

25
2ij



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

IMPORTANCIA DEL HUESO EN EL PERIODONTO

*Dr. Bo
L.*

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
LILIAN AVILES AGUIRRE



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

INDICE DE ESQUEMAS		IV
INTRODUCCION		VII
I	DEFINICION DEL PERIODONTO	1
	1.1 ENCÍA	2
	1.2 LIGAMENTO PERIODONTAL	4
	1.3 CEMENTO	9
II	HUESO ALVEOLAR COMO PARTE DEL PERIODONTO	12
	2.1 HISTOLOGÍA	13
	2.2 EMBRIOLOGÍA	16
	2.3 DESARROLLO Y CRECIMIENTO	17
	2.4 CICATRIZACIÓN Y REPARACIÓN	20
	2.5 ANATOMÍA DEL HUESO ALVEOLAR	26
III	ETIOLOGIA	29
	3.1 PLACA BACTERIANA	30
	3.1.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES	32
	3.1.2 TIPOS DE PLACA	32
	3.1.3 FORMACIÓN Y MADURACIÓN DE LA PLACA	34
	3.1.4 COLONIZACIÓN BACTERIANA	36
	3.1.5 CRECIMIENTO Y MADURACIÓN	36
	3.1.6 MICROBIOLOGÍA DE LA PLACA	37
	3.1.7 CONTROL DE LA PLACA BACTERIANA	38
IV	ENFERMEDAD PERIODONTAL	40
	4.1 PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	41
	4.1.1 LESIÓN INICIAL	41
	4.1.2 LESIÓN TEMPRANA	44

	PAGINA	
4.1.3	LESIÓN ESTABLECIDA	47
4.1.4	LESIÓN AVANZADA	47
4.2	PATOLOGÍA DEL HUESO ALVEOLAR	50
4.3	TIPOS DE DEFECTOS OSEOS	61
V	DIAGNOSTICO CLINICO Y RADIOGRAFICO DEL PERIODONTO	67
5.1	HISTORIA CLÍNICA	68
5.2	EXAMEN DENTAL	72
5.3	EXAMEN DEL PERIODONTO	73
5.4	EXAMEN RADIOGRÁFICO	74
5.5	OTROS MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO	76
VI	TRATAMIENTO EN GENERAL A HUESO	79
6.1	INJERTOS OSEOS	80
6.1.1	INJERTOS AUTÓLOGOS	83
6.1.2	INJERTOS HOMÓLOGOS	88
6.1.3	INJERTOS HETERÓGENOS	89
6.2	OSTEOPLASTIA Y OSTECTOMIA	92
	CONCLUSIONES	95
	BIBLIOGRAFIA	98

INDICE DE ESQUEMAS

1	DIBUJO ESQUEMÁTICO DE LAS FIBRAS GINGIVALES, VESTIBULARES O LINGUALES.	6
2	DIBUJO ESQUEMÁTICO DE LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.	8
3	INTERACCIÓN DE FACTORES - ETIOLÓGICOS EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.	31
4	SUSTANCIAS QUE FORMAN LA-MATRIZ DE LA PLACA	35
5	PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.	42
6	ILUSTRACIÓN DE LA ENCÍA - MARGINAL NORMAL SEGÚN APARECE EN EL ASPECTO BUCAL-DE UN DIENTE.	43
7	ILUSTRACIÓN ESQUEMÁTICA - DE LA LESIÓN INICIAL.	45
8	ILUSTRACIÓN ESQUEMÁTICA - DE LA LESIÓN AVANZADA.	48
9	REPRESENTACIÓN ESQUEMÁTICA DE LA ENCÍA SANA DESPUÉS DE LA REDUCCIÓN EXPERIMENTAL DE LA PLACA.	49
10	REPRESENTACIÓN ESQUEMÁTICA DE LAS RELACIONES ENTRE LA FORMACIÓN DE HUESO Y LA RESORCIÓN DE HUESO EN LA SALUD Y EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.	63

11

ZONAS DE IRRITACIÓN Y CO -
DESTRUCCIÓN DE LA ENFERME-
DAD PERIODONTAL.

66

INTRODUCCION

LA ENFERMEDAD PERIODONTAL ES UN TEMA DE GRAN INTERÉS, YA QUE ES LA CAUSA PRINCIPAL DE LOS CAMBIOS QUE SE PRODUCEN EN EL HUESO. SON IMPORTANTES TAMBIÉN LAS ALTERACIONES DE OTROS TEJIDOS DEL PERIODONTO, PERO EN ÚLTIMO CASO, LA DESTRUCCIÓN ÓSEA ES LA CAUSA DE LA PÉRDIDA DE LOS DIENTES.

DEBIDO A QUE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL PREVALECE, Y AL ELEVADO ÍNDICE DE PÉRDIDAS DENTALES, SE HA INCREMENTADO LA NECESIDAD DE ENCONTRAR TRATAMIENTOS EFICACES PARA PREVENIR LA ENFERMEDAD Y POR CONSIGUIENTE DETENER EL AVANCE DE LA DESTRUCCIÓN DE LOS TEJIDOS DEL PERIODONTO; EL NO DIAGNOSTICAR A TIEMPO Y EL NO HACER EL TRATAMIENTO PERIODONTAL NECESARIO A NUESTROS PACIENTES CAUSARÁ GRANDES PROBLEMAS Y LA PÉRDIDA DE DIENTES.

LA RECONSTRUCCIÓN DEL PERIODONTO DESTRUÍDO POR LA ENFERMEDAD PERIODONTAL, ES UNA DE LAS METAS PRINCIPALES DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL, YA QUE LO IDEAL EN LA CIRUGÍA PERIODONTAL, ES LA TOTAL REGENERACIÓN DEL COMPLEJO PERIODONTAL PERDIDO.

EN ESTE SENTIDO, EN EL PRIMER CAPÍTULO SE DEFINE DE UNA MANERA GENERAL LO QUE ES EL PERIODONTO, Y POSTERIORMENTE SE DA UNA BREVE EXPLICACIÓN DE TRES DE LOS TEJIDOS DE PERIODONTO COMO SON LA ENCÍA, EL CEMENTO Y EL LIGAMENTO PERIODONTAL.

EN EL CAPÍTULO SIGUIENTE SE TRATA EL ÚLTIMO TEJIDO DEL PERIODONTO, QUE ES EL HUESO, HACIENDO UNA EXPLICACIÓN MÁS DETALLADA. REFIRIÉNDOSE A LA HISTOLOGÍA DEL TEJIDO ÓSEO, ES DECIR A LAS CÉLULAS Y SUSTANCIAS QUE LO CONFORMAN; LA EMBRIOLOGÍA DEL HUESO ALVEOLAR PARTIENDO DESDE LA FORMACIÓN DE LOS MAXILARES; EL DESARROLLO Y CRECIMIENTO DEL HUESO EN LOS CUALES SE TRATAN LOS FENÓMENOS BIOLÓGICOS DE APOSICIÓN Y RESORCIÓN; LA CICATRIZACIÓN Y REPARACIÓN TRATANDO LAS DISTINTAS

ETAPAS POR LAS QUE PASAN; Y POR ÚLTIMO SE HACE REFERENCIA A LA ANATOMÍA DEL HUESO ALVEOLAR.

A CONTINUACIÓN SE PLANTEAN LOS DIFERENTES FACTORES QUE ALTERAN EL EQUILIBRIO Y POR LO TANTO SON ALGUNA DE LAS CAUSAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL. SE HACE MENCIÓN DE LA PLACA BACTERIANA; DE LA PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL ABARCANDO LOS PRINCIPALES TIPOS DE LESIONES, DESCRITOS CON LAS CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS DE LA ULTRAESTRUCTURA DE LA ENFERMEDAD; DE LA PATOLOGÍA DEL HUESO ALVEOLAR MENCIONANDO LOS DIFERENTES TIPOS O FORMAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y DE LOS TIPOS DE DEFECTOS O DEFORMIDADES ÓSEAS QUE SE PRODUCEN EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

EN EL SIGUIENTE CAPÍTULO SE ANALIZA, CUALES SON LOS ELEMENTOS NECESARIOS PARA HACER UN BUEN DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y RADIOGRÁFICO, YA QUE SERÁ LA BASE ESENCIAL PARA UN BUEN TRATAMIENTO. RESPECTO AL TRATAMIENTO QUE SE LLEVA AL CABO PARA EL HUESO, SE PLANTEAN LOS DIFERENTES TIPOS DE INJERTOS ÓSEOS QUE SE UTILIZAN, ASÍ COMO LOS DIFERENTES PROCEDIMIENTOS USADOS PARA LA REMODELACIÓN DEL HUESO.

FINALMENTE, SE PRESENTAN LAS CONCLUSIONES A LAS QUE SE LLEGARON DESPUÉS DE LA REALIZACIÓN DEL PRESENTE TRABAJO.

DEFINICION DE PERIODONTO

SE DEFINE COMO PERIODONTO (ALREDEDOR DEL DIENTE - TE) AL CONJUNTO DE TEJIDOS DE SOPORTE DEL DIENTE. ESTOS TEJIDOS SERVIRÁN TAMBIÉN COMO PROTECCIÓN Y SOSTÉN DEL DIENTE, ESTÁN COMPUESTOS POR EL LIGAMENTO PERIODONTAL, ENCÍA, CEMENTO Y HUESO ALVEOLAR.

EL PERIODONTO SUFRE VARIACIONES MORFOLÓGICAS Y FUNCIONALES, ASÍ COMO DIVERSOS CAMBIOS CON LA EDAD.

DENTRO DE LAS FUNCIONES QUE REALIZA EL PERIODONTO, SE ENCUENTRAN:

- 1.- INSERCIÓN DEL DIENTE A SU ALVEOLO ÓSEO.
- 2.- RESISTIR Y RESOLVER LAS FUERZAS GENERADAS POR LA DEGLUCIÓN, MASTICACIÓN Y EL HABLA.
- 3.- COMPENSAR POR LOS CAMBIOS ESTRUCTURALES RELACIONADOS CON EL DESGASTE Y ENVEJECIMIENTO A TRAVÉS DE LA REMODELACIÓN CONTINUA Y REGENERACIÓN.
- 4.- MANTENER LA INTEGRIDAD DE LA SUPERFICIE CORPORAL SEPARANDO LOS MEDIOS AMBIENTES EXTERNO E INTERNO.
- 5.- DEFENSA CONTRA LAS INFLUENCIAS NOCIVAS DEL AMBIENTE EXTERNO QUE SE PRESENTAN EN LA CAVIDAD BUCAL.

ESTOS CUATRO TEJIDOS QUE SIRVEN COMO PROTECCIÓN Y SOSTÉN DEL DIENTE, SE DIVIDEN EN:

- A) TEJIDOS BLANDOS O SUAVES.- QUE VAN A SER DOS, EL LIGAMENTO PERIODONTAL Y LA ENCÍA.
- B) TEJIDOS DUROS O MINERALIZADOS QUE SON EL CEMENTO RADICULAR Y EL HUESO ALVEOLAR.

A).- TEJIDOS BLANDOS O SUAVES

1.1 ENCIA

ES LA PARTE DE LA MUCOSA BUCAL QUE RECUBRE LAS APÓFISIS DE LOS MAXILARES Y RODEA EL CUELLO DE LOS DIENTES.

ANATÓMICAMENTE SE DIVIDE EN:

ENCÍA MARGINAL.- LLAMADA TAMBIÉN ENCÍA LIBRE, APROXIMADAMENTE TIENE UN MILÍMETRO DE ANCHO, Y SE ENCUENTRA SEPARADA DE LA ENCÍA INSERTADA POR UNA DEPRESIÓN QUE ES EL SURCO MARGINAL O SURCO GINGIVAL LIBRE, NO SIEMPRE APRECIABLE CLÍNICAMENTE.

ENCÍA INSERTADA.- QUE ES LA CONTINUACIÓN DE LA ENCÍA MARGINAL, Y SE ADHIERE CON FIRMEZA AL CEMENTO Y AL HUESO ALVEOLAR SUBYACENTES, ES FIRME Y RESILENTE. POR SU PARTE VESTIBULAR SE EXTIENDE HASTA LA LÍNEA MUCOGINGIVAL LA CUAL LA SEPARA DE LA MUCOSA ALVEOLAR. ÉSTA LÍNEA EN SALUD SE ENCUENTRA PERFECTAMENTE DEFINIDA, Y ES EL PUNTO DE TRANSICIÓN ENTRE EL EPITELIO QUERATINIZADO Y EL NO QUERATINIZADO. EL ANCHO DE LA ENCÍA INSERTADA VARÍA DEPENDIENDO DE LA ZONA, YA QUE PUEDE IR DE 1 A 9 MM, ES MÁS ANCHA EN LA REGIÓN ANTERIOR, POR PALATINO SE CONTINUA HASTA HACERSE IMPERCEPTIBLE; POR LINGUAL SE CONTINUA Y SE EXTIENDE HASTA EL EPITELIO QUE TAPIZA EL SURCO SUBLINGUAL DEL PISO DE LA BOCA.

ENCÍA INTERDENTAL.- TIENE FORMA PIRAMIDAL, CON CARACTERÍSTICAS DIFERENTES EN DIENTES ANTERIORES Y EN POSTERIORES, SE LOCALIZA EN EL NICHOS INTERDENTAL, ES DECIR EN EL ESPACIO INTERPROXIMAL Y APICAL AL ÁREA DE CONTACTO DENTAL. CONSTA DE DOS PAPILAS, UNA VESTIBULAR Y UNA LINGUAL, AUNQUE EN LOS DIENTES POSTERIORES EXISTE UNA DEPRESIÓN QUE UNE A LAS DOS PAPILAS, A ÉSTA DEPRESIÓN SE LE DA EL NOMBRE DE COL Y ÉSTA SE ADAPTA A LA FORMA DEL ÁREA DE CONTACTO INTERPROXIMAL. LA PERIFERIA DE LA ENCÍA INTERDENTAL ESTÁ FORMADA POR ENCÍA MARGINAL Y SU BASE CENTRAL POR ENCÍA INSERTADA. CUANDO NO EXISTE UN CONTACTO DENTARIO INTERPROXIMAL, LA ENCÍA SE ENCUENTRA UNIDA FIRMEMENTE AL HUESO INTERDENTAL, Y FORMA UNA SUPERFICIE REDONDEADA LISA Y SIN PAPILAS.

EN GENERAL LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA -

ENCÍA SON LAS SIGUIENTES:

- 1) COLOR.- TANTO EL COLOR DE LA ENCÍA MARGINAL COMO DE LA ENCÍA INSERTADA DEBE SER EL MISMO, Y SE DESCRIBE COMO ROSADO CORAL; PERO DE ACUERDO A LA PIEL DEL INDIVIDUO EL COLOR DE LA ENCÍA VARÍA, PUES ESTÁ RELACIONADO CON EL GRADO DE PIGMENTACIÓN CUTÁNEA. EL COLOR UNIFORME DE LA ENCÍA MARGINAL Y LA ENCÍA INSERTADA SE EXTIENDE DESDE LA PUNTA DE LA PAPILA HASTA LA LÍNEA MUCOGINGIVAL, TODA ESTA ZONA ES QUERATINIZADA, A DIFERENCIA DE LA MUCOSA ALVEOLAR QUE NO LO ES, Y POR ESO SE OBSERVA DE UN COLOR ROJO BRILLANTE Y LISA, Y NO ROSADA NI PUNTEADA. LA MUCOSA ALVEOLAR ES UN TEJIDO MUY FLEXIBLE Y LOS VASOS SANGUÍNEOS SON MÁS ABUNDANTES.
- 2) TAMAÑO.- EL TAMAÑO DEPENDE DE LA SUMA DEL VOLUMEN DE LOS ELEMENTOS CELULARES, INTERCELULARES Y SU VASCULARIZACIÓN.
- 3) FORMA.- LA FORMA O EL CONTORNO VARÍA CONSTANTEMENTE, PUES DEPENDE DE LA FORMA Y POSICIÓN DE LOS DIENTES, ASÍ COMO DE LA LOCALIZACIÓN Y EL TAMAÑO DEL ÁREA DE CONTACTO.
- 4) CONSISTENCIA.- EN SALUD DEBE DE SER FIRME, Y ESTA FIRMEZA ESTÁ DADA POR LA NATURALEZA COLÁGENA DE LA LÁMINA PROPIA, PUES CUANDO EXISTE INFLAMACIÓN EL TEJIDO ES FLÁCIDO.
- 5) TEXTURA SUPERFICIAL.- EN SALUD LA ENCÍA MARGINAL ES LISA Y LA ENCÍA INSERTADA ES LOBULADA, ESTE PUNTILLO CARACTERÍSTICO DESAPARECE EN ENFERMEDAD POR EL GRADO DE DESORGANIZACIÓN DE LAS FIBRAS; ESTE PUNTILLO APARECE ENTRE LOS TRES Y CUATRO AÑOS DE EDAD, Y COMIENZA A DESAPARECER EN LA VEJEZ.

1.2 LIGAMENTO PERIODONTAL

Es una estructura de tejido conectivo que une -

AL DIENTE CON EL HUESO, ES DE TEJIDO FIBROSO DENSO. ES LA CONTINUACIÓN DE TEJIDO CONECTIVO DE LA ENFÍA Y SE COMUNICA CON LOS ESPACIOS MEDULARES AL TRAVÉS DE CONDUCTOS VASCULARES DEL HUESO. LAS FIBRAS COLÁGENAS SON LOS COMPONENTES PRINCIPALES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL; Y RECIBEN EL NOMBRE DE "FIBRAS" PRINCIPALES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL, ESTAS FIBRAS SE DISPONEN EN HACES Y FORMAN DIFERENTES GRUPOS COMO:

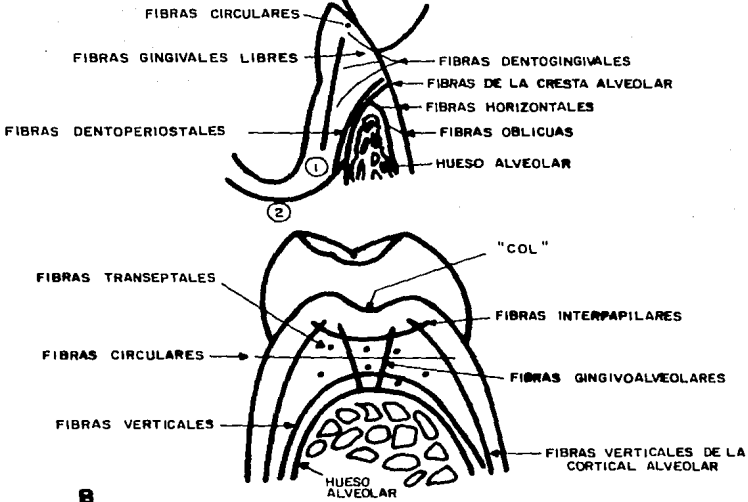
- GRUPO TRANSEPTAL.- ESTE TIPO DE FIBRAS SE EXTIENDEN INTERPROXIMALMENTE SOBRE LA CRESTA ALVEOLAR, Y SE VUELVEN A REGENERAR DESPUÉS DE HABER OCURRIDO UNA DESTRUCCIÓN DE HUESO ALVEOLAR EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.
- GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR.- ESTAS FIBRAS SE DISPONEN DE UNA MANERA RADIAL, Y SE EXTIENDEN OBLICUAMENTE DESDE EL CEMENTO HASTA LA CRESTA ALVEOLAR. SU FUNCIÓN PRINCIPAL ES LA DE NEUTRALIZAR EL EMPUJE CORONARIO DE LAS FIBRAS APICALES, Y ASÍ MANTENER AL DIENTE DENTRO DE SU ALVEOLO.
- GRUPO HORIZONTAL.- ESTAS FIBRAS GUARDAN UNA POSICIÓN PERPENDICULAR AL EJE LONGITUDINAL DEL DIENTE. SU FUNCIÓN ES IGUAL QUE LAS ANTERIORES.
- GRUPO OBLICUO.- ES EL GRUPO MÁS NUMEROSO Y MÁS IMPORTANTE DEL LIGAMENTO PERIODONTAL, SE EXTIENDEN OBLICUAMENTE DEL CEMENTO AL HUESO. SE ENCARGAN DE SOPORTAR LAS FUERZAS Y TRANSFORMAR LA PRESIÓN EN TENSIÓN SOBRE EL HUESO ALVEOLAR; RECORDANDO QUE LA PRESIÓN PROVOCA RESORCIÓN ÓSEA Y LA TENSIÓN INDUCE APOSICIÓN.
- GRUPO APICAL.- ESTAS FIBRAS GUARDAN UNA DISPOSICIÓN RADIAL ALVEOLAR DEL ÁPICE, Y VAN A REGULAR EL MOVIMIENTO DEL DIENTE EN SU ALVEOLO.

APROXIMADAMENTE LAS FIBRAS CAMBIAN CADA 90 DÍAS, Y SU ORIENTACIÓN ESTÁ DADA DE ACUERDO A SU FUNCIÓN.

LOS ELEMENTOS CELULARES DEL LIGAMENTO PERIODON-

ESQUEMA Nº 1

- A) FIBRAS GINGIVALES , VESTIBULARES O LINGUALES.
- B) FIBRAS GINGIVALES INTERPROXIMALES.
- 1) FIBRAS SUBEPITELIALES .
- 2) FIBRAS A LOS MUSCULOS FACIALES .



B

TAL SON CÉLULAS ENDOTELIALES, FIBROBLASTOS, CEMENTOBLASTOS, -
OSTEOBLASTOS, MACRÓFAGOS DE LOS TEJIDOS, RESTOS EPITELIALES -
DE MALASSEZ, CEMENTOCLASTOS, OSTEOCLASTOS, ETC.

LA VASCULARIZACIÓN DE LIGAMENTO PROVIENE DE -
LAS ARTERIAS ALVEOLARES SUPERIOR E INFERIOR; LLEGA AL LIGA -
MENTO DESDE VASOS APICALES, VASOS ANASTOMOSADOS DE LA ENCÍA -
Y VASOS QUE PENETRAN DESDE EL HUESO ALVEOLAR.

SE ENCUENTRA INERVADO EL LIGAMENTO PERIODONTAL,
POR UN GRAN NÚMERO DE FIBRAS NERVIOSAS SENSORIALES, QUE TRANSMITEN LAS SENSACIONES DE TACTO, PRESIÓN Y DOLOR POR LAS VÍAS DEL TRIGÉMINO.

EL LIGAMENTO PERIODONTAL REALIZA DIFERENTES -
FUNCIONES COMO:

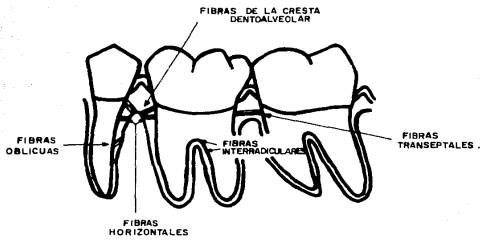
FUNCION FISICA.- QUE ABARCA LA TRANSMISIÓN DE LAS FUERZAS -
OCLSUALES AL HUESO, INSERCIÓN DEL DIENTE AL HUESO, MANTENER -
A LOS TEJIDOS GINGIVALES EN SUS RELACIONES ADECUADAS CON LOS -
DIENTES, RESISTIR EL IMPACTO DE LAS FUERZAS OCLSUALES. ÉSTA -
FUNCIÓN FÍSICA SE ENCUENTRA REGULADA POR CUATRO SISTEMAS, QUE SON:

- A) SISTEMA VASCULAR, QUE ACTÚA COMO AMORTIGUADOR DEL CHOQUE -
Y ABSORBE LAS TENSIONES DE FUERZAS OCLSUALES BRUSCAS.
- B) SISTEMA HIDRODINÁMICO, QUE CONSISTE EN EL PASO DEL LÍQUIDO DE LOS TEJIDOS, Y SU POSTERIOR FILTRACIÓN EN ÁREAS VECINAS Y ASÍ RESISTIR FUERZAS AXIALES.
- C) SISTEMA DE NIVELACIÓN, QUE SE RELACIONA CON EL ANTERIOR -
Y CONTROLA EL NIVEL DEL DIENTE EN EL ALVEOLO.
- D) SISTEMA RESILIENTE, QUE HACE QUE EL DIENTE VUELVA A TOMAR -
SU POSICIÓN, CUANDO TERMINAN LAS FUERZAS OCLSUALES.

FUNCION FORMATIVA.- PUES LAS CÉLULAS DEL LIGAMENTO PERIODON-

ESQUEMA N° 2

FIBRAS DE LIGAMENTO PERIODONTAL QUE MUESTRAN LA ORIENTACION FUNCIONAL DE MANERA QUE LAS FUERZAS OCLUSALES DE LAS DISTINTAS DIRECCIONES PUEDEN SER TRANSMITIDAS COMO TRACCIONES AL HUESO ALVEOLAR .



TAL PARTICIPAN EN LA FORMACIÓN Y RESORCIÓN DEL CEMENTO Y DEL HUESO ALVEOLAR.

FUNCION NUTRITIVA.- PUES PROVEE DE ELEMENTOS NUTRITIVOS POR VÍA SANGUINEA, YA QUE APORTA NUTRIENTES AL HUESO, A LA ENCLAVAJA Y AL CEMENTO.

FUNCION SENSORIAL.- YA QUE EL LIGAMENTO PERIODONTAL TIENE RECEPTORES DEL TACTO Y PROPIOCEPCIÓN, QUE DETECTAN Y LOCALIZAN LAS FUERZAS QUE ACTÚAN SOBRE LOS DIENTES.

B) TEJIDOS DUROS O MINERALIZADOS

1.3 CEMENTO

EN UN TEJIDO MINERALIZADO, QUE FORMA LA CAPA EXTERNA DE LA RAÍZ ANATÓMICA, TIENE CARACTERÍSTICAS SIMILARES AL HUESO, CON DIFERENCIAS TALES COMO ES QUE EL CEMENTO CARECE DE APORTE SANGUINEO DIRECTO. EN EL CEMENTO SE VAN A INSERTAR LAS FIBRAS PERIODONTALES; CUBRE LA DENTINA DE LA RAÍZ DEL DIENTE Y VA A ESTAR REPARTIDO A LO LARGO DE LA RAÍZ, AUNQUE EN OCASIONES TAMBIÉN ABARCA PARTE DE LA CORONA. SU COLOR ES DE UN AMARILLO PÁLIDO, TIENE UNA SUPERFICIE RUGOSA, SU GROSOR VARÍA, PUES ES MAYOR A NIVEL DE ÁPICE, Y DE ALLÍ VA DISMINUYENDO HASTA LA REGION CERVICAL.

LA FORMACIÓN DEL CEMENTO O CEMENTOGÉNESIS, COMIENZA AL IGUAL QUE LA DENTINA Y EL HUESO. SE FORMA A PARTIR DE LA VAINA EPITELIAL DE HERTWIG, YA QUE AL IRSE DESINTEGRANDO ESTA VAINA DARÁ ORIGEN A LA DENTINA Y AL CEMENTO. LA FORMACIÓN DE CEMENTO ES UN PROCESO CONTINUO, PERO MÁS LENTO QUE EL DE FORMACIÓN DEL HUESO.

EXISTEN DOS TIPOS PRINCIPALES DE CEMENTO, EL ACELULAR (PRIMARIO) Y EL CELULAR (SECUNDARIO). LOS DOS TIPOS DE CEMENTO SE COMPONEN DE UNA MATRIZ INTERFIBRILAR MINERALIZADA

DA Y FIBRILLAS COLÁGENAS. ESTOS DOS TIPOS DE CEMENTO SE DISPONEN EN LÁMINAS QUE SE ENCUENTRAN SEPARADAS POR LAS LÍNEAS DE CRECIMIENTO (O INCREMENTO). LA DISTRIBUCIÓN DEL CEMENTO CELULAR Y ACELULAR VARÍA YA QUE DE LA MITAD HACIA LA PARTE MÁS CORONAL SE ENCUENTRA CUBIERTA POR CEMENTO ACELULAR, Y EL CELULAR SE ENCUENTRA EN LA PARTE MÁS APICAL. LAS CARACTERÍSTICAS MÁS DETALLADAS DE CADA TIPO DE CEMENTO SON LAS SIGUIENTES:

CEMENTO ACELULAR.- SE CREE QUE ES EL PRIMER CEMENTO EN FORMARSE, LAS FIBRAS DE SHARPEY SE INSERTAN EN LA SUPERFICIE DENTAL Y PENETRAN AL FONDO DEL CEMENTO, ESTE CEMENTO SE ENCUENTRA EN LA PARTE MÁS CORONAL DE LA RAÍZ.

CEMENTO CELULAR.- CONTIENE LAGUNAS QUE SE COMUNICAN ENTRE SÍ POR MEDIO DE CANALES ANASTOMOSADOS, EN ESTOS ESPACIOS SE ENCUENTRAN ATRAPADOS CEMENTOCITOS; TAMBIÉN PRESENTA FIBRAS DE SHARPEY, PERO OCUPAN UNA PORCIÓN MENOR DEL CEMENTO CELULAR; Y ADEMÁS ESTÁ MENOS MINERALIZADO ESTE CEMENTO. SE ENCUENTRA DEL TERCIO MEDIO DE LA RAÍZ HACIA APICAL.

EL CEMENTO EN GENERAL ESTÁ COMPUESTO POR CRISTALES DE HIDROXIAPATITA; SUSTANCIA O MATRIZ DE MATERIAL AMORFO, LA CUAL CONTIENE UNA GRAN VARIEDAD DE CARBOHIDRATOS Y PROTEÍNAS; SUSTANCIA INTERFIBRILAR; COLÁGENA; MUCOPOLISACÁRIDOS-ÁCIDOS, ETC.

LAS FUNCIONES DEL CEMENTO SON MUY VARIADAS, YA QUE:

- VA A MANTENER AL DIENTE EN SU ALVEOLO, PUES FAVORECE LA INSERCIÓN DE LAS FIBRAS PERIODONTALES.
- PERMITE LA CONTINUA REACOMODACIÓN DE LAS FIBRAS PRINCIPALES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.
- VA A PROTEGER LA ANCHURA DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

- SIRVE COMO PROTECCIÓN A ALGUNA ALTERACIÓN QUE PUDIERA HABER EN LA RAÍZ.

SE CONOCE COMO HIPERCEMENTOSIS AL ENGROSAMIENTO EXCESIVO DE CEMENTO, SE LE CONOCE TAMBIÉN CON EL NOMBRE DE HIPERPLASIA DEL CEMENTO. SE CARACTERIZA POR CONSTITUIR UN PROCESO DE ELABORACIÓN EXCESIVA DE CEMENTO, QUE PUEDE PRESENTARSE EN TODOS LOS DIENTES O SOLO EN ALGUNOS; ASÍ COMO PUEDE APARECER EN TODA LA RAÍZ O SOLO EN ÁREAS LOCALIZADAS.

CUANDO SE FUSIONAN EL CEMENTO Y EL HUESO ALVEOLAR, OBLITERAN AL LIGAMENTO PERIODONTAL, A ESTO SE LE CONOCE CON EL NOMBRE DE ANQUILOSIS, LA CUAL SE PRESENTA INVARIABLEMENTE EN DIENTES CON RESORCIÓN CEMENTARIA, Y SE PIENSA QUE ES UNA FORMA ANORMAL DE REPARACIÓN.

EL CEMENTO ES UN TEJIDO PERMEABLE, QUE PUEDE PRESENTAR PROBLEMAS O PATOLOGÍAS POR TRAUMATISMOS, FRACTURAS, ETC. ÉSTA PERMEABILIDAD DEL CEMENTO DISMINUYE CON LA EDAD.

**HUESO ALVEOLAR COMO PARTE
DEL PERIODONTO**

2.1 HISTOLOGIA

EL TEJIDO ÓSEO (HUESO), ES UNA VARIEDAD DE TEJIDO CONJUNTIVO, QUE SE CARACTERIZA POR CONSTAR DE UNA SUSTANCIA INTERCELULAR FIBROCOLÁGENA CALCIFICADA Y VASCULARIZADA, QUE ENCIERRA CÉLULAS EN CAVIDADES ESPECIALES, DENOMINADAS LAGUNAS.

EL HUESO ESTÁ CONSTITUÍDO POR LÁMINAS DE UNA SUSTANCIA INTERCELULAR FIBROCOLÁGENA CALCIFICADA, LLAMADA TAMBIÉN MATRIZ ÓSEA, LA DISPOSICIÓN DE LAS LÁMINAS ES DIFERENTE EN EL HUESO COMPACTO EN RELACIÓN CON EL ESPONJOSO. DISTRIBUIDAS ENTRE LAS LÁMINAS ÓSEAS SE ENCUENTRAN LAS LAGUNAS ÓSEAS, QUE ENCIERRAN CÉLULAS ÓSEAS EN SU INTERIOR. EN LAS PAREDES DE LAS LAGUNAS ÓSEAS SE ENCUENTRAN ORIFICIOS QUE SE CONTINÚAN CON UNOS CONDUCTOS MUY RAMIFICADOS Y ANASTOMOSADOS ENTRE SÍ A LO QUE SE CONOCE CON EL NOMBRE DE CANALÍCULOS ÓSEOS.

LOS TRES TIPOS DE CÉLULAS ÓSEAS SON:

- 1) OSTEOLASTOS.- QUE INTERVIENEN EN LA FORMACIÓN Y EL DESARROLLO DEL HUESO. TIENEN UNA FORMA CUBOIDAL, Y PUEDEN ENCONTRARSE DISPUESTOS EN UNA SOLA CAPA. SU TAMAÑO APROXIMADO ES DE 14 A 20 MICRAS DE DIÁMETRO. SU NÚCLEO ES BASTANTE GRANDE, PROVISTO DE UN NUCLEOLO. EL NÚCLEO PRESENTA ÁCIDO RIBONUCLEÍCO, FOSFATASA, ETC. ESTE TIPO DE CÉLULAS SE ENCUENTRAN EN LA SUPERFICIE ÓSEA, Y SON MÁS NUMEROSAS EN LOS HUESOS EN DESARROLLO.
- 2) OSTEOCITOS.- QUE SE ORIGINAN A PARTIR DE LOS OSTEOLASTOS QUE SE HAN ESTACIONADO EN LA MATRIZ ÓSEA. SU FORMA ES DE ESTRELLA, CON CIERTAS PROLONGACIONES CITOPLÁSMICAS QUE SE RAMIFICAN Y ANASTOMOSAN CON LOS OSTEOCITOS CIRCUNVECINOS. SE ENCUENTRAN LOS OSTEOCITOS DENTRO DE LAS LAGUNAS.

NAS ÓSEAS. PRESENTAN UN NÚCLEO BASTANTE GRANDE CON UNO O DOS NUCLEOLOS. ESTE TIPO DE CÉLULAS ES CARACTERÍSTICO DE LOS HUESOS EN COMPLETO DESARROLLO.

- 3) **OSTEOCLASTOS.**- SON CÉLULAS MULTINUCLEADAS GIGANTES. PRESENTAN UN NÚMERO VARIABLE DE NÚCLEOS, SU ORIGEN ES DIVERSO, YA QUE PUEDEN VENIR DEL ESTROMA DE LA MÉDULA ÓSEA, O PUEDEN FORMARSE POR UNIÓN DE VARIOS OSTEOBLASTOS, TAMBIÉN PUEDEN ORIGINARSE MEDIANTE LA FUSIÓN DE NUMEROSOS OSTEOCITOS, QUE SE HA SEPARADO DE LA MATRIZ ÓSEA DURANTE EL PROCESO DE RESORCIÓN.

EN GENERAL, EN LA SUPERFICIE DEL HUESO EN REPOSO, LOS OSTEOBLASTOS POTENCIALES AL SER ESTIMULADOS ASUMEN LA FORMA Y LAS CARACTERÍSTICAS CITOLÓGICAS DE LOS OSTEOBLASTOS, - SIENDO ASÍ SU IDENTIFICACIÓN DE LOS FIBROBLASTOS Y DE LAS CÉLULAS ENDOTELIALES.

LOS CANALÍCULOS VAN A FORMAR UN SISTEMA ANASTOMOSADO DENTRO DE LA MATRIZ INTERCELULAR DEL HUESO, QUE LLEVA - OXÍGENO Y ALIMENTO A LOS OSTEOCITOS Y ELIMINA LOS PRODUCTOS - METABÓLICOS DE DESECHO.

LA SUPERFICIE DE LA MASA EXTERNA DEL HUESO, VA A ESTAR CUBIERTA POR UNA MATRIZ DE TEJIDO ÓSEO NO CALCIFICADO, LA CUAL SE DENOMINA PREHUESO U "OSTEOIDE", ESTA CAPA A SU VEZ ESTÁ CUBIERTA POR UNA CONDENSACIÓN DE FIBRAS COLÁGENAS LO CUAL CONSTITUYE EL "PERIOSTIO", QUE RECUBRE AL HUESO, Y LAS CAVIDADES QUE SE FORMAN DENTRO DE LA RESORCIÓN CONSTITUYEN EL "ENDOSTIO". ÉSTAS DOS CAPAS (ENDOSTIO Y PERIOSTIO) CONTIENEN OSTEOBLASTOS QUE INDUCEN A LA MINERALIZACIÓN, Y TAMBIÉN CONTIENEN - OSTEOCLASTOS QUE PARTICIPAN EN LA RESORCIÓN ÓSEA.

LAS CÉLULAS EXISTENTES EN EL PERIOSTIO (OSTEOCITOS) SE VAN A INCRUSTAR EN LA MATRIZ CALCIFICADA, Y POR ME-

DIO DE SUS PROLONGACIONES CITOPASMÁTICAS SE VAN A COMUNICAR ENTRE SÍ, Y SE VAN A ORIENTAR EN DIRECCIÓN AL APORTE SANGUÍNEO, LUEGO LOS VASOS SE VAN A INCORPORAR A LA ESTRUCTURA, Y ESTARÁN RODEADOS POR LAMELAS DE HUESO, A LAS QUE SE LES DENOMINA "OSTEONES". DENTRO DE ESTOS CORREN LOS VASOS SANGUÍNEOS A TRAVÉS DE LOS CONDUCTOS DE HAVERS,

EL HUESO QUE ESTA COMPUESTO POR UNA MATRIZ ORGÁNICA RESISTENTE, LA CUAL ES REFORZADA POR DEPÓSITOS DE SALES DE CALCIO, EL HUESO COMPACTO TIENE EN PROMEDIO ALREDEDOR DE 30% DE MATRIZ Y 70% DE SALES EN PESO, EL HUESO DE NUEVA FORMACIÓN PUEDE TENER UN PORCENTAJE MUCHO MAYOR.

EL HUESO ESTÁ COMPUESTO DE 21% DE SUBSTANCIA ORGÁNICA; DE 71% DE SUBSTANCIA INORGÁNICA, Y DE 8% DE AGUA.

LOS COMPONENTES ORGÁNICOS DEL HUESO MINERALIZADO, LO HACEN QUE SEA ELÁSTICO Y RESISTENTE, ESTE COMPONENTE ORGÁNICO ES EL COLÁGENO, EL CUAL ES UNA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL DE MUCOPOLISACÁRIDOS Y CÉLULAS.

LA PARTE INORGÁNICA ESTÁ COMPUESTA POR CALCIO Y FOSFATO JUNTO CON LOS CITRATOS, HIDROXILOS Y CARBONATOS, ASÍ COMO PEQUEÑAS CANTIDADES DE OTROS IONES COMO SODIO, MAGNESIO Y FLUOR. ESTAS SALES MINERALES ESTÁN EN FORMA DE CRISTALES DE HIDROXIAPATITA DE TAMAÑO MICROSCÓPICO. ESTOS CONSTITUYENTES INORGÁNICOS LE DAN AL HUESO SU RIGIDEZ Y SU DUREZA.

POR LO GENERAL, LOS CRISTALES DE APATITA ESTÁN COLOCADOS CON SU EJE MAYOR PARALELO AL EJE MAYOR DE LAS FIBRAS COLÁGENAS, Y SE DEPOSITAN SOBRE ESTAS Y EN SU INTERIOR, DE TAL FORMA QUE LA MATRIZ ÓSEA PUEDE SOPORTAR FUERZAS INTENSAS EN EL MOMENTO DE LA FUNCIÓN.

AUNQUE EL TEJIDO ÓSEO ALVEOLAR SE ENCUENTRA EN

CONSTANTE CAMBIO, CONSERVA DESDE LA INFANCIA HASTA LA VIDA ADULTA LA MISMA FORMA, PUES EL DEPÓSITO DE HUESO QUE HACEN LOS OSTEÓBLASTOS SE ENCUENTRA EQUILIBRADO CON LA RESORCIÓN DE LOS OSTEÓCLASTOS DURANTE EL REMODELADO Y LA RENOVACIÓN DE TEJIDO.

2.2 EMBRIOLOGIA

EL DESARROLLO DE LOS MAXILARES INFERIOR Y SUPERIOR EMPIEZA ALREDEDOR DE LA SÉPTIMA SEMANA DE VIDA INTRAUTERINA, Y CONTINÚA SU DESARROLLO HASTA QUE ADQUIEREN SU TAMAÑO DEFINITIVO DURANTE LA ADOLESCENCIA.

EL MAXILAR INFERIOR SE DESARROLLA COMO HUESO INTRAMEMBRANOSO, AL LADO DEL CARTÍLAGO DEL ARCO MANDIBULAR (CARTÍLAGO DE MECKEL). ESTE MAXILAR INFERIOR APARECE COMO UNA ESTRUCTURA BILATERAL EN FORMA DE UNA PLACA DELGADA DE HUESO, LATERAL Y A CIERTA DISTANCIA DEL CARTÍLAGO DE MECKEL. LA MAYOR PARTE DE ESTE, DESAPARECE SIN CONTRIBUIR A LA FORMACIÓN DEL HUESO DE LA MANDÍBULA.

DURANTE TODA LA VIDA FETAL, EL MAXILAR INFERIOR ES UN HUESO PAR, Y ESTÁN UNIDOS LOS DOS MAXILARES POR FIBROARTÍLAGO, A NIVEL DE LA SÍNFISIS MANDIBULAR. EN ESTE FIBROARTÍLAGO SE DESARROLLAN PEQUEÑOS HUESOS IRREGULARES, QUE AL FINAL DEL PRIMER AÑO SE FUSIONAN CON EL CUERPO DEL MAXILAR. AL MISMO TIEMPO LAS DOS MITADES DEL MAXILAR INFERIOR SE UNEN MEDIANTE LA OSIFICACIÓN DEL FIBROARTÍLAGO SINFISARIO.

EL MAXILAR SUPERIOR CONTIENE A DOS HUESOS HOMÓLOGOS, EL MAXILAR PROPIO Y EL PREMAXILAR. ESTE ÚLTIMO FORMA LA PORCIÓN ANTERIOR DEL PALADAR DURO. LA COMPOSICIÓN DEL MAXILAR SUPERIOR POR EL PREMAXILAR Y EL MAXILAR ESTÁ INDICADA POR LA FISURA INCISIVA, QUE SE VE BIEN EN CRÁNEOS JÓVENES, SOBRE

EL PALADAR, EXTENDIÉNDOSE DESDE EL FORAMEN INCISIVO HASTA EL ALVÉOLO DEL CANINO.

CASI AL FINALIZAR EL SEGUNDO MES DE LA VIDA FETAL, EL MAXILAR INFERIOR Y EL MAXILAR SUPERIOR FORMAN UN SURCO QUE SE ABRE HACIA LA SUPERFICIE DE LA CAVIDAD BUCAL. EN ESTE SURCO SE ENCUENTRAN CONTENIDOS LOS GÉRMENES DENTARIOS, QUE INCLUYEN TAMBIÉN LOS NERVIOS Y LOS VASOS ALVEOLARES. POSTERIORMENTE SE DESARROLLAN LOS TABIQUES ÓSEOS ENTRE LOS GÉRMENES DENTARIOS VECINOS, Y TIEMPO DESPUÉS EL CANAL MANDIBULAR PRIMITIVO SE SEPARA DE LAS CRIPTAS DENTARIAS POR MEDIO DE UNA PLACA HORIZONTAL DE HUESO.

LAS APÓFISIS ALVEOLAR SE DESARROLLA ÚNICAMENTE DURANTE LA ERUPCIÓN DE LOS DIENTES, Y DURANTE EL CRECIMIENTO-PARTE DE LA APÓFISIS ALVEOLAR SE INCORPORA GRADUALMENTE EN EL CUERPO DEL MAXILAR SUPERIOR Y DEL MAXILAR INFERIOR, MIENTRAS-QUE CRECE A RITMO BASTANTE RÁPIDO EN SUS BORDES LIBRES. DURANTE LA ETAPA DE CRECIMIENTO RÁPIDO SE PUEDE DESARROLLAR UN TEJIDO A NIVEL DE LA CRESTA ALVEOLAR, QUE COMBINA LOS CARACTERES DE CARTÍLAGO Y DE HUESO.

2.3 DESARROLLO Y CRECIMIENTO

EN EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL HUESO INTERVIENEN DOS FENÓMENOS BIOLÓGICOS INDEPENDIENTES, QUE SON:

- 1).- LA APOSICIÓN.
- 2).- LA RESORCIÓN.

ESTOS DOS FENÓMENOS, EL CRECIMIENTO POR APOSICIÓN Y LA RESORCIÓN ÓSEA DE LA SUPERFICIE, SON LA ÚNICA MANERA EN QUE PUEDEN MODIFICARSE LA FORMA Y LAS DIMENSIONES DE UN HUESO EN LA VIDA PRENATAL Y POSNATAL.

1).- LA APOSICIÓN ÓSEA SE REFIERE A LA TRANSFORMACIÓN DEL TEJIDO CONJUNTIVO NO ESPECIALIZADO EN TEJIDO ÓSEO, DURANTE ESTE PROCESO SE REALIZA LA MINERALIZACIÓN DE LA SUBSTANCIA INTERSTICIAL Y LOS OSTEOLASTOS SON RODEADOS EN LA MATRIZ ORGÁNICA DEL HUESO TRANSFORMÁNDOSE EN OSTEOCITOS.

LOS OSTEOLASTOS SON CÉLULAS ESPECIALES DEL PERIOSTIO Y DEL ENDOSTIO, SE LOCALIZAN SOBRE LA SUPERFICIE DEL HUESO EN FORMACIÓN.

LA PRIMERA ETAPA EN EL CRECIMIENTO POR APOSICIÓN CONSISTE EN QUE LAS CÉLULAS OSTEÓGENAS SE DIVIDEN Y AUMENTAN EN NÚMERO, Y ALGUNAS POR DIFERENCIACIÓN SE CONVIERTEN EN OSTEOLASTOS. DESPUÉS LAS CÉLULAS OSTEÓGENAS DE LA CAPA MÁS PROFUNDA SE DIFERENCIAN EN OSTEOLASTOS QUE SECRETAN MATRIZ ALREDEDOR DE LOS CUERPOS CELULARES Y PROLONGACIONES, FORMANDO ASÍ UNA NUEVA CAPA DE HUESO, LA CUAL PRESENTA UNA SERIE DE CONDUCTILLOS EN LA SUPERFICIE ÓSEA. DE TAL MANERA QUE AL FORMARSE CADA CAPA DE OSTEOLASTOS A PARTIR DE CÉLULAS SE CONECTAN ENTRE SÍ CON CÉLULAS ADYACENTES, POR MEDIO DE UNIONES CELULARES. CUANDO LOS OSTEOLASTOS DEPOSITAN MATRIZ EN LA SUPERFICIE Y A LOS LADOS, LAS PROLONGACIONES ESTÁN EN CONTACTO CON LAS DE LOS OSTEOLASTOS ADYACENTES Y CON LA DE LOS OSTEOCITOS EN LA CAPA DE HUESO FORMADA RECIENTEMENTE, ESTO TRAE COMO CONSECUENCIA QUE LOS OSTEOLASTOS AL SECRETAR UNA NUEVA CAPA DE MATRIZ, SUS PROLONGACIONES ACTÚAN COMO MOLDES PARA LOS CONDUCTILLOS QUE CONECTAN CADA CAPA NEOFORMADA DE HUESO CON LOS CONDUCTILLOS DE LOS OSTEOCITOS ADYACENTES. AL ALCANZAR UN GROSOR SUFICIENTE, APROXIMADAMENTE DE 0.1 A 0.2 MM., SE OBSERVA QUE EXISTE UN VASO SANGUINEO, EL CUAL BRINDA FLUIDO TISULAR A LOS OSTEOCITOS, EVITANDO ASÍ QUE MUERAN LOS OSTEOCITOS DEL CENTRO.

2).- LA RESORCIÓN ÓSEA CONSISTE EN LA DESINTEGRACIÓN DE LA

MATRIZ ORGÁNICA DEL HUESO Y DE LOS MATERIALES MINERALIZADOS. NO DEBE CONFUNDIRSE A LA RESORCIÓN ÓSEA CON EL PROCESO DE LA DESCALCIFICACIÓN, YA QUE EN LA DESCALCIFICACIÓN LO QUE OCURRE ES LA REMOSIÓN DEL MATERIAL MINERAL, QUEDANDO LA SUSTANCIA ORGÁNICA.

LA RESORCIÓN ÓSEA OCURRE POR DEBAJO DEL PERIOSTIO, Y SE LLEVA A CABO POR LA INTERVENCIÓN DE LOS OSTEOCLASTOS. LOS OSTEOCLASTOS SE ENCUENTRAN EN LAS LAGUNAS DE HOWSHIP, SOBRE LAS SUPERFICIES ÓSEAS, SON CÉLULAS GRANDES MULTINUCLEADAS, CUYO ORIGEN ES TEMA DE CONTROVERSIDAD, PUES EXISTEN EVIDENCIAS DE QUE SUS CÉLULAS PROGENITORAS SON DIFERENTES A LAS QUE DAN ORIGEN A LOS OSTEOBLASTOS Y QUE SE LOCALIZAN ALREDEDOR DE LOS VASOS, Y OTROS OPINAN QUE NO SE ENCUENTRA RELACIÓN ALGUNA CON LOS VASOS SANGUÍNEOS.

LAS CARACTERÍSTICAS CITOLÓGICAS DE LOS OSTEOCLASTOS SON QUE POSEEN UN PAR DE CENTRIOLOS, PRESENTAN LA RETENCIÓN DE MUCHO NÚCLEO, POSEEN NUMEROSAS MITOCONDRIAS, RIBOSOMAS DISPERSOS Y UNA ESCASEZ DE RETÍCULO ENDOPLÁSMICO GRANULAR. SU CITOPLASMA POSEE GRAN CANTIDAD DE LISOSOMAS Y MICROTÚBULOS. LA MEMBRANA PLÁSMATICA QUE DESCANSA ADYACENTE AL HUESO, ES DE ESPECIAL INTERÉS, PUES SE ENCUENTRA DISTRIBUIDA EN FORMA DE PLIEGUES Y SURCOS, Y DE ESTA CONFIGURACIÓN ES DE LA QUE DERIVA SU DESCRIPCIÓN DE BORDE DE CEPILLO (BORDE FRUNCIDO). SOBRE ESTA MEMBRANA SE ENCUENTRAN ESTRUCTURAS FINAS A MANERA DE CERDAS. AL SER ACTIVADOS LOS OSTEOCLASTOS, A DIFERENCIA DE CUANDO SE ENCUENTRAN EN REPOSO, EL BORDE ENCRESPADO O IRREGULAR (BORDE DE CEPILLO) BIEN DESARROLLADO, SECRETA ENZIMAS HIDROLÍTICAS LAS CUALES SE CREE QUE DIGIEREN LA PORCIÓN ORGÁNICA DEL HUESO.

HAN SIDO LLEVADO A CABO NUMEROSOS EXPERIMENTOS EN LOS QUE SE DEMUESTRA QUE EXISTEN GRAN NÚMERO DE FACTORES QUE INFLUYEN EN LA RESORCIÓN DEL HUESO. ÉSTOS SON VITAMINAS COMO LA "A", QUE CAUSA RESORCIÓN DE HUESO IN VITRO, LA

VITAMINA "C", ETC. TAMBIÉN SE SABE QUE LA HORMONA PARATIROIDEA PROMUEVE LA RESORCIÓN DE HUESO, MIENTRAS QUE LA CALCITONINA LA DEPRIME, ASÍ COMO TAMBIÉN ES SABIDO QUE LA HEPARINA AUMENTA LA RESORCIÓN ÓSEA, PERO DEBEN TOMARSE EN CUENTA OTROS FACTORES IMPORTANTES EN EL CONTROL DE LA RESORCIÓN ÓSEA, ESTOS SON LOS FACTORES FÍSICOS Y AMBIENTALES QUE OPERAN EN EL CONTROL DE LA RESORCIÓN Y DEPOSICIÓN DEL HUESO.

LA APOSICIÓN Y LA RESORCIÓN ÓSEA SON PROCESOS QUE SE PRESENTAN DE MANERA CONTINUA EN EL HUESO, Y A PESAR DE QUE EL HUESO APARENTA UNA GRAN RIGIDEZ, EL HUESO ALVEOLAR ES EL MENOS ESTABLE DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES, PUES SE ENCUENTRA EN CONSTANTE CAMBIO, ASÍ EL HUESO ALVEOLAR SE MANTIENE POR UN EQUILIBRIO ENTRE LA FORMACIÓN Y LA RESORCIÓN ÓSEA. EL HUESO SE RESORBE EN ÁREAS DE PRESIÓN Y SE FORMA EN ÁREAS DE TENSION.

2.4 CICATRIZACION Y REPARACION

LOS EFECTOS INMEDIATOS DE UNA LESIÓN DIRECTA EN EL HUESO, SON, DAÑO DE LOS TEJIDOS, PORQUE NO ÚNICAMENTE VA A SUFRIR DAÑO EL HUESO, SINO QUE VAN A EXISTIR DESGARRO DE LOS TEJIDOS BLANDOS, SE ROMPEN LOS VASOS SANGUINEOS QUE PASAN POR LA LÍNEA DE FRACTURA Y LOS DEL TEJIDO BLANDO ADYACENTE.

DEPENDIENDO DEL GRADO DE DESPLAZAMIENTO, MÁS VASOS SANGUÍNEOS SE ROMPERÁN Y SANGRARÁN AL FOCO DE FRACTURA, Y EN POCO TIEMPO SE FORMARÁ UN COÁGULO EN EL LUGAR DE LA LESIÓN.

CUANDO LA FRACTURA ES INDIRECTA, LOS CONDUCTOS DE HAVERS Y LOS VASOS SANGUÍNEOS VAN A SUFRIR DESGARRAMIENTO EN LA LÍNEA DE LA FRACTURA Y EN POCO TIEMPO LA CIRCULACIÓN RETRÓGADA QUE EXISTE CESA, ESTO PROVOCARÁ MUERTE DE LOS OSTEOCITOS

TOS DE LOS SISTEMAS DE HAVERS A CIERTA DISTANCIA EN CADA LADO DE LA LÍNEA DE FRACTURA, ESTO LO OBSERVAREMOS POR MEDIO DE LAS LAGUNAS VACÍAS QUE SE FORMARÁN, EL HUESO MUERTO SE PODRÁ IDENTIFICAR PORQUE LOS OSTEOCITOS MUERTOS SUFREN LISIS, ESTO TRAE COMO CONSECUENCIA, QUE EN LA MAYOR PARTE DE ELLOS LAS LAGUNAS PARECEN VACÍAS, DESPUÉS DE UNOS DÍAS DE HABER SUFRIDO LA LESIÓN.

LA DISTANCIA QUE EXISTIRÁ A PARTIR DE LA LÍNEA DE FRACTURA EN LA CUAL EL HUESO MUERE POR LA INTERRUPCIÓN DEL RIEGO SANGUÍNEO, VA A VARIAR SEGÚN EL SITIO DE LA FRACTURA Y EL HUESO AFECTADO.

EN LAS ETAPAS INICIALES DE LA REPARACIÓN, SE PODRÁ OBSERVAR QUE LA FRACTURA VA A SUFRIR CAMBIOS, Y EMPEZARÁ A REPARARSE POR MEDIO DE UN CRECIMIENTO DE TEJIDO NUEVO ALREDEDOR DE LOS FRAGMENTOS DE LA FRACTURA Y ENTRE ELLOS, ESTE CRECIMIENTO DE TEJIDO NUEVO SE LE CONOCE COMO CALLO, Y MÁS ADELANTE FORMARÁ UN PUENTE ENTRE LOS DOS FRAGMENTOS UNIÉNDOLOS ENTRE SÍ.

EXISTEN DIFERENTES TIPOS DE CALLOS, Y CADA UNO ES SUBSTITUIDO POR OTRO EN DIFERENTES ETAPAS. LO QUE PASA REALMENTE ES QUE SÓLO SE DESARROLLA UN TIPO DE CALLO, PERO COMO TODA ESTRUCTURA ÓSEA AL CRECER SUFRE REMODELACIÓN.

EXISTEN SIN EMBARGO OTRAS CLASIFICACIONES EN LAS QUE DIVIDEN A LA CICATRIZACIÓN DEL HUESO EN TRES FASES:

- 1).- LA HEMORRAGIA, QUE ES LA QUE SE PRODUCE PRIMERO, Y SE ENCUENTRA ASOCIADA CON LA ORGANIZACIÓN DEL COÁGULO Y PROLIFERACIÓN DE LOS VASOS SANGUÍNEOS. ESTA FASE OCURRE DURANTE LOS DIEZ PRIMEROS DÍAS, POSTERIORES A LA FRACTURA.
- 2).- LA FORMACIÓN DEL CALLO, TIENE LUGAR ENTRE LOS DIEZ Y

VEINTE DÍAS SIGUIENTES, PRODUCIÉNDOSE UN TIPO DE HUESO -- IRREGULAR "TEJIDO" O CALLO PRIMARIO, TENIENDO UN ASPECTO DE MANGUITO. DE VEINTE A SESENTA DÍAS SE FORMARÁ UN CALLO SECUNDARIO, EN EL CUAL LOS SISTEMAS HAVERSIANOS SE PROYECTARÁN EN TODAS LAS DIRECCIONES POSIBLES,

- 3).- LA RECONSTRUCCIÓN FUNCIONAL DEL HUESO, ES CONOCIDA COMO LA TERCERA FASE, EN LA CUAL LO QUE MÁS DESTACA SON LAS FUERZAS. LOS SISTEMAS DE HAVERS ESTÁN ALINEADOS DE ACUERDO CON LAS LÍNEAS DE TENSIÓN. EL EXCESO DE HUESO ES ELIMINADO, Y LA FORMA DEL HUESO ES MOLDEADA PARA ADAPTARSE AL USO FUNCIONAL, DE TAL MANERA QUE PUEDE AGREGARSE HUESO A UNA SUPERFICIE Y REABSORBERSE DE LA OTRA.

A CONTINUACIÓN SE EXPLICA MÁS DETALLADAMENTE COMO OCURRE LA CICATRIZACIÓN DEL HUESO, EN ESTUDIOS HECHOS POR WEINMANN Y SICHER.

AL PRODUCIRSE UNA FRACTURA, EL HUESO SUELE ROMPERSE EN DISTINTAS PARTES, Y CADA UNA DE ELLAS SE LES CONOCE CON EL NOMBRE DE FRAGMENTO. ESTOS FRAGMENTOS A VECES SUELEN DESPLAZARSE DE MODO QUE LOS EXTREMOS NO ESTÁN EN UNA POSICIÓN PERFECTA, ADEMÁS SE ROMPEN LOS VASOS SANGUÍNEOS DE LA MÉDULA ÓSEA, LA CORTICAL, EL PERIOSTIO, LOS MÚSCULOS CIRCUNVECINOS Y LOS TEJIDOS BLANDOS ADYACENTES. DE TODO ESTO RESULTA UNA HEMATOMA QUE RODEA COMPLETAMENTE LOS EXTREMOS FRACTURADOS Y SE EXTIENDE TANTO HACIA LA MÉDULA ÓSEA, COMO AL INTERIOR DE LOS TEJIDOS BLANDOS. DESPUÉS DEL ACCIDENTE, LA SANGRE DEL HEMATOMA COAGULA DE 6 A 8 HORAS.

EN EL HEMATOMA QUE SE ESTÁ ORGANIZANDO, SE FORMA UNA RED DE FIBRINA. ESTE HEMATOMA CONTIENE RESTOS O FRAGMENTOS DE PERIOSTIO, MÚSCULO, APONEUROSIS, HUESO Y MÉDULA ÓSEA; LA MAYORÍA DE LOS CUALES SON DIGERIDOS Y ELIMINADOS DEL LUGAR. LAS CÉLULAS INFLAMATORIAS SON REQUERIDAS POR EL TEJIDO ENFER -

MO MÁS QUE POR MICROORGANISMOS INFECCIOSOS, YA QUE SON MUY NECESARIAS PARA LA FASE HEMORRÁGICA DE LA CICATRIZACIÓN DEL HUESO. ENTRE 24 Y 48 HORAS, ES EL TIEMPO QUE TRANSCURRE PARA QUE LOS CAPILARES INVADAN AL COÁGULO, LO MISMO OCURRIRÁ CON LOS FIBROBLASTOS, QUE APROXIMADAMENTE LO HACEN EN EL MISMO TIEMPO.

UN BUEN SUMINISTRO SANGUÍNEO ES MUY IMPORTANTE, Y AL PROLIFERARSE LOS VASOS SANGUÍNEOS, NOS ESTÁN INDICANDO UNA ORGANIZACIÓN DEL HEMATOMA. SE FORMARÁN PEQUEÑAS ARTERIAS-PARA ABASTECER LA ZONA DE LA FRACTURA, ESTAS ARTERIAS SURGEN-DE LA TRANSFORMACIÓN DE LA CORTICAL, DEL PERIOSTIO Y DE LOS LECHOS CAPILARES DE LA MÉDULA. LA PROLIFERACIÓN DE LOS CAPILARES SE PRODUCE EN TODO EL HEMATOMA, Y AL HACERSE MÁS TORTUOSO EL CAMINO, EL FLUJO MÁS LENTO TRAE COMO RESULTADO, UNA IRRIGACIÓN MÁS ABUNDANTE Y RICA. TODO ESTO TRAE COMO CONSECUENCIA UNA PROLIFERACIÓN MESENQUIMÁTICA, QUE SE DEBE A LA HIPEREMIA ASOCIADA CON EL FLUJO SANGUÍNEO LENTO.

A VECES PUEDE OCURRIR RESORCIÓN DEL HUESO, QUE ES CARACTERÍSTICO DE UN HEMATOMA VIEJO. ESTA RESORCIÓN DE HUESO ES PROVOCADA POR LOS TORRENTES SANGUÍNEOS QUE CORREN AL TRAVÉS DE LA ZONA DE HIPEREMIA ACTIVA. AL INTRODUCIRSE LA SANGRE EN EL VERDADERO SITIO DE LA FRACTURA EN DONDE SE ENCUENTRAN LOS LECHOS CAPILARES, SE RETARDA EL FLUJO SANGUÍNEO. ESTA ZONA DE HIPEREMIA PASIVA SE ASOCIA CON LA PROLIFERACIÓN DEL HUESO, Y EL NIVEL DEL IÓN CALCIO ES AUMENTADO EN ESTA ZONA POR EL LECHO CAPILAR.

UNA VEZ QUE EL RIEGO SANGUÍNEO SE HA RESTABLECIDO, GENERALMENTE EL HEMATOMA ORGANIZADO ES REEMPLAZADO POR TEJIDO DE GRANULACIÓN EN UN LAPSO DE 10 DÍAS. ESTE TEJIDO DE GRANULACIÓN POR LA ACTIVIDAD FAGOCÍTICA QUE POSEE, ELIMINA AL TEJIDO NECRÓTICO. CUANDO ESTA FUNCIÓN HA TERMINADO, EL TEJIDO DE GRANULACIÓN SE TRANSFORMA EN UN TEJIDO CONECTIVO LAXO.-

EL FIN DE LA FASE HIPERÉMICA SE CARACTERIZA POR UNA DISMINUCIÓN EN EL NÚMERO DE CÉLULAS BLANCAS Y UNA OBLITERACIÓN PARCIAL DE LOS CAPILARES; Y AHORA LOS FIBROBLASTOS ASUMEN LA MAYOR IMPORTANCIA Y PRODUCEN NUMEROSAS FIBRAS COLÁGENAS, QUE SE DENOMINAN CALLO FIBROSO.

EL CALLO PRIMARIO SE FORMA ALREDEDOR DE LOS 10- Y 30 DÍAS DESPUÉS DE LA FRACTURA. EL CONTENIDO DE CALCIO ESTAN BAJO QUE EL CALLO PRIMARIO PUEDE SER CORTADO FACILMENTE. POR ESTA RAZÓN, EL CALLO PRIMARIO NO PUEDE DETECTARSE EN UNA RADIOGRAFÍA. EL CALLO PRIMARIO POR LO TANTO ES UN ESTADÍO TEMPRANO QUE SIRVE SOLAMENTE COMO MATRIZ MECÁNICA PARA LA FORMACIÓN DEL CALLO SECUNDARIO.

EL CALLO DE ANCLAJE SE DESARROLLA EN LA SUPERFICIE EXTERNA DEL HUESO CERCA DEL PERIOSTIO. SE EXTIENDE HASTA CIERTA DISTANCIA DE LA FRACTURA. LAS CÉLULAS JÓVENES DEL TEJIDO CONECTIVO DEL CALLO FIBROSO SE DIFERENCIAN EN OSTEÓBLASTOS, QUE PRODUCEN HUESO ESPONJOSO.

EL CALLO SELLADOR SE DESARROLLA EN LA SUPERFICIE INTERNA DEL HUESO A TRAVÉS DEL EXTREMO FACTURADO, LLENANDO LOS ESPACIOS MEDULARES Y SE INTRODUCE EN EL SITIO DE LA FRACTURA.

EL CALLO DE PUENTE SE DESARROLLA EN LA CARA EXTERNA ENTRE LOS CALLOS DE ANCLAJE, QUE ESTÁN SOBRE LOS DOS EXTREMOS FRACTURADOS. ESTE CALLO ES EL ÚNICO QUE ES PRIMAMENTE CARTILAGINOSO.

EL CALLO DE UNIÓN SE FORMA ENTRE LOS EXTREMOS DE LOS HUESOS Y ENTRE LAS ÁREAS DE OTROS CALLOS PRIMARIOS QUE SE HAN FORMADO SOBRE LAS DOS PARTES FRACTURADAS. NO SE FORMA HASTA QUE LOS OTROS TIPOS DE CALLOS ESTÁN BIEN DESARROLLADOS. LO HACE POR OSIFICACIÓN DIRECTA. PARA ESTE MOMENTO YA SE HA-

PRODUCIDO RESORCIÓN DE LOS EXTREMOS ÓSEOS, POR LO QUE EN LUGAR DE OSIFICAR SIMPLEMENTE EL TEJIDO CONECTIVO INTERPUESTO EN EL SITIO DE LA FRACTURA, EL CALLO DE UNIÓN SE FORMA TAMBIÉN EN LA ZONA DE RESORCIÓN, Y EL RESULTADO SERÁ UNA FRACTURA BIEN UNIDA.

DESPUÉS VENDRÁ LA FORMACIÓN DEL CALLO ÓSEO SECUNDARIO, QUE ES HUESO MADURO Y REEMPLAZA AL HUESO INMADURO DEL CALLO PRIMARIO. ESTE CALLO ESTÁ MÁS CALCIFICADO, Y POR LO TANTO SÍ SE LE PUEDE OBSERVAR EN LA RADIOGRAFÍA. LA FORMACIÓN DEL CALLO SECUNDARIO ES UN PROCESO LENTO, QUE VARÍA ENTRE 20 Y 60 DÍAS.

LA RECONSTRUCCIÓN FUNCIONAL DEL HUESO FRACTURADO VARÍA DE MESES O AÑOS, HASTA EL PUNTO EN QUE LA UBICACIÓN DE LA FRACTURA NO PUEDE POR LO GENERAL SER DETECTADA HISTOLÓGICA O ANATÓMICAMENTE. LA MECÁNICA ES EL PRINCIPAL FACTOR EN ESTA ETAPA, PUES SI UN HUESO NO ESTA SOMETIDO A LAS TENSIONES FUNCIONALES, NO SE FORMARÁ UN VERDADERO HUESO MADURO. LOS SISTEMAS HAVERSIANOS REALES QUE SE ORIENTAN POR LOS FACTORES DE TENSIÓN REEMPLAZAN A LOS SISTEMAS PSEUDOHAVERSIANOS NO ORIENTADOS DEL CALLO SECUNDARIO. ESTE CALLO SECUNDARIO VA SIENDO TRANSFORMADO PARA CONFORMARSE AL TAMAÑO DEL RESTO DEL HUESO. TODO EL HUESO VA A SER MOLDEADO POR LOS FACTORES MECÁNICOS SI LA CICATRIZACIÓN EXACTA, SE VAN A REDUCIR LOS ESCALONES DE UN LADO Y SE RELLENARÁN LOS DEFECTOS DEL OTRO Y ASÍ SUCESIVAMENTE, TODO ESTE PROCESO PARECE TENER LUGAR CON ACTIVIDAD OSTEOLÁSTICA Y ACTIVIDAD OSTEOLÁSTICA ALTERNADAMENTE.

EL CARTÍLAGO QUE SE DESARROLLA EN UN CALLO EN ESTADO NORMAL ES TEMPORAL, A LA LARGA ES SUBSTITUIDO POR HUESO. LAS CÉLULAS DE CARTÍLAGO MÁS CERCANAS AL HUESO NEOFORMADO MADURNA Y LA SUBSTANCIA INTERCELULAR QUE LAS RODEA SE CALCIFICA. AL CALCIFICARSE, EL CARTÍLAGO ES SUBSTITUIDO PORGRESIVAMENTE POR HUESO, Y COMIENZA LA HEMOPOYESIS EN LOS ESPA

CIOS DE ESTE HUESO ESPONJOSO.

2.5 ANATOMIA DEL HUESO ALVEOLAR

LA ANATOMÍA DEL HUESO ALVEOLAR VARÍA DE UNA PACIENTE A OTRO, Y NO SE ALCANZA LA VERDADERA MORFOLOGÍA FUNCIONAL, HASTA QUE LOS DIENTES COMIENZAN SU FUNCIÓN OCLUSAL.

LA ANATOMÍA DE LA APÓFISIS ALVEOLAR DEPENDE DE LA POSICIÓN Y DE LA ALINEACIÓN DE LOS DIENTES, YA QUE EL CONTORNO ÓSEO SE ADAPTA A LA PROMINENCIA DE LAS RAÍCES Y A LAS DEPRESIONES VERTICALES.

EL CONTORNO DE LA CRESTA ALVEOLAR ES DE FORMA PUNTIAGUDA EN LOS ESPACIOS INTERPROXIMALES, SIENDO MÁS ALTA EN SU PARTE VESTIBULAR QUE EN LA LINGUAL.

LA PARTE DE LA APÓFISIS ALVEOLAR QUE SE HALLA ENTRE LAS RAÍCES DE LOS DIENTES CONTIGUOS RECIBE EL NOMBRE DE TABIQUE INTERDENTAL, QUE ES DE FORMA TRIANGULAR, CON EL VÉRTICE EN EL ESPACIO INTERPROXIMAL. SU HUESO SE FUSIONA CON EL RESTO DEL HUESO MAXILAR Y NO SE DISTINGUE DE ÉL. ESTÁ COMPUUESTO CADA TABIQUE DE HUESO ESPONJOSO LIMITADO POR LAS PAREDES ALVEOLARES DE DIENTES VECINOS Y LAS TABLAS CORTICALES VESTIBULAR Y LINGUAL.

ADEMÁS DE COMPONERSE LA APÓFISIS ALVEOLAR DEL TABIQUE INTERDENTAL, TAMBIÉN SE COMPONE DE LA PARED INTERNA DE LOS ALVEOLOS, DE HUESO DELGADO COMPACTO DENOMINADO HUESO ALVEOLAR, DE HUESO ALVEOLAR DE SOSTÉN.

LA PARED DEL ALVEOLO ESTÁ FORMADA POR HUESO LAMINAR, Y PARTE DE ESTE HUESO ESTÁ ORGANIZADO EN SISTEMAS Haversianos y HUESO FASCICULADO. LA PARED ÓSEA DE LOS ALVEOLOS LOS RADIOGRÁFICAMENTE APARECE COMO UNA LÍNEA RADIOPACA, DENO-

MINADA LÁMINA DURA. ÉSTA SE ENCUENTRA PERFORADA POR UNA GRAN CANTIDAD DE CONDUCTOS QUE CONTIENEN VASOS SANGUÍNEOS, LINFÁTICOS Y NERVIOS, ESTABLECIÉNDOSE ASÍ LA UNIÓN ENTRE EL LIGAMENTO PERIODONTAL Y LA PARTE ESPONJOSA DEL HUESO ALVEOLAR.

LA ALTURA Y ESPESOR DE LAS TABLAS ÓSEAS LINGUAL Y VESTIBULAR DEPENDE DE LA ALINEACIÓN DE LOS DIENTES Y DE LA ANGULACIÓN DE SUS RAÍCES.

CUANDO LOS DIENTES SE ENCUENTRAN EN VESTIBULO - VERSIÓN, EL MARGEN DEL HUESO VESTIBULAR SE LOCALIZA MÁS APICALMENTE, QUE A DIFERENCIA DE LOS DIENTES QUE SE ENCUENTRAN ALINEADOS EN FORMA APROPIADA. ESTE MARGEN ÓSEO SE VA AFINANDO HASTA QUE TERMINA EN FORMA DE FILO DE CUCHILLO Y SE VA ARQUEANDO EN DIRECCIÓN AL ÁPICE.

CUANDO SE ENCUENTRAN LOS DIENTES EN LINGUOVERSIÓN, ES MÁS GRUESA LA TABLA ÓSEA VESTIBULAR QUE LA NORMAL. EL MARGEN ES REDONDEADO Y UN POCO MÁS HORIZONTAL.

EXISTEN ÁREAS EN DONDE HAY UNA ZONA LOCALIZADA CON AUSENCIA DE HUESO VESTIBULAR O LINGUAL, QUE CREA UN DEFECTO EN FORMA DE V EN EL HUESO, ESTO SE CONOCE CON EL NOMBRE DE "DEHISCENCIA", EN CAMBIO DONDE SÍ EXISTE UN ANILLO MARGINAL DE HUESO VESTIBULAR O LINGUAL EN RELACIÓN A LA PARTE CORONARIA DE LA RAÍZ, PERO PARTE DE LA SUPERFICIE RADICULAR NO ESTÁ CUBIERTA POR HUESO HACIA EL ÁPICE, LA ZONA QUE ESTÁ CUBIERTA DE PERIOSTIO Y ENCÍA RECIBE EL NOMBRE DE "FENESTRACIÓN".

ESTOS DEFECTOS OCURREN CON MÁS FRECUENCIA EN LOS DIENTES ANTERIORES, SU CAUSA NO ESTÁ COMPLETAMENTE COMPROBADA, ASÍ COMO TAMBIÉN EXISTEN FACTORES PREDISPONENTES, COMO POR EJEMPLO LA MALPOSICIÓN DE LA RAÍZ Y PROTRUSIÓN VESTIBULAR, CONTORNOS RADICULARES PROMINENTES, HÁBITOS, CEPILLADO

TRAUMÁTICO, ETC., TODO ESTO COMBINADO CON UNA TABLA ÓSEA DELGADA.

ETIOLOGIA

LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL, SE HA CLASIFICADO EN UNA VARIEDAD DE GRUPOS, TALES COMO FACTORES INICIADORES Y FACTORES MODIFICADORES, O EN FACTORES LOCALES (EXTRÍNSECOS) Y SISTÉMICOS (INTRÍNSECOS).

EN EL PRIMER GRUPO LOS FACTORES INICIADORES SON LOS QUE CAUSAN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL, DENTRO DE ESTE GRUPO SE ENCUENTRA LA PLACA BACTERIANA, LOS PRODUCTOS BACTERIANOS, ETC., MIENTRAS QUE LOS FACTORES MODIFICADORES SON LOS QUE ALTERAN LA RESPUESTA INFLAMATORIA, ASÍ COMO EL FACTOR INICIADOR. LA RESPIRACIÓN BUCAL, EL SARRO Y LAS BACTERIAS SE ENCUENTRAN COMO FACTORES PREDISPONENTES.

EN EL SEGUNDO GRUPO LOS FACTORES EXTRÍNSECOS SE ORIGINAN LOCALMENTE, Y ESTOS SON LOS QUE SE ENCUENTRAN EN EL MEDIO INMEDIATO DEL PERIODONCIO, TALES COMO LA MALOCCLUSIÓN, IMPACTO ALIMENTARIO, RESPIRACIÓN BUCAL, MORFOLOGÍA DENTARIA, OCLUSIÓN TRAUMÁTICA, FACTORES DE LOS TEJIDOS BLANDOS, IATROGÉNICOS, DENTALES, ETC., EN TANTO QUE LOS FACTORES INTRÍNSECOS SON DE ORIGEN SISTÉMICO Y DERIVAN DE ACUERDO AL ESTADO GENERAL DEL PACIENTE, DENTRO DE ESTE GRUPO TENEMOS A LA NUTRICIÓN, ESTADO HORMONAL DEL PACIENTE, DROGAS, TENSIÓN, EMOCIÓN, ANOMALÍAS GENÉTICAS, ENFERMEDADES SISTÉMICAS, ENVEJECIMIENTO, ETC.

PARA QUE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EMPIECE SU DESARROLLO ES NECESARIO LA PRESENCIA DE LA PLACA BACTERIANA, AUNQUE SI ÉSTA SE ENCUENTRA EN CANTIDADES PEQUEÑAS PUEDE SER CONTROLADA POR LOS MECANISMOS DE DEFENSA ORGÁNICOS, QUE SON EL RESULTADO DEL EQUILIBRIO ENTRE LA DEFENSA Y LA AGRESIÓN.

3.1 PLACA BACTERIANA

ESTA COMPROBADO QUE LA PLACA BACTERIANA ES EL PRINCIPAL AGENTE ETIOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

ESQUEMA No. 3

AGRESION
PRODUCTOS DE LA
PLACA BACTERIANA



**RESPUESTA
DEL
HUESPED**



DEFENSA
CAPACIDAD REPARADORA DE
LOS TEJIDOS
RESISTENCIA HUMORAL



FACTORES QUE ALTERAN EL EQUILIBRIO

- AL AUMENTAR LA AGRESION
CALCULOS
ODONTOLOGIA DEFECTUOSA
EMPAQUETAMIENTO DE COMIDA
RESPIRACION BUCAL
- AL DISMINUIR LAS DEFENSAS
FACTORES SISTEMICOS
(HORMONALES, NUTRICIONALES,
GENETICOS, ETC.)
TRAUMA DE LA OCLUSION

ESTE TÉRMINO DE "PLACA" FUE UTILIZADO PRIMERA-
MENTE POR G.V. BLACK EN 1898, PARA DESCRIBIR UNA MASA GELATI-
NOSA DE MICROORGANISMOS QUE SE ENCONTRABA SOBRE LAS LESIONES-
CARIOSAS. TAMBIÉN A LA PLACA BACTERIANA SE LE HA DEFINIDO CO-
MO UNA ENTIDAD ESTRUCTURAL ESPECÍFICA, ALTAMENTE VARIABLE, -
QUE RESULTA DE LA COLONIZACIÓN Y CRECIMIENTO DE MICROORGANIS-
MOS SOBRE LA SUPERFICIE DE LOS DIENTES, TEJIDOS BLANDOS; QUE-
SE ENCUENTRA FORMADA POR NUMEROSAS ESPECIES INCLUIDAS DENTRO-
DE UNA MATRIZ EXTRACELULAR FORMADA POR PRODUCTOS DEL METABO -
LISMO BACTERIANO Y SUSTANCIA DEL SUERO, SALIVA Y DIETA.

SIN EMBARGO, TODAS ESTAS DEFINICIONES RESULTAN
UN POCO LIMITADAS, YA QUE EXISTE UNA VARIACIÓN IMPORTANTE EN-
LA COMPOSICIÓN ESTRUCTURAL, BACTERIOLÓGICA Y BIOQUÍMICA DE LA
PLACA DE ACUERDO CON EL SITIO DE FORMACIÓN, LA DURACIÓN DEL -
CÚMULO Y LA COMPOSICIÓN DE LA DIETA.

3.1.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES

LA PLACA BACTERIANA NO SE PUEDE VER A SIMPLE -
VISTA, ES DECIR NO ES VISIBLE CLÍNICAMENTE, A NO SER QUE SEA-
TEÑIDA POR SOLUCIONES REVELANTES. COMO LA PLACA ES UNA ESTRUC-
TURA VIVA, CONTINUAMENTE CAMBIANTE, PRESENTA CARACTERÍSTICAS-
MORFOLÓGICAS MUY VARIADAS SEGÚN LA EDAD, EXTENSIÓN DE LA MADUR-
RACIÓN, LOCALIZACIÓN SOBRE LA SUPERFICIE DENTARIA, DIETA, Y -
MUCHAS OTRAS SITUACIONES QUE SON DESCONOCIDAS ACTUALMENTE.

A MEDIDA QUE SE VA ACUMULANDO, SE CONVIERTE EN
UNA MASA GLOBULAR VISIBLE CUYO COLOR VARÍA DEL GRIS AMARILLEN-
TO AL AMARILLO. LA VELOCIDAD DE LA FORMACIÓN DE LA PLACA, -
ASÍ COMO SU LOCALIZACIÓN, VARÍA DE UNA PERSONA A OTRA, EN DI-
FERENTES DIENTES DE UNA MISMA BOCA Y EN DIFERENTES ÁREAS DE -
UN DIENTE.

3.1.2 TIPOS DE PLACA

DE ACUERDO A SU UBICACIÓN, LA PLACA PUEDE SER SUPRAGINGIVAL, SUBGINGIVAL, DE FISURAS Y GINGIVAL. LA PLACA BACTERIANA SE ACUMULA EN LAS ZONAS QUE NO SE LIMPIAN POR LA FRICCIÓN NATURAL DE LA MUCOSA BUCAL, DE LA LENGUA Y DE LOS ALIMENTOS. LA COMPOSICIÓN DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL VARÍA DE LA PLACA SUBGINGIVAL.

1).- PLACA SUPRAGINGIVAL.- ESTA PLACA APARECE EN SU MAYOR PARTE SOBRE EL TERCIO GINGIVAL DE LOS DIENTES. CONSISTE ESTA PLACA EN MICROORGANISMOS PROLIFERANTES, ALGUNAS CÉLULAS EPITELIALES, LEUCOCITOS Y MACRÓFAGOS EN UNA MATRIZ INTERCELULAR ADHESIVA. LAS ESPECIES QUE LA COMPONEN SON ESPECIES FACULTATIVAS Y ANAEROBIAS, GRAMPOSITIVAS SACAROLÍTIICAS.

LOS SÓLIDOS ORGÁNICOS E INORGÁNICOS CONSTITUYEN EL 20% DE LA PLACA; LAS BACTERIAS CONSTITUYEN APROXIMADAMENTE EL 70% DEL MATERIAL SÓLIDO, Y EL RESTO ES MATRIZ INTERCELULAR. LA MATRIZ ORGÁNICA ESTÁ CONSTITUIDA POR POLISACÁRIDOS Y PROTEÍNAS, CUYOS COMPONENTES PRINCIPALES SON CARBOHIDRATOS Y PROTEÍNAS.

LOS COMPONENTES INORGÁNICOS MÁS IMPORTANTES DE LA MATRIZ DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL SON EL CALCIO Y EL FÓSFORO, Y EN PEQUEÑAS CANTIDADES EL MAGNESIO, POTASIO, Y SODIO.

2).- PLACA SUBGINGIVAL.- ESTA PLACA APARECE CON UNA PREDILECCIÓN POR GRIETAS, DEFECTOS, RUGOSIDADES Y MÁRGENES DESBORDANTES DE LAS RESTAURACIONES DENTALES. LOS MICROORGANISMOS QUE COLONIZAN ESTOS SITIOS DIFIEREN DE LOS QUE SE ENCUENTRAN EN LA PLACA SUPRAGINGIVAL, YA QUE EN LA PLACA SUBGINGIVAL HABITAN PRINCIPALMENTE ESPECIES ESTRICTAMENTE ANAEROBIAS, GRAMNEGATIVAS NO SACAROLÍTIICAS. AUNQUE ÚLTIMOS ESTUDIOS HAN DEMOSTRADO QUE EXISTEN DOS TIPOS DE PLACA SUBGINGIVAL, LA ADHERIDA Y LA NO ADHERIDA.

- A) PLACA SUBGINGIVAL ADHERIDA.- AQUÍ PREDOMINAN LAS BACTERIAS GRAMPOSITIVAS, NO SE EXTIENDE HASTA EL EPITELIO DE UNIÓN, SE ENCUENTRA RELACIONADA CON LA FORMACIÓN DE CÁLCULOS Y CARIES RADICULAR, Y PUEDE CONTINUARSE CON LA PLACA SUPRAGINGIVAL.
- B) PLACA SUBGINGIVAL NO ADHERIDA.- EN ESTE TIPO DE PLACA PREDOMINAN LAS BACTERIAS GRAMNEGATIVAS, ESTÁ EN CONTACTO CON EL EPITELIO SURCAL Y DE UNIÓN, AUMENTA DE TAMAÑO EN LA PERIODONTITIS RÁPIDA Y JUVENIL, Y PUEDE SER EL INICIO DE LA LESIÓN PERIODONTAL.

3.1.3 FORMACION Y MADURACION DE LA PLACA

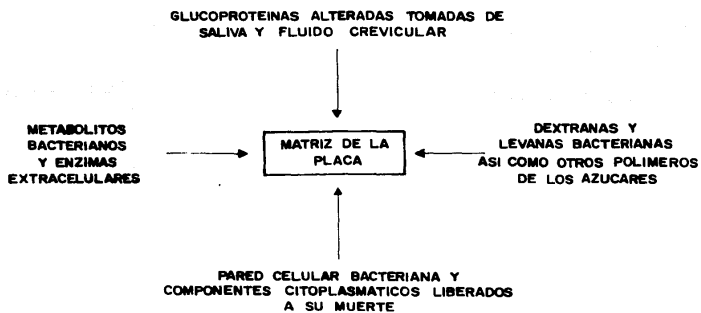
SE SABE QUE LA FORMACIÓN DE LA PLACA VA A DEPENDER DE DIFERENTES FACTORES TALES COMO LA DISPONIBILIDAD DE NUTRICIÓN Y OXÍGENO Y LA CAPACIDAD DE LOS MICROORGANISMOS PARA ADHERIRSE A LAS ESTRUCTURAS ESPECÍFICAS. DEPENDIENDO DE ESTO SE PUEDE DIVIDIR A LA FORMACIÓN DE LA PLACA EN DOS ETAPAS, SIENDO LA PRIMERA LA COLONIZACIÓN BACTERIANA DE LA SUPERFICIE DEL DIENTE, Y LA SEGUNDA EL CRECIMIENTO Y LA MADURACIÓN BACTERIANA.

LA PLACA BACTERIANA SE ACUMULA POR EL CRECIMIENTO DE MICROORGANISMOS ADSORBIDOS A LA PELÍCULA Y TAMBIÉN POR LA PERSISTENTE ADSORCIÓN DE MICROORGANISMOS DE LA SALIVA. LA ADSORCIÓN SE LLEVA A CABO POR EL AGREGADO DE BACTERIAS ORALES POR PROTEÍNAS SALIVALES, LA ADHERENCIA ENTRE LAS CUBIERTAS SUPERFICIALES DE LAS BACTERIAS Y LA MEDIACIÓN POR PARTE DE LA SACAROSA.

POR DIFERENTES ESTUDIOS REALIZADOS EN ANIMALES, SE SABE QUE LA PATOGENICIDAD DE LAS BACTERIAS ESTÁ MUY RELACIONADA CON SU POTENCIAL PARA PRODUCIR PLACA.

ESQUEMA No. 4

SUSTANCIAS QUE FORMAN LA MATRIZ DE LA PLACA



3.1.4 COLONIZACION BACTERIANA

EXISTEN VARIOS FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA COLONIZACIÓN BACTERIANA DE LAS SUPERFICIES ORALES. ESTOS FACTORES SON LA AFINIDAD DE LAS CÉLULAS POR UNA SUPERFICIE PARTICULAR, LAS CONCENTRACIONES DE BACTERIAS EN LA SALIVA Y LA DENSIDAD CELULAR SOBRE LAS SUPERFICIES, FACTORES SALIVALES, FLORA RESIDENTE, NUTRIENTES, OXÍGENO Y LA COMPOSICIÓN DE LA DIETA.

GENERALMENTE LA DEPOSICIÓN DE LA PELÍCULA SE PRESENTA CASI AL MISMO TIEMPO QUE LA COLONIZACIÓN BACTERIANA, Y ESTO PUEDE FACILITAR LA FORMACIÓN DE LA PLACA. TAMBIÉN SE HA ENCONTRADO QUE EXISTE UNA ADHESIÓN BACTERIANA SELECTIVA, ES DECIR MICROORGANISMOS QUE SÓLOS O EN MASA SE ADOSAN A LA SUPERFICIE POR ADHERENCIA SELECTIVA Y SE MULTIPLICAN PARA PRODUCIR COLONIAS DE PLACA. OTRA FORMA DE COLONIZACIÓN QUE OCURRE SOBRE LA SUPERFICIE DEL DIENTE, ES POR MEDIO DE CULTIVOS MIXTOS Y GRIETAS EN LA SUPERFICIE DEL DIENTE.

LA PELÍCULA EMPIEZA A SER COLONIZADA POR COCOS-GRAMPOSITIVOS Y GRAMNEGATIVOS, DEBIDO A UN PROCESO ENTRE LAS SUPERFICIES DE LA PELÍCULA ADSORBIDA, TAMBIÉN CON CARGA NEGATIVA. LA SALIDA ES UN FACTOR DETERMINANTE, YA QUE AUMENTA LA RECEPCIÓN DE LA COLONIZACIÓN BACTERIANA EN LA SUPERFICIE DEL ESMALTE.

3.1.5 CRECIMIENTO Y MADURACION

DURANTE LAS PRIMERAS DOS SEMANAS EXISTE UN CAMBIO GRADUAL Y CONTINUO DE LA ESTRUCTURA DE LA PLACA, YA QUE LOS MICROORGANISMOS SENCILLOS Y LAS COLONIAS INDEPENDIENTES ESTÁN FORMADAS AL PRINCIPIO POR ESTREPTOCOCOS, LOS CUALES EVOLUCIONAN HASTA CONSTITUIR ESTRUCTURAS MÁS COMPLEJAS. EN ESTE PERIODO DE MADURACIÓN, LOS MICROORGANISMOS GRAMNEGATIVOS Y ANAERÓBICOS AUMENTAN EN GRAN FORMA; LAS SALES DE FOSFATO DE

CALCIO, SE VAN DEPOSITANDO EN DIVERSOS GRADOS Y PUEDE DERIVARSE QUE EN ALGUNOS SITIOS LA PLACA SE ESTÁ CONVIRTIENDO EN SARRO. LA MADURACIÓN DE LA PLACA PUEDE PRESENTAR FASES INTERMITENTES DE ACTIVIDAD Y REPOSO.

SE CREE QUE EL CRECIMIENTO Y LA MADURACIÓN DE LA PLACA SE DEBE AL RESULTADO DE LA APOSICIÓN MICROBIANA POR ADHERENCIA CONTINUA MÁS QUE POR LA RÉPLICA MICROBIANA Y AGRANDAMIENTO DE COLONIAS, Y AUNQUE SE SABE QUE ESTOS SON FACTORES IMPORTANTES EN LA MADURACIÓN Y CRECIMIENTO DE LA PLACA, LA ADHERENCIA ESPECÍFICA TIENE UN PAPEL MUY IMPORTANTE EN EL DESEMPEÑO DE ESTE PERIODO.

3.1.6 MICROBIOLOGIA DE LA PLACA

AL NACER, LA CAVIDAD BUCAL SE ENCUENTRA ESTÉRIL, PERO AL PASO DE DIEZ HORAS APROXIMADAMENTE, SE ESTABLECE UNA FLORA DE NATURALEZA AEROBIA, CONFORME VAN PASANDO LOS AÑOS, LOS MICROORGANISMOS ANAEROBIOS AUMENTAN, ASÍ COMO TAMBIÉN ENCONTRAMOS ESPECIES DE HONGOS TALES COMO CANDIDA, CRYPTOCOCCUS, SACCHAROMYCES, ETC. EL NÚMERO DE MICROORGANISMOS AUMENTA DURANTE EL SUEÑO Y DISMINUYE DESPUÉS DE LAS COMIDAS O DEL CEPILLADO.

LA POBLACIÓN DE LOS MICROORGANISMOS EXISTENTES EN LA PLACA CAMBIA CONSIDERABLEMENTE DURANTE EL CRECIMIENTO Y MADURACIÓN DE ESTA.

LA FORA SE ENCUENTRA COMPUESTA PRINCIPALMENTE POR FORMAS DE COCOS GRAMPOSITIVOS, Y DENTRO DE ESTOS MICROORGANISMOS ENCONTRAMOS AL STREPTOCOCCUS MITIS, S. SANGUIS, STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIS, ROTHIA DENTOCARIOSA, ACTINOMYCES VISCOSUS, A. NAESLUNGII Y EN OCASIONES EXISTEN ESPECIES DE VEILLONELLA Y NEISSERIA. GENERALMENTE ESTAS ESPECIES SACAROLÍTICAS FACULTATIVAS Y ANAEROBIAS SE ENCUENTRAN EN LA PLACA SUPRAGINGIVAL,

MIENTRAS QUE EN LA PLACA SUBGINGIVAL, ENCONTRAMOS ESPECIES - GRAMNEGATIVAS ANAEROBIAS NO SACAROLÍTICAS, TALES COMO *B. MELANINOGENICUS*, *CAPNOCYTOPHAGA*, *LEPTOTRICHIA BUCCALIS*, *CAMPYLOBACTER*, *FUSOBACTERIUM*, *SELENOMONAS*, *EIKENELLA CORRODENS*, ETC.

LA GRAN VARIEDAD DE REACCIONES ENTRE EL HUÉSPED, MICROORGANISMO Y LA DIETA, CONDUCEN A LAS ALTERACIONES PATOLÓGICAS DE LOS DIENTES, DE SUS ESTRUCTURAS DE SOPORTE Y A LA PÉRDIDA DE LOS DIENTES, SIN EMBARGO, NO HA SIDO POSIBLE DEMOSTRAR UNA ASOCIACIÓN ENTRE LAS SUSTANCIAS ESPECÍFICAS DE LA PLACA Y LA INDUCCIÓN Y EL AVANCE DE LAS LESIONES INFLAMATORIAS DE LOS TEJIDOS DE SOPORTE. HAN SIDO DETECTADAS EN LA PLACA VARIAS - SUSTANCIAS QUE POSEEN POTENCIAL PATÓGENO, ESTO SE ENCUENTRA RELACIONADO A SU COMPOSICIÓN QUÍMICA, QUE SE SABE QUE ES INFLUENCIADO POR VARIOS FACTORES COMO LA MICROFLORA PRESENTE, NATURALEZA DE LA DIETA, LA UBICACIÓN DE LA PLACA, Y EL TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE LA INGESTIÓN DE UN ALIMENTO; ESTAS SUSTANCIAS - QUE POSEEN UN POTENCIAL PATÓGENO INCLUYEN A:

- SUSTANCIAS INDUCTORAS DE INFLAMACIÓN.- COMO VARIAS SUSTANCIAS QUIMIOTÁCTICAS (POLIPÉPTIDOS), ACTIVADORAS DE LA CASCADEA DEL COMPLEMENTO, HISTAMINA.
- PRODUCTOS BACTERIANOS INDUCTORES DE DAÑOS TISULARES DIRECTOS, COMO LAS PROTEASAS, HIALURONIDASA, COLAGENASAS, METABOLITOS COMO LOS ÁCIDOS ORGÁNICOS, AMONIACO, INDOL, AMINAS TÓXICAS, ETC.
- SUSTANCIAS INDUCTORAS DE DAÑOS TISULARES INDIRECTOS.- COMO LAS ENDOTOXINAS DE BACTERIAS GRAMNEGATIVAS, POLISACÁRIDOS DE MICROORGANISMOS GRAMPOSITIVOS, ANTÍGENOS BACTERIANOS, ETC.

3.1.7 CONTROL DE LA PLACA BACTERIANA

EL CONTROL DE LA PLACA ES UNA DE LAS BASES DE LA ODONTOLOGÍA, YA QUE SIN ESTE CONTROL NO ES POSIBLE CONSEGUIR LA SALUD BUCAL. ESTE CONTROL DE PLACA CONSISTE EN LA ELIMINACIÓN DE ÉSTA, ASÍ COMO LA PREVENCIÓN DE SU ACUMULACIÓN DE DIENTES Y SUPERFICIES GINGIVALES ADYACENTES. POR MEDIO DE ESTE CONTROL SE SOLUCIONA LA INFLAMACIÓN GINGIVAL EN SUS ETAPAS INICIALES, ESTE ES UN MÉTODO MUY EFICAZ DE PREVENIR LA GINGIVITIS, POR LO QUE ES TAMBIÉN UNA PARTE IMPORTANTE PARA PREVENIR LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

EXISTEN DIFERENTES MANERAS DE CONTROLAR LA PLACA BACTERIANA, PERO LA MANERA MÁS SEGURA QUE SE CONOCE ES POR MEDIO DE LA LIMPIEZA MECÁNICA CON CEPILLO DE DIENTES Y OTROS ELEMENTOS AUXILIARES COMO EL HILO DENTAL, CEPILLOS INTERDENTALES, APARATOS DE IRRIGACIÓN BUCAL, ETC.

ES DE GRAN IMPORTANCIA, QUE LA LIMPIEZA DENTAL SEA HECHA CON EFICACIA MÁS QUE EN FRECUENCIA, YA QUE DEPENDIENDO DE QUE SU PRÁCTICA SEA EFICIENTE, SE PODRÁ EVITAR LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

ENFERMEDAD PERIODONTAL

ENFERMEDAD PERIODONTAL

4.1 PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

SE DEFINE COMO "PATOGENIA" AL DESDOBLAMIENTO - DE UN PROCESO PATOLÓGICO, EN EL DESARROLLO DE UNA ENFERMEDAD - DESDE SU INICIO. LA PATOGENIA EMPIEZA CON LA RESPUESTA DE LA - ENCÍA A LA PLACA BACTERIANA QUE SE ENCUENTRA SOBRE LOS DIEN - TES, ESTOS CONCEPTOS QUE TRATAN DE LA PATOGENIA ESTÁN BASADOS - EN LA HISTORIA DE LA ENFERMEDAD, EN SUS CARACTERÍSTICAS HISTO - PATOLÓGICAS Y ULTRAESTRUCTURALES.

LOS CONCEPTOS ACERCA DE LA PATOGENIA HAN SIDO - MUY VARIADOS Y DIVERSOS, PUESTO QUE MUY AL PRINCIPIO LA PROLI - FERACIÓN EPITELIAL Y LA MIGRACIÓN APICAL DE LAS CÉLULAS CON - LA FORMACIÓN DE BOLSAS SE TOMAN COMO CARACTERÍSTICAS SECUNDA - RIAS DE UNA ETAPA DEL PROCESO PATÓGENO; YA QUE EN REALIDAD EL - AUMENTO DEL EXUDADO, LA INFILTRACIÓN Y TRANSFORMACIÓN DE LAS - CÉLULAS LINFÓIDES Y LA PÉRDIDA TEMPRANA DE LA SUSTANCIA DEL TE - JIDO CONECTIVO, QUE SE PRESENTAN ANTES DE LA FORMACIÓN DE LA - BOLSA, PUEDEN SER ASPECTOS PATÓGENOS MÁS IMPORTANTES DE LA EN - FERMEDAD PERIODONTAL.

LAS CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS Y DE LA - ULTRAESTRUCTURA DE LA ENFERMEDAD, HAN SIDO ANALIZADAS POR ROY - C. PAGE Y HUBERT E. SCHROEDER, LOS CUALES DESCRIBIERON LAS SI - GUIENTES ETAPAS DE LA PATOGENIA.

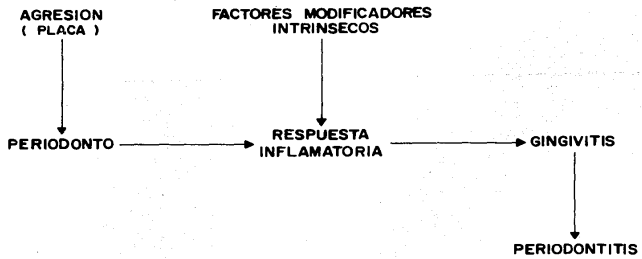
4.1.1 LESIÓN INICIAL

LAS PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS DE ESTA LESIÓN SON:

- A) UNA CLÁSICA VASCULITIS DE VASOS SUBYACENTES BAJO EL EPITE - LIO DE UNIÓN.
- B) EXUDADO DE LÍQUIDO DEL SURCO GINGIVAL.
- C) AUMENTO DE LA MIGRACIÓN DE LEUCOCITOS HACIA EL EPITELIO -

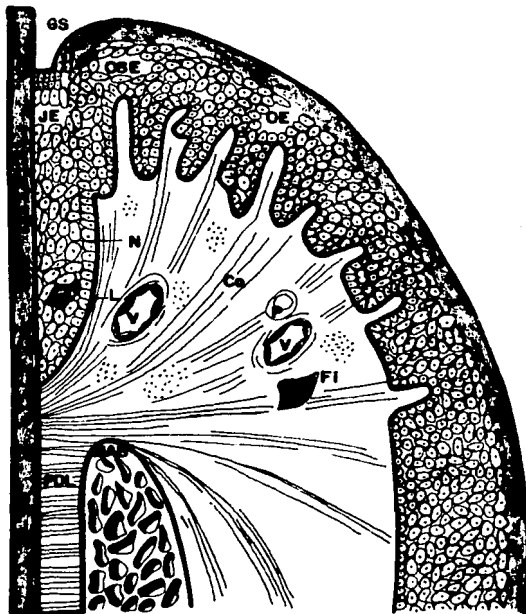
PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

ESQUEMA No. 5



ESQUEMA N° 6

ENCIA MARGINAL NORMAL SEGUN APARECE EN EL ASPECTO BUCAL DE UN DIENTE .
 GS, SURCO GINGIVAL ; OE, EPITELIO BUCAL ; OSE , EPITELIO DEL SURCO BUCAL ; JE , EPITELIO DE UNION ; N, GRANULOCITO NEUTROFILICO ; L , LINFOCITO ; V, VASO DEL PLEXO GINGIVAL ; Co , FIBRAS COLAGENAS EN UN CORTE LARGO Y TRANSVERSAL ; FI, FIBROBLASTO ; P, CELULA PLASMATICA ; MAB , HUESO ALVEOLAR MARGINAL ; PDL , LIGAMENTO PERIODONTAL .



- DE UNIÓN Y SURCO GINGIVAL.
- D) PRESENCIA DE PROTEÍNAS SÉRICAS, ESPECIALMENTE FIBRINA EXTRA VASCULAR.
 - E) ALTERACIÓN DE LA PORCIÓN MÁS CORONARIA DEL EPITELIO DE UNIÓN.
 - F) PÉRDIDA DE COLÁGENO PERIVASCULAR.

LA LESIÓN INICIAL SE LOCALIZA A NIVEL DEL SURCO GINGIVAL. LOS TEJIDOS AFECTADOS VAN A INCLUIR UNA PORCIÓN - DEL TEJIDO EPITELIAL DE UNIÓN, EL EPITELIO DEL SURCO BUCAL Y LA PORCIÓN MÁS CORONARIA DEL TEJIDO CONECTIVO. LO QUE OCURRE EN ESTA LESIÓN INICIAL ES QUE LOS VASOS DEL PLEXO GINGIVAL SE CONGESTIONAN Y SE DILATAN, ADEMÁS DE QUE UN GRAN NÚMERO DE - LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES SE DESPLAZAN HACIA EL EPITELIO DE UNIÓN Y HACIA EL SURCO GINGIVAL. UNA PARTE DE COLÁGENO PERIVASCULAR PUEDE DESAPARECER, Y EL ESPACIO FORMADO ES OCUPADO POR PROTEÍNAS SÉRICAS, LÍQUIDO Y CÉLULAS INFLAMATORIAS. EN - LOS TEJIDOS GINGIVALES EXTRAVASCULARES SE ENCUENTRAN PRESENTES INMUNOGLOBULINAS PRINCIPALMENTE LA IgG Y TAMBIÉN SE ENCUENTRA EL COMPLEMENTO, LO QUE NO SE SABE AÚN ES QUE TRABAJODESEMPEÑAN EN ESTA ETAPA DE LA PATOGENIA.

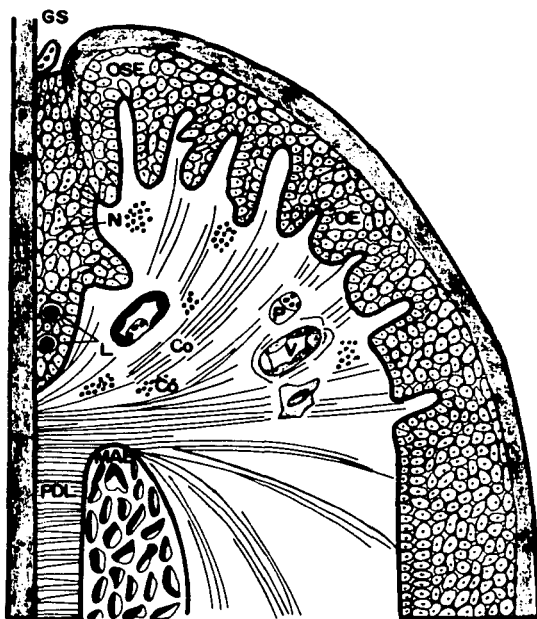
EXISTE UNA DILATACIÓN DEL PLEXO GINGIVAL, ADHERENCIA DE LEUCOCITOS A LAS PAREDES DE LOS VASOS, ASÍ COMO UNA MIGRACIÓN DE LEUCOCITOS A TRAVÉS DE LA PARED HACIA LOS TEJIDOS CONECTIVOS. EL SURCO GINGIVAL CONTIENE LEUCOCITOS EN MIGRACIÓN, CÉLULAS EPITELIALES DESCAMADAS Y MICROORGANISMOS. - EL ESPACIO EXTRACELULAR ES OCUPADO POR MATERIAL GRANULAR Y RESTOS DE CÉLULAS MUERTAS.

ESTA LESIÓN INICIAL SE PRESENTA DE 2 A 4 DÍAS - NORMALMENTE, Y SE PIENSA QUE PUEDE SER UNA REACCIÓN A LAS - SUSTANCIAS QUIMIOTÁCTICAS Y ANTIGÉNICAS DEL SURCO GINGIVAL.

4.1.2 LESION TEMPRANA

ESQUEMA N° 7

ILUSTRACION DE LA LESION INICIAL. GS, SURCO GINGIVAL ; OE, EPITELIO BUCAL ; OSE, EPITELIO DEL SURCO BUCAL ; JE, EPITELIO DE UNION ; N, GRANULOCITOS NEUTROFILICOS ; L, LINFOCITO ; V, VASO DEL PLEXO GINGIVAL ; Co, HACES DE FIBRAS COLAGENAS EN CORTES TRANSVERSAL Y LONGITUDINAL ; FI, FIBROBLASTO ; P, CELULA PLASMATICA MAB, HUESO ALVEOLAR MARGINAL ; PDL, LIGAMENTO PERIODONTAL .



CON LAS CARACTERÍSTICAS SIGUIENTES:

- A).- ACENTUACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LA LESIÓN INICIAL.
- B).- ACUMULACIÓN DE CÉLULAS LINFOIDES INMEDIATAMENTE ABAJO - DEL EPITELIO DE UNIÓN EN EL SITIO DE INFLAMACIÓN AGUDA.
- C).- ALTERACIONES CITOPÁTICAS EN FIBROBLASTOS RESIDENTES, POSIBLEMENTE ASOCIADO CON INTERACCIONES DE CÉLULAS LINFOIDES.
- D).- MAYOR PÉRDIDA DE LA RED DE FIBRAS COLÁGENAS QUE SOSTIENEN LA ENCÍA MARGINAL.
- E).- COMIENZO DE LA PROLIFERACIÓN DE LAS CÉLULAS BASALES DEL EPITELIO DE UNIÓN.

LA LESIÓN TEMPRANA SE CONFUNDE CON LA LESIÓN INICIAL, PUES NO EXISTE UNA DIVISIÓN CLARA ENTRE UNA Y OTRA; APARECE ALREDEDOR DE 4 A 7 DÍAS DESPUÉS DEL COMIENZO DE ACUMULACIÓN DE PLACA BACTERIANA; ES EL RESULTADO DE LA FORMACIÓN DE INFILTRADO DENSO DE CÉLULAS LINFOIDES DENTRO DE LOS TEJIDOS CONECTIVOS GINGIVALES. PERSISTEN LOS FENÓMENOS INFLAMATORIOS EXUDATIVOS DE LA LESIÓN INICIAL, DESPUÉS DE 6 A 12 DÍAS EL NÚMERO DE LEUCOCITOS QUE SE ENCUENTRAN EN EL SURCO GINGIVAL SE ESTABILIZAN, ÉSTO OCURRE DESPUÉS DE LA APARICIÓN DE LA GINGIVITIS CLÍNICA. EL EPITELIO DE UNIÓN CONTIENE GRAN NÚMERO DE GRANULOCITOS NEUTRÓFILOS Y CÉLULAS MONONUCLEARES QUE SE INFILTRAN, TALES COMO MACRÓFAGOS, LINFOCITOS, CÉLULAS CEBADAS Y CÉLULAS PLASMÁTICAS.

LAS CÉLULAS QUE MÁS SE INFILTRAN SON LOS LINFOCITOS, QUE GENERALMENTE SON DE TAMAÑO INTERMEDIO. EN CUANTO AL CONTENIDO DE FIBRAS COLÁGENAS DEL TEJIDO AFECTADO SE REDUCE, EN UN PORCENTAJE APROXIMADO DEL 70%, ÉSTO ES MUY IMPORTANTE, YA QUE LA PÉRDIDA DE COLÁGENO PUEDE SER VITAL EN LA PÉRDIDA DE LA INTEGRIDAD TISULAR Y DE LA FUNCIÓN GINGIVAL NORMAL, AL PROGRESAR LA ENFERMEDAD. LOS FIBROBLASTOS EN LOS TEJIDOS ALTERADOS PRESENTAN UN AUMENTO EN TAMAÑO, APROXIMADAMENTE DE TRES VECES EL VOLUMEN, DE LOS QUE SE ENCUENTRAN EN LOS TEJIDOS

NORMALES.

4.1.3 LESION ESTABLECIDA

QUE SE DISTINGUE POR:

- A).- PERSISTENCIA DE LAS MANIFESTACIONES DE LA INFLAMACIÓN AGUDA.
- B).- PREDOMINIO DE CÉLULAS PLASMÁTICAS, PERO SIN PÉRDIDA ÓSEA APRECIABLE.
- C).- PRESENCIA DE INMUNOGLOBULINAS EXTRAVASCULARES EN LOS TEJIDOS CONECTIVOS Y EN EL EPITELIO DE UNIÓN.
- D).- PÉRDIDA CONTINUA DE LA SUSTANCIA DEL TEJIDO CONECTIVO OBSERVADA EN LA LESIÓN TEMPRANA.
- E).- PROLIFERACIÓN, MIGRACIÓN APICAL Y EXTENSIÓN LATERAL DEL EPITELIO DE UNIÓN, LA FORMACIÓN TEMPRANA DE BOLSAS PUEDE O NO EXISTIR.

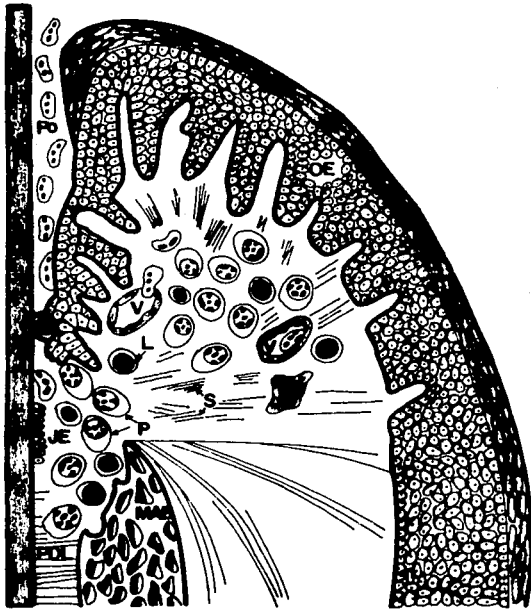
LA LESIÓN TODAVÍA SE ENCUENTRA ALREDEDOR DEL FONDO DEL SURCO Y LIMITADA A UNA PORCIÓN RELATIVAMENTE PEQUEÑA DEL TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL. LAS CÉLULAS PLASMÁTICAS NO SE LIMITAN AL SITIO DE LA REACCIÓN, SINO QUE SE ENCUENTRAN A LO LARGO DE LOS VASOS SANGUÍNEOS Y ENTRE LAS FIBRAS COLÁGENAS PROFUNDAS. PUEDEN PROLIFERAR EL EPITELIO DE UNIÓN Y EL SURCO BUCAL, Y EMIGRAR HACIA EL TEJIDO CONECTIVO INFILTRADO, CONVIRTIÉNDOSE ASÍ EN EPITELIO PROPIO DE UNA BOLSA. LA PÉRDIDA CONSTANTE DE COLÁGENO ES MUY EVIDENTE EN LA ZONA DE INFILTRACIÓN, ASÍ COMO EN OTRAS ZONAS MÁS DISTANTES PUEDE EMPEZAR LA FIBROSIS Y LA CICATRIZACIÓN.

NO SE SABE EN REALIDAD SI LA LESIÓN ESTABLECIDA ES REVERSIBLE, O SI PROGRESARÁ HASTA LA LESIÓN AVANZADA, TAL PARECE QUE LA MAYORÍA DE LAS LESIONES ESTABLECIDAS NO PROGRESAN, PERO EL PROBLEMA SE SIGUE ESTUDIANDO.

4.1.4 LESION AVANZADA

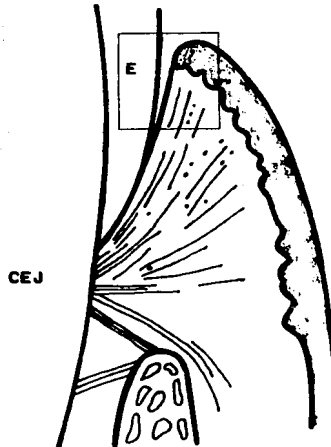
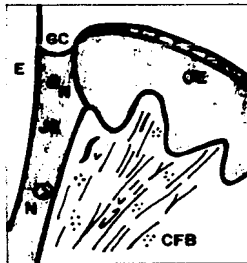
ESQUEMA N° 8

ILUSTRACION ESQUEMATICA DE LA LESION AVANZADA. EL EPITELIO DEL SURCO BUCAL (OSE) Y EL DE LA UNION (JE) HAN SIDO CONVERTIDOS EN EPITELIO DE BOLSA (JE) Y EN EPITELIO DE BOLSA PERIODONTAL PROFUNDA (Po) LLENA DE CELULAS INFLAMATORIAS Y DETRITUS. SE HAN DESTRUIDO PORCIONES DEL HUESO ALVEOLAR MARGINAL (MAB) Y EL LIGAMENTO PERIODONTAL (PDL). LAS CELULAS PLASMATICAS (P), CON LINFOCITOS DISEMINADOS (L), DOMINAN LA LESION, Y LOS VASOS SANGUINEOS (V) PUEDEN PRESENTAR LEUCOCITOS ADHERIDOS. PENETRA PORCION DE COLAGENO DENTRO DE LOS TEJIDOS CONECTIVOS AFECTADOS Y EN ALGUNAS ZONAS, PUEDE OBSERVARSE UN MATERIAL COLAGENO FIBROTICO SIMILAR A UNA CICATRIZ (S). PERSISTE UN PEQUEÑO CORDON DE UNION RELATIVAMENTE NORMAL (JE) CERCA DE LA BASE DE LA BOLSA.



ESQUEMA N° 9

REPRESENTACION ESQUEMATICA DE LA ENCIA SANA DESPUES DE LA REDUCCION EXPERIMENTAL DE LA PLACA. CLINICAMENTE EL COLOR, LA FORMA, LA DENSIDAD Y LA ADHERENCIA CONCUERDAN CON UNA ENCIA NORMAL. EL FLUIDO CREVICULAR GINGIVAL (GCF) ES BASICAMENTE NORMAL. HAY SOLO POCOS NEUTROFILOS (N) PRESENTE EN EL EPITELIO DE UNION (JE). LOS VASOS SANGUINEOS (V) SON PLANOS Y LOS HACES DE FIBRAS COLAGENAS DENSOS (CFB) ESTAN BIEN DEFINIDOS EN TODOS LOS TEJIDOS, E, ESMALTE; OCE, EPITELIO CREVICULAR ORAL; OE, EPITELIO ORAL; GC, SURCO GINGIVAL; CES, UNION AMELOCENTARIA.



CARACTERIZADA POR:

- A).- PERSISTENCIA DE LAS CARACTERÍSTICAS DESCRITAS EN LA LESIÓN ESTABLECIDA.
- B).- EXTENSIÓN DE LA LESIÓN HACIA EL HUESO ALVEOLAR Y LIGAMENTO PERIODONTAL CON PÉRDIDA IMPORTANTE DE HUESO.
- C).- CONTINUACIÓN DE PÉRDIDA DEL COLÁGENO SUBYACENTE AL EPITELIO DE LA BOLSA CON FIBROSIS EN SITIOS MÁS DISTANTES.
- D).- PRESENCIA DE CÉLULAS PLASMÁTICAS ALTERADAS PATOLÓGICAMENTE, EN AUSENCIA DE FIBROBLASTOS ALTERADOS.
- E).- FORMACIÓN DE BOLSAS PERIODONTALES.
- F).- PERÍODOS DE REMISIÓN Y EXACERBACIÓN.
- G).- CONVERSIÓN DE LA MÉDULA ÓSEA DISTANTE A LA LESIÓN EN TEJIDO CONECTIVO FIBROSO.
- H).- MANIFESTACIONES GENERALES DE REACCIONES TISULARES INFLAMATORIAS E INMUNOPATOLÓGICAS.

LA LESIÓN AVANZADA INCLUYE LA FORMACIÓN DE BOLSAS PERIODONTALES, ULCERACIÓN Y SUPURACIÓN SUPERFICIAL, FIBROSIS GINGIVAL, DESTRUCCIÓN DEL HUESO ALVEOLAR Y DEL LIGAMENTO PERIODONTAL, MOVILIDAD DENTARIA Y DESPLAZAMIENTO, Y PÉRDIDA Y EXFOLIACIÓN DE LOS DIENTES, ES DECIR QUE ESTA LESIÓN REPRESENTA UNA PERIODONTITIS DEFINIDA. LA LESIÓN NO ESTÁ LOCALIZADA, SINO QUE SE EXTIENDE HACIA APICAL, LATERALMENTE Y FORMA UNA BANDA ANCHA ALREDEDOR DE LOS CUELLOS Y RAÍCES DE LOS DIENTES; EL TAMAÑO DE LA LESIÓN DEPENDE DE LA EXTENSIÓN DE LA ENFERMEDAD, LA MAGNITUD DE LA RECESIÓN DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES Y LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA. LA PÉRDIDA ÓSEA DEBIDA AL PARECER POR RESORCIÓN OSTEOCLÁSTICA, EMPIEZA A LO LARGO DE LA CRESTA DEL HUESO ALVEOLAR, EN EL TABIQUE INTEDENTARIO, Y AL ABRIRSE LOS ESPACIOS MEDULARES, HACEN QUE LA MÉDULA ROJA Y BLANCA SE VUELVAN HIPERCELULARES, EXPERIMENTANDO ASÍ FIBROSIS Y TRANSFORMÁNDOSE POSTERIORMENTE EN TEJIDO CONECTIVO CICATRIZAL.

4.2 PATOLOGÍA DEL HUESO ALVEOLAR

EXISTEN UNA GRAN VARIEDAD DE CLASIFICACIONES -
ACERCA DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES CRÓNICAS, SIN EMBAR-
GO LA CLASIFICACION SIGUIENTE TRATA TODAS LAS FORMAS DE LA EN-
FERMEDAD PERIODONTAL DESTRUCTIVA CRÓNICA, BRINDANDO ASÍ CONO-
CIMIENTOS ÚTILES Y NECESARIOS PARA LOS DIFERENTES CASOS CLÍNI-
COS:

ENFERMEDAD PERIODONTAL DESTRUCTIVA CRONICA

I	PERIODON TITIS CRÓNICA	1) DEL ADULTO	A) SIMPLE	
			B) COMPUESTA	
		2) FORMA JUVENIL	A) GENERA- LIZADA	(PERIODONTITIS- JUVENIL IDIOPA- TICA O PERIO- DONTOSIS
			B) LOCALI- ZADA	
	3) CIRCUNPUBERAL			
	4) DE CURSO RAPIDO			

II TRAUMA DE LA OCLUSION

1. TRAUMA PRIMARIO DE LA OCLUSION
2. TRAUMA SECUNDARIO DE LA OCLUSION

III ATROFIA PERIODONTAL

1. ATROFIA PRESENIL
2. ATROFIA POR DESUSO

1. PERIODONTITIS CRONICA DEL ADULTO

ESTE ES EL TIPO MÁS COMÚN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL DESTRUCTIVA CRÓNICA, LO FUNDAMENTAL DE LA ENFERMEDAD SON LOS CAMBIOS QUE SE VAN A PRODUCIR EN EL HUESO, YA QUE LA DESTRUCCIÓN DEL HUESO VA A PROVOCAR LA PÉRDIDA DE LOS DIENTES. DE ACUERDO A DIFERENTES ESTUDIOS REALIZADOS EN PERROS, SE HAN DESCRITO LOS SIGUIENTES PERÍODOS DE DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

A) PERIODO DE GINGIVITIS SUBCLINICA

QUE SE CARACTERIZA POR UN AUMENTO DEL EXUDADO GINGIVAL Y LA MIGRACIÓN DE LOS LEUCOCITOS DEL SURCO (SIGNOS DE LA INFLAMACIÓN AGUDA).

B) PERIODO DE GINGIVITIS CLINICA

EN LA CUAL EXISTEN ALTERACIONES DE COLOR, TEXTURA DE LA ENCÍA Y TENDENCIA A LA HEMORRAGIA.

c) PERIODO DE DESTRUCCION PERIODONTAL

CARACTERIZADO POR LA PÉRDIDA DE LA INSERCIÓN DE FIBRAS Y YA SE OBSERVAN RADIOGRÁFICAMENTE ALTERACIONES ÓSEAS.

LA PERIODONTITIS PUEDE SER:

A) PERIODONTITIS SIMPLE

EN ESTE TIPO DE PERIODONTITIS SIMPLE O MARGINAL, LA DESTRUCCIÓN DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES SE RELACIONA CON LA INFLAMACIÓN, YA QUE GENERALMENTE EXISTE INFLAMACIÓN CRÓNICA DE LA ENCÍA, EXISTEN BOLSAS Y PÉRDIDA ÓSEA. LA ENFERMEDAD PUEDE SER GENERALIZADA O LOCALIZADA, SEGÚN SEAN LOS FACTORES ETIOLÓGICOS.

EL RITMO DE LA ENFERMEDAD ES VARIABLE, Y CUANDO SE ENCUENTRA EN ESTADOS AVANZADOS, ES DECIR ENTRE LOS 50 Y 60 AÑOS DE EDAD, GENERALMENTE APARECE LA MIGRACIÓN PATOLÓGICA DE LOS DIENTES Y LA MOVILIDAD (EDAD NO INFLUYE CON EL RITMO DE LA ENFERMEDAD).

POR LO REGULAR LA PERIODONTITIS SIMPLE ES INDOLORA, PERO A VECES PUEDEN EXISTIR SÍNTOMAS COMO: LA SENSIBILIDAD A LOS CAMBIOS TÉRMICOS; A LOS ALIMENTOS; DOLOR PROFUNDO E IRRADIADO DURANTE O DESPUÉS DE LA MASTICACIÓN; DOLOR PUNZANTE A LA PERCUSIÓN; SENSIBILIDAD AL DULCE; ETC.

SU ETIOLOGÍA ES DEBIDA A LA PLACA BACTERIANA, PUES ESTA PUEDE ACUMULARSE Y SER FAVORECIDA POR DIFERENTES FACTORES COMO RESTAURACIONES DEFECTUOSAS, CÁLCULOS, EMPAQUETAMIENTO DE ALIMENTOS, ETC.

B) PERIODONTITIS COMPUESTA

SUS CARACTERÍSTICAS SON UNA INFLAMACIÓN CRÓNICA DE LA ENCÍA, ASÍ COMO PÉRDIDA ÓSEA Y BOLSAS, CON LA CARACTERÍSTICA DE QUE LAS BOLSAS INFRAÓSEAS SON CON MAYOR INCIDENCIA Y LA PÉRDIDA ÓSEA VERTICAL ES MUCHO MAYOR QUE LA HORIZONTAL; EXISTE UN ENSACHAMIENTO DEL ESPACIO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL, Y APARECE UNA MOVILIDAD DENTAL QUE ES MÁS INTENSA.

ESTA PERIODONTITIS COMPUESTA SE ORIGINA POR LA PLACA BACTERIANA, COMBINADA CON LA INFLAMACIÓN Y EL TRAUMA OCLUSAL.

DEPENDIENDO DE LA VELOCIDAD DE DESTRUCCIÓN DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES, AMBOS TIPOS DE PERIODONTITIS (SIMPLE Y COMPUESTA) PUEDEN CLASIFICARSE EN DOS GRUPOS:

- A).- LESIÓN DE EVOLUCIÓN LENTA.- RELACIONADA CON DEPÓSITOS DE PLACA BACTERIANA Y CÁLCULOS. EN ESTA LESIÓN APARECEN SIGNOS DE INFLAMACIÓN GINGIVAL (CAMBIOS DE COLOR, TEXTURA SUPERFICIAL, EXUDADO).
- B).- LESIÓN DE EVOLUCIÓN RÁPIDA.- CON MENOR CANTIDAD DE PLACA BACTERIANA, CÁLCULOS E INFLAMACIÓN. SIENDO LA COMPOSICIÓN DE LA PLACA BACTERIANA DIFERENTE A LA DE LA LESIÓN DE EVOLUCIÓN LENTA.

2. PERIODONTITIS JUVENIL

ESTE TIPO DE ENFERMEDAD INCLUYE LESIONES DESTRUCTIVAS AVANZADAS, TANTO EN NIÑOS COMO EN ADOLESCENTES. HASTA LA FECHA NO SE HA PODIDO SABER SU ETIOLOGÍA, SE LE HA ASOCIADO A DIFERENTES TRANSTORNOS HEREDITARIOS, A LA DIABETES, DEFICIENCIAS NUTRICIONALES, ETC. SE CLASIFICA SEGÚN LA DISTRIBUCIÓN DE LAS LESIONES, Y ASÍ TENEMOS DOS FORMAS:

- A).- PERIODONTITIS GENERALIZADA

ESTA FORMA ABARCA LA TOTALIDAD DE LOS DIENTES-- O GRAN PARTE DE ELLOS. LAS LESIONES CORRESPONDEN A DIFERENTES TRANSTORNOS SISTÉMICOS COMO EL SÍNDROME DE PAPILLON-LEFEVRE, - SÍNDROME DE DOWN, ETC. ESTOS CASOS SE HAN CONSIDERADO COMO - UNA FORMA GENERALIZADA DE PERIODONTITIS, EN LA CUAL EXISTE - UNA DESTRUCCIÓN PERIODONTAL AVANZADA QUE CONDUCE A UNA PÉRDIDA ÓSEA Y A LA CAÍDA DEL DIENTE; PRESENTAN GRAN MOVILIDAD Y MIGRACIÓN PATOLÓGICA, PUEDE HABER INFLAMACIÓN GINGIVAL GENERALIZADA CON AGRANDAMIENTO GINGIVAL Y EXUDADO PURULENTO. DEPEN - DIENDO DEL TIPO DE ENFERMEDAD SISTÉMICA, SERÁN LAS CARACTERÍSTICAS DE LA PERIODONTITIS JUVENIL GENERALIZADA.

b).- PERIODONTITIS LOCALIZADA

ESTA FORMA DE PERIODONTITIS JUVENIL SE LE CONOCE TAMBIÉN COMO PERIODONTITIS JUVENIL IDIOPÁTICA O PERIODONTOSIS. SE DECÍA QUE OCURRÍA EN TRES ETAPAS:

- 1A. ESTA ETAPA CONSISTÍA EN LA DEGENERACIÓN Y DESMÓLISIS DE - LAS FIBRAS PRINCIPALES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL, CON RESORCIÓN DEL HUESO ALVEOLAR DEBIDO A LA FALTA DE ESTÍMULO Y A LA PRESIÓN TISULAR POR EDEMA Y PROLIFERACIÓN CAPILAR.
- 2A. SE DECÍA QUE HABÍA UNA RÁPIDA PROLIFERACIÓN DEL EPITELIO DE UNIÓN HACIA LA ZONA APICAL, APARECIENDO LOS PRIMEROS - SIGNOS DE LA INFLAMACIÓN.
- 3A. CONSISTÍA EN UNA INFLAMACIÓN PROGRESIVA CON LA FORMACIÓN DE BOLSAS INFRAÓSEAS.

POR LO ANTERIOR MENCIONADO, CONSIDERABAN A LA - PERIODONTITIS COMO UNA ENFERMEDAD DEGENERATIVA, ORIGINADA POR DIFERENTES FACTORES SISTÉMICOS DESCONOCIDOS, SIN EMBARGO ESTUDIOS RECIENTES ATRIBUYEN QUE LA ETIOLOGÍA ESTÁ RELACIONADA CON LOS MICROBIOS ANAEROBIOS, ASÍ COMO A UNA PREDISPOSICIÓN INMUNOLÓGICA.

EN GENERAL LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA PERIODONTITIS JUVENIL LOCALIZADA SON, QUE AFECTA MÁS A MUJERES QUE A HOMBRES, SIENDO MÁS FRECUENTE EN LA ETAPA DE LA PUBERTAD. LAS LESIONES SON CARACTERÍSTICAS, Y APARECEN EN LOS INCISIVOS SUPERIORES E INFERIORES, PERO DESPUÉS ATACA TAMBIÉN A LA ZONA DE MOLARES. LA CARACTERÍSTICA PRINCIPAL ES LA FALTA DE UNA INFLAMACIÓN CLÍNICA; PERO AL FINAL DE ESTA PRIMERA ETAPA YA EXISTE FORMACIÓN DE BOLSAS PROFUNDAS, MOVILIDAD Y MIGRACIÓN, TANTO DE LOS INCISIVOS COMO DE LOS PRIMEROS MOLARES. AL AVANZAR LA ENFERMEDAD LAS RAICES SE VUELVEN SENSIBLES A LOS CAMBIOS DE TEMPERATURA, A LOS ALIMENTOS Y A DIFERENTES ESTÍMULOS-TÁCTILES. UN SIGNO CLÁSICO DE PERIODONTITIS JUVENIL ES LA PÉRDIDA ÓSEA VERTICUAL ALREDEDOR DE LOS PRIMEROS MOLARES E INCISIVOS, ESTO ES EN EL CASO DE QUE ESTAS PERSONAS NO PRESENTAN ALGUNA OTRA ENFERMEDAD. EXISTE UNA PÉRDIDA ÓSEA ALVEOLAR QUE ABARCA DESDE EL SEGUNDO PREMOLAR HASTA EL SEGUNDO MOLAR. ÉSTA ENFERMEDAD AVANZA DE MANERA MUY RÁPIDA Y SE TIENEN PRUEBAS QUE AFIRMAN QUE LA PÉRDIDA DE HUESO ES MUCHO MAYOR QUE EN LA PERIODONTITIS TÍPICA, LLEGA A SER TANTA LA RESORCIÓN ÓSEA, QUE LOS DIENTES PUEDEN CAER SOLOS SI NO SE ATIENDEN.

3. PERIODONTITIS CIRCUNPUBERAL

ÉSTA FORMA DE PERIODONTITIS AFECTA A NIÑOS PEQUEÑOS ALREDEDOR DE LOS CUATRO AÑOS DE EDAD O ANTES, SIN EMBARGO POCOS CASOS DE ESTA ENFERMEDAD SON LOS QUE SE CONOCEN, AMBAS DENTICIONES, PRIMARIA Y PERMANENTE PUEDEN ESTAR AFECTADAS, Y LOS RASGOS DISTINTIVOS Y LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD, SON MUY DIFERENTES DE LAS OTRAS FORMAS DE PERIODONTITIS.

LA ENFERMEDAD OCURRE EN FORMAS LOCALIZADA Y GENERALIZADAS.

- EN LA FORMA LOCALIZADA PUEDEN ESTAR AFECTADOS ALGUNOS O VARIOS DIENTES. APARECE A LOS CUATRO AÑOS DE EDAD O ANTES,-

EL TEJIDO GINGIVAL MANIFIESTA SOLO UNA INFLAMACIÓN LEVE, - Y LA PLACA BACTERIANA ES MÍNIMA. LA DESTRUCCIÓN DEL HUESO ALVEOLAR PROCEDE MÁS RÁPIDAMENTE QUE EN LOS ADULTOS, - PERO MUCHO MÁS DESPACIO QUE EN LOS INDIVIDUOS CON PERIODONTITIS CIRCUNPUBERAL GENERALIZADA.

EN ALGUNOS CASOS LA OTITIS MEDIA Y LAS INFECCIONES RESPIRATORIAS TAMBIÉN ESTÁN PRESENTES. EL PROGRESO DE LA ENFERMEDAD PUEDE AUMENTAR, MEDIANTE UN CURETAJE Y TERAPIA DE ANTIBIÓTICOS, ADEMÁS DE QUE MEJORANDO LA HIGIENE DENTAL, - PUEDE AYUDAR PARA EL PROGRESO DE LA ENFERMEDAD. EN NIÑOS CON ESTA ENFERMEDAD, LOS NEUTROFILOS O LOS MONOCITOS, PERO NO AMBOS TIPOS DE CÉLULAS, ESTÁN AFECTADAS. EL PATRÓN DE LA ENFERMEDAD ES VARIABLE Y TODAVÍA NO SE HA ESTABLECIDO EL TIEMPO EXACTO DEL COMIENZO DE LA ENFERMEDAD.

- EN LA FORMA GENERALIZADA LOS RASGOS DISTINTIVOS SON UNA AGUDA INFLAMACIÓN ENCENDIDA OCUPANDO LA ENCÍA MARGINAL Y LA UNIÓN DE LA ENCÍA ALREDEDOR DE TODO EL DIENTE. AL MISMO TIEMPO OCURRE LA ERUPCIÓN DE LOS DIENTES. LA DESTRUCCIÓN DEL HUESO ALVEOLAR ALGUNAS VECES ESTÁ ACOMPAÑADA POR LA DESTRUCCIÓN DE LAS RAÍCES DE LOS DIENTES. LOS NIÑOS AFECTADOS TIENEN OTITIS MEDIA Y RECURREN AL TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN, TAMBIÉN PUEDEN PRESENTAR INFECCIONES EN LA PIEL Y EN LAS VÍAS RESPIRATORIAS. ESTA PERIODONTITIS PARECE SER REBELDE A LA TERAPIA CON ANTIBIÓTICOS. - LOS NEUTRÓFILOS Y MONOCITOS SE ENCUENTRAN PROFUNDAMENTE ANORMALES, Y EL DEFECTO BÁSICO APARECE EN LAS CÉLULAS DE ADHESIÓN. LA CUENTA DE GLÓBULOS BLANCOS DE LA SANGRE PERIFÉRICA ES MARCADAMENTE ELEVADA. LA DESTRUCCIÓN DEL TEJIDO DURO Y SUAVE ES EXTREMADAMENTE RÁPIDA, CON LAS RAÍCES DE LOS DIENTES Y TAMBIÉN EN ALGUNOS CASOS SE RESORBE EL HUESO ALVEOLAR. LOS DIENTES PRIMARIOS PUEDEN PERDERSE A LA EDAD DE 2 O 3 AÑOS. TODOS LOS DIENTES ESTÁN AFECTADOS. LOS TEJIDOS PERIODONTALES CONTIENEN CÉLULAS PLASMÁTICAS Y LINFOCITOS, PERO NO SE VEN NEUTRÓFILOS EXTRAVASCU

LARES. EL DIENTE SE AFLOJA Y SE VUELVE SENSIBLE Y LOS TEJIDOS CIRCUNDANTES SANGRAN PROFUNDAMENTE.

EXISTEN EVIDENCIAS QUE INDICAN QUE LA PERIODONTITIS CIRCUNPUBERAL TIENDE A OCURRIR EN FAMILIAS, YA QUE EN ALGUNAS FAMILIAS LA SUSCEPTIBILIDAD PARECE TENER UN PATRÓN MATERNO DE HERENCIA, ADEMÁS PARECE SER MÁS COMÚN EN MUJERES QUE EN HOMBR**ES**. LA PERIODONTITIS CIRCUNPUBERAL PUEDE ESTAR SEGUIDA POR PERIODONTITIS SEVERA DE LOS DIENTES PERMANENTES O POR UNA DENTICIÓN NORMAL PERMANENTE.

4. PERIODONTITIS DE CURSO RAPIDO

ESTA FORMA DE PERIODONTITIS SE VE MÁS COMUNMENTE EN ADULTOS JÓVENES, APROXIMADAMENTE A SUS VEINTE AÑOS, PERO TAMBIÉN PUEDE OCURRIR EN INDIVIDUOS POST-PUBERALES DE MÁS DE 35 AÑOS DE EDAD. DURANTE LA FASE ACTIVA, EL TEJIDO GINGIVAL ESTÁ EXTREMADAMENTE INFLAMADO Y EXISTE HEMORRAGIA, PROLIFERACIÓN DE LA ENCÍA MARGINAL Y EXUDADO. LA DESTRUCCIÓN ES MUY RÁPIDA, CON MUCHA PÉRDIDA DE HUESO ALVEOLAR, QUE OCURRE EN MUY POCAS SEMANAS O MESES. ESTA FASE PUEDE ESTAR ACOMPAÑADA POR MALESTAR GENERAL, PÉRDIDA DE PESO, PÉRDIDA DE APETITO Y DEPRESIÓN. SIN EMBARGO, ESTOS SÍNTOMAS NO SE VEN EN TODOS LOS PACIENTES. LA ENFERMEDAD PUEDE PROGRESAR SIN REMISIÓN, PÉRDIDA DE DIENTES O ALTERNADAMENTE. LA SIGUIENTE FASE SE CARACTERIZA POR LA PRESENCIA DE LA ENCÍA CLÍNICAMENTE NORMAL, QUE ESTÁ ADAPTADA A LAS RAÍCES DE LOS DIENTES CON UNA MUY AVANZADA PÉRDIDA DE HUESO Y CAVIDADES PERIODONTALES. LA SIGUIENTE FASE PUEDE SER PERMANENTE, ESTA PUEDE PERSISTIR POR UN PERÍODO INDEFINIDO, O LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD PUEDE RETORNAR. MUCHOS DE LOS PACIENTES QUE DESARROLLAN PERIODONTITIS DE CURSO RÁPIDO MANIFIESTAN ANORMALIDADES EN LAS CÉLULAS DE LA SANGRE PERIFÉRICA O EN EL SUERO.

MUCHAS ENFERMEDADES SISTÉMICAS APARECEN PARA PREDISPONER A LA PERIODONTITIS, Y LA FORMA DE ENFERMEDAD TOMA-

EN ESTOS INDIVIDUOS LA FORMA DE CURSO RÁPIDO. ENTRE ESTAS ENFERMEDADES ESTÁN LA DIABETES MELLITUS, ESPECIALMENTE EL SÍNDROME DE PAPILLON LEFEVRE, AGRANULOCITOSIS, SÍNDROME DE CHEDIAK-HIGASHI. LAS CARACTERÍSTICAS DE TODAS ESTAS ENFERMEDADES TIENEN EN COMÚN EL NÚMERO DEFECTUOSO DE NEUTRÓFILOS Y/O SUS FUNCIONES. LOS PACIENTES AFECTADOS CON PERIODONTITIS DE CURSO RÁPIDO, GENERALMENTE RESPONDE FAVORABLEMENTE AL TRATAMIENTO, YA SEA QUE SE TRATE DE UN CURETAJE ABIERTO O CERRADO, ESPECIALMENTE CUANDO ESTÁ ACOMPAÑADO DE DOSIS STANDARD DE ANTIBIÓTICOS POR PERÍODOS CONVENCIONALES DE TIEMPO, ADEMÁS DE UN METICULOSO CONTROL DIARIO DE PLACA. EXISTEN OCASIONES EN QUE LOS PACIENTES NO RESPONDEN A NINGÚN TRATAMIENTO Y LA ENFERMEDAD PROGRESA INEXORABLEMENTE A LA PÉRDIDA DE DIENTES.

HASTA EL MOMENTO NO HA SIDO POSIBLE DISTINGUIR EL MEJOR TRATAMIENTO EN EL QUE LOS INDIVIDUOS RESPONDAN A LA TERAPIA.

OTROS TIPOS DE PERIODONTITIS

II.- TRAUMA DE LA OCLUSION

ES LA LESIÓN DEL TEJIDO PERIODONTAL, CAUSADA POR LAS FUERZAS OCLUSALES, ESTE TRAUMA DE LA OCLUSIÓN ES PROPIAMENTE LA LESIÓN DEL TEJIDO Y NO LA FUERZA OCLUSAL, YA QUE SI UNA FUERZA OCLUSAL ES MUY INTENSA Y EL PERIODONTO SE ADAPTA A ESTA FUERZA, ESTA NO RESULTA TRAUMÁTICA.

CUANDO ES EL ÚNICO PROCESO PATOLÓGICO, PRESENTA CARACTERÍSTICAS MUY SIGNIFICATIVAS COMO LA MOVILIDAD DENTAL; ESPACIO PERIODONTAL MUY ENSANCHADO EN LA ZONA GINGIVAL DE LA RAÍZ; NO PRODUCE INFLAMACIÓN GINGIVAL.

DE ACUERDO A LA ETIOLOGÍA DE LA DESTRUCCIÓN PERIODONTAL, AL TRAUMA SE LE CLASIFICA COMO PRIMARIO O SECUNDA -

RIO.

1.- TRAUMA PRIMARIO DE LA OCLUSION

ES CONSIDERADO COMO EL FACTOR ETIOLÓGICO PRIMARIO DE LA DESTRUCCIÓN PERIODONTAL. EJEMPLO DE ESTE CASO DE TRAUMA PRIMARIO, ES LA LESIÓN PERIODONTAL QUE SE PRODUCE EN UN PERIODONTO SANDO, DESPUÉS DE UNA OBTURACIÓN ALTA; O UNA VEZ QUE SE HA COLOCADO UN APARATO PROTÉSICO Y CREA FUERZAS EXCESIVAS EN LOS PILARES Y DIENTES ANTAGONISTAS; O DESPUÉS DE MOVIMIENTOS ORTODÓNTICOS QUE COLOCAN A LOS DIENTES EN POSICIONES FUNCIONALES INACEPTABLES.

2.- TRAUMA SECUNDARIO DE LA OCLUSION

SE CONSIDERA COMO CAUSA SECUNDARIA DE LA DESTRUCCIÓN PERIODONTAL, CUANDO LOS TEJIDOS NO SON CAPACES DE SOPORTAR LAS FUERZAS OCLUSALES Y ENTONCES LOS TEJIDOS DEL PERIODONTO SE VUELVEN VULNERABLES A LA LESIÓN.

LA PÉRDIDA ÓSEA POR INFLAMACIÓN MARGINAL Y LOS TRANSTORNOS SISTÉMICOS QUE INHIBEN LA ACTIVIDAD ANABÓLICA O CONDUCE A ALTERACIONES EN EL PERIODONTO SON CONSIDERADOS COMO FACTORES QUE ALTERAN AL PERIODONTO, PARA QUE ESTE SEA CAPAZ DE RESISTIR LAS FUERZAS OCLUSALES.

EL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN ES REVERSIBLE, MÁS ÉSTO NO SIGNIFICA QUE SIEMPRE SE CORRIJA Y POR LO TANTO ES NECESARIO QUE LAS FUERZAS LESIVAS DISMINUYAN PARA QUE SE REALICE LA REPARACIÓN.

EN GENERAL EL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN ES MUY IMPORTANTE, PUES ES UNA PARTE DEL PROCESO DESTRUCTIVO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL, Y CONOCIENDO LOS EFECTOS QUE REALIZA EN EL PERIODONTO SERÁ ÚTIL PARA EL CONOCIMIENTO DE LAS LESIONES

PERIODONTALES.

III.- ATROFIA PERIODONTAL

ES LA DISMINUCIÓN DE LAS DIMENSIONES DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES, UNA VEZ QUE ESTOS HAN OBTENIDO SU TAMAÑO-NORMAL. SE LE PUEDE DIVIDIR EN:

1.- ATROFIA PRESENIL

QUE ES LA DISMINUCIÓN PREMATURA DE LA ALTURA DEL PERIODONTO EN TODA LA BOCA, SIN UNA CAUSA LOCAL APARENTE.

2.- ATROFIA POR DESUSO

QUE SE PRODUCE AL DISMINUIR O FALTAR LA ESTIMULACIÓN FUNCIONAL PARA EL MANTENIMIENTO DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES. SE CARACTERIZA POR EL ADELGAZAMIENTO DEL LIGAMENTO, REDUCCIÓN DE LAS FIBRAS PERIODONTALES, ASÍ COMO SU ALTERACIÓN EN LA DISPOSICIÓN, ENSANCHAMIENTO DEL CEMENTO, REDUCCIÓN DE LA ALTURA DEL HUESO ALVEOLAR Y OSTEOPOROSIS.

4.3 TIPOS DE DEFECTOS ÓSEOS

LOS DEFECTOS ÓSEOS O DEFORMIDADES ÓSEAS QUE SE PRODUCEN EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL, POR LO GENERAL SE PRESENTAN EN GENTE ADULTA, AUNQUE SE HAN ENCONTRADO EN CRÁNEOS HUMANOS CON DENTADURA PRIMARIA. LA PRESENCIA DE ESTOS DEFECTOS ÓSEOS PUEDE INDICARSE MEDIANTE LAS RADIOGRAFÍAS, PERO SE REQUIERE DE UN SONDEO CUIDADOSO Y DE LA EXPOSICIÓN QUIRÚRGICA PARA DETERMINAR SU FORMA Y DIMENSIÓN.

CUANDO LA TOPOGRAFÍA ORIGINAL DEL PROCESO ALVEOLAR ESTÁ ALTERADA POR UNA PÉRDIDA UNIFORME DE HUESO A PARTIR DEL REDEDOR DEL DIENTE, EL TÉRMINO PÉRDIDA DEL HUESO HORIZON -

TAL SE APLICA Y ESTO ES FÁCIL DE ENTENDER, PERO SURGEN DIFICULTADES CUANDO SE DESCRIBEN DEFORMIDADES CREADAS POR LA PÉRDIDA DE HUESO NO UNIFORME.

POR LO ANTERIOR, HUBO LA NECESIDAD DE CREAR UNA NOMENCLATURA ADAPTADA PARA EL RÁPIDO ENTENDIMIENTO DE TÉRMINOS LOS CUALES SON DE USO COMÚN, ASÍ LOS TÉRMINOS ESTÁN DADOS CON CRITERIOS ESPECÍFICOS PARA SU USO Y DE ESTO UN VALOR EN LA EVALUACIÓN Y PREFERENCIA POR LA TERAPIA REALIZADA PARA PERMITIR LA REGENERACIÓN DEL HUESO. AÚN CUANDO LOS TÉRMINOS UTILIZADOS EN ESTE SISTEMA SON SIMPLES, SU USO INICIALMENTE PARECIÓ COMPLICADO.

LA CLASIFICACIÓN DE LOS DEFECTOS ÓSEOS ES LA SIGUIENTE:

- CRATERES ÓSEOS

SON CONCAVIDADES EN LA CRESTA DEL HUESO INTERDENTAL, ENCONTRÁNDOSE DENTRO DE LAS PAREDES VESTIBULAR Y LINGUAL, Y CON MENOR FRECUENCIA ENTRE LA SUPERFICIE DENTAL Y LA TABLA ÓSEA VESTIBULAR O LINGUAL. UN CRÁTER SE FORMA COMO RESULTADO DE LA PÉRDIDA DE HUESO ALVEOLAR Y UNA PORCIÓN DEL HUESO ALVEOLAR DE SOPORTE CONTINUA SOBRE LA SUPERFICIE DEL DIENTE.

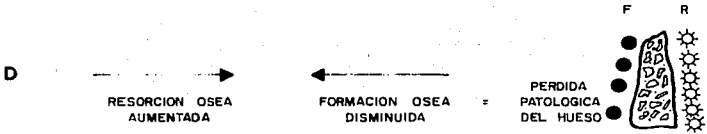
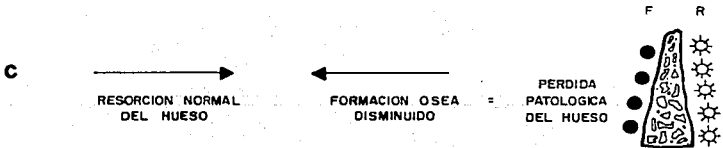
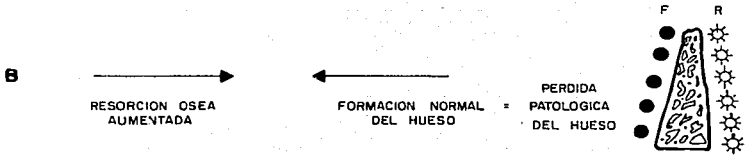
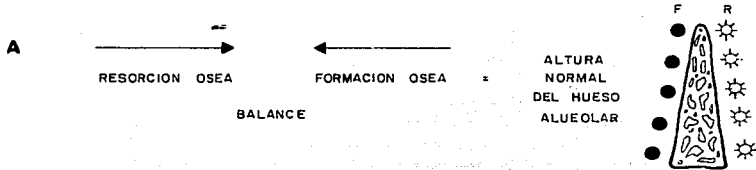
ESTA COMPROBADO QUE LOS CRÁTERES ÓSEOS REPRESENTAN ALREDEDOR DE UN 33% DEL TOTAL DE LOS DEFECTOS Y ALREDEDOR DE UN 65% DE LOS DEFECTOS DEL MAXILAR INFERIOR.

MANSON ENUMERA LOS FACTORES SIGUIENTES COMO CAUSA DE LA FRECUENCIA DE LOS CRÁTERES INTERDENTALES.

1.- LA ZONA INTERDENTAL ACUMULA PLACA Y ES DIFÍCIL DE LIMPIAR.

ESQUEMA No. 10

REPRESENTACION ESQUEMATICA DE LAS RELACIONES ENTRE LA FORMACION DE HUESO Y LA RESORCION DE HUESO EN LA SALUD Y EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



- 2.- LA FORMA VESTIBULOLINGUAL PLANA O HASTA CÓNCAVA DEL TABIQUE INTERDENTAL DE LOS MOLARES INFERIORES, LA FALTA DE HUESO CORTICAL EN LA CRESTA.
- 3.- LA INFLAMACIÓN SIGUE LOS TRAYECTOS VASCULARES Y POR LO TANTO AVANZA MÁS RAPIDAMENTE A TRAVÉS DEL TRABÉCULADO ESPONJOSO VASCULAR.
- 4.- EL TRABECULADO ESPONJOSO POSEE UNA RENOVACIÓN MÁS RÁPIDA QUE EL HUESO CORTICAL.

- REBORDES

LOS REBORDES SON MÁRGENES ÓSEOS EN FORMA DE MESETA, PRODUCIDOS POR LA RESORCIÓN DE TABLAS ÓSEAS ENGROSADAS.

- CONTORNOS ÓSEOS ABULTADOS

ESTOS SON AGRANDAMIENTOS ÓSEOS POR EXOSTOSIS, ADAPTACIÓN A LA FUNCIÓN O FORMACIÓN DE HUESO DE REFUERZO. SE ENCUENTRAN CON MAYOR FRECUENCIA EN EL MAXILAR SUPERIOR.

- DEFECTOS VERTICALES (ANGULARES)

SON SOCAVACIONES PRACTICADAS EN EL HUESO, A LO LARGO DE UNA SUPERFICIE RADICULAR DENUDADA O MÁS, ENCERRADAS DENTRO DE UNA, DOS O TRES PAREDES ÓSEAS. LA BASE DEL DEFECTO SE LOCALIZA APICALMENTE AL HUESO CIRCUNDANTE. SE OBSERVÓ EN CRÁNEOS HUMANOS QUE LOS DEFECTOS ANGULARES SON MÁS COMUNES EN LA SUPERFICIE MESIAL DE SEGUNDOS Y TERCEROS MOLARES SUPERIORES E INFERIORES, QUE ESTÁN PRESENTES EN PORCENTAJES CRECIENTES EN INDIVIDUOS DE DOS A CUARENTA Y CUATRO AÑOS, CUANDO SE ALCANZA EL MÁXIMO Y QUE LA CANTIDAD DE DEFECTOS POR INDIVIDUO ES LA MAYOR DESPUÉS DE LOS SESENTA AÑOS. TAMBIÉN EN OTRO ESTUDIO SE COMPROBÓ QUE LOS DEFECTOS ANGULARES PREDOMINAN EN EL MAXILAR SUPERIOR Y NO EN EL INFERIOR.

- HEMISEPTUM

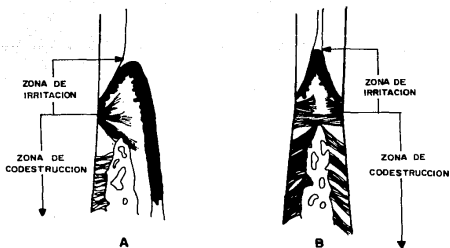
LA PORCIÓN REMANENTE DE UN TABIQUE INTERDENTAL, UNA VEZ DESTRUIDA LA PORCIÓN MESIAL O DISTAL POR LA ENFERMEDAD SE DENOMINA HEMISEPTUM. ESTE TÉRMINO ES SINÓNIMO DE PÉRDIDA - ÓSEA VERTICAL O ANGULAR DE UNA PARED.

- MARGENES IRREGULARES

ESTOS DEFECTOS ANGULARES O EN FORMA DE U PRODUCIDAS POR LA RESORCIÓN DE LA TABLA ÓSEA VESTIBULAR, O LA LINGUAL, O DIFERENCIAS BRUSCAS ENTRE LA ALTURA DE LOS MÁRGENES - VESTIBULAR O LINGUAL Y LA ALTURA DEL TABIQUE INTERDENTAL. ESTOS DEFECTOS TAMBIÉN FUERON DENOMINADOS COMO "ARQUITECTURA INVERTIDA", SON MÁS FRECUENTES EN EL MAXILAR SUPERIOR.

ESQUEMA No. 11

ZONAS DE IRRITACION Y CODESTRUCCION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL. A) SUPERFICIE VESTIBULAR Y LINGUAL. B) AREA INTERPROXIMAL.



**DIAGNOSTICO CLINICO Y RADIOGRAFICO
DEL PERIODONTO**

UN DIAGNÓSTICO CORRECTO, ES ESENCIAL PARA UN BUEN TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL, PORQUE EL PROBLEMA BÁSICO DEL DIAGNÓSTICO ES LA PREVENCIÓN DE LA DESTRUCCIÓN PERIODONTAL, POR LO QUE DEBERÁ DE INCLUIR UNA VALORACIÓN GENERAL DEL PACIENTE, Y UN EXAMEN DE LA CAVIDAD BUCAL.

ES NECESARIO QUE SEAN RECOLECTADOS EN FORMA SISTEMÁTICA TODOS LOS DATOS DEL PACIENTE Y ORGANIZARLOS PARA QUE PROPORCIONEN AL PROFESIONAL UNA CORRECTA EXPLICACIÓN DEL PROBLEMA PERIODONTAL.

5.1 HISTORIA CLINICA

LA HISTORIA SISTEMÁTICA O HISTORIA CLÍNICA CON TIENE LOS DATOS GENERALES COMO NOMBRE, EDAD, SEXO, OCUPACIÓN, ESTADO CIVIL, TELÉFONO, ETC. ADEMÁS DEBEMOS CONOCER EL ESTADO FÍSICO Y MENTAL DEL PACIENTE; SABER LAS ENFERMEDADES FAMILIARES, SUS ANTECEDENTES PERSONALES, TENDENCIAS HEMORRÁGICAS, POSIBLES ALERGIAS, ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y DEMÁS DATOS QUE SEAN DE UTILIDAD, PORQUE DEPENDIENDO DE LO DETALLADO Y AMPLIO DE LA INFORMACIÓN DEL PACIENTE SERÁ UN MEJOR DIAGNÓSTICO. TODOS LOS DATOS QUE NOS PROPORCIONE EL PACIENTE AYUDARÁN A DIAGNOSTICAR MANIFESTACIONES BUCALES DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS; - DETECTAR ESTADOS SISTÉMICOS QUE PUEDAN ESTAR AFECTANDO A LA RESPUESTA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES Y TAMBIÉN NOS SERVIRÁN PARA DETECTAR ESTADOS SISTÉMICOS QUE REQUIERAN DE PRECAUCIONES ESPECIALES.

LA HISTORIA CLÍNICA ADEMÁS DEBE DE CONTENER INFORMACIÓN ACERCA DEL MOTIVO DE LA CONSULTA, ES DECIR, LA RAZÓN POR LA QUE EL PACIENTE BUSCÓ EL TRATAMIENTO DENTAL; DEBERÁ DE PREGUNTARSE AL PACIENTE LOS SINTOMAS Y SIGNOS DE SU PROBLEMA - DESDE QUE APARECIÓ HASTA EL MOMENTO; TAMBIÉN SE ELABORARÁ UNA HISTORIA DE EXPERIENCIAS ODONTOLÓGICAS ANTERIORES, DE SU TRATAMIENTO, ETC.

ESTA HISTORIA CLÍNICA CONTENDRÁ TAMBIÉN UNA - - HISTORIA MÉDICA DETALLADA INCLUYENDO LAS ENFERMEDADES SISTÉMICAS DEL PACIENTE, LOS TRAUMATISMOS, LAS OPERACIONES, LAS ENFERMEDADES DE LA NIÑEZ, ADEMÁS SE HARÁ UNA REVISIÓN DE LOS DIFERENTES APARATOS Y SISTEMAS Y ASÍ NOS ASEGURAREMOS DE TENER UNA HISTORIA CLÍNICA CORRECTA.

LAS RADIOGRAFÍAS SON DE GRAN UTILIDAD, DEBE DECONTAR LA SERIE RADIOGRÁFICA CON UN MÍNIMO DE CATORCE RADIOGRAFÍAS INTRABUCALES Y RADIOGRAFÍAS POSTERIORES DE ALETA MORDIBLE LAS RADIOGRAFÍAS PANORÁMICAS TAMBIÉN PUEDEN SERVIRNOS, PUES TENDREMOS UNA VISIÓN GENERAL DEL ARCO DENTAL Y DEMÁS ESTRUCTURAS VECINAS, ASÍ COMO FRACTURAS, DIFERENTES ANOMALÍAS, LESIONES PATOLÓGICAS, ETC. PERO PARA UN DIAGNÓSTICO DEFINITIVO Y PLAN DE TRATAMIENTO ES MÁS IMPORTANTE TENER UNA SERIE RADIOGRÁFICA INTRABUCAL COMPLETA.

LOS MODELOS DE ESTUDIO PUEDEN SERVIR, YA QUE COMPLEMENTAN EL EXAMEN BUCAL, POR MEDIO DE ELLOS TENDREMOS UNA VISIÓN MUY AMPLIA DE LAS RELACIONES EN QUE SE ENCUENTRAN LOS DIENTES, DE SU INCLINACIÓN, POSICIÓN. ADEMÁS SIRVEN PARA QUE EL PACIENTE TENGA REFERENCIAS DE LO QUE SE LE VA A HACER, Y PARA EL PROFESIONAL YA QUE PODRÁ COMPARAR LO QUE SE HAGA ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO.

PUEDEN O NO TOMARSE FOTOGRAFÍAS DE COLOR, NO SON NECESARIAS AUNQUE PUEDEN SERVIR PARA HACER COMPARACIONES ANTES DEL TRATAMIENTO Y DESPUÉS.

LOS MODELOS DE ESTUDIOS Y LA SERIE RADIOGRÁFICA SON DE GRAN AYUDA PARA EL DIAGNÓSTICO, PERO LO QUE CONSTITUYE EN SÍ LA BASE DEL DIAGNÓSTICO ES EL EXAMEN DE LA CAVIDAD BUCAL.

UN EXAMEN COMPLETO DEBE INCLUIR, UNA EVALUACIÓN

DE LAS ESTRUCTURAS PARAORALES:

- CABEZA: RECONOCIENDO ANORMALIDADES EN LAS FACIES, EN LA FORMA DE LA CABEZA, SU TAMAÑO Y CONTORNO.
- OJOS: DEBERÁ DE LIMITARSE EL EXAMEN A LA DETECCIÓN DE LOS RASGOS EXTERNOS QUE SE APARTE DE LO NORMAL.
- NARIZ: HACIENDO UNA INSPECCIÓN VISUAL, ASOCIADA CON PREGUNTAS ACERCA DE OBSTRUCCIONES Y RESPIRACIÓN BUCAL.
- PIEL: EL ESTADO DE ESTA PUEDE SER EL REFLEJO DE ALGUNA ENFERMEDAD SISTÉMICA, POR LO QUE SE OBSERVARÁ SU PIGMENTACIÓN, VASCULARIDAD.
- CUELLO: ESTE EXAMEN SE EFECTUARÁ POR INSPECCIÓN VISUAL Y PALPACIÓN EN ZONAS DE PISO DE BOCA, BASE DE LA MANDÍBULA, GLÁNDULAS SALIVALES Y GANGLIOS LINFÁTICOS, BUSCANDO AGRANDAMIENTOS, ZONAS DE DOLOR O ALGÚN TIPO DE MASA MÓVIL.
- MÁXILARES: HACIENDO UN EXÁMEN COMPLETO DE LAS ARTICULACIONES Y DE SUS MOVIMIENTOS.
- MÚSCULOS: SE HARÁ PALPANDO LOS MÚSCULOS, BUSCANDO ASÍ ALGUNA ANORMALIDAD COMO TUMEFACCIONES.

EL EXAMEN CLÍNICO DE LAS ESTRUCTURAS ORALES DEBERÁ DE COMENZAR CON LA EVALUACIÓN GENERAL DE LA HIGIENE BUCAL DEL PACIENTE, ESTO SE APRECIA POR LA MAGNITUD DE LOS RESIDUOS ALIMENTICIOS, PLACA, PIGMENTACIONES, QUE SE ACUMULAN EN LA SUPERFICIE DENTAL. ESTA EVALUACIÓN SERÁ DE UNA MANERA GENERAL Y BREVE, Y LOS INSTRUMENTOS Y MATERIALES QUE SE REQUIEREN PARA LLEVARLO A CABO SERÁN, ESPEJO BUCAL, ROLLOS DE ALGODÓN, PINZAS, JERINGA DE AGUA, PAPEL DE ARTICULAR, SONDA PERIODONTAL.

LOS OLORES BUCALES SON DE IMPORTANCIA DIAGNÓSTICA, YA QUE PUÉDEN DEBERSE A RETENCIÓN DE PARTÍCULAS DE ALIMENTOS, CARIES, DENTADURAS ARTIFICIALES, HERIDAS DE EXTRACCIONES-EN CICATRIZACIÓN, O TAMBIÉN DEBERSE A DIFERENTES ENFERMEDADES-COMO AMIGDALITIS, BRONQUITIS, TUBERCULOSIS, DIABETES, DISFUNCIÓN RENAL Y DIVERSAS ENFEREMEDADES.

- SALIVA: PUEDE EVALUARSE EN CUANTO A SU CONSISTENCIA Y CLARIDAD, LA SECRECIÓN EXCESIVA DE ESTA PUEDE SER EL REFLEJO DE DIFERENTES ESTADOS SISTÉMICOS, Y LA DISMINUCIÓN DE LA SECRECIÓN SALIVAL PUEDE DEBERSE A ESTADOS FEBRILES, ENFERMEDADES CRÓNICAS, LESIONES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES. INVESTIGACIONES FUTURAS HARÁN QUE LA NUEVA INFORMACIÓN DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES Y LA SALIVA RESULTEN DE GRAN UTILIDAD PARA EL DIAGNÓSTICO ORAL.
- LABIOS: EXAMINANDO CAMBIOS DE COLOR, FORMA Y TEXTURA, ASÍ COMO SU CONSISTENCIA Y SI EXISTE DOLOR. ES IMPORTANTE RECORDAR QUE EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS LESIONES DE LOS LABIOS, HAY QUE CONSIDERAR A LAS NEOPLASIAS, IRRITACIONES POR HÁBITOS, ETC.
- MUCOSA BUCAL: SE EXAMINA OBSERVANDO EL COLOR Y TEXTURA SUPERFICIAL, CONSISTENCIA, FORMA, DOLOR Y LESIONES. TAMBIÉN EN ESTE EXAMEN SE OBSERVARÁN LOS FRENILLOS, EL FONDO DEL SURCO VESTIBULAR, PAPILAS, ZONAS RETROMOLAR. ES NECESARIO RECURRIR A UNA BIOPSIA CUANDO SE OBSERVEN CAMBIOS IMPORTANTES EN LA TEXTURA, Y ASÍ LA BIOPSIA SERÁ DE GRAN IMPORTANCIA PARA EL DIAGNÓSTICO DEFINITIVO.
- PISO DE BOCA: EL EXAMEN DEL PISO DE LA BOCA SE REALIZA POR INSPECCIÓN Y PALPACIÓN, OBSERVANDO DESDE EL BORDE ANTERIOR DE LA MANDÍBULA HASTA SU ÁNGULO. EN ESTA ZONA SON FRECUENTES FUENTES DE DOLOR LAS AFTAS, LA RÁNULA Y LAS NEOPLASIAS.
- LENGUA: ESTA DEBE DE EXAMINARSE EN TODAS SUS SUPERFICIES, TANTO POR SU CARA DORSAL COMO VENTRAL, TENIENDO CUIDADOS DE NO CONFUNDIR CON ANORMALIDADES LA VARIACIÓN EN SU ASPECTO. EL EXAMEN SERVIRÁ PARA DETECTAR ALTERACIONES DE COLOR, TAMAÑO Y NATURALEZA DE LAS PAPILAS. DIFERENTES ESTADOS SISTÉMICOS TALES COMO LEUCOPLASIA, LIQUEN, ANEMIA PERNICIOSA, SÍFILIS, TUBERCULOSIS Y OTRAS, PUEDEN ATACAR A LA LENGUA Y ESTOS CAMBIOS PUEDEN SER INDOLOROS O PRESENTAR DIFERENTES GRADOS DE ARDOR Y DE DOLOR.

- PALADAR: DEBE INSPECCIONARSE PARA OBSERVAR SI EXISTEN CAMBIOS EN LA SUPERFICIE DE LA MUCOSA, OBSERVANDO CON DETENIMIENTO LOS ORIFICIOS DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES ACCESORIAS. ES NECESARIO OBSERVAR CON MUCHO CUIDADO, PUES NEOPLASIAS TEMPRANAS PUEDEN PASARSE POR ALTO. ES FRECUENTE OBSERVAR TRAUMATISMOS PRODUCIDOS POR ALIMENTOS, OBSERVAR POR UNA HIPERQUERATINIZACIÓN, HÁBITO DE FUMAR (LEUCOPLASIA).
- REGIÓN BUCOFARÍNGEA: ES FRECUENTE QUE ESTA ZONA SE PASE POR ALTO, PERO DEBE DE INSPECCIONARSE A CONCIENCIA PUES ES EL SITIO DONDE SE INICIA LA SEUDOMEMBRANA DE LA ANGINA DE VINCENT Y LA DIFTERIA, ASÍ COMO NEOPLASIAS O HIPERPLASIAS DEL TEJIDO LINFOIDE.

5.2 EXAMEN DENTAL

LOS DIENTES SE EXAMINA, HACIENDO UNA EVALUACIÓN DEL COLOR, TAMAÑO, FORMA, NÚMERO, EROSIÓN, FRACTURA, RELACIONES DE CONTACTO, LESIONES CARIOSAS, ESTADO DE LOS REBORDES MARGINALES, DIENTES AUSENTES, RETENIDOS, PARA DETECTAR ASÍ MALFORMACIONES DEL DESARROLLO, ANOMALÍAS, DESGASTES, HIPERSENSIBILIDAD, ETC.

- LESIONES POR DESGASTE: DEBE ENTENDERSE QUE EL DESGASTE ES UNA PÉRDIDA GRADUAL DE LA SUSTANCIA DENTAL. LAS LESIONES POR DESGASTE SON:
 - 1).- EROSIÓN.- DEPRESIÓN DEFINIDA EN LA ZONA CERVICAL DE LA SUPERFICIE DENTAL VESTIBULAR.
 - 2).- ABRASIÓN.- QUE ES LA PÉRDIDA DE SUSTANCIA DENTAL GENERADA POR DESGASTE MECÁNICO NO MASTICATORIO.
 - 3).- ATRICIÓN.- QUE ES LA PÉRDIDA DE LA SUSTANCIA DENTAL, REDUCIENDO LA ALTURA E INCLINACIÓN DE LAS CÚSPIDES Y AUMENTANDO POR LO TANTO LA SUPERFICIE MASTICATORIA.
- HIPERSENSIBILIDAD.- SE LOCALIZAN LAS ZONAS HIPERSENSIBLES-

CON UNA SONDA O POR MEDIO DE AIRE FRÍO, Y PUEDEN SER HIPERSENSIBLES A CAMBIOS TÉRMICOS Y ESTIMULACIÓN TÁCTIL LAS SUPERFICIES RADICULARES EXPUESTAS.

- RELACIONES DE CONTACTO PROXIMAL.- ES IMPORTANTE EL ÁREA DE CONTACTO PROXIMAL POR LA TENDENCIA NATURAL DE LA MIGRACIÓN MESIAL DE LOS DIENTES. UNA RELACIÓN DE CONTACTO PROXIMAL ANORMAL PUEDE ORIGINAR DIVERSOS PROBLEMAS Y DEBIDO A ESTO SE LES TIENE TOMAR EN CUENTA.
- MOVILIDAD DENTARIA.- TODOS LOS DIENTES TIENEN UN PEQUEÑO GRADO DE MOVILIDAD FISIOLÓGICA, PERO LA QUE REBASA LOS LÍMITES FISIOLÓGICOS AUMENTA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL DEBIDO A LA PÉRDIDA DE TEJIDOS DE SOPORTE, INFLAMACIÓN Y OTRAS LESIONES.
- SENSIBILIDAD A LA PERCUSIÓN.- ESTA ES UNA CARACTERÍSTICA DE INFLAMACIÓN AGUDA DEL LIGAMENTO PERIODONTAL. POR MEDIO DE LA PERCUSIÓN SE PUEDEN LOCALIZAR ZONAS DE LESIÓN.
- MIGRACIÓN PATOLÓGICA DE LOS DIENTES.- YA QUE PUEDE SER UN SIGNO DE QUE EXISTE ALGÚN TIPO DE ENFERMEDAD PERIODONTAL.
- EXAMEN DE LAS RELACIONES OCLUSALES FUNCIONALES.- ES DE GRAN IMPORTANCIA ESTE TIPO DE EXAMEN, YA QUE EXISTEN DENTURAS ANORMALES QUE APARENTEMENTE ESTÁN EN OCLUSIÓN NORMAL.

5.3 EXAMEN DEL PERIODONTO

ESTE EXAMEN SE HARÁ EN UNA FORMA SISTEMÁTICA INCLUYENDO LA INSPECCIÓN DE LA ENCÍA, ALTURA DE LA CRESTA ÓSEA ALVEOLAR, EL SONDEO DE LOS SURCOS GINGIVALES BUSCANDO PROFUNDIZACIONES PATOLÓGICAS. TODOS ESTOS HALLAZGOS SE REGISTRAN EN UNA FICHA PERIODONTAL, LA CUAL DEBE EVITAR SER MUY COMPLICADA PORQUE DE LO CONTRARIO CAUSARÁ DIFICULTAD EN LA IDENTIFICACIÓN DE LAS LESIONES.

- ENCÍA.- SE EXAMINARÁ BUSCANDO ALTERACIONES DE LO NORMAL

EN CUANTO A COLOR, FORMA, CONSISTENCIA Y ADAPTACIÓN A LOS DIENTES, EL NIVEL DEL MARGEN GINGIVAL LIBRE CON RELACIÓN A LA UNIÓN AMELOCEMENTARIA, LA ZONA DE LA ENCÍA INSERTADA, Y EL SANGRADO O EL EXUDADO. HAY QUE OBSERVAR TAMBIÉN LA DISTRIBUCIÓN DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y SI ES CRÓNICA O AGUDA.

- BOLSAS PERIODONTALES.- EL EXAMEN DE LAS BOLSAS PERIODONTALES INCLUIRÁ QUE TIPO DE BOLSAS, QUE PROFUNDIDAD TIENE, SU NIVEL DE INSERCIÓN EN LA RAÍZ, Y DISTRIBUCIÓN EN CADA SUPERFICIE DEL DIENTE. EL MÉTODO MÁS APROPIADO PARA DETECTAR LAS ES POR MEDIO DE LA EXPLORACIÓN CUIDADOSA CON UNA SONDA, YA ASÍ INTRODUCIENDO LA SONDA EN TODAS LAS SUPERFICIES DEL DIENTE Y EN MÁS DE UN SECTOR EN UNA SOLA SUPERFICIE, REVELA LA PROFUNDIDAD Y LA FORMA DE LA BOLSA.
- SUPURACIÓN.- PARA DETERMINAR SI HAY O NO EXUDADO EN UNA BOLSA PERIODONTAL ES NECESARIO HACER PALPACIÓN EN LA ZONA Y EJERCIENDO UN POCO DE PRESIÓN, YA QUE EN OCASIONES EXISTE EXUDADO EN BOLSAS, DONDE NO SE SOSPECHABA QUE EXISTIERA.
- PÉRDIDA ÓSEA ALVEOLAR.- ESTA SE APRECIARÁ MEDIANTE EL EXAMEN CLÍNICO Y RADIOGRÁFICO. EL SONDEO SERÁ DE GRAN UTILIDAD JUNTO CON LAS RADIOGRAFIAS, PARA ASÍ DETERMINAR LOS NIVELES DEL HUESO ALVEOLAR.
- TRAUMA DE LA OCLUSIÓN.- QUE SE REFIERE A LA LESIÓN QUE EXISTE EN LOS TEJIDOS, PRODUCIDA POR LAS FUERZAS OCLUSALES, Y EL DIAGNÓSTICO SE ESTABLECE A PARTIR DEL ESTADO DE LOS TEJIDOS DEL PERIODONTO. ALGUNOS HALLAZGOS QUE INDICAN LA PRESENCIA DEL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN SON LA MOVILIDAD DENTAL EXCESIVA, DESTRUCCIÓN ÓSEA VERTICAL Y ANGULAR, BOLSAS INFRAÓSEAS Y MIGRACIÓN PATOLÓGICA DE DIENTES ANTERIORES. TAMBIEN LOS TRANSTORNOS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR Y TRANSTORNOS NEUROMUSCULARES SON INDICATIVOS DE RELACIONES OCLUSALES ANORMALES.

5.4 EXAMEN RADIOGRAFICO

UN ESTUDIO RADIOGRÁFICO DE LAS ESTRUCTURAS DE SOPORTE, ES DE GRAN AYUDA EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL TRATAMIENTO DE ESTA. ESTE EXAMEN ES UN COMPLEMENTO DEL EXAMEN CLÍNICO MÁS NO SUSTITUTO DE ÉL. LAS RADIOGRAFÍAS REVELAN ALGUNAS ALTERACIONES EN LOS TEJIDOS CALCIFICADOS. EL ESTUDIO RADIOGRÁFICO PERIODONTAL DEBE DE INCLUIR LO SIGUIENTE: PRESENCIA O AUSENCIA DE CORTICAL ALVEOLAR, ANCHO DEL ESPACIO DE LA MEMBRANA PERIODONTAL, ALTURA Y FORMA DE LA CRESTA ALVEOLAR INTERDENTARIA, LONGITUD Y FORMA RADICULAR, RELACIÓN PERIAPICAL ENTRE EL HUESO Y LA RAÍZ, MÁRGENES DE RESTAURACIONES DESBORDANTES, ESTADO DE LAS ZONAS INTERRADICULARES.

- TABIQUE INTERDENTAL NORMAL: ES BÁSICO EN LA VALORACIÓN RADIOGRÁFICA DE LOS CAMBIOS ÓSEOS. NORMALMENTE PRESENTA UN LÍMITE RADIOPACO DELGADO JUNTO AL LIGAMENTO PERIODONTAL, APARECE COMO UNA LÍNEA RADIOPACA PERFORADA POR NUMEROSOS ORIFICIOS. CAMBIOS EN LA ANGULACIÓN DE LOS RAYOS X PRODUCEN VARIACIONES, ASÍ COMO TAMBIÉN VARÍAN EL ANCHO Y LA FORMA DEL TABIQUE SEGÚN LA CONEXIDAD DE LAS SUPERFICIES DENTALES PROXIMALES Y EL NIVEL DE LA UNIÓN AMELOCEMENTARIA DE LOS DIENTES PROXIMALES.
- DESTRUCCIÓN ÓSEA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.- LOS SIGNOS INCIPIENTES DE LA ENFERMEDAD SERÁN DETECTADOS CLÍNICAMENTE, YA QUE LAS RADIOGRAFÍAS NO REVELAN CAMBIOS ÓSEOS PEQUEÑOS.- PARA DETERMINAR LA CANTIDAD DE PÉRDIDA ÓSEA SE HACE VIENDO LA DIFERENCIA ENTRE EL NIVEL FISIOLÓGICO DEL HUESO DEL PACIENTE Y LA ALTURA DEL HUESO RESTANTE. ES IMPORTANTE LA DISTRIBUCIÓN DE LA PÉRDIDA ÓSEA, PUES SEÑALA LA LOCALIZACIÓN DE LOS FACTORES LOCALES DESTRUCTORES EN DIFERENTES ZONAS DE LA BOCA. EL TABIQUE INTERDENTAL EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL SUFRE CAMBIOS QUE AFECTAN A LA RADIOLUCIDEZ DE LA CRESTA, EL TAMAÑO Y LA FORMA DE LOS ESPACIOS MEDULARES Y LA ALTURA Y EL CONTORNO DEL HUESO. PARA QUE LA DESTRUCCIÓN DEL HUESO ESPONJOSO SEA REGISTRADA EN LAS RADIOGRAFÍAS,

DEBE ESTAR AFECTADA LA CORTICAL ÓSEA. TODO ESTO ES DE GRAN IMPORTANCIA PARA OBSERVAR LA ARQUITECTURA ÓSEA, SIN EMBARGO LA EXPOSICIÓN QUIRÚRGICA Y EL EXAMEN VISUAL PROPORCIONAN LA INFORMACIÓN FUNDAMENTAL.

LAS VARIACIONES EN LA TÉCNICA RADIOGRÁFICA PRODUCEN CAMBIOS QUE LIMITAN EL VALOR DIAGNÓSTICO DE LA RADIOGRAFÍA.

AL CAMBIAR EL TIEMPO DE EXPOSICIÓN Y DE REVELADO, EL TIPO DE PELÍCULA Y LA ANGULACIÓN DEL RAYO, MODIFICAN EL NIVEL ÓSEO, LA RADIOLUCIDEZ, EL CONTORNO MARGINAL DEL TABIQUE, EL ANCHO DEL ESPACIO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL, ETC.; POR LO QUE SE REQUIEREN TÉCNICAS CORRECTAS PARA OBTENER RADIOGRAFÍAS SEGURAS.

5.5 OTROS METODOS DE DIAGNOSTICO

EXISTEN OTROS MÉTODOS DISPONIBLES QUE PUEDEN EMPLEARSE EN EL CONSULTORIO DENTAL, Y QUE SON CAPACES DE DETECTAR PEQUEÑOS CAMBIOS EN EL PERIODONTO, Y QUE NO PUEDEN SER DETECTADOS POR LOS MÉTODOS TRADICIONALES. ESTOS NUEVOS MÉTODOS ESTÁN EN PROCESO DE DESARROLLO, Y SE ESPERA QUE DETERMINEN LA PRESENCIA O AUSENCIA DE ENFERMEDAD ACTIVA, LA SUSCEPTIBILIDAD A LA ENFERMEDAD PERIODONTAL, Y LA VELOCIDAD DE LA DESTRUCCIÓN DE LAS ESTRUCTURAS DE SOPORTE, Y ASÍ RESULTEN PRÁCTICOS A NIVEL DEL LABORATORIO Y PRÁCTICA CLÍNICA.

ALGUNOS DE ESTOS MÉTODOS SON LOS SIGUIENTES:

- ESTUDIOS SANGUÍNEOS.- LA DETECCIÓN DE LOS DEFECTOS QUIMIOTÁCTICOS EN LOS LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES PERIFÉRICOS PODRÍA SER DE GRAN AYUDA EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ALGUNOS TIPOS DE ENFERMEDAD PERIODONTAL, Y TRABAJOS FUTUROS PODRÁ DEMOSTRAR SU VALOR CON RELACIÓN A LAS BACTERIAS-

ESPECÍFICAS.

- EXAMEN CITOLÓGICO.- EL USO DE ESTE TIPO DE EXAMEN HA SIDO LIMITADO, Y SEGUIRÁ SIENDO ASÍ SI NO SE APLICAN MÁS AVANCES EN LA HISTOQUÍMICA CITOLÓGICA.
- PRUEBA DE LA FLUORESCEINA.- ESTA PRUEBA ESTÁ BASADA EN LA DEGLUCIÓN DE CÁPSULAS DE FLUORESCEINA SÓDICA Y LA RECUPERACIÓN DE ESTA POR MEDIO DE LAVADOS BUCALES; SE HA SUGERIDO QUE PODRÍA SERVIR PARA EVALUAR LA GRAVEDAD CLÍNICA DE LA GINGIVITIS.
- FLUIDO CREVICULAR GINGIVAL.- SE HA COMPROBADO QUE EXISTE UNA RELACIÓN ENTRE EL FLUJO DE FLUIDO CREVICULAR GINGIVAL Y LA GRAVEDAD DE INFLAMACIÓN GINGIVAL. EL FLUJO CREVICULAR GINGIVAL HA SIDO CONTROLADO PARA EVALUAR LA GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO, PARA MEDIR LA CICATRIZACIÓN DESPUÉS DE LA CIRUGÍA GINGIVAL, PARA MEDIR LA EFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL, PARA EVALUAR LA TASA DE DESTRUCCIÓN LOCAL Y PARA DETERMINAR LA RELACIÓN ENTRE EL FLUIDO CREVICULAR GINGIVAL Y LA ENFERMEDAD SISTÉMICA.
- MÉTODOS MICROBIOLÓGICOS.- ES POCO LO QUE SE CONOCE ACERCA DE ESTOS MÉTODOS, PUES NO HAY ENSAYOS MICROBIOLÓGICOS DE VALOR DIAGNÓSTICO PRÁCTICO PARA SER UTILIZADOS EN EL EJERCICIO CLÍNICO POR MEDIO DE LOS CUALES PUEDA EVALUARSE LA SUSCEPTIBILIDAD EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL. SE ESPERA QUE EN UN FUTURO EXISTAN PRUEBAS PARA MEDIR LA SUSCEPTIBILIDAD EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL, ESTAS PRUEBAS IDENTIFICARÁN A LOS PACIENTES QUE TIENEN PROBABILIDADES DE EXPERIMENTAR UN MAYOR DETERIORO PERIODONTAL.
- MIGRACIÓN DE LOS OROGRANULOCITOS.- LOS OROGRANULOCITOS SON LOS LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES COMPETENTES FUNCIONALMENTE EN LA CAPA MUCOSA ISOTÓNICA QUE CUBRE TODAS LAS SUPERFICIES LIBRES DE LA CAVIDAD ORAL. CUANDO EXISTE INFLAMACIÓN DE LA ENCÍA HAY UN AUMENTO EN LA CANTIDAD DE-

ESTAS CÉLULAS, QUE SE ORIGINAN EN EL SURCO GINGIVAL Y EN AUSENCIA DE INFLAMACIÓN LA CANTIDAD DE ESTAS CÉLULAS SE REDUCE NOTABLEMENTE. SIN EMBARGO, ACTUALMENTE ESTA NO ES UNA PRUEBA MUY PRÁCTICA DEBIDO A LOS MÉTODOS SOFISTICADOS QUE SE REQUIERE.

- MÉTODOS INMUNOLÓGICOS.- LOS MÉTODOS INMUNOLÓGICOS PROMETEN EN UN FUTURO, PERO EN LA ACTUALIDAD NO HAY PRUEBAS DIAGNÓSTICAS PRÁCTICAS, PARA SER UTILIZADAS EN EL EJERCICIO CLÍNICO BASÁNDOSE EN LA TRANSFORMACIÓN DE LINFOCITOS, LA INHIBICIÓN DE MIGRACIÓN, LA QUIMIOTAXIA O LA CITOTOXICIDAD. NO EXISTE ALGUNA EVIDENCIA TODAVÍA QUE SUGIERA UN PAPEL DE LAS REACCIONES CITOTÓXICAS EN LA GINGIVITIS Y EN LA PERIODONTITIS.

**TRATAMIENTO EN GENERAL
A HUESO**

6.1 INJERTOS ÓSEOS

ES DE GRAN INTERÉS, LA RECONSTRUCCIÓN DEL PERIODONTO DESTRUIDO POR LA ENFERMEDAD PERIODONTAL, VIENE SIENDO UNO DE LOS FINES DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL, POR LO QUE SE HAN HECHO DIVERSAS INVESTIGACIONES, SE HA PROPUESTO DIVERSOS MATERIALES, QUE RECONSTRUYAN LOS DEFECTOS CAUSADOS POR LA ENFERMEDAD PERIODONTAL, ELIMINANDO ASÍ LOS DEFECTOS MEDIANTE LA REGENERACIÓN DE NUEVO HUESO.

LOS AVANCES DE LAS INVESTIGACIONES EN INMUNOLOGÍA HAN DADO A CONOCER EL ÉXITO DE LA APLICACIÓN DE TÉCNICAS-MEJORADAS DE INJERTOS DE HUESO, EN LA PRÁCTICA DE LA CIRUGÍA-BUCAL Y MAXILOFACIAL.

LOS INJERTOS DE HUESO HAN SIDO UTILIZADOS PARA ESTIMULAR LA CICATRIZACIÓN DE LOS DEFECTOS ÓSEOS Y ASÍ RECONSTRUIR EL HUESO PERDIDO POR LA ENFERMEDAD PERIODONTAL. EXISTEN DIFERENTES TIPOS DE TEJIDOS TRASPLANTABLES, PERO EL HUESO ES EL QUE SE UTILIZA MÁS COMUNMENTE.

LA CLASIFICACIÓN DE LOS INJERTOS ÓSEOS, ASÍ COMO LA DE LOS INJERTOS DE OTROS TEJIDOS, PUEDE HACERSE SEGÚN SU ORIGEN INMUNOLÓGICO, Y TENEMOS:

1. INJERTOS AUTÓLOGOS O AUTÓGENOS.- INDICAN QUE TANTO EL DADOR COMO EL RECEPTOR SON EL MISMO INDIVIDUO.
2. INJERTOS HOMÓLOGOS O ALOINJERTOS.- COMPUESTOS DE TEJIDOS TOMADOS DE UN INDIVIDUO DE LA MISMA ESPECIE QUE NO ESTÁ GENÉTICAMENTE RELACIONADO CON EL RECEPTOR.
3. INJERTOS ISOGÉNICOS O ISOINJERTOS.- COMPUESTOS DE TEJIDO TOMADOS DE UN INDIVIDUO DE LA MISMA ESPECIE QUE ESTÁ GENÉTICAMENTE RELACIONADO CON EL RECEPTOR.
4. INJERTOS HETERÓLOGOS O XENOINJERTOS.- QUE ESTÁN COMPUESTOS DE TEJIDOS TOMADOS DE UN DADOR DE OTRA ESPECIE; POR -

EJEMPLO, HUESO DE ANIMAL INJERTADO AL HOMBRE. LOS MATERIALES PARA IMPLANTES DE SUSTANCIAS BIODEGRADABLES QUE NO SEAN HUESO, TAMBIÉN SE CONSIDERAN XENOINJERTOS.

UNA VEZ QUE EL MATERIAL HA SIDO COLOCADO EN UN DEFECTO ÓSEO, PUEDE REACCIONAR DE DIFERENTES MANERAS, YA QUE PUEDE ESTIMULAR LA CICATRIZACIÓN, O SOLO HACER UNA ESPECIE DE ARMazón PARA QUE EL HUÉSPED DE-POSITE NUEVO HUESO, PUEDE INDUCIR ACTIVAMENTE A LA FORMACIÓN ÓSEA, O PUEDE DEPOSITAR NUEVO HUESO EN EL DEFECTO, PERO EXISTEN OCASIONES EN QUE CUANDO EL TRASPLANTE DE HUESO SE LLEVA A CABO CON INDIVIDUOS INMUNOCOMPETENTES CON DIFERENCIAS GENÉTICAS, EL TEJIDO INJERTADO SERÁ RECHAZADO ALREDEDOR DE DOS SEMANAS POR UN MECANISMO INMUNOLÓGICO, QUE DEPENDE DE LAS DIFERENCIAS ANTIGÉNICAS ENTRE EL DADOR Y EL HUÉSPED; A ESTE RECHAZO SE LE CONOCE COMO RESPUESTA DE ALOINJERTO. ESTE RECHAZO DE UN INJERTO HOMÓLOGO VIVO ES EL RESULTADO DE LA REACCIÓN CELULAR DEL HUÉSPED A LOS ANTÍGENOS TRANSPLANTADOS. EL MECANISMO DE ESTE RECHAZO INMUNOLÓGICO ES UNA REACCIÓN INMUNE, MEDIADA POR CÉLULAS; LA DURACIÓN DE ESTE PERÍODO LATENTE DEPENDE DE LA DISPARIDAD ENTRE EL DADOR Y EL HUÉSPED, LA SIMILITUD GENÉTICA ENTRE EL DADOR Y EL RECEPTOR DE UN TEJIDO, PARECE SER EL PRINCIPAL FACTOR RESPONSABLE DEL ÉXITO DEL INJERTO.

LA DESTRUCCIÓN DEL ALOINJERTO SE DEBE AL DAÑO VASCULAR, Y LLEVA A LA TROMBOSIS, ESTA DESTRUCCIÓN DEJA AL HUÉSPED RECEPTOR EN UN ESTADO DE INMUNIDAD ESPECÍFICA, QUE ES UN ESTADO DE MAYOR RESISTENCIA QUE PUEDE DURAR MESES. UN SEGUNDO ALOINJERTO DEL MISMO DADOR, DENTRO DE ESTE PERÍODO ES DESTRUIDO MÁS RÁPIDAMENTE QUE SU PREDECESOR, ESTOS SEGUNDOS TRASPLANTES (INJERTOS BLANCOS) SON RECHAZADOS CON NINGUNA EVIDENCIA DE UN COMIENZO DE REVASCULARIZACIÓN, A ESTO SE LE LLAMA REACCIÓN DE LA SEGUNDA PROVOCACIÓN Y HA SIDO DEMOSTRADA EN LA MAYORÍA DE LOS TRASPLANTES DE TEJIDOS.

PARA RESOLVER LOS PROBLEMAS DE INCOMPATIBILIDAD EN LOS INJERTOS DE UN INDIVIDUO A OTRO, SE HAN UTILIZADO DIFERENTES MÉTODOS PARA TRATAR DE ATENUAR LA RESPUESTA INMUNE EN LOS INJERTOS.

UNO DE ELLOS INTENTA MODIFICAR LOS MECANISMOS-INMUNES DEL HUÉSPED PARA BLOQUEAR EL RECHAZO DEL INJERTO, PARA ESTO HAN SIDO UTILIZADAS DROGAS INMUNOSUPRESORAS COMO ANTI-METABOLITOS, CORTICOESTEROIDES ADRENALES O SUERO ANTILINFOCÍTICO (SAL), ESTE TRATAMIENTO PARECE SER DEMASIADO PELIGROSO PARA LA SALUD GENERAL DEL PACIENTE, Y ADEMÁS RESULTA NADA PRÁCTICO PARA SER REALIZADO EN PERIODONCIA.

UN SEGUNDO MÉTODO INTENTA MODIFICAR LAS PROPIEDADES ANTIGÉNICAS INHERENTES AL INJERTO, DE MANERA QUE NO SE ESTIMULAN LAS DEFENSAS INMUNES NORMALES DEL HUÉSPED, Y USA PARA ESTO LA RADIACIÓN, CONGELACIÓN Y DESECACIÓN QUE DISMINUYEN LA ANTIGENICIDAD DEL HUESO; ESTE MÉTODO HA SIDO EMPLEADO CON ÉXITO EN EL ALMACENAMIENTO Y LA PRESERVACIÓN DE HUESO Y CARTÍLAGO ALOGÉNICO, PARA SER UTILIZADO EN CIRUGÍA BUCAL.

EL TERCER MÉTODO PARA ATENUAR LAS PROPIEDADES ANTIGÉNICAS DE UN INJERTO, CONSISTE EN ALMACENAR EL TEJIDO TRANSPLANTADO EN UN HUÉSPED INTERMEDIO, ESTE MÉTODO SÓLO SE HA USADO EN FORMA EXPERIMENTAL.

PARA EVALUAR LA EFECTIVIDAD CLÍNICA E HISTOLÓGICA DE DISTINTOS MATERIALES PARA INJERTOS ÓSEOS, SE EMPLEAN LOS SIGUIENTES CRITERIOS.

1. EL INJERTO DEBE SER BIOLÓGICAMENTE ACEPTABLE PARA EL HUÉSPED, ES DECIR QUE NO DEBE PROVOCAR UNA RESPUESTA INMUNOLÓGICA ADVERSA,
2. EL INJERTO DEBE AYUDAR EN FORMA ACTIVA O PASIVA AL PROCE-

SO OSTEOGÉNICO DEL HUÉSPED.

3. ES IDEAL QUE EL INJERTO SE REABSORBA POR COMPLETO, Y SEA REEMPLAZADO POR HUESO DEL HUÉSPED.

LAS REACCIONES INMUNOLÓGICAS PUEDEN EVITARSE - SI EL INJERTO SE REALIZA DENTRO DEL MISMO INDIVIDUO (AUTOINJERTOS) O ENTRE INDIVIDUOS GENÉTICAMENTE IDÉNTICOS (ISOINJERTOS). POR LO QUE EN PERIODONCIA SE USAN A MENUDO LOS AUTOINJERTOS CON LA FINALIDAD DE EVITAR REACCIONES INMUNOLÓGICAS - DESFAVORABLES.

EXISTE GRAN VARIEDAD DE MATERIALES DE INJERTO - QUE SE HAN PROBADO EN GRAN VARIEDAD DE FORMAS, Y PUEDEN DESCRIBIRSE DE LA MANERA SIGUIENTE:

6.1.1 INJERTOS AUTOLOGOS

LA MAYORÍA DE LOS CIRUJANOS ESTÁ DE ACUERDO - QUE EL TIPO ÓPTIMO DE MATERIAL DE INJERTO ÓSEO DEBE SER DE - ORIGEN AUTÓLOGO. GRAN VARIEDAD DE LOS AUTOINJERTOS ÓSEOS SE OBTIENEN DE REGIONES RETROMOLARES INFERIORES, REBORDES DENTADOS, HERIDAS DE EXTRACCIONES EN CICATRIZACIÓN, TUBEROSIDADES SUPERIORES, HUESO TREPANADO DEL INTERIOR DE LOS MAXILARES SIN DAÑAR LAS RAÍCES, HUESO NEOFORMADO EN HERIDAS HECHAS CON ESE PROPÓSITO, SITIOS DE EXTRACCIÓN RECIENTE, O ASTILLAS DE HUESO ELIMINADO DURANTE OSTEOPLASTIAS U OSTECTOMÍAS. SE TIENE PREFERENCIA PARA MATERIAL DE INJERTOS, AL HUESO ESPONJOSO, ESTO SE DEBE A QUE A GRAN CANTIDAD DE ESPACIOS MEDULARES HACEN SU VASCULARIZACIÓN Y ACEPTACIÓN DE MAYOR FACILIDAD, - AUNQUE TAMBIÉN PUEDE USARSE EL HUESO CORTICAL, TENIENDO CUIDADO DE APLICARLO EN PEQUEÑAS ASTILLAS PARA REDUCIR ASÍ LA POSIBILIDAD DE UN SEQUESTRO.

EXISTEN GRAN VARIEDAD DE FORMAS DE INJERTOS -

AUTÓGENOS ENTRE ELLOS TENEMOS:

- COAGULO ÓSEO

ESTA FORMA DE INJERTO CONSISTE EN UNA MEZCLA DE HUESO EN PARTÍCULAS Y SANGRE.

PARA REALIZAR ESTA TÉCNICA SE REQUIERE DE UN RASPADO QUIRÚRGICO Y QUE EL AJUSTE OCLUSAL SEA A LA MEDIDA NECESARIA; UNA VEZ QUE EL COLGAJO MUCOPERIÓSTICO ESTÁ LEVANTADO SE OBSERVA EL DEFECTO. SE ELIMINA EL TEJIDO DE GRANULACIÓN, SE ALISA LA RAIZ Y CON UNA FRESA REDONDA, O UN EXPLORADOR SE PERFORA LA PARED ÓSEA DEL DEFECTO. LAS LIMADURAS ÓSEAS USADAS EN ESTA TÉCNICA PUEDEN OBTENERSE DE LA EXPOSICIÓN DE REBORDOS ALVEOLARES DESDENTADOS, EXOSTOSIS, REBORDE LINGUAL DEL MAXILAR INFERIOR, DE HUESO DISTAL A ÚLTIMOS DIENTES, HUESO ELIMINADO EN UNA OSTEOTOMÍA U OSTEOPLASTIA O TAMBIÉN PUEDE OBTENERSE DE LA SUPERFICIE LINGUAL DEL MAXILAR INFERIOR O SUPERIOR A 5 MM. DE LAS RAÍCES. PARA QUITAR EL HUESO SE PUEDE EMPLEAR UNA FRESA DE BOLA GRANDE, Y ASÍ OBTENER LAS ASTILLAS DE HUESO MEZCLADAS CON SANGRE, LAS CUALES SE COLOCAN EN UNA CÁPSULA ESTÉRIL PARA TRITURARLAS EN UN AMALGADOR. POSTERIORMENTE SE COLOCA EL COÁGULO ÓSEO EN EL DEFECTO HASTA QUE EL DEFECTO ESTÉ RELLENO POR COMPLETO, SE COMPRIME CON GASA HÚMEDA, EL COLGAJO SE COLOCA SOBRE EL COÁGULO, SE SUTURA Y SE CUBRE CON UN APÓSITO PERIODONTAL. EL PACIENTE DEBERÁ SEGUIR CON EL CONTROL DE LA PLACA.

EL USO DEL COÁGULO ÓSEO SE BASA EN QUE LAS PARTÍCULAS DE HUESO PEQUEÑAS SON MÁS FACILMENTE REABSORBIDAS Y REEMPLAZADAS QUE LAS PARTÍCULAS GRANDES, Y ASÍ ESTAS PARTÍCULAS MINERALIZADAS INDUCEN A LA OSTEOGÉNESIS. LAS VENTAJAS DE ESTA TÉCNICA SON QUE LA CICATRIZACIÓN A CORTO PLAZO ES MEJOR QUE DESPUÉS DE UN CURETADO SOLO; LA FACILIDAD DE OBTENER HUESO EN ZONAS YA EXPUESTAS, QUE ES DE FACIL REALIZACIÓN. SE

HAN OBTENIDO BUENOS RESULTADOS PERO NO DISPONE DE COMPARACIONES SIGNIFICATIVAS A LARGO PLAZO CON OTROS MÉTODOS BAJO CONDICIONES CONTROLADAS.

- MEZCLA DE HUESO

ESTA TÉCNICA PROPONE QUE YA TENIENDO EL HUESO OBTENIDO POR MEDIO DE GUBIAS O CINCELES, SE COLOQUE EN UNA CÁPSULA ESTERILIZADA JUNTO CON UNA MASA DE PLÁSTICO PREVIAMENTE ESTERILIZADA EN EL AUTOCLAVE, ADEMÁS SE AÑADEN GOTAS DE SOLUCIÓN SALINA ESTÉRIL, YA LISTA LA CÁPSULA SE COLOCA EN EL TRITURADOR, OBTENIÉNDOSE UNA MASA PLÁSTICA, QUE PUEDE SER TRABAJADA CON GRAN FACILIDAD Y ADAPTADA EN LOS DEFECTOS ÓSEOS. ÉSTA TÉCNICA HA SIDO COMPARADA CON OTRAS Y SE HA VISTO QUE LOS RESULTADOS SON SEMEJANTES.

- AUTOINJERTO OSEO CONTIGUO O ESTAMPADO DE HUESO

QUE UTILIZA EL PRINCIPIO DE LA FRACTURA PARCIAL PROVOCADA O FRACTURA EN TALLO VERDE DE LOS HUESOS LARGOS. ESTA TÉCNICA USADA PARA EL TRATAMIENTO DE LOS DEFECTOS ANGULARES, ESTÁ INDICADA IDEALMENTE PARA EL CASO DE UNA BOLSA INTRAÓSEA MESIAL EN UN SEGUNDO O TERCER MOLAR INFERIOR INCLINADO ADYACENTE A UN REBORDE ALVEOLAR DESDENTADO, AUNQUE SE PUEDE USAR TAMBIÉN EN CASOS SIMILARES. UNA VEZ QUE SE HAN HECHO LOS COLGAJOS MUCOPERIÓSTICOS, SE QUITA EL TEJIDO DE GRANULACIÓN EXISTENTE Y SE ALISAN PERFECTAMENTE LAS RAÍCES, POSTERIORMENTE SE HACE UNA INCISIÓN GINGIVAL PARALELA A LA PENDIENTE DEL DEFECTO ÓSEO. LUEGO SE INTRODUCE UN CINCEL QUIRÚRGICO DELGADO DENTRO DEL CORTE Y CON UN MARTILLO SE DESPLAZA EL HUESO HACIA EL DEFECTO, ES DECIR HACIA LA SUPERFICIE RADICULAR. EL INJERTO DEBE TENER UN ANCHO ADECUADO PARA PREVENIR LA FRACTURA, TENIENDO ASÍ EL APORTE SANGUÍNEO NECESARIO, ADEMÁS EL COLGAJO DEBE CUBRIR TOTALMENTE PERMITIENDO UNA BUENA CICATRIZACIÓN.

ESTE TIPO DE FRACTURA PARCIAL DEL HUESO, ES MUY DIFÍCIL DEBIDO A LOS GRADOS DE ELASTICIDAD QUE TIENE EL HUESO, POR LO QUE EL HUESO CON MAYOR COMPOSICIÓN ESPONJOSA ES EL INDICADO PARA ESTA TÉCNICA.

- TRASPLANTES DE MEDULA OSEA ESPONJOSA INTRABUCAL

PARA REALIZARLOS SE REQUIERE DE HUESO ESPONJOSO DE LA ZONA DE LA TUBEROSIDAD DEL MAXILAR, DE ZONAS DESDENTADAS O ALVEOLOS EN CICATRIZACIÓN.

LA MANERA DE REALIZAR ESTOS TRASPLANTES ES HACIENDO UN COLGAJO QUE CONSERVE LOS TEJIDOS MARGINALES, POSTERIORMENTE SE ELIMINA EL TEJIDO DE GRANULACIÓN, SE COLOCA EL TRASPLANTE, SE REGRESA A SU LUGAR EL COLGAJO Y SE SUTURA.

DEPENDIENDO DE LA ZONA QUE SE TRATE PARA OBTENER EL HUESO, SERÁ LA MANERA DE RETIRARLO; DE MANERA QUE SI LA TUBEROSIDAD DEL MAXILAR ES ESCOGIDA, SE RETIRARÁ EL HUESO CON UNA GUBIA CURVA AFILADA; SI SE TRATA DE REBORDES DESDENTADOS, EL HUESO ESPONJOSO ES RETIRADO CON CURETAS.

- AUTOINJERTO DE MEDULA OSEA

LA MÉDULA ÓSEA ESPONJOSA ILIACA HA SIDO INVESTIGADA PROFUNDAMENTE, Y SE HA VISTO QUE POSEE UN GRAN POTENCIAL OSTEOGÉNICO. ESTE TIPO DE TÉCNICA HA DADO BUENOS RESULTADOS EN DEFECTOS CON VARIAS PAREDES, EN FURCACIONES, Y EN DEFECTOS SUPRACRESTALES.

PARA REALIZAR ESTA TÉCNICA SE REQUIERE QUE UN CIRUJANO O UN HEMATÓLOGO OBTENGAN LA MÉDULA HEMATOPOYÉTICA DE LA CADERA EMPLEANDO UNA AGUJA PARA BIOPSIA (AGUJA TRÉPANO DE TURKEL MODIFICADA), ESTO PUEDE SER A TRAVÉS DE UNA PEQUEÑA INCISIÓN O DIRECTAMENTE A TRAVÉS DE LA PIEL. GENERALMENTE ES PO

SIBLE OBTENER HASTA TRES COLUMNAS CON UNA SOLA PUNCIÓN DE LA CRESTA ILIACA POSTERIOR. EL MATERIAL QUE ES EXTRAÍDO PUEDE COLOCARSE EN UNA SOLUCIÓN DE GLICEROL, CONGELARSE Y GUARDARSE HASTA QUE SE REALICE LA CIRUGÍA PERIODONTAL, O BIEN PUEDE IMPLANTARSE FRESCO SIN CONGELAR, O GUARDARSE DURANTE UN TIEMPO EN UN LÍQUIDO PARA CULTIVO DE TEJIDOS. SUELE PREFERIRSE EL MATERIAL CONSERVADO QUE EL MATERIAL FRESCO, PUES SE ENCONTRÓ QUE LOS CASOS TRATADOS CON MATERIAL FRESCO SUFRIERON RESORCIÓN RADICULAR.

PARA LLEVAR A CABO ESTA TÉCNICA, SE TIENE QUE PREPARAR EL SITIO DEL IMPLANTE, SE DESPEGA UN COLGAJO DE ESPESOR COMPLETO O PARCIAL SOBRE EL DEFECTO PERIODONTAL, POSTERIORMENTE SE REMUEVE TODO EL TEJIDO DE GRANULACIÓN Y SE ALISAN LAS RAÍCES. LAS PAREDES ÓSEAS DEL DEFECTO SE PERFORAN CON UNA FRESA DE BOLA PEQUEÑA PARA PERMITIR LA VASCULARIZACIÓN DEL IMPLANTE. SE COLOCA LUEGO EL TRASPLANTE DE MÉDULA DE LA CADERA EN EL DEFECTO HASTA LLENARLO, SE SUTURAN LOS COLGAJOS APRETADAMENTE CUBRIENDO EL IMPLANTE. EL PACIENTE DEBERÁ ESTAR BAJO UN TRATAMIENTO DE ANTIBIÓTICOS,

LOS RESULTADOS DE ESTA TÉCNICA DESPUÉS DE VARIOS PERÍODOS DE CICATRIZACIÓN REVELARON QUE LOS DEFECTOS DE DOS PAREDES ÓSEAS SE LLENARON, PERO LAS FURCACIONES Y LOS DEFECTOS DE UNA PARED SÓLO MOSTRARON UNA REGENERACIÓN PARCIAL DE HUESO. EXISTEN OTROS TRABAJOS QUE IGUALMENTE REPORTAN BUENOS RESULTADOS. AUNQUE TAMBIÉN SE HA VISTO QUE EXISTEN PROBLEMAS ASOCIADOS CON LOS TRASPLANTES ILÍACOS, COMO LAS INFECCIONES POSOPERATORIAS, VARIAS VELOCIDADES DE CICATRIZACIÓN, SE CUESTIONA DEL MATERIAL INJERTADO, RÁPIDA RECIDIVA DEL DEFECTO, REABSORCIÓN RADICULAR CON ANQUILOSIS. LA GRAN MAYORÍA DE LOS CASOS DE ANQUILOSIS Y REABSORCIÓN RADICULAR SE REFIEREN A MÉDULA FRESCA SIN CONGELAR, POR LO QUE SE HA SUGERIDO QUE ESTO PUEDE EVITARSE CON EL USO DE MÉDULA CONGELADA Y UN GRAN CUIDADO POSQUIRÚRGICO DE LA INFLAMACIÓN.

6.1.2 INJERTOS HOMOLOGOS

LOS INJERTOS HOMÓGENOS O ALOINJERTOS HAN DADO BUENOS RESULTADOS A PESAR DE LAS REACCIONES INMUNES QUE OCASIONAN, PUES ESTE TIPO DE INJERTOS SON EXTRAÑOS PARA EL ORGANISMO. SE CREE QUE LA MÉDULA ROJA ES EL PRINCIPAL AGENTE ANTIGÉNICO DE ESTOS INJERTOS, PARA REDUCIR ESTE POTENCIAL ANTIGÉNICO SE HAN USADO MÉTODOS DE RADIACIÓN, TRATAMIENTO QUÍMICO O CONGELAMIENTO.

LOS MÉTODOS DE ALMACENAMIENTO MÁS EXITOSOS UTILIZADOS EN LOS BANCOS DE HUESO ALOGÉNICO, HAN SIDO LOS MÉTODOS CRIOBIOLOGICOS, ES DECIR AQUELLOS QUE USAN EL ENFRIAMIENTO, CONGELACIÓN, O CONGELACIÓN Y DESECACIÓN AMBIENTALES. LOS INJERTOS ÓSEOS PRESERVADOS POR MÉTODOS CRIOGÉNICOS SON REVASCULARIZADOS, REABSORBIDOS Y REMODELADOS MÁS RÁPIDA Y COMPLETAMENTE QUE LOS ALOINJERTOS QUE HAN SIDO HERVIDOS, DESPROTEINIZADOS O TRATADOS POR ALGÚN OTRO MÉTODO DRÁSTICO. AUNQUE LA EVALUACIÓN CLÍNICA DEL HUESO ALOGÉNICO DESECADO Y CONGELADO HA INDICADO QUE LOS IMPLANTES PRESERVADOS DE ESTA MANERA SON ALOINJERTOS MUY ACEPTABLES, EXISTEN ALGUNAS DESVENTAJAS QUE HAN INTERFERIDO CON UN USO MÁS GENERALIZADO DE ESTE MATERIAL ÓSEO, ESTAS DEVENTAJAS ESTÁN RELACIONADAS CON LOS ALTOS COSTOS DEL EQUIPO Y CON LOS REQUERIMIENTOS DE UN PERSONAL ESPECÍFICO Y NECESARIO PARA EL ALMACENAMIENTO Y PROCESAMIENTO DEL MATERIAL ÓSEO.

- ALOINJERTOS DE HUESO ILIACO CONGELADO Y DESECADO

EL MATERIAL PARA ESTE TIPO DE INJERTOS SE OBTIENE DE CADÁVERES QUE PASAN POR UN CONTROL MUY ESTRICTO PARA LA DONACIÓN DE LOS TEJIDOS. EL PROCESO DE CONGELACIÓN-DESECACIÓN ES LLEVADO A CABO AL VACÍO Y A TEMPERATURAS BAJAS, ES DECIR DE MENOS DE 40°C.

SE HAN LLEVADO A CABO DIFERENTES ESTUDIOS, SI -
 GUIENDO ESTE PROCESO, Y LOS RESULTADOS INDICAN QUE LOS ALOIN -
 JERTOS ÓSEOS CONGELADOS Y DESECADOS PUEDEN SERVIR COMO MATE -
 RIAL DE INJERTO EN DETERMINADOS DEFECTOS; SIN EMBARGO ES NECE -
 SARIO REALIZAR MEJORES INVESTIGACIONES, PARA QUE LA TÉCNICA -
 PUEDA CONSIDERARSE EN UN FUTURO TOTALMENTE SEGURA.

- ALOINJERTOS DE MEDULA ILIACA

PARA LLEVAR A CABO ESTE PROCESO, SE OBTUVO EL -
 MATERIAL ÓSEO DE LAS CRESTAS ILÍACAS DE CADÁVERES, ESTE HUESO -
 ESPONJOSO Y LA MÉDULA SE CONSERVARON EN PEQUEÑOS FRASCOS ESTÉ -
 RILES, Y COMO AGENTE CRIOPROTECTOR SE USÓ EL GLICEROL; POSTE -
 RIORMENTE SE CONGELARON LOS FRASCOS Y SE CONTROLÓ LA ESTERILI -
 DAD. MIENTRAS SE PROCEDIÓ A SELECCIONAR A LOS PACIENTES SOME -
 TIÉNDOLOS A DIFERENTES PRUEBAS DE COMPATIBILIDAD CON LOS RECEP -
 TORES, BASÁNDOSE EN PRUEBAS INMUNOLÓGICAS, ANTÍGENOS LINFOCITA -
 RIOS HUMANOS Y PRUEBAS DE GRUPO SANGUINEO. LOS RESULTADOS DE -
 ESTA INVESTIGACIÓN FUERON BUENOS, PUES NO HUBO RECHAZO DE LOS -
 ALOINJERTOS, Y LA REGENERACIÓN ÓSEA FUE SATISFACTORIA, RESULTA -
 DOS SIMILARES SE OBTUVIERON EN EL USO DE INJERTOS AUTÓGENOS -
 EN ZONAS INTRABUCALES Y AUTOINJERTOS ILÍACOS FRESCOS O CONGELA -
 DOS; SIN EMBARGO PARA QUE LOS ALOINJERTOS SEAN RECOMENDADOS -
 SIN MAYORES PROBLEMAS ES NECESARIO PROFUNDIZAR MAYORMENTE LAS -
 INVESTIGACIONES, PARA QUE SE LES PUEDA RECOMENDAR PARA LA PRÁC -
 TICA RUTINARIA.

6.1.3 INJERTOS HETEROGENOS

LOS ESTUDIOS HAN DEMOSTRADO QUE EN EL CASO DE -
 LOS XENOINJERTOS LAS PROTEÍNAS SÉRICAS Y LA MATRIZ ÓSEA TIE -
 NEN UN POTENCIAL DE ALTA ANTIGENICIDAD; POR LO QUE EL PROBLEMA -
 SE HACE MÁS DÍFICIL, DE TRATAR QUE UN HUESO ANIMAL SEA ACEPTA -
 BLE PARA EL HUÉSPED HUMANO. COMO LOS COMPONENTES ANTIGÉNICOS -
 DEL HUESO ANIMAL ESTÁN CONTENIDOS DENTRO DE LA FRACCIÓN ORGÁNI

CA DEL TEJIDO, ESTA PORCIÓN DEL HUESO DEBE DE SER MODIFICADA O REMOVIDA PARA VOLVER ACEPTABLE EL PRODUCTO AL HUÉSPED HUMANO. EL PROBLEMA DE LA ANTIGENICIDAD DE LOS XENOINJERTOS HA SIDO TRATANDO EL MATERIAL ÓSEO DEL ANIMAL CON VIGOROSOS MÉTODOS QUÍMICOS PARA REMOVER, DESTRUIR O MODIFICAR LA PORCIÓN ORGÁNICA DEL TEJIDO ÓSEO.

- XENOINJERTOS DE HUESO VACUNO

EL TRATAMIENTO DE ESTE TIPO DE MATERIAL ÓSEO, HA SIDO LLEVADO A CABO POR ESTERILIZACIÓN, EXTRACCIÓN DETERGENTE O CONGELAMIENTO-DESECAMIENTO Y A PARTIR DE ESTO SE COMPUSO UN MATERIAL (BOPLANT) PARA EL TRATAMIENTO DE LOS DEFECTOS ÓSEOS, SIN EMBARGO A PESAR DE ALGUNOS BUENOS RESULTADOS, ESTE TIPO DE MATERIAL FUE RETIRADO POR LAS COMPLICACIONES INMUNOLÓGICAS QUE OCASIONABA.

- XENOINJERTOS DE HUESO DE TERNERO

PARA PRODUCIR UN XENOINJERTO ACEPTABLE DE ESTE TIPO DE HUESO, SE HAN EMPLEADO DIFERENTES PROCESOS QUE INCLUYEN TRATAMIENTO CON DETERGENTES QUÍMICOS, CONGELACIÓN, DESECACIÓN, COMO RESULTADO DE ESTOS PROCESOS UN PRODUCTO ACEPTABLE COMO IMPLANTE, PERO NO SE TRANSFORMÓ EN UN SUSTITUTO EFECTIVO; ADEMÁS EXTENSAS EVALUACIONES CLÍNICAS E HISTOLÓGICAS DE LA MAYORÍA DE ESTOS MÉTODOS HAN INDICADO SERIAS DESVENTAJAS QUE IMPIDEN EL USO CLÍNICO DE ESTOS MATERIALES.

- MATERIAL DE INJERTO NO ÓSEO

SE HAN SUGERIDO COMO MATERIALES DE IMPLANTE AL-CARTÍLAGO LIOFILIZADO, EL CEMENTO Y LA DENTINA CON O SIN ESPONJA DE GELATINA, EL YESO DE PARÍS, LA CERÁMICA BIODEGRADABLE, LA ESCLERÓTICA, ETC.

- CERAMICA

SE HA SUGERIDO QUE LA CERÁMICA POROSA EN POLVO-SERVIRÍA PARA SUSTITUIR A LOS INJERTOS ÓSEOS EN EL TRATAMIENTO DE DEFECTOS PERIODONTALES. ESTE MATERIAL PARECE QUE ES BIEN - TOLERADO POR EL ORGANISMO DE LOS PACIENTES, Y LA APOSICIÓN - ÓSEA SE PRODUCE DIRECTAMENTE SOBRE LA RED CERÁMICA; UN EXPERI-MENTO LLEVADO A CABO CON ESTE TIPO DE MATERIAL FUE REALIZADO, - Y LA RESPUESTA TISULAR A LAS PARTÍCULAS DE CERÁMICA HA SIDO - EXCELENTE Y LOS RESULTADOS CLÍNICOS SUGIEREN QUE LA IMPLANTA - CIÓN DE DURAPATITA EN DEFECTOS ÓSEOS PERIODONTALES PRODUCE ME-JOR ELIMINACIÓN DE LOS DEFECTOS QUE EL DEBRIDAMIENTO SOLO, - PRINCIPALMENTE EN DEFECTOS MÁS PROFUNDOS. LAS EVALUACIONES A-LARGO PLAZO, PARA TENER ASÍ MÁS DATOS CLÍNICOS, COMO EVIDENCIA HISTOLÓGICA DE LA NATURALEZA DE LA RESPUESTA AL MATERIAL CERÁ-MICO SE ENCUENTRAN EN PROGRESO.

- CARTILAGO

EL CARTÍLAGO HA SIDO USADO PARA EL TRATAMIENTO-DE DEFECTOS PERIODONTALES, SIRVIÓ DE ARMazón ALREDEDOR DEL - CUAL SE FORMÓ NUEVAMENTE HUESO, SIN EMBARGO A PESAR DE LOS ÉXI-TOS QUE SE INFORMAN, NO TIENE UTILIDAD ALGUNA EN EL TRATAMIE-NTO PERIODONTAL.

- YESO DE PARIS

SU UTILIDAD TAMBIÉN SE HA PUESTO A DISCUSIÓN, - YA QUE EXISTEN OPINIONES CONTRADICTORIAS ACERCA DE LA FORMA - CIÓN ÓSEA.

- ESCLEROTICA

HA SIDO UTILIZADA DEBIDO A QUE ES TEJIDO CONEC-TIVO FIBROSO DENSO CON POCA IRRIGACIÓN Y UN MÍNIMO DE CÉLULAS.

ESTO TRAE COMO CONSECUENCIA UNA BAJA FRECUENCIA DE ANTIGENICIDAD, SE CREE QUE PUEDE PROPORCIONAR UNA BARRERA ANTE LA MIGRACIÓN APICAL DEL EPITELIO DE UNIÓN Y SERVIR PARA PROTEGER AL COÁGULO SANGUINEO DURANTE SU FASE INICIAL DE CICATRIZACIÓN. ÉSTE TIPO DE MATERIAL PARECE QUE ES BIEN TOLERADO POR EL ORGANISMO, LO QUE EN COMBINACIÓN CON LOS INJERTOS ÓSEOS PUEDE AUMENTAR LA REPARACIÓN DE LAS LESIONES INTRAÓSEAS.

ESTE MATERIAL SE OBTIENE DE LOS BANCOS DE OJOS. LA ESCLERÓTICA SE CONSERVA EN SOLUCIÓN DE GLICERINA ANHIDRA CON UN FILTRO MOLECULAR, Y PUEDE GUARDARSE POR UN TIEMPO INDEFINIDO A LA TEMPERATURA AMBIENTE. SI EXISTEN CAMBIOS DEGENERATIVOS EN EL TEJIDO, DEBIDO A UNA CONSERVACIÓN INCORRECTA, EL TEJIDO DEBE SER RECHAZADO, ASÍ COMO EN EL CASO DE QUE LA INSECCIÓN DE MÚSCULOS O PIGMENTOS NO PUEDA SER ELIMINADA.

ALGUNOS ESTUDIOS INDICAN QUE ESTE TIPO DE TEJIDO ES BIEN ACEPTADO POR EL HUÉSPED, Y EN OCASIONES ES INVADIDA POR CÉLULAS Y CAPILARES DE ÉSTE, Y ES REEMPLAZADA POR TEJIDO CONECTIVO DENSO, SIN EMBARGO, NO INDUCE A LA OSTEOGÉNESIS O CEMENTOGÉNESIS, Y LA REACCIÓN DE SENSIBILIDAD DEMORADA A LAS PROTEÍNAS EXTRAÑAS ES UN GRAN PELIGRO, PERO PUEDE SER ÚTIL PARA SERVIR DE ARMAZÓN.

6.2 OSTEOPLASTIA Y OSTECTOMIA

LA OSTEOPLASTIA ES UN PROCEDIMIENTO USADO PARA REMODELAR EL HUESO SIN ELIMINACIÓN DE HUESO SOPORTE DENTAL.

LA OSTECTOMÍA ES LA REMOCIÓN DE HUESO DIRECTAMENTE INVOLUCRADO EN EL SOPORTE DEL DIENTE.

GRAN PARTE DE LA RESECCIÓN ÓSEA ES OSTEOPLÁSTICA, YA QUE CONSISTE EN EL ADELGAZAMIENTO DE GRUESOS MÁRGENES DE HUESO Y EN EL ESTABLECIMIENTO DE UN CONTORNO BUCAL ONDULADO

MEDIANTE LA CREACIÓN DE SURCOS ITERRADICULARES. LA NIVELACIÓN DE CRÁTERES ÓSEOS, LA REDUCCIÓN DEL HEMISEPTUM Y LA ELIMINACIÓN DE POZOS CIRCUNFERENCIALES EN EL HUESO, EN OCASIONES EXIGEN EL CORTE DE CIERTA CANTIDAD DE HUESO DE SOPORTE AUNQUE ES PRINCIPALMENTE UN PROCEDIMIENTO OSTEOPLÁSTICO.

EXISTEN DIVERSAS OPINIONES RESPECTO A REMODELAR ARTIFICIALMENTE EL HUESO EN EL TRATAMIENTO PERIODONTAL, YA QUE SE PUEDEN PRODUCIR ALTERACIONES MÁS INTENSAS EN LA MORFOLOGÍA ÓSEA.

LA OSTEOPLASTIA Y LA OSTECTOMÍA SUELEN COMBINARSE FRECUENTEMENTE EN LA PRÁCTICA, CUANDO ESTO SUCEDE, LA PORCIÓN OSTEOPLÁSTICA SUELE REALIZARSE CON INSTRUMENTOS ROTATORIOS Y LA OSTECTOMÍA CON INSTRUMENTOS DE MANO.

LAS EXOSTOSIS Y LOS TORUS CONSTITUYEN EL EJEMPLO CLÁSICO CUANDO SE REQUIERE ELIMINAR GRANDES CANTIDADES DE HUESO POR OSTEOPLASTÍA.

LA OSTECTOMÍA DEL HUESO DE SOPORTE QUE SE EXTIENDE HASTA EL FONDO DE LAS LESIONES INTRAÓSEAS O CRÁTERES, PUEDE PLANTEAR PROBLEMAS DE EXPOSICIONES ANTIESTÉTICAS DE LAS RAÍCES, Y ELIMINACIÓN DE UN VALIOSO SOPORTE DE LOS DIENTES; TAMBIÉN PRESENTA RESTRICCIONES ANATÓMICAS SOBRE HASTA QUE PROFUNDIDAD PUEDEN TRATARSE LAS BOLSAS. POR LO QUE SE HAN SUGERIDO UNA SERIE DE MODIFICACIONES DE LOS REQUERIMIENTOS BÁSICOS DEL CONTORNO ÓSEO. LAS MODIFICACIONES MÁS USADAS SON: 1) DEJAR LAS LESIONES ÓSEAS DE TRES PAREDES PARA QUE GRANULEN EN LUGAR DE REALIZAR UNA ELIMINACIÓN QUIRÚRGICA COMPLETA. 2) EMPLEAR EL ACCESO PALATINO PARA LA ELIMINACIÓN DE CRÁTERES INTERPROXIMALES Y LAS LESIONES INTRAÓSEAS PARA EVITAR LA EXPOSICIÓN DE LAS FURCACIONES VESTIBULARES Y LOS RESULTADOS ESTÉTICAMENTE INACEPTABLES.

EL HUESO PUEDE SER REMODELADO O ELIMINADO CON LIMAS, PIEDRAS DE DIAMANTE MONTADAS DE GRANO GRUESO, FRESAS, CINCELES, GUBIAS, ETC. SI SON USADAS LAS PIEDRAS DE DIAMANTE LA ZONA DEBERÁ DE SER IRRIGADA CON AGUA TIBIA, PARA EVITAR ASÍ LESIONES PRODUCIDAS POR EL CALOR FRICCIONAL.

DEBE DE SER USADO AQUEL MÉTODO QUE REALICE LA REMOCIÓN ÓSEA CON EL MENOR TRAUMATISMO PARA LOS TEJIDOS REMANENTES.

HA SIDO CONFIRMADO POR ESTUDIOS RECIENTES QUE UN CINCEL AFILADO ES EL INSTRUMENTO QUE PUEDE SEPARAR QUIRÚRGICAMENTE LOS TEJIDOS ÓSEOS PRODUCIENDO MENOS DAÑO EN LAS ESTRUCTURAS SUBYACENTES. EN LAS ZONAS DE OSTECTOMÍA NO DEBEN USARSE PIEDRAS DE DIAMANTE PARA TERMINAR CON LA REMOCIÓN DE HUESO CERCA DE LAS RÁFICES DE LOS DIENTES, YA QUE ESTO PUEDE LASTIMARLAS. GENERALMENTE LA REMOCIÓN ÓSEA FINAL EN LA OSTECTOMÍA SE REALIZA CON CINCELES O CON EL USO CUIDADOSO DE PEQUEÑAS FREASAS DE FISURA CON MUCHA IRRIGACIÓN CON SOLUCIÓN FISIOLÓGICA ESTÉRIL.

A PESAR DE TODO EL RIESGO QUE SUPONE, EXISTEN CASOS EN QUE ES NECESARIO REMODELAR EL HUESO, EN OTRAS SITUACIONES NO HAY QUE REMODELAR ARTIFICIALMENTE EL HUESO HASTA QUE SE HAYAN AGOTADO OTROS PROCEDIMIENTOS TERAPEÚTICOS COMBINADOS CON LA COOPERACIÓN DEL PACIENTE.

SIN EMBARGO, QUIENES POSEEN GRAN EXPERIENCIA, PUEDEN PREVER E INCLUIR EL REMODELADO ÓSEO COMO PARTE DE LA PRIMERA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA PARA NO SOMETER DESPUÉS AL PACIENTE A UNA SEGUNDA OPERACIÓN CORRECTORA.

C O N C L U S I O N E S

LA PÉRDIDA ÓSEA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL ES DEBIDA A DIFERENTES FACTORES, LOS CUALES ACTUANDO EN CONJUNTO SERÁN LA CAUSA DE LA DESTRUCCIÓN ÓSEA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL. ÉSTA PÉRDIDA ÓSEA EN LA ENFERMEDAD, ES CONSECUENCIA DEL PREDOMINIO DE LA RESORCIÓN SOBRE LA NEOFORMACIÓN. ÉSTA PÉRDIDA ÓSEA ES UNA CAUSA IMPORTANTE DE MOVILIDAD DENTAL.

LA DESTRUCCIÓN DEL HUESO, PRODUCIDA POR LA ENFERMEDAD PERIODONTAL, VA A DEPENDER DE LAS CARACTERÍSTICAS ESPECÍFICAS QUE POSEA ESTE, ES DECIR, SU ESPESOR, EL ANCHO Y LA ANGULACIÓN DE LA CRESTA DEL TABIQUE INTERDENTAL, EL ESPESOR DE LOS BORDES ÓSEOS ALVEOLARES, EL ESPESOR DE LAS TABLAS ALVEOLARES VESTIBULAR Y LINGUAL, LA PRESENCIA DE FENESTRACIONES Y DEHISCENCIAS SOBRE LAS SUPERFICIES RADICULARES Y LA ALINEACIÓN DE LOS DIENTES.

UNO DE LOS AGENTES ETIOLÓGICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL, ES LA PLACA BACTERIANA, Y SE HA COMPROBADO QUE POSEE GRAN POTENCIAL PATÓGENO Y LOS REQUISITOS NECESARIOS PARA CONDUCIR A LA DESTRUCCIÓN DEL PERIODONTO.

LA RESTAURACIÓN DEL PERIODONTO DESTRUIDO ES EL PRINCIPAL FIN DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL. RESPECTO A ESTO SE HA TRATADO DE ENCONTRAR UN MATERIAL O UNA TÉCNICA QUE RECONSTRUYA LOS DEFECTOS CAUSADOS POR LA ENFERMEDAD. PARA ESTO SE HAN LLEVADO A CABO NUMEROSOS EXPERIMENTOS CON DIFERENTES TIPOS DE MATERIALES, EMPLEANDO VARIOS SISTEMAS DE PRUEBA Y EXTENSAS OBSERVACIONES CLÍNICAS. ÉSTE TEMA DE LOS INJERTOS VIENE A SER DE GRAN INTERÉS Y CONTROVERSIAS, PUES LA EFECTIVIDAD DE ALGUNOS DE ELLOS SE MANTIENE TODAVÍA A LA EXPECTATIVA. ES DE GRAN IMPORTANCIA ACLARAR QUE QUEDA EN LA ELECCIÓN DEL PROFESIONAL EL ESTABLECER LOS CRITERIOS NECESARIOS PARA PREDECIR EL ÉXITO DE LAS DIFERENTES TÉCNICAS DE INJERTOS BAJO LAS DIFERENTES CONDICIONES ANATÓMICAS Y DE MANTENIMIENTO, ES DECIR DEBERÁ DE SOMETER LOS RESULTADOS DE LOS DIFERENTES ESTUDIOS REALIZADOS, A

UNA VALORACIÓN CRÍTICA, PARA ASÍ TRATAR DE USAR AQUELLOS QUE HAN TENIDO RESULTADOS ACEPTABLES Y SEAN MÁS PROMETEDORES Y NO AQUELLOS TRABAJOS QUE SIGUEN SIENDO TODAVÍA ESTUDIOS EXPERIMENTALES.

EXISTEN DIFERENTES OPINIONES ACERCA DE LOS INJERTOS PUES EXISTEN VERSIONES DE QUE UNA GRAN HABILIDAD TÉCNICA EN LAS MANIOBRAS DE TRATAMIENTO Y EL MINUCIOSO MANTENIMIENTO POR PARTE DEL PROFESIONAL, SON ELEMENTOS MÁS IMPORTANTES PARA EL ÉXITO, QUE EL TIPO DE MATERIAL INJERTADO. PERO DE LOS MATERIALES QUE PUEDEN RECOMENDARSE, BASÁNDOSE EN LA INFORMACIÓN Y LOS RESULTADOS OBTENIDOS, SE ENCUENTRAN LOS TRASPLANTES AUTÓGENOS DE HUESO Y MÉDULA ILÍACOS CONGELADOS (MÉDULA AUTÓLOGA VIABLE); HUESO AUTÓGENO DE ZONAS INTRABUCALES COMO ZONAS DE TUBEROSIDAD, ZONAS DESDENTADAS Y ALVEOLOS DE EXTRACCIÓN (HUESO ESPONJOSO AUTÓLOGO VIABLE); Y LA MEZCLA DE HUESO ASÍ COMO LA TÉCNICA DE COÁGULO ÓSEO.

TODA ESTA COMBINACIÓN DE CONOCIMIENTOS RECIENTES SOBRE LOS MATERIALES DE INJERTO, CON LOS RESULTADOS DE LOS ESTUDIOS ACTUALES SOBRE LOS FENÓMENOS DE REPARACIÓN ÓSEA, OFRECE ÁREAS INTERESANTES PARA TÉCNICAS QUIRÚRGICAS FUTURAS.

BIBLIOGRAFIA

1. ALEO J. JOSEPH, ET,AL.: "POSSIBLE ROLE OF CALCIUM IN PERIODONTAL DISEASE". J. PERIODONTOL. 55:642,1984.
2. BARRINGTON ERWIN P.,: "AN OVERVIEW OF PERIODONTAL SURGICAL PROCEDURES". J. PERIODONTOL. 52:518,1981.
3. BOYLE DEAN W., ET,AL.,: "RADIOGRAPHIC ANALYSIS OF ALVEOLAR CREST HEIGHT AND AGE". J. PERIODONTOL 44:236,1973.
4. CARRANZA, A, FERMIN DR., PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA DE GLYCKMAN, PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN LA PRÁCTICA DE ODONTOLOGÍA GENERAL, 5A. EDICIÓN, MÉXICO, NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A. DE C.V., 1983, 1073 p.
5. DIAMOND MOSES, D.D.S., ANATOMÍA DENTAL, 2A. EDICIÓN, MÉXICO, UNIÓN TIPOGRÁFICA EDITORIAL HISPANO-AMERICANA, 1978,-492 p.
6. EVIAN C.I., ET,AL.: "THE OSTEOGENIC ACTIVITY OF BONE REMOVED FROM HEALING EXTRACTION SOCKETS IN HUMANS". J. PERIODONTOL. 53:81,1982.
7. FROM S.J., ET,AL.: "HUMAN CLINICAL AND HISTOLOGIC RESPONSES TO DURAPATITE IMPLANTS IN INTRAOSSEOUS LESIONS". J. PERIODONTOL. 53:719,1982.
8. GOLDMAN H.M., ET,AL.: "STIMULATED OSTEOPERIOSTEAL PEDICLE GRAFTS IN DOGS". J. PERIODONTOL. 54:36,1983.
9. GORDON, B.L., LO ESENCIAL DE LA INMUNOLOGÍA, 2A. EDICIÓN, MÉXICO, EDITORIAL EL MANUAL MODERNO, S.A., 1982, 288 p.
10. GOULD, T.R.L., ET,AL.: "DENTIN MATRIX GELATIN (DMG) AS A POSSIBLE "UNIVERSAL" GRAFTING MATERIAL IN PERIODONTICS". J. PERIODONTOL. 53:22,1982.
11. GREENSTEIN G., ET,AL.: "REPAIR OF ANTERIOR GINGIVAL DEFECTS WITH DURAPATITE". J. PERIODONTOL. 56:200,1985.
12. GUYTON, C. ARTHUR DR., TRATADO DE FISIOLOGÍA MÉDICA, 5A. EDICIÓN, MÉXICO, NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A. DE C.V., 1979, 1159 p.
13. HAM A.W., CORMACK D.H., TRATADO DE HISTOLOGÍA, 8A. EDICIÓN, MÉXICO, NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A. DE C.V., 1984, 1080 p.
14. HAUSMANN ERNEST, ET,AL.: "RELATIONSHIP BETWEEN ALVEOLAR BONE MEASURED BY ABSORPTIOMETRY WITH ANALYSIS OF STANDARDIZED RADIOGRAPHS: 1. MAGISCAN". J. PERIODONTOL. 53:307,1982.

15. IOBOTT CLAUDE G.: "ROOT RESORPTION ASSOCIATED WITH PLACEMENT OF A CERAMIC IMPLANT". J. PERIODONTOL. 56:419,-1985.
16. KARN W. KENNETH., ET,AL.,: "TOPOGRAPHIC CLASSIFICATION OF DEFORMITIES OF THE ALVEOLAR PROCESS". J. PERIODONTOL. 55:336,1984.
17. KENNEY E.B., ET,AL.,: "THE USE OF A POROUS HYDROXYLAPATITE IMPLANT IN PERIODONTAL DEFECTS". J. PERIODONTOL. 56: 82,1985.
18. KRUGER GUSTAV O., CIRUGÍA BUCO-MAXILOFACIAL, 5A. EDICIÓN, MÉXICO, EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA, S.A., 1983,685 P.
19. MABRY THOMAS W., ET,AL.,: "FREEZE-DRIED BONE ALLOGRAFTS - COMBINED WITH TETRACYCLINE IN THE TREATMENT OF JUVENILE - PERIODONTITIS". J. PERIODONTOL. 56:74, 1985.
20. MEFFERT ROLAND M., ET,AL.,: "HYDROXYLOPATITE AS AN ALLO - PLASTIC GRAFT IN THE TREATMENT OF HUMAN PERIODONTAL - OSSEOUS DEFECTS". J. PERIODONTOL. 56:63,1985.
21. MORRIS MELVIN L.: " THE EFFECTS OF HOMOLOGOUS BONE AND - MATRIX, WITH AND WITHOUT MARROW, ON IMPLANTED DENTIN AND - CEMENTUM". J. PERIODONTOL. 44:667,1973.
22. ORBAN, HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA BUCALES, 4A. REIMPRESIÓN, MÉXICO, EDICIONES CIENTÍFICAS LA PRENSA MÉDICA MEXICANA,- S.A., 1969, 405 P.
23. ORTMAN LANCE F., ET,AL.,: "RELATIONSHIP BETWEEN ALVEOLAR - BONE MEASURED BY ABSORPTIOMETRY WITH ANALYSIS OF STAN - DARDIZED RADIOGRAPHS: 2. BJORN TECHNIQUE". J. PERIODON - TOL. 53:311,1982.
24. PAGE ROY C., ET,AL.,: "RAPIDLY PROGRESSIVE PERIODONTITIS". J. PERIODONTOL. 54:197,1983.
25. PAGE ROY C., ET,AL.,: "PREPUBERTAL PERIODONTITIS, I. DEFINITION OF A CLINICAL DISEASE ENTITY". J. PERIODONTOL. - 54:257,1983.
26. POLSON A.M., COTON J.: "FACTORS INFLUENCING PERIODONTAL - REPAIR AND REGENERATION". J. PERIODONTOL. 53:617,1982.
27. POLSON ALAN M., GOODSON J. MAX.: "PERIODONTAL DIAGNOSIS". J. PERIODONTOL. 56:25,1985.
28. PROVENZA, VINCENT DR., HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA ODONTOLÓ - GICAS, 1A. EDICIÓN, MÉXICO, NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A. DE C.V., 1974, 272 P.

29. RABALATS MURRAY L., ET,AL.,: "EVALUACIÓN DE LA CERÁMICA - DURAPATITA COMO IMPLANTACIÓN ALOPLÁSTICA EN DEFECTOS - OSEOS PERIODONTALES". J. PERIODONTOL. 52:680, 1981.
30. RAMFJORD SIGURD P., ASH MAJOR M., PERIODONTOLOGÍA Y PERIODONCIA, BUENOS AIRES, EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA, S.A., 1982,629 P.
31. RETHMAN M., ET,AL.,: "DIAGNOSIS OF BONE LESIONS BY SUB - TRACTION RADIOGRAPHY". J. PERIODONTOL. 56:324,1985.
32. SANDERS J. JOHN, ET,AL.,: "CLINICAL EVALUATION OF FREEZE - DRIED BONE ALLOGRAFTS IN PERIODONTAL OSSEOUS DEFECTS". J. PERIODONTOL. 54:1,1983.
33. SAXEN LEENA, AULA SIRKKA.: "PERIODONTAL BONE LOSS IN - PATIENTS WITH DOWN'S SYNDROME: A FOLLOW-UP STUDY". J. PERIODONTOL. 53:158,1982.
34. SCHLUGER, S., ET,AL., ENFERMEDAD PERIODONTAL, FENÓMENOS - BÁSICOS, MANEJO CLÍNICO E INTERRELACIONES OCLUSALES Y RESTAURADORAS, 2A. IMPRESIÓN, MÉXICO, COMPAÑÍA EDITORIAL CONTINENTAL, S.A. DE C.V., 1982, 789 P.
35. SONIS STEPHEN T., ET,AL.,: "HEALING OF SPONTANEOUS PERIO - DONTAL DEFECTS IN DOGS TREATED WITH XENOGENIC DEMINERALIZED BONE". J. PERIODONTOL. 56:470,1985.
36. TAL HAIM.: "FURCAL DEFECTS IN DRYMANDIBLES. J. PERIODON - TOL. 53:360,1982.
37. TAL HAIM, LEMMER JOHN.: "FURCAL DEFECTS IN DRYMANDIBLES". - J. PERIODONTOL. 53:364,1982.
38. TARNOW DENNIS, FLETCHER PAUL.: "CLASSIFICATION OF THE - VERTICAL COMPONENTS OF FURCATION INVOLVMENT". J. PERIO - DONTOL. 55:283,1984.
39. THORN, W. GEORGE, ET,AL., MEDICINA INTERNA HARRISON, 5A. - EDICIÓN, MÉXICO, EDICIONES CIENTÍFICAS LA PRENSA MÉDICA - MEXICANA, S.A., 1984, (TOMO II), 2 499 P.
40. YUKNA A. RAYMOND, ET,AL.,: "LONGITUDINAL EVALUATION OF - DURAPATITE CERAMIC AS AN ALLOPLASTIC IMPLANT IN PERIODON - TAL OSSEOUS DEFECTS AFTER 3 YEARS". J. PERIODONTOL. - 55:633,1984.
41. ZANERT J. DAVID, YUKNA A. RAYMOND.: "PARTICLE SIZE OF PE - RIODONTAL BONE GRAFTING MATERIALS". J. PERIODONTOL. - 55:406,1984.