



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

INJERTOS UTILIZADOS EN DESTRUCCION OSEA
POR ENFERMEDADES PARODONTALES

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

LINA ESKENAZI LEVY

Director de Tesis: Dr. Armando Romero Zubiri

México, D.F.

1988



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 T R O D U C C I O N

I	ENCIA.....	Pág. 1
	- Histología	
	- Inervación, vascularización y linfáticos.	
II	LIGAMENTO PERIODONTAL.....	Pág. 15
	- Histología	
	- Vascularización	
	- Inervación	
III	CEMENTOGENESIS	Pág. 20
	- Histología	
	- Cemento celular	
	- Cemento acelular	
	- Cemento primario	
	- Cemento secundario	
	- Cemento fibrilar	
	- Cemento afibrilar	
IV	CEMENTO.....	Pág. 28
V	HUESO ALVEOLAR.....	Pág. 30
	- Lámina dura y cribiforme	
	- Aporte sanguíneo.	
VI	OSTEOGENESIS.....	Pág. 34
	- Maxilar	
	- Mandíbula	
	- Proceso alveolar	
	- Modificaciones histológicas del proceso alveolar	
	- Reconstrucción interna del hueso.	

VII CONCEPTOS BASICOS DE INMUNIDAD..... Pág. 43

- Definición.
- Anticuerpos
- Hapteno
- Inmunidad celular
- Inmunidad humoral
- Células inmunocompetentes
- Células cebadas
- Neutrofilos
- Macrófagos
- Basófilos
- Eosinofilos
- Prostaglandinas
- Organos linfoides
- Ganglios linfáticos.
- Bazo
- Timo
- Bolsa de Fabricio
- Células blastogénicas
- Linfocinas
- Anticuerpos ó Inmunoglobulinas.
- IgG
- IgM.
- IgD.
- IgA
- IgE
- Complejo inmune
- Sistema del complemento
- C³
- C⁵

VIII PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL..... Pág. 78

- Categorías de estudios de la patogenia
- Análisis estructural
- Lesión temprana
- Lesión establecida
- Lesión avanzada

IX	MANEJO QUIRURGICO DE DEFORMIDADES Y DEFECTOS OSEOS.....	Pág. 90
X	CLASIFICACION DE DEFECTOS OSEOS.....	Pág. 94
XI	PROCEDIMIENTOS TERAPEUTICOS Y OBJETIVOS.....	Pág. 95
XII	EVALUACION DE SITIOS QUIRURGICOS.....	Pág. 98
XIII	ELIMINACION DE DEFECTOS OSEOS POR MEDIO DE RESECCIONES OSEAS.....	Pág. 99
XIV	APLICACION DE NUEVOS PROCEDIMIENTOS.....	Pág. 125
XV	REQUERIMIENTOS MORFOLOGICOS PARA LA REPARACION EN DEFEC-- TOS OSEOS EN TRES PAREDES.....	Pág. 129
XVI	PREPARACION QUIRURGICA DE DEFECTOS OSEOS PARA LA NUEVA -- APLICACION TERAPEUTICA.....	Pág. 154
XVI	INJERTOS LIBRES O CONTIGUOS.....	Pág. 161
XVII	TECNICA DE GINGIVECTOMIA - CURETAJE EN DEFECTOS DE TRES -- PAREDES	
XVIII	PROCEDINIENTO DE INJERTOS DE HUESO AUTOGENO	
XIX	PROCEDINIENTO DE AUTOINJERTO DE TEJIDO LIBRE OSEO.....	Pág. 174
XX	MATERIAL DONADOR.....	Pág. 177
XXI	ALDINJERTOS OSEOS Y MATERIALES SINTETICOS DE IMPLANTE....	Pág. 184

XXII SUMARIO..... Pág.196

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

I N T R O D U C C I O N

En éste trabajo, expreso la necesidad de tener mayores conocimientos sobre la materia para poder servir mejor al prójimo.

La investigación bibliográfica que realicé pretende -- dar una visión de la agresión permanente a que están expuestos los tejidos de la cavidad oral, la respuesta fisiológica del organismo y los materiales y métodos para restaurarlos cuando éstos han sufrido una alteración.

Aclarando que es de esencial importancia considerar, ante todo, las responsabilidades que tiene el cirujano dentista en su práctica diaria concerniente a sus pacientes, su comunidad y principalmente a sí mismo.

Pongo mayor énfasis en éste último punto ya que, si el cirujano dentista realiza su profesión manteniendo ó reestableciendo el equilibrio en salud y función de los elementos del sistema estomatognático, ofrecerá un mejor servicio a sus pacientes y a su comunidad.

Por otra parte, la situación por la que atraviesa nuestro país, exige de todos los ciudadanos y en especial de los - profesionistas una superación constante para de ésta manera, -

ayudar al engrandecimiento del mismo. Por lo cual, es nuestro deber ayudar, con algo, a ésta situación. Y éste trabajo es - mi granito de arena que aporto con mucho gusto.

ENCIA

La cavidad bucal está cubierta por una membrana mucosa que consta de 3 componentes:

- La mucosa masticatoria que cubre el paladar duro y el hueso alveolar, la mucosa especializada que cubre el dorso de la lengua y la mucosa de revestimiento que comprende al resto de la membrana mucosa bucal.

La porción de la membrana mucosa bucal que cubre y que se encuentra adherida al hueso alveolar y región cervical de los dientes, se conoce como ENCIA.

Anatómicamente se divide en:

- 1) Encía marginal
- 2) Encía insertada
- 3) Papila interdientaria

ENCIA MARGINAL O LIBRE

Es la porción coronaria no adherida de la encía que rodea el cuello de los dientes. Está demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión llamada surco marginal.

Internamente está limitada hacia apical por el inicio de la adherencia epitelial, generalmente es de un ancho de 1.5- a 2 mm. y forma la pared blanda del surco gingival.

En condiciones de salud es de color rosa coral y varía con el grado de pigmentación de la piel. Su superficie es aterciopelada y su consistencia es suave.

SURCO GINGIVAL

Es una hendidura poco profunda alrededor del diente, de 1.8 mm. de profundidad con una variación de 0 a 6 mm. Sus límites son por un lado la superficie del diente y por otro el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. Tiene forma de V.

ENCIA INSERTADA

A partir del surco marginal, la encía insertada se continúa con la encía marginal, extendiéndose vestibularmente hasta la mucosa alveolar, de la que se encuentra separada por la línea mucogingival, donde se fusiona la encía insertada con la mucosa de revestimientos bucal.

La encía insertada en su aspecto palatino, se conti-

núa imperceptiblemente con la mucosa palatina, mientras que por su parte lingual se une con la mucosa que forma el piso de la boca. La encía insertada está firmemente unida al cemento y -- hueso alveolar subyacentes. El ancho varía en sus diferentes -- regiones, siendo generalmente más ancha en el maxilar que en la mandíbula; puede variar desde 1 hasta 9 mm. Su color es rosa -- salmón y varía con las mismas condiciones que el color de la en -- cia marginal. Es de consistencia firme y resilente y presenta una textura áspera con un puntilleo característico de "cáscara -- de naranja".

ENCIA PAPILAR O INTERDENTAL.

Ocupa el nicho gingival que es el espacio interprox -- imal situado debajo del área de contacto dental. Consta de 2 pa -- pilas de forma piramidal, una vestibular y una lingual ó palati -- na, y una zona intermedia que conecta ambas papilas y se adapta a la forma del espacio interproximal llamada col ó collado en -- dientes posteriores.

Las papilas son ligeramente cóncavas y su anatomía de -- pende de la forma y posición de los dientes. Los bordes latera -- les y la punta de las papilas están formadas por encía margi --- nal, mientras que el centro de las mismas corresponde a la en -- cia insertada.

MUCOSA ALVEOLAR

Es el tejido que se extiende desde la línea mucogingival hasta el fondo del vestíbulo de la boca, y en la mandíbula - hasta el surco sublingual, ligeramente adherido al hueso. En el maxilar está reemplazada por la mucosa palatina.

Este tejido es bastante delgado, suave, no está queratinizado, y es de color más rojo que la encía insertada.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

ENCIA MARGINAL

La encía marginal está formada por un núcleo central - de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado-queratinizado, paraqueratinizado ó ambos tipos. Los tejidos que forman la encía marginal libre son: el epitelio bucal en sentido coronario al surco gingival, el epitelio del surco, el epitelio- de unión y los tejidos conectivos subyacentes.

El epitelio bucal en su cara externa está constituida- por 4 capas de células que del fondo a la superficie son: basal, espinosa, granulosa y queratinizada.

Las células de la capa basal tiene forma cuboidal, son queratinocitos que se reproducen sirviendo como fuente de renovación de células del tejido, y producen y secretan los materiales que forman la lámina basal que separa el epitelio de los tejidos conectivos subyacentes. En ésta capa se encuentran también los melanocitos que producen la melanina que dá la pigmentación a las encías.

La capa espinosa ocupa más de la mitad del grosor del epitelio y sus células son poligonales. A la capa basal y la parte más profunda de la capa espinosa, se les dá el nombre de germinativas, pues es ahí donde ocurre la mitosis.

En la capa granular las células se aplanan preparándose para la descamación, la que se efectúa en la capa queratinizada.

Al atravesar las células el epitelio desde la capa basal hasta la superficie, sufren cambios continuos y modificaciones de especialización que incluyen:

- 1) Pérdida de la capacidad de mitosis y de la habilidad para sintetizar y secretar material para la lámina basal.
- 2) Aumento en la producción de proteínas con acumulación de filamentos citoplasmáticos, matriz amorfa y gránulos de queratohialina.
- 3) Degradación gradual del aparato de síntesis y productor de -

energía.

- 4) Formación de una capa córnea por queratinización.
- 5) Mantenimiento de las unidades celulares laterales.
- 6) Pérdida final de la inserción celular, lo que conduce a la -
descremación de las células desde la superficie.

La nutrición llega al epitelio avascular por difusión ó transporte activo a partir de las papilas de tejido conectivo que se extienden hacia el epitelio.

SURCO GINGIVAL.

La cara interna de la encía marginal forma la pared --
blanda del surco gingival y está unida al diente en la base del-
surco por el epitelio de unión. Está constituida por epitelio -
escamoso estratificado no queratinizado y sólo presenta las ca--
pas basal y espinosa.

El epitelio surcal actúa como una membrana semipermea-
ble por la que pasan a la encía los productos bacterianos lesi--
vos y el fluido tisular de la encía hacia el surco.

EPITELIO DE UNION.

Es una banda de epitelio escamoso estratificado que --
forma la base del surco gingival, y que se une al diente por me-

dio de la adherencia epitelial; ésta es una estructura formada por una banda epitelial que consiste de una lámina densa adyacente al esmalte, y una lámina lúcida en la que se insertan los hemidosmosomas que se unen al diente a través de mucopolisacáridos, y ayudados por la acción de 3 fuerzas que son las fuerzas de Van der Waals; puentes de hidrógeno, y puentes tricálcicos. La adherencia epitelial se forma de los ameloblastos reducidos del órgano del esmalte durante la erupción dentaria.

El grosor del epitelio de unión varía desde 15 a 18 células en la base del surco gingival hasta sólo 1 ó 2 células a nivel de la unión dentino-cementaria. Estas células están dispuestas en 2 capas: una basal y otra suprabasal, que presentan una actividad mitótica constante posiblemente debida a la continua agresión de elementos lesivos del medio externo. Las células en regeneración se desplazan hacia la superficie del diente y se descaman en el surco gingival. Las células cercanas a la base del surco parecen tener capacidad de fagocitosis.

Pueden observarse leucocitos en el epitelio de unión aún en encías clínicamente sanas, éstos penetran desde los vasos del tejido conectivo subyacente desplazándose a través de los espacios intercelulares y pasan al surco gingival.

La unión del epitelio al diente es reforzada por las fibras gingivales presentes en el tejido conectivo. Por ello el epitelio de unión y las fibras gingivales son consideradas una

unidad funcional llamada "unidad dentogingival".

ENCA INSERTADA.

Está constituida por un núcleo de tejido conectivo llamado lámina propia, y por epitelio escamoso estratificado queratinizado que lo cubre.

La estructura del epitelio es básicamente la misma que la del epitelio que recubre a la enca marginal; sin embargo, hay una diferencia entre ambos que corresponde al puntilleo que aparece en la enca insertada. Esta característica especial en la textura tiene su explicación en la interface entre el epitelio y el tejido conectivo, el cual se proyecta hacia el epitelio en forma de papilas ó prolongaciones que dan por resultado la formación de bordes epiteliales interconectados.

Esta interdigitación del tejido conectivo con el epitelio que lo recubre, dá lugar a elevaciones y depresiones de papilas conectivas, y éstos bordes corresponden al puntilleo que es observado clínicamente, a diferencia del epitelio de unión en el que la interfase es más uniforme y no existen dichas prolongaciones.

El epitelio y el tejido conectivo se unen mediante una membrana basal que posee una lámina basal, adyacente a las células epiteliales basales y sintetizada por ellas. La lámina ba-

sal está formada por un complejo polisacárido proteínico y fibras colágenas y de reticulina incluidas.

Se distinguen 2 zonas en la lámina basal: la lámina lúcida, unida a las células epiteliales basales mediante hemidesmosomas que se extienden dentro de ella, y la lámina densa, -- que es atravesada por fibrillas de anclaje que surgen del tejido conectivo hasta unirse a la lámina lúcida de las células epiteliales basales.

El intercambio de nutrientes y gases entre las células epiteliales y los tejidos conectivos ocurre a través de esta membrana basal, y las sustancias tóxicas deberán atravesarla para llegar a los tejidos conectivos y ponerse en contacto con los elementos relacionados con las reacciones inflamatorias e inmunológicas.

LAMINA PROPIA

Está formada por 2 capas: una capa papilar, subyacente al epitelio que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales y una capa reticular contigua al perostio del hueso alveolar.

Los principales componentes son fibras colágenas, vasos sanguíneos y fibroblastos.

FIBRAS GINGIVALES

El tejido conectivo contiene un sistema de fibras colágenas, llamadas fibras gingivales que están agrupadas en 5 grupos de haces de fibras, que son:

- 1) Fibras dentogingivales.
- 2) Fibras dentoperiostales.
- 3) Fibras alveologingivales.
- 4) Fibras circulares.
- 5) Fibras transeptales.

Todas ellas en su conjunto tienen las siguientes funciones:

- Producir la rigidez necesaria para evitar que la encía sea separada del diente con las fuerzas de la masticación y unir la encía marginal al cemento radicular y a la encía insertada.

- 1) Fibras dentogingivales.

Surgen del cemento de la raíz en sentido apical a la base de la inserción epitelial cerca de la unión cemento-adamantina y se proyectan hacia la encía.

- 2) Fibras dentoperiostales.

Se doblan en sentido apical sobre la cresta alveolar, inser-

tándose en el periostio bucal y lingual.

3) Fibras alveologingivales.

Van de la cresta del alveolo a la encía libre y papilar.

4) Fibras circulares

Pasan alrededor de la raíz en la zona cervical en la encía libre.

5) Fibras transeptales.

Van de la base del cemento, apical a la base de la inserción epitelial, atravesando el hueso para insertarse en una región similar del diente adyacente. Forman un ligamento interdentario conectando entre sí todos los dientes de la arcada.

Las relaciones anatómicas de las fibras de la encía marginal, pueden ser de importancia en el comportamiento de las estructuras de soporte en varios estados patológicos; ésto es debido a que existe una interdependencia entre los diferentes segmentos de la encía, de manera que el estado de la encía marginal de un diente puede depender de la salud de las estructuras de soporte del diente adyacente.

CELULAS DEL TEJIDO CONECTIVO.

Los elementos celulares constituyen el 8% del volúmen -

total del tejido conectivo gingival normal, presentándose una población heterogénea que incluye fibroblastos, células cebadas ó mastocitos, macrófagos, plasmacitos, linfocitos y leucocitos.

El elemento celular preponderante es el fibroblasto en un 65%, que se encuentra entre los haces de fibras colágenas. Su función es secretar y sintetizar el colágeno que forma las fibras colágenas, glucoproteínas y glucosaminoglucanos.

Las células cebadas se encuentran en gran cantidad cerca de los vasos sanguíneos. Contienen sustancias biológicamente-activas como la histamina, cuya liberación contribuye a la inflamación gingival aguda; la heparina, y enzimas proteolíticas.

Los macrófagos no son un componente normal del tejido gingival, pero se encuentran frecuentemente debido a la inflamación subclínica que presentan la mayoría de las encías en aparente estado de salud. Debido a su capacidad de producir enzimas hidrolíticas, actúan como fagocitos y ayudan a desintoxicar la encía.

Otras células inflamatorias que se encuentran presentes en encías clínicamente sanas, son los plasmocitos ó células plasmáticas y los linfocitos, localizados generalmente en la base del surco como respuesta inflamatoria crónica a la irritación de las bacterias y sus productos siempre presentes en el surco gingival.

Los plasmocitos producen IgG, IgA, IgM contra antígenos locales. Los linfocitos T y B toman parte en las respuestas inmunitarias, producidas por la penetración de sustancias antigénicas a través del epitelio surcal y de unión.

Los leucocitos emigran de los vasos del plexo gingival penetrando al epitelio de unión como respuesta a sustancias quimiotácticas liberadas de la placa ó de la saliva. Tienen función fagocitaria.

Tanto las fibras como los elementos celulares gingivales se encuentran incluidos en la sustancia fundamental amorfa formada por proteoglucanos y ácido hialurónico que le dan una consistencia de gel altamente hidratada.

INERVACION, VASCULARIZACION Y LINFATICOS.

La vascularización de la encía se obtiene por 3 fuentes:

- 1) Arteriolas supraperiósticas.- En la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde las que se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa. Algunas ramas de las arteriolas pasan por el hueso alveolar hacia el ligamento periodontal.

- 2) Vasos del ligamento periodontal.- Que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco.
- 3) Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdental. Se anastomosan con vasos del ligamento periodontal, capilares del área del surco gingival y con vasos que van sobre la cresta alveolar.

Encontramos además una anastomosis de vasos sanguíneos localizada subyacente a la lámina basal del epitelio de unión, - que ha sido denominada "plexo gingival", el cual contiene numerosas macrófagos y células mononucleares y constituye una importante zona de defensa.

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las papilas del tejido conectivo y se dirigen hacia la red colectora externa al periostio de la apófisis alveolar y a los nódulos linfáticos regionales, en especial al grupo submaxilar.

La inervación gingival deriva de fibras de los nervios del ligamento periodontal, y de los nervios labial, bucal y palatino. Se encuentran también corpúsculos táctiles de Meissner; bulbos terminales de Krause que son termorreceptores y husos encapsulados; todos incluidos en el tejido conectivo gingival.

LIGAMENTO PERIODONTAL

La porción principal del ligamento periodontal está compuesta de haces de fibras colágenas blandas de tejido conjuntivo - que se entiende desde el cemento al hueso alveolar. Se continúa - con el tejido conectivo supra alveolar y se comunica con el espacio medular del hueso alveolar. El ligamento periodontal y el cemento radicular se forman a partir del tejido conectivo laxo (folículo) que rodea al gérmen dentario.

A medida que el diente en formación erupciona, el tejido conectivo del saco se diferencia en 3 capas:

- Una capa externa adyacente al hueso, una capa interna junto al cemento y una capa intermedia de fibras desorganizadas. Los haces de fibras principales derivan de la capa intermedia y se disponen según las exigencias funcionales, cuando el diente alcanza el contacto oclusal; los haces de fibras se engrosan, y pronto se organizan en la disposición clásica de las fibras principales. Sin embargo las fibras transeptales y de la cresta alveolar se desarrollan al emerger el diente en la cavidad bucal.

FIBRAS PRINCIPALES.

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las llamadas fibras principales, las cuales con colágenas dis-

puestas en haces y siguen un recorrido ondulado. Hay una estrecha relación entre las fibras colágenas y los fibroblastos. Los extremos de las fibras principales que se insertan en el cemento y hueso se llaman "Fibras de Sharpey".

GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR.- Se extienden oblicuamente desde el cemento por debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar y balancear el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

GRUPO HORIZONTAL.- Se extienden perpendicularmente al eje longitudinal del diente, desde el cemento al hueso alveolar y su función es similar a las fibras del grupo de la cresta alveolar.

GRUPO OBLICUO.- Es el grupo más numeroso del grupo de fibras del ligamento. Se insertan en el cemento y se dirigen oblicuamente en dirección coronaria; su función es transformar las fuerzas masticatorias verticales en tensión sobre el hueso.

GRUPO APICAL.- Se irradian del cemento al hueso en forma de abanico en el fondo del alveolo; su función es mantener al diente dentro del alveolo.

GRUPO INTERRADICULAR.- Estas fibras se localizan en las furcaciones de los dientes multirradiculares.

En el tejido conectivo intersticial, entre los grupos de fibras principales, hay fibras colágenas distribuidas con menor regularidad que contienen vasos sanguíneos y nervios. También hay fibras elásticas que son relativamente pocas, y fibras oxitalánicas que se disponen principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz.

VASCULARIZACION

Proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llega al ligamento periodontal desde 3 orígenes: vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar y vasos anastomosados de la encía.

INERVACION

El ligamento está inervado por fibras nerviosas sensoriales que transmiten sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigéminas. Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes. Los receptores propioceptivos se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

ELEMENTOS CELULARES.

El ligamento está formado por células que son los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y restos epiteliales de Mala---

SSEZ.

CEMENTOGENESIS:

Los fenómenos iniciales en la cementogénesis has sido -
determinados en ratas jóvenes y ratones mediante la microscopía -
de luz y electrónico. La formación tanto de dentina como de ce-
mento, se efectúa en presencia de la vaina epitelial radicular de
Hertwig. Esta vaina está formada por un crecimiento epitelial, -
de varias capas de grosor, a partir de los aspectos apicales del-
órgano del esmalte. Al proliferar las células de la vaina, se --
presenta una reducción en el grosor de la porción más coronaria -
de ésta estructura. En zonas en las cuales, sólo persisten una ó
dos capas de células epiteliales, las células de tejido conectivo
sobre el lado pulpar de la vaina se diferencian formando odonto--
blastos y comienzan a depositar predentina.

Cuando la capa de predentina alcanza un grosor de 3 a -
5 micras se cubre con una sustancia a manera de matriz amorfa y -
subsecuentemente se mineraliza. Al progresar la mineralización,
las células epiteliales de la vaina radicular comienzan a separar
se entre sí y de la superficie de dentina y a emigrar hacia el te
jido conectivo periodontal. Al mismo tiempo la lámina basal que-
separa las células epiteliales de la dentina en desarrollo, se --
vuelve difusa y es reemplazada por una capa de fibrillas de colá-
geno finas, orientadas al azar. Estas fibrillas se extienden en-
tre las células epiteliales en separación, pero no hacia la denti

na en desarrollo. Esta capa forma el cementoide ó precemento. - Se acumula una matriz amorfa y se calcifica al mismo tiempo. Al progresar la calcificación, los cementoblastos se desplazan de la superficie y suelen no incorporarse. Así la capa primaria de cemento cubre la raíz recientemente formada suele ser celular. - Sin embargo, tanto los cementoblastos como las células epiteliales de la vaina de Hertwig pueden verse atrapadas, dando lugar al cemento celular. Los cementoblastos difieren de las otras células de tejido conectivo en que están localizadas cerca de la superficie de cemento y se encuentran polarizados, ya que extienden sus prolongaciones citoplasmáticas entre las fibrillas colágenas hacia el precemento. Las células son más densas a los electrones que a los fibroblastos adyacentes; contienen material denso en cisternas endoplasmáticas dotadas y presentan características que suelen estar asociadas con células en proceso de síntesis activa.

El resultado final de la cementogénesis es la formación de una delgada capa de material extracelular calcificado a nivel de la interfase de la dentina y el tejido conectivo no calcificado que sirve como sitio de inserción para las fibrillas colágenas, del tejido conectivo periodontal. Las células residuales de la vaina epitelial radicular forman una red dentro del ligamento periodontal. Estos se denominan restos celulares.

COMPOSICION Y PROPIEDADES

De los tejidos conectivos mineralizados en condiciones

normales, el cemento contiene la menor cantidad de sales inorgánicas. Las sales inorgánicas existen en forma de cristales de hidroxapatita. La matriz está formada de fibras colágenas, que al parecer no difieren de las que se encuentran en otros tejidos, así como un material amorfo y denso con granulaciones finas de revestimiento interfibrilar, que parecen ser el único producto de los cementoblastos.

Sasso y Paynter y Purdy, han proporcionado datos que indican que estas sustancias de revestimiento están formadas por proteoglicanos así como mucopolisacáridos ácidos y neutros.

El cemento es una estructura relativamente quebradiza, - pueden presentarse fracturas debido a lesiones traumáticas. El tejido también es permeable. Los pigmentos y las sustancias radiactivas pueden difundirse desde la pulpa a través del cemento llegando a los tejidos conectivos adyacentes.

El cemento desempeña tres funciones principales; 1) inserta las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular. 2) Ayuda a conservar y controlar la anchura del espacio del ligamento periodontal y 3) sirve como medio a través del cual se separa el daño a la superficie radicular. La deposición de cemento continúa, al menos en forma intermitente, a través de toda la vida. En dientes humanos normales, el grosor del cemento aumenta más o menos en forma lineal con el aumento en la edad, pero en --- dientes con enfermedad periodontal, este aumento o incremento cesa.

El grosor varía de un lugar sobre la superficie radicular a otro. Mientras que el grosor en el tercio cervical puede ser de 16 a 60 micras, se ha observado de 150 a 200 micras en el tercio apical del mismo diente.

La principal diferencia funcional entre el hueso y el cemento, es que el segundo no experimenta resorción y remodelación fisiológica extensa.

CEMENTO CELULAR Y ACELULAR

El cemento acelular suele ser la primera capa depositada; se encuentra, por lo tanto, inmediatamente adyacente a la dentina. Se presenta predominantemente en la región cervical, aunque puede cubrir la raíz entera. El cemento celular cubre las porciones media y apical de la superficie radicular. Sin embargo, no existe una línea divisoria entre estos tipos, y una forma puede encontrarse emparedada entre capas de la otra. Ambas formas pueden presentar una matriz de finas fibrillas colágenas incrustadas en una matriz amorfa ó finamente granulada. La estructura del cemento celular es similar al de la forma acelular, salvo por la presencia de cementoblastos atrapados y células epiteliales de la vaina radicular. Estas células se encuentran localizadas en lagunas, y pueden extender sus prolongaciones citoplasmáticas a través de conductos ó canaliculos, que suelen estar orientados hacia la fuente de nutrición de los tejidos conectivos pe-

riodontales. Después de su incorporación al cemento, se denominan cementocitos. Estos difieren de los cementoblastos en que exhiben menos organelos citoplasmáticos tales como retículo endoplasmático áspero, mitocrondias, y aparato de Golgi, así como mayor número de lisosomas. Los cementocitos están separados del cemento calcificado adyacente por un espacio perilagunar que puede contener material globular. En este respecto se asemejan a los osteocitos. La mayor parte de las células permanecen vivas, especialmente cerca de la superficie periodontal. Sin embargo, las células localizadas cerca de la superficie dentaria pueden degenerar.

Tanto la forma celular como acelular de cemento pueden presentar líneas de incremento, las que señalan períodos intermitentes de crecimiento por aposición y reposo.

CEMENTO PRIMARIO Y SECUNDARIO

El término cemento primario suele utilizarse para describir la capa acelular depositada inmediatamente adyacente a la dentina durante la formación radicular y antes de la erupción dentaria. El cemento primario está formado de pequeñas fibrillas de colágeno orientadas al azar e incrustadas en una matriz granular. El cemento secundario incluye las capas depositadas después de la erupción, generalmente a respuestas de exigencias funcionales. El cemento secundario suele ser celular y contener fibrillas de colágeno gruesas orientadas en sentido paralelo a la superficie radicular, pudiendo presentar fibras de Sharpey. Generalmente, el cemen

to primario está mineralizado en forma más completa y uniforme que al cemento secundario y posee menos líneas de desarrollo.

CEMENTO FIBRILAR Y AFIBRILAR

Las variaciones en la estructura de la matriz extracelular permiten la clasificación del cemento fibrilar y afibrilar. Cuando se observa el cemento con el microscopio electrónico, en el cemento fibrilar pueden observarse numerosos haces de fibrillas de colágeno con bandas, así como un material de matriz amorfo interfibrilar con granulaciones finas, pero el cemento afibrilar se encuentra libre de fibras colágenas. El cemento afibrilar se va con mayor frecuencia en la región cervical, sobre la raíz ó la superficie de la corona. Puede depositarse en áreas aisladas sobre la superficie del esmalte en regiones en las cuales el órgano reducido del esmalte ha degenerado y los tejidos conectivos han entrado en contacto con el esmalte experimentan mineralización y pueden poseer líneas de incremento.

El cemento fibrilar posee un sistema de fibras dobles. El colágeno producido por los cementoblastos y orientando al azar ó paralelo a la superficie radicular forma el sistema de fibras intrínsecas. Al hacer erupción el diente y alcanzar la oclusión funcional, continúa la deposición del cemento y los extremos de las fibras principales del ligamento periodontal se incrustan en ángulo recto a la superficie radicular. Estas se denominan fibras de Sharpey y forman un sistema de fibras extrínsecas. Estas son -

producidas por fibroblastos del ligamento periodontal. Inicialmente las fibras de Sharpey están insertadas en el cemento de ángulos aproximadamente rectos con respecto a la superficie del diente. Sin embargo, este ángulo puede cambiar significativamente al presentarse el movimiento dentario. El número y diámetro de las fibras de Sharpey varían con el estado funcional y la salud del diente. La densidad aumenta significativamente después de la erupción dentaria. En los humanos, las fibras de Sharpey están separadas y rodeadas por el sistema de fibras intrínsecas. El promedio del diámetro de las fibras es de aprox. 4 micras.

Existe gran controversia con respecto al nivel hasta el cual los diversos componentes del cemento se mineralizan. Algunos investigadores apoyan la idea de que la matriz, pero no las fibras colágenas, se calcifican, otros han presentado pruebas que señalan que las fibras intrínsecas se mineralizan, aunque las extrínsecas no; aún otros piensan que las fibras, así como la matriz, están envueltas en el proceso de la calcificación. Sin duda parte de esta confusión emana de las variaciones propias de la especie.

Existe una zona que abarca de 10 a 50 micras cerca de la superficie dentinaria, donde las fibras de Sharpey se encuentran muy cerca entre sí y la calcificación suele ser completa; sin embargo, en el cemento celular, donde las fibras de Sharpey pueden estar separadas entre sí por fibras intrínsecas localizadas al azar o paralelas a la superficie del cemento, sólo la periferia de las fibras está calcificada, dejando una zona central sin calcificar. También es claro, que aunque el cemento primario se encuen-

tra mineralizado uniformemente, el cemento celular es más laminado y menos calcificado.

Estos últimos se consideran como remanentes de la vaina radicular de Hertwig. Se distribuyen en el ligamento periodontal cerca del cemento y son más abundantes en el área apical y en el área cervical. Su cantidad disminuye con la edad por degeneración y desaparición ó se calcifican y se convierten en cementículos. Los restos epiteliales proliferan al ser estimulados y participan en la formación de quistes periapicales y radiculares laterales.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

FUNCION FISICA

Consiste en:

A) Resistencia al impacto de las fuerza oclusales que reside en 4 sistemas de ligamento periodontal:

- 1.- SISTEMA VASCULAR.- Que actúa como amortiguador del choque oclusal.
- 2.- SISTEMA HIDRODINAMICO.- Que consiste en líquido de los tejidos y resiste las fuerzas axiales.
- 3.- SISTEMA DE NIVELACION.- Que se relaciona con el sistema hidrodinámico y controla el nivel del diente en el alveo

10.

4.- SISTEMA RESILENTE.- Permite que el diente vuelva a su posición inicial al ceder las fuerzas oclusales.

B) Transmisión de las fuerzas oclusales al hueso.

C) Función oclusal y de estructura del ligamento periodontal.

FUNCION FORMATIVA

Es llevada a cabo por medio de muchas de las células del tejido conectivo. A través de toda la vida del diente, los cementoblastos forman continuamente cemento; los fibroblastos colágena y los osteoblastos hueso. Sin un ligamento periodontal intacto, no es posible la deposición continua de cemento y hueso.

FUNCION SENSORIAL Y NUTRITIVA

El ligamento periodontal provee nutrición al cemento, hueso y encía por medio de los vasos sanguíneos y da drenaje linfático. La inervación del ligamento periodontal proporciona sensibilidad propioceptiva y táctil que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes, y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

CEMENTO

Es una forma especializada de tejido conectivo calcifica-

do que se asemeja estructuralmente al hueso, pero difiere en que carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Cubre la totalidad de la superficie radicular, y en ocasiones, parte de la corona del diente.

Hay 2 tipos de cemento radicular: acelular ó primario y celular ó secundario, ambos compuestos de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas. El cemento celular -- contiene cementocitos en espacios aislados (lagunas). Las fuentes de las fibras colágenas son 2: fibras de Sharpey, que es la porción incluida del ligamento periodontal formadas por fibroblastos, y fibras de la matriz cementaria.

Los 2 tipos de cemento se disponen en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje longitudinal del diente. Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular que desempeña un papel importante en el sostén del diente.

El cemento celular está menos calcificado que el acelular.

El contenido inorgánico del cemento (hidróxiapatita), asciende al 46% menor que el esmalte, la dentina y el hueso;

Hay 3 clases de relaciones del cemento:

- 1.- El cemento cubre al esmalte - 60 a 65% de los casos.
- 2.- Hay unión de borde con borde - 30% de los casos.
- 3.- No hay contacto entre cemento-esmalte - 5 a 10% de los casos.

El cemento tiene su mayor espesor en el tercio apical y en las áreas de las furcaciones. El espesor aumenta al triple entre los 11 y 70 años.

La cementogénesis comienza con la mineralización de las fibras colágenas dispersas en la sustancia fundamental interfibrilar ó matriz llamada precemento ó cementoide. Su espesor aumenta por aposición de matriz de los cementoblastos.

La formación del cemento es continua y más lenta que la de hueso ó dentina y continúa aún cuando el diente ha erupcionado y durante toda la vida, reponiendo el área incisal de desgaste, y formándose en el área apical y en furcaciones en mayor cantidad.

HUESO ALVEOLAR

El proceso alveolar es la parte del maxilar y la mandíbula que forma y sostiene los alveolos dentales. Como consecuencia de la adaptación funcional, se distinguen 2 partes en el proceso alveolar: el hueso alveolar propiamente dicho y el hueso de soporte.

El hueso alveolar es una delgada lámina de hueso que rodea las raíces. En ella se insertan las fibras del ligamento periodontal. El hueso de soporte rodea la cortical ósea alveolar y actúa como sostén en su función. El hueso de soporte se compone de placas corticales compactas de la superficie vestibular y lingual ó palatina de los procesos alveolares y de hueso esponjoso -- que se encuentra entre éstas placas corticales y el hueso alveolar.

LAMINA DURA Y LAMINA CRIBIFORME

Radiográficamente, el hueso alveolar se observa como una línea radiopaca denominada lámina dura ó cortical, la cual está -- perforada por numerosos orificios que permiten la comunicación de nervios y vasos sanguíneos entre la membrana periodontal y los espacios medulares. Estas perforaciones le dan el nombre también de lámina cribiforme.

La cresta alveolar se extiende hasta aproximadamente 1 - mm. de la unión amelo-cementaria de los dientes tanto por las caras libres como proximales. Tiene un aspecto festoneado en mediana por vestibular y lingual, mientras que el contorno del hueso proximal varía desde convexo en la región anterior hasta casi plano en las zonas molares.

La cresta alveolar interproximal también tiene numerosas perforaciones para los conductos vasculares y la inervación de la

encia interproximal.

El tabique interdental se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticiales vestibular y lingual.

PARED DEL ALVEOLO

Las fibras principales del ligamento periodontal que anclan el diente en el alveolo, están incluidas una distancia considerable dentro del hueso alveolar, donde se les denomina fibras de Sharpey.

Algunas de éstas fibras están calcificadas, pero la mayoría tienen un núcleo central no calcificado dentro de una capa externa calcificada. La pared del alveolo está formada por hueso laminar.

APORTE SANGUINEO

Proviene de vasos que se ramifican de las arterias alveolares superior e inferior. Estas arteriolas entran en el tabique interdental en el seno de conductos nutricios junto con venas, nervios y linfáticos. Las arteriolas dentales, también ramas de las arterias alveolares, mandan tributarias a través del ligamento periodontal y algunas ramas pequeñas entran en los estrechos espacios del hueso por las perforaciones de la lámina cribiforme. Pequeños vasos que salen del hueso compacto vestibular y lingual tam

bién penetran en la médula y el hueso esponjoso.

CONTORNO EXTERNO

Este se adapta a la prominencia de las raíces y a las depresiones verticales intermedias.

La altura y el espesor de las tablas óseas vestibular y lingual son afectados por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales.

En dientes con vestibuloversión, el margen del hueso vestibular se localiza más apical que sobre dientes de una apropiada alineación. El margen óseo se afila hasta terminar un filo de cuchillo y presenta un arqueamiento acentuado en dirección al ápice.

En los dientes con linguoversión, la tabla ósea vestibular es más gruesa que en condiciones normales, pues su margen es redondeado y más horizontal que arqueado.

INFLUENCIA DE LAS FUERZAS OCLUSALES

Una de las funciones del hueso alveolar es la de sostener a los dientes durante la masticación; depende de la estimulación -- que reciba de la función para la conservación de su estructura. Es to se indica un equilibrio constante entre las fuerzas oclusales y la estructura del hueso alveolar, el cual es remodelado fisiológicamente.

Los osteoclastos y osteoblastos distribuyen la sustancia ósea para hacer frente a nuevas exigencias funcionales, es decir; el hueso se elimina de donde ya no se le precisa, y es añadido donde de surgen nuevas necesidades.

OSTEOGENESIS

EL MAXILAR.- El maxilar superior del hombre está formado, a cada lado, por la unión de dos huesos, el premaxilar y el maxilar. Los dos huesos comienzan a fusionarse al final del segundo mes de vida fetal. La línea de fusión está indicada en los individuos jóvenes por la sutura intermaxilar (incisiva) del paladar óseo.

El maxilar propiamente dicho se desarrolla a partir de un centro de osificación que aparece a la sexta semana. Está entonces situado lateralmente respecto de la cápsula nasal cartilaginosa y forma de pared de la cavidad nasal cuando el cartílago ha desaparecido. El premaxilar ó hueso incisivo, tiene dos centros independientes de osificación. En último término, forma aquella parte del maxilar que contiene los dos incisivos, la parte anterior del proceso palatino, el borde de la abertura piriforme y parte del proceso frontal.

MANDIBULA.- La mandíbula hace su aparición como una estructura bilateral durante la sexta semana de vida fetal y es una delgada capa ósea situada a cierta distancia del cartílago de Meckel. Este último es un cordón cilíndrico de cartílago; su extremo proximal situado junto a la base del cráneo se continúa con el martillo

y está en contacto con el yunque. Su extremo distal, situado en la línea media, está curvado hacia arriba y se halla en contacto con el cartílago del otro lado. La mayor parte del cartílago de Meckel desaparece sin contribuir a la formación del hueso de la mandíbula. Sólo una pequeña porción del cartílago, a cierta distancia de la línea media, es el foco de una osificación endocondral. Allí se calcifica y es invadido y destruido por el tejido conjuntivo y reemplazado por hueso. Durante toda la vida fetal la mandíbula es un hueso doble, cuyas dos mitades están unidas en la línea media por un fibrocartílago. Esta sincondrosis se denomina sínfisis mandibular. El cartílago de la sínfisis no deriva del cartílago de Meckel, si no que nace por diferenciación del tejido conjuntivo en la línea media. En esta sínfisis se desarrollan pequeños huesos irregulares, conocidos con el nombre de huesecillos mentonianos, que al final del primer año se fusionan con el cuerpo mandibular. Al mismo tiempo las dos mitades de la mandíbula se unen por osificación del fibrocartílago sínfisario.

PROCESO ALVEOLAR.- Cerca del fin del segundo mes de vida fetal, los huesos del maxilar y de la mandíbula forman una hendidura que está abierta hacia la superficie de la cavidad bucal.

La apófisis alveolar puede ser definida como aquella parte del maxilar y de la mandíbula que forma y sostiene los alveolos de los dientes. Anatómicamente, no existe ningún límite definido entre el cuerpo del maxilar o el de la mandíbula y sus procesos alveolares respectivos. En algunos sitios el proceso alveolar está fusionado, y parcialmente escondido, con un hueso que no está rela-

cionado funcionalmente con los dientes. En la parte anterior del maxilar, la placa palatina se fusiona con el proceso alveolar. - En la parte posterior de la mandíbula, la línea oblicua está superpuesta sobre el hueso del proceso alveolar.

Como resultado de su adaptación a la función, se pueden distinguir dos partes en el proceso alveolar. La primera consiste en una laminilla delgada de hueso, que rodea la raíz del diente y sirve de punto de adherencia para las fibras principales de la membrana periodontal. Este es el hueso alveolar propiamente dicho. La segunda parte es el hueso que rodea al hueso alveolar y sirve de sostén al alveolo; se le llama hueso de sostén.

Este último a su vez, consta de dos partes: hueso compacto (placa ó tabla cortical) que forma las tablas vestibular y bucal de los procesos alveolares, y el hueso esponjoso situado entre estas tablas, o sea hueso alveolar propiamente dicho.

Las tablas corticales, continuas con las capas compactas de los cuerpos maxilar y mandibular, son generalmente mucho más delgadas en el maxilar que en la mandíbula. Son más gruesas en la región de los caninos y molares de la mandíbula, especialmente de lado bucal. En el maxilar, la tabla cortical externa está perforada por muchas pequeñas aberturas a través de las cuales pasan los vasos sanguíneos y linfáticos. En la mandíbula, el hueso cortical del proceso alveolar es denso y, ocasionalmente muestra pequeñas perforaciones. En la región de los dientes anteriores de ambos maxilares el hueso de sostén es, generalmente muy --

delgado. No hay aquí hueso esponjoso, y la tabla cervical está fusionada con el hueso alveolar.

Los tabiques interdentes e interradiculares contienen los canales perforantes de Zuckerkandl y de Hirschfeld, que albergan las arterias venas, vasos linfáticos y nervios interdentes e interradiculares.

Histológicamente las tablas corticales están formadas por laminillas longitudinales y sistemas de Havers. En la mandíbula, las laminillas circunferenciales ó fundamentales van desde el cuerpo de la mandíbula hasta las tablas corticales. Las trabéculas del hueso esponjoso del proceso alveolar están colocadas en la dirección de los esfuerzos a los cuales están sujetas como resultados de la masticación. La adaptación de este hueso esponjoso es particularmente entre los alveolos de los molares, donde las trabéculas muestran una disposición horizontal y paralela. Desde la parte apical del alveolo de los molares inferiores las trabéculas, algunas veces, se ven correr radialmente en dirección ligeramente distal. Estas trabéculas son menos pronunciadas en el maxilar, a causa de la proximidad de la cavidad nasal y de los senos maxilares. Los espacios medulares de la apófisis alveolar pueden contener médula hematopoyética, pero habitualmente se encuentra sólo médula grasa. En el cóndilo de la mandíbula, en el ángulo de la mandíbula, en la tuberosidad maxilar y en otros sitios, se encuentra frecuentemente médula celular, aún en los adultos.

El hueso alveolar propiamente dicho, que forma la pared interna del alvéolo, está perforado por muchas aberturas que dan paso a las ramas de los nervios intralveolares y de los vasos sanguíneos, las cuales están destinadas a la membrana periodóntica. Se denomina por ello placa cribiforme ó lámina dura; ésta última expresión se refiere al aspecto denso del hueso alveolar, visto en las radiografías. El hueso alveolar está formado, en parte, por hueso compuesto de laminillas y en parte por tejido óseo fibroso. Las laminillas están dispuestas en forma más ó menos paralela a la superficie de los espacios medulares adyacentes; otras forman sistemas de Havers.

MODIFICACIONES HISTOLOGICAS DEL PROCESO ALVEOLAR

La estructura interna del hueso está adaptada a los esfuerzos mecánicos y continuamente sufre cambios durante el crecimiento ó si se alteran los esfuerzos funcionales. En los maxilares éste cambio se produce de acuerdo al crecimiento, erupción, desgaste y pérdida de los dientes. Con el progreso de los años, algunas partes del hueso y parte de los osteocitos pierden su vitalidad, y tiene que producirse una regeneración. Todos esos procesos son posibles gracias a la coordinación de las actividades destructivas y formativas. Hay células especializadas, los osteoclastos, que tienen por función eliminar el tejido óseo envejecido ó el hueso que ya no está adaptado a los esfuerzos mecánicos.

Los osteoclastos son células gigantes multinucleadas. -

El cuerpo de la célula es irregularmente ovalado ó en forma de masa y suele tener muchas prolongaciones ramificadas. En general, los osteoclastos se encuentran en cavidades excavadas en el hueso, llamadas lagunas de Howship, las cuales son debidas a la actividad de los osteoclastos. El citoplasma que está en contacto con el hueso es francamente estriado. Se explica el origen de esas estrias como expresión de la actividad de reabsorción de esas células. Los osteoclastos parecen producir una enzima proteolítica que destruye ó disuelve los constituyentes orgánicos de la matriz del hueso. Las sales minerales que quedan así liberadas, son arrastradas por los líquidos orgánicos ó ingeridas por los macrófagos.

Los osteoclastos se diferencian a partir de fibroblastos jóvenes ó de las células mesenquimatosas indiferenciadas, -- probablemente por la división de los núcleos sin la partición habitual del citoplasma. No se conoce cual es el estímulo que produce la diferenciación de las células mesenquimatosas en osteoblastos y osteoclastos. La reabsorción osteoclástica del hueso está determinada en parte genética y en parte funcionalmente. -- También parecería que los huesos envejecidos estimulasen la diferenciación de osteoclastos, posiblemente debido a modificaciones químicas que son la consecuencia de la degeneración y de la necrosis final y de los osteocitos.

El hueso nuevo se produce por la actividad de los osteoblastos. Estos también se diferencian a partir de fibroblastos ó de células mesenquimatosas indiferenciadas del tejido con-

juntivo. Los osteoblastos en funcionamiento están dispuestos a lo largo de la superficie del hueso en crecimiento en una capa continua, similar por su aspecto a un epitelio cuboideo.

Los osteoblastos producen la matriz del hueso por secreción. La matriz, al principio, está desprovista de sales minerales. En ésta etapa se le llama tejido osteoide. Cuando ya se ha producido cierta cantidad de matriz, algunos de los osteoblastos quedan incluidos en la misma, y se les denomina entonces osteocitos. Normalmente, la matriz orgánica se calcifica inmediatamente después de su formación.

RECONSTRUCCION INTERNA DEL HUESO

El proceso alveolar se encuentra en constante estado de renovación. Durante el crecimiento de los huesos de los maxilares se deposita sustancia ósea sobre las superficies externas de las tablas corticales. Cualquier cambio se observa más rápidamente en la mandíbula, con su espesa capa cortical de hueso compacto. El hueso se deposita aquí en forma de laminillas fundamentales ó sea circulares. Cuando las laminillas alcanzan cierto espesor, son reemplazadas desde adentro por hueso haversiano. Es esta una reconstrucción que está de acuerdo con los requerimientos funcionales y nutritivos del hueso. En los conductos de Havers cercanos a la superficie se diferencian osteoclastos que reabsorven las laminillas de los sistemas de Havers y parte de las laminillas circun-

lares. Después de un tiempo cesa la reabsorción y se vuelve a depositar hueso nuevo sobre el hueso antiguo. La línea ondulada de las lagunas de Howship, con su convexidad dirigida hacia el hueso antiguo, permanece siendo visible como una línea cementante con un color oscuro llamada algunas veces línea de reversión. Esta contrasta con aquellas líneas cementantes que parecen corresponder a un período de descanso durante el proceso continuo de aposición ósea; esas líneas se llaman líneas de reposo. Las líneas de reposo y las de reversión separan capas óseas de edades diferentes.

Otro tipo de reconstrucción interna consiste en la sustitución del hueso compacto por hueso esponjoso, lo cual puede observarse después del crecimiento del hueso, cuando la capa externa compacta se ha desarrollado ya hasta cierto grado. El proceso de destrucción puede seguirse en un corte transversal del hueso, estudiando los restos de los sistemas de Havers ó de las laminillas fundamentales parcialmente destruidos, que vienen a formar las laminillas intersticiales del hueso.

En cualquier superficie de un hueso al cual esté adherido un músculo, un tendón, un ligamento ó la membrana periodóntica, se pueden ver fibras de Sharpey que penetran en la laminilla fundamental.

Durante la sustitución de éstas últimas por los sistemas de Havers quedan en las capas más profundas fragmentos de hueso -- que contienen fibras de Sharpey. Por lo tanto, la presencia de la

minillas intersticiales que contienen fibras de Sharpey, indica el nivel anterior de la superficie ósea.

Las modificaciones de la estructura del hueso alveolar son de gran importancia en relación con los movimientos fisiológicos de los dientes.

En el fondo de los alveolos se puede reconocer la continua aposición de hueso por las líneas de reposo que separan las capas paralelas de hueso fibroso; cuando el hueso fibroso ha alcanzado cierto espesor, es reabsorbido parcialmente desde los espacios medulares y reemplazado luego por hueso havesiano ó por trabéculas. La presencia de hueso fibroso indica el nivel al cual estaba situado previamente el fondo alveolar. Durante el movimiento ó derivación mesial de un diente, se produce en la pared alveolar-distal un depósito de hueso y una reabsorción en la pared mesial. La pared distal está constituida casi enteramente por hueso fibroso. Sin embargo, los osteoclastos de los espacios medulares adyacentes excavan parte del hueso fibroso cuando este alcanza cierto espesor, y en su lugar se deposita hueso laminado.

En la pared alveolar mesial de un diente que está en proceso de derivación se encuentran signos de reabsorción activa, tales como la presencia de lagunas de Howship que contienen osteoclastos. De éste lado, el hueso fibroso está presente en zonas relativamente escasas. Cuando se le encuentra, forma solo una capa delgada. Esto se debe al hecho de que la derivación mesial de un diente se produce con un movimiento de balanceo. Por lo tanto, la

reabsorción no abarca toda la superficie mesial del alveolo en un mismo momento; aún más, los períodos de reabsorción alternan con períodos de descanso y reconstrucción. Durante esos períodos de descanso es cuando se forma el hueso fibroso nuevamente las fibras desprendidas de la membrana periodóntica. Es esta acción alternada la que estabiliza la adherencia de la membrana periodóntica en ese lado del diente. Los islotes de hueso fibroso están separados del hueso laminado por líneas de reversión, que dirigen sus convexidades hacia el hueso laminado.

CONCEPTOS BASICOS DE INMUNIDAD

DEFINICION

Se define como inmunidad a todos los mecanismos fisiológicos que permiten al organismo reconocer las sustancias como extrañas a su ser, y neutralizarlas, eliminarlas ó metabolizarlas con ó sin lesión de los tejidos propios. Las respuestas inmunológicas pueden dividirse en: 1) inespecíficas y 2) específicas. -- Las inespecíficas dependen de exposición previa a una configuración extraña, con identificación ulterior y reacción subsiguiente; en cambio, las específicas se presentan de la misma manera -- después de la exposición inicial ó las siguientes a una configuración extraña; aunque sean selectivas respecto a diferenciar lo -- "propio" de lo "ajeno", no requieren una identificación específica. Las respuestas inmunológicas cumplen 3 funciones principales: de defensa de homeostasia y de vigilancia. La primera se --

relaciona con resistencia a la infección por microorganismos; la segunda con la eliminación de componentes "propios" gastados --- (antiguos) y la tercera con la identificación y destrucción de - células mutantes.

ANTIGENO.

Es una sustancia capaz de provocar una respuesta inmunitaria. Los antígenos que existen en la naturaleza son sustancias de elevado peso molecular, habitualmente proteínas ó carbohidratos (ó contienen componentes protéicos ó carbohidratos). - Muchos constituyentes de los organismos parásitos son antigénicos; las respuestas inmunitarias opuestas a esos antígenos pueden proporcionar protección contra la enfermedad ó resistencia a las reinfecciones por el mismo tipo de parásito, ó ambas cosas - a un mismo tiempo.

ANTICUERPO.

Son proteínas plasmáticas sintetizadas en las respuestas inmunitarias (humorales), que son capaces de combinarse con los antígenos provocadores. Hay varios tipos de proteínas plasmáticas con una actividad concomitante de anticuerpos, y se les denomina colectivamente inmunoglobulinas.

HAPTENO

Es un antígeno incompleto, es decir, una sustancia in

capáz de provocar por sí misma una respuesta inmunitaria, aunque puede actuar como antígeno parcial cuando se combina con otra -- substancia (generalmente de elevado peso molecular), a la que se le conoce como molécula portadora. Los haptenos son casi siempre de bajo pesos molecular y estructura relativamente simple.

La respuesta inmune específica depende de dos tipos de mecanismos efectores: a) intervención de un producto celular de los tejidos linfoides, que se llama anticuerpo (inmunidad humoral) y 2) intervención de linfocitos sensibilizados específicamente (inmunidad de origen celular ó hipersensibilidad tardía).

INMUNIDAD CELULAR

cuando un elemento extraño ha podido penetrar en el te jido conjuntivo, se producen fenómenos vasculares y celulares ca racterísticos de la reacción inflamatoria, cuyo último objetivo es captar y eliminar los agentes extraños por fagocitosis.

La primera fase de la reacción inflamatoria consiste - en una dilatación de los capilares y arteriolas, responsable del enrojecimiento y aumento de calor.

En éste tipo de respuesta no es posible detectar anticuerpos circulantes capaces de reaccionar con el antígeno; hay - producción exclusiva de células mononucleadas que reaccionan específicamente con el antígeno extraño que ha inducido ésta res--

puesta inmunitaria. Estas células mononucleadas actúan tanto directamente como mediante sustancias producidas por ellas; las linfocinas.

Esta respuesta inmunitaria de tipo celular parece ser la que mayoritariamente interviene en la protección contra levaduras y virus. Igualmente parece desempeñar un papel importante en el rechazo de células tumorales. Sin embargo, ante diversas infecciones, esta respuesta probablemente sólo sea un testigo sin participación real en la defensa del organismo. También puede ser nocivo el efecto de ésta reacción, como ocurre en la dermatitis de contacto ó la reacción de rechazo de injerto.

Este tipo de inmunidad no puede transmitirse por inyección del suero de un sujeto inmunizado a otro que no lo esté. Sólo las células mononucleadas son capaces de asegurar tal transferencia.

INMUNIDAD HUMORAL.

Se caracteriza por la síntesis de globulinas (principalmente gammaglobulinas) efectuada por el tejido linfoide, globulinas que son liberadas al plasma y constituyen los anticuerpos circulantes. Se designan mediante el término general de inmunoglobulinas; posiblemente no todas las inmunoglobulinas tengan la función de anticuerpo. Los anticuerpos reaccionan específicamente con el antígeno que los ha inducido.

Muchos anticuerpos únicamente parecen testigos de una infección sin participar en la defensa propiamente dicha. Incluso puede suceder que algunos anticuerpos tengan un efecto más bien perjudicial para el organismo; como los anticuerpos que posibilitan el desarrollo de una resistencia ante una hormona, como por ejemplo la insulina. Estos anticuerpos son los que provocan los choques anafilácticos y las enfermedades alérgicas.

La inmunidad con anticuerpos circulantes puede ser transferida inyectando suero de un sujeto activamente inmunizado a otro que adquirirá entonces transitoriamente la capacidad de reaccionar con el antígeno.

Otro ejemplo de inmunización pasiva es el de la transferencia de anticuerpos de madre e hijo, puede ser por vía placentaria o por el calostro postnatalmente cuyas gammaglobulinas pasan a través del intestino y entran a la circulación linfática.

CELULAS INMUNO COMPETENTES

MICROCIRCULACION

La microcirculación, que está formada por las arteriolas, capilares, vénulas postcapilares y venas, es el sitio de la reacción inicial a la agresión.

La lesión es el resultado de una reacción inmediata por-

la microcirculación. Inicialmente existe una constricción momentánea a los vasos seguida inmediatamente por vasodilatación y reducción del flujo sanguíneo, con cambios en las propiedades del vaso sanguíneo. La superficie del lumen de las células endoteliales se vuelve pegajosa, la permeabilidad vascular, especialmente de la vénula postcapilar, aumenta considerablemente, y los componentes del plasma, sin importar su tamaño, pasan de los vasos a los espacios extravasculares. Los leucocitos polimorfonucleares se adhieren a las paredes endoteliales pegajosas, proyectan pseudópodos entre las células y comienzan a abrir las uniones intercelulares. Los neutrófilos emigran de los vasos y su movimiento hasta el sitio de la lesión, es dirigido por agentes quimiotácticos. Estos fenómenos se acompañan por agregación de plaquetas y activación de la cascada de la coagulación y el sistema de plasmina. Puede presentarse coagulación tanto intravascular como extravascular. Como consecuencia de éstos hechos, se forma un exudado inflamatorio constituido por todos los componentes del suero sanguíneo: fibrina, eritrocitos y formas granulocíticas. En ésta etapa la reacción se denomina inflamación aguda. Así puede observarse en la encía de los humanos a los 2 ó 4 días después de comenzar la acumulación de placa. Dependiendo de la naturaleza y magnitud de la lesión, así como del carácter de la reacción del huésped, la reacción puede resolverse rápidamente y el tejido ser restaurado a la normalidad, o es posible que evolucione hasta convertirse en una lesión inflamatoria crónica. En éste caso el sitio se repoblado por macrófagos y células linfoides a los pocos días.

Los cambios en la microcirculación y en la formación de

un exudado inflamatorio agudo, son provocados por sustancias químicas liberadas en el sitio de la agresión ó lesión. Estas sustancias se denominan mediadores de la reacción inflamatoria. La histamina es un mediador potente de las reacciones propias de la inflamación aguda.

La permeabilidad vascular aumentada es provocada por la histamina y manifestada por la vénula postcapilar. La histamina es producida por las células cebadas debido a la descarboxilación de la histidina, y se almacena en los gránulos de éstas células. Gran número de células cebadas localizadas cerca de los vasos sanguíneos liberan su contenido granular al ser lesionadas. La histamina también es puesta en libertad de las plaquetas de la sangre que se aglutinan y de las células endoteliales lesionadas. La sustancia es un mediador importante de la inflamación alérgica y puede también participar en la mayor parte de las otras de lesión aguda.

Las quininas, péptidos pequeños, constituyen otro grupo de sustancias vasoactivas liberadas durante una lesión y participantes en la fase aguda de la inflamación. La lesión activa del factor Hageman, a su vez, activa el mecanismo de cascada de la coagulación y la generación de plasmina. Tanto el factor Hageman activado como la plasmina poseen la capacidad para convertir la proenzima calicreína en una enzima activa calicreína; ésta a su vez, desdobla el péptido activo del quininógeno, una macroglobulina alfa 2 del suero. Esta proenzima también existe en los neutrófilos y puede ser liberada de los mismo en forma activa. Las quininas son sustancias vasoactivas y quimiotácticas muy potentes.

Las prostaglandinas forman otro grupo de sustancias vasoactivas potentes presentes en la encía inflamada en altas concentraciones.

CELULAS CEBADAS

Se les encuentra en especial, en la vecindad de los vasos sanguíneos. Son residentes normales del epitelio de unión y de los tejidos conectivos gingivales. Se caracterizan por la presencia de grandes gránulos densos, formados por heparina, histamina, o serotonina y proteasas. La proteasas existen en una forma activa y no precursora y poseen especificidad para substratos similares a los de las quimi tripsina y tripsina. El contenido granular puede ser liberado de las células cebadas hacia el compartimiento extracelular sin pérdida de la viabilidad celular. Los estímulos que provocan la liberación de las sustancias en los gránulos, incluyen factores liberados del suero por endotoxina, lesión, exposición a ciertas toxinas y otras sustancias bacterianas. Las reacciones inmunológicas también pueden provocar la degranulación.

Las células cebadas llevan en su superficie receptores para el anticuerpo citoflico IgE, las células que llevan anticuerpos y que entran en contacto con el antígeno para el cual es específico, el anticuerpo experimenta degranulación con la liberación de histamina. Esta reacción es la base de la anafilaxis y puede también participar en otras formas de inflamación alérgica.

La liberación de histamina puede ser también inhibida por la presencia de prostaglandinas, y la producción y liberación de las -- prostaglandinas por eosinófilos en lesiones inflamatorias puede ser una de las formas en que es controlada la actividad de las células cebadas. Las células cebadas en el epitelio de unión y en los tejidos conectivos gingivales, pueden participar en la reacción inflamatoria aguda sirviendo como fuente de histamina.

NEUTROFILOS

Constituyen la primera línea de defensa contra toda forma de lesión y agresión, y existen en todas las lesiones inflamatorias. La función protectora primaria de los neutrófilos es la de acumularse en los sitios de la lesión ó agresión y englobular, matar ó digerir a los microorganismos y destruir sustancias nocivas. En virtud de que utilizan la vía glucolítica y la de monofosfato de hexosa para la producción de energía, los neutrófilos, pueden operar en ambientes de baja tensión de oxígeno y un pH ácido encontrado generalmente en tejidos lesionados.

Los neutrófilos maduros poseen poca capacidad para sintetizar protefnas; más bien llevan en forma granular todas las -- sustancias necesarias para la fagocitosis y destrucción de los microorganismos. Los gránulos específicos contienen lisozima, fosfatasa alcalina y lactoferrina, y los gránulos acidófilos tienen las hidrolasas ácidas, protefnas catiónicas y mieloperoxidasa, -- las que a su vez, participan en la fagocitosis, destrucción y di-

gestión de microorganismos y otras sustancias nocivas.

Los neutrófilos son amiboideos y poseen la capacidad para reaccionar con un gran número de agentes quimiotácticos. Inicialmente se encuentran atrapados en los sitios de la inflamación debido a cambios provocados por la lesión en la microcirculación. Subsecuentemente, los agentes quimiotácticos dirigen los movimientos de las células a los sitios dañados.

La mayor parte de las bacterias, incluso las de la placa dental poseen la capacidad para producir péptidos con los cuales reaccionan quimiotácticamente, los neutrófilos. Además, el C5a, C5,6,7 activados, generados por la activación del complemento y las quininas, producen quimiotaxis por neutrófilos. Así, las sustancias producidas por tejidos lesionados, como las sustancias producidas por microorganismos, atraen a los neutrófilos. Los neutrófilos también participan en la destrucción tisular. La lisis de los tejidos conectivos y la destrucción ósea que acompañan a las infecciones agudas formadoras de pus, son quizá causadas en gran medida por las sustancias derivadas de los neutrófilos.

Además de las diversas sustancias bactericidas, los neutrófilos llevan hidrolasas ácidas potentes y una colagenasa que posee la capacidad para destruir el colágeno y otras sustancias de los tejidos conectivos y de inducir resorción ósea. Los neutrófilos que participan en una reacción inflamatoria aguda, pueden morir y liberar éstas enzimas hacia las sustancias ----

del tejido conectivo.

Algunas de las actividades de los neutrófilos tienden a provocar la persistencia de la reacción inflamatoria. Por ejemplo, las enzimas liberadas por los neutrófilos pueden separar el componente del complemento C5 para producir C5a y C5,6,7 activado y, a su vez ser capaz de activar el sistema productor de quininas. Estas reacciones, a su vez, atraen células inflamatorias adicionales, perpetuando la inflamación. Las reacciones de este tipo pueden ser la causa de la cronicidad de la inflamación gingival.

MACROFAGOS

Los fagocitos mononucleares se originan en la médula ósea y son transportados a través del cuerpo, como monocitos de sangre periférica. Al llegar a los tejidos, los monocitos se diferencian en macrófagos que pueden continuar dividiéndose; poseen una vida media larga y todos los organelos necesarios para la síntesis de proteínas. Los macrófagos han sido considerados una parte importante del sistema de defensa del huésped, principalmente debido a su capacidad para ingerir, matar y digerir microorganismos y otras sustancias extrañas. Esta capacidad depende de su interrelación con los otros leucocitos, el sistema inmune y el complemento. Los fagocitos mononucleares son atraídos a los sitios de inflamación por productos de otras células.

PAPEL DEL MACRÓFAGO EN LA RESPUESTA INMUNE

Los macrófagos constituyen un componente integral e indispensable de la reacción inmunológica normal. Tanto los linfocitos B como los T reaccionan con el antígeno y con el mitógeno - después de ser procesados y presentados por macrófagos. Los macrófagos estimulados producen sustancias que regulan la reacción inmune. Algunos de éstos parecen potencializar la reacción de los linfocitos y otros suprimen la reacción.

Se ha demostrado que cultivos de macrófagos expuestos a las prostaglandinas producen y liberan gran cantidad de monofosfato de adenosina acíclica, un compuesto que desempeña un papel importante en la regulación de las reacciones de los linfocitos. Los macrófagos tienen la capacidad para producir prostaglandinas, y ésta familia de sustancias puede también regular la actividad de las células linfoides. Los macrófagos son capaces también de desempeñar una función reguladora de los fibroblastos. Las sustancias derivadas de los macrófagos pueden también afectar la proliferación celular.

Los macrófagos pueden activarse ya sea por interacción directa con sustancias bacterianas ó complejas inmunes, ó indirectamente en presencia de linfoquinas. Las células activadas se agrandan y presentan disminución en la movilidad, mayor tendencia a adherirse a las superficies de los vasos de cultivo, mayores niveles de actividad oxidativa y síntesis de proteínas, y mayor capacidad fagocítica y habilidad para matar microorganismos.

Aunque estas actividades pueden ser predominantemente protectoras las células activadas parecen participar en una forma importante en la destrucción tisular que acompaña a las reacciones de hipersensibilidad tardía (tipo IV) y otras formas de inflamación crónica. Los macrófagos activados con sustancias bacterianas, complejos inmunes ó linfoquinas, sintetizan y liberan hidrolasas de sus lisosomas y proteasas neutras tales como lisozima. Además los macrófagos activados, ya sea por endotoxinas ó linfoquinas producen y liberan coelganasa. Las enzimas liberadas poseén la capacidad para provocar daño tisular del tipo observado en las reacciones inflamatorias e inmunopatológicas crónicas, incluyendo la enfermedad periodontal.

BASOFILOS

Los leucocitos polimorfonucleares responden cuando menos a 3 factores quimiotácticos derivados del sistema del complemento. Además los neutrófilos guardan una relación directa ó indirecta con la producción de una substancia conocida como substancia de reacción lenta, factor humoral que contiene un ácido graso.

Los granulocitos basófilos, que sólo representan 0.5% de los leucocitos de la sangre, y las plaquetas, elementos hemotáticos sin núcleos de la sangre, contienen aminas que también actúan sobre los vasos, como histamina y serotonina. Se piensa que la producción de éstas substancias se inicia cuando las células

las respectivas entran en contacto con complejos antígeno-anticuerpo, a través de mecanismos que pueden depender del complemento, o no. Las aminas en cuestión, activas sobre vasos, parecen intervenir en las lesiones tisulares. Después de la interacción del antígeno con el anticuerpo en tejidos como glomérulo renal, por ejemplo, se liberan éstas substancias, y producen cambios de permeabilidad, lo que significa precipitación rápida de complejos antígeno-anticuerpo solubles circulantes. La liberación de histamina y serotonina parece formar parte así de una cadena inmunológica capaz de amplificar la lesión debida a complejos antígeno-anticuerpo.

EOSINOFILOS

Los granulocitos eosinófilos, que representan de 1 a 3% de los leucocitos en sangre circulante, se reconocen por gránulos citoplásmicos de gran tamaño, que toman un color rojo intenso con la eosina. Estos gránulos se componen de una matriz proteínica que contiene varias enzimas. Los eosinófilos no contienen lisozima ni fagocitina, a diferencia de los leucocitos polimorfonucleares neutrófilos. Aunque se sabe que los eosinófilos fagocitan complejos antígeno-anticuerpo, su función primaria no parece ser la ingestión de bacterias. Siempre se encuentran eosinófilos en los tejidos donde existen condiciones de tipo alergia, pero el papel que desempeñan en la alergia nunca fué explicado en forma satisfactoria. Responden a factores quimiotácticos que provienen del complemento. Estos factores se deben a activación de la cadena del complemento por interacción del antígeno con el anticuerpo.

PROSTAGLANDINAS

Las prostaglandinas (PG) constituyen una familia de ácidos grasos; son producidas a partir del ácido prostanóico mediante la sintetasa de prostaglandina. Estas sustancias tienen una gama sorprendente de actividades biológicas. Las prostaglandinas suelen clasificarse como hormonas locales ó celulares. Como son producidas y liberadas localmente en muchos sitios dentro del cuerpo, tienen una actividad corta, con la excepción de la prostaglandina A (PGA), pueden ser inactivas rápidamente. Las prostaglandinas parecen ser vías importantes de comunicación intercelular.

Se encuentran en gran concentración en la encía humana inflamada, y en varios exudados inflamatorios.

Las prostaglandinas han sido involucradas tanto como mediadoras como moduladoras de diversos procesos biológicos, incluyendo la inflamación aguda y crónica, reacciones inmunológicas patológicas y normales, alteraciones de los tejidos conectivos y fibrosis y la resorción ósea patológica.

El mecanismo básico mediante el cual las prostaglandinas ejercen su acción no es totalmente conocido, aunque parece probable que activan el sistema de enzimas de adenilciclasa que conducen a la conversión de trifosfato de adenosina (ATP), el cual, a su vez, provoca los fenómenos celulares específicos.

Además su supresión de la proliferación de células linfoides inducidas por mitógenos y antígenos, las prostaglandinas - también poseen la capacidad para reducir la proliferación de --- otras células.

Algunos aspectos de la lesión periodontal en los que -- pueden participar las prostaglandinas son:

- 1.- Medición de la reacción inflamatoria aguda, que es la manifes tación más temprana de las alteraciones tisulares después del comienzo de la acumulación de placa.
- 2.- Inhibición tanto de la reacción mitogénica como de la antigé- nica de los linfocitos y supresión de la reacción inmunológi- ca.
- 3.- Inhibición de la mitosis de los fibroblastos con la incapaci- dad consecuente para reponer las células alteradas en forma - citopatológica en la encía marginal.
- 4.- Supresión de la síntesis y recambio de proteínas de colágeno- y no colagenosas de los tejidos conectivos, y
- 5.- Inducción de la resorción del hueso alveolar.

ORGANOS LINFOIDES

Si una configuración extraña atraviesa las primeras ba- rreras constituidas por piel, mucosas y nódulos linfáticos, enton- ces ocurre:

- 1.- Puede ser atacada por macrófagos errantes en el tejido conectivo.
- 2.- Puede producir una respuesta inflamatoria con acumulación de neutrófilos ó:
- 3.- Puede pasar directamente a la linfa ó sangre. La linfa representa un conjunto de líquidos tisulares que fluyen en capilares especiales hasta pasar a una serie de vasos colectores mayores llamados linfáticos. Estos vasos desembocan en un conjunto de órganos, los ganglios linfáticos, a los que atraviesan.

GANGLIOS LINFATICOS

Son órganos ovalados repartidos en todo el cuerpo. Son atravesados por los linfocitos, portadores móviles de una información genética específica. Un ganglio linfático comprende una región externa (corteza) y una linterna (médula). El ganglio está rodeado por una cápsula de tejido conectivo, de donde nacen tabiques ó trabéculas. La cápsula representa una estructura de sostén a lo largo de la cual corren vasos sanguíneos. De éstos elementos de tejido conectivo nacen membranas finas (fibras reticulares) que penetran al interior del ganglio; contienen fagocitos -- del sistema de macrófagos. En la periferia, el ganglio está formado por una gran cantidad de linfocitos, organizados en nódulos. En el centro de los nódulos existen grupos de células en división activa, los "centros germinativos". Las zonas corticales profundas contienen las vénulas poscapilares, con sus células endoteliales cuboides características, a cuyo través pasan los linfocitos-

al ir de la sangre a la linfa. Por lo tanto, los linfocitos entran al ganglio linfático tanto por el sistema vascular como por el linfático.

En las zonas más profundas del ganglio (región modular), se encuentran células plasmáticas que llevan a cabo síntesis de anticuerpos. Tras estimulación por antígenos, se observa síntesis de anticuerpos en la zona medular y en las regiones corticales alejadas del ganglio. Estas zonas se llaman a veces "independientes del timo" ó "tejido linfoide relacionado con el intestino" (TLRI).

Los ganglios linfáticos cumplen dos funciones principales:

- 1.- Filtran las sustancias extrañas, al pasar la linfa por sus numerosos conductos; desaparecen así las partículas grandes, y algunos productos de desdoblamiento fagocitario se vuelven inmunogénicos.
- 2.- Producen linfocitos, algunos de ellos "de novo"; otros simplemente se añaden durante la recirculación de linfocitos. Esta segunda función se relaciona con la aparición de fenómenos inmunológicos específicos, con diferenciación celular.

BAZO

El bazo es el único tejido linfático especializado en

la función de filtrar la sangre. Este órgano cumple diversas funciones algunas inmunológicas, otras no inmunológicas. Elimina los glóbulos viejos ó gastados del sistema circulatorio (función homeostática), transforma la hemoglobina en bilirubina, y libera el hierro a la circulación para su nueva utilización. Como los ganglios linfáticos, el bazo produce también linfocitos y células plasmáticas, e interviene en los fenómenos inmunológicos específicos. Este órgano tiene mayor importancia al principio de la vida, época en la que otros elementos del sistema linforreticular todavía no alcanzan su desarrollo completo.

El bazo está rodeado por una cápsula de tejido conectivo, de donde nacen trabéculas que se dirigen hacia el interior. La región interna (pulpa) contiene 2 tipos de tejidos: la pulpa blanca y la pulpa roja. La pulpa blanca contiene nódulos linfáticos y es el foco principal de producción de linfocitos en el bazo. En cambio la pulpa roja (que rodea la pulpa blanca) es muy rica en glóbulos rojos, lo que corresponde a su función de filtración. La sangre arterial entra al bazo por el hilio, y sigue las trabéculas hasta que las arterias pequeñas se rodean de placas ó anillos de linfocitos (pulpa blanca). Luego emiten capilares que van a los nódulos linfoides.

La sangre atraviesa entonces la pulpa roja, que contiene elementos del sistemas reticuloendotelial con gran actividad fagocitaria. Además de su función fagocitaria, el bazo puede responder a los estímulos antigénicos.

TIMO

Es un órgano constituido por células linfoides asociadas a elementos epiteliales. Está situado en el mediastino anterior, - está formado por 2 lóbulos que a su vez están divididos por septas en lóbulos más pequeños, cada uno de los cuales comprende una zona cortical externa y una zona medular central. La zona cortical se caracteriza por la abundancia de linfocitos pequeños, localizados en grupos "timocitos". La zona medular contiene linfocitos dispersos y células epiteliales que a veces se agrupan para formar los corpúsculos de Hassall. Existe una gran actividad mitótica intratímica.

El timo parece ser un órgano de mando, de gran importancia en la inmunogénesis del individuo joven; se piensa que coordina todo el sistema linfoide durante toda la vida.

La influencia del timo, sobre todo durante la infancia, se ejerce de dos maneras:

- 1.- Directamente por paso intratímico de las células madre medulares y posterior adquisición de los caracteres de membrana y propiedades funcionales que definen a los linfocitos T;
- 2.- Indirectamente, mediante la producción por el timo de uno o varios factores humorales (hormona tímica llamada timosina), - que actúa a distancia, influyendo en el número de linfocitos timoderivados situados en las áreas timodependientes de los órganos linfoides periféricos.

EQUIVALENTES A LA BOLSA DE FABRICIO

La bolsa de fabricio es un órgano linfoepitelial exclusivo de las aves, situado en la parte posterior de la cloaca. En los mamíferos se ha buscado el equivalente a la bolsa Fabricio entre -- los órganos linfoides del tubo digestivo, cuyo tejido linfoide está más ó menos asociado al tejido epitelial (amígdalas, vegetaciones - adenoides, placas de Peyer en el intestino, apéndice). En reali--- dad- ninguno de éstos órganos parece tener el papel equivalente al- de la bolsa de Fabricio, y se tiende a admitir que ésta función co- rrería a cargo de la médula ósea.

CELULAS BLASTOGENICAS

Las células blastogénicas dan lugar a los linfocitos B y T. Existen dos porciones distintas, aunque relacionadas, del siste- ma linfoide:

- 1.- La inmunidad humoral es una función de las células linfoides, - que en los humanos se supone que está representada por tejido- linfoide del intestino. Estas células, denominadas linfocitos B, al ser expuestas a un antígeno, dan lugar a la formación de células plasmáticas maduras, las cuales producen la mayor par- te de las inmunoglobulinas circulantes.
- 2.- Las reacciones inmunológicas provocadas, en parte por células, son desempeñadas por los linfocitos T, que se diferencian bajo la influencia del timo. Tanto los linfocitos B como los T, ad

quieren la capacidad para responder a un antígeno durante su diferenciación, y ambos circulan como linfocitos a través de la sangre y linfa. Las células linfoides y las sustancias producidas por las mismas, abarcando anticuerpos y linfocinas, reaccionan en forma íntima con otros sistemas, incluyendo la microcirculación, el sistema de coagulación y el sistema de complemento, así como con otras células, incluyendo macrófagos, leucocitos polimorfonucleares, células cebadas, fibroblastos y células óseas. El conjunto de estas interacciones se conoce como el sistema de defensa del huésped y reacciones de reparación de heridas a las lesiones y agresiones.

Al lograr penetrar al cuerpo, el antígeno es llevado a través de la linfa ó la sangre hasta los ganglios linfáticos ó bazo, donde se relaciona con macrófagos. La sustancia antigénica es recogida por éstas células, que la procesan de una forma desconocida hasta hoy y la presentan a los linfocitos reactivos de tal manera que puedan responder. Uno ó dos días después de ésta exposición, las células comienzan a experimentar blastogénesis, proceso mediante el cual se agrandan considerablemente, y en ocasiones, producen y secretan linfocinas y experimentan mitosis. Esta reacción, que puede durar dos semanas, dá lugar a la formación de una gran población de células sensibles a los antígenos. Algunas de éstas células, que poseen la morfología de linfocitos pequeños, son las células de la memoria responsables de la respuesta anamnésica observada cuando existe un segundo encuentro con los mismos antígenos.

Una porción de las células estimuladas salen de los ganglios linfáticos y bazo a través del torrente circulatorio, donde forman la población linfocitaria de corta vida. Pueden localizarse en el sitio de la lesión ó deposición del antígeno, así como en los pulmones y en la pared del intestino donde se diferencian en células plasmáticas maduras. Algunas de las células B sensibilizadas, permanecen dentro del bazo y ganglios linfáticos para formaciones de células plasmáticas maduras productoras de anticuerpos. Los linfocitos T estimulados dan lugar a una población de células que no producen ni liberan anticuerpos sino que llevan en sus superficies sitios específicos reconocedores de anticuerpos. Estas células recirculan y participan en una gran variedad de reacciones, incluyendo vigilancia inmunológica, discriminación entre antígenos de ser y no ser, y una función auxiliar en la producción de anticuerpos con células B. Algunos de los linfocitos sensibilizados T, denominados células efectoras ó células mortales T, poseen la capacidad para matar a las células que llevan los determinantes antigénicos a los que se han sensibilizado a través de interacciones entre célula y célula. Estas ó subpoblaciones adicionales de linfocitos sensibilizados, producen y secretan linfocinas. Tanto los linfocitos B como los T poseen la capacidad de reaccionar en forma no específica a los mitógenos de manera similar a como responden a los antígenos.

El segmento humoral del sistema inmunológico es muy eficaz en la defensa contra diversas infecciones bacterianas. Los efectos de los anticuerpos incluyen los siguientes: (1) Toxinas y-

otras sustancias antigénicas nocivas que son inactivadas y neutralizadas por combinación con anticuerpos específicos formando complejos inmunes. Estos complejos son ingeridos y eliminados con mayor facilidad por los fagocitos que el antígeno sólo. (2) El anticuerpo específico se combina con los determinantes superficiales de bacterias invasoras para formar un complejo inmune que activa al complejo y conduce a la bacteriolisis. (3) Los anticuerpos cubren con opsininas y otras sustancias extrañas a las bacterias, ya sea en forma específica ó no específica, favoreciendo mucho la posibilidad de la fagocitosis por neutrófilos y macrófagos. El sistema inmunocelular funciona de una manera muy diferente. Este sistema es eficaz contra las infecciones virales, micóticas, y algunas bacterianas, especialmente contra los parásitos intracelulares tales como micobacterias así como en el rechazo de aloinjertos y resistencia tumoral. El sistema funciona mediante interacciones directas de célula a célula provocando citolisis y a través de la liberación de linfocinas, que recluten a otras células linfoides, activan otros sistemas efectores tales como los macrófagos, que afectan a la microcirculación ó causan destrucción en forma directa.

LINFOCINAS

Las células linfoides B y T en transformación producen y secretan numerosas sustancias además de las inmunoglobulinas responsables de una gran variedad de actividades biológicas. Estas sustancias suelen denominarse "medidores solubles" ó linfocinas.

En algunos casos, la producción de linfocinas puede presentarse independientemente de la síntesis del DNA y la mitosis; - las células activadas pueden poseer la capacidad de producir linfocinas únicamente durante un período limitado después de la estimulación.

Tanto los linfocitos B como los T, poseen la capacidad de producir linfocinas. Algunas de las linfocinas que se consideran de especial importancia en la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal, incluyen a los factores citotóxicos, quimiotácticos y activador de los osteoclastos.

ANTICUERPOS O INMUNOGLOBULINAS

Una gran parte de la inmunoglobulina circulante es producida por células plasmáticas maduras, aunque también cierta cantidad puede ser elaborada por los linfocitos. Cualquier célula plasmática hace una inmunoglobulina con una especificidad, aunque las células estimuladas pueden producir IgM en una etapa temprana de diferenciación antes de la producción de IgG ó IgA por la célula totalmente diferenciada. Algunas células plasmáticas pueden fabricar anticuerpo contra algunos antígenos en ausencia de linfocitos-T, pero la producción de anticuerpos a otros, tales como haptenos ligados a moléculas proteínicas portadoras, la función auxiliar de la célula T.

Se han identificado y parcialmente caracterizado cinco -

moléculas diferentes de inmunoglobulinas.

IgG.

La inmunoglobulina G es la más abundante en el hombre. -- Este anticuerpo forma más del 85% del total de las inmunoglobulinas del suero normal e hiperinmune, y es causante de la protección contra la mayor parte de los agentes infecciosos diseminados en la sangre incluyendo bacterias, virus, parasitosis y hongos. Es producido por células plasmáticas localizadas en todos los tejidos linfoides - salvo el timo, y posee una vida media relativamente larga de casi 25 días. Las moléculas pueden pasar con facilidad la pared endotelial-vascular alcanzando una alta concentración en los líquidos extravasculares. En la encía normal e inflamada, se encuentran grandes cantidades de IgG. Los anticuerpos de la IgG se ligan eficientemente a los antígenos solubles e insolubles, y los complejos inmunes resultantes poseen la capacidad para activar el complemento.

Las moléculas de la IgG presentan la forma general de una Y, y cada una de ellas tiene un peso molecular de 150 000 daltons. Cada una está formada por dos cadenas pesadas idénticas y dos cadenas ligeras también idénticas de polipéptidos de 50 000 y 25 000 --- daltons cada una, respectivamente, y unidas entre sí por ligaduras - de azufre. Una región flexible ó de bisagra, se encuentra situada - cerca de la porción media de las cadenas, lo que permite los cambios de forma relacionados con la ligadura de antígenos. Cada molécula - posee dos sitios para ligar antígenos que confieren a las moléculas - la capacidad para hacer uniones cruzadas y agregar antígenos. Se --

han identificado subclases de la IgG con base en diferencias menores en la composición de aminoácidos de las cadenas pesadas. Estas se denominan IgG1, 2, 3 y 4, y forman el 70, 19,8 y 3% respectivamente, de la IgG sérica.

IgM

La inmunoglobulina M, la mayor de las moléculas de inmunoglobulina, con un peso molecular de 900 000 daltons, está formada por cinco subunidades tetraméricas. Debido a su tamaño, las moléculas de la IgM están limitadas principalmente al espacio intravascular. Es posible que la IgM sea de gran importancia ante la reacción inmune primaria inducida por la exposición inicial a un antígeno extraño.

Durante éste período, tanto la IgG son producidas, pero a los pocos días, los niveles de la IgM alcanzan su máximo y comienzan a disminuir mientras que los niveles de la IgG continúan aumentando. Los anticuerpos de la IgM son quizá de gran importancia en la defensa normal del huésped así como en las reacciones inmunopatológicas. Las moléculas de la IgM aglutinan a los antígenos particulares tales como bacterias y poseen la capacidad para activar y ligar el complemento. Las células plasmáticas productoras de la IgM, se encuentran presentes en pequeña cantidad en la encía humana inflamada.

IgD

La inmunoglobulina D se descubrió como una proteína rara de un mieloma que no reaccionó con el antisuero específico contra las otras inmunoglobulinas, por lo que subsecuentemente se descubrió ser un componente menor (aproximadamente 1/50 del nivel de la IgG del suero normal). La mayor porción de la IgD se encuentra ligada a la superficie de las células, donde puede fungir como sitio receptor para el antígeno. Se sabe poco sobre la función de la molécula y, en la actualidad, no existen datos con respecto a su participación en la defensa del periodonto o en la enfermedad periodontal.

IgA

Las células que producen la inmunoglobulina A, el anticuerpo presente en la mayor parte de las secreciones, se encuentran en las glándulas salivales, mucosa intestinal, riñón, mucosa respiratoria y en poca cantidad en la encía normal inflamada. La IgA secretoria difiere estructuralmente de las otras inmunoglobulinas y del suero IgA en que posee una cadena adicional de polipéptidos ó porción secretora, que se supone permite al anticuerpo atravesar el epitelio secretor de varias glándulas y convertirse en parte de las secreciones normales. El anticuerpo predominante en la saliva humana es el IgA, y puede determinar un papel en la determinación de los componentes de la flora bucal. El IgA específico para microorganismos bucales puede ligarse a los determinantes antigénicos en la superficie de las células bacterianas y

conducir a la alteración a las propiedades de adherencia, para -
agregación y muerte celular. Sin embargo, los complejos inmunes
que contienen IgA no pueden fijar el complemento.

IgE

La inmunoglobulina E, ó anticuerpo reagínico, también-
se encuentra en el suero en cantidades mínúsculas. Es producido
por las células en el revestimiento de los tractos respiratorio-
e intestinal. Debido a que el anticuerpo de éste tipo posee una
gran afinidad para los receptores en las superficies de las célu-
las cebadas se le conoce como el anticuerpo citofílico. Este an-
ticuerpo es un participante importante en la inflamación alérgi-
ca aguda y puede ser un componente significativo de la enferme-
dad periodontal inflamatoria aguda.

COMPLEJO INMUNE

La interacción de antígeno y anticuerpo específico dá-
como resultado la formación de un complejo inmune. Esta reac-
ción puede ser benéfica. Como la formación de los complejos pue-
den inactivar y neutralizar toxinas y otras substancias antígen-
cas nocivas, son capaces de convertir a los antígenos solubles y
dificiles de inactivar en insolubles agregados ó precipitarlos -
en tal forma que sean destruidos con facilidad por las células -
fagocíticas, pueden también marcar a los microorganismos invaso-
res y a otras partículas, favoreciendo mucho la fagocitosis y ci

tólisis.

Aunque ni las moléculas de antígeno ni de anticuerpo - por sí solas puedan ser nocivas, al complejo inmune resultante - de su combinación puede ser patógeno. Si el resultado final de la formación de complejos inmunes es benéfico ó nocivo, depende de diversos factores, incluyendo la localización, tipo de anticuerpo, relación de anticuerpo con antígeno, solubilidad, cantidad y la frecuencia de producción. La patogenicidad de los complejos inmunes y sus actividades biológicas residen en la molécula del anticuerpo y no en el componente antigénico, aunque la -- cantidad de antígeno presente sea importante. Los complejos formados en exceso moderado de antígeno son los más activos. Sin embargo, las inmunoglobulinas agregadas que no contienen antígeno presentan muchas de las propiedades patogénicas de los complejos.

Existen varias formas mediante las cuales los complejos inmunes pueden participar en la inducción y aumento de la alteración patológica de los tejidos. (1) La activación de la secuencia del complemento, con generación de numerosas sustancias biológicamente activas que pueden perpetuar la reacción inflamatoria. (2) El complejo inmune puede conducir a la conversión - del plasminógeno en plasmina con la consecuente lisis de los tapones de fibrina y la liberación directa de quinina a partir -- del quininógeno, estimulando la inflamación adicional. (3) La ingestión de complejos inmunes puede estimular a las células fa

gocíticas a producir y liberar calicreína así como a una variedad de enzimas hidrolíticas. (4) Los complejos de antígeno y de IgE en las superficies de las células cebadas causan su degranulación, liberando así histamina que es una sustancia vasoactiva potente que facilita la inflamación; heparina, que puede favorecer la resorción ósea y preteasas, que son capaces de participar en degradación de la matriz extracelular. (5) Los complejos inmunes pueden facilitar ó bloquear la reacción de las células linfoides al estímulo antigénico.

SISTEMA DEL COMPLEMENTO

El sistema del complemento consta de once proteínas que forman aproximadamente el 10% de la globulina sérica humana total. Al ser activadas estas proteínas reaccionan en forma de cascadas, generando una variedad de sustancias biológicamente activas que terminan con la lisis de las células marcadas por los anticuerpos.

La cascada del complemento puede ser activada por una gran variedad de sustancias, la más importante de las cuales es el complejo inmune o la inmunoglobulina agregada.

No todos los anticuerpos son capaces de fijar el complemento. Parece que la capacidad de activar al complemento se limita a los anticuerpos IgM e IgG.

La fijación del complemento representa una sucesión de reacciones enzimáticas, que siempre ocurren en un orden determinado fijo. Algunas de éstas reacciones reclaman la presencia de iones de calcio y de magnesio. Los componentes individuales del sistema del complemento se han designado como C1, C2, C3, C4, -- C5, C6, C7, C8 y C9.

Las reacciones principales que han sido atribuidas a la activación del complemento incluyen anafilaxis, adherencia inmune y opsonización, causando fagocitosis y lisis bacteriana. Estos hechos son iniciados por moléculas biológicamente activas producidas durante la secuencia de la reacción del complemento.

Existen dos vías independientes de activación:

En la vía directa, sustancias tales como complejos inmunes conteniendo IgG ó IgM, ciertas inmunoglobulinas agregadas, plasmina, calcicreína y tripsina, reaccionan con el primer componente del complemento (C1) para activar toda la serie de reacciones.

La vía alterna es activada por el desdoblamiento del C3 por la exposición a los lipopolisacáridos bacterianos (endotoxinas), cinosana (pared celular de las levaduras), a ciertas inmunoglobulinas agregadas, plasmina ó tripsina, sin la participación de los pasos previos en la activación. Otras vías alternas incluyen el desdoblamiento del C3 por la properdina y la descomposición del C5 por la tripsina ó enzimas de lisosomas. La vía

de la properdina parece estar formada con un mínimo de 3 proteínas.

En las proteínas del complemento, el primer componente comprende tres subunidades proteínicas llamadas C1q, C1r y C1s, unidades por un ión calcio que actúa como enlace. C1q muestra afinidad por receptores de la cadena pesada de las globulinas G y M, y parece representar un factor de fijación para C1, que de ésta manera se une a las membranas cubiertas de anticuerpos. C1r, unido a C1q, actúa sobre C1s activándolo. Cuando así ocurre, se dice que el complejo C1 se ha "activado". Debido a su actividad de enterasa, C1 puede actuar sobre C4 y C2, que son sus substratos. La interacción de C1 con C2 requiere la presencia de iones magnesio. La interacción de C1 con C4 y C2 da lugar a proteólisis, formándose a partir de C4, y también de C2, una molécula grande y una pequeña. La unión natural del fragmento mayor de C4 con el fragmento mayor de C2 da lugar al conjunto conocido como C42, que ejerce una actividad enzimática (proteolítica) sobre el componente siguiente, C3, y su migración electroforética cambia al transformarse en proteína más ácida. Por ésta razón, C42 se llama "convertasa de C3". El "C3 activado" (fragmento mayor de C3, llamado C3b) puede quedar unido a la superficie celular, ó puede estar libre en la solución. La interacción inmediata con el componente siguiente (C5) produce desdoblamiento del mismo. No se ha identificado el resto de la serie en cuanto a productos de desdoblamiento, u otros cambios químicos en los componentes del complemento. Es muy probable, sin embargo, que varios de los cuatro componente restantes

sufran fragmentación ó "despliegamiento" al ir progresando la interacción entre los integrantes de la serie del complemento. Podemos añadir que C5, C6 y C7 forman espontáneamente un complejo común en el suero. Aún cuando existan interacciones seriadas -- aisladas con éstas proteínas, en ciertas circunstancias, el complejo trimolecular puede actuar como una sola molécula frente a los demás componentes del complemento.

C3

El producto de C3 debido a interacción con C142 representa una de las etapas de mayor economía del sistema del complemento, en el sentido de que tienen actividad biológica tanto el fragmento menor como el mayor. El fragmento mayor, llamado C3b, representa alrededor de 96% de la molécula inicial, y puede quedar unido a la membrana (en cuyo caso sensibiliza de inmediato la partícula ó la célula a la fagocitosis leucocitaria), ó puede quedar libre en la solución después de ser producido en un foco de la superficie celular.

La unión de C3b con la superficie celular representa una ventaja, en especial si la célula en cuestión es una bacteria. Si es un glóbulo rojo, puede observarse destrucción rápida del mismo, lo que significa en clínica un trastorno hemolítico autoinmune. Además la presencia de C3b en la superficie de una célula como la plaqueta, un glóbulo rojo ó un leucocito, dá lugar al fenómeno conocido como "adherencia inmune", en el cual -

cada célula se une con glóbulos rojos normales, observándose aglutinación in vitro.

El producto menor de desdoblamiento de C3 (C3a) posee -- dos actividades biológicas diferentes cuando menos, aunque de hecho, no se ha demostrado que todos los productos menores del desdoblamiento de C3 sean estructuralmente idénticos. Las actividades biológicas de C3a son de tipo anafilatoxina, y de inducción -- del quimiotactismo para leucocitos. En el primer caso, el péptido ejerce tres efectos diferentes: contracción del músculo liso, aumento de la permeabilidad vascular, y liberación de histamina de las células cebadas. El quimiotactismo de leucocitos supone atracción de granulocitos neutrófilos, sin componente direccional. La suma de éstas dos actividades biológicas permite la acumulación de neutrófilos, con integridad vascular, ó sea, la inflamación aguda.

C5

A semejanza de los fenómenos que se observan con C3, se sabe que un producto de desdoblamiento de C5, llamado C5a, tiene propiedades de anafilatoxina, y un efecto quimiotáctico para granulocitos. Este péptido puede ser separado de C5 tras interacción de los cinco primeros componentes del complemento, o por acción directa de tripsina, ó de una enzima que se encuentra en los granulos lisosómicos de los leucocitos neutrófilos. Respecto a éste último punto, el fenómeno significa que los neutrófilos, después de salir de los vasos, poseen una enzima que, al entrar en contacto -

con su sustrato (C5), puede dar lugar a un mediador capaz de multiplicar y acelerar la reacción inflamatoria.

El sistema del complemento, que puede considerarse como un amplificador y efector del sistema inmune, parece participar en la reacción del huésped a las lesiones y agresiones de todo tipo. El tercer componente del complemento (C3) desempeña un papel importante en el proceso de amplificación. Una vez que se ha formado un sólo complejo enzimáticamente activo de C4 y C2, gran número de moléculas de C3 pueden ser desdobladas. Además, tanto C3 como C5 pueden ser desdobladas por la vía indirecta así como por la vía directa. Así pueden derivarse cientos de moléculas efectoras potentes que inducen una gran variedad de hechos biológicos tales como quimiotaxis de leucocitos, así como una elevada fagocitosis de una sola molécula de anticuerpo presente en un complejo inmune y a la vez ser capaces de activar el complemento. Además, la activación del complemento da como resultado la lisis de células marcadas por los anticuerpos, un fenómeno no se presenta con el anticuerpo por sí solo.

PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

La patogenia puede definirse como el desdoblamiento de un proceso patológico, ó la secuencia de eventos en el desarrollo de una enfermedad desde su principio.

El periodonto es el sitio principal de varias lesiones -

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

inflamatorias que pueden diferenciarse entre sí etiológicamente así como en cuanto a sus historias naturales, aunque es posible que exhiban manifestaciones clínicas e histopatológicas similares. Entre las mejor definidas están la gingivitis necrosante ulcerativa aguda; la gingivitis hormonal, nutricional y relacionada con drogas; - la periodontitis ó periodontitis juvenil; así como la gingivitis inflamatoria y periodontitis relacionada con la acumulación de placa microbiana. Además, las estructuras de soporte son afectadas por varias enfermedades atróficas y degenerativas, tales como el traumatismo oclusal, la atrofia alveolar y la gingivitis descamativa.

CATEGORIAS DE ESTUDIO DE LA PATOGENIA

OBSERVACION CLINICA.

- 1) La enfermedad no es homogénea, sino que parece ser una combinación de varias enfermedades diferentes con manifestaciones comunes.
- 2) Tanto factores locales como factores sistématicos están implicados en la etiología.
- 3) La lesión es fundamentalmente una forma de inflamación supurativa con resorción asociada del hueso alveolar.
- 4) La formación de pus exudado son las características comunes de la enfermedad avanzada; y
- 5) La desbridación, estabilización de los dientes y limpieza bucal, constituyen aspectos importantes del tratamiento con éxito.

ANÁLISIS ESTRUCTURAL

Durante la última década, el microscopio electrónico ha sido empleado para observar las muchas alteraciones celulares y ultracelulares observadas en el hombre. Las características histopatológicas y ultraestructurales de la gingivitis experimental han sido examinadas tanto en estudios longitudinales como en corte transversal.

CONCEPTOS TEMPRANOS SOBRE LA PATOGENIA

Uno de los primeros conceptos sobre la patogenia, sostenía que la proliferación y la migración apical de las células de la inserción epitelial (epitelio) de unión, con la formación de bolsas, eran los cambios iniciales más significativos en la gingivitis y periodontitis inflamatoria.

Gottlieb consideró que una atrofia alveolar limitada, así como la resección del hueso marginal era una consecuencia normal del envejecimiento y la erupción continua de los dientes.

La interferencia con la deposición continua de cemento, da como resultado una falta de inserción de las fibras colágenas de los ligamentos gingival y periodontal a la superficie radicular y permite la migración de las células epiteliales en sentido apical con formación de bolsas. La idea de que la proliferación epitelial y la migración apical con formación de bolsas, constitu

ye un hecho cardinal en la patogenia de la enfermedad periodontal.

El aumento de exudado, la infiltración y transformación de las células linfoides y la pérdida temprana de la sustancia del tejido conectivo, que se presenta antes de la formación de la bolsa, pueden ser aspectos patógenos más importantes de la enfermedad que la formación de bolsas, especialmente desde el punto de vista de disminuir su progreso.

ETAPAS EN LA PATOGENIA

Los datos más recientes indican que las primeras etapas de la periodontitis se manifiestan como gingivitis.

Con base en las manifestaciones clínicas y medición del exudado gingival, la lesión crónica asociada con placa ha sido subdividida en tres etapas que son: Gingivitis subclínica, gingivitis clínica y destrucción periodontal. El análisis de las características histopatológicas, permite una subdivisión más clara en etapas inicial, temprana, establecida y avanzada.

LA LESION INICIAL

Para comprender la patogenia de la enfermedad periodontal, hay que distinguir claramente entre los tejidos normales y -- los alterados patológicamente. Las características de la lesión -- inicial solamente reflejan niveles aumentados de actividad de mecanismos de defensa normales del huésped que operan dentro de los te

Jidos gingivales.

En situaciones experimentales, pueden observarse pequeñas cantidades de leucocitos que se desplazan hacia el surco gingival y que residen dentro del epitelio de unión. Además, algunos linfocitos y células plasmáticas aisladas pueden estar asociadas con vasos sanguíneos del plexo subepitelial y a mayor profundidad dentro del tejido conectivo. Estas no se acompañan por manifestaciones de daño tisular detectable en el microscopio de luz ó ultraestructuralmente, no forman un infiltrado, y por lo tanto, su presencia no se considera como un cambio patológico. El epitelio de unión se une con uniformidad al tejido conectivo sin prolongaciones y es apoyado por fibras de tejido conectivo muy bien orientadas.

La lesión inicial se localiza en la región del surco gingival. Los tejidos afectados incluyen una porción del tejido epitelial de unión, el epitelio del surco bucal y la porción más coronaria del tejido conectivo. Rara vez se encuentra afectada una fracción de tejido conectivo gingival mayor del 5 al 10%, los epitelios bucales y de unión se convierten en epitelios de la bolsa, y el sitio de la reacción se extiende tanto apicalmente como hacia los lados. Los vasos del plexo gingival se congestionan y dilatan, y gran número de leucocitos polimorfonucleares se desplazan hacia el epitelio de unión y hacia el surco gingival. Puede desaparecer una porción de colágeno perivascular, y el espacio resultante ser ocupado por líquido, proteínas séricas y células inflamatorias. La fibrina es muy evidente.

La lesión inicial puede ser una reacción a la generación de sustancias quimiotácticas y antigénicas en la región del surco gingival. El fenómeno inflamatorio agudo puede ser provocado simplemente por la aplicación de sustancias quimiotácticas derivadas de la placa al margen gingival.

La lesión inicial se presenta en cuestión de 2 a 4 días cuando el tejido gingival anteriormente normal y sin infiltrado es sometido de nuevo a la acumulación de placa microbiana.

LA LESION TEMPRANA.

La lesión temprana se confunde y evoluciona a partir de la lesión inicial sin una línea divisoria clara.

Las características fundamentales de la lesión temprana son:

- 1.- Acentuación de las características descritas para la lesión inicial.
- 2.- Acumulación de células linfoides inmediatamente abajo del epitelio de unión en el sitio de la inflamación aguda.
- 3.- Alteraciones citopáticas en fibroblastos residentes posiblemente asociado con interacciones de células linfoides.
- 4.- Mayor pérdida de la red de fibrina colágena que apoyan la encía marginal.
- 5.- Comienzo de la proliferación de las células basales del epitelio de unión.

La lesión temprana en los humanos aparece en el sitio de la lesión inicial dentro de los 4 y 7 días después del comienzo de la acumulación de placa. Esencialmente, es el resultado de la formación y mantenimiento de un infiltrado denso de células linfoides dentro de los tejidos conectivos gingivales.

Los fenómenos inflamatorios exudativos agudos persisten en la lesión temprana. El exudado de componentes séricos medido - según el flujo del líquido gingival y el número de leucocitos en - la hendidura gingival alcanzan su máximo nivel y se estabilizan de los 6 a los 12 días después de la aparición de la gingivitis clínica.

El epitelio de unión contiene un número mayor y variable de granulocitos neutrófilos en transmigración y células mononucleares que se infiltran.

El área de tejido conectivo afectada puede diferenciarse claramente del tejido normal circundante por la presencia de células inflamatorias y la disminución del contenido en colágeno.

La porción mayor de las células en infiltración son linfocitos, y muchos de éstos son de tamaño intermedio, lo que indica que puede estar ocurriendo una transformación blástica y diferenciación en linfocitos sensibilizados T y B, así como en células plasmáticas.

El contenido de fibras colágenas del tejido afectado se reduce, aproximadamente en un 70% con relación al tejido conectivo no inflamado. Esta alteración se presenta en una etapa temprana de la enfermedad, afecta especialmente a los grupos de fibras dentogingivales y circulares que por lo general dan soporte al epitelio de unión. La pérdida de colágeno, por lo tanto, puede ser un factor principal en la pérdida continua de la integridad tisular y de la función gingival normal al progresar la enfermedad.

Los fibroblastos en los tejidos alterados patológicamente presentan un aumento en tamaño comparable a 3 veces el volumen de los que se encuentran en los tejidos normales.

Otras alteraciones son lucencia electrónica del núcleo, lo que sugiere una reducción en el contenido de cromatina, falta frecuente de nucleolos, cisternas ampliamente dilatadas del retículo endoplásmico, mitocondrias aumentadas de volumen y frecuentemente con pérdida de las crestas y ruptura de la membrana plasmática. Estas alteraciones son exhibidas característicamente por células enfermas ó moribundas. Estos cambios no se observan en fibroblastos ó otras células de los tejidos normales.

LA LESION ESTABLECIDA

La característica que distingue a la lesión establecida es la predominancia de células plasmáticas dentro de los tejidos conectivos afectados en una etapa anterior a la pérdida ósea extensa.

Las etapas posteriores revelan la presencia de células plasmáticas. Estas se observan primero alrededor de los vasos del epitelio subgingival. Eventualmente, casi reemplazan por completo a los linfocitos de la etapa temprana, y su infiltración profunda está limitada a los vasos del corion. Posteriormente se observan deseminados en masas difusas desde la zona lesionada a lo largo de los conductos perivasculares hasta el hueso de la cresta alveolar.

Las características de la lesión establecida son:

- 1.- Persistencia de las manifestaciones de la inflamación aguda.
- 2.- Predominio de células plasmáticas pero sin pérdida ósea ---- apreciable.
- 3.- Presencia de inmunoglobulinas extravasculares en los tejidos conectivos y en el epitelio de unión.
- 4.- Pérdida continua de la sustancia del tejido conectivo observada en la lesión incipiente.
- 5.- Proliferación y migración y extensión lateral del epitelio de unión, la formación temprana de bolsas puede o no existir. Al igual que en las etapas tempranas, la lesión aún se encuentra centrada alrededor del fondo del surco u limitada a una porción relativamente pequeña del tejido conectivo gingival. Sin embargo, las células plasmáticas no se encuentran limitadas al sitio de la reacción; también aparecen en haces a lo largo de los vasos sanguíneos y entre las fibras colágenas profundas de los tejidos conectivos.

Aunque la mayor parte de las células plasmáticas producen IgG, un pequeño número contiene IgA; las células que contienen IgM son muy raras.

Además de las células plasmáticas, las características -- descritas para las etapas tempranas de la enfermedad están presentes, frecuentemente, en forma acentuada.

En algunos casos, el epitelio de la bolsa puede ser grueso y exhibir una tendencia hacia la queratinización, pero con mayor frecuencia se adelgaza y se ulcera. Si existe epitelio propio de la bolsa, los vasos sanguíneos penetran dentro del epitelio de tal forma que pueden estar separados del ambiente externo por sólo una o dos células epiteliales. Existen grandes cantidades de la inmunoglobulinas a través de todos los tejidos conectivos y epitelial, y hay pruebas de la presencia de complemento y complejos antígeno-anticuerpo, especialmente alrededor de los vasos sanguíneos. Puede encontrarse una subpoblación de sus células plasmáticas en degeneración. La pérdida continua de colágeno es evidente en la zona de infiltración; en otras regiones más distantes pueden empezar la fibrosis y la cicatrización. Aún se desconoce si la lesión establecida es reversible y si progresará hasta convertirse en una lesión avanzada, así como las condiciones necesarias para ésto.

LA LESION AVANZADA.

Las características de la lesión periodontal inflamatoria avanzada son:

- 1.- Persistencia de características descritas para la lesión establecida.
- 2.- Extensión de la lesión hacia el hueso alveolar y ligamento periodontal con pérdida importante de hueso.
- 3.- Pérdida continua del colágeno bajo el epitelio de la bolsa con fibrosis en sitio más distantes.
- 4.- Presencia de células plasmáticas alteradas patológicamente en ausencia de fibroblastos alterados.
- 5.- Formación de bolsas periodontales.
- 6.- Períodos de remisión y exacerbación.
- 7.- Conversión de la médula ósea distante a la lesión en tejido conectivo fibroso.
- 8.- Manifestaciones generales de reacciones tisulares inflamatorias e inmunopatológicas.

Estas características pueden incluir 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 eventual de los dientes. La lesión avanzada representa una periodontitis franca y definida.

Predominan las células plasmáticas en la lesión, aunque también existen linfocitos y macrófagos. Los signos de la vasculitis aguda persisten en presencia de la inflamación fibrótica crónica. Existen grupos de células plasmáticas en la sección más profunda de los tejidos conectivo entre los restos de haces de fibras co-

lágenas y alrededor de los vasos sanguíneos. La lesión ya no está localizada; puede extenderse en dirección apical, así como lateralmente, formando una banda ancha y variable alrededor de los cuellos y raíces de los dientes. Los haces de fibras transeptales -- parecen ser regenerados continuamente al progresar la lesión en dirección apical. Esta banda de fibras parece separar a la zona de infiltración localizada en dirección coronaria del hueso alveolar restante, aún cuando el tabique del hueso interdentario haya sido ya resorbido hasta el tercio apical de la raíz. Dentro del tejido hiper celular infiltrado, las fibras colágenas casi no existen, --- mientras que puede ser evidente la existencia de una fibrosis densa en el área circundante.

La destrucción ósea, al parecer por resorción osteoclástica, comienza a lo largo de la cresta del hueso alveolar, habitualmente en el tabique interdentario alrededor de los vasos sanguíneos comunicantes. Al abrirse los espacios medulares, tanto la médula roja como la blanca se vuelven hiper celulares, experimentan fibrosis y se convierten en un tejido conectivo cicatrizal.

Se presentan períodos de exacerbación aguda y de reposo que determinan en cierta medida la imagen histopatológica. No se observa por lo general una necrosis tisular franca. Muchas de las características se parecen a las de otras enfermedades inflamatorias crónicas de larga duración de los tejidos conectivos de etiología desconocida, tales como la artritis reumatoide.

MANEJO QUIRURGICO DE DEFORMIDADES Y DEFECTOS OSEOS

La placa bacteriana ha sido implicada como el mayor agente etiológico en la iniciación y progresión de la enfermedad periodontal inflamatoria. Desviaciones de la forma normal y función dentro del aparato masticatorio que favorecen la acumulación y retención de placa bacteriana ayudan a contribuir a la pérdida del aparato de unión. En prueba, para eliminar ó controlar el proceso de la enfermedad, los clínicos han tradicionalmente enfocado sus esfuerzos terapéuticos hacia la erradicación de las deformaciones producidas en el periodonto. Esto ha guiado la amplia aceptación de un objetivo de terapia que afirma que las bolsas periodontales debieran ser eliminadas y la forma arquitectónica fisiológica debiera ser mantenida y estabilizada en los tejidos duros y blandos que envuelven el diente.

Datos adquiridos de largos estudios clínicos en animales y humanos (Axelsson y Lindhe 1974, Loe 1965, Nyman 1975, Saxe 1967, Suomi 1971, 1969, Theilade 1966), indican que el mantenimiento de la pérdida continua del aparato de unión está directamente relacionado con el nivel del control de placa que es conseguido y mantenido en el periodonto. La conservación ó ganancia neta, en el nivel de tejido conectivo, fué encontrado en los casos en donde los índices de la enfermedad periodontal inflamatoria (índice de placa, índice gingival) se aproximan a cero sin tener en cuenta la técnica quirúrgica que fué usada en el tratamiento (Nyman 1975).

Nyman (1975) comparó los siguientes procedimientos quirúrgicos en una prueba aproximada de grupo controlado para conseguir datos en los más efectivos medios de tratamiento de bolsas periodontales:

- 1.- Gingivectomía.
- 2.- Curetaje a colgajo abierto con colgajos resituados (procedimiento Widman).
- 3.- Curetaje a colgajo abierto con colgajos resituados más resección ósea.
- 4.- Colgajos reposicionados apicalmente.
- 5.- Colgajos reposicionados apicalmente más resección ósea.

Una ganancia neta de aparato de unión fué notada en las áreas interdetales tratadas por curetaje a colgajo abierto en el grupo de prueba que mantuvieron excelente control de placa. Aquellos en el grupo de prueba tratados por colgajos reposiciones apicalmente y resección ósea, demostraron comparable estabilidad de largo período del aparato de unión, pero con una pérdida neta global del tejido conectivo correspondiente al equivalente de hueso sacrificado por resección ósea. Los grupos de prueba mantuvieron los niveles de tejido conectivo sobre el período de dos años de experimentación clínica. Los pacientes en el grupo de control, quienes fueron vistos a intervalos de 6 meses por mantenimiento terapéutico, experimentaron un regreso a su nivel preoperatorio de placa e inflamación y una re-formación de las bolsas periodontales con una pérdida correspondiente de niveles de unión sin te-

ner en cuenta la modalidad quirúrgica empleada para eliminar las -
bolsas. Amsterdam (1974) y Lindhe (1975) han demostrado que el ni-
vel de tejido conectivo puede ser mantenido aún en casos avanzados
de enfermedad periodontal si los factores etiológicos de placa y -
traumatismo (trauma oclusal primario y secundario) son controlados
adecuadamente. Este capítulo se dedicará a discusión e ilustra-
ción de los varios procedimientos quirúrgicos más comúnmente usa-
das para eliminar deformidades óseas dentro del periodonto.

MORFOLOGÍA DEL PERIODONTO

En muchos pacientes, la relación del hueso adyacente a -
la encía es consistente, y el hueso es delgado y estrecho en su --
unión con el diente. De cualquier manera, se han observado muchos
pacientes en los cuales el margen óseo es grueso ó redondeado, y -
la encía suprayacente se encuentra en el diente en un margen delga-
do con un crévice sano poco profundo. Como disparidad, es compati-
ble con la salud periodontal y es descubierto por casualidad cuan-
do un colgajo es creado por exposición quirúrgica en el área. Las
las protuberancias óseas ó exostosis pueden presentarse y crear --
aberturas, planos ó márgenes gingivales salientes. El cuidado mi-
nucioso de tales áreas, frecuentemente revelan una unión normal y
crévice gingival poco profundo. Estos casos al parecer, violan --
los conceptos establecidos de la forma y función ideal. Nunca de-
bemos perder la visión de la realidad de que nuestro objetivo en -
la terapia, es la eliminación de las bolsas periodontales y el es-
tablecimiento de surcos poco profundos. No operamos profilácticamen-
te en un área para prevenir la futura enfermedad ó para crear una-

forma ideal en el periodonto, simplemente porque la topografía existente de los tejidos varía de nuestra idea de lo normal. Estas áreas son operadas si un defecto óseo existe entre los dientes y exostosis ó para ganar espacio para el curso de la inserción de una estructura de dentadura parcial.

La localización de la lesión ósea inicial en la enfermedad periodontal inflamatoria es frecuentemente en el área interdental. (Akiyoshi Y Mori 1967; Goldman 1957; Weinmann 1941). Las crestas interdetales son anchas y relativamente planas en una dimensión buco-lingual en los segmentos posteriores de las arcadas dentales e incipientes, para moderar la pérdida ósea que rápidamente crea cráteres interdetales en el área del col de los contactos dentarios. Esto normalmente requiere de un grado mayor de hueso perdido para crear cráteres comparables en los segmentos anteriores de las arcadas dentarias de manera que la resorción incipiente de hueso produce un gradual redondeamiento de la cresta cónica. Como el proceso inflamatorio se extiende apicalmente, su intensidad variará dependiendo de la anatomía local del diente y los tejidos y la presencia de fuerzas traumáticas oclusales ejercidas sobre los dientes. (Kantos 1967; Lindhe Y Svanberg 1974; Polson 1974; 1976 y 1974).

En el estudio de la conducta del hueso en la enfermedad periodontal, se encuentra que el hueso puede no ser afectado del todo, como es visto en una gingivitis temprana, ó que el hueso puede ser reabsorbido pero se retiene para la mayor parte de la topografía arquitectónica, ó que surcos, salientes y topografía irregular

en las áreas de las crestas visibles. ó que se presentan defectos óseos. Considerando los dos primeros ejemplos, no es necesaria la interferencia ósea, en tanto que en el caso de salientes, surcos y topografía irregular, la corrección del hueso es necesaria para conseguir la topografía gingival que permite la autolimpieza y más fácil cuidado del paciente.

Las deformaciones óseas que son producidas asumirán una amplia variedad de formas y pérdida volumétrica de hueso de soporte. La morfología de los defectos óseos y su clasificación es de gran interés académico, pues la mayoría de nuestros acercamientos terapéuticos en terapia y el potencial de reparación de los defectos óseos y la formación de nuevos aditamentos para el diente, -- son comparados al número de paredes óseas restantes alrededor del diente (Goldman Y Cohen 1958).

CLASIFICACION DE LOS DEFECTOS OSEOS

I. TRES PAREDES OSEAS.

- A. Paredes proximal, bucal y lingual.
- B. Paredes bucal mesial y distal.
- C. Paredes lingual mesial y distal.

II. DOS PAREDES OSEAS.

- A. Paredes (cráter) bucal y lingual.
- B. Paredes bucal y proximal.
- C. Paredes lingual y proximal.

III. UNA PARED OSEA.

- A. Pared proximal.
- B. Pared bucal.
- C. Pared lingual.

IV. COMBINACION

- A. Tres paredes más dos paredes.
- B. Tres paredes más dos paredes más una pared.

PROCEDIMIENTOS TERAPEUTICOS Y OBJETIVOS

Los defectos óseos pueden ser eliminados por diferentes métodos. Una lista de procedimientos empleados actualmente incluirá:

- 1.- Resección ósea.
- 2.- Movimientos dentales.
- 3.- Procedimientos reconstructivos (nuevos sistemas).
- 4.- Resección de la raíz, hemisección y radicectomía.
- 5- Extracción.

Nuestro objetivo global en la terapia, es restaurar la unidad dentogingival a la salud en la manera más conservativa posible. Los procedimientos que llevan al máximo el potencial de reparación del aparato a niveles más coronales en las raíces de los dientes son preferibles sobre aquellos que eliminan los defectos óseos por procedimientos de resección. Dependiendo de la morfología de los defectos óseos, la cantidad y calidad (proporción médula-cortical) de la composición ósea, las paredes de los defectos-

óseos pueden ser tratados por procedimientos de fase simple ó multifase.

La resección ósea ha sido el procedimiento de elección de la mayoría de los periodoncistas para eliminar defectos óseos que no son convenientes de ser tratados por nuevos procedimientos. La técnica permite gran versatilidad y puede ser usada para manejar una amplia variedad de deformidades óseas. Esto es relativamente fácil de ejecutar, la cicatrización es rápida y los resultados son definitivos y previsibles.

La naturaleza del procedimiento de la fase simple lo hace atractivo al terapeuta y al paciente. La resección ósea está limitada a defectos cuya base se localiza de 3 a 5 cm. de la unión amelo-cementaria. La eliminación de hueso de soporte en defectos mayores a 7 mm. se convierte en autofracaso debido a la excesiva pérdida del aparato de unión en que se incurre al eliminar el defecto.

Nuevos sistemas de procedimiento, periostio simulado, autoinjertos óseos y aloinjertos son empleados en el tratamiento por resección ósea. Estos tienen como objetivo la reconstrucción de la unión hueso-aparato, cemento y ligamento periodontal. Si son menos del 100% efectivos en ganancia de llenado óseo y un nuevo sistema para el nivel general de la cresta ósea, ello frecuentemente reduce la severidad del defecto y cambia la morfología en una que puede ser eliminada por una resección ósea de segunda fase. También, durante la última década, hemos venido a apreciar la

la contribución que los movimientos dentales ortodónticos pueden hacer en el manejo de los defectos óseos. Los movimientos dentales pueden alterar grandemente la topografía de la cresta alveolar y las deformidad óseas.

La terapia ortodóntica, así como el alizado de raíces ó curetaje, es una parte de la preparación inicial. El tiempo y el esfuerzo usado durante la terapia inicial para planificar la eliminación definitiva de bolsas reducen gradualmente la complejidad y extensión de la cirugía requerida para eliminar los defectos óseos remanentes.

En casos de enfermedad periodontal avanzada, la supervivencia del arco dental se vuelve de mayor importancia que el diente individual que compone la arcada dental. La extracción de dientes ó raíces de molares con pronóstico sin esperanza en algunas veces más conservador que la alternativa del tratamiento que sacrificará largas cantidades de soporte del diente adyacente.

En el tratamiento de casos avanzados de enfermedad periodontal frecuentemente combinamos todas las formas de terapia en fases y secuencias propias en un intento de conseguir nuestro objetivo de eliminación de bolsas con la conservación máxima del aparato de unión. Antes de comenzar una discusión sobre resección ósea y nuevas técnicas, debemos considerar la evaluación del sitio quirúrgico, para la elección de maniobras quirúrgicas normalmente basadas en la valoración de la topografía de éste sitio.

EVALUACION DEL SITIO QUIRURGICO

El clínico debe adquirir un detallado conocimiento de la locación y topografía de todos los defectos óseos durante la documentación inicial de un caso. Una comparación de la profundidad de las bolsas registradas durante la examinación minuciosa con radiografías de la dentición completa, de valoración diagnóstica, dará al clínico una valoración claramente precisa de la topografía ósea. La examinación minuciosa es una experiencia dolorosa para muchos pacientes y frecuentemente el clínico no puede explorar completamente la profundidad de las bolsas más grandes durante la examinación inicial. Más tarde en la secuencia del tratamiento, durante la fase del curetaje de la raíz de preparación inicial, la extensión completa de las bolsas puede ser explorada cuando el paciente está anestesiado para ésta fase de la terapia. El nivel del aparato puede ser sondeado con curetas y sondas y no es poco común encontrar que los defectos óseos pasan más allá de las áreas de furcación ó envuelven más caras del diente y mayor extensión -- que como originalmente se registraron.

El espesor y la relación del complejo mucogingival de tejidos y estructuras anatómicas adyacentes, deben ser considerados -- así como son examinados los sitios quirúrgicos. Los siguientes factores deben ser revisados por el clínico durante la evaluación del área quirúrgica como una ayuda en la selección de las formas -- más conservativas de terapia para encontrar los objetivos quirúrgicos que han sido establecidos para el caso (Rosenberg Y Ross 1976):

- 1.- Relación corona-raíz-hueso.
- 2.- Relación de tejidos mucogingivales.
- 3.- Profundidad y anchura (mm^3) de los defectos óseos.
- 4.- Número de paredes óseas rodeando los defectos óseos.
- 5.- Tipo de hueso (lámina cortical ó esponjoso) completando las paredes óseas.
- 6.- Movilidad dentaria.
- 7.- Vitalidad dentaria.
- 8.- Anatomía de la raíz: dimensión del tronco radicular de los dientes multiradiculares.
- 9.- Inclinación axial de los dientes.
- 10.- Prominencia de la posición de los dientes y alojamiento alveolar.
- 11.- Proximidad de las raíces.
- 12.- Hueso perdido en las áreas de furcación.
- 13.- Dimensiones del septo interdental en direcciones mesio-distal y buco-lingual.
- 14.- Anchura del septo interradicular de dientes multiradiculares.
- 15.- Estructuras anatómicas (línea oblicua externa, torus, senos maxilares, forámen mentoniano y otros).

ELIMINACION DE DEFECTOS OSEOS POR RESECCION OSEA

Los términos "osteoplastia" y "ostectomía", han sido ofrecidos para definir el tipo y extensión del contorno de hueso que será realizando, (Friedman 1955). La osteoplastia concierne la reconfiguración de las estructuras óseas que soportan el al-

veolo. La ostectomía es usada para implicar la remoción actual - del alveolo, la porción ósea del aparato de unión que soporta directamente la raíz. Esto a veces vuelve difícil de definir dónde terminan los procedimientos de la osteotomía y dónde comienza la osteoplastia, ó viceversa. El punto esencial para recordar es -- que la ostectomía remueve el soporte óseo y cambia la relación corona-raíz-hueso. Tal cambio puede ser de menor consecuencia en muchas circunstancias y un pequeño pago a hacer para conseguir -- los objetivos finales de la terapia, ó puede de tanta magnitud -- que amenazaría la retención del diente en cuestión ó debilitar -- severamente el soporte del diente adyacente. De aquí que haya la necesidad de considerar las indicaciones y contraindicaciones para los procedimientos de resección ósea.

INDICACIONES

- 1.- Para eliminar defectos óseos que no son favorables para intentar el tratamiento para ganar un nuevo aparato de unión. Tales bolsas infraóseas (defectos) normalmente tienen poca profundidad ó aspecto amplio a su topografía. El volúmen de la pérdida ó destrucción del periodonto es grande en proporción a las paredes del hueso remanente del defecto, ó las paredes remanentes están compuestas de delgadas láminas corticales de hueso. Estos factores pueden ser agrupados como los "factores de cantidad y calidad" de tejido óseo remanente.
- 2.- Para eliminar defectos óseos poco profundos a moderadamente profundos sobre dientes estables con raíces largas y bien for

madas. Tales dientes tienen favorables relaciones corona-raíz-hueso y pueden resistir a la pérdida de cantidad moderada de soporte sin los inconvenientes efectos clínicos.

3.- Para eliminar salientes, márgenes óseos inconsistentes, picos de la cresta ósea, exostosis, torus y otros que pueden interferir con el manejo de la porción de tejido óseo de la lesión. Las aberaciones óseas que interfieren con la colocación y estabilización del tejido de revestimiento deben ser re-configurados si se desea que los contornos sean producidos en la porción de tejido suave cicatrizante de la lesión tratada, de manera que el paciente es capaz de limpiar el diente sin interferencia por el tejido óseo no favorable de la topografía ósea.

4.- Para alterar la topografía de tejido suave-tejido óseo de adyacente a incipiente ó las áreas envolventes moderadas de furcaciones para facilitar la limpieza del área y la reducción de la tendencia de la acumulación de placa.

5.- Para alterar contornos óseos adyacentes a.1) áreas de resección radicular; 2) hemisecciones; 3) coronas fracturadas ó raíces y otros problemas asociados con lesiones periodónticas - endodónticas.4) fracturas traumáticas, ó 5) Caries profundas.

Mientras que los procedimientos de resección ósea son realizados para re-contornear áreas en forma de silla, tubero--

sidades y otros no son relacionados para el tema específico bajo consideración, y no será considerado además de otros que de ésta mención informativa de su existencia.

CONTRAINDICACIONES DE RESECCION OSEA

1.- Defectos óseos cuya topografía global facilitaría la alternativa del tratamiento para ganar un nuevo aparato de unión. Las bolsas asociadas con éstos defectos se estrechan, tienen conformaciones más profundas y una relación más favorable entre el volumen del periodonto que será regenerado y el área presente en las paredes óseas que le rodean. También las paredes óseas de las bolsas tienen hueso esponjoso amplio y espacios medulares laterales que son capaces de proveer las células progenitoras necesarias para la regeneración del hueso, fibras colágenas y cemento.

2.- Defectos óseos de gran volumen y dimensión, los cuales, si son tratados por re-modelación ósea para producir contornos fisiológicos a niveles más apicales, necesitarán la remoción de cantidades excesivas de hueso, y debilitará irreparablemente el soporte de los dientes ó el diente en el área.

3.- Bolsas infraóseas y defectos óseos asociados de poca profundidad ó dimensión, sobre dientes móviles con raíces cortas ó cónicas. Tales dientes tienen una relación no favorable entre corona-raíz-hueso, y no pueden resistir la pérdida de soporte de mínima a moderada sin los inconvenientes efectos clínicos.

4.- Defectos óseos que son considerados como una entidad separada y pueden ser tratados por resección ósea, pero cuyos tejidos suaves adyacentes no permiten el tratamiento ex toto para ser realizados. Esto es frecuentemente experimentado en defectos infraóseos distales de segundos y terceros molares en los cuales los tejidos suaves contiguos, está perdida la mucosa alveolar elástica.

Partiendo de que las lesiones óseas y las lesiones de tejido blando deben ser tratadas, no es poco frecuente que las condiciones mucogingivales dicten el curso de la terapia a seguir, y asumir una posición de mayor importancia en la terapia que en la porción de la bolsa de hueso subyacente.

5.- Donde las estructuras óseas subyacentes han producido picos, -- exostosis y otros, y una aplanación resultante ó topografía gingival con salientes, pero no existen bolsas. El remodelado profiláctico de los tejidos periodontales en la ausencia de enfermedad para producir la forma "ideal" en los tejidos, no está indicada.

VENTAJAS DEL PROCEDIMIENTO.

SEGURIDAD Y PRONTITUD. La seguridad y prontitud son mejor considerados como una unidad, pues en muchas maneras, son inseparables, y una se cubre en la función de la otra. Si los problemas incurridos de la topografía ósea alterada en relación al postoperatorio se han de vencer, (de leves a moderados, defectos infraóseos profundos, surcos marginales inconsistentes de hueso, salientes óseas, exostosis y otros dentro y sobre el diente con gran estruc-

tura radicular investida en el hueso y sin problemas mucogingivales no manejables), la corrección puede ser hecha con prontitud y seguridad en un procedimiento relativamente simple de un paso: el procedimiento es seguro y uno tiene la seguridad visual de que las bolsas han sido eliminadas y el contorno deseado ha sido producido. Nada se deja de lado en la esperanza de que los defectos sean llenados con hueso, y nuevas uniones a las raíces tomarán lugar. Esto hace obvia la posibilidad de que un futuro procedimiento de reingreso de segunda fase se pueda convertir en una necesidad para eliminar porciones residuales de defectos óseos que no llenarían completamente donde nuevos procedimientos de unión fueron hechos. La prontitud se vuelve importante cuando una sucesión de procedimientos deben de ser completados, cada uno en su turno, para tratar un caso complicado. Si el tiempo de espera entre los pasos puede ser recortado, las ventajas que pueden derivarse en disminuir el tiempo total necesario para tratar un caso son obvias. Muchos pacientes no pueden ser capaces de prolongar el tratamiento ó permanecer en un lugar por largos períodos de tiempo por varias y legítimas razones. La disponibilidad para el tratamiento, por lo tanto, se convierte en un importante criterio en la planeación del tratamiento y los procedimientos que puedan recortar el tiempo requerido para el tratamiento, pueden tener una relación directa en cómo un caso debe ser tratado.

DESVENTAJAS DEL PROCEDIMIENTO

SACRIFICIO DEL APARATO DE UNION. Sin tener en cuenta cómo uno desea aproximarse ó considerarse el objeto de los procedimientos de -

resección ósea ó intenta disimular los datos básicos en un intento de justificar la razón del procedimiento, puede clara e inevitablemente permanecer en algunas ocasiones, el hueso sin soporte es removido, pero la mayoría de las ocasiones, el aparato de unión es intencionalmente sacrificado. En ésta última instancia, la porción ósea del alveolo en el cual las fibras principales de inserción del ligamento periodontal es removida, y la cantidad de estructura radicular fijada en un agujero de soporte es disminuída. En éste caso y sus ramificaciones, es claramente comprensible, y si uno puede colocar éste conocimiento en perspectiva a la cavidad oral total, el grado total de enfermedad y el plan total para los resultados terapéuticos óptimos, uno puede entonces darse cuenta de los valores relativos y el precio que debe pagarse en los términos de sacrificio del periodonto requerido para obtener los objetivos de la comprensión de la terapia. La retención y función en salud de la arcada dental son más importantes que la supervivencia del componente individual. A pesar que las técnicas de resección son negativas ó de procedimiento de substracción, cuando son usados inteligentemente en un plan integrado del tratamiento, éstos pueden tener defectos positivos y saludables sobre la longevidad de la dentición y sus tejidos de soporte remanentes, proveyendo una topografía en el periodonto que facilita el acceso para el control de placa por el paciente.

PROCEDIMIENTO

DOCUMENTACION Y PREPARACION INICIAL. Si la atención meticulosa es dedicada a los pre-requisitos de 1) documentación, 2) prepara-

ción del paciente para dominar un programa de limpieza efectivo, 3) preparación radicular a fondo, 4) asegurarse de la forma y alineamiento propio dental y 5) control de hábitos oclusales y trauma periodontal, uno puede aproximarse al procedimiento quirúrgico completamente informado de los problemas a ser superados.

DISEÑO Y MANEJO DEL COLGAJO. Conociendo la cantidad y distribución de encía en el área del sitio quirúrgico y la probable conformación de las bolsas infraóseas que serán expuestas, una incisión quirúrgica puede ser hecha, y un colgajo de configuración geométrica propia puede ser levantado.

De extrema importancia es la localización de la unión mucogingival y la anchura de la zona de unión gingival que rodea las bolsas infraóseas. El diseño del colgajo, cómo es levantado del hueso, cuando es reflejado, cómo es manipulado durante la fase de retracción de la cirugía, y cómo y dónde éste es colocado para la estabilización durante las fases iniciales de la reparación de la herida, todo reflejado en que tan bien el componente de tejido blando de la bolsa infraósea será resuelto.

DIFERENCIAS BASICAS EN EL DISEÑO DEL COLGAJO. En la terminación del procedimiento de resección ósea, las bolsas infraóseas tendrán que ser eliminadas por el contorno del hueso. Esto generalmente deja un contorno fisiológico, sangrante y una cara ósea a la cual el colgajo será unido. El colgajo por lo tanto, puede ser adelgazado en un área marginal, y hecho para seguir los con-

tornos en el hueso. Esto cubre en forma superficial, y el márgen del colgajo es preferentemente ubicado en el márgen óseo.

A partir de que el adelgazamiento del colgajo tiene una cantidad mínima de tejido conectivo debajo del epitelio queratinizado de incisión de la encía, su adelgazamiento mínimo biológico-emplazará la cara oral del colgajo, aproximadamente 1 a 1.5 mm. - sobre el márgen óseo cercano a la raíz aplanada de los dientes. - En los estadios tempranos, la hora cicatrizante del tejido de granulación originada del espacio del ligamento periodontal, se juntará con el tejido conectivo de reparación del colgajo para producir una nueva unión dentogingival. Si el colgajo es desplazado - muy lejos coronalmente, especialmente en las área interdetales, - la superficie del colgajo dental será cubierta por epitelio, re-sultando un surco sano de mayor profundidad que el deseado. Si - uno se equivoca en aproximar el colgajo durante el procedimiento de sutura al final de la cirugía, es mejor poner el colgajo ligeramente cerca del márgen óseo. El tejido de granulación del ligamento periodontal rápidamente llenará el vacío, y las oportunidades para conseguir un surco poco profundo postoperatoriamente son mejoradas.

Una excepción a esta regla general del manejo del colgajo puede ser hecha en áreas donde severos milímetros de hueso han sido removidos por ostectomía para producir el contorno deseado - en el hueso. El hueso que es removido por ostectomía expone la - estructura radicular (cemento) que no ha sido expuesta en la bolsa. Este cemento es vital, y las fibras del ligamento periodon-

tal son rasgadas cuando éste hueso es removido. Es importante que ésta área de la raíz no sea alisada con curetas; de hacerse así, - destruiría las fibras colágenas fijadas en el cemento. Si el borde cortante del tejido conectivo del colgajo es aproximado contra éstas fibras permanentes en la raíz, es posible tener el colgajo reunido al diente (Garret 1975; Levine y Sthal 1972; Sthal --- 1977,1975).

Un diferente conjunto de circunstancias existen cuando - están tratándose defectos óseos en un intento de ganar una nueva - unión. En ésta situación, uno espera ganar hueso nuevo, cemento y sistema de fibras para llenar el defecto de forma ósea. En un - intento de cubrir éstos defectos en la terminación de éste tipo de procedimientos, se necesitan un colgajo que se ajuste contra la -- circunferencia del diente para sellar la herida ósea cicatrizante de la placa y flujidos de la cavidad oral. Si el colgajo es adelgazado excesivamente puede dificultar si no es posible obtener la adaptación adecuada del colgajo a la circunferencia del diente, -- particularmente adyacente a superficies cóncavas de las raíces. - Una incisión surcal es normalmente usada cuando se intentan nuevos procedimientos de unión. Esto puede producir contornos indesea--- bles de tejido blando y profundidades no deseadas de tejido blan-- do, consiguiendo los objetivos de eliminación de la porción infra- ósea de la bolsa. Un procedimiento de segunda fase de colgajo es-- generalmente requerido en éstos casos de 9 a 12 meses más tarde -- para eliminar cualquier residuo de defectos óseos que no llenan ó- remodelan, y realizar cirugía definitiva mucogingival para obtener el contorno deseado del tejido blando y surco poco profundos.

Al mantener las diferencias básicas descritas del diseño del colgajo en mente, el clínico puede seleccionar un curso de la incisión que situará mejor los requerimientos y objetivos del procedimiento quirúrgico que se realizará. Deben darse consideraciones adicionales para las áreas reparadas de la mucosa masticatoria que no pueden ser reposicionadas apicalmente moviendo libremente los tejidos a lo largo de la superficie del periostio. El tejido conectivo del paladar, tuberosidad y área retromolar es unida a la superficie del hueso subyacente. Puede ser maniobrado socavándolo, permitiendo los movimientos marginales de la herida, pero no se pasará por alto la superficie ósea como un colgajo mucoperiostico.

Una regla general que puede ser seguida, es remover una porción de tejido en éstas áreas equivalente a la mitad de la profundidad ósea. Es mejor diseñar un colgajo pensado cómo cerrar la herida preferentemente, a cómo ganar la entrada al sitio quirúrgico. Es más conservativo hacer una segunda ó tercera incisión para remover tejido excesivo del colgajo para recortar el colgajo durante el cierre de la herida, que encontrar que cantidades excesivas de tejido blando fueron seccionados durante la creación del colgajo, dando como resultado un cierre incompleto y exposición de tejido conectivo. Cuando ésto pasa, la cicatrización de la herida es retrasada y dolorosa comparada con áreas donde el cierre de la herida fué obtenido.

INSPECCION DE DEFECTOS OSEOS

Una vez que el ó los colgajos han sido levantados y el sitio quirúrgico debridado de todo el tejido granulomatoso, la valoración preoperatoria de la naturaleza y extensión de las bolsas infraóseas puede ser confirmada ó revisada.

No hay sustituto para la inspección visual directa del sitio quirúrgico mientras se explora el contorno de la superficie ósea con una cureta ó sonda. Cuando la topografía de la superficie exacta del área ha sido establecida, la cantidad de osteoplastia y ostectomía necesaria para eliminar las bolsas infraóseas puede ser determinada.

SELECCION DE SUPERFICIES QUE SERAN SELECCIONADAS

Si el hueso puede ser contorneado en una dirección bucal ó lingual y producirse contornos armoniosos, confiriendo la mayoría de la cirugía a un sólo lado de la arcada, menor hueso de soporte será removido (ostectomía). Si la ostectomía es realizada en ambos lados de la arcada dental, será necesario sacrificar más hueso de soporte. En el maxilar, el acceso palatino puede ser indicado por varias razones y puede probar ser un acceso más conservatorio que la entrada desde la superficie bucal más accesible.

TECNICA

OSTEOPLASTIA. La osteoplastia es normalmente realizada primero con instrumentos rotatorios para remover las paredes bucales y orales -

(linguales-palatinas) del cráter, y cualquier torus ó exostosis que puedan estar incluidas en el sitio quirúrgico. Para eliminar la forma arquitectónica de la topografía ósea, las paredes de los defectos en las áreas interdentesales deben ser removidas para permitir que sean re-modelados la base del cráter ó combinación de defectos para formar la cresta de septo interdental. La profundidad del defecto interdental regula la cantidad de hueso que debe ser removido lateralmente para cambiar la concavidad en la superficie de la cresta a una convexidad. Una fresa de carburo ó de diamante de medida-conveniente es usada para la remoción en masa de hueso y la forma general áspera del área. Si los instrumentos rotantes son usados, cantidades copiosas de agua ó solución isotónica deben usarse para irrigar el área y prevenir sobrecalentamiento del hueso cuando es cortado. Estudios en animales sobre los efectos de la alta velocidad para corte del hueso usando fresas de carburo y diamante, han mostrado que las fresas de carburo generan menor calor y sequedad en el punto de aplicación en el hueso. Estas inducen menos trauma-periférico y remodelación ósea que las de diamante usadas bajo condiciones idénticas. (Boynel 1966; Costich 1964, Hall 1965, Moss -- 1964, Spatz 1965). Debe tenerse un gran cuidado en el uso de instrumentos rotatorios cerca de las superficies dentarias. Un menor-traspíe en el área confinada del sitio quirúrgico puede producir daño no deseado a las superficies radiculares, literalmente en un parpadeo. Es buena la práctica quirúrgica para limitar el corte con fresa a pequeñas aceleraciones de velocidad con paradas frecuentes para la evacuación de la solución de irrigación. Si el paciente es informado antes de tiempo que se harán paradas frecuentes, habrá me

nor tendencia de él de querer tragar. Una acción inesperada de músculo de parte de un paciente anestesiado, cuyos tejidos están húmedos y resbaladizos, puede producir laceración de los tejidos ó daño dental como ya se mencionó. Las paradas frecuentes para la irrigación, evacuación y valoración del sitio quirúrgico, también ayuda a prevenir sobre-corte no intencional de hueso. Una variedad de cínceles quirúrgicos y "cucharillas" con angulación especial y puntas de medidas que también pueden ser usadas para la remoción en masa de hueso en el maxilar y la mandíbula son prácticamente disponibles.

Es buena la práctica quirúrgica para descansar y volver a probar los defectos interdentes después de la reducción inicial densa de paredes laterales de los cráteres. En éste punto, la cantidad de concavidad remanente puede ser valorado, y la relación de la base de los defectos a los niveles del hueso en las superficies bucales y orales y las furcaciones pueden ser estudiados. No es poco usual descubrir tejido granulomatoso adicional en las profundidades de los defectos que deberá ser removido para alcanzar la base de los defectos. Posteriormente, la osteoplastia de la inclinaciones laterales de los defectos demanda que mayores cantidades de hueso de soporte tendrán que ser removidas (ostectomía) en las superficies bucales y orales para crear una altura del contorno óseo en las áreas interdentes; las decisiones deben ser tomadas para cada área como para la extensión que favorece la reducción ósea es justificada. La pregunta que debe ser resuelta para cada caso y área es SI ó NO la ganancia que se -

va a conseguir por la remoción de hueso para eliminar los defectos, es el precio que se debe pagar sacrificando hueso de soporte. Si los defectos óseos no son más profundos (desde la unión amelo-dentaria) de 3 a 5 mm., generalmente pueden ser completamente removidos por osteoplastia y ostectomía. Si los defectos son más profundos que éste, probablemente tendremos que dejar una profundidad residual e inversión de la forma arquitectónica tanto como un compromiso electivo en la terapia, como un punto de disminución alcanzado y se decide que tampoco es práctico ni seguro remover cantidades excesivas de hueso de soporte sano. Esta situación fué alcanzada en éste "tipodonto" en el defecto mesial del segundo molar superior. Para eliminar completamente el defecto residual en la furcación mesial del molar, se eligió reseca la raíz bucomesial del molar.

OSTECTOMIA. La ostectomía es realizada para producir un aumento coronal en el contorno óseo de las superficies bucales y orales del diente en las áreas interdentes. En éste punto, el clínico tiene la alternativa de producir una arquitectura festoneada que es normal ó fisiológica para el caso en particular tratado en un nivel más apical que rodea al diente.

La inversión existente de la arquitectura normal es acentuada en la terminación de la reconfiguración osteoplástica inicial de las paredes laterales de los defectos.

El hueso aumenta abruptamente en las superficies bucales y orales y una forma en punta ó espina de hueso queda generalmente en las esquinas axiales del diente. Si el hueso es espeso en las

superficies bucales y orales. es fácil de adelgazarlo con instrumentos rotatorios antes de proceder a removerlo de las superficies radiculares con cinceles. Los instrumentos manuales como los cinceles de Ochsenbein números 1 y 2, cinceles de Medelstaedt, y cinceles de acción de inversión de Rhodes números 36 y 37 son excelentes para remover hueso adyacente a las superficies radiculares. La angulación de éstos instrumentos permite su trabajo para ajustar el hueso en los ángulos-línea axiales mesial y distal del diente.

El hueso puede ser cortado con cinceles en una manera similar a la madera. Mientras que ésto puede no ser perfectamente correcto biológicamente, clínicamente se agrietará y astillará a lo largo de uniones similares a la fibra en la madera. Si el cincel es aplicado en una forma perpendicular a la superficie ósea, puede introducirse una grieta horizontal en el hueso en el nivel en que los nuevos márgenes dento-óseos serán establecidos. La clave de la técnica es controlar la fuerza aplicada al cincel y aligerar el empuje y presión aplicados al instrumento una vez que el hueso está siendo observado. La fuerza bruta y los movimientos toscos no son deseados, pues permiten que la punta del cincel viaje a través del hueso y golpee la superficie del cemento con la fuerza suficiente para arrancar ó despotillar la superficie radicular. Una vez que es hecha una grieta horizontal, el cincel puede ser aplicado paralelo a la superficie radicular en una dirección apical y, comenzando en el margen óseo, éste puede ser rotado de la manera como se haría con un desarmador. Esta acción permite la remoción en masa de hueso como es retirado apicalmente a la grieta predeterminada y guardias en contra cortados y dañados en la raíz. El grado al cual el hueso de-

be ser contorneado, depende de la cantidad de hueso perdido (a lo alto y ancho) y el contorno del hueso adyacente no afectado. Los cinceles más pequeños como los de Wedelstaedt, Ochsenbein y Hartzell, cinceles contra-angulados operatorios e instrumentos rotatorios, pueden ser usados para elevar el hueso en las áreas interdentales ó interradiculares.

COMBINACION DE CONTORNOS OSEOS. La forma final de la superficie ósea quirúrgicamente alterada comienza a emerger al tiempo que el hueso es removido durante la ostectomía. Generalmente se encuentra en ésta fase del procedimiento que debe removerse hueso adicional en las áreas interdentes bucal y oralmente en las extensiones más apicales del sitio quirúrgico para producir una mezcla gradual de los contornos del hueso basal a los márgenes dento-óseos. No es poco frecuente tener que retirar los colgajos más allá de la superficie ósea para permitir una combinación gradual de los contornos óseos. Esto generalmente la remoción adicional de hueso marginal cuando el modelado final es completado y la superficie ósea es alisada.

LIMITACIONES ANATOMICAS Y CONSIDERACIONES. En el maxilar, la dimensión y extensión de los senos maxilares deber tenerse en cuenta cuando el hueso es reducido. Esta área anatómica puede forzar a aceptar un compromiso en la terapia con el temor de perforar el seno en un intento de remover completamente un defecto óseo. La divergencia de las raíces de los molares en el maxilar y la proximidad de la locación de áreas de furcación, generalmente requieren de un acceso palatino para la resección de cráteres-

en el área posterior del maxilar. El tronco radicular (unión-amelo-cementaria en la furcación) de los molares del maxilar, se extiende de 3 a 6 mm. apicalmente a la unión-amelo-cementaria. La furcación bucal está generalmente localizada de 3 a 4 mm. apical a la unión-amelo-cementaria, y las furcaciones proximales están localizadas levemente más apicales en 4 a 6 mm. de la unión amelo-cementaria. Si uno remueve la pared bucal de un cráter usando un acceso bucal para la resección ósea, la furcación bucal podrá necesariamente ser expuesta con la pérdida del hueso delgado que soporta las raíces bucales. Cuando el hueso es removido en las superficies bucales, la distancia entre las raíces convergentes (disto-bucal del primer molar mesio-bucal del segundo molar), hay estrechamientos, por ello, se reduce la anchura del área interdental y se crea un ambiente menos favorable para la papila interdental.

La remoción de la pared lingual del cráter tiene menos tendencia a afectar las furcaciones proximales y cambia la topografía de las raíces palatinas a las de un premolar. El acceso palatino aumenta la distancia (mesio-distalmente) entre las raíces palatinas del diente adyacente, permite mayor acceso al defecto, espacio para una papila interdental y un acceso más conveniente para el control de placa.

En la mandíbula, la línea del milohioideo frecuentemente se presenta con una saliente de hueso extendida lingualmente en una dirección horizontal. Cuando se extiende el colgajo api-

calmente, el contorno baja precipitadamente en un sobrecorte cuando el contorno se corta más. Se debe producir un gran bisel en el hueso en ésta área, de manera que el contorno pueda ser combinado y el colgajo re-adaptado al hueso en un contorno afilado y alisado desde el piso de la boca hasta el margen dento-óseo.

INTRUMENTACION DEL DIENTE. Una vez que el hueso ha sido contorneado, la atención final se dirigirá al diente. El área debe ser irrigada completamente, preferentemente con solución salina isotónica, y secada con colchincillos de gasa de 2 X 2 pulgadas, y las raíces deben revisarse finalmente de depósitos cálcicos. Cualquier depósito remanente deber ser removido y las raíces alisadas. Los periodoncistas intentan alisar las raíces tanto como sea posible, y frecuentemente no cierran un sitio quirúrgico hasta que hayan re-instrumentado todos los dientes en el área quirúrgica como chequeo final. Tales cuidados deben presentarse a áreas dónde el hueso fué removido recientemente por ostectomía, sobre todo en áreas normales libres de enfermedad periodontal. El hueso fué removido de éstos sitios solamente con el propósito de conseguir contornos fisiológicos en el hueso marginal.

El cemento en éstas áreas contiene los remanentes del paquete de fibras rasgadas. Si el borde cortante del colgajo quirúrgico puede ser puesto y estabilizado sobre ésta superficie, las oportunidades de reparación por re-aplicación durante la cicatrización son más perfeccionadas. Si una raíz alisa éstas áreas fuera de hábito sólo para asegurarse que están alisadas, las fibras re---

cientemente cortadas y la superficie cementoide será traumatizada y la cicatrización tendrá que ocurrir por la formación de una nueva unión al diente.

CIERRE DEL SITIO QUIRURGICO

Una vez que el clínico está convencido de que los dientes han sido preparados y el hueso ha sido contorneado al grado deseado, el colgajo es readherido para el cierre.

Las marcas de tejido blando ó márgenes desiguales son eliminados de la parte baja del colgajo, y el área es irrigada abundantemente para asegurarse de que los desechos no quedarán atrapados debajo del colgajo. El colgajo es puesto contra el hueso, y su disponibilidad para adaptarse a los contornos del hueso y dientes son estudiadas cuidadosamente. Probablemente se requiera un mayor adelgazamiento para cubrir el hueso en el bisel. Este debe estar libre de fuerzas de tensión de desplazamiento del complejo de tejidos mucogingivales adyacentes, permitiéndole descansar pasivamente contra el hueso y los dientes. Si permanece bajo fuerzas tensionales desplazantes, deben hacerse incisiones de escape adicional ó extensiones de las incisiones existentes para asegurarse del posicionamiento exacto y la estabilización de los colgajos por las suturas comprimientes. Si sobreviene un desgarre entre las suturas comprimientes y la fuerza de la musculatura circundante, los músculos invariablemente ganarán, las suturas lacerarán y el colgajo será desplazado a un punto donde las fuerzas se neutralicen.

Cualquier combinación de material de sutura y la configuración de la sutura que mantendrán el colgajo en el margen dento-óseo ó levemente coronal a éste, es aceptable. Es generalmente conveniente suturar colgajos linguales ó palatinos independientemente los colgajos bucales para asegurar una mejor adaptación y una posición más precisa. Se hace todo esfuerzo para proteger el hueso delgado vulnerable que cubre las superficies radiculares; como han demostrado estudios de cicatrización, ésta área puede ser reabsorbida con reparación parcial ó no repararse si se deja expuesta. De cualquier manera, no es del todo inusual que ocurra lo opuesto y el colgajo se coloque muy lejos coronalmente.

También frecuentemente, el tiempo y esfuerzos requeridos en contornear el hueso adyacente son negados por la falta de atención ó manipulación poco cuidadosa del colgajo durante el cierre del sitio quirúrgico. Si el colgajo es suturado muy apretado y jalado muy lejos coronalmente por la tensión de las suturas, no puede adaptarse a los contornos ondulantes que han sido festoneados en el hueso. Los vacíos creados se llaman inicialmente con un coágulo fibrinoso y más tarde con tejido de granulación, y tejido fibrinoso reemplaza el coágulo llenando los contornos cóncavos tan laboriosamente producidos durante la porción de la cirugía ósea.

Mientras que ésto ocurre bajo el colgajo, circunstancias similares pueden ocurrir en el área papilar y marginal del colgajo. La porción papilar desplazada coronalmente del colgajo no es-

soportada por el hueso interdental, y las proyecciones digitales de tejido blando se colapsan para reformar cráteres interdentales, produciendo profundidades no deseadas y arquitectura gingival inversa. La importancia de la buena planeación y el manejo del colgajo ejecutado con destreza no pueden ser sobre enfatizados. No obstante, ocasionalmente se hacen todos los esfuerzos para asegurar una adaptación de los colgajos, éstos cicatrizarán con márgenes y espesor - desiguales no deseados. Este es el caso en particular de los colgajos palatinos, los cuales pueden ser excesivamente difíciles de adelgazar y contornear al grado deseado. Si permanecen de ésta manera, la profundidad no deseada regresará cuando los tejidos en el sitio quirúrgico maduren y alcancen a adoptar su grosor biológico. Los defectos infraóseos no existirán más en el sitio quirúrgico cicatrizante y puede hacerse una gingivoplastia al tiempo de remoción del segundo apósito, (generalmente de 14 a 21 días); las correcciones mínimas necesarias pueden ser realizadas rápida y fácilmente. - Estudios de cicatrización han demostrado que el tejido conectivo es más reactivo de 14 a 28 días después de la herida inicial. Contando la segunda fase de gingivoplastia correctiva para coincidir con la actividad máxima de reparación en los tejidos conectivos, se nota la rápida reparación con una pequeña molestia adicional para el paciente. Generalmente es necesario mantener la herida cubierta -- otros 5 a 7 días, pero el procedimiento paga buenos dividendos en el contorno producido en el sitio quirúrgico cicatrizante.

APOSITO DE LA HERIDA Y CUIDADO POSTOPERATORIO.

El apósito quirúrgico sirve para varios propósitos:

- 1.- Ayuda en colgajos desplazados ó detenidos en una dirección apical a llevar la posición gobernante por medio de las suturas de suspensión.
- 2.- Ayuda colocando fuertemente el área marginal del colgajo contra la superficie ósea adyacente. Esto ayuda en el control de la -- hemorragia, preniendo lagunas no deseadas de sangre y fibrina - bajo el colgajo y asegura al clínico que el colgajo es adaptado y cerrado tanto como sea posible a los contornos ondulantes del hueso y el diente.
- 3.- Oblitera espacios interdientales en las áreas cervicales de los dientes que atraparían comida y placa durante el período ini-- cial de la cicatrización, cuando la herida está demasiado tier-- na para permitir la limpieza mecánica.
- 4.- Estabiliza el colgajo contra los movimientos de tracción del -- músculo, presión de la lengua, y presiones desplazantes ó trau-- ma que pudiera ocurrir durante la masticación si la herida se - dejara descubierta.

El apósito debe ser mezclado a una consistencia moderada-- mente firme de manera que ésta tenga el cuerpo suficiente para resis-- tir las fuerzas desplazantes y para realizar el bordeado superior - necesario. No debe ser mezclado tan firmemente que cuando se apli-- que vaya a desplazar el colgajo de su área destinada de estabiliza-- ción ó razgue las suturas de su punto de anclaje.

La presentación de materiales de apósito semi-mezclados y pre-mezclados, ha simplificado problemas asociados con el tiempo necesario para la mezcla y la medida creada durante la preparación y -

espatulación en el área de trabajo. Las controversias previas sobre las propiedades irritantes del contenido de eugenol de los apósitos, han abatido ahora que en el hueso no se deja más expuesto - en nuestros procedimientos mucogingivales. El tejido de cianoacrilato adhesivo continúa para ser clasificado para su uso en estudios experimentales y no se ha aclarado por la "Administración de Alimentación y Drogas", como uso clínico restringido hasta la fecha. La elección de materiales de apósito, en éste punto, probablemente esté más gobernado por preferencias individuales por sus características de manejo y conveniencias en su mezclado y almacenamiento que por su contenido de eugenol ó componentes específicos.

El primer apósito generalmente es cambiado de 7 a 10 días después del procedimiento quirúrgico, en cuyo tiempo, las suturas se remueven. Lilly (1968, 1969, 1972) ha mostrado que las suturas monofilamentosas son menos irritantes que los materiales de sutura multifilamentosos, los cuales tienden a actuar como una mecha absorbente, lo que promueve una mayor reacción inflamatoria en los tejidos conectivos. Los estudios de Riatt sobre retracción de colgajos (1968), aparecen para indicar que las suturas pueden ser removidas en éste tiempo sin preocupaciones excesivas de que el colgajo pueda ser desplazado.

Se observa frecuentemente que las suturas se pierden en éste tiempo y han dejado de servir en su capacidad retentiva y limitante, y sólo sirven para retener desechos. Su remoción se hace

para acelerar la cicatrización de la herida. El sitio quirúrgico es irrigado, limpiado y se vuelve a poner un apósito por segunda vez en un período de 7 a 10 días, después del cual la herida se deja al descubierto y los procedimientos de limpieza rutinaria se resumen en una manera precatoria y delicada.

Los estudios sobre cicatrización han demostrado que hay suficiente cicatrización epitelial y tejido conectivo inicial cicatrizante para permitir a la herida permanecer descubierta después de 14 a 20 días. El tiempo del cambio del apósito en la práctica clínica, sin duda se relaciona tanto con la conveniencia en las citas registradas, como son los eventos biológicos en la cicatrización de la herida.

Los estudios de Ramfjor (1966) y otros autores han enfatizado en la necesidad de control de placa metuculoso durante los dos primeros meses de la cicatrización. La colágena neo-formada, en contraste con el colágeno maduro, es degradada enseguida en la presencia de placa y la respuesta inflamatoria que provoca en el huésped. Los primeros meses después de la cirugía se convierten en un período crítico en la cicatrización, y los pacientes deben estar conscientes de la necesidad de cuidado minucioso extra en su programa de control personal de placa para que se complete la cicatrización de la herida.

MANTENIMIENTO DE LA TOPOGRAFIA OSEA ALTERADA QUIRURGICAMENTE

Cohen (1959) puso atención al hecho de que la morfolo--

gfa de la encía interdental consiste en una cúspide bucal y una lingual conectada por una col ó depresión. Demostró que la morfología del col y del tejido blando interdental, estaba relacionado con los contornos interproximales de los dientes y las relaciones de contacto.

Zander y Matherson dirigieron un estudio en dos simios-adultos jóvenes para determinar los efectos de la osteoplastia y osteotomía en la morfología del tejido interdental. Encontraron que:

"Después de la reducción ósea y remodelado para producir una cúspide buco-lingual en el hueso interdentalmente, los animales fueron sacrificados después de 6 meses. El tejido fué entonces procesado para estudios histológicos. Se hicieron reconstrucciones en cera y plexiglass tridimensionales de éstas secciones a 20x: El procedimiento de osteoplastia no tiene influencia significativa en la morfología de los tejidos interdentales. La histología, morfología y dimensiones del col interdental fueron similares en su operación y áreas de control. La reducción de la altura del hueso no produce ninguna alteración significativa en el área interdental mandibular y los resultados similares a aquellos observados con osteoplastia solamente. De cualquier manera, en el maxilar hay una tendencia a la desaparición del col, como fué evidenciado por las más cercanas aproximaciones de las cúspides bucal y palatinas. En dos áreas interdentales, entre los 2 premolares y el primer y segundo molar, la cúspide bucal fué eliminada. Una reconstrucción en cera de las áreas, mos-

traron la cúspide palatina cercanamente asociada con un espacio del esmalte".

Estas observaciones nos llevan a creer que la morfología de la encía interdental está mucho más influenciada por las superficies de los dientes contiguos que por la forma del hueso subyacente (Zander y Matherson 1963).

En un estudio clínico de 24 defectos óseos en humano, Patur y Glickman (1962) retrajeron colgajos mucoperiosticos -- del proceso alveolar, removieron tejido granulomatoso del hueso, raíces aplanadas e hicieron impresiones en hules de los contornos óseos antes de que los colgajos fueran nuevamente puestos y suturados. Además, para detallar medidas clínicas, usaron un expediente fílmico para permitir comparaciones exactas -- para estandarizar radiografías tomadas durante el tratamiento. Ellos reoperaron en los casos, 5 a 12 meses después, repitiendo el procedimiento para evaluar la cicatrización en bolsas infraóseas de 1, 2 y 3 paredes. Encontraron leve resorción y remodelación de la cresta alveolar e indicaron que "la extensión del remodelado natural del hueso, la cual ocurrirá en casos individuales, no puede ser predicha".

Matherson y Zander (1963) emprendieron un estudio para determinar la extensión del mantenimiento del proceso alveolar siguiendo la osteoplastia y la ostectomía en 3 monos adultos jóvenes.

Un procedimiento consistió en la reducción de la altura de la cresta de 1 a 2 mm. y el remodelado de las áreas interdetales y radiculares, bucal y lingualmente. Otro procedimiento fué osteoplastia interdental sin reducción ósea. En ambos procedimientos se hizo un esfuerzo para crear una cúspide buco-lingual en el hueso interdental. Después de 6 meses, el hueso se estudió macroscópica y microscópicamente y se observó que mantuvo la reducción y contorno producidos experimentalmente. Un estudio microscópico de su material indicó una proporción similar de la disposición ósea y actividad osteoblástica en las áreas de operación y de control, indicando que el hueso no regresará a su morfología original. Su trabajo indicaría que estamos justificados al reconturnear la cresta ósea.

Hay una variedad de situaciones clínicas en las cuales no es conveniente remover hueso por técnicas de resección ósea para eliminar las deformidades óseas existentes en el periodonto -- (ver discusiones en Indicaciones y Contraindicaciones). Esto nos lleva al tema de procedimientos de nueva unión que tienen como objetivo la reconstrucción de las unidades perdidas del periodonto-hueso, fibras del ligamento periodontal y cemento.

PROCEDIMIENTOS DE NUEVA UNION (PROCEDIMIENTOS OSEOS RECONSTRUCTIVOS-REPARATIVOS).

Si se busca la última meta de toda terapia periodontal, ésta sería la prevención total de la destrucción periodontal auna

da a la capacidad de reconstrucción de aparato de unión para volver a una relación normal con la unión amelo cementaria. Por varias décadas, los periodoncistas han pretendido efectuar una re-unión de los tejidos que rodean las bolsas periodontales de las raíces de los dientes. Desafortunadamente, el término "re-unión" fué introducido a nuestro vocabulario y literatura dental, una vez que tenemos una bolsa periodontal, ya sea que está fuera infra ó supra ósea, sostenemos una pérdida neta del aparato de unión-hueso, fibras del ligamento periodontal y cemento. Si queremos tener éxito en nuestros esfuerzos terapéuticos y eliminar -bolsas periodontales, se requerirá de nuevos huesos, fibras del ligamento periodontal y cemento. El término "nueva unión" es preferible a "re-unión" por lo que muestra más claramente la cinética celular y la secuencia de eventos que toman lugar en la cicatrización de la herida para dar sobre la migración coronal de la base de una bolsa y su conversión a un surco sano.

Serfa mejor en éste punto si definimos los términos --- "reparación" y "regeneración" y usarlos en su preferencia clásica que en el sentido clínico para evitar que no se comprenda y su --confusión Melcher ofrece una excelente descripción de éstos procesos:

Las descripciones de la cicatrización usan los términos regeneración y reparación para describir los procesos por cuyos -defectos en tejidos ú órganos están "bien hechos". Gillman ----- (1961) ha subrayado la importancia de comprender que la restauración de tejido perdido puede ser conseguida por dos procesos dis-

tintos. En uno, la arquitectura y función del tejido perdido es completamente renovada, y para éstos procesos él reserva el término regeneración. En el otro, la continuidad de los tejidos se restaura por nuevos tejidos, los cuales no duplican la estructura y función del tejido perdido. El llama a éste proceso reparación. Esta distinción es importante, porque implica que no todos los tejidos se pueden regenerar por ellos mismos después de una lesión, y que su capacidad para hacer tantas variantes con diferentes tipos de lesiones, y de tejido a tejido. También hay variaciones entre las especies. Para citar 2 ejemplos extremos: siguiendo la amputación, la salamandra regenerará un miembro nuevo con todas sus complicadas habilitaciones de tejidos; en contraste, el hombre no puede reponer aún una pequeña cantidad de tejido nervioso central perdido. Así, considerando la cicatrización de una herida, no es solamente necesario señalar la capacidad del organismo de reparar el defecto con tejido nuevo, pero también es importante observar cómo ésto se efectúa, qué tan capaz es el nuevo tejido de realizar las funciones del viejo, y finalmente, sí con el tiempo, la reparación sea seguida por la regeneración, como puede ocurrir en heridas de músculo (Melcher A. H. y Bowen W.H. Biología del periodonto, Londres 1969)

Parecerá que muchos de nuestros intentos al efectuar una nueva unión en el tratamiento de las bolsas parodontales, se resuelven en una reparación del tejido perdido más que en la regeneración. Este es el caso en particular con el cemento (Sthal, 1977).

Una pregunta frecuentemente hecha es:

"Por qué no intentar ganar una nueva unión en el tratamiento de todos los defectos óseos preferiblemente a recurrir al uso de la resección ósea para el tratamiento de defectos poco profundos a moderadamente profundos?". La pregunta es excelente y llama la atención a la necesidad de considerar la morfología de los defectos y la cinética celular involucrada en la cicatrización. Podemos esperar un capítulo dedicado al tratamiento de defectos óseos para afirmar que el hueso es efectivamente el tejido clave para el éxito de la reconstrucción del periodonto. La literatura periodontal ayudará a crear ésta impresión, pues en años anteriores se ha enfocado la atención en los procedimientos de la reparación ósea y en procedimientos en los cuales los objetivos primarios eran los injertos óseos y la eliminación de defectos óseos. Mientras que no podemos menospreciar la importancia del hueso, es el cemento lo que se necesita en una base oportuna y predecible tempranamente en la cicatrización para que ocurra la reparación ó regeneración. La mayoría de los estudios en humanos y animales que han sido reportados, están en general de acuerdo en que la -- primer aparición de cemento nuevo ocurre aproximadamente a los 21 días de la cicatrización (estudios de Goldman muestran al cemento reponiéndose en las superficies radiculares tan tempranamente como a 10 días). La fase de intervalo en la formación del cemento es crítica, pues si las células de regeneración epitelial no están impedidas por inhibición de contacto en el tejido conectivo maduro de los callos fibrosos y migran al coagulo organizante, y apicalmente a lo largo de la superficie radicular, éstos ganarán

la "carrera" y prevendrán a las fibras colágenas de la aplicación del cemento más coronalmente a lo largo de la raíz en la cicatrización.

El énfasis de la investigación ha cambiado a una búsqueda para una mejor comprensión de la naturaleza y rol del cemento y la cementogénesis en la patogénia y tratamiento de la enfermedad periodontal en la última mitad de ésta década (Aleo 1974); -- Garrett 1975; Selvig 1965; Stahl 1975; Zander 1958). Una vez que se tenga una mejor comprensión de los factores que influyen en la proporción de la cementogénesis, y aprendamos cómo modular exitosamente a las poblaciones celulares involucradas en la cicatrización infraósea ó supraósea de bolsas, estaremos en una posición -- para intentar nuevos procedimientos de unión en todos los tipos y clases de defectos óseos. Hasta que ésto sea una realidad, la -- morfología de los defectos óseos continuarán para influenciar --- nuestros modos de terapia y pronóstico para el éxito en ganar nuevas uniones.

REQUERIMIENTOS MORFOLOGICOS PARA LA REPARACION EN DEFECTOS OSEOS DE TRES PAREDES.

Prichard (1968) enfocó su atención en la significación del número de paredes óseas que rodean un defecto óseo, y su importancia en procedimientos de nueva unión y ha determinado que -- "sólo un tipo de deformidad ósea puede ser eliminada por un nuevo crecimiento de hueso, y que es una cavidad "dentro del hueso", un defecto intraóseo". La confusión existe sobre la terminología --

que ha sido usada para describir bolsas ó cavidades "dentro del - hueso". "Subcresta" es también un término general, e "intra-alveolar" no es preciso, pues un defecto óseo se extiende en el proceso alveolar más allá de la lámina cribiforme del alveolo. El término "infraóseo" significa: un defecto "por debajo" del hueso, pero no es específico como para el número de paredes que rodean el defecto, y anatómicamente no es correcto para los defectos que ocurren dentro del maxilar. La palabra "intraóseo" que significa "dentro", describe la locación de la bolsa, pero tampoco es completamente precisa desde el punto anatómico de un defecto de 3 paredes que ocurre cerca del diente. Partiendo de que el diente es la cuarta pared de tal defecto, el defecto no está completamente "dentro" del hueso.

REVISTA DE PARODONCIA.

ANALISIS CLINICO Y VOLUMETRICO EN DEFECTOS

OSEOS DE TRES PAREDES, SIGUIENDO DEBRIDACION POR COLGAJO ABIERTO

Aceptado 10 octubre 1985

Prichard presentó una cantidad impresionante de documentación clínica sobre la reparación de defectos intraóseos de tres paredes. Subsecuentemente ha presentado los criterios de diagnóstico y tratamiento para el defecto intraóseo de tres paredes.

Los colgajos modificados de Widman fueron usados para ganar acceso a los defectos, y después del curetaje, los colgajos fueron reposicionados a su lugar de origen. Los apósitos no fue-

ron usados, y sólo se usaron enjuagues de gluconato de clorhexidina al 0.2% durante 2 semanas. Los pacientes de control fueron llamados anualmente y se llevó a cabo en ellos profilaxis.

Los cambios de altura de la cresta ósea fueron medidos por radiografías. A los 24 meses, el grupo de examen obtuvo una ganancia promedio de altura de 2.8 mm., mientras que el grupo de control tuvo una pérdida de 1.4 mm. El grupo de prueba, obtuvo una ganancia en la adherencia de 3.5 mm., mientras que el grupo de control tuvo una pérdida de 0.7 mm.

Polson y Heijl, trataron combinaciones de una, dos y --- tres paredes de los defectos intraóseos en 9 pacientes después de intensas instrucciones de higiene oral. Después de completar el curetaje del defecto, se tomaron múltiples medidas de las uniones cemento-adamantina ó de otra marca del diente. Los colgajos se llevaron a su posición prequirúrgica, y se colocaron apósitos. Todos los pacientes fueron recetados con antibióticos por 7 días. Después siguieron en observación semanal durante 6 a 8 semanas y se les hizo profilaxis a los 2, 4 y 6 meses después de la operación. De 6 a 8 meses después, se abrieron nuevamente los defectos tratados y los sitios fueron medidos. La cantidad promedio de reparación del defecto era de 2.5 mm. El nuevo promedio de resorción de la cresta fué de 0.7 mm. Se notaron defectos residuales en 7 puntos localizados. Al terminar el estudio, el índice promedio de -- placa fué de 0.4.

MATERIALES Y MÉTODOS

Este estudio se efectuó en 13 pacientes adultos, 9 hombres y 4 mujeres con edad promedio de 47.7 años. El propósito -- del estudio se explicó a cada paciente, y cada uno firmó un consentimiento para la operación inicial y la siguiente para control de datos.

A cada paciente se le hizo un exámen periodontal completo y una serie radiográfica. Ninguno de los pacientes presentaba enfermedades sistémicas que pudieran interferir con la cicatrización normal.

Se determinaron índices de placa y gingival de cada --- diente involucrado. Se tomaron tres niveles de adherencia epitelial de cada diente que era sospechoso de tener un defecto de --- tres paredes. Las medidas fueron tomadas de los puntos arregla-- dos en la unión amelo-cementaria para detectar cambios de resec-- ción gingival y cambios del nivel de adherencia. Dos de las medidas fueron hechas en los ángulos línea y una en la porción más -- profunda interproximal. Los defectos finales asociados con los - dientes, fueron medidos en los ángulos línea y el otro de las cúspides bucal y lingual. Si el defecto era asociado con el aspecto bucal ó lingual, una de las medidas era tomada del punto más profundo de la superficie bucal ó lingual; otra del ángulo línea asociado con el defecto y la tercera interproximal. Todas las medidas se tomaron con una sonda periodontal Michigan 0 con marcas de Williams. Se tomaron fotografías clínicas al inicio y en todas -

las visitas del tratamiento.

Antes de la cirugía, se le dieron al paciente instrucciones de higiene oral y de 1 a 3 sesiones de curetaje y alisado radicular. El diente sospechoso de tener un defecto intraóseo era identificado y no fué instrumentado antes de la cirugía. Las medidas de prueba del nivel de adherencia se tomaron en puntos no instrumentados. Esto podría haber afectado la profundidad a que llegara la sonda.

En el momento de la cirugía, se volvieron a hacer las mediciones y fotografías. Los pacientes fueron premedicados con sedantes intrevenosos y se usó anestesia local. Se hicieron colgajos mucoperiosteales de bisel interno en las áreas con defectos intraóseos de tres paredes.

Al localizar el defecto distal en el diente final, se realizó un procedimiento de giro distal. Los defectos fueron completamente debridados de tejido de granulación y se notó la presencia ó ausencia de cálculos en las superficies radiculares. Los depósitos de cálculos se removieron cuidadosamente con instrumentos de ultrasonido, hachuelas y curetas, y la raíz fué aplanada cuando ya estaba lisa. Entonces se midieron los defectos óseos de 3 puntos de la unión amelo-cementaria a la cresta alveolar para determinar resorción de la cresta, y de la unión amelo-cementaria a la base del defecto para determinar su profundidad. La mayor amplitud de los defectos se midió en el orificio con una sonda periodontal. La amplitud se clasificó como sigue:

1-2 mm. se consideró angosta; 3-4 media, y mayor de 4 mm. fué considerada amplia. No se efectuó penetración medular. Se tomaron fotografías de todos los defectos.

Se tomaron impresiones con hidrocoloide irreversible en todos los defectos localizados terminalmente en la arcada. Las impresiones interproximales fueron hechas usando un material de impresión llamado Cutter Sil. Una cucharilla de metal Rim Lock se modificó oprimiendo la orilla. (El material de impresión se colocó.) El material de impresión se colocó con una jeringa. Una vez tomada la impresión, se usó un cuchillo afilado para cortar el material de impresión disto-mesialmente, en una línea imaginaria sobre las cúspides bucales. El material de impresión fué removido de la boca en dos segmentos que fueron reensamblados en la cucharilla, y se hicieron los patrones.

Se observó que los defectos no tuvieron residuos del material de impresión y las superficies radiculares fueron bañadas en clorhexidina al 0.2% por 3 minutos. Después de irrigar con agua -- los defectos, los colgajos fueron readaptados y se suturaron con seda 4-0 ó catgut tratando de mantener los márgenes del colgajo abiertos adyacentes al defecto. No se usaron apósitos y se instruyó a los pacientes para limpiar los márgenes del colgajo con una gasa sumergida en una solución de clorhexidina al 0.2%. Se recetó antibiótico de amplio espectro, eritromicina ó tetraciclina (1 gr. al día por 4 días) como medida profiláctica contra infección postoperatoria.

Los pacientes fueron observados los 3 a 4 meses antes de la nueva operación.

Entre los 9 y 16 meses después de la operación, se volvieron a tomar las medidas clínicas. En el momento de la nueva cirugía, se tomaron fotografías y radiografías del área tratada. Bajo anestesia local, colgajos mucoperiosteales pequeños con incisiones liberadoras se efectuaron. Se tomaron medidas de la cresta alveolar y de la base del defecto residual. Se tomaron impresiones de los defectos residuales y posteriormente fueron reducidos con procedimientos de osteoplastia y ostectomía. Los colgajos fueron cerrados con sutura 4-0, y el curso postoperatorio no tuvo problemas. Los resultados óseos fueron determinados de las radiografías de una similar a la descrita por Bjorn y sus colaboradores. Se hizo una escala con tinta negra en papel blanco. Las bases coronales e inferiores fueron de 15 pulgadas. Los lados cortos fueron de 8 a 4 pulgadas respectivamente. La escala se dividió en 20 líneas horizontales iguales y 18 verticales. Se fotografió la escala y se redujo 8 veces para transparencia. La regla se colocó sobre las radiografías haciendo coincidir el número 1 con el límite incisal. La línea coronal tocaba el ápice del diente. Los niveles óseos fueron determinados en incrementos del 5% y se leyeron como porcentaje de la longitud total del diente. Las radiografías originales y las posteriores usadas para las medidas.

MEDIDAS DE LOS MODELOS

Los modelos tomados de los defectos se usaron para medir la cantidad de reparación ósea que ocurrió entre las dos cirugías. Las medidas fueron tomadas aproximadamente en los mismos puntos -- usados en las mediciones clínicas. Los promedios de los defectos individuales fueron calculados y se comparó entre los modelos originales y los de la cirugía posterior, para determinar la cantidad de reparación ósea, profundidad del defecto residual y resorción de la cresta.

ANALISIS VOLUMETRICO DE LOS DEFECTOS.

El polvo de pistola de grano muy fino pareció ser ideal para comparación volumétrica. El polvo es casi esférico y es de grafito.

Para determinar la densidad relativa del polvo de pistola al agua, un contenedor de metal estándar fué pesado vacío y después se relleno con el polvo y pesado nuevamente. El peso de volumen de control del polvo se determinó haciendo la resta del peso del contenedor lleno y el vacío. La medida fué repetida usando agua. La densidad gravimétrica relativa del polvo se calculó dividiendo el peso del polvo entre el peso del agua, y se encontró que era de 1.035. Todos los pesos fueron medidos en granos. Por definición, 1 grano = 64.8 mg. Los modelos fueron pesados primero con los defectos vacíos y después rellenos con el polvo. Este método permitió la determinación de los cambios volumétricos dentro de

los tres componentes del defecto. El peso del defecto vacío se restó al del modelo relleno con polvo y se calculó la diferencia. Lo mismo se hizo con el modelo de la cirugía posterior.

Las diferencias netas entre lo que se necesitaba para relleno el defecto original y el defecto de la segunda cirugía, fueron entonces determinadas. Los cambios netos en granos de polvo, fueron divididos entre 1.035 y multiplicados por 64.8 mg, lo que da los cambios volumétricos de los defectos en milímetros cúbicos.

RESULTADOS

Los índices promedio de placa gingivales, fueron marcadamente reducidos entre la operación inicial y la siguiente. El resultado promedio inicial de placa era de 1.3, mientras que al final fué de 0.46. El resultado promedio de índice gingival inicial fué de 1.28, mientras que el promedio final fué de 0.47. Las diferencias entre los resultados iniciales y finales de placa e índice gingival fueron estadísticamente significativas (P menor a 0.01). Los cálculos fueron removidos de las superficies dentales de los defectos tratados.

LOCALIZACION DEL DEFECTO Y AMPLITUD

La mayoría de los defectos eran adyacentes a los segundos molares inferiores izquierdos y derechos. Nueve defectos ---

eran adyacentes al segundo molar inferior derecho, mientras que 2 defectos eran distales al segundo molar inferior derecho. Dos defectos eran adyacentes al primer molar inferior izquierdo y uno involucraba la cúspide inferior derecha. Un defecto intraóseo -- era angosto (1-2 mm), 6 fueron de mediana amplitud (3-4 mm) y 7 - fueron amplios (más de 4 mm.)

RESULTADOS OSEOS DE LAS RADIOGRAFIAS

El resultado promedio óseo inicial para los dientes involucrados, fué de 16, 15 (SD 2,67). La medida ósea promedio de las radiografías tomadas en la nueva cirugía de 13.61 (SD 2.10), - indicando un incremento de la altura ósea postoperatoria.

CAMBIOS DEL NIVEL DE ADHERENCIA

En cada exámen, tres medidas del nivel de adherencia -- fueron tomadas en cada diente. Se calculó para cada diente: el promedio inicial era de 7.48 mm. apical a la unión amelo-cementaria, mientras que el promedio de resección gingival fué de 0.78 mm. En la cirugía posterior hubo una ganancia promedio de 2.76 mm. en el nivel de adherencia, mientras que el promedio de resección gingival fué de 1.62 mm

ANALISIS VOLUMETRICO

Todos los 14 sitios tuvieron disminución en el volúmen-

del defecto. Los cambios volumétricos en los defectos variaba de 3.13 a 219.10 cu mm. La disminución promedio del volumen de los defectos fué de 61.8 cu mm. El porcentaje de reparación fué de 47.5. El cambio volumétrico no se ajustó a la resorción de la cresta.

DISCUSION

Como los resultados de éste estudio están basados en un número limitado de casos, se usaron las pruebas de t para el análisis estadístico. El uso de modelos e impresiones de los defectos para el análisis volumétrico subsecuente, es un nuevo concepto. Los cambios volumétricos en el material de impresión y en el yeso dental, pueden ocurrir, aunque la cantidad de error causado por éstos cambios no fué determinada. Hay una medida de estimación de error del 10% en el análisis volumétrico de los defectos. El error es probablemente debido en parte al vibrar el polvo dentro de los defectos con fuerzas incontroladas.

Todas las medidas fueron hechas por la misma persona, sin embargo, el error no fué determinado antes de empezar el estudio. No se puede hacer una comparación exacta entre las medidas del defecto tomadas durante la cirugía y las hechas en los modelos de estudio.

Los 14 defectos de tres paredes tratados en éste estudio, sanaron con cantidades variables de hueso nuevo. La mayo---

ría de los defectos fueron distales a molares mandibulares. La anatomía del área posterior mandibular parece ser susceptible a la formación de defectos verticales. En ésta área de la boca, el hueso tiende a ser grueso y a tener cantidades substanciales de hueso esponjoso entre las placas corticales.

Los resultados indican que los defectos medios y los amplios con paredes verticales profundas pueden repararse tan bien como las angostas.

Los cambios volúmetricos de los defectos no pueden ser directamente relacionados con la cantidad exacta de hueso regenerado durante la reparación, sin embargo, es un indicador de la cantidad de reparación que ocurre en los defectos intraóseos. Esto es importante porque la supervivencia del diente involucrado puede depender de la reparación del aparato de adherencia previamente dañado.

Los resultados de éste estudio confirman las observaciones de Prichard y otros en que los defectos intraóseos adecuadamente diagnosticados y tratados, pueden ser potencialmente reparados. El análisis volumetrico sostiene la impresión clínica de que el curetaje abierto, produce una significativa, aunque variable cantidad de reparación.

El número de paredes óseas que rodean un defecto óseo, el factor cantidad, y el tipo de hueso que existe dentro de las paredes óseas, el factor calidad, tienen una relación directa en-

el pronóstico y tratamiento de defectos óseos. Para que sea llenado un defecto óseo, para que sea reparado, el hueso debe ser regenerado a partir del tejido del ligamento periodontal y las superficies óseas viables que rodean el defecto. El hueso se remodela, reabsorbe ó reconstruye sólo en la superficie de hueso viable existente. El hueso no se puede expandir y crecer por aumento intersticial de manera similar al cartílago. Se produce hueso nuevo desde los espacios medulares del hueso que rodea un defecto óseo. La naturaleza del hueso que rodea los defectos óseos es importante, partiendo de que la delgada cortical de hueso, tiene proporcionalmente menos médula que el hueso esponjoso y por lo tanto tiene menos potencial para la regeneración ósea.

Defectos infraóseos profundos, estrechos y de 3 paredes, debido a su morfología especial, cicatrizarán por una reparación de hueso, fibras de tejido conectivo y cemento, cuando los irritantes son removidos y la inflamación crónica en el hueso se convierte en una herida quirúrgica inflamada agudamente de preparación fresca. Un radio favorable existe en defectos de 3 paredes estrechos entre el área de superficie del hueso que rodea el defecto (mm^2) y el volumen del defecto (mm^3), que debe ser restituido para efectuar la reparación. Las paredes óseas proveen las células mesenquimatosas indiferenciadas de los espacios medulares y tejidos endoteliales para la generación del hueso nuevo, fibroblastos y tejidos conectivos intersticiales. Las células mesenquimatosas dentro del ligamento periodontal, también participan en el proceso reparativo, y se ha especulado que la capa de células ecto-mesenquimatosas y sus derivados en el lado del cemento del espacio del ligamento periodontal, -

son células requeridas para regeneración del cemento. (Freeman y Ten Cate 1971; Stahl 1977, Ten Cate 1975).

La mayoría de los defectos óseos son defectos de combinación con 3 paredes en la base y 2 paredes ó 1 en el orificio. - La porción de 3 paredes en la base del defecto, responderá a intentos de tratamiento para ganar una nueva unión. La porción inclinada y ancha del defecto cercana al orificio no se reparará -- completamente. El volúmen del periodonto destruido es demasiado grande en proporción al área de superficie de hueso remanente, el cual debe funcionar como la reserva de células reparativas.

El hueso y el cemento son formados en proporciones más lentas que el revestimiento epitelial que cubre las bolsas infraóseas. También frecuentemente, el tejido blando de los colgajos sobre los defectos, se colapsa en el orificio de los defectos y ocupa el espacio donde se desea obtener hueso nuevo y cemento. El epitelio invadirá el coágulo sanguíneo formado en el defecto --- óseo, y pasará apicalmente hasta que alcance tejido de granula--- ción joven creciendo en el coágulo desde la periferia de la herida. El tejido de granulación inhibe la migración apical del epitelio por un fenómeno conocido como "inhibición de contacto". Si el epitelio que crece rápidamente establece de inmediato una nueva unión epitelial a la raíz, ésto dificultará la formación de -- nuevo cemento coronario al nivel del epitelio.

Es por ésto que es tan difícil ganar el 100% de la reparación ósea y una nueva unión al nivel de la cresta ósea en lo ancho del volúmen de los defectos óseos.

Ellgaard (1974, 1973), ha desarrollado una técnica para la resorción epitelial cubriendo los defectos óseos tratados con un injerto gingival libre en lugar del acceso del colgajo convencional. Partiendo de que los injertos libres mudan su epitelio durante los primeros 1 a 5 días en la cicatrización de la herida, y requieren de 5 a 7 días adicionales para obtener su epitelio de superficie, los tejidos conectivos en la cicatrización del defecto óseo, son proveídos de 12 a 14 días a partir de la cicatrización. Register (1973) y Register y Burdick (1976, 1975), han buscado --- acelerar la proporción en la cual el cemento se formará por descalcificación de la superficie radicular en el área de la bolsa con ácido cítrico.

REVISTA DE PARODONCIA

EVALUACION DE DURAPATITA CERAMICA COMO IMPLANTE ALOPLASTICO EN DEFECTOS OSEOS PERIODONTALES.

II. RESULTADOS DESPUES DE DOCE MESES DE REINGRESO.

Raymond A. Yukna, B. Geoffrey Harrison, Richard F. Caudill, Gerald H. Evans, Elizabeth T. Mayer y Suzanne Miller.

aceptado 14 - diciembre - 1984.

La cirugía consistió del complemento biselado interno de adelgazamiento del colgajo diseñado para retener la máxima cantidad de encfa. Todos los defectos óseos y superficies radiculares involucrados, fueron debridados por instrumentos de mano y ultrasónicos y la preparación radicular fué completada por alisado radicular extenso minucioso. No se realizaron penetraciones intramedulares definitivas hasta que no hubo sandrado en el defecto. Usando una sonda periodontal estandarizada Glickman 26 g se hicieron mediciones milimétricas en los ángulos línea facial, lingual, mesial y distal y caras proximales desde la unión amelo-cementaria ó el margen de restauración a la cresta alveolar, y de la unión amelo-cementaria a la base del defecto. Las mediciones fueron hechas en éstas locaciones estandarizadas y no necesariamente al punto más profundo del defecto. Estas mediciones admitidas para la detección de cambios en la altura de la cresta (unión amelo cementaria - cresta alveolar), profundidad del defecto ó resolución del defecto (cresta alveolar - base del defecto), y cantidad de reparación del defecto (unión amelo-cementaria - base del defecto).

Se suministró Durapatita 40 a 60 "res" 340 a 540 micro-nes en recipientes estériles de 0.5 gramos.

Unas pocas gotas de solución salina estéril se aumentaron para crear una consistencia de "arena húmeda". El material de injerto fué entonces recogido con un porta-amalgama plástico, - llevado al lugar empacado en los defectos usando una ligera pre---

sión con un empacador de amalgama ú otro instrumento adecuado.

Se colocaron partículas de Durapatita en defectos óseos seleccionados de 1, 2 y 3 paredes y combinaciones. Los defectos de furcación y médula de 3 paredes no fueron incluidos en la evaluación. Se hizo la selección de los defectos como cualquier otro experimento ó control al tiempo de cada procedimiento quirúrgico por sorteo después de que se completó todo defecto y preparación de las raíces. Subsecuentemente, cada defecto tratado en la misma sesión recibió tratamiento alternado. Si un número impar de defectos fueron presentados, un número desigual de cada tratamiento resultaría.

El cierre primario de la herida para la cobertura del defecto se intentó en todos los casos con suturas interrumpidas ó verticales. Se colocó un apósito peridontal de Coe-Pak y se prescribió sistemáticamente tetraciclina (250 mg) durante 10 días postoperatoriamente. También se prescribieron analgésicos apropiados.

Se volvió a citar para documentación (radiografías, películas kodachrome é índices de placa), control de placa profilaxis profesional y refuerzos de instrucción de higiene oral, fueron hechos a los 10, 20 y 30 días, y a 3, 6, 9 y 12 meses después de la cirugía. Las mediciones de la profundidad de la bolsa y nivel de unión fueron hechas a los 12 meses que se volvió a citar.

Más ó menos 1 año después de la cirugía, la cirugía de re-ingreso que consistió de biselado interno del adelgazamiento -- completo del colgajo, fué hecha para exponer los defectos que estaban bajo investigación. La altura de la cresta alveolar y la profundidad del defecto fueron medidos en los sitios estandarizados, y cualquier defecto residual se trató por varios medios dictados -- por criterio clínico en el mejor interés del paciente, la colección de los datos clínicos continuará en éste paciente por lo menos por 12 meses adicionales.

Los defectos óseos fueron agrupados de acuerdo a la profundidad original en los sitios de medición individuales: Grupo I menos de 3 mm. de profundidad; Grupo II, 3 a 6 mm; y Grupo III 6 mm. ó más. El análisis estadístico de los experimental (Durapatita) contra el control (solamente curetaje) para cada grupo fueron realizados usando la estadística t para medios de pruebas impares usando el programa de computadora Gibson Estadística II con -- significancia determinada en el nivel 0.05. Los datos fueron manejados de 3 formas. Las mediciones en sitios individuales fueron -- usadas como datos independientes para la determinación de cambios lineales.

RESULTADOS

Trece pacientes (5 hombres y 8 mujeres), de 31 a 65 --- años de edad con una media de edad de 43.5), proveyeron 133 sitios de evaluación individual asociados con 56 defectos que fueron injertados con Durapatita y 95 puntos de evaluación asociados

con 42 defectos que fueron debridados pero no injertados.

Para los defectos menos profundos (Grupo I, menos de 3 mm), diferencias significantes (P menos 0.05) fueron notadas en favor de la Durapatita por la cantidad de reparación del defecto (0.7 mm. mayor), la resorción de la cresta (0.5 mm menos), resorción gingival (0.7 mm. menos) y nueva unión clínica (0.7 mm. más). Otros hallazgos no mostraron diferencias significativas (P más 0.05) entre los tratamientos. Tanto la Durapatita tratada, como las bolsas de control, fueron reducidas significativamente (P menos 0.05) como resultado del tratamiento quirúrgico.

En defectos moderadamente profundos (Grupo II, 3-6 mm), los sitios tratados con Durapatita fueron significativamente mejores (P menos 0.05) que los controles en la cantidad de reparación del defecto (0.9 mm. mayor), porcentaje de la reparación del defecto (14.19% mayor) y resección gingival (0.8 mm. menos). Otros hallazgos no mostraron diferencia significativa (P más 0.05) entre la Durapatita y controles. Las profundidades de las bolsas fueron reducidas significativamente (P menos 0.05) con ambos tratamientos.

Los desperfectos más profundos (Grupo III, más de 6 mm), proveyeron dos sitios desproporcionalmente distribuidos para análisis estadístico, pero patrones similares a los defectos poco

profundos y moderados como respuesta fueron encontrados.

Con el aumento en la profundidad del defecto (Grupo I - II - III) los sitios tratados con Durapatita demostraron un incremento en la cantidad de la reparación del defecto, resorción de la cresta, la profundidad residual del defecto, y a la profundidad de la bolsa post-tratamiento. De cualquier forma, también -- hubo disminución en el porcentaje de la reparación del defecto y la resolución del defecto. El porcentaje de la resorción de la cresta, resorción gingival y nueva unión clínica se mantuvo constante.

La sola debridación mostró tendencias similares con el incremento de la profundidad del defecto, pero tuvo mayor profundidad residual del defecto, menor reparación del defecto, menor -- porcentaje de reparación del defecto, más resorción de la cresta, más resección gingival y menos unión clínica ganada comparada con la Durapatita en sitios tratados. La profundidad de la bolsa --- post-quirúrgica fué actualmente menor para sitios de control en -- los Grupos I y II

El 55% de los defectos con Durapatita fueron juzgados -- para obtener resultados positivos, mientras que el 9% fueron juzgados para no obtener respuesta positiva. La sola debridación -- -- llevó al 31% en resultados positivos, y un gran número (36%) fallaron para demostrar cualquier reparación del defecto.

Se realizaron comparaciones entre pacientes basadas en los valores medios de cada paciente tanto para sitios de Durapatita como sitios solamente debridados. La Durapatita tuvo mayores valores medios que los controles de curetaje para la profundidad original, cantidad de reparación del defecto, porcentaje de reparación del defecto, porcentaje de la resolución del defecto y nueva unión clínica y menos porcentaje de resorción de la cresta y resección gingival en la mayoría de los pacientes.

No hubo problemas clínicos inconvenientes ó reacciones de tejido blando relacionados con el uso de la Durapatita. Algunas partículas fueron exfoliadas y perdidas inmediatamente después de la cirugía, pero eso no afectó los resultados.

La evaluación de reingreso demostró muy frecuentemente una capa superficial suave en los sitios de injerto ó de debridación. Este material fué removido con curetas hasta que se alcanzó una superficie firme, no penetrable. Más frecuentemente, la superficie de sitios que recibieron Durapatita tuvieron una apariencia rugosa, "empedrada" con algunas partículas del injerto evidentes sobre la superficie.

La evaluación radiográfica reveló que las partículas de injerto pueden casi siempre ser detectadas después de 12 meses. Con un incremento en el tiempo postquirúrgico, había incrementado la mezcla de las partículas con el hueso circundante. Eventualmen

te, la mayoría de las áreas mostraron una región apical muy densa, convirtiéndose en menos coronalmente, con una apariencia ocasional de un espacio de ligamento periodontal ensanchado en el tercio coronal. No se notaron signos de resorción radicular en ninguno de los sitios de injerto ó debridados.

DISCUSION

Los resultados globales de éste estudio generalmente se comparan con un reporte anterior basado en hallazgos de 6 meses de reingreso. Se pensó que 6 meses de cicatrización no pudieran ser suficientes para la reparación natural máxima de los defectos con sólo curetaje, a pesar de que ése período se reportó como suficiente por otros. En consecuencia, el tiempo de reingreso fué extendido a 1 año en expectativa de que los sitios de control respondieran con una reparación ósea substancialmente mejor. Como éste no era el caso, como mínimo, si acaso, ocurrieron mejoras en los defectos de control. Similarmente, los sitios de injerto con Durapatita mostraron pequeños cambios globales en valores medios con el período de evaluación postquirúrgico largo.

Se debe ser precavido al comparar estudios clínicos de éste tipo y poner pequeñas diferencias numéricas en perspectiva. Más importante, una respuesta clínica más favorable relativa a los cambios de los defectos óseos, fué obtenida con la implantación de Durapatita que con controles sin importar la profundidad del defecto ó tipo de defecto tratado.

Este patrón también es reflejado en las comparaciones entre pacientes, lo que toma en cuenta las respuestas individuales - del paciente y capacitaciones de control de placa.

Medidas clínicas con sonda del nivel de unión, no se comparan en las medidas de reingreso del grado de reparación de los defectos óseos. Las variaciones de las medidas de sondas debidas a - alteraciones en el tono del tejido, tal vez hayan contribuido a ésta discrepancia. También, la remoción de todos los tejidos supra--crestales en el reingreso bajo una base firme, pudiera haber removido algunos tejidos de unión nuevos tanto cómo tejidos no unidos. - Si la reparación del defecto óseo es ideal, necesaria ó incrementar el pronóstico de un diente, es un punto de discusión entre clínicos e investigadores. Puede ser que solamente incrementara el nivel de unión de tejido blando sea suficiente. De cualquier forma, hay evidencias de que conseguir la reparación de los defectos puede incrementar los resultados de largo período. Se debe notar que mientras la resolución global del defecto no fué significativamente diferente para los dos tratamientos, la mayoría de la resolución del defecto en los casos tratados con Durapatita fueron por reparación del - defecto con mínima resorción, consiguieron resolución del defecto - por cantidades iguales de reparación y resorción.

Se reportó relativa reparación del defecto de acuerdo con la morfología del defecto original. Contrario a resultados anteriores, los defectos tratados con Durapatita, no mostraron respuesta - positiva de un 9% del tiempo. Esto fué 4 veces menos la proporción de defectos sin reparación con solo debridación.

Las respuestas positivas ocurrieron por lo menos 2 veces frecuentes con la implantación que sin ella. Este patrón tardío, - fué más dramático para defectos de paredes. De cualquier manera, - debe notarse que las respuestas positivas en defectos de paredes -- ocurrieron más frecuentemente con una sólo debridación que con el - uno de Durapatita.

La tabla 4 demuestra que mientras el uso de Durapatita -- generalmente será el mejor tratamiento en un paciente, ésta no será universalmente más benéfica.

Ocasionalmente los defectos con sólo curetaje, tuvieron - resultados similares a las áreas de injerto.

Mientras que los resultados histológicos disponibles su-- gieren que la cerámica de Durapatita no induce la formación de hue-- so nuevo ó nueva unión de tejido conectivo, parece ser un reparador biocompatible no-reabsorbible que soportará una densa matriz de teji-- do conectivo sobre un largo período de tiempo.

Nuestro fracaso para conseguir la rutina, la reparación-- ósea predecible de defectos periodontales con sólo debridación, --- contradice algunos reportes y refuerzos otros. Esto continúa sien-- do un área de confusión y frustración para los clínicos debido a -- los hallazgos diametralmente opuestos reportados. Se debe conside-- rar que el método de medición y evaluación puede afectar los resul-- tados. El intenso interés profesional en las técnicas de injerto - óseo sugiere que la sola debridación no ha sido satisfactoriamente-

rutinariamente en la práctica periodontal clínica.

Mientras que los hallazgos clínicos reportados aquí y en otras partes sugieren que la cerámica de Durapatita da mayores resultados que la sola debridación en una mayoría de defectos óseos-periodontales, su mayor potencial puede ser como un prolongador ó- ampliador de autoinjerto. Se indica mayor investigación clínica - del material en ésta capacidad.

PREPARACION QUIRURGICA DE DEFECTOS OSEOS PARA LA TERAPIA DE NUEVA UNION

Mientras que hay muchos métodos para conseguir nuevas -- uniones en defectos infraóseos, la preparación de la superficie -- dentaria contenida del defecto, y rodeando paredes óseas de bolsas infraóseas, son similares para caso todas las técnicas quirúrgicas actualmente usadas. Las bolsas infraóseas deben ser limpiadas com pletamente, y la superficie radicular alisada a una superficie du- ra y lisa. Estos 2 requerimientos son comunes a todos los proce- dimientos que se mencionen, y tienen bases biológicas para inclu- irse en nuestras técnicas quirúrgicas. Es importante que uno se- familiarise con los cambios histopatológicos que toman lugar en -- los tejidos que rodean las bolsas infraóseas; se designa para la - cirugía periodontal, para invertir los cambios patológicos en los- tejidos y promover la regeneración del aparato de unión.

En salud, los espacios medulares del proceso alveolar y- hueso contiguo de soporte contienen un tipo adiposo de médula. La

médula hematopoyética no se encuentra normalmente en las arcadas dentarias y difiere considerablemente en forma y función de la médula grasa del proceso alveolar. Los cambios toman parte en la médula durante la enfermedad periodontal destructiva. Los elementos-celulares que acompañan la inflamación crónica, convierten a la médula grasa a un tipo de médula fibrosa. Los fibroblastos, vasos sanguíneos y células inflamatorias cambian las características del hueso esponjoso que bordea la bolsa periodontal. Las fibras colágenas producidas dentro de los espacios medulares adyacentes a la lesión, se unen con aquellos de espacios medulares cercanos cuando el hueso es reabsorbido para formar una cobertura transeptal alterada para el defecto óseo. La dirección de éste conjunto de fibras difiere marcadamente de la orientación de fibras transeptales no afectadas. El tejido blando contiene y altera fibras transeptales que deben ser enucleadas durante el curetaje del defecto. El tejido granulomatoso y fibras transeptales alteradas son difíciles de remover porque éstos tejidos están anclados firmemente en áreas parcialmente reabsorbidas, de la médula fibrosa de la cresta. Si se usa una cureta más larga firmemente contra las paredes óseas de la bolsa, las fibras son más fácilmente desalojadas, y permanece una superficie de hueso sangrante. Las curetas más pequeñas son usadas para abrir el espacio del ligamento periodontal y hacer huecos más pequeños de la bolsa, una vez que la masa del tejido granulomatoso ha sido removido. Este conjunto de fibras de colágeno maduro, debe ser removido para convertir la lesión crónica en una herida quirúrgica capaz de experimentar reparación completa.

Si las paredes óseas de los defectos aparecen densas ó escleróticas después de que los contenidos de tejido blando de las bolsas han sido removidos, pueden ser raspadas con pequeñas curetas cortantes ó fresas para hacer penetraciones intramedulares. Los accesos creados en la médula normal que rodea, dá velocidad a la secuencia de eventos en la cicatrización, pues proveen acceso para nuevos capilares, fibroblastos y células mesenquimatosas básicas para entrar al sitio de la herida. El tiempo de entrada de poblaciones de células es más crítico en éste punto de la cicatrización.

Si las paredes óseas densas tienen que ser abiertas -- por el lento proceso fisiológico de resorción por socavado, el establecimiento de una temprana circulación capilar y la formación de un callo fibroso serán retrasados. El papel más importante del coágulo sanguíneo de la cicatrización es el de controlar la hemorragia. Su papel como andamio para soportar el tejido de granulación creciente desde la periferia de herida ha sido exagerado. La contracción del coágulo tempranamente en los estadios de la cicatrización permite a los colgajos gingivales subyacentes colapsarse al área del orificio del defecto. El epitelio de los bordes cortados de los colgajos se anida en el coágulo y se extiende apicalmente hasta que alcanza tejido de granulación sano.

La cavidad oral presenta muchos obstáculos que trabajan en contra del éxito de lo realizado de los procedimientos reconstructivos. No se puede cerrar la herida en capáz de tejido-

e inmovilizar el sitio quirúrgico como lo haría un cirujano ortopédico. Es casi imposible obtener un sellado "perfecto" de los colgajos sobre los defectos óseos cuando la herida es cerrada por suturas al final del procedimiento quirúrgico. El callo fibroso debe protegerse de infección para madurar y que la matriz colágena se convierta en hueso esponjoso calcificado.

Se advierte por la mayoría de los clínicos, utilizar un régimen de antibiótico conveniente como base profiláctica para los primeros 7 a 10 días de cicatrización para prevenir la contaminación e infección en el sitio quirúrgico. Estudios de comparación en animales y humanos han demostrado que la cicatrización es acelerada durante la primera semana del postoperatorio si se usan antibióticos.

La pared dental de la bolsa infraósea debe prepararse con la misma atención meticulosa a detallar como la que se dió a las paredes óseas. Hemos aprendido más sobre la naturaleza de las superficies radiculares en las bolsas periodontales, antes y después de la instrumentación por estudios usando el microscopio electrónico. Selvig (1966, 1965) y Sottosanti (1976), han mostrado cálculos fijados en la superficie radicular de dientes extraídos que se asociaron con bolsas periodontales profundas. La superficie radicular adyacente a las bolsas infraóseas deber ser completamente alisada para remover los cálculos de la superficie dentaria, más la capa de la superficie contaminada del cemento.

Alco (1975, 1974), ha demostrado la naturaleza de la enfermedad de las superficies radiculares en dientes asociados con -bolsas periodontales. Se incubaron las raíces de dientes sanos y otras con enfermedad periodontal en un cultivo celular de fibro---blastos gingivales humanos. Los fibroblastos crecerán y se unirán a las raíces de los dientes sanos, pero una zona libre de células fué observada adyacente a las raíces asociadas con bolsas periodon-tales. Si las raíces de los dientes periodontales envueltos fue-ron completamente alisadas, ó si fueron tratadas con fenol-agua pa-ra extraer la endotoxina absorbida, los fibroblastos crecerán y se unirán a las raíces de la misma manera que con las raíces sanas.

Estudios como éste muestran que la superficie radicular debe ser adecuadamente preparada si ésta va a participar en los --eventos dinámicos de la cicatrización. Si la superficie radicular no está biológicamente aceptable, los cementoblastos que más proba-blemente son originados de células mesenquimatosas precursoras en el lado radicular del espacio del ligamento periodontal (Stahl ---1977; Ten Cate 1975), se prevendrán de la adherencia a la superfi-cie radicular y no se conseguirá una verdadera unión. El ajuste -no será suficiente para producir la superficie radicular aceptable biológicamente, para el tratamiento reconstructivo de los defectos infraóseos, es que éste provee el acceso mecánico y visual neces-ario para asegurar al clínico que las superficies radiculares han -sido adecuadamente preparadas para participar en la cicatrización.

Una vez que los pasos básicos en la preparación de las -superficies radiculares y paredes óseas de las bolsas infraóseas -

han sido completados, el sitio quirúrgico se irriga completamente y se inspecciona, y los colgajos se preparan para el cierre de la misma manera que si se eliminaran los defectos óseos por resección ósea. Es en éste punto en la terapia de nueva unión, que buscamos un punto de salida en la técnica quirúrgica y la razón del procedimiento como de qué manera conseguir mejor el resultado final deseado de un nuevo aparato de unión. El clínico puede elegir:

- 1.- Cerrar los colgajos sobre los defectos óseos preparados e intentar ganar la reparación ósea y nueva unión a las raíces por la secuencia de eventos normales a la cicatrización en hueso. La razón fundamental para ésta aproximación en la terapia, se basa en la morfología favorable encontrada en defectos óseos de 3 paredes y una relación favorable entre el área de superficie que rodea las paredes óseas y el volumen del periodonto a ser restaurado.
- 2.- Cerrar los colgajos sobre los defectos óseos preparados que han sido llenados con un implante de periostio simulado, hueso autógeno fresco ó congelado ó aloinjertos congelados ó deshidratados - congelados, ó materiales sintéticos de aloinjertos biodegradables ó no-degradables. La relación para éste acceso en la terapia se basa en conseguir uno ó más de los siguientes objetivos:
 - a. Promover la rápida osteogénesis.
 - b. Promover la rápida cementogénesis.

- c. Eliminar grandes coágulos sanguíneos que deben ser reabsorbidos y reemplazados por matriz ósea (callo fibroso).
- d. Soportar las paredes de tejido blando de los defectos óseos - el "piso" de gran volúmen de los defectos de 3 - paredes ó paredes laterales de la combinación de defectos de 1 y 2 paredes.
- e. Proveer un "andamio" biológicamente aceptable para nuevo tejido de granulación (matriz ósea - callo fibroso), para crecer desde las paredes laterales de los defectos.
- f. Bloquear el crecimiento interno epitelial por inhibición de contacto.

- 3.- Eliminar el defecto óseo en casos selectos, quitando quirúrgicamente las paredes óseas de las bolsas en contacto con el diente, y cerrando el colgajo sobre el área de los defectos primarios.

La razón para ésta técnica se basa en la premisa de que una fractura en rama verde, puede ser creada en el hueso, y el hueso estabilizado contra el diente como un autoinjerto contiguo. (Técnica óseo, Ewnn, 1965; Ross 1966). La secuencia de eventos en la cicatrización son técnicamente similares a los de una bolsa infraósea estrecha de 3 paredes como ya se mencionó.

- 4.- Resecar la porción gingival de los colgajos que normalmente residen el defecto ó defectos óseos, sin tener en cuenta si ó no han sido implantados con hueso ó substitutos de hueso, y utilizar injertos autógenos gingivales libres (de mucos---

sa masticatoria), para cubrir los defectos óseos (Ellegaard 1974, 1973). La razón para usar ésta técnica, como ya se mencionó, es retardar la migración epitelial al área del segmento infraóseo cicatrizante de la bolsa.

INJERTOS LIBRES O CONTIGUOS

El material donante utilizado en procedimientos periodontales de nueva unión, varía tanto para el origen del material donante y la naturaleza de su colocación en el defecto óseo. Los injertos pueden ser libres, tomados de otra área de la boca ó cuerpo, y puesto en el defecto óseo. Si la pared ósea adyacente ó circundante del defecto es curva ó en maya en el espacio del defecto, el procedimiento se clasifica como injerto contiguo autógeno. Teóricamente, una fractura en rama verde es hecha en la base de la pared ósea ó hemisepta, y el hueso no se separa de su suministro sanguíneo en el injerto contiguo.

Los injertos libres pueden ser autógenos ó alogénicos (homogéneos), y pueden ser mayormente subclasificados por el tipo y hueso donante, tal como hueso cortical, hueso esponjoso con médula grasa amarilla, ó hueso esponjoso con médula hematopoyética roja. Los injertos autógenos son actualmente los de mayor uso en humanos. Goldman ha demostrado el uso de periotio estimulado para injertos libres en el tratamiento de defectos óseos. El área interdental es estimulada por perforación a través de la encía contra el hueso en un ángulo de 45° de 17 a 21 días anterior a la recolección del tejido estimulado. La examinación mi-

microscópica de este tejido, muestra la formación de hueso nuevo y numerosos osteoblastos. El implante en la experimentación animal se acopla a la superficie ósea por conexiones vasculares, permitiendo de ésta manera permanecer viable al material de implante. La médula hematopoyética también aparece para ofrecer gran potencial para la regeneración de tejidos de nueva unión. La proporción de células pluripotenciales mesenquimatosas al hueso trabecular es muy favorable en la médula hematopoyética. El gran número de células viables que son implantadas en el defecto óseo pueden ser las responsables de la rápida reparación osteogénica observada cuando son usados injertos de médula ósea. El trabajo de Boyne (1970, 1969, 1968), Schallhorn (1972, 1968, 1967, 1970), Schallhorn y Hiatt (1972), Hiatt (1971) y otros, aparece para establecer esta teoría.

Boyne y Yeager (1969) han evaluado el potencial osteogénico de médula congelada para estimular y soportar la proliferación ósea cuando es puesta en sitios supracorticales en las mandíbulas de perros y monos rhesius. Su trabajo indica que no hay diferencia entre el potencial osteogénico de la médula congelada propiamente preparada, y la médula francamente obtenida para formar hueso nuevo cuando se coloca en un ambiente óseo conveniente.

Se piensa que el hueso esponjoso sea superior al hueso cortical debido a la mayor área de superficie disponible al suministro sanguíneo y la reparación de células en el sitio recipiente. Grandes piezas de hueso usados como injertos son remodelados en una proporción extremadamente baja. En 1968, Ross y Cohen, re-

portaron el fracaso de autoinjertos libres de tejido óseo que fueron removidos en bloque para su estudio histológico de los eventos que tomaron parte después de la terapia. El autoinjerto experimentó resorción parcial y fué removido activamente 8 meses después -- del procedimiento quirúrgico. Se depositó nuevo hueso alveolar en el autoinjerto, y depositó nuevo cemento celular en la dentina tanto como en el cemento acelular. A pesar de ésto, el espécimen fué removido 8 meses después del tratamiento; el tratamiento tan rápido como la subsecuente cicatrización terminó. Su reporte sugirió que los autoinjertos de tejido óseo pudieran todavía ser activamente remodelados 2 años después del transplante. En un caso similar reportado por Hewley y Miller (1975), las áres del hueso transplantado fueron observados en el sitio del defecto óseo reparado, 30 - meses después del procedimiento de injerto óseo.

Muchos dudan de que el hueso esponjoso implantado posea mucho de un factor de inducción osteogénica. Los osteocitos en el hueso esponjoso implantado, no sobreviven. Su suministro vascular es severo durante los procedimientos para obtener el hueso donante. Boyne, en una revisión de la literatura de la cryopreservación de hueso, resumió el problema concisamente cuando afirmó:

La naturaleza de la matriz ósea, limita la nutrición de las células osteocíticas por difusión a una distancia máxima estimada de 0.2 mm. bajo las mejores circunstancias ambientales. Se piensa, entonces que a no ser que un sistema circulatorio adecuado pueda ser restablecido con el huésped poco después del transplante muchas ó todas las células del injerto, ya sean de fuente autógena

génea, morirán (Boyne, 1968).

El hueso se convierte en no-vital y es lentamente reabsorbido y reemplazado durante la cicatrización de la herida. El hueso no-vital no deberá confundirse con el hueso necrótico.

Stallard y Hiatt (1968), han observado la formación de hueso y cemento nuevo alrededor de los segmentos mineralizados incorporados en un colgajo mucoperióstico. Concluyeron que partículas de hueso, cemento y dentina que permanecen en la herida después de la cirugía periodontal del colgajo, inducen la nueva formación de hueso y cemento en la proximidad de las partículas implantadas. Sus descubrimientos apoyan el trabajo anterior de Ramfjord (1951) Schaffer (1958, 1957), Schaffer y Packer (1962), Schreiber (1959 y 1964). A pesar de que la médula hematopoyética y el hueso esponjoso del proceso alveolar se piensa que sean los materiales donantes más indicados, ésta evidencia sugiere que otros tejidos mineralizados estimulan la formación ósea.

Muchos clínicos han notado que cuando se usan largos trozos de hueso en procedimientos de injerto, éstos tienen una tendencia a secuestrarse durante la cicatrización y maduración del sitio quirúrgico. Robinson (1970, 1969), ha desarrollado una técnica usando pequeñas partículas de cortical ósea, y si es posible, hueso esponjoso como material donante. Las pequeñas partículas ósea ó "polvo óseo" creados por el desgaste con instrumentos rotatorios, son mezclados con sangre extravasada del área de la cirugía y se forman en un coágulo óseo para usarse como material-

donante.

El mecanismo de reparación después de los procedimientos de injerto óseo e implantes de material calcificado, no están completamente comprendidos. Las células, constituyentes celulares, ú otros factores que estimulan la osteogénesis y reparación del aparato de unión, no han sido identificados. Muchas teorías han sido propuestas para explicar los eventos observados durante la cicatrización.

PROCEDIMIENTOS DE INJERTOS

OSEOS AUTOGENOS

Los injertos de hueso autógeno pueden ser divididas en 3 tipos dependiendo de la naturaleza histológica del material donante: (1) Aquellos cuya cortical ó hueso esponjoso con médula grasa es usada como el material donante, (2) periostio estimulado que -- comprende hueso nuevo y numerosos osteoblastos y, (3) aquellos cuyo hueso esponjoso con médula hematopoyética es utilizada como material donante. El hueso esponjoso con médula grasa, es seguro -- desde cualquier área de la boca del paciente que requiera ostectomía ú osteoplastia ó desde áreas intencionalmente operadas para -- proveer hueso. El periostio estimulado es obtenido de 17 a 21 --- días después de la estimulación por la técnica de colgajo desplazado en una área interdental en el maxilar ó en áreas edéntulas en -- el maxilar. La médula hematopoyética puede obtenerse de una fuente extraoral tal como el hueso iliaco. Si la médula hematopoyética va a ser usada, debe ser congelada al procedimiento de injerto.

Si se usa la tuberosidad, son usadas trepanaciones para obtener el hueso esponjoso. Si el hueso iliaco es usado, el núcleo de la médula es obtenido por técnica de biopsia incisional ó un procedimiento de reducción quirúrgica. Cuando se usa una fuente extraoral como la cresta iliaca, un cirujano ortopédico hematólogo, obtiene la médula de hueso donante para el dentista.

REVISTA DE PARODONCIA

ALOINJERTOS HUMANOS DE HUESO Y MEDULA ILIACOS EN DEFECTOS PERIODONTALES ÓSEOS.

Steven C. Schrad y Gerald J. Tussing.

aceptado 22 - abril - 1985

El propósito de éste estudio fué comparar satisfactoriamente la regeneración ósea y/o remodelación que ocurrió en defectos periodontales óseos humanos tratados con hueso iliaco congelado alogénico, esponjoso e injertos de médula, para defectos tratados por curetaje de colgajo no injertado usando un protocolo de división de la boca. Se seleccionaron 6 pacientes para participar en el estudio. Estos pacientes presentaron defectos periodontales intraóseos bilaterales que habían sido remitidos a terapia periodontal no-quirúrgica. Se trataron 23 defectos intraóseos por injertos óseos usando hueso y médula iliaca alogénica, y 32 defectos intraóseos fueron tratados por procedimiento de curetaje abierto. La regeneración ósea en cada defecto tratado fué evaluada por mediciones con sondas tomadas de una referencia compuesta hecha en la cirugía inicial y en el transplante de reingreso 1 año después. Los resultados globales de éste estudio, demostraron que un porcentaje de regeneración ósea que ocurrió en los defectos intraóseos tratados por injerto de médula y hueso alogénico, fué satisfactoriamente mayor que aquel que ocurrió en defectos tratados por procedimientos de curetaje del colgajo no-injertados.

El tratamiento de defectos periodontales intraóseos abarca varios tipos de filosofía de terapia y tratamiento. El injerto óseo de diversos materiales ha sido usado en el tratamiento de defectos periodontales intraóseos para potencializar la actividad regenerativa del hueso alveolar receptor.

Muchos investigadores piensan que los injertos óseos autógenos poseen las mayores propiedades regenerativas; sin embargo, -- frecuentemente requieren un procedimiento quirúrgico separado y no siempre pueden producir cantidades adecuadas de material transplantable. Los trasplantes alogénicos y los implantes aloplásticos, -- frecuentemente solucionan los problemas de obtención de segundo sitio y cantidad inadecuada, pero éstas modalidades tampoco están sin dificultades reales y potenciales. Materiales aloplásticos de cerámica policristalina parecen ser tolerados en defectos intraóseos -- periodontal humanos; sin embargo, parece que sólo actúan como reparadores de espacio y poseen potencial pequeño ó no-osteogénico. -- Los trasplantes de materiales alogénicos óseos han sido tratados por una variedad de métodos para retener su máxima capacidad de regeneración ósea mientras se minimiza la respuesta del huésped y la actividad opuesta de cicatrización.

Hiatt y Schallhorn han demostrado éxito en el tratamiento de varios tipos de defectos y furcaciones óseas con hueso y médula ilíacos alogénicos congelados sin los problemas del rechazo del injerto, formación significativa de anticuerpos, resorción clínica de las raíces ó anquilosis. Aunque los procedimientos de no-injerto -

han sido estudiados por éstos investigadores, existen estudios no controlados comparando la respuesta ósea en defectos periodontales intraóseos con trasplantes de hueso y médula ilíacos alogénicos congelados ó con aquellos de procedimientos de curetaje abierto.

MATERIALES Y METODOS

El material para éste banco de hueso y médula fué proporcionado de la cresta ilíaca anterior de donantes bajo condiciones estériles. El material de injerto fué puesto en frascos estériles que contenían medio escencial mínimo y 15% de glicerol, un agente criopreservativo, radiado con 8 megaradios de radiación gamma y enfriado a -79°C .

Los donantes fueron "cadáveres vivientes" sujetos a trabajos extensivos médicos dedicados a trasplantes de órganos mayores.

Se eligieron seis pacientes (5 hombres, 1 mujer). La edad media de los pacientes era 41 años (rango: 31 - 56).

Se seleccionaron los pacientes en base a que presentaban defectos periodontales intraóseos bilaterales los cuales rechazaban la terapia periodontal no-quirúrgica.

Se tomaron radiografías estandarizadas de las áreas quirúrgicas antes de los procedimientos quirúrgicos y nuevamente a -

los 4 y 8 meses postoperatoriamente. Aproximadamente 20 ml. de sangre fueron extraídos durante éste trabajo pre-quirúrgico para el grupo sanguíneo y HLA. que fué conducido en el Centro Médico de Administración de Veteranos, Denver Co. A 2 y 4 semanas después de la cirugía inicial, se extrajeron 20 ml. de sangre y se mandaron al Centro Médico para pruebas citotóxicas linfocíticas. Esta muestra se designa para probar formación de anticuerpos a HLA.

Anterior a cada fase quirúrgica, se midió la altura de la encía marginal. Todas las mediciones fueron registradas cercanas a los 0.5 mm.

Se retrajeron colgajos completos con incisiones inversas en bisel. Las superficies radiculares y defectos óseos fueron completamente debridados con instrumentos ultrasónicos y de mano y el área e irrigó con solución salina estéril. El hueso cortical en los defectos fué eliminado con una fresa quirúrgica estéril circular.

Los cuadrantes que se injertarían fueron seleccionados al azar. Se preparó el material de injerto por rápido descongelamiento bajo agua corriente a aproximadamente 37°F. El hueso y la médula fueron enjuagados con medio esencial mínimo y seccionados para la colocación en los defectos óseos preparados sin sobre obturar.

La sutura de seda (4-0) se usó para cerrar. Se intentó el cierre primario de tejido blando en todas las áreas. Se colocó apósito periodontal de Coe-Pack sobre el área y se permitió permanecer por 7 días.

Todos los pacientes recibieron cobertura profiláctica de antibióticos por 10 días postoperatoriamente.

RESULTADOS

Los resultados globales de éste estudio compararon 102 sitios de injerto en 23 defectos a aquellos de 137 controles no-injertados asociados con 32 defectos. La principal profundidad original del defecto de los sitios de injerto (3.2 mm) fué significativamente más profunda que aquella de control (2.1 mm). Los datos presentados como porcentaje de la profundidad original del defecto, fueron evaluados. El porcentaje de la resorción de la cresta fué menor en los sitios de injerto (3%) que en los de control (17%). El porcentaje de la resolución del defecto favoreció ligeramente a los sitios de injerto sobre los sitios de control (57% contra 51%). El porcentaje de reparación del defecto en sitios de injerto (54%) fué estadísticamente mayor que aquel medido en sitios de control (33%).

No se pudo encontrar diferencia significativa cuando se comparó la cantidad de reparación ósea en las arcadas maxilar y mandibular.

DISCUSION

Radiografías, mediciones clínicas de tejido blando, reingreso, reingreso e impresiones, reingreso con mediciones de una re

referencia fija y examinación histológica, han sido todos usados como medios para evaluar nueva unión. La evaluación histológica permite al investigador confirmar la formación de cemento nuevo, nuevo ligamento periodontal y de hueso nuevo.

La examinación histológica no es un medio apropiado de medición de formación de hueso nuevo en situaciones clínicas humanas, porque una biopsia remanente trató dientes exitosamente. Las radiografías extandarizadas no siempre reflejan nueva unión, y frecuentemente pueden representar mal el grado de regeneración ósea. El reingreso quirúrgico con mediciones de una referencia fija, fué seleccionado como el método de análisis en éste estudio, por que éste permite mayor precisión en la medición tanto de los cambios de tejido blando como duro.

La efectividad del uso del hueso y médula iliacos alogénicos congelados en defectos óseos periodontales humanos, ha sido discutida en varios estudios. Estos estudios demostraron evidencia histológica de regeneración de hueso nuevo, tanto como la producción de cemento nuevo, y un ligamento periodontal orientado funcionalmente. Hiatt y Schallhorn también demostraron mayor éxito al conseguir nueva unión usando injertos alogénicos que cuando usaron procedimientos de no-injerto. No ha sido notada evidencia clínica, histológica ó química de respuesta inmunológica adversa por éstos investigadores cuando se usó médula y hueso alógenos congelados. Se notaron similares resultados clínicos y químicos en el presente estudio.

Se notaron varias tendencias en éste estudio. La cantidad de reparación del defecto en sitios de injerto aumentó consistentemente como aumentó la profundidad del defecto. Los sitios de control, sin embargo, no demostraron ésta misma predicibilidad, -- con los sitios de control del Grupo III que mostraron una pérdida de 0.2 mm. de hueso de soporte a un año después de la operación. - Las profundidades residuales del defecto aumentaron como las profundidades originales del defecto aumentaron. Esto refleja en los hallazgos, que el porcentaje de reparación del defecto disminuye - como aumentó la profundidad de los defectos. La reducción en el porcentaje de reparación del defecto notados con el incremento de la profundidad del defecto fué más predecible para áreas de injerto que para las de control.

El porcentaje de resolución del defecto en sitios de injerto y de control fué relativamente similar en todos los grupos, - excepto en el Grupo III. El hecho de la resolución es digno de -- mención.

La media de resolución del defecto para todos los sitios de injerto fué del 57%. Esta resolución fué hecha de una media de reparación del defecto del 54.5% y una media de resorción de la -- cresta del 3%. La media de resolución del defecto de sitios de -- control fué de 51%. Esta resolución consistió de una media de reparación del defecto del 33% y una media de resorción de la cresta del 17%. Parece por éstos hallazgos que los sitios de injerto de resolución en el gasto de menor hueso de soporte, pierden más que los sitios de control.

Schallhorn y Hiatt demostraron la aposición supracrestal de hueso con médula y hueso iliacos alogénicos. Los sitios de injerto en el grupo I demostraron aposición supracrestal de 0.3 mm. Cantidades variantes de resorción de hueso de la cresta fueron notados en los grupos de estudio restantes. Rabalais discutió un hallazgo similar usando material de injerto cerámico, y especuló que éste hallazgo la tendencia a la remodelación normal postquirúrgica de las delgadas láminas corticales de hueso frecuentemente encontradas adyacentes a los defectos óseos más profundos.

Reparación relativa del defecto y/o resolución del defecto, ha sido examinados usando médula de la cadera autógena congelada, injertos óseos intraorales autógenos, aloinjertos de hueso congelado -disecado y aloplásticos cerámicos. La cresta ósea y las medidas de profundidad del defecto deben ser examinados antes de la experimentación y en la reevaluación para delinear entre la reparación del defecto y la resolución del defecto. Rubalais y el presente estudio han notado que es un hallazgo común que la resolución del defecto es mayor que la reparación del defecto.

De interés particular fué el hallazgo de que la intervención quirúrgica usando injertos alogénicos, produce regeneración ósea incrementada y/o remodelación en el 95.7% de los defectos óseos probados. Esto comparado a una regeneración/remodelación incrementada en un grado de 81.25% en procedimientos de curetaje abierto (26/32). Los procedimientos de injerto fueron 2 veces tan efectivos (43.5% contra 22%) como los procedimientos de no injerto al producir completa ó mayor que ó igual a 50% de reparación del-

defecto.

En el grupo de control de no-injerto, los fracasos de reparación del defecto de menos de 50%, fueron notados 3 y 1 1/2 veces más frecuentes que las reparaciones del defecto completas ó mayores que ó igual al 50%.

La pared de un defecto óseo puede ser quirúrgicamente --- puesta contra la raíz de los dientes como un autoinjerto contiguo - óseo. Los alveolos dentales cicatrizantes y los surcos edéntulos - también pueden ser utilizados como sitios donantes. Pequeños fragmentos de hueso son asegurados por cínceles, trepanaciones ó haciendo una serie de muescas con fresas a través de la lámina cortical - en el hueso esponjoso subyacente. Si se reducen torus ó exostosis - por osteoplastia, las pequeñas partículas de hueso pueden recogerse y ser usados como material donante (coágulo óseo).

PROCEDIMIENTO DE INJERTO DE TEJIDO OSEO LIBRE:

El defecto óseo ó sitio recipiente, es preparado en la -- misma manera, sin tener en cuenta el tipo de material donante que - es puesto en el espacio del defecto.

Anterior al procedimiento quirúrgico, la preparación inicial de la dentición es completada para proveer un ambiente óptimo para la reparación en el periodonto. Los dientes con ligera a moderada movilidad han sido exitosamente tratados sin ferulizar como --

parte de la preparación inicial; de cualquier manera, los dientes con movilidad moderada a severa, debieran ser ferulizados. La oclusión es ajustada para eliminar cualquier fremitus a través del rango funcional de los movimientos de las arcadas. Las aplicaciones de los hábitos funcionales son construídos cuando son indicados para mitigar las fuerza oclusales no-funcionales.

El procedimiento de injerto se lleva a cabo usando anestesia local. La cobertura sistémica de antibiótico, generalmente se comienza el día anterior al procedimiento y se continúa por lo menos de 7 a 10 días, como ya se mencionó. El acceso al sitio operatorio generalmente se obtiene usando colgajos completos-delgados. Se debe tener cuidado para conservar el tejido gingival de manera que el cierre completo del colgajo se pueda asegurar sobre el área del injerto. Las superficies radiculares que bordean el defecto óseo son alisadas para remover cualquier concreción remanente y suavisar las superficies radiculares. Todo el tejido blando es removido del defecto óseo y se hace cualquier alisado radicular adicional. El espacio del ligamento periodontal adyacente al defecto es inspeccionado cuidadosamente para asegurarse de que todo el tejido granulomatoso y fibras alteradas han sido removidas. En defectos crónicos, la superficie ósea puede ser esclerótica y relativamente avascular. Para aumentar vascularidad y cicatrización potencial, deben hacerse penetraciones intramedulares a través de la superficie esclerótica en el hueso esponjoso subyacente.

El defecto óseo es irrigado completamente y previamente

inspeccionado para insertar el material donante. Debe detenerse la hemorragia para asegurar la visibilidad adecuada previa a la colocación del material donante. Los defectos óseos no deben -- ser sobre-llenados. Cualquier hueso donante y elementos celulares extras, expuestos al ambiente de la cavidad bucal, se necrosarán sobre el área donde no estén protegidos por el sellado de fibrina del coágulo.

La respuesta osteoclástica formada para reabsorber el hueso necrótico expuesto, puede perjudicar a las superficies contiguas de cemento y dentina a resorción no deseada y reparación-retrasada.

El colgajo ó colgajos son readaptados y suturados para obtener el cierre completo sobre el área de implante. Si el colgajo puede ser puesto herméticamente contra la raíz y estabilizado adecuadamente por suturas, puede no ser necesario el apósito periodontal. De cualquier manera, el apósito ayuda a proteger el área quirúrgica; también estimula la acumulación de detritos y drenaje obstaculizado de los fluidos tisulares. Las suturas y el apósito, si se usan, generalmente son removidos de 7 a 10 días posteriormente. Muchos clínicos prefieren usar sutura absorbible para evitar la manipulación de los colgajos en el período postoperatorio inmediato. Pueden mantenerse apósitos protectores con cambios periódicos por 3 semanas, dependiendo del diseño del colgajo quirúrgico y el grado de sellado obtenido sobre el área implantada.

Las radiografías tomadas para observar la cicatrización, deben ser expuestas con menor radiación durante los primeros meses después de la cirugía. El hueso implantado donante, se vuelve más radiolúcido durante el primer al tercer mes después del tratamiento como el material calcificado en el injerto es remodelado durante la cicatrización de la herida. El área de injerto alcanza su máximo grado de radiopacidad de 8 meses a 1 año después del tratamiento. El área tratada no se prueba con fuerza por 3 a 4 meses después de la cirugía.

MATERIAL DONANTE

FUENTES ORALES.- Las siguientes fuentes orales pueden servir como locaciones convenientes para la colección de material donante. Cuando el hueso donante es removido, éste es puesto en un recipiente estéril u otro recipiente conveniente para el almacenamiento temporal anterior a la colocación en el defecto óseo preparado.

El hueso removido durante los procedimientos de osteotomía-osteoplastia. El hueso esponjoso es preferible sobre el hueso cortical para los propósitos de injertos. Los cortes filosos, hechos de cortes de segmentos pequeños de hueso, ofrecen un medio conveniente de asegurar piezas de hueso.

Las astillas óseas y pequeñas partículas de hueso creadas con cinceles de mano pueden ser usadas. La cúspide coronal de un "hemisepto" (generalmente más ó menos la mitad del septo inter-

dental). Puede ser cortado y cambiado en el defecto. Si ésto se hace, la porción esponjosa es puesta en la profundidad del defecto, y la porción cortical es colocada más cercana a la superficie oral.

PERIOSTIO SIMULADO.- Este tejido tiene gran potencial de producción ósea, pues consiste de nueva formación ósea rodeada por numerosos osteoblastos. Una desventaja es que es necesaria una ----- sesión previa para simular un área interdental en el maxilar 17 - a 21 días previos al procedimiento quirúrgico. El método para -- obtener el tejido, es elevando un colgajo, seguido por la inci--- sión del contorno del tejido que será removido hacia la superfi--- cie ósea. El tejido es entonces removido en banda con un cincel. El cincel se ajusta al hueso, levantando tanta superficie ósea -- como sea posible. Actualmente, solamente corpúsculos de hueso -- viejo junto con nuevas proliferaciones de hueso nuevo son asegura-- das. La porción más externa del colgajo es regresada y suturada. La cicatrización se lleva a cabo sin incidentes.

FRAGMENTOS OSEOS OBTENIDOS DE ALVEOLOS CON EXTRACCION CICATRIZAN
TES.- Los clínicos piensan que el hueso inmaduro y elementos ce--
lulares de secuela ofrecen potencial de cicatrización si se ase--
guran 6 a 8 semanas después de la extracción dentaria.

La coordinación es necesaria en la planeación del tra--
tamiento para asegurar el tiempo apropiado de las extracciones -
en relación a la cita anticipada para el tratamiento de injerto.
El hueso es removido de los alveolos cicatrizantes con trepana--

ciones de bordes cortantes ó curetas largas después de que se hace el colgajo.

HUESO REMOVIDO POR FENESTRACIONES HECHAS EN LAMINA CORTICAL DE ZONAS EDENTULAS.- Una abertura ó fenestración en el hueso cortical puede ser hecha conectando una serie de pequeñas perforaciones con una fresa. Algunas trepanaciones rotatorias producen un muy pequeño tapón de hueso en proporción al área de hueso dañado al obtener el material donante. El hueso esponjoso subyacente del proceso alveolar es generalmente difícil de remover con curetas debido a su densidad y naturaleza altamente calcificada. Por ésto, debe ser cortado en piezas.

AREA DE LA TUBEROSIDAD.- Se puede hacer un colgajo en el área de la tuberosidad para tener acceso al hueso esponjoso subyacente, ya sea como parte del tratamiento en un cuadrante en el maxilar ó como un procedimiento separado para asegurar el hueso donante. El hueso es mejor removido con trepanaciones de bordes cortantes. Debido al limitado acceso visual y mecánico y la extensión del antro maxilar en su localización, la tuberosidad es un área problemática para asegurar el hueso donante. El hueso esponjoso contenido en la tuberosidad, está compuesto generalmente de médula grasa.

COAGULO OSEO.- El hueso puede ser removido con instrumentos rotatorios del surco lingual adyacente a los molares, de exostosis, y del proceso alveolar durante la modelación de defectos óseos adyacentes al diente. Si éstas áreas no están disponibles el hueso puede obtenerse de la superficie lingual de la mandíbula, la super

ficie palatina del maxilar, ó el área distal de dientes terminales ó zonas edéntulas. Robinson (1970, 1969) ha perfeccionado una técnica de hacer un coágulo óseo con partículas óseas formadas durante el corte de hueso con una fresa de carburo No. 6 ó No. 8 a velocidades entre 5,000 a 30,000 rpm. El polvo óseo se mezcla con sangre y se convierte en un coágulo. Deben usarse fresas filosas con éste procedimiento porque no se puede usar una irrigación refrescante. El coágulo es recogido y guardado para implantarse en los defectos.

La visión del sitio quirúrgico es limitada en ésta técnica, así, la irrigación y la succión deber ser reducidas ó eliminadas durante la creación del coágulo. Hutchinson (1976) ha desarrollado una modificación de la técnica del coágulo que permite la irrigación (salina) y la succión para ser usadas durante la creación del coágulo. Un filtro estéril es adaptado por una válvula en T al aparato de succión. La válvula en T permite el uso selectivo del filtro para evacuar el polvo óseo y la hemorragia cuando éste es creado. La irrigación puede ser usada ya que aumenta la visibilidad y actúa como refrescante. El coágulo es recogido convenientemente en la pantalla del filtro hasta que está listo para usarse. Cuando ha sido recogido suficiente coágulo, se abre el filtro y el coágulo se retira con un instrumento adecuado.

AUTOINJERTO CONTIGUO.- La pared del defecto puede ser desplazada quirúrgicamente al espacio del defecto como un autoinjerto contiguo. Técnicamente, ésto no es un injerto libre. Las paredes óseas delgadas están inclinadas ó en malla en contacto con la su-

perficie radicular adyacente al defecto. Los cortes en socavado ó de liberación son hechos en el hueso, lateral al área que se colocará contra el diente. La pared ósea es entonces forzosamente movida en aposición con el diente para obliterar el defecto. En teoría, se crea una fractura en rama verde, y el hueso es completamente fracturado en su base. En la práctica se encuentra que el denso hueso esponjoso y la lámina cortical resiste firmemente los intentos en el desplazamiento. Generalmente se requiere de gran presión para remover el hueso; la fractura en rama verde intentada, generalmente se convierte en una fractura completa, y el injerto contiguo se convierte en un injerto libre. Los elevadores quirúrgicos pueden ser modificados para usarse como instrumentos de "festeón óseo". A pesar de las dificultades ocasionalmente encontradas al desplazar el hueso contra el diente, son obtenidos excelentes resultados con ésta técnica.

TECNICA OSEA COMBINADA.- Las piezas de hueso removidos durante la osteoplastia-ostectomía, ó con trepanaciones ó muescas con fresas, son generalmente muy largos para ser implantados directamente en los defectos óseos.

La cresta ilíaca anterior superior ó cresta ilíaca posterior superior, contiene grandes cantidades de médula que puede removerse fácil y seguramente. Para obtener grandes cantidades de médula ósea de éstos sitios en el hueso iliaco, se necesita un procedimiento de reducción. El procedimiento puede hacerse con el paciente bajo anestesia local y fuerte sedación ó con anestesia general. La piel es incisionada en el área apropiada, y los múscu-

los suprayacentes a la superficie perióstica son disecados para exponer el hueso. Se usan cinceles para remover una porción de hueso cortical para exponer la médula del hueso iliaco. Grandes cantidades (varios centímetros cúbicos) de médula hematopoyética son entonces recogidos para almacenarse en un recipiente y medio adecuados. La herida quirúrgica es cerrada por capas.

Se presentan dos problemas si éste tipo de procedimiento es usado para obtener hueso donante. Primero, la médula donante y el hueso esponjoso deben congelarse antes de que sean implantados en el sitio recipiente. Un medio esencial mínimo (MEM) es el medio más comúnmente usado para la congelación y almacenamiento del material donante (Schllhorn, 1967; Schallhorn y Hiatt 1972; ----- Schallhorn 1970). Experiencia clínica en animales (Ellegard 1973) y en humanos (Burnette, 1972; Dragos y Sullivan, 1973; Schallhorn 1972; Seibert, 1973) han demostrado que si la médula hematopoyética es implantada en su estado fresco, causará resorción radicular y anquilosis a ocurrir en la mayoría de los casos así tratados. No se sabe si el rápido crecimiento de hueso nuevo en 5 días después del implante de las células reticulares sobre vivientes del injerto, provienen a la cementogénesis (Barkin y Newman 1972; Bhaskar - 1970), si es de un mecanismo de inducción odontoclástica accionado por el injerto, ó si un mecanismo de inhibición cementoblástica inducido por la médula hematopoyética es responsable de la resorción y anquilosis observada (Ellegard 1973). No se comprende completamente cómo altera el congelamiento a la cinética celular ó promueve la cementogénesis, pero éste altera el tiempo del implante y la

producción retrasada de hueso nuevo para permitir el tiempo ganado necesario para que se forme el cemento (21 días) para proteger las raíces (Barkin y Newman, 1972; Bierly 1975; Sottosanti y Bierly -- 1975). La mayor ventaja de éste procedimiento es la gran cantidad de médula ósea que puede obtenerse a través del uso de un procedimiento quirúrgico general relativamente no complicado. Muchos --- pacientes prefieren un procedimiento simple para obtener todo el - hueso donante necesario, a los procedimientos repetidos para obtener cantidades más pequeñas por la técnica de biopsia incisional.

Los hematólogos usan una técnica de biopsia incisional - para remover médula ósea de la cresta iliaca posterior superior -- para estudios la médula. Este procedimiento es realizado en un -- paciente externo de base y es relativamente simple comparando a un procedimiento de reducción quirúrgica. La piel sobre el sitio operado es limpiada con antisépticos. La piel y el periostio sobre - la cresta iliaca posterior superior son anestesiados por infiltración local con lidocaína (xilocaína). Una incisión pequeña (4 - a 5 mm) es hecha en la piel, y se usa una aguja para biopsia de -- hueso Westerman - Jensen para perforar la lámina cortical de la -- cresta iliaca. Una vez que la aguja para biopsia ha perforado la - lámina cortical del hueso, el estilete que oblitera la luz de la - aguja es retirado mientras que el mango tubular permanece en su -- posición. La porción de corte más larga es entonces insertada a - través del mango de la aguja y adelantado en la porción medular -- del hueso.

El mango es avanzado alrededor de la porción cortante de la aguja para apretar el tapón de médula contenido entre las hojas de los bisturíes. Ambas porciones de la aguja son removidas como una unidad con un movimiento de torsión para dar el núcleo de la médula ósea. Los núcleos de médula son almacenados temporalmente en un medio de Hank ó en un medio esencial mínimo en lugar del congelamiento.

La solución salina isotónica puede causar cambios celulares, y por ésta razón, es la última solución deseable para ser usada como un medio de almacenaje temporal. Los núcleos deben colocarse en un medio apropiado y congelarse.

Las ventajas de ésta técnica son: (1) simplicidad del procedimiento y (2) el procedimiento puede repetirse según sea necesario, alternando el lado derecho ó izquierdo de la cadera. La mayor desventaja está en la relativamente pequeña cantidad de hueso que puede obtenerse. Se puede obtener suficiente médula durante un procedimiento simple para el tratamiento de severos defectos aislados, pero no para defectos múltiples, extensivos.

ALOINJERTOS OSEOS Y MATERIALES SINTETICOS DE IMPLANTE.

El tratamiento de combinación-clasificación de defectos infraóseos pueden ser mayormente simplificados si pueden obtenerse otras fuentes extraorales de material donante sin recurrir a procedimientos quirúrgicos secundarios en otros sitios en el paciente co

mo el hueso iliaco para obtener el material donante autógeno requerido para la implantación. Esto ha conducido a investigaciones para otras fuentes para alcanzar seguridad, no antigeneidad, efectividad, material de implante disponible que inducirá ó promoverá la osteogénesis y cementogénesis.

OBSERVACIONES HISTOLOGICAS SIGUIENDO LA COLOCACION
DE IMPLANTES DE FOSFATO TRICALCICO EN DEFECTOS IN-
TRAOSEOS HUMANOS.

7/SEPTIEMBRE/85

Biopsias de tejido blando con prácticas en cerámica visible fueron removidas de la parte coronaria de sitios injertados durante la cirugía de reingresos. Después de un año hubo evidencia de la formación ostioide a lo largo y con muchas de las partículas de cerámica. Fragmentos visibles de hueso maduro también fueron observadas separadamente del material de cerámica.

Cutright, demostró que la cerámica de fosfato tricálcico era absorbido y reemplazado por hueso en un medio cerrado y ortotópico. Otros estudios más recientes sin embargo, indicaron que --- mientras las partículas de fosfato tricálcico pudieran servir como nichos para la disposición ósea en un medio cerrado. La resorción del material es mínima. También ha sido postulado que la resorción de fosfato tricálcico y su recolocación con hueso ocurrirá en un medio abierto ortotópico del defecto intraóseo. Para citar, --- sin embargo, estudios histológicos han fallado para demostrar la -

resorción y formación de hueso solo mínima alrededor de partículas de fosfato tricálcico colocadas en defectos intraóseos. En realidad, las partículas han sido descritas como inertes ó "tejido compatible" cuerpos ajenos que fueron encapsulados por tejido conectivo fibroso.

Ambos sitios injertados y no injertados se evaluaron para el llenado de hueso, un año de postoperación durante la cirugía de reingreso.

Típicamente, el reingreso, un tejido blando de apariencia granular en masa ha sido observado subyacente al aspecto de la cresta de los sitios previamente injertados. Ocasionalmente una masa de apariencia similar ha sido observada adherida al tejido -- blando cubriendo el sitio injertado. Ha sido de costumbre en éste estudio remover la masa de tejido blando dentro de los confines -- del defecto para alcanzar una superficie más densa desde la cual se pudieran obtener cantidades más exactas y procedimientos de --- reingreso que puedan ser realizadas, si está indicado.

Recientemente, cuatro sitios injertados fueron reingresados un año después de la operación en un paciente femenino caucásico de 41 años de edad en tres sitios quirúrgicos una masa granular de tejido suave fué observada en la parte más coronal del sitio injertado. En el cuarto sitio una masa granular con partículas visibles de cerámica fué observada en el colgajo de tejido blando, inmediatamente adyacente a la cresta del defecto residual. Se usó -

un escavador para remover la masa de tejido blando en la parte coronal de los defectos. La masa granular en la superficie de tejido blando fué cortada con tijeras. Las 4 biopsias fueron remitidas al departamento de patologia oral para su evaluación y diagnóstico. Las biopsias fueron descalcificadas en ácido formico y citrato sódico, procesadas, enbebidas de parafina y seccionadas a -- 5. Secciones alteradas con Hematocilina Eosina fueron teñidas y la tinsión tiorómica de Masson con un contenido de tinsión verde claro.

La formación ósea y ostioide fué observada alrededor de las partículas del injerto en todos los especímenes. También había unión de partículas ostioides y de cerámica en algunas regiones de las biopsias, se notó que el ostioide aparece para formarse a lo largo y en muchas de las partículas cerámicas. Fragmentos viables de más hueso maduro también fueron observados separados del material cerámico. Hubo inflamación mínima en todos los especímenes.

Las observaciones histológicas anteriormente mencionadas pueden tener significado clínico.

1.- La cerámica de fosfato tricálcico aparece para servir como nicho para nueva formación de hueso en el defecto intraóseo tanto en la envoltura cerrada.

2.- El proceso de resorción y recolocación de fosfato tricálcico en la envoltura abierta pueda ocurrir en un período de años. Por lo menos en este paciente, la formación activa de hueso fué ocurriendo supracrestalmente en 3 de 4 defectos injertados y en el tejido blando coronal de defecto después de un año. Finalmente el material de tejido blando granular que a veces es removido de parte coronal del defecto para alcanzar "hueso de sonido". Para procedimientos de reinjerto o mediciones, de hecho pueden representar formación activa de hueso.

REVISTA DE PARODONCIA

USO DE IMPLANTES DE HIDROXIAPATITA POROSA EN DEFECTOS PERIODONTALES.

E.B. Kenney, V.Lekovic, T. Han, F.A. Carranza, Jr. y B. Dimitrijevic.

Acceptado 27 - Julio - 1984.

La hidroxiapatita como material de implante en defectos periodontales. Parece tener valor limitado como agente para estimular la regeneración de tejidos periodontales, y su habilidad para estimular actividad osteogénica en defectos periodontales no ha sido demostrada.

Se han fabricado varios materiales sintéticos como réplicas de la estructura de coral natural del género Porites para producir materiales de implante microporoso llamado "Replamine---forms". Un injerto sintético de hueso puede ser fabricado por la conversión hidrotermal del carbonato de calcio del coral a hidro-

xiapatita. Este material está disponible en bloque con poros de 190 a 220 milimicras. Originalmente éste material fué llamado "replamineform" y ahora se ha designado "Interpore 200". Los implantes de hidroxipatita de coral, han demostrado estimular infiltración de tejido conectivo y formación ósea en defectos periodontales en perros. Implantes de éste material han sido usados para estimular la formación ósea en huesos largos de perros, en defectos mandibulares y aumento en los surcos alveolares en perros.

El propósito de éste estudio fué utilizar el Interpore 200 en forma de bloque para rellenar el defectos, para investigar los efectos de una estructura estable dentro de defectos óseos periodontales.

MATERIAL Y METODO

Se utilizaron 25 adultos; 14 mujeres y 11 hombres. La edad promedio fué de 38.30 ± 9.87 años. Los sujetos fueron escogidos basándose en una historia clínica libre de enfermedad sistémica y la presencia de al menos dos defectos óseos interdientales angulares, con profundidad de bolsa inicial de 5 mm ó más, en el mismo cuadrante.

Cada sujeto fué tratado en una fase inicial de terapia incluyendo instrucciones de higiene oral, alisado radicular con anestesia local y ajuste oclusal si existía trauma oclusal. Si--guiente a ésto, incisiones surcales estándar para colgajos mucope-

rios tales fueron realizadas bajo anestesia local para exponer los defectos. Dos defectos similares fueron escogidos para el estudio, basados en los hallazgos clínicos y radiográficos preoperatorios. - Estos defectos fueron lesiones interproximales que no involucran -- furcaciones:

En cada paciente se escogió un defecto al azar para tenerlo como control, y el otro se usó para colocar el implante de hidróxiapatita. Estos sitios recibieron una pieza contorneada de Interpore 200 formada para restaurar el defecto óseo hasta el nivel más coronal del proceso alveolar adyacente. La pieza fué cortada de un bloque y se conformó para el defecto con pieza de mano de alta velocidad y una fresa de diamante fino. Se rellenó el defecto y posteriormente fué pulido. Los colgajos periodontales se llevaron a su posición original con sutura de seda teniendo especial cuidado para asegurar el cierre interproximal. Se colocó un apósito periodontal sobre el área. El cuidado postoperatorio incluyó el uso de tabletas analgésicas y antibiótico por vía oral por 6 días después de la cirugía. El antibiótico usado fué penicilina, 250 mg. 4 veces al día. En 3 pacientes que eran alérgicos a la penicilina se utilizó tetraciclina, 250 mg. 4 veces al día.

Una semana después, los pacientes regresaron para remover el apósito y las suturas y para recibir instrucciones de refuerzo de higiene oral.

Se tomaron radiografías pre y post quirúrgicas utilizando

la misma técnica para ambas.

Previo a la cirugía se tomaron las siguientes medidas --
clínicas.

- 1.- Profundidad de bolsa y nivel de adherencia se midieron con -- una placa oclusal de acrílico con estrías ó surcos para asegurar una reproducción de la sonda. La profundidad de la bolsa fué tomada usando el margen gingival como punto de referen-- cia; el nivel de adherencia se marcó en la placa de acrílico. Las medidas fueron hechas en la porción más profunda de la -- bolsa periodontal interproximalmente. La resección gingival- de la papila interdental fué medida usando el mismo patrón.
- 2.- Los siguientes índices fueron medidos también en cada área -- quirúrgica: índice de placa y de fluido crevicular. El flui- do gingival en las área interproximales se midió usando el -- Periotrón para medida volúmetrica. La movilidad dentaria se- consideró con una escala de 0 a 5 como sigue: el diente se - desplazó vestibulolingualmente con el mango de un espejo. --- Cuando no existió movimiento aparente se clasificó como 0 . La marca de 1 se usó para un movimiento de 0 a 0.5 mm.; 3 pa- ra 0.6 a 1.0 mm; 3 para 1.1 a 1.5 mm; 4 para 1.6 a 2 mm y 5 - para más de 2 mm.

Al momento de hacer los colgajos se tomaron medidas clí- nicas adicionales. Estas fueron la distancia del modelo oclusal a- la profundidad más apical del defecto óseo usando surcos para ali-

near con la sonda periodontal, y una medida similar del modelo a la cresta alveolar inmediatamente coronal a la primera medida.

Tres meses después de la cirugía, los pacientes fueron observados en una visita de rutina. En éste momento se evaluó la respuesta tisular, se tomó otra radiografía y se limpiaron las áreas en observación, haciendo nuevo énfasis en los procedimientos de higiene oral.

Seis meses después se revisó a cada paciente y entonces todos los parámetros clínicos médicos antes de la cirugía fueron repetidos y se volvió a tomar otra radiografía del área.

15 de los sitios de control y 15 implantes fueron llevados nuevamente a cirugía. Cuando se abrieron los colgajos, se volvió a medir la altura del defecto óseo y cresta alveolar usando los mismos modelos preoperatorios.

RESULTADOS

Tanto las áreas de control como las experimentales tenían clínicamente una significativa destrucción periodontal, pero la profundidad de bolsa preoperatoria promedio era menor en el grupo de control.

Sin embargo, después de 6 meses, la profundidad de bolsa fué menor en el grupo experimental que en el grupo de control.

A los 6 meses, todos los sitios mostraron mejoría en las lecturas de profundidad de bolsa, con los cambios más marcados ó evidentes en las regiones implantadas. Había una significativa -- diferencia estadística entre los sitios de control y los implantados de P menor a 0.001.

Los niveles de adherencia siguieron un patrón similar -- con una diferencia significativa también en las áreas implantadas.

Hubo evidencia de resección gingival postquirúrgica con un rango de 1.21 mm. para las áreas implantadas y 1.07 mm. en las áreas de control. Estos cambios no son significativamente diferentes.

El índice de sangrado gingival, flujo crevicular y placa. tuvieron una disminución comparándolos con los datos prequirúrgicos, pero sin diferencias significativas entre los sitios de control y los experimentales.

La movilidad dental también disminuyó, sin embargo, no -- fué ni clínica ni estadísticamente importante la disminución.

Las medidas postquirúrgicas de la profundidad de los defectos óseos, mostraron cambios significativos en las zonas implantadas, mientras que las de control mostraron una mejoría muy pequeña ante los datos prequirúrgicos.

Estas diferencias entre los sitios de control y los implantados, fueron estadísticamente significativos (P 0.0002). No hubo cambios postquirúrgicos de importancia en las medidas del nivel de la cresta alveolar en ninguna de las áreas.

Todos los sujetos incluidos en éste estudio no tuvieron ninguna experiencia notable postoperatoria. Hubo dolor muy leve y no se presentó evidencia de infección ó supuración.

La hidroxiapatita parece ser bien tolerada por los tejidos gingivales desde el principio de su uso hasta la evaluación 6 meses después.

Radiográficamente, el implante de hidroxiapatita puede observarse como una masa radiopaca con una densidad ligeramente mayor a la apariencia del proceso alveolar. A los 6 meses, ésta diferencia de densidad no era ya tan obvia, y aparentemente había una combinación del material con la radiopacidad vista en el hueso adyacente. Los sitios de control no mostraron cambios radiográficos obvios al comparar las radiografías prequirúrgicas con las tomadas 6 meses después.

DISCUSION

Estudios previos usando implantes de durapatita no han encontrado que las medidas postquirúrgicas de nivel de adherencia sean paralelas a la cantidad de reparación del defecto. Esto ha

sido explicado en base a probable penetración del tejido. El presente estudio sugiere que es posible tener nuevos datos similares en magnitud a los datos de nivel de adherencia con implante cerámico de hidroxiapatita porosa.

Al efectuar nuevamente la cirugía, todos los sitios implantados mostraron una dramática evidencia de obturación del defecto original. Era muy difícil visualizar alguna diferencia entre el implante y el hueso circundante. No se observó desplazamiento del material implantado, y parecía que la hidroxiapatita porosa estaba incorporada en el hueso circundante. En éstos estudios iniciales no es posible determinar si éstos resultados se deben sólo a la retención del material implantado con mínima respuesta inflamatoria, ó si hay una incorporación ósea del implante.

Reportes previos con la hidroxiapatita sólida en defectos periodontales, no han mostrado indicios de cambios óseos alrededor de las partículas, pero ha ocurrido encapsulación fibrosa.

El uso de implantes porosos biocompatibles en defectos periodontales angulares, es biomecánicamente muy diferente a la colocación de un material en partículas. El bloque de material poroso da un armazón adyacente estable y en contacto directo con el proceso alveolar. Este provee de un crecimiento interno de fibras que une el implante al hueso de soporte. Los implantes de partículas ó polvo, no pueden dar éste armazón y es probable que funcionen primariamente como relleno radiopaco inerte en defectos periodontales.

Todas las áreas excepto en las que el implante estaba expuesto, sanaron sin ninguna complicación. Dos casos mostraron inflamación gingival transitoria en las áreas de control e implante después de la cirugía. Esto estaba relacionado con la acumulación de placa en el área, y fué resuelto mejorando la higiene oral.

Una segunda área prometedora de investigación se centra sobre el desarrollo de materiales de implante sintéticos biodegradable de naturaleza cerámica ó parecida a la cerámica.

SUMARIO

No debe asumirse que todo problema periodontal tiene solución en la terapia. Hay varias situaciones en las cuales nuestros métodos son aún inefectivos, y debe aceptarse un compromiso en los objetivos ó la extracción dentaria. Hay un rango de variación anatómica y destrucción ósea en el cual podemos maniobrar. El rango ha sido constantemente extendido, pero sólo en las bases de una aproximación racional a la terapia.

Las técnicas quirúrgicas reconstructivas periodontales -- que emplean todos los principios de cirugía mucogingival y ósea, -- ofrecen el mayor potencial para extender la longevidad del diente afectado con enfermedad periodontal avanzada. La cirugía periodontal reconstructiva, como con otros procedimientos de cirugía plástica, es llevada en estados para reconstruir el aparato de unión básicos de la terapia periodontal.

CONCLUSIONES

=====

El periodonto se encuentra constantemente expuesto a las agresiones de los microorganismos de la placa dental y sus productos tóxicos. La respuesta principal al daño producido por ello, es la inflamación de los tejidos blandos, prosiguiéndose un mecanismo de destrucción ósea cuando ésta agresión es más severa.

El hueso puede sustituirse por diversos materiales ó mis mos que estimulan a éste para su propia sustitución.

Existen diferentes materiales y métodos para realizar és tas operaciones y técnicas varias.

Los estudios clínicos indican que la gingivitis puede -- ser prevenida ó controlada por la remoción frecuente de la placa, -- lo que nos dá una clara idea de que el agente causal primario de -- la enfermedad periodontal son los microorganismos contenidos en la placa dental.

Así pues, es nuestro deber informar a nuestros pacientes el daño que puede causar no tener una adecuada técnica de higiene- oral. Ya que ésta es la mejor vía de prevención de toda una serie de procesos patológicos que pueden desarrollarse a partir de las -- enfermedades parodontales.

B I B L I O G R A F I A

- I. TRATADO DE HISTOLOGIA
- EDITORIAL INTERAMERICANA
7a. EDICION 1975.
ESPAÑA
AUTOR: ARTHUR W. HAM.

- II. CIRUGIA BUCO MAXILO FACIAL
- EDITORIAL PANAMERICANA, S.A.
5a EDICION 1983
MEXICO, D.F.
AUTOR: GUSTAV O. KRUGER.

- III. INMUNOLOGIA
- EDITORIAL NUEVA INTERAMERICANA, S.A. DE C.V.
1981 MEXICO, D.F.
AUTOR: JOSEPH A. BELLANTI.

- IV. ENFERMEDAD PERIODONTAL
- 2a. EDICION 1982
EDITORIAL C.E.C.S.A.
AUTOR: SAUL SCHLUGER, ROY C. PAGE.

- V. PERIODONTOLOGIA
- EDITORIAL INTERAMERICANA
1978
AUTOR: STEPHEN STONE. PAUL J. KALIS.

VI. PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLICKMAN

- EDITORIAL INTERAMERICANA

5a. EDICION

1984 MEXICO, D.F.

AUTOR: DR. FERMIN A. CARRANZA.

VII. PERIODONTAL THERAPY

- EDITORIAL THE C.U. COSBY COMPANY

6a. EDICION

1980 E.U.A.

AUTOR: HENRY M. GOLDMAN - WALTER COHEN

VIII. PERIODONCIA

- EDITORIAL MUNDI

1a. EDICION 1978

BUENOS AIRES, ARGENTINA

AUTOR: FERMIN A. CARRANZA, JUAN A. CARRANZA.

IX. PERIODONCIA

- EDITORIAL PANAMERICANA MEDICA, S.A.

1982

AUTOR: SIGURD P. RAMFORS MAJOR M. ASH.

X. MANUAL DE INMUNOLOGIA GENERAL.

- EDITORIAL MASSON

1981 1a. EDICION

AUTOR: Ph. LETONTURIER

XI. REVISTAS DE PERIODONTOLOGIA MENSUAL

- U.S.A

ARTICULOS VARIOS

1985 - 1987.