

879522

3
2 ej



INSTITUTO UNIVERSITARIO DEL NORTE

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

**INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**INVESTIGACIONES RECIENTES SOBRE
REGENERACION PERIODONTAL**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

FRANCISCO ATILANO PIÑA



CHIHUAHUA, CHIH.,

TESIS CON
FALSA FE CONFORME

1992



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.

INTRODUCCIÓN+++++	6
CAPÍTULO I	
ANATOMÍA E HISTOQUÍMICA DEL PERIODONTO+++++	8
PERIODONTO+++++	8
MUCOSA BUCAL+++++	9
ENCÍA+++++	11
ENCÍA INSERTADA Y UNIÓN MUCOGINGIVAL+++++	14
HISTOLOGÍA DE LA ENCÍA+++++	18
ENCÍA MARGINAL+++++	19
ENCÍA INSERTADA+++++	20
LÁMINA PROPIA+++++	22
FIBRAS GINGIVALES+++++	23
ELEMENTOS CELULARES DEL TEJIDO CONECTIVO+++++	26
SURCO GINGIVAL, EPITELIO SURCAL Y EPITELIO DE UNIÓN+++++	28
FLUÍDO GINGIVAL O LÍQUIDO CREVICULAR+++++	30
ENCÍA INTERDENTAL Y EL COL+++++	30
MUCOSA ALVEOLAR+++++	31
IRRIGACIÓN+++++	32
INERVACIÓN+++++	32
ASPECTOS HISTOQUÍMICOS DE LA ENCÍA NORMAL+++++	33
ENZIMAS+++++	35

LIGAMENTO PERIODONTAL+++++	37
HISTOGÉNESIS+++++	37
IRRIGACIÓN E INERVACIÓN+++++	41
CEMENTO+++++	42
CEMENTO PRIMARIO Y SECUNDARIO+++++	43
PROCESO ALVEOLAR+++++	45

CAPÍTULO II

COAGULACIÓN Y CICATRIZACIÓN+++++	52
CAPILARES+++++	54
VENAS+++++	54
PLASMA+++++	55
HEMOSTASIS+++++	58
FUNCIÓN PLAQUETARIA+++++	59
AGREGACIÓN PLAQUETARIA+++++	63
MECANISMO COAGULANTE+++++	65
CARACTERÍSTICAS DE LOS FACTORES DE COAGULACIÓN+++++	67
ORIGEN DE LOS FIBROBLASTOS+++++	72
SÍNTESIS DE LA COLAGENA+++++	72

CAPÍTULO III

REGENERACIÓN PERIODONTAL+++++	78
EFFECTOS DEL DEBRIDAMIENTO QUIRÚRGICO+++++	79
EFFECTOS DE LOS INJERTOS ÓSEOS+++++	80
EFFECTOS DE LOS INJERTOS CERÁMICOS+++++	82
EFFECTO DEL ÁCIDO CÍTRICO EN EL ACONDICIONAMIENTO DE LA RAÍZ+++++	82
CICATRIZACIÓN DE LA HERIDA POR ARRIBA DE LA CRESTA+++++	83

PREPARACIÓN DE LA	
SUPERFICIE+++++	86
CICATRIZACIÓN DE LA HERIDA	
EN EL LIGAMENTO PERIODONTAL+++++	88
REPARACIÓN DEL CEMENTO+++++	90
REPOBLACIÓN POR CÉLULAS	
GUIADAS+++++	92
RESORCIÓN RADICULAR+++++	94
CONCLUSIONES+++++	99
BIBLIOGRAFÍA+++++	101

I N T R O D U C C I Ó N

EL PRESENTE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN BIBLIOGRÁFICA --
PRETENDE RECOPIRAR LAS INVESTIGACIONES DE LABORATORIO MÁS-
RECIENTES SOBRE REGENERACIÓN PERIODONTAL.

EL PROPÓSITO DE ESTA TESIS ES DAR UNA VISIÓN AMPLIA--
DE LA ANATOMÍA, FISIOLOGÍA E HISTOQUÍMICA DE CADA UNA DE--
LAS PARTES QUE COMPONEN EL PERIODONTO. ASÍ COMO TAMBIÉN-
DAR LOS CONCEPTOS MÁS ACTUALIZADOS SOBRE REGENERACIÓN, CI-
CATRIZACIÓN Y COAGULACIÓN. CON LA FINALIDAD DE QUE, AL--
LLEGAR AL ÚLTIMO CAPÍTULO, DONDE SE ABORDA DIRECTAMENTE LA
REGENERACIÓN PERIODONTAL, TENGAMOS UNA IDEA CLARA SOBRE ES
TOS CONCEPTOS.

LA REGENERACIÓN PERIODONTAL JUEGA UN PAPEL MUY IMPOR-
TANTE TANTO EN LA ELECCIÓN DE UN TRATAMIENTO PARA UNA EN--
FERMEDAD DETERMINADA, COMO TAMBIÉN EN LA PREVENCIÓN DE EN-
FERMEDADES. DE ESTA RESPUESTA PERIODONTAL DEPENDE EL ÉXI
TO O EL FRACASO DE MUCHOS TRATAMIENTOS.

ES IMPORTANTE TENER MUY PRESENTE QUE LA MAYORÍA DE --
LOS ADULTOS TIENEN PROBLEMAS PERIODONTALES DE DIFERENTES--

MAGNITUDES, POR ELLO, ES DE VITAL IMPORTANCIA SEGUIR INVESTIGANDO SOBRE SU COMPORTAMIENTO DURANTE LA SALUD Y LA ENFERMEDAD

CAPÍTULO I

ANATOMÍA E HISTOQUÍMICA DEL PERIODONTO

PERIODONTO NORMAL.

PERIODONTO:

ES UN TÉRMINO QUE SE REFIERE A LA UNIDAD FUNCIONAL DE TEJIDOS QUE SOSTIENEN AL DIENTE. EL DIENTE Y EL PERIODONTO JUNTOS SON DENOMINADOS UNIDAD DENTOPERIODONTAL. LOS TEJIDOS COMPREDEN LA ENCÍA, LA UNIÓN DENTOGINGIVAL, EL LIGAMENTO PERIODONTAL, EL CEMENTO Y EL PROCESO ALVEOLAR. TIENEN INTERDEPENDENCIA BIOLÓGICA. LA RELACIÓN ARMONIOSA ENTRE LAS DIFERENTES PARTES DEL PERIODONTO SE MANTIENE, EN CONDICIONES NORMALES, INCLUSO A PESAR DE LOS CAMBIOS CONSTANTES QUE SE PRODUCEN EN LOS TEJIDOS PERIODONTALES DURANTE LA VIDA.

ESTOS CAMBIOS SE PERCIBEN A NIVELES ANATÓMICO, MICROSCÓPICO, ULTRAMICROSCÓPICO Y BIOQUÍMICO. ES PRECISO QUE SE COMPRENDA QUE LAS ALTERACIONES TISULARES SE HACEN ME---

DIANTE LA ACTIVIDAD CELULAR. . LA FISIOLÓGIA Y LA MORFOLOGÍA DE CÉLULAS Y TEJIDOS CAMBIAN CONSTANTEMENTE A MEDIDA QUE LAS CÉLULAS SE ADAPTAN Y FUNCIONAN EN CONDICIONES--NORMALES. LOS CAMBIOS PATOLÓGICOS EN EL METABOLISMO DE--LAS CÉLULAS Y TEJIDOS Y EN EL MEDIO AMBIENTE CELULAR TAMBIÉN ALTERAN LA MORFOLOGÍA Y LA FUNCIÓN DE LAS CÉLULAS. ESTOS CAMBIOS APARECEN COMO SIGNOS CLÍNICOS Y MICROSCÓPICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

LOS DIENTES ESTÁN SOSTENIDOS POR LOS PROCESOS ALVEOLARES DE LOS MAXILARES SUPERIOR E INFERIOR. LOS HACE DE FIBRAS COLÁGENAS SE ENTRECROZAN Y SE INSERTAN EN EL CEMENTO Y EL HUESO ALVEOLAR PARA MANTENER LOS DIENTES. LA CAPACIDAD DE MASTICAR NORMALMENTE CON LOS DIENTES PROPIOS DEPENDE EN PARTE DE LA SALUD DEL PERIODONTO.

A CONTINUACIÓN SE MUESTRAN LAS CARACTERÍSTICAS NORMALES DE LOS COMPONENTES DEL PERIODONTO: ENCÍA, LIGAMENTO PERIODONTAL, EL CEMENTO Y EL PROCESO ALVEOLAR.

MUCOSA BUCAL:

FUNDAMENTALMENTE, SE PUEDE CLASIFICAR LA MUCOSA BUCAL

EN TRES TIPOS DIFERENTES: LA ENCÍA Y LA MUCOSA QUE RECUBRE AL PALADAR DURO (MUCOSA MASTICATORIA), EL DORSO DE LA LENGUA (MUCOSA ESPECIALIZADA) Y LA RESTANTE DE LA MUCOSA BUCAL (MUCOSA DE REVESTIMIENTO).

MUCOSA MASTICATORIA.

LA ENCÍA Y LA CUBIERTA DEL PALADAR DURO TIENEN EN COMÚN EL ESPESOR Y LA CORNIFICACIÓN EPITELIALES, EL ESPESOR, DENSIDAD Y DUREZA DE LA LÁMINA PROPIA Y, FINALMENTE, SU UNIÓN INMÓVIL A LAS ESTRUCTURAS PROFUNDAS. EN LA ENCÍA, LA FORMACIÓN DE QUERATINA VERDADERA U ORTOQUERATOSIS, ESTÁ SUSTITUÍDA, EN LA MAYORÍA DE LOS INDIVIDUOS, POR PARAQUERATOSIS. A VECES EL EPITELIO NO ESTÁ CORNIFICADO, AUNQUE LA ENCÍA DEBE CONSIDERARSE COMONORMAL. EN LA ESTRUCTURA DE LA SUBMUCOSA, LAS ZONAS DE ENCÍA Y DEL PALADAR DURO DIFIEREN CONSIDERABLEMENTE. NO SE PUEDE IDENTIFICAR UNA CAPA SUBMUCOSA BIEN DIFERENCIADA EN LA ENCÍA. EN SU LUGAR, EL TEJIDO CONJUNTIVO-DENSO E INELÁSTICO DE LA LÁMINA PROPIA SE FUSIONA CON EL PERIOSTIO DE LA APÓFISIS ALVEOLAR, O ESTÁ ADHERIDA A LA REGION CERVICAL DEL DIENTE Y A LAS ZONAS MARGINALES-DE LA APÓFISIS.

EN CONTRASTE CON LO ANTERIOR, LA CUBIERTA DEL PALADAR DURO TIENE, A EXCEPCIÓN DE ZONAS ESTRECHAS, UNA CAPA SUBMUCOSA BIEN CLARA. NO EXISTE ÚNICAMENTE EN LA ZONA PERIFÉRICA, DONDE EL TEJIDO PALATINO ES IDÉNTICO AL DE LA ENCÍA, Y EN UNA ZONA ESTRECHA A LO LARGO DE LA LÍNEA MEDIA, COMENZANDO FRENTE A LA PAPILA INCISIVA PALATINA, LA MUCOSA ES INMÓVIL SOBRE EL PERIOSTIO DEL MAXILAR SUPERIOR Y LOS HUESOS PALATINOS. LA ADHERENCIA SE EFECTÚA POR BANDAS Y TRABÉCULAS DENSAS DE TEJIDO CONJUNTIVO FIBROSO QUE UNEN A LA LÁMINA PROPIA DE LA MUCOSA CON EL PERIOSTIO. EL ESPACIO DE LA SUBMUCOSA SE SUBDIVIDE DE ESTE MODO EN COMPARTIMENTOS IRREGULARES, DE DIVERSO TAMAÑO COMUNICADOS ENTRE SI, LLENOS DE TEJIDO ADIPOSO EN LA PARTE ANTERIOR Y DE LAS GLÁNDULAS EN LA PARTE POSTERIOR DEL PALADAR DURO. LA PRESENCIA DE GRASA O GLÁNDULAS EN LA SUBMUCOSA ACTÚA COMO COJÍN, COMPARABLE AL QUE PUEDE ENCONTRARSE EN EL TEJIDO SUBCUTÁNEO DE LA PALMA Y DE LA PLANTA.

ENCÍA.

LA ENCÍA QUE RODEA A LOS DIENTES ESTÁ SOMETIDA A FUERZAS DE FRICCIÓN Y PRESIÓN DURANTE EL PROCESO DE LAMASTICACIÓN. EL CARÁCTER DE ESTE TEJIDO MUESTRA QUE -

SE ENCUENTRA ADAPTADO PARA ESAS FUERZAS. LA ENCÍA ESTÁ LIMITADA CLARAMENTE SOBRE LA SUPERFICIE EXTERNA DE AMBOS MAXILARES POR UNA LÍNEA FESTONEADA, LA UNIÓN MUCO GINGIVAL, QUE LA SEPARA DE LA MUCOSA ALVEOLAR. NORMALMENTE LA ENCÍA TIENE COLOR ROSADO, A VECES CON TINTE GRISÁCEO, LO QUE DEPENDE DEL ESPESOR VARIABLE DEL ESTRATO Córneo.

LA MUCOSA ALVEOLAR ES ROJA, MOSTRANDO PEQUEÑOS Y NUMEROSOS VASOS CERCA DE LA SUPERFICIE. SE ENCUENTRA UNA LÍNEA SIMILAR DE DEMARCACIÓN SOBRE LA SUPERFICIE INTERNA DEL MAXILAR INFERIOR, ENTRE LA ENCÍA Y LA MUCOSA DEL PISO DE LA BOCA. SOBRE EL PALADAR NO HAY UNA LÍNEA DIVISORIA CLARA, A CAUSA DE LA ESTRUCTURA DENSA Y LA UNIÓN FIRME DE TODA LA MUCOSA PALATINA.

CARACTERÍSTICAS DE LA SUPERFICIE.

ENCÍA NORMAL.

LA ENCÍA (MUCOSA MASTICATORIA) ES LA PARTE DE LA MUCOSA UNIDA A LOS DIENTES Y LOS PROCESOS ALVEOLARES DE LOS MAXILARES. LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS NORMALES DE LA ENCÍA INCLUYEN LOS SIGUIENTES:

- 1.- COLOR. EL COLOR DE LA ENCÍA NORMAL ES ROSADO PÁLIDO, PERO PUEDE VARIAR SEGÚN EL GRADO DE IRRIGACIÓN, QUERATINIZACIÓN EPITELIAL, PIGMENTACIÓN Y ESPESOR DEL EPITELIO.
- 2.- CONTORNO PAPILAR. LAS PAPILAS DEBEN LLENAR LOS ESPACIOS INTERPROXIMALES HASTA EL PUNTO DE CONTACTO.
- 3.- CONTORNO MARGINAL. LA ENCÍA DEBE AFINARSE HACIA LA CORONA PARA TERMINAR EN UN BORDE DELGADO. EN SENTIDO MESIODISTAL, LOS MÁRGENES GINGIVALES DEBEN TENER FORMA FESTONEADA.
- 4.- TEXTURA. POR LO GENERAL, HAY PUNTEADO DE DIVERSOS GRADOS EN LA SUPERFICIE VESTIBULAR DE LA ENCÍA INSERTADA. ESTA CLASE DE SUPERFICIE HA SIDO DESCRITA COMO DE ASPECTO DE CÁSCARA DE NARANJA.
- 5.- CONSISTENCIA. LA ENCÍA DEBE SER FIRME, Y LA PARTE INSERTADA, DEBE ESTAR FIRMEMENTE UNIDA A LOS DIENTES Y AL HUESO ALVEOLAR SUBYACENTE.
- 6.- SURCO. EL SURCO ES EL ESPACIO ENTRE LA ENCÍA Y

EL DIENTE. SU PROFUNDIDAD ES MÍNIMA (ALREDE---
DOR DE 1mm. EN ESTADO DE SALUD). EL SURCO --
NORMAL NO EXCEDERÁ DE 3mm. DE PROFUNDIDAD.

DIVISIONES MORFOLÓGICAS

LA ENCÍA SE DIVIDE EN:

- 1) INSERTADA
- 2) LIBRE O MARGINAL
- 3) PAPILAR.

SE HALLA SOMETIDA A PRESIONES E IMPACTOS DURANTE--
LA MASTICACIÓN Y SU ESTRUCTURA ESTÁ ADAPTADA PARA HACER
FRENTE A ESTAS EXIGENCIAS.

ENCÍA INSERTADA Y UNIÓN MUCOGINGIVAL.

LA ENCÍA INSERTADA ESTÁ DEMARCADA DE LA MUCOSA AL-
VEOLAR LAXAMENTE ANCLADA Y MOVIBLE POR UNA LÍNEA RECONO-
CIBLE LA UNIÓN MUCOGINGIVAL. ESTA LÍNEA DE DEMARCA---
CIÓN ENTRE LA ENCÍA Y LA MUCOSA ALVEOLAR SE HALLA EN --
LAS SUPERFICIES EXTERNAS (VESTIBULARES) DE AMBOS MAXILA
RES. PUEDE HABER UNA LÍNEA SIMILAR EN LA SUPERFICIE--

INTERNA (ORAL) DEL MAXILAR INFERIOR ENTRE LA MUCOSA Y EL PISO DE BOCA. POR LO GENERAL, NO HAY UNA LÍNEA DIVISORIA CLARA EN EL PALADAR PORQUE LA MUCOSA DEL PALADAR DURO ESTÁ QUERATINIZADA Y SE HALLA FIRMEMENTE ADHERIDA AL HUESO Y, POR LO TANTO ESTÁ FIJA.

ANCHO DE LA ENCÍA INSERTADA.

LA ENCÍA INSERTADA ESTÁ LIMITADA POR LA UNIÓN MUCOGINGIVAL Y POR LA LÍNEA DEL SURCO GINGIVAL LIBRE. ESTA ZONA PRESENTA UN ANCHO VARIABLE EN DIFERENTES PERSONAS Y EN DIFERENTES ZONAS DE LA MISMA BOCA. ES MÁS ANCHA EN LOS DIENTES ANTERIORES, DONDE PUEDE LLEGAR A TENER HASTA 4mm. O MÁS. ES MÁS ANGOSTA EN LOS PREMOLARES. EN LA REGIÓN DE LOS SEGUNDOS Y TERCEROS MOLARES, A VECES TIENEN 1mm. DE ANCHO Y A VECES HASTA NO EXISTE. POR LO GENERAL, LA ZONA DE ENCÍA INSERTADA ES MÁS ANCHA EN EL MAXILAR SUPERIOR QUE EN EL INFERIOR.

PUNTEADO

LA SUPERFICIE DE LA ENCÍA INSERTADA SE CARACTERIZA POR EL ASPECTO DE CÁSCARA DE NARANJA, DENOMINADO PUNTEADO. EL PUNTEADO PUEDE SER FINO O GRUESO, Y PUE

DE VARIAR DE UNA PERSONA A OTRA; ASIMISMO, PUEDE VARIAR SEGÚN LA EDAD Y EL SEXO. EN LAS NIÑAS ES MÁS FINO QUE EN LOS VARONES. SUELE NO HABERLO EN DETERMINADAS ZONAS (ZONA DE MOLARES). ADEMÁS DEL PUNTEADO, LA SUPERFICIE EPITELIAL PUEDE CONTENER DIMINUTAS PROTUBERANCIAS ESPARCIDAS QUE CONTRIBUYEN A SU TEXTURA. SON INTERDIGITACIONES ENTRE EL TEJIDO CONECTIVO Y EPITELIAL.

ENCÍA LIBRE.

LA ENCÍA LIBRE O MARGINAL ES LA PARTE CORONARIA NO INSERTADA QUE RODEA AL DIENTE Y FORMA EL SURCO GINGIVAL

SURCO GINGIVAL.

EL SURCO GINGIVAL ES EL ESPACIO ENTRE LA ENCÍA LIBRE, NO INSERTADA Y EL DIENTE. LA PROFUNDIDAD, EN ESTADO DE SALUD ES MÍNIMA, ESTABLECIDA ARBITRAMENTE EN 3mm. O MENOS.

SURCO MARGINAL LIBRE.

CON FRECUENCIA, EL FONDO DEL SURCO GINGIVAL ESTÁ--MARCADO EN LA SUPERFICIE EXTERNA DE LA ENCÍA POR UN FI-

NO SURCO QUE CORRE PARALELO AL MARGEN GINGIVAL. ESTE SURCO ES TAMBIÉN LA LÍNEA DE DEMARCACIÓN ENTRE LA ENCÍA LIBRE Y LA ENCÍA INSERTADA.

ENCÍA PAPILAR.

ES LA QUE SE ENCUENTRA CUBRIENDO LOS ESPACIOS INTERPROXIMALES DE LOS DIENTES, DE FORMA TRIANGULAR CON VERTICE HACIA EL ÁREA DE CONTACTO. EN LOS DIENTES POSTERIORES EXISTEN DOS PAPILAS: LA VESTIBULAR Y LA LINGUAL O PALATINA QUE ESTÁN UNIDAS POR EL COL O COLLADO.

LA PIGMENTACIÓN DE LA ENCÍA SE PRESENTA CON FRECUENCIA EN NEGROS, ORIENTALES E INDÚES, Y TAMBIÉN EN BLANCOS DE ASCENDENCIA MEDITERRÁNEA. ESTÁ GENERALIZADA O LOCALIZADA, Y SE DISTRIBUYE UNIFORMEMENTE O SIN REGULARIDAD. VARÍA DE LEVE A INTENSO Y NO HAY QUE CONFUNDIRLA CON LAS ALTERACIONES CORRESPONDIENTES A LA ENFERMEDAD PARODONTAL. ESTA PIGMENTACIÓN VA DEL PARDO CLARO AL NEGRO. EL TONO EXACTO ES CUESTIÓN DE VARIACIÓN INDIVIDUAL, PUESTO QUE EL EPITELIO ES TRANSLÚCIDO, EL COLOR DEPENDE DE LA IRRIGACIÓN Y EL ESPESOR DEL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE, QUE PUEDE ESTAR ALTERADO POR EL GRADO DE QUERATINIZACIÓN DEL EPITELIO.

NO HAY CAMBIO DE COLORACIÓN ENTRE LA ENCÍA INSERTADA Y-- LA ENCÍA LIBRE. LA MUCOSA DE REVESTIMIENTO DE LABIOS Y CA--RRILLOS, EL FÓRNIX VESTIBULAR Y LA MUCOSA ALVEOLAR SON DE COLOR DIFERENTE. ELLO SE DEBE A QUE EL EPITELIO ES DELGADO Y--NO ESTÁ QUERATINIZADO EN ESTOS SECTORES, DE MODO QUE EL TEJIDO SUBYACENTE LES CONFIERE UN COLOR ROJIZO Y AZULADO SUAVE.

HISTOLOGÍA DE LA ENCÍA.

DESDE EL PUNTO DE VISTA HISTOLÓGICO, NO SIEMPRE SE PUEDE ENCONTRAR UN LÍMITE BIEN DEFINIDO ENTRE LA ENCÍA INSERTADA Y--LA MUCOSA ALVEOLAR. SE PRODUCE UN CAMBIO GRADUAL EN LAS PAPILAS EPITELIALES; SE ACORTAN PROGRESIVAMENTE DE LA ENCÍA A--LA MUCOSA ALVEOLAR.

DE ACUERDO CON LA CONDUCTA DE LA CAPA SUPERFICIAL, SE -- PUEDEN DISTINGUIR CUATRO TIPOS DE EPITELIO GINGIVAL. SE DES--CRIBEN ASI:

- 1.- EN EL EPITELIO COMPLETAMENTE CORNIFICADO, LAS CAPAS--SUPERFICIALES ESTÁN FORMADAS DE ESCAMAS CÓRNEAS, PLA--NAS, DENSAMENTE COLOCADAS, LAS CÉLULAS SUPERFICIALES TRANSFORMADAS. NO HAY NÚCLEOS.
- 2.- EN LA PARAQUERATOSIS, LAS CÉLULAS SUPERFICIALES PARE--CEN ESTAR CONSTITUÍDAS POR QUERATINA, PERO RETIENEN--EL NÚCLEO PICNÓTICO.
- 3.- EN LA PARAQUERATOSIS INCOMPLETA LAS TINCIONES ESPECÍ--CAS, POR EJEMPLO LA DE MALLORY, MUESTRAN LA CAPA SU--PERFICIAL DIVIDIDA EN DOS ZONAS.

LA MÁS PROFUNDA SE TIÑE CON QUERATINA, PERO ES
TA TINCIÓN SE PIERDE EN LA CAPA SUPERFICIAL,--
PROBABLEMENTE POR LA INFLUENCIA DE LOS LÍQUI--
DOS BUCALES SOBRE LA QUERATINA INCOMPLETAMENTE
DIFERENCIADA DE LAS CÉLULAS CON NÚCLEOS.

4.- DONDE FALTA LA QUERATINIZACIÓN, LAS CÉLULAS --
PLANAS SUPERFICIALES RETIENEN SUS NÚCLEOS.

EL TIPO MÁS FRECUENTE ES LA PARAQUERATOSIS, PUES--
REPRESENTA ALREDEDOR DEL 50%. EL QUE LE SIGUE EN FRE-
CUENCIA ES EL PARAQUERATOSICO INCOMPLETO, FORMANDO EL -
25% Y POR ÚLTIMO, SIN CORNIFICAR, EL 10%. LA PRESEN--
CIA DE INFLAMACIÓN Y/O GLUCÓGENO PARECE INTERFERIR PRO-
GRESIVAMENTE LA CORNIFICACIÓN.

ENCÍA MARGINAL (ENCÍA LIBRE).

LA ENCÍA MARGINAL CONSTA DE UN NÚCLEO CENTRAL DE -
TEJIDO CONECTIVO CUBIERTO DE EPITELIO ESCAMOSOS ESTRA-
TIFICADO. EL EPITELIO DE LA CRESTA Y LA SUPERFICIE EX
TERNA DE LA ENCÍA MARGINAL ES QUERATINIZADO, PARAQUERA-
TINIZADO O DE LOS DOS TIPOS; CONTIENE PROLONGACIONES O-

CRESTAS EPITELIALES PROMINENTES Y SE CONTINÚA CON EL - EPITELIO DE LA ENCÍA INSERTADA. EL EPITELIO DE LA SU PERFICIE INTERNA (FRENTE AL DIENTE) ESTÁ DESPROVISTO-- DE PROLONGACIONES EPITELIALES, NO ES QUERATINIZADA, NI PARAQUERATINIZADA Y FORMA EL REVESTIMIENTO DEL SURCO - GINGIVAL.

ENCÍA INSERTADA.

LA ENCÍA INSERTADA SE CONTINÚA CON LA ENCÍA MARGI
NAL Y SE COMPONE DE EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO Y-
UN ESTROMA SUBYACENTE DE TEJIDO CONECTIVO. EL EPITE-
LIO ESTÁ DIFERENCIADO EN:

- 1.- UNA CAPA BASAL COLUMNAR CUBOIDE.
- 2.- UNA CAPA ESPINOSA COMPUESTA DE CÉLULAS POLIGONALES.
- 3.- UN COMPONENTE GRANULAR DE CAPAS MÚLTIPLES QUE SE COMPONE DE CÉLULAS APLANADAS CON GRÁNULOS- DE QUERATOHIALINA BASÓFILAS PROMINENTES EN EL CITOPLASMA Y NÚCLEO HIPERCROMICO ALGO CONTRAÍDOS.
- 4.- UNA CAPA CORNIFICADA QUE PUEDE SER QUERATINI-

ZADA, PARAQUERATINIZADA O AMBAS.

EL MICROSCOPIO ELECTRÓNICO REVELA QUE LAS CÉLULAS DEL EPITELIO GINGIVAL ESTÁN CONECTADAS ENTRE SÍ POR ESTRUCTURAS QUE SE HAYAN EN LA PERIFERIA DE LA CÉLULA, - DENOMINADAS DESCOSOMAS, TIENEN UNA ESTRUCTURA TÍPICA-- QUE CONSISTE EN 2 DENSAS PLACAS DE UNIÓN EN LA CUAL SE INSERTAN LOS TONOFILAMENTOS Y UNA LÍNEA ELECTRÓN-DENSA EN EL ESPACIO EXTRACELULAR.

LAS TONOFIBRILLAS SE IRRADIAN EN FORMA DE PINCEL-- DESDE LAS PLACAS DE UNIÓN HACIA EL CITOPLASMA DE LAS-- CÉLULAS. EL ESPACIO ENTRE LAS CÉLULAS PRESENTA PRO-- YECCIONES CITOPLASMÁTICAS QUE SE ADEMEJAN A MICROVELLO-- SIDADES QUE SE EXTIENDEN HACIA EL ESPACIO INTERCELULAR Y SUELEN INTERDIGITARSE. FORMAS MENOS FRECUENTES DE-- CONEXIONES DE CÉLULAS EPITELIALES SON UNIONES DENSAS-- (ZONA DE OCLUDENS) ZONAS DONDE SE CREE QUE LAS MEMBRA-- NAS DE LAS CÉLULAS ADYACENTES SE FUSIONAN; SIN EMBARGO NO HAY PRUEBAS EXPERIMENTALES QUE CONFIRMEN ESTA HIPÓ-- TESIS EN EL EPITELIO GINGIVAL. ES POSIBLE QUE ESTAS-- ESTRUCTURAS REPRESENTEN PARTES O SECTORES DE FUSIÓN DE LA MEMBRANA (Y NO UNA ZONA) U OTRO TIPO DE UNIÓN. HAY

PRUEBAS QUE SUGIEREN QUE ESTAS ESTRUCTURAS PERMITEN QUE-
IONES O MOLÉCULAS PEQUEÑAS PASEN DE UNA CÉLULA A OTRA.

LA LÁMINA BASAL SE COMPONE DE LA LÁMINA LÚCIDA Y LA
LÁMINA DENSA. ESTA SE COMPONE EN PARTE DE GLUCOPROTEÍ--
NAS. LOS HEMIDESMOSOMAS DE LAS CÉLULAS EPITELIALES BA-
SALES SE APOYAN CONTRA LA LÁMINA LÚCIDA.

LA LÁMINA BASAL ES SINTETIZADA POR LAS CÉLULAS EPI-
TELIALES BASALES Y SE COMPONE DE UN COMPLEJO POLISACÁRI-
DO-PROTEÍNAS Y FIBRAS COLÁGENAS (RETICULARES). LAS FI-
BRAS DE ANCLAJE (TAMBIÉN COMPONENTES DE LO QUE SE CREE--
ES RETICULINA) SE EXTIENDEN DESDE EL TEJIDO CONECTIVO --
SUBYACENTE HACIA LA LÁMINA BASA, ALGUNAS DE LAS CUALES--
PENETRAN A TRAVÉS DE LA LÁMINA DENSA Y LAS CÉLULAS EPITE-
LIALES BASALES. LA LÁMINA BASAL ES PERMEABLE A LOS ---
FLÚIDOS PERO ACTÚA COMO UNA BARRERA ANTE PARTÍCULAS.

LÁMINA PROPIA.

EL TEJIDO CONECTIVO DE LA ENCÍA SE LE CONOCE COMO -
LÁMINA PROPIA. ES DENSAMENTE COLÁGENA CON POCAS FIBRAS
ELÁSTICAS Y LAS FIBRAS COLÁGENAS ORDENADAS EN HACES PRO-

MINENTES NACEN EN LA ZONA CERVICAL Y TAMBIÉN A LA SUPERFICIE PERIÓSTICA DEL PROCESO ALVEOLAR. FIBRAS ARGIRÓFILAS DE RETICULINA SE RAMIFICAN ENTRE LAS FIBRAS COLÁGENAS Y SE CONTINÚAN CON LA RETICULINA DE LAS PAREDES DE LOS VASOS SANGUÍNEOS. LA LÁMINA PROPIA ESTÁ FORMADA POR CAPAS:

- 1.- UNA CAPA PAPILAR SUBYACENTE AL EPITELIO QUE SE COMPONE DE PROYECCIONES PAPILARES ENTRE LOS BROTES EPITELIALES.
- 2.- UNA CAPA RETICULAR CONTIGUA AL PERIOSTIO DEL HUESO ALVEOLAR.

FIBRAS GINGIVALES.

EL TEJIDO CONECTIVO DE LA ENCÍA MARGINAL ES DENSAMENTE COLÁGENO Y CONTIENE UN SISTEMA IMPORTANTE DE HACES DE FIBRAS COLÁGENAS DENOMINADO FIBRAS GINGIVALES, LAS CUALES TIENEN LAS SIGUIENTES FUNCIONES:

MANTENER LA ENCÍA MARGINAL, FIRMEMENTE ADOSADA CONTRA EL DIENTE PARA PROPORCIONAR LA RIGIDEZ NECESARIA PARA SOPORTAR LAS FUERZAS DE MASTICACIÓN SIN SER SEPARADA DE LA SUPERFICIE DENTARIA Y UNIR LA ENCÍA MARGINAL LIBRE CON

EL CEMENTO DE LA RAÍZ Y LA ENCÍA INSERTADA ADYACENTE.

LAS FIBRAS GINGIVALES SE DISPONEN EN TRES GRUPOS:

GINGIVO-DENTAL CIRCULARES.

TRANSEPTAL O ACCESORIAS.

ALVÉOLO-GINGIVALES.

ORIENTACIÓN FUNCIONAL DE LAS FIBRAS

ADEMÁS DE LOS ASPECTOS HISTOLÓGICOS PRECEDENTES, ---
HAY CARACTERÍSTICAS FUNCIONALES Y ESTRUCTURALES:

LAS FIBRAS GINGIVALES SE DISPONEN FUNCIONALMENTE EN
LOS SIGUIENTES GRUPOS:

- 1.- GRUPO DENTOGINGIVAL. LAS FIBRAS DE ESTE GRUPO SE EXTIENDEN DESDE EL CEMENTO APICAL HASTA LA - INSERCIÓN EPITELIAL Y CORREN LATERAL Y CORONA-- RIAMENTE HACIA LA LÁMINA PROPIA DE LA ENCÍA.
- 2.- GRUPO ALVÉOLOGINGIVAL.- LAS FIBRAS DE ESTE PE-- QUEÑO GRUPO NACEN EN LA CRESTA ALVEOLAR Y SE IN SERTAN CORONARIAMENTE EN LA LÁMINA PROPIA.
- 3.- GRUPO CIRCULAR.- ESTE PEQUEÑO GRUPO DE FIBRAS-- RODEA LOS DIENTES EN FORMA DE ANILLO.

4.- GRUPOS ACCESORIOS.- EL GRUPO DE FIBRAS HORIZONTA
LES PROMINENTES QUE SE EXTIENDEN EN SENTIDO IN--
TERPROXIMAL ENTRE DIENTES VECINOS SE DENOMINAN--
FIBRAS TRANSEPTALES. EN LAS CARAS ORAL Y VESTI
BULAR DE LOS MAXILARES, UN GRUPO DE FIBRAS DENO--
MINADAS FIBRAS DENTOPERIOSTIALES, SE EXTIENDE --
DESDE EL PERIOSTIO DEL HUESO ALVEOLAR HACIA EL -
DIENTE.

LIGAMENTO GINGIVAL E INTERDENTARIO.

LAS FIBRAS DENTOGINGIVALES, ALVEOLOGINGIVALES Y CIR--
CULARES PUEDEN SER LLAMADAS LIGAMENTO GINGIVAL, MIENTRAS--
QUE LAS FIBRAS TRANSEPTALES COMPONEN EL LIGAMENTO INTER--
DENTARIO. LAS FIBRAS QUE SE EXTIENDEN DESDE EL HUESO AL
VEOLAR HASTA LOS DIENTES FORMAN EL LIGAMENTO ALVEOLODENTA
RIO. LOS HACES DE FIBRAS TOMAN SUS NOMBRES DE LAS DIFE--
RENCIAS EN SU CURSO, PERO EN REALIDAD LOS DIVERSOS HACES--
DE FIBRAS FORMAN UNO CONTINUO Y CONSTITUYEN UNA UNIDAD --
FUNCIONAL. TODAS ESTAS FIBRAS SE MEZCLAN CON OTRAS FI--
BRAS MÁS PEQUEÑAS Y FINAS, LAS FIBRAS SUBEPITELIALES Y --
LAS FIBRAS RETICULINA INTERFIBRILARES EN LA ENCÍA.

ELEMENTOS CELULARES DEL TEJIDO CONECTIVO.

EL ELEMENTO CELULAR PREPONDERANTE EN EL TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL ES EL FIBROBLASTO. ENTRE LOS HACES DE FIBRAS SE ENCUENTRAN ABUNDANTES FIBROBLASTOS. LOS FIBROBLASTOS SINTETIZAN Y SECRETAN LAS FIBRAS COLÁGENAS, GLUCOSAMINOGLUCANOS. TAMBIÉN SE ENCUENTRAN OTROS PRODUCTOS--COMO SETORONINA, ÁCIDOS GRASOS NO SATURADOS, BETAGLUCORONIDASA, ÁCIDO ASCÓRBICO Y FOSFATASA.

LAS SUSTANCIAS QUÍMICAS ACTIVAS SON LIBERADAS POR LA DESGRANULACIÓN DE LOS MASTOCITOS. AUNQUE ALGUNOS AUTÓCRITOS DISIENTEN, SE CREE QUE EL NÚMERO DE MASTOCITOS ESTÁ--AUMENTANDO EN LA INFLAMACIÓN GINGIVAL CRÓNICA, EXCEPTO EN ZONAS DE INFILTRADO LEUCOCITARIO DENSO Y ULCERACIÓN.

LAS ENCÍAS CLÍNICAMENTE SANAS, CASÍ SIEMPRE SE HALLAN FOCOS PEQUEÑOS DE PLASMOCITOS, EJEMPLO LINFOCITOS EN EL TEJIDO CONECTIVO CERCA EN LA BASE DEL SURCO. REPRESENTAN UNA RESPUESTA INFLAMATORIA CRÓNICA A LA IRRITACIÓN A LAS BACTERIAS Y SUS PRODUCTOS SIEMPRE PRESENTES EN TODA ÁREA DEL SURCO. LOS PLASMOCITOS GINGIVALES SON NUMEROSOS EN LA LÁMINA PROPIA QUE SE HALLA EN LA VECINIDAD DE--LOS VASOS SANGUÍNEOS. EN ESTAS CÉLULAS SE PRODUCEN ANTI

CUERPOS (IgA, IgG o IgM) DIRIGIDA CONTRA ANTÍGENOS LOCALES. LOS HAY EN GRANDES CANTIDADES EN LAS ENCÍAS CON INFLAMACIÓN CRÓNICA.

EN LA LÁMINA PROPIA DE LA ENCÍA TAMBIÉN HAY LINFOCITOS TANTO LOS LINFOCITOS DERIVADOS DEL TIMO (T) COMO LOS DERIVADOS DE LA MÉDULA ÓSEA (B) TOMAN PARTE EN EL MECANISMO DE DEFENSA INMUNOLÓGICAS. AUNQUE LOS LINFOCITOS Y LOS PLASMOCITOS SON MÁS ABUNDANTES EN LA ENCÍA INFLAMADA, TAMBIÉN SE LES HA DETECTADO EN PEQUEÑAS CANTIDADES EN LAS ENCÍAS CLÍNICAMENTE SANAS.

SE CREE QUE SU PRESENCIA ESTÁ RELACIONADA CON LA PENETRACIÓN DE SUSTANCIAS ANTIGÉNICAS DESDE LA CAVIDAD BUCAL A TRAVÉS DEL EPITELIO SURCAL Y DE UNIÓN. EN EL TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL Y EL SURCO APARECEN RELATIVAMENTE ALTAS DE NEUTRÓFILOS.

ES COMÚN VERLOS MIGRANDO A TRAVÉS DEL EPITELIO SURCAL Y DE UNIÓN. ESTAS CÉLULAS CUMPLEN UNA FUNCIÓN PROTECTORAL FAGOCITAR BACTERIAS Y OTRAS SUSTANCIAS EXTRAÑAS. CONTIENE LISOSOMAS QUE A SU VEZ CONTIENEN UNA VARIEDAD DE ENZIMAS HIDROLÍTICAS QUE DESTRUYEN LAS BACTERIAS DESPUÉS DE LA FAGOCITOSIS.

CUANDO LOS NEUTRÓFILOS MUEREN SE LIBERAN ENZIMAS Y MUCHOS CONTRIBUYEN A LA DESTRUCCIÓN DE TEJIDOS. LOS MACRÓFA

GOS SON CÉLULAS FAGOCITARIAS GRANDES QUE TAMBIÉN TENDRÍAN-- UN PAPEL EN EL SISTEMA INMUNITARIO. ESTAS CÉLULAS INFLAMATORIAS SUELEN APARECER EN CANTIDADES PEQUEÑAS EN ENCÍAS CLÍNICAMENTE SANAS. PESE A QUE SU PRESENCIA ES FRECUENTE, -- LAS CÉLULAS DEL INFILTRADO INFLAMATORIO NO SON UN COMPONENTE NORMAL DEL TEJIDO GINGIVAL.

SURCO GINGIVAL, EPITELIO SURCAL Y EPITELIO DE UNIÓN.

EL SURCO GINGIVAL ES UNA LÍNEA EN FORMA DE "V" EN SU PARTE APICAL SE ENCUENTRA LA ADHERENCIA EPITELIAL, LO DANDA LA PARED BLANDA DEL SURCO Y LA PARED DURA DEL DIENTE, EN SU INTERIOR SE ENCUENTRA EL LÍQUIDO CREVICULAR, ES EL SITIO DE INICIO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

LA ENCÍA MARGINAL FORMA LA PARED BLANDA DEL SURCO GINGIVAL Y ESTÁ UNIDA AL DIENTE EN LA BASE DEL SURCO MEDIANTE EL EPITELIO DE UNIÓN. EL SURCO SE HALLA TAPIZADO POR EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO DELGADO NO QUERATINIZADO, SIN PAPILAS EPITELIALES. SE EXTIENDE DESDE EL LÍMITE CORONARIO DEL EPITELIO DE UNIÓN EN LA BASE DEL SURCO, HASTA LA --CRESTA DEL MARGEN GINGIVAL. EL EPITELIO SURCAL ES DE SUMA IMPORTANCIA, YA QUE ACTÚA COMO MEMBRANA SEMIPERMEABLE A TRÁVÉS DE LA CUAL PASAN HACIA LA ENCÍA LOS PRODUCTOS BACTERIA--NOS LESIVOS Y EL FLUÍDO TISULAR DE LA ENCÍA REZUMA QUE SE -

DIRIGE HACIA EL SURCO.

EL EPITELIO DE UNIÓN SE COMPONE DE UNA BANDA A MODO DE COLLAR, DE EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO. CUENTA CON 3-6 4 CAPAS DE ESPESOR EN LOS PRIMEROS AÑOS DE VIDA, PERO EL NÚMERO DE CAPAS AUMENTA A 10 HASTA 20 CON LA EDAD, SU LONGITUD VARIA DE 0.25 A 1.35mm.

LA ADHERENCIA EPITELIAL DEL EPITELIO DE UNIÓN CONSISTE EN UNA LÁMINA BASAL (MEMBRANA BASAL) COMPARABLE A LA QUE --UNE EL EPITELIO Y EL TEJIDO DE CUALQUIER LUGAR DEL ORGANISMO. LA LÁMINA BASAL CONSISTE EN UNA LÁMINA DENSA (ADYACENTE AL ESMALTE Y LA LÁMINA LÚCIDA EN LA CUAL SE INSERTAN LOS HEMIDESMOSOMAS). CORDONES ORGÁNICOS DEL ESMALTE SE EXTIENDE HACIA LA LÁMINA DENSA.

EL EPITELIO DE UNIÓN SE ADHIERE AL CEMENTO AFIBRILAR--CUANDO LO HAY (GENERALMENTE RESTRINGIDO A UNA ZONA DENTRO--DE 1mm. DE LA UNIÓN AMELOCEMENTARIA SOBRE LA CORONA Y EL CEMENTO RADICULAR DE UNA MANERA SIMILAR). SE HAN REPORTADO LAS PRUEBAS HISTOQUÍMICAS DE LA PRESENCIA DE POLISACÁRIDOS-NEUTROS EN LA ZONA DE LA ADHERENCIA EPITELIAL).

LA UNIÓN DEL EPITELIO AL DIENTE ES REFORZADA POR FIBRAS GINGIVALES QUE FIJAN LA ENCÍA MARGINAL CONTRA LA SUPERFICIE DEL DIENTE. POR ELLO, EL EPITELIO DE UNIÓN Y LAS FIBRAS GINGIVALES SON CONSIDERADAS UNA UNIDAD FUNCIONAL DENO-

MINADA UNIDAD DENTOGINGIVAL.

FLUÍDO GINGIVAL O LÍQUIDO CREVICULAR.

EL SURCO GINGIVAL CONTIENE UN FLUÍDO QUE REZUMA DESDE EL TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL A TRAVÉS DE LA DELGADA PARED--SURCAL. SE CREE QUE EL FLUÍDO GINGIVAL:

- 1.- ELIMINA EL MATERIAL DEL SURCO.
- 2.- CONTIENE PROTEÍNAS PLASMÁTICAS QUE PUEDEN MEJORAR LA ADHESIÓN EN LA ADHERENCIA EPITELIAL--AL DIENTE.
- 3.- POSEE PROPIEDADES ANTIMICROBIANAS.
- 4.- EJERCE ACTIVIDAD DE ANTICUERPO DE DEFENSA DE LA ENCÍA (CONTIENE INMUNOGLOBULINAS COMO IgM, IgA, IgG E IgE).
- 5.- POSEE ELECTROLITOS COMO Na, Mg, Ca, K, Y TAMBIÉN FIBRINÓGENO.

ENCÍA INTERDENTAL Y EL COL.

CUANDO LAS SUPERFICIES DENTALES PROXIMALES HACEN CONTACTO AL ERUPCIONAR LA MUCOSA BUCAL ENTRE LOS DIENTES QUEDA SEPARADA EN LAS PAPILAS INTERDENTALES VESTIBULAR Y LINGUAL--UNIDAS POR EL COL. CADA PAPILA INTERDENTAL CONSTA DE UN--NÚCLEO CENTRAL DE TEJIDO CONECTIVO DENSAMENTE COLÁGENO CU--

BIERTO DE EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO FINAMENTE QUERATI
NIZADO. SE OPINA QUE LAS DENOMINADAS FIBRAS OXILÁNICAS DE
TEJIDO CONECTIVO DEL COL COMO DE OTRAS ZONAS DE LA ENCÍA RE
PRESENTAN LA ELASTINA.

EN EL MOMENTO DE LA ERUPCIÓN Y DURANTE UN PERÍODO POS-
TERIOR, EL COL SE ENCUENTRA CUBIERTO DE EPITELIO REDUCIDO -
DEL ESMALTE DERIVADO DE LOS DIENTES CERCANOS. ESTE ES RES
TRUÍDO EN FORMA GRADUAL Y REEMPLAZADO POR EPITELIO ESCAMOSO
ESTRATIFICADO DE LAS PAPILAS INTERDENTALES ADYACENTES. SE
HA SUGERIDO QUE DURANTE EL PERÍODO EN QUE EL COL ESTÁ CU---
BIERTO POR EL EPITELIO REDUCIDO DEL ESMALTE ES MUY SESCEPTI
BLE A LESIONES Y ENFERMEDADES PORQUE LA PROTECCIÓN QUE PRO-
PORCIONA ESTE TIPO DE EPITELIO ES INADECUADA. SIN EMBARGO
TODAVÍA NO SE HA DETERMINADO EL VALOR DE LA HIPÓTESIS. LA
FALTA DE QUERATINA EN EL EPITELIO DEL COL DEL ADULTO PROBA-
BLEMENTE LO HACE MÁS SUSCEPTIBLE AL ATAQUE BACTERIANO Y A -
LA ENFERMEDAD.

MUCOSA ALVEOLAR.

LA LÁMINA PROPIA DE LA ENCÍA ES GRUESA Y SE COMPONE DE
TEJIDO CONECTIVO DENSO, MIENTRAS QUE LA SUBMUCOSA DE LA MU-
COSA ALVEOLAR ES TEJIDO CONECTIVO DE CONSISTENCIA LAXA. CON
TIENE GLÁNDULAS DE LAS QUE CARECE LA ENCÍA. LAS FIBRAS --

ELASTICAS SON MÁS NUMEROSAS EN LA MUCOSA ALVEOLAR Y DISMINUYEN GRADUALMENTE DE TAMAÑO Y CANTIDAD HASTA QUE DESAPARECEN EN LA ENCÍA INSERTADA. EL EPITELIO DE LA ENCÍA INSERTADA ES QUERATINIZADA (CORNIFICADO) PARAQUERATINIZADA; LAS PAPILAS EPITELIALES SON PROMINENTES. EL EPITELIO DE LA MUCOSA ALVEOLAR NO ES QUERATINIZADO Y LAS PAPILAS EPITELIALES Y -- LAS DEL TEJIDO CONECTIVO SON INSIGNIFICANTES O NO HAY.

IRRIGACIÓN.

CON EL EPITELIO SE INTERDIGITAN NUMEROSAS PAPILAS DE - TEJIDO CONECTIVO. SE OBSERVAN CAPILARES DE LA ENCÍA EN LA CAPA PAPILAR, DONDE FORMAN ASAS TERMINALES. ESTOS CAPILARES NACEN DE ARTERIAS ALVEOLARES INTERDENTARIAS QUE ATRAVIESAN CONDUCTOS INTRALVEOLARES (CANALES NUTRICIOS) Y PERFORAN LA CRESTA ALVEOLAR EN LOS ESPACIOS INTERDENTARIOS. ENTRAN EN LA ENCÍA, IRRIGAN LAS PAPILAS INTERDENTARIAS Y ZONAS ADYACENTES DE LA ENCÍA VESTIBULAR Y ORAL. OTRO APORTE VASCULAR DE LA ENCÍA PROVIENE DE LOS VASOS PERIÓSTICOS QUE NACEN DE LAS ARTERIAS LINGUAL, BUCCINADORA, MENTONIANA Y PALATINA LOS VASOS TERMINALES DE AMBAS FUENTES SE ANASTOMOSAN. LAS VENAS Y VASOS LINFÁTICOS CORREN JUNTO A LAS ARTERIAS.

INERVACIÓN.

SE DESCRIBEN LAS SIGUIENTES ESTRUCTURAS NERVIOSAS SEN-

SORIALES; FIBRAS AMIELÍNICAS QUE SE EXTIENDEN DESDE EL TEJIDO CONECTIVO HACIA EL EPITELIO Y, CON MENOR FRECUENCIA, TERMINACIONES NERVIOSAS ESPECIALIZADAS EN LA CAPA PAPILAR DE LA LÁMINA PROPIA, INCLUYENDO LOS CORPÚSCULOS DE MEISSNER Y LOS DE KRAUSE.

ASPECTOS HISTOQUÍMICOS DE LA ENCÍA NORMAL.

EL TEJIDO CONECTIVO DE LA ENCÍA NORMAL CONTIENE SUSTANCIA FUNDAMENTAL INTERCELULAR HETEROPOLISACÁRIDA PAS POSITIVA (COLORACIÓN CON ÁCIDO PERYÓDICO DE SCHIFF) QUE TAMBIÉN EXISTE EN LAS PAREDES DE LOS VASOS SANGUÍNEOS Y ENTRE LAS CÉLULAS DEL EPITELIO.

UNA DELGADA MEMBRANA BASAL PAS POSITIVA MARCA EL LÍMITE ENTRE EL TEJIDO CONECTIVO Y EPITELIO. LA MICROSCOPIA ELECTRÓNICA INDICA QUE ES UNA BANDA DE FIBRAS COLÁGENAS FINAS (RETICULINA) EN EL LADO DE TEJIDO CONECTIVO DE LA LÁMINA DENSA DE LA LÁMINA BASAL Y NO LA LÁMINA BASAL PROPIAMENTE DICHA QUE NO INTERVIENE EN LA REACCIÓN DE PAS.

LOS MUCOPOLISACÁRIDOS ÁCIDOS PAS NEGATIVOS; EL ÁCIDO HIALURÓNICO Y LOS CONDROITINSULFATOS A,C,B, COMPROBADOS ENTRE LAS CÉLULAS EPITELIALES SON CONSIDERADOS COMO SUSTANCIAS CEMENTANTES INTERCELULARES COMO PARTES COLOREADAS DEL APARATO DE UNIÓN INTERCELULAR. ENTRE LAS CÉLULAS EPITELIA

LES TAMBIÉN HAY MUCOPOLISACÁRIDOS NEUTROS.

EL GLUCÓGENO PAS POSITIVO ES UN COMPONENTE INTRACELULAR DISTRIBUÍDO EN EL TEJIDO CONECTIVO Y EN EL MÚSCULO LISO DE LAS ARTERIOLAS.

EN EL EPITELIO. EL GLUCÓGENO ES INTRACELULAR Y APARECE EN CONCENTRACIONES INVERSAMENTE PROPORCIONALES AL GRADO DE QUERATINIZACIÓN. ALGUNOS LO CONSIDERAN UN COMPONENTE NORMAL DEL EPITELIO, OTROS LO ENCUENTRAN ÚNICAMENTE EN LA ACANTOSIS GENERALMENTE ASOCIADO CON INFLAMACIÓN. POR LO GENERAL ASOCIADO CON INFLAMACIÓN. POR LO GENERAL HAY ACTIVIDAD FOSFORILÁSICA EN EL EPITELIO DONDE SE LOCALIZA GLUCÓGENO.

EL RNA EN GRANDES CANTIDADES ESTÁ EN LAS CÉLULAS BASALES DEL EPITELIO GINGIVAL NORMAL, CANTIDADES QUE DECRECEN HACIA LAS CAPAS SUPERFICIALES, LA CONCENTRACIÓN MÁS BAJA SE REGISTRA EN EL EPITELIO SURCAL. EL DNA NORMALMENTE PRESENTE EN LOS NÚCLEOS DE TODAS LAS CÉLULAS GINGIVALES, SE HALLA AUMENTADO EN LA HIPERPLASIA GINGIVAL. LA ACTIVIDAD DE DNA Y RNA DEL EPITELIO EN EL MARGEN GINGIVAL Y EL EPITELIO DE UNIÓN ES MAYOR QUE EL RESTO DE LA MUCOSA BUCAL.

LOS SULFIDRILOS Y LOS DISULFUROS SON COMPONENTES DEL EPITELIO Y TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL. DURANTE LA QUERATI-

NIZACIÓN, LOS SULFIDRILOS SE OXIDAN Y FORMAN DISULFUROS Y -
LOS DOS SON IMPORTANTES EN UNA AMPLIA ESCALA DE ACTIVIDADES
BIOLÓGICAS COMO LAS REACCIONES ENZIMÁTICAS DE ANTICUERPOS, -
CRECIMIENTO Y DIVISIÓN DE LAS CÉLULAS QUERATINIZADAS SUPER-
FICIALES. EN EL TEJIDO CONECTIVO HAY SULFIDRILOS Y DISUL-
FUROS EN ZONAS INTERCELULARES EN LOS FIBROBLASTOS Y CÉLULAS
ENDOTELIALES.

EL CONTENIDO DE FOSFOLÍPIDOS Y COLESTEROL DE LA ENCÍA-
ES COMPARABLE AL DE LA PIEL Y SE HA DEMOSTRADO LA PRESENCIA
DE LÍPIDOS EN LOS GRÁNULOS DE QUERATOHIALINA DEL EPITELIO.

ENZIMAS.

HAY FOSFATASA ALCALINA DE LAS CÉLULAS ENDOTELIALES, EN
LAS PAREDES DE LOS CAPILARES Y POSIBLEMENTE EN LAS FIBRAS -
DEL TEJIDO CONECTIVO. SE LE HA DESCRITO EN LAS CAPAS SU--
PERFICIALES QUERATINIZADAS, PARAQUERATINIZADAS PERO ALGUNOS
DUDAN QUE EXISTA EN EL EPITELIO. LA FOSFATASA ÁCIDA HALLA
DA EN EL EPITELIO EN CONCENTRACIONES MÁS ALTAS EN LAS CAPAS
SUPERFICIALES DE LAS CÉLULAS ESPINOSAS SE RELACIONA CON LA-
QUERATINIZACIÓN. NO HAY EN EL EPITELIO DE UNIÓN NI EN EL-
REVESTIMIENTO DEL SURCO. LAS REDUCTASAS DIFOSFO Y TRIFOS-
FOPIRIDINA NUCLEÓTIDA PRESENTES EN TODAS LAS CÉLULAS EPITE-
LIALES, EXCEPTO LA QUERATINA Y PARAQUERATINA EN DESMOSOMAS,
TONOFIBRILLAS Y NUCLEOLOS SUGIEREN UNA VÍA METABÓLICA OXI--

DANTE PARA LA FORMACIÓN DE LA SUSTANCIA PRECURSORA DE LA --
QUERATINA Y PARAQUERATINA.

EN EL TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL HAY ACETILCOLINESTERASA Y COLINESTERASA INESPECÍFICA. EN LA ENCÍA SE HAN OBSERVADO ENZIMAS REDUCTORAS ENDÓGENAS, SUCCIONODESHIDROGENASA, -
GLUCOSA-FOSFATO DESHIDROGENASA LÁCTICA, BETA GELACTOSIDASA/
AMINOPERTIDASA. LA ESTERASA APARECE EN LAS CAPAS BASAL Y GRANULAR DEL EPITELIO Y EN EL TEJIDO CONECTIVO CERCANO A --
LAS BOLSAS PARODONTALES.

EN UN ESTUDIO CUANTITATIVO DEL EPITELIO GINGIVAL HUMANO, SE ENCONTRÓ QUE EL CONTENIDO MÁXIMO DE GLUCOSA O FOSFATO DESHIDROGENASA, APARECÍA EN EL EPITELIO DE LA ENCÍA MARGINAL Y EL CONTENIDO MÁS BAJO EN EL EPITELIO DE LA MUCOSA BUCAL, EL EPITELIO SURCAL Y EL EPITELIO DE UNIÓN. EL CONTENIDO DE SUCCIONODESHIDROGENASA AUMENTABA DESDE LAS CAPAS BASALES HACIA LAS SUPERFICIALES EN LA ENCÍA INSERTADA Y MARGINAL, PERMANECÍA ESTABLE EN TODOS LOS ESTRATOS DEL EPITELIO DE LA MUCOSA BUCAL Y EL EPITELIO SURCAL, REDUCÍA SU CONCENTRACIÓN DESDE LAS CAPAS BASALES HACIA LAS CAPAS SUPERFICIALES EN TODAS LAS ZONAS.

ESTOS HALLAZGOS HAN SUGERIDO QUE LA CAPA BASAL POSEE UNA ACTIVIDAD OXIDANTE DEL TIPO DEL CICLO DE KREBS QUE TIENDE A DESVIARSE HACIA EL "CORTO CIRCUITO" DE LAS PENTOSAS (O

VÍA OXIDANTE DIRECTA) A MEDIDA QUE LAS CÉLULAS SE ACERCAN A LA SUPERFICIE. LA COLAGENASA SE PRODUCE EN EL EPITELIO Y EL TEJIDO CONECTIVO DE LA ENCÍA NORMAL, AL IGUAL QUE EN EL LIGAMENTO PERIODONTAL Y EL HUESO ALVEOLAR.

LA ACTIVIDAD DE LA CITOCROMO OXIDASA SE ORIGINA EN EL EPITELIO DE UNIÓN EN LAS CAPAS BASALES DE LA ENCÍA MARGINAL E INSERTADA Y EL TEJIDO CONECTIVO.

LIGAMENTO PERIODONTAL.

EL LIGAMENTO PERIODONTAL ES UN TEJIDO CONECTIVO DENSO-- QUE UNE AL DIENTE AL HUESO ALVEOLAR. SU FUNCIÓN FUNDAMEN-- TAL ES MANTENER AL DIENTE EN EL ALVÉOLO Y MANTENER LA RELACIÓ-- N FISIOLÓGICA ENTRE EL CEMENTO Y EL HUESO. TAMBIÉN TIENE PROPIEDADES NUTRITIVAS DEFENSIVAS Y SENSORIALES (MECANO-- RRECEPTORES).

HISTOGÉNESIS.

EVOLUCIÓN.

LA ORGANIZACIÓN Y FUNCIÓN DEL LIGAMENTO PERIODONTAL SE CONOCE MEJOR A SEGUIR LA EVOLUCIÓN HISTOLÓGICA. EL LIGA-- MENTO PERIODONTAL SE ORIENTA A PARTIR DE ELEMENTOS DEL TEJI-- DO CONECTIVO DURANTE LA VIDA EMBRIONARIA. ANTES DE OCURRIR LA ERUPCIÓN DE LOS DIENTES TEMPORALES Y MOLARES PERMA--

NENTES (DIENTES SIN PREDECEDORES) SE FORMA UN LIGAMENTO RECONOCIBLE. LOS DIENTES PERMANENTES QUE LOS REEMPLAZAN, --- FORMAN EL LIGAMENTO UNA VEZ QUE HAN ERUPCIONADO EN LA CAVIDAD BUCAL. LA FORMACIÓN DEL LIGAMENTO SE PUEDE ILUSTRAR-- EN UNA SECUENCIA DE CUATRO PASOS:

- 1.- LAS FIBRAS CEMENTARIAS MUY CERCANAS UNA A OTRA, -- CORTAS Y EN FORMA DE PINCEL SE EXTIENDEN DESDE EL CEMENTO. UNAS POCAS FIBRAS ALVEOLARES AISLADAS-- SE EXTIENDEN A PARTIR DE LA PARED ALVEOLAR. EN-- TRE ESTOS GRUPOS DE FIBRAS LAS HAY COLÁGENAS LAXAS QUE SE DISPONEN EN SENTIDO PARALELO AL EJE MAYOR-- DEL DIENTE. ESTAS FIBRAS CONSTITUYEN ALREDEDOR - DE LOS SIETE OCTAVOS DEL ANCHO DEL LIGAMENTO.
- 2.- EL TAMAÑO Y EL NÚMERO DE FIBRAS ALVEOLARES AUMEN-- TAN. SE ALARGAN Y SE RAMIFICAN EN SUS EXTREMOS-- LAS FIBRAS ALVEOLARES ESTAN MAS SEPARADAS QUE LAS-- FIBRAS CEMENTARIAS.
- 3.- LAS FIBRAS ALVEOLARES Y CEMENTARIAS SIGUEN ALARGÁN-- DOSE Y PARECEN UNIRSE.
- 4.- CUANDO EL DIENTE ENTRA EN FUNCIÓN, LOS HACES DE FI-- BRAS SE ENSANCHAN Y SON CONTINUOS ENTRE HUESO Y CE-- MENTO.

PLEXO INTERMEDIO.

EL CONCEPTO DE UN PLEXO INTERMEDIO NACIÓ COMO CONSECUENCIA DE LA OBSERVACIÓN DE UNA REUNIÓN EVIDENTE DE LAS FIBRAS ALVEOLARES Y CEMENTARIAS CERCA DEL CENTRO DEL LIGAMENTO,

FIBRAS PRINCIPALES.

EL LIGAMENTO PERIODONTAL CONTIENE FIBRAS COLÁGENAS QUE SE INSERTAN DE UN LADO EN EL CEMENTO Y DEL OTRO LADO EN EL HUESO ALVEOLAR. ESTAS FIBRAS SE ORGANIZAN EN GRUPOS DENOMINADOS HACES DE FIBRAS PRINCIPALES QUE SE DISTINGUEN POR SUS DIRECCIONES PREVALECIENTES:

- 1.- GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR.- LOS HACES DE FIBRAS DE ESTE GRUPO SE ABREN EN ABANICO DESDE LA CRESTA DEL PROCESO ALVEOLAR Y SE HALLAN INSERTADOS EN LA PARTE CERVICAL DEL CEMENTO.
- 2.- GRUPO HORIZONTAL.- LOS HACES DE ESTE GRUPO FORMAN UN ÁNGULO RECTO RESPECTO AL EJE MAYOR DEL DIENTE, Y VAN DEL CEMENTO AL HUESO.
- 3.- GRUPO OBLICUO.- LOS HACES CORREN OBLICUAMENTE Y SE INSERTAN EN EL CEMENTO ALGO APICALMENTE A SU INSERCIÓN CON EL HUESO. ESTOS GRUPOS DE FIBRAS SON --

LOS MÁS NUMEROSOS Y CONSTITUYEN EL SOSTÉN PRINCIPAL DEL DIENTE CONTRA LAS FUERZAS MASTICATORIAS.

4.- GRUPO APICAL.- LOS HACES SE DISTRIBUYEN IRREGULARMENTE, SE ABREN EN ABANICO DESDE LA REGIÓN APICAL DE LA RAÍZ HACIA EL HUESO CIRCUNDANTE.

5.- GRUPO INTERRADICULAR.- ESTE GRUPO CORRE SOBRE LA CRESTA DEL TABIQUE INTERRADICULAR EN LAS BIFURCACIONES DE LOS DIENTES INTERRADICULARES, UNIENDO LAS RAÍCES Y LAS COMÚNMENTE DENOMINADAS FIBRAS TRANSEPTALES.

FIBRAS DE SHARPEY.

LOS EXTREMOS DE LAS FIBRAS COLÁGENAS INCLUIDAS EN EL CEMENTO Y EL HUESO SE DENOMINAN FIBRAS DE SHARPEY.

FIBRAS OXITALÁNICAS.

ADEMÁS DE LAS FIBRAS PRINCIPALES Y LAS FIBRAS INDIFFERENTES, EL LIGAMENTO PERIODONTAL CONTIENE FIBRAS OXITALÁNICAS. CORREN PERPENDICULARMENTE A LAS FIBRAS PRINCIPALES, SIN EMBARGO, ANCLAN EN EL CEMENTO Y EL HUESO. PUEDEN SER ELÁSTICAS, PORQUE A NIVEL ULTRAESTRUCTURAL SE ASEMEJAN A LA ELASTINA. EN REALIDAD SE REGISTRO ELASTINA EN EL LIGAMENTO PERIODONTAL. LA FUNCIÓN DE LAS FIBRAS ES DESCONOCIDA.

RESTOS EPITELIALES.

EL TEJIDO CONECTIVO LAXO ENTRE LOS HACES DE FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL TAMBIEN INCLUYEN ESTRUCTURAS EPITELIALES. SE LES HALLA CERCA DE LA SUPERFICIE DEL CEMENTO Y SE DENOMINAN RESTOS EPITELIALES DE MALASSEZ. SON RESTOS DE LA VAINA EPITELIAL DE HERTWING. LOS AGREGADOS EPITELIALES SON REALMENTE CONTINUOS Y FORMAN UNA RED EN TORNO AL DIENTE. ESTAS CÉLULAS PUEDEN TENER UNA FUNCIÓN ESPECIAL; TIENEN VITALIDAD Y SON METABÓLICAMENTE ACTIVAS, Y SE REGISTRÓ QUE -- SON MÁS NUMEROSAS EN JÓVENES QUE EN ADULTOS.

IRRIGACIÓN E INERVACIÓN.

EL APORTE SANGUÍNEO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL PROVIENE DE LAS RAMAS DE LAS ARTERIAS ALVEOLARES QUE PENETRAN EN LOS TABIQUES INTERDENTARIOS POR LOS CANALES NUTRICIONALES. ALGUNAS RAMAS SE EXTIENDEN DESDE LOS VASOS PULPARES ANTES DE PENETRAR EN EL DIENTE; OTRAS RAMAS LLEGAN AL LIGAMENTO DESDE LA ENCÍA.

LOS IMPULSOS NERVIOSOS MECANO-RECEPTIVOS SE ORIGINAN EN EL LIGAMENTO PERIODONTAL E INFLUYEN EN EL FUNCIONAMIENTO DE LOS MÚSCULOS DE LA MASTICACIÓN. ESTOS IMPULSOS SON DE GRAN IMPORTANCIA EN LA COORDINACIÓN DE LOS MOVIMIENTOS DE LOS MÚSCULOS MASTICATORIOS Y TAMBIÉN AL PROPORCIONAR MECA--

NISMOS DE REALIMENTACIÓN QUE IMPIDEN EL CIERRE DEMASIADO INTENSO DE LOS MAXILARES Y LA CONSIGUIENTE LESIÓN DEL PERIODONTO.

CEMENTO.

FUNCIÓN.

EL CEMENTO ES TEJIDO CONECTIVO ESPECIALIZADO, CALCIFICADO, QUE CUBRE LA SUPERFICIE DE LA RAÍZ ANATÓMICA DEL DIENTE. SU FUNCIÓN PRINCIPAL ES FIJAR LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL A LA SUPERFICIE DEL DIENTE.

FORMACIÓN.

EL CEMENTO COMIENZA A FORMARSE DURANTE LAS PRIMERAS FASES DE LA FORMACIÓN DE LA RAÍZ. LA VAINA EPITELIAL DE HERTWIG ES PERFORADA POR LOS PRECEMENTOBLASTOS, QUE SON DIFERENTES DE LOS OTROS FIBROBLASTOS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL. ESTAS CÉLULAS SE UBICAN CERCA DE LA DENTINA Y DEPOSITAN LA PRIMERA CAPA DE CEMENTO (CEMENTO PRIMARIO). EN ESTA FASE SE HAN CONVERTIDO EN CEMENTOBLASTOS FUNCIONALES. LA FORMACIÓN DEL CEMENTO CONTINÚA MEDIANTE EL DEPÓSITO DE SUCESIVAS CAPAS DE CEMENTO.

CEMENTO PRIMARIO Y SECUNDARIO.

EL CEMENTO SE CLASIFICA EN PRIMARIO Y SECUNDARIO. LA CEMENTOGÉNESIS INICIAL CONCLUYE CUANDO LAS RAÍCES QUEDAN -- COMPLETAMENTE FORMADAS Y LA VAINA DE HERTWIG HA SIDO GASTADA. EL CEMENTO INICIALMENTE DEPOSITADO, O PRIMARIO, ES -- ACELULAR Y ES RELATIVAMENTE AFIBRILAR, AUNQUE CONTIENE PEQUEÑAS FIBRAS QUE SE EXTIENDEN RADIALMENTE DESDE LA DENTINA HASTA LA SUPERFICIE. LOS DEPÓSITOS PROGRESIVOS ULTERIORES DE CEMENTO SOBRE LA CAPA PRIMARIA SON DENOMINADOS CEMENTO-- SECUNDARIO. ESTOS DEPÓSITOS FORMAN UN ESTRATO. EL CEMENTO SECUNDARIO PUEDE SER CELULAR O ACELULAR, CONTIENE MUCHAS FIBRAS DE COLÁGENO INCLUIDAS, ASEMÉJÁNDOSE ASÍ AL HUESO---- FASCICULADO FIBROSO.

EL CEMENTO CELULAR SECUNDARIO SE FORMA PRINCIPALMENTE EN EL TERCIO APICAL DE LA RAÍZ, MIENTRAS QUE EL CEMENTO ACELULAR SE FORMA EN LOS DOS TERCIOS CORONARIOS.

CEMENTOIDE.

LA SUPERFICIE DEL CEMENTO SECUNDARIO SE HALLA CUBIERTA POR LA CAPA DE MÁS RECIENTE FORMACIÓN QUE AÚN NO ESTÁ CALCIFICADA (CEMENTOIDE).

CUANDO SE CALCIFICA ESTA CAPA A SU VEZ ES CUBIERTA POR UNA CAPA DE CEMENTOIDE FORMADA DE NUEVO.

CEMENTOCITOS.

SI EL CEMENTO SECUNDARIO ES CELULAR, CONTIENE CEMENTOCITOS QUE SE HALLA EN LAGUNAS, A SEMEJANZA DE LOS OSTEOCITOS EN EL HUESO. ASÍ PUES, ESTE CEMENTO SE PARECE AL HUESO EN MUCHOS ASPECTOS. COMO EL HUESO SE COMPONE DE FIBRAS DE COLÁGENO O HIDROXIAPATITA. EN CONDICIONES NORMALES, NO HAY RESORCIÓN DE MAGNITUDES SIGNIFICATIVAS.

SE FORMA POR DEPOSITOS INTERMITENTES, AUNQUE CONTINUOS DE NUEVAS CAPAS. ESTA DIFERENCIA PRINCIPAL ENTRE EL CEMENTO Y EL HUESO ES DE IMPORTANCIA EXTREMA PARA LA COMPRESIÓN DE LAS ALTERACIONES DE LA POSICIÓN DENTARIA.

RESORCIÓN CEMENTARIA.

SE PUEDE DECIR AL COMPARAR LOS DOS TEJIDOS QUE EL CEMENTO, A DIFERENCIA DEL HUESO, TIENE RELATIVAMENTE POCA RESORCIÓN, PERO LOS CEMENTOCITOS TIENEN CAPACIDAD CEMENTOLÍTICA, Y EN ESTE SE ASEMEJAN A LAS CÉLULAS PERIÓSTICAS Y A LOS OSTEOCITOS, QUE TIENEN ACTIVIDAD OSTEOLÍTICA.

FIBRAS DE SHARPEY EN EL CEMENTO.

EL NÚMERO Y EL DIÁMETRO DE LAS FIBRAS DE SHARPEY VARIAN CON EL ESTADO FUNCIONAL Y LA SALUD DEL DIENTE. EL DIÁME--

TRO PROMEDIO DE LOS HACES DE FIBRAS DE SHARPEY EN UN DIENTE QUE FUNCIONA NORMALMENTE ES ALREDEDOR DE 4 MICRAS.

MATRIZ DE CEMENTO.

EL COLÁGENO DE LA MATRIZ O DEL CEMENTO ESTÁ COMPLETAMENTE CALCIFICADO, CON EXCEPCIÓN DE UNA ZONA ANGOSTA CERCA A LA UNIÓN DENTOCEMENTARIA. ESTA ZONA ES DE 10 a 50 MICRAS DE ANCHO Y SE HALLA PARCIALMENTE CALCIFICADA. SE PRODUCE CIERTA DESMINERALIZACIÓN DEL CEMENTO SUBYACENTE A LA BOLSITA DURANTE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL, LO CUAL PODRÍA PREPONER A LA CARIES DENTAL.

LOS HACES COLÁGENOS DE LA MATRIZ SON MÁS DELICADOS QUE LOS HACES DE FIBRAS DE COLÁGENO (2.46 CONTRA 4 MICRAS). ADEMÁS, HAY DIFERENCIA DE TAMAÑO ENTRE LAS FIBRAS DE LA MATRIZ DEL CEMENTO Y LAS DE LA MATRIZ ÓSEA.

PUEDA HABER DIFERENCIAS SIMILARES EN EL TAMAÑO DE LOS HACES DE FIBRAS DE SHARPEY DEL CEMENTO Y DEL HUESO, ES MÁS, HAY ALGUNAS DIFERENCIAS BIOQUÍMICAS ENTRE LOS DOS, LO CUAL SEÑALA QUE LAS FIBRAS DE SHARPEY DEL CEMENTO ESTÁN CALCIFICADAS, MIENTRAS QUE LAS DEL HUESO NO LO ESTÁN.

PROCESO ALVEOLAR.

HUESO ALVEOLAR PROPIAMENTE DICHO Y HUESO DE SOPORTE.

EL PROCESO ALVEOLAR ES LA PARTE DEL MAXILAR SUPERIOR O INFERIOR QUE FORMA Y SOSTIENE LOS DIENTES. COMO CONSECUENCIA DE LA ADAPTACIÓN FUNCIONAL, SE DISTINGUEN DOS PARTES EN EL PROCESO ALVEOLAR; 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:

- 1.- PLACAS CORTICALES COMPACTAS DE LAS SUPERFICIES VESTIBULARES Y ORAL DE LOS PROCESOS ALVEOLARES.
- 2.- EL HUESO ESPONJOSE QUE SE HALLA ENTRE PLACAS CORTICALES Y EL HUESO ALVEOLAR PROPIAMENTE DICHO.

LÁMINA DURA O CORTICAL Y LÁMINA CRIBIFORME.

EN LAS RADIOGRAFÍAS, EL HUESO ALVEOLAR PROPIAMENTE DICHO (PARED INTERNA DEL ALVÉOLO) SE VE COMO UNA LÍNEA OPACA DENOMINADA LÁMINA DURA O CORTICAL. EL HUESO ALVEOLAR PROPIAMENTE DICHO ESTÁ PERFORADO POR MUCHOS ORIFICIOS A TRAVÉS DE LOS CUALES PASAN LOS VASOS SANGUÍNEOS Y LOS NERVIOS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL. TAMBIÉN SE LLAMA LÁMINA CRIBIFORME, POR LA PRENSIA DE ESAS PERFORACIONES. EN GENERAL EL HUESO QUE RODEA A CADA DIENTE SIGUE EL CONTORNO DE LA LÍNEA CERVICAL.

FUNCIÓN.

EL HUESO ALVEOLAR PROPIAMENTE DICHO SE ADAPTA A LAS DEMANDAS FUNCIONALES DE LOS DIENTES DE MANERA DINÁMICA. SE FORMA CON LA FINALIDAD EXPRESA DE SOSTENER LOS DIENTES, Y-- DESPUÉS DE LA EXTRACCIÓN TIENE TENDENCIA A REDUCIRSE, COMOTAMBIÉN LO HACE EL HUESO DE SOPORTE.

ANATOMÍA.

LAS RADIOGRAFÍAS DE CORTES TRANSVERSALES DEL PROCESO-- ALVEOLAR MUESTRAN LAS PORCIONES ESPONJOSA Y CORTICAL. POR LO GENERAL, LAS PLACAS CORTICALES Y EL HUESO ESPONJOSO SUELEN SER MÁS GRUESOS EN LAS CARAS ORALES (LINGUALES) DE LOS-MAXILARES, PERO HAY VARIACIONES INDIVIDUALES.

EN LA ZONA ANTERIOR, EN LA PARTE VESTIBULAR DEL ARCO-- ALVEOLAR, SE HALLA LA DEPRESION DE LA FOSA INCISIVA, LIMITADA DISTALMENTE POR LAS EMINENCIAS CANINAS. AQUÍ, EL HUESO ES DELGADO Y HAY MUY POCO ESPONJOSO O NO LO HAY. EN LA ZONA POSTERIOR, EN LAS REGIONES DE MOLARES Y PREMOLARES, EL - HUESO ES MÁS GRUESO Y EL ESPONJOSO SEPARA LA PLACA CORTICAL DEL HUESO ALVEOLAR PROPIAMENTE DICHO.

GROSOR DEL PROCESO ALVEOLAR.

PUESTO QUE LOS DIENTES SON RESPONSABLES DEL PROCESO ALVEOLAR, SU FORMA GENERAL SIGUE LA ALINEACIÓN DE LA DENTADU-

RA. ADEMÁS EL GROSOR DEL PROCESO ALVEOLAR EJERCE INFLUENCIA DIRECTA SOBRE LA FORMA EXTERNA. CUANDO EL PROCESO ALVEOLAR ES DELGADO, ENTONCES HAY PROMINENCIAS SOBRE LAS RAÍCES Y DEPRESIONES INTERDENTARIAS ENTRE LAS RAÍCES.

CRESTA ALVEOLAR.

NORMALMENTE, EL MARGEN DEL PROCESO ALVEOLAR ES REDONDEADO SIN EMBARGO, A VECES EL MARGEN ÓSEO TERMINA EN BORDE AGUDO Y FINO.

DEHISENCIAS Y FENESTRACIONES.

LAS DEHISENCIAS Y FENESTRACIONES SON DEFECTOS COMUNES DEL PROCESO ALVEOLAR. UNA DEHISENCIA ES UNA PROFUNDIZACIÓN DEL MARGEN ÓSEO DE LA CRESTA QUE EXPONE UNA CANTIDAD ANORMAL DE SUPERFICIE RADICULAR. EL DEFECTO PUEDE SER ANCHO O IRREGULAR Y PUEDE EXTENDERSE HASTA LA MITAD DE LA RAÍZ O MÁS.

LA FENESTRACIÓN ALVEOLAR ES UN ORIFICIO CIRCUNSCRITO EN LA PLACA CORTICAL SOBRE LA RAÍZ Y NO SE COMUNICA CON EL MARGEN DE LA CRESTA. SU TAMAÑO ES VARIABLE Y PUEDE LOCALIZARSE EN CUALQUIER PARTE DE LA SUPERFICIE.

CONTORNO DEL MARGEN ÓSEO LATERAL.

POR LO GENERAL, SE DESCRIBE EL CONTORNO DEL MARGEN DE LA CRESTA COMO FESTONEADO, AUNQUE ELLO NO SIEMPRE ES ASÍ. EL CONTORNO MARGINAL VARÍA SEGÚN LA FORMA DE LA RAÍZ. CUANDO EL HUESO ES DELGADO, EL FESTONEADO SE ACENTÚA, Y CUANDO ES GRUESO, EL FESTONEADO DISMINUYE.

FORMA DEL TABIQUE INTERDENTARIO.

LA FORMA DEL TABIQUE INTERDENTARIO SIGUE LA DISPOSICIÓN DE LAS UNIONES AMELOCENTARIAS DE LOS DIENTES. EN LA PARTE POSTERIOR DE LA BOCA, LOS TABIQUES SON RELATIVAMENTE PLANOS SI SE LES MIRA DESDE EL VESTÍBULO HACIA LA CAVIDAD BUCAL. LOS TABIQUES FORMAN PICOS FUNDAMENTALMENTE EN LA PARTE ANTERIOR DE LA BOCA. POR LO GENERAL, LOS TABIQUES DE LOS DIENTES POSTERIORES SON MÁS ANCHOS Y POSEEN MÁS HUESO ESPONJOSO QUE LOS TABIQUES DE LOS DIENTES ANTERIORES.

CÉLULAS ÓSEAS.

LOS CAMBIOS DE ESTRUCTURA ÓSEA SON REALIZADOS POR LA ACTIVIDAD DE LOS OSTEÓBLASTOS, QUE TIENEN LA CAPACIDAD DE DEPOSITAR HUESO NUEVO. LOS OSTEÓCLASTOS DE LAS CARACTERÍSTICAS LAGUNAS DE HOWSHIP, TIENEN LA PROPIEDAD DE RESORBER HUESO.

DENTRO DE LAS LAGUNAS DEL HUESO HAY OSTEOCITOS, SUS --
LARGAS PROLONGACIONES PASAN POR LOS CANALÍCULOS. ESTAS CÉ
LULAS TIENEN CAPACIDAD OSTEOBLÁSTICA Y OSTEOLÍTICA.

SISTEMA HAVERSIANO.

EL HUESO SE DEPOSITA EN LAMINILLAS CONCÉNTRICAS EN TOR
NO A UN VASO SANGUÍNEO CENTRAL. ESTA DISPOSICIÓN SE DENO--
MINA SISTEMA HAVERSIANO.

EL HUESO ESTÁ CUBIERTO DE PERIOSTIO. LOS OSTEOBLAS--
TOS SE DISPONEN SOBRE LA SUPERFICIE DEL HUESO Y PUEDEN HA--
LLARSE SEPARADOS DEL HUESO POR UNA CAPA DE OSTEOIDE (MATRIZ
ÓSEA SIN CALCIFICAR). EL PROCESO ALVEOLAR, QUE NO ESTÁ OR
GANIZADO EN SISTEMAS HAVERSIANO, SE ESTRUCTURA COMO HUESO--
FASCICULADO LAMINAR (COMO EL HUESO ALVEOLAR PROPIAMENTE DI--
CHO). EL HUESO FASCICULADO PUEDE PRESENTAR UN ONDULADO FI
NO O GRUESO.

EL HUESO SE COMPONE DE FIBRAS DE COLÁGENO, SUSTANCIA -
FUNDAMENTAL Y CRISTALES DE HIDROXIAPATITA. CUANDO EL HUE--
SO SE REMODELA, LA PORCIÓN RESORBIDA SUFRE UNA LISIS TOTAL,
TANTO DE MATRIZ COMO DE CRISTALES, Y EL HUESO NUEVO SE COM--
PONE DE COLÁGENO Y CRISTALES SINTETIZADOS DE NUEVO.

VITALIDAD DEL HUESO.

EL APORTE SANGUÍNEO DEL HUESO ALVEOLAR PROVIENE DE RAMAS DE LA ARTERIA ALVEOLAR. LOS VASOS DEL PERIOSTIO CORREN SOBRE LAS PLACAS VESTIBULARES Y BUCAL DEL HUESO Y CONTRIBUYEN A LA IRRIGACIÓN DE LA ENCÍA Y EL LIGAMENTO PERIODONTAL. EL APORTE MAYOR VIENE DE LOS VASOS ALVEOLARES QUE PASAN POR EL CENTRO DEL TABIQUE ALVEOLAR Y MANDAN RAMAS LATERALES DESDE LOS ESPACIOS MEDULARES Y POR LOS CANALES A TRAVÉS DE LA LÁMINA CRIBIFORME HACIA EL LIGAMENTO PERIODONTAL. EL VASO INTERDENTARIO SE DIRIGE HACIA ARRIBA PARA IRRIGAR EL TABIQUE Y LA PAPILA INTERDENTARIA. EN EL LIGAMENTO PERIODONTAL, LOS VASOS SUELEN TOMAR UN CURSO LONGITUDINAL. LA FISIOLÓGIA Y PATOLOGÍA DE LA IRRIGACIÓN DEL PERIODONTO SON DE GRAN IMPORTANCIA PARA EL CONOCIMIENTO Y TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA PERIODONTAL.

CAPÍTULO II

COAGULACIÓN Y CICATRIZACIÓN

PARA PODER TENER UNA IDEA MÁS ACERTADA SOBRE EL MECANISMO DE COAGULACIÓN Y DE CICATRIZACIÓN, DEBEMOS ADENTRARNOS UN POCO ACERCA DE LA HISTOLOGÍA DE LOS VASOS; LLÁMESE ARTERIA, - VENA O CAPILAR.

COMENZAREMOS CON LA HISTOLOGÍA DE ARTERIAS:

HAY TRES TIPOS DE ARTERIAS:

- 1.- ARTERIAS ELÁSTICAS.
- 2.- ARTERIAS MUSCULARES.
- 3.- ARTERIOLAS.

LAS ARTERIAS EN SUS DIFERENTES TIPOS, DIFIEREN MUY POCO EN SU HISTOLOGÍA, POR LO TANTO, HABLAREMOS DE SUS GENERALIDADES.

POSEEN TRES CAPAS O TÚNICAS:

- 1.- CAPA ÍNTIMA (LA MÁS INTERNA).
- 2.- CAPA MEDIA.

3.- CAPA ADVENTICIA (LA MÁS EXTERNA).

- 1.- LA ÍNTIMA ESTÁ LIMITADA EN SU SUPERFICIE POR ENDOTELIO (QUE FORMA PARTE DE LA ÍNTIMA Y EN SU SUPERFICIE POR UNA LÁMINA SUBSTANCIAL DE ELASTINA, ESTA LÁMINA SE CONSIDERA PARTE DE LA ÍNTIMA. LA ELASTINA INTERNA EN UNA ARTERIA MUSCULAR PARECE TENER DOS LÁMINAS: ÉSTO ES LO QUE SE DESCRIBE COMO LÁMINA ELÁSTICA INTERNA HENDIDA.
- 2.- LA MEDIA ESTÁ FORMADA ESENCIALMENTE POR CÉLULAS MUSCULARES LISAS DISPUESTAS MÁS O MENOS ESPIRALMENTE. LA SUSTANCIA INTERCELULAR ENTRE LAS CÉLULAS MUSCULARES LISAS LAS CONSERVA REUNIDAS. ES PRODUCIDA POR LAS CÉLULAS MUSCULARES LISAS Y ESTÁ CONSTITUÍDA DE ELASTINA PRINCIPALMENTE.
- 3.- LA ADVENTICIA DE UNA ARTERIA MUSCULAR VARÍA, PERO SUELE ABARCAR DE LA MITAD A LOS DOS TERCIOS DEL ESPESOR DE LA MEDIA. CONSTA PRINCIPALMENTE DE FIBRAS ELÁSTICAS, PERO TAMBIÉN CONTIENE FIBRAS DE COLÁGENA. LA ELASTINA ESTÁ CONDENSADA PARA FORMAR LA LÁMINA ELÁSTICA EXTERNA MANIFIESTA QUE SE APLICA AL BORDE EXTERNO DE LA MEDIA Y ES CONTINUA CON ELLA. EN LA CAPA ADVENTICIA HAY VASOS LINFÁTICOS.

CAPILARES.

EXISTEN DOS TIPOS DE CAPILARES CONTINUOS Y FENESTRADOS. SE CREE QUE EL LÍQUIDO TISULAR (PERO NO LAS MACROMOLÉCULAS - DE PROTEÍNAS) PENETRA Y SALE DEL CAPILAR ENTRE LOS BORDES DE CÉLULAS ENDOTELIALES CONTIGUAS EN SU PARED, LOS COMPLEJOS DE UNIÓN QUE UNEN LOS BORDES DE LAS CÉLULAS ENDOTELIALES SON DE TIPO OCLUSIVA, HAY ESPACIOS ENTRE LOS LUGARES DONDE SE FUSIONAN LAS LÁMINAS EXTERNAS DE LAS MEMBRANAS DE CÉLULAS ENDOTELIALES CONTIGUAS; ÉSTO CON LO QUE RESPECTA A LOS CONTIGUOS.

EN LOS CAPILARES Y FENESTRADOS EXISTE EN EL CITOPLASMA DE SUS CÉLULAS ENDOTELIALES EN ALGUNOS LUGARES ESTÁ TAN ADELGAZADO QUE SE OBSERVAN PEQUEÑOS AGUJEROS, QUE PARECEN ESTAR CERRADOS POR UN DIAFRAGMA MÁS DELGADO QUE UNA MEMBRANA CELULAR, POR LO TANTO SON POROSOS AL PUNTO QUE EL AGUA Y LAS SUSTANCIAS DISUELTAS PUEDEN ATRAVESARLOS.

VENAS.

DE PEQUEÑO Y MEDIANO CALIBRE.

SUS CAPAS SON LAS SIGUIENTES:

LA ÍNTIMA ES UN ENDOTELIO QUE REPOSA DIRECTAMENTE SOBRE UNA MEMBRANA ELÁSTICA INTERNA MAL DEFINIDA O SEPARADA DE --- ELLA POR UNA PEQUEÑA CANTIDAD DE TEJIDO CONECTIVO COLÁGENO--

SUBENDOTELIAL. LA MEDIA SUELE SER MUCHO MÁS DELGADA QUE EN LA ARTERIA CORRESPONDIENTE. CONSISTE EN CÉLULAS MUSCULARES DISPUESTAS CIRCULARMENTE PRINCIPALMENTE, ALGUNAS VECES LLEVAN MEZCLADAS MÁS FIBRAS COLÁGENAS Y MENOS FIBRAS ELÁSTICAS QUE EN LAS ARTERIAS, EN GENERAL LA MEDIA ES MENOS MUSCULAR.

LA ADVENTICIA DE LAS VENAS DE MEDIANO CALIBRE SUELE SER SU CAPA MÁS GRUESA, ESTÁ FORMADA PRINCIPALMENTE POR TEJIDO CONECTIVO COLÁGENO.

PLASMA.

LA PORCIÓN LÍQUIDA DE LA SANGRE, EL PLASMA, ES UNA SOLUCIÓN NOTABLE QUE CONTIENE UN INMENSO NÚMERO DE IONES, MOLECULAS INORGÁNICAS Y ORGÁNICAS EN TRÁNSITO PARA DIVERSAS PARTES DEL CUERPO O QUE AYUDAN EN EL TRANSPORTE DE OTRAS SUSTANCIAS.

EL VOLUMEN NORMAL DEL PLASMA ES CERCANO AL 5% DEL PESO CORPORAL O DE APROXIMADAMENTE 3,500 ml. EN UN HOMBRE DE 70-KG. EL PLASMA SE COAGULA EN REPOSO, PERMANECIENDO LÍQUIDO SOLO SI SE AGREGA UN ANTICOAGULANTE. SI SE DEJA COAGULAR LA SANGRE TOTAL Y SE REMUEVE EL COÁGULO, EL LÍQUIDO REMANENTE SE DENOMINA SUERO. EL SUERO TIENE ESENCIALMENTE LA MISMA COMPOSICIÓN QUE EL PLASMA, EXCEPTO QUE SU FIBRINÓGENO Y-

LOS FACTORES COAGULANTES II, V Y VIII HAN SIDO RENOVADOS Y POSEE UN CONTENIDO MÁS ALTO DE SEROTONINA, POR LA DESINTEGRACIÓN DE LAS PLAQUETAS DURANTE LA COAGULACIÓN.

PROTEÍNAS PLASMÁTICAS.

LAS PROTEÍNAS CONSISTEN DE ALBÚMINA, GLOBULINA Y FIBRINÓGENO. LA FRACCIÓN GLOBULÍNICA SE SUBDIVIDE EN NUMEROSOS COMPONENTES. UNA CLASIFICACIÓN LA DIVIDE EN GLOBULINAS--- γ_1 , γ_2 , B_1 , B_2 FIBRINÓGENO. LAS FRACCIONES PROTEÍCAS PUEDEN SER SEPARADAS Y CARACTERIZADAS POR SUS VELOCIDADES RELATIVAS DE SEDIMENTACIÓN EN LA ULTRACENTRÍFUGA. LA ELECTROFORESIS ES OTRA TÉCNICA PARA SEPARAR A LAS FRACCIONES PROTEÍCAS. EN ESTE PROCESO, LAS SOLUCIONES PROTEÍCAS EN SOLVENTES APROPIADAMENTE AMORTIGUADOS, SE COLOCAN EN UN MEDIO TAL COMO PAPEL O BLOQUES DE ALMIDÓN Y SE EXPONEN A UNA CORRIENTE ELÉCTRICA, LOS COMPONENTES EMIGRAN HACIA EL ÁNODO O HACIA EL CÁTODO A DIFERENTES VELOCIDADES.

LAS PAREDES CAPILARES SON, EN GRAN PARTE PERMEABLES A LAS PROTEÍNAS DEL PLASMA Y POR LO TANTO ESTAS EJERCEN UNA FUERZA OSMÓTICA COMO DE 25 mmHg. A TRAVÉS DE LA PARED CAPILAR (PRESIÓN ONCÓTICA) QUE TIENDE A LLEVAR AGUA A LA SANGRE LAS PROTEÍNAS PLASMÁTICAS TAMBIÉN SON RESPONSABLES DE UN 15% DE LA CAPACIDAD AMORTIGUADORA DE LA SANGRE DEBIDO A LA-

DÉBIL IONIZACIÓN DE SUS GRUPOS $-COOH$ Y $-NH_2$. AL pH 7.4---
NORMAL DEL PLASMA, LAS PROTEÍNAS SE ENCUENTRAN PRINCIPALMEN
TE EN LA FORMA ANIÓNICA Y CONSTITUYEN UNA PARTE SIGNIFICATI
VA DEL COMPLEMENTO ANIÓNICO DEL PLASMA. LAS PROTEÍNAS ---
PLASMÁTICAS, TALES COMO LOS ANTICUERPOS Y LAS ENCARGADAS DE
LA COAGULACIÓN TIENEN FUNCIONES ESPECÍFICAS. ALGUNAS DE--
LAS PROTEÍNAS FUNCIONAN EN EL TRANSPORTE DE LAS HORMONAS TI
ROIDEAS, CORTICOSUPRARRENALES Y GONADALES. LA UNIÓN PROTE
GE A ESTAS HORMONAS DE SER RÁPIDAMENTE FILTRADAS A TRAVÉS -
DE LOS GLOMÉRULOS Y PROVEE UN RESERVORIO ESTABLE DE HORMO--
NAS DEL CUAL PUEDEN PROVEERSE LOS TEJIDOS. ADEMÁS LA ALBÚ
MINA SIRVE COMO TRANSPORTADOR DE METALES, IONES, ÁCIDOS GRA
SOS, AMINOÁCIDOS, BILIRRUBINA, ENZIMAS Y MEDICAMENTOS.

ORIGEN DE LAS PROTEÍNAS PLASMÁTICAS.

LOS ANTICUERPOS CIRCULANTES, QUE SE ENCUENTRAN EN LAS-
-GLOBULINAS, SON ELABORADOS PRINCIPALMENTE EN LAS CÉLULAS--
PLASMÁTICAS DEL SISTEMA RETICULO ENDOTELIAL. LA FRACCIÓN-
ALBÚMINA Y LAS PROTEÍNAS QUE INTERVIENEN EN LA COAGULACIÓN-
(FIBRINÓGENO, PROTROMBINA) SON ELABORADOS POR EL HÍGADO.

LOS DATOS SOBRE EL RECAMBIO DE LA ALBÚMINA DAN UN INDI
CIO DEL PAPEL DESEMPEÑADO POR LA SÍNTESIS EN EL MANTENIMIEN
TO DE LOS NIVELES NORMALES DE ALBÚMINA. EN LAS PERSONAS--

ADULTAS NORMALES, EL NIVEL PLASMÁTICO DE ALBÚMINA ES DE 3.5 -4.5 g/100 ml. Y LA CANTIDAD TOTAL DE ALBÚMINA ES INTRAVASCULAR Y MUCHA DEL RESTO SE ENCUENTRA EN LA PIEL. DE 6 a 10% DE LA CANTIDAD INTERCAMBIABLE ES DEGRADADA POR DÍA Y LA ALBÚMINA DEGRADADA ES REPUESTA POR LA SÍNTESIS HEPÁTICA DE 120-200 mg/kg/DÍA.

HEMOSTASIS.

CUANDO UN PEQUEÑO VASO SANGUÍNEO ES SECCIONADO O DAÑADO, LA LESIÓN INICIA UNA SERIE DE EVENTOS QUE LLEVAN A LA FORMACIÓN DE UN COÁGULO (HEMOSTASIS). ESTO CONDUCE AL SELLADO DEL VASO SANGUÍNEO Y LA PREVENCIÓN DE PÉRDIDA ULTERIOR DE SANGRE. EL EVENTO INICIADO ES LA CONSTRICCIÓN DEL VASO Y LA FORMACIÓN DE UN TAPÓN HEMOSTÁTICO TEMPORAL DE PLAQÜETAS. ESTO ES SEGUIDO POR LA CONVERSIÓN DEL TAPÓN EN EL COÁGULO DEFINITIVO. LA ACCIÓN IN VIVO ESTÁ EQUILIBRADA -- POR REACCIONES LIMITANTES QUE NORMALMENTE IMPIDEN QUE SE FORMEN LOS COÁGULOS EN LOS VASOS LESIONADOS Y MANTIENEN LA SANGRE EN ESTADO LÍQUIDO.

VASOCONSTRICCIÓN LOCAL.

LA CONSTRICCIÓN DE UNA ARTERIOLA O PEQUEÑA ARTERIA LESIONADA PUEDE SER TAN MARCADA QUE SE OBLITERA SU LUZ. LA-

VASOCONSTRICCIÓN PROBABLEMENTE SE DEBA A LA SEROTONINA Y -- OTROS VASOCONSTRICTORES LIBERADOS POR LAS PLAQUETAS QUE SE ADHIEREN A LAS PAREDES DE LOS VASOS DAÑADOS. LAS PAREDES- ARTERIALES QUE SON CORTADAS LONGITUDINALMENTE O IRREGULAR-- MENTE NO PRESENTAN CONSTRICCIÓN DE MANERA QUE SE OCLUYE LA- LUZ ARTERIAL Y EL SANGRADO CONTINÚA.

TAPÓN HEMOSTÁTICO TEMPORAL.

CUANDO ES DAÑADO UN VASO SANGUÍNEO, EL ENDOTELIO ES -- DESTRUÍDO Y ES EXPUESTO UN ESTRATO SUBYACENTE DE COLÁGENA. LA COLÁGENA ATRAE A LAS PLAQUETAS, LAS CUALES SE ADHIEREN Y LIBERAN SEROTONINA Y ADENOSINDIFOSFATO (ADP). EL ADP A SU VEZ ATRAE RÁPIDAMENTE A OTRAS PLAQUETAS Y SE FORMA EL TAPÓN LAXO DE PLAQUETAS AGREGADAS. EL ADP PROVENIENTE DE LOS -- ERITROCITOS DESINTEGRADOS Y DEL TEJIDO TAMBIÉN PUEDE CONTRI BUIR A LA AGREGACIÓN INICIAL. LA FORMACIÓN DE ESTE TAPÓN- TEMPORAL ES INAFECTADA POR LAS DOSIS USADAS CLÍNICAMENTE DE LOS ANTICOAGULANTES COMO HEPARINA Y DICUMAROL.

FUNCIÓN PLAQUETARIA.

JUNTO CON LOS FACTORES DE COAGULACIÓN Y LOS VASOS SAN- GUÍNEOS, LAS PLAQUETAS CONSTITUYEN EL SISTEMA DE HEMOSTASIS Y SON PARTICULARMENTE IMPORTANTES, QUE FORMAN LA HEMOSTASIA

PRIMARIA Y TAMBIÉN SON PARTICIPANTES ACTIVOS DE LA COAGULACIÓN. EN LA RUPTURA ESPONTÁNEA O TRAUMÁTICA, LAS PLAQUETAS SE ADHIEREN AL ENDOTELIO DE LOS VASOS SANGUÍNEOS, PROCESO QUE REQUIERE DE LA PARTICIPACIÓN DE LA FRACCIÓN VON--WILLEBRAND DEL FACTOR VIII.

LA ADHERENCIA DE LAS PLAQUETAS LIBERA SU CONTENIDO -- GRANULAR, RICO EN SUSTANCIAS BIOLÓGICAMENTE ACTIVAS, QUE -- INDUCEN A LAS PLAQUETAS ADYACENTES PARA JUNTAS, FORMAR LA-- AGREGACIÓN PLAQUETARIA. A MENOS QUE SE ESTABILICE POR -- BANDAS DE FIBRINA DE MANERA ESPONTÁNEA Y SERÁ ARRASTRADO-- POR EL FLUJO SANGUÍNEO.

LA AGREGACIÓN PLAQUETARIA SE INICIA POR LA UNIÓN DE-- AGONISTAS A RECEPTORES ESPECÍFICOS DE LA MEMBRANA PLAQUETA-- RIA, LO CUAL INICIA CAMBIOS INTRACELULARES QUE OCASIONAN-- QUE LA PLAQUETA MODIFIQUE SU FORMA Y SE UNA A OTRAS. AÚN CUANDO MUCHAS SUSTANCIAS PUEDEN POTENCIALMENTE INICIAR LA-- AGREGACIÓN PLAQUETARIA, SOLO UNAS POCAS SON FISIOLÓGICAMEN-- TE IMPORTANTES: ELLAS SON EL ADP, LA COLÁGENA Y LA TROMBI-- NA. EL ADP O BAJAS CONCENTRACIONES DE COLÁGENA O TROMBI-- NA, ACTIVAN LAS ENZIMAS ASOCIADAS A LAS MEMBRANAS QUE LIBE-- RAN ACIDO ARAQUIDÓNICO DE LA SUPERFICIE PLAQUETARIA.

EL ÁCIDO ARAQUIDÓNICO ES TRANSFORMADO ENZIMÁTICAMENTE EN OTROS COMPONENTES LLAMADOS TROMBOXANOS Y PROSTAGLANDI--

NAS. ALGUNOS DE ESTOS EN PARTICULAR EL TROMBOXANO A_2 INDUCEN A LA LIBERACIÓN DE GRÁNULOS PLAQUETARIOS, ASÍ COMO LA AGREGACIÓN DE LOS MISMOS. LA COLÁGENA Y TROMBINA TAMBIÉN PUEDEN INDUCIR DIRECTAMENTE LA LIBERACIÓN GRANULAR E INICIAR LA VÍA DE LAS PROSTAGLANDINAS.

ASIMISMO, LAS PLAQUETAS PARTICIPAN EN LA COAGULACIÓN, FUNCIÓN QUE TRADICIONALMENTE SE HA DENOMINADO COMO FACTOR 3 PLAQUETARIO ACTIVO (PF3). AHORA SE SABE QUE LAS ACTIVIDADES DE PF3 INCLUYEN DISTINTAS INTERACCIONES PLAQUETA-COAGULACIÓN, TALES COMO LA LIBERACIÓN DEL CALCIO (I, V, VIII, XII) DEL INTERIOR DE LA PLAQUETA. LAS PLAQUETAS SON TAMBIÉN EL SITIO DE ACTIVACIÓN DEL FACTOR X.

PARA COMPRENDER MEJOR LA AGREGACIÓN Y LA INHIBICIÓN PLAQUETARIA ES UTIL RECORDAR QUE TANTO LA PARED DE LAS PLAQUETAS COMO EL ENDOTELIO VASCULAR SE ENCUENTRAN DIVERSOS FOSFOLÍPIDOS ENTRE LOS CUALES EL ÁCIDO ARAQUIDÓNICO Y LOS ARAQUIDONATOS TIENEN CAPITAL IMPORTANCIA. POR ACCIÓN DE LA ENZIMA CICLOXIGENASA, ESTOS SE TRANSFORMAN EN ENDOPERÓXIDOS PGG_2 Y PGH_2 . TANTO EN LA PLAQUETA COMO EN EL ENDOTELIO VASCULAR. LAS TRANSFORMACIONES QUE SUFREN ESTOS ENDOPERÓXIDOS SON DISTINTAS EN LA PLAQUETA Y EN EL ENDOTELIO VASCULAR.

LAS TRANSFORMACIONES QUE SUFREN ESTOS ENDOPERÓXIDOS SON DISTINTAS EN LA PLAQUETA Y EN EL ENDOTELIO VASCULAR.

EN LAS PLAQUETAS, LOS ENDOPERÓXIDOS SON TRANSFORMADOS-- POR INFLUENCIA DE LA TROMBOXANOSINTETASA, EN TROMBOXANO A_2 -- (TxA_2) QUE AL SER LIBERADO PROVOCA LA AGREGACIÓN PLAQUETARIA LOS ENDOPERÓXIDOS DE LA PARED VASCULAR, POR ACCIÓN ANTIAGREGANTE PLAQUETARIA. LOS ENDOPERÓXIDOS DE LA PARED VASCULAR, POR ACCIÓN ANTIAGREGANTE PLAQUETARIA. ENTRE AMBAS SUSTAN-- TANCIAS (TxA_2 Y PGI_2) ESTABLECE UN EQUILIBRIO AL PREDOMINAR EL TxA_2 , HABRÁ AGREGACIÓN PLAQUETARIA, Y AL PREDOMINAR EL-- PGI_2 SE ESTABLECE UNA ACCIÓN ANTIAGREGANTE PLAQUETARIA. ES TA ÚLTIMA ACCIÓN ES INDIRECTA YA QUE LA PGI_2 SOLO ACTIVA A LA ENZIMA ADENILCICLASA DE LAS PLAQUETAS Y ESTA ENZIMA ES LA RESPONSABLE DE TRANSFORMAR EL ADENOSIN-TRIFOSFATO (ATP) EN-- ADENOSIN-MONO-FOSFATO CICLICO (cAMP). EL cAMP ES LA SUSTAN-- CIA QUE EN LA PLAQUETA TIENE LA FUNCIÓN ANTIAGREGANTE PLAQUE-- TARIA. A MAYOR PRODUCCIÓN Y CONCENTRACIÓN DEL cAMP, LAS -- PLAQUETAS TIENDEN A DISPERSARSE (ACCIÓN ANTIAGREGANTE). POR DEGRADACIÓN DEL cAMP (INFLUENCIA DE LA ENZIMA FOSFODIESTERASA), ESTE SE CONVIERTE EN AMP LINEAL QUE ES INACTIVO.

EL TROMBOXANO A_2 TIENE ACCIÓN CONTRARIA A LA PROSTACI-- CLINA, SOBRE LA ADENILCICLASA PLAQUETARIA PROSTACICLINA, SOBRE LA ADENILCICLASA PLAQUETARIA, ES DECIR, FRENA LA TRANS--

FORMACIÓN DEL ATP EN cAMP.

AGREGACIÓN PLAQUETARIA.

DIVERSAS SUSTANCIAS, PROPIAS DE LAS PLAQUETAS O DEL ENDOTHELIO VASCULAR, INTERVIENEN EN LOS PROCESOS DE AGREGACIÓN E INHIBICIÓN PLAQUETARIA. ASÍ POR EJEMPLO, EL ADENOSIN DI FOSFATO PRESENTE EN PLAQUETAS ERITROCITOS Y ENDOTHELIO VASCULAR, LIBERA LA REACCIÓN SECRETORA DEL TxA_2 .

EN EL INTERIOR DE LAS PLAQUETAS SE PUEDEN OBSERVAR GRÁNULOS DENSOS Y LISOSOMAS. LOS GRÁNULOS CONTIENEN EL FACTOR PLAQUETARIO 4 Y FIBRINÓGENO ENTRE OTRAS SUSTANCIAS. LOS GRÁNULOS DENSOS CONTIENEN SEROTONINA, ATP, ADP, Y CALCIO. LA LIBERACIÓN DE ESTOS PRODUCTOS DESENCADENA LOS PROCESOS DE AGREGACIÓN PLAQUETARIA.

LAS PLAQUETAS CIRCULANTES TIENEN FORMA DE DISCO APLANADO. AL SER ACTIVADA SU FORMA CAMBIA A ESFÉRICA Y EMITEN SEUDÓPODOS. ESTO SUCEDE POR LA LIBERACIÓN DEL ADP, QUE A SU VEZ FAVORECE LA LIBERACIÓN DEL FIBRINÓGENO DE LOS GRÁNULOS PLAQUETARIOS.

LA SÍNTESIS DEL cAMP CON PROPIEDADES ANTIAGREGANTES PLAQUETARIAS, ES ACTIVADA POR LA DENILCICLASA. EL cAMP ES DEGRADADO POR LA FOSFODIESTERASA, CONVIRTIÉNDOSE EN AMP. EL FENÓMENO DE AGREGACIÓN PLAQUETARIA SE PRESENTA CUANDO SE

LESIONA EL ENDOTELIO VASCULAR, LAS PLAQUETAS INTERACTÚAN--
CON LA COLÁGENA DEL SUBENDOTELIO DE LOS VASOS. LA LIBERA
CIÓN DE ADP ACTIVA LA TRANSFORMACIÓN DEL ÁCIDO ARAQUIDÓNI-
CO (VÍA ARQUIDONATO), QUE POR ACCIÓN DE LA CICLO-OXIGENASA
SE TRANSFORMA EN ENDOPERÓXIDOS PGG₂ Y PGH₂ PLAQUETARIOS.
ESTOS A SU VEZ SON TRANSFORMADOS POR LA TROMBOXANOSINTETA
SA EN TROMBOXANO A₂ (TxA₂).

EL ADP DE LOS GRÁNULOS PLAQUETARIOS EN COMBINACIÓN --
CON EL TxA₂ INDUCE EL CAMBIO DE FORMA PLAQUETARIA A ESPÉRI
CO, Y LAS PLAQUETAS COMIENZAN A ADHERIRSE UNAS A OTRAS, --
ASÍ COMO A LA PARED VASCULAR LESIONADA. EL CRECIMIENTO--
DEL TROMBO DEPENDE DE LA FORMACIÓN Y LIBERACIÓN DE TROMBI-
NA EN EL SITIO DE LESIÓN Y ALREDEDOR DE LA MASA AGREGANTE-
PLAQUETARIA.

ESTA TROMBINA PUEDE SER PRODUCIDA POR ACTIVACIÓN DE -
LA VÍA EXTRÍNSECA DE COAGULACIÓN (A PARTIR DE LA TROMBO---
PLASTINA TISULAR DISPONIBLE EN EL SITIO DE LA LESIÓN), O--
POR ACTIVACIÓN DE LA VÍA INTRÍNSECA DE COAGULACIÓN (LA CO-
LÁGENA EXPUESTA ACTIVA EL FACTOR XII).

A SU VEZ, LA TROMBINA PROVOCA LA LIBERACIÓN DEL CONTE
NIDO DE LOS GRÁNULOS DENSOS PLAQUETARIOS (ADP, ETC.) CON--
LO QUE SE REACTIVA LA VÍA DE ARAQUIDONATOS. LA LIBERA---
CIÓN DEL ADP PUEDE REALIZARSE A PARTIR DE LOS GRÁNULOS PLA

QUETARIOS, DE LOS ERITROCITOS HEMOLISADOS, O DE LAS CÉLU--
LAS LESIONADAS.

LA CONSOLIDACIÓN Y FIJACIÓN DEL TROMBO SE REALIZA A -
PARTIR DE LA FORMACIÓN DE FIBRINA POLIMERIZADA EN LAS PRO-
XIMIDADES DEL AGREGADO PLAQUETARIO, POR INTERACCIÓN DE LA-
TROMBINA CON EL FIBRINÓGENO.

MECANISMO COAGULANTE.

EL AGREGADO LAXO DE PLAQUETAS DEL TAPÓN TEMPORAL ES-
JUNTADO Y CONVERTIDO EN EL COÁGULO DEFINITIVO POR LA FIBRI-
NA. EL MECANISMO DE LA COAGULACIÓN, RESPONSABLE DE LA --
FORMACIÓN DE FIBRINA, IMPLICA UNA SERIE COMPLEJA O CASCADA
DE REACCIONES.

LA REACCIÓN FUNDAMENTEL EN LA COAGULACIÓN DE LA SAN--
GRE ES LA CONVERSIÓN DEL FIBRINÓGENO, EN FIBRINA INSOLUBLE.
CUANDO LA SANGRE EN ESTADO LÍQUIDO ENTRA EN CONTACTO CON -
UN MATERIAL EXTRAÑO SE PRODUCE SU ENDURECIMIENTO, DEBIDO A
LA FORMACIÓN EN SU SENO DE LA FIBRINA. EL PROCESO INCLU-
YE LA LIBERACIÓN DE 4 PEQUEÑOS POLIPÉPTIDOS DE CADA MOLÉCU
LA DE FIBRINÓGENO. LA PORCIÓN RESTANTE, EL MONÓMERO DE -
FIBRINA, SE POLIMERIZA ENTONCES CON OTRAS MOLÉCULAS DEL MO
NÓMERO PARA FORMAR FIBRINA. ENTONCES ES CONVERTIDA POR--
LA FORMACIÓN DE ENLACES CRUZADOS COVALENTES EN UN AGREGADO

DENSO Y APRETADO, ESTA ÚLTIMA ES CATALIZADA POR EL FACTOR-XII EL FACTOR ESTABILIZANTE DE LA FIBRINA Y REQUIERE DE Ca.

LA CONVERSIÓN DEL FIBRINÓGENO EN FIBRINA ES CATALIZADA POR LA TROMBINA, LA TROMBINA ES ACTIVADA POR EL FACTOR-X. EL FACTOR X PUEDE SER ACTIVADO POR REACCIONES QUE PROCEDEN A LO LARGO DE CUALQUIERA DE LAS DOS VÍAS, UNA INTRÍNSECA Y OTRA EXTRÍNSECA.

LA REACCIÓN INICIAL DE LA VIA INTRÍNSECA ES LA CONVERSIÓN DEL FACTOR XII INACTIVO EN EL FACTOR XII ACTIVO. LA ACTIVACIÓN EN VIVO, PROBABLEMENTE OCURRE CUANDO LA SANGRE ES EXPUESTA A LAS FIBRAS DE COLÁGENA SUBYACENTE AL ENDOTELIO DE LOS VASOS SANGUÍNEOS. EL FACTOR XII ACTIVO ENTONCES, ACTIVA EL FACTOR XI Y EL FACTOR XI ACTIVO, ACTIVA EL FACTOR IX ACTIVO, ACTIVA EL FACTOR X. EN PRESENCIA DE --PLAQUETAS, Ca Y FACTOR V, EL FACTOR X ACTIVADO CATALIZA LA CONVERSIÓN DE LA PROTROMBINA EN TROMBINA.

LA VÍA EXTRÍNSECA INCLUYE LA ACTIVACIÓN DEL FACTOR --VII POR LA TROMBOPLASTINA DEL TEJIDO, UN COMPLEJO LIPOPROTEICO LIBERADO DE LAS PAREDES DE LOS VASOS SANGUÍNEOS Y DE UNA DIVERSIDAD DE OTROS TEJIDOS CUANDO SON LESIONADOS. EL FACTOR VII ACTIVO ACTIVA EL FACTOR X, EL CUAL A SU VEZ CATALIZA LA CONVERSIÓN DE PROTROMBINA EN TROMBINA.

CARACTERÍSTICAS DE LOS FACTORES DE COAGULACIÓN.

FIBRINÓGENO.

ES UNA PROTEÍNA SOLUBLE DEL PLASMA, TIENE CARACTERES BIOQUÍMICOS Y ELECTROFORÉTICOS E INMUNOLÓGICOS ESPECÍFICOS. SE FORMA EN EL HÍGADO Y SU CONCENTRACIÓN EN LA SANGRE ES DE .3 grs. POR 100 ml. (FACTOR 1).

FIBRINA.

SUSTANCIA INSOLUBLE Y SÓLIDA DEL PLASMA. ES UN MATERIAL BLANQUECINO Y ELÁSTICO, FORMADA POR UNA RED DE FIBRAS-MUY RAMIFICADAS, QUE AL FORMARSE ESTABLECEN UNIONES DE TIPO DISULFORADO, S-S.

LAS DIFERENCIAS QUÍMICAS ENTRE EL FIBRINÓGENO Y LA FIBRINA PUEDEN EXPLICAR SUS DISTINTAS PROPIEDADES, EJEMPLO EL FIBRINÓGENO TERMINA EN LA EN LOS AMINOÁCIDOS TIROSINA Y ÁCIDO GLUMÁTICO COMO RESIDUO TERMINAL SINO GLICINA. LA CONVERSION DEL FIBRINÓGENO EN FIBRINA IMPLICA LA PÉRDIDA DE UN PÉPTIDO.

TROMBINA.

LA TROMBINA PRESENTE EN EL PLASMA TIENE UN PESO MOLECULAR, VARÍA ENTRE 40,000 Y 80,000. SE CREE QUE ACTÚA COMO ENZIMA EN LA PRODUCCIÓN DE FIBRINA A PARTIR DEL FIBRINÓGENO

AL ACTIVAR LA TROMBINA AL FIBRINÓGENO, ÉSTE SE POLIMERIZA ESPONTÁNEAMENTE POR LA UNIÓN DE SUS MOLÉCULAS DE EXTREMO A-EXTREMO O DE LADO A LADO PARA FORMAR LAS FIBRAS DE FIBRINA.

FACTOR 2 o PROTROMBINA.

ES UNA GLUCOPROTEÍNA DE PESO MOLECULAR CERCANO A 50000 ES UNA ALFAGLOBULINA PLASMÁTICA QUE SE FORMA EN EL HÍGADO Y SU PRODUCCIÓN REQUIERE DE VITAMINA K.

FACTOR 3 ó TROMBOPLASTINA O PROCONVERTINA.

EL TÉRMINO TROMBOPLASTINA COMPRENDE DIVERSAS SUSTANCIAS DE ELEVADO PESO MOLECULAR QUE AYUDAN A FORMAR TROMBINA A PARTIR DE PROTROMBINA. ES UNA LIPOPROTEÍNA. EXISTE ACTIVIDAD TROMBOPLÁSTICA TANTO EN LA SANGRE COMO EN LOS EXTRACTOS TISULARES; AMBOS MECANISMOS PARECEN SER DISTINTOS, YA QUE LA FORMACIÓN DEL COÁGULO POR MEDIO DE LA SANGRE ES UN PROCESO LENTO QUE TARDA VARIOS MINUTOS, MIENTRAS CUANDO SE USA TROMBOPLASTINA TISULAR ESPECIALMENTE LA DEL CEREBRO, EL PROCESO SE LLEVA A CABO EN 12 a 15 seg.

FACTOR 4.

EL CALCIO ES NECESARIO EN LA SANGRE EN UNA CONC. DE 5- a 20grs. POR 100 ml. DE SANGRE. ACTÚA COMO CATALIZADORA Y EL TIEMPO DE COAGULACIÓN SE ALARGA CUANDO HAY DEFICIENCIA

DEL MISMO.

FACTOR 5 o PROACELERINA O COFACTOR DE TROMBOPLASTINA O FACTOR LABIL.

ES EL PRECURSOR INACTIVO DE LA ACELERINA. SE FORMA EN EL HÍGADO, PERO NO REQUIERE DE VITAMINA K. PARA SU PRODUCCIÓN. SOLO SE ENCUENTRA EN EL PLASMA Y SE CONSUME AL COAGULAR LA SANGRE. SE CREE QUE ES UNA γ_2 O UNA GLOBULINA.

FACTOR 6 o ACELERINA O GLOBULINA ACELERADORA.

SUSTANCIA TERMOSTABLE QUE AYUDA A LA CONVERSIÓN DE LA-PROTROMBINA EN TROMBINA.

FACTOR 7 o CONVERTINA O ACELERADOR DE PROTROMBINA.

ES UNA ENZIMA QUE SE FORMA EN EL HÍGADO Y DEPENDE DE VIT. K PARA SU CONSTANTE PRODUCCIÓN Y SE ENCUENTRA TANTO EN EL PLASMA COMO EN EL SUERO; FOMENTA TAMBIÉN LA CONVERSIÓN DE LA PROTROMBINA EN TROMBINA.

FACTOR 8 o ANTIHEMOFÍLICO O COFACTOR DE PLAQUETAS.

SU NOMBRE PROVIENE DE QUE LA DEFICIENCIA DE ESTE FACTOR PRODUCE UN TRASTORNO HEMORRAGICO DENOMINADO HEMOFILIA. ES UNA GLUCOPROTEÍNA PRODUCIDA POR LAS CÉLULAS ENDOTELIALES DE

LOS VASOS, ES INDISPENSABLE PARA LA ACELERACIÓN DE LA ACTIVIDAD TROMBOPLÁSTICA. SE CONSUME DURANTE LA COAGULACIÓN-- Y POR LO TANTO SOLO SE ENCUENTRA EN EL PLASMA.

FACTOR 9 o FACTOR CHRISTMAS, O FACTOR TROMBOPLASTÍNICO O -- COMPONENTE PLASMÁTICO DE LA TROMBOPLASTINA.

ES UN POLIPÉPTIDO Y SE PRESENTA TANTO EN EL SUERO COMO EN EL PLASMA. INTERVIENE EN LA FORMACIÓN DE TROMBOPLASTINA.

FACTOR 10 ó AUTOPROTROMBINA.

ES UNA GLOBULINA Y NO SE CONSUME DURANTE LA COAGULACIÓN.

FACTOR 11 ó ANTECEDENTE PLASMÁTICO DE TROMBOPLASTINA.

ES UNA GLOBULINA Y TAMPOCO SE CONSUME DURANTE LA COAGULACIÓN.

FACTOR 12 ó HAGEMAN O DE CONTACTO.

ES UNA GLOBULINA QUE NO SE CONSUME DURANTE LA COAGULACIÓN, ES EL FACTOR QUE INICIA LA COAGULACIÓN CON UNA SUPERFICIE EXTRAÑA COMO EL VIDRIO.

FACTOR 13 ó FACTOR ESTABILIZANTE DE LA FIBRINA.

APARECE CUANDO OCURRE LA POLIMERIZACIÓN DE MONÓMEROS - DE FIBRINA. ESTE FACTOR ES UNA ENZIMA QUE SE HALLA EN EL PLASMA, SUERO Y PLAQUETAS.

AL HABLAR DE CICATRIZACIÓN, TENEMOS QUE AHONDAR EN LAS FUNCIONES DEL FIBROBLASTO Y EN LA SÍNTESIS DE COLÁGENA.

EL TÉRMINO FIBROBLASTO QUE SIGNIFICA CÉLULA FORMADORA- DE FIBRAS, ADEMÁS DE ORIGINAR FIBRAS, ORIGINA UNA SUSTANCIA FUNDAMENTAL. ADEMÁS LOS FIBROBLASTOS NO SON EL ÚNICO TIPO DE CÉLULA QUE PUEDE PRODUCIR TIPOS FIBROSOS DE SUSTANCIAS-- INTERCELULARES; TANTO LA COLÁGENA COMO LA ELASTINA PUEDEN - SER PRODUCIDAS POR CÉLULAS DE MÚSCULO LISO. LA PROTEÍNA-- SINTETIZADA POR LOS FIBROBLASTOS ACTIVOS PUDIERA SER PROTEÍ NA EN CRECIMIENTO (FORMACIÓN DE MÁS FIBROBLASTOS, PORQUE -- LOS FIBROBLASTOS PUEDEN DIVIDIRSE) O PROTEÍNA DESTINADA A - LA SECRECIÓN (PRODUCCIÓN DE SUSTANCIAS INTERCELULARES). SE HA COMPROBADO QUE LOS FIBROCITOS (FIBROBLASTOS VIEJOS) CAP- TAN LA PROLINA MARCADA, AMINOÁCIDO NECESARIO PARA LA SÍNTE- SIS DE COLÁGENA, LO CUAL INDICARÍA QUE TODAVÍA PODRÍAN SE-- CRETAR ALGO DE SUSTANCIA INTERCELULAR, SIN EMBARGO, ES POCO PROBABLE QUE UN FIBROCITO PUEDA DIFERENCIARSE TRANSFORMÁNDO SE EN UN FIBROBLASTO JOVEN QUE PUEDE EFECTUAR MITOSIS.

ORIGEN DE LOS FIBROBLASTOS.

EN EL DESARROLLO EMBRIONARIO SE CREE QUE LOS FIBROBLASTOS PROVIENEN DE LAS CÉLULAS MESENQUIMATOSAS DE LA REGIÓN. EXPERIMENTOS SOBRE REPARACIÓN DE HERIDAS DE TEJIDO CONECTIVO EN LA VIDA POSTNATAL INDICAN QUE LAS MITOSIS CON FORMACIÓN DE FIBROBLASTOS NUEVOS REPARADORES, NO SE PRODUCEN A NIVEL DE LOS FIBROCITOS VIEJOS, SINO EN CÉLULAS MENOS DIFERENCIADAS EN RELACIÓN ESTRECHA CON PEQUEÑOS VASOS SANGUÍNEOS, QUE EN GENERAL SE DENOMINAN CÉLULAS PERIVASCULARES.

LA ÚNICA DIFERENCIA ENTRE UN FIBROBLASTO Y UNA CÉLULA SECRETORIA EPITELIAL ES QUE EL FIBROBLASTO NO SECRETA SU PRODUCTO A NIVEL DE UNA SUPERFICIE LIBRE POR UN SEGMENTO DE TERMINADO DE SUPERFICIE CELULAR. SECRETA SUS PRODUCTOS HACIA LA SUSTANCIA CORPORAL Y PROBABLEMENTE POR DIVERSAS ZONAS A TODO ALREDEDOR DE SU SUPERFICIE. LOS FIBROBLASTOS SECRETAN DOS PRODUCTOS PRINCIPALES, PROCOLÁGENA Y MUCOPOLISACARIDOS; ALGUNOS TAMBIÉN PRODUCEN Y SECRETAN ELASTINA.

SÍNTESIS DE COLÁGENA.

LA COLÁGENA ES UNA PROTEÍNA FIBROSA. ES LA MÁS ABUNDANTE DE TODAS LAS PROTEÍNAS DE LOS VERTEBRADOS, REPRESENTA APROXIMADAMENTE 1/3 O MÁS DEL TOTAL DE PROTEÍNAS DEL CUERPO. LOS TENDONES CONTIENEN PAQUETES PARALELOS DE MOLÉCULAS DE -

COLÁGENA. LAS MOLÉCULAS DE COLÁGENA SON MUY LARGAS, 2,800 Å Y TIENEN UN ESPESOR APROXIMADO DE 15 Å. CADA UNA ESTÁ FORMADA POR TRES CADENAS DE POLIPÉPTIDOS UNIDOS EN FORMA DE HÉLICE TRIPLE. LAS CADENAS SE LLAMAN ALFA Y CADA UNA CONSISTE EN SERIES DE TRES AMINOÁCIDOS DE UNA SERIE DE TRES--- PUEDE SER CUALQUIER AMINOÁCIDO DIFERENTE DE DOS DOS QUE VAMOS A MENCIONAR. EL SEGUNDO AMINOÁCIDO ES UNA SERIE DE -- PROLINA O LISINA Y EL ÚLTIMO, SIEMPRE ES GLICINA. UN RASGO DISTINTIVO ES QUE UN TERCIO DE TODOS SUS AMINOÁCIDOS SON GLICINA Y UN CUARTO O MÁS SON PROLINA E HIDROXIPROLINA. LOS RESIDUOS O UNIDADES TERMINALES DE PROLINA E HIDROXIPROLINA FORZAN LA CADENA A ASUMIR UNA PECULIAR FORMA DE HÉLICE RETORCIDA, A CAUSA DE LA RIGIDEZ DE LOS GRUPOS DE R-PROLINA Y NO PUEDEN FORMAR PUENTES DE HIDRÓGENO. LOS GRUPOS N-H DE LAS UNIONES PEPTÍDICAS ENVOLVIENDO LOS RESIDUOS DE GLICINA FORMAN PUENTES DE H INTERCADENAS LOS CUALES AYUDAN A MANTENER EL CORDÓN DE COLÁGENA ESTABLE Y RESISTENTE AL ALARGAMIENTO.

LA COLÁGENA ES PECULIAR PORQUE CONTIENE GRAN CANTIDAD DE PROLINA Y LISINA Y ÚNICAMENTE EN EL SENTIDO DE QUE GRAN PARTE DE LA PROLINA Y LISINA QUE CONTIENE ES HIDROXILADA. NO SE CONOCE CUAL ES LA FUNCIÓN DE LA HIDROXIPROLINA, PERO TIENE INTERÉS EL HECHO DE QUE SOLO EXISTE (EN CANTIDAD EVALUADA) EN LA COLÁGENA. EN PRIMER LUGAR PUEDE DETERMINARSE-

SI LAS CÉLULAS SON CAPACES DE PRODUCIR COLÁGENA COMPROBANDO SI CONTIENE LAS ENZIMAS NECESARIAS PARA HIDROXILAR LA PROLINA. EN SEGUNDO LUGAR Y ESTO TIENE SIGNIFICACIÓN CLÍNICA, - PUEDE DETERMINARSE SI LA COLÁGENA, ESTOS MEDIOS PERMITEN -- DESCUBRIR LOS PROCESOS EN LOS CUALES SE ESTÁN RESORBIENDO - CANTIDADES EXCESIVAS DE HUESO.

LA FUNCIÓN DE LA HIDROXILISINA SE CONOCE MEJOR. LA- ESENCIAL ESTRIBA EN QUE LA HIDROXILISINA DE UNA MOLÉCULA DE COLAGENA PUEDE FIJARSE A LA HIDROXILISINA DE OTRAS MOLÉCULAS DE COLÁGENA Y ASÍ FORMARSE LOS ESTRECHOS ENLACES CRUZADOS - DE MOLÉCULAS DE COLÁGENA QUE PROPORCIONAN RESISTENCIA A LAS FIBRAS DE COLÁGENA. LA SEGUNDA FUNCIÓN ES QUE LAS MOLÉCU- LAS DE HIDROXILISINA PERMITEN LA FIJACIÓN DE LAS CADENAS -- CORTAS DE CARBOHIDRATO DE LA COLÁGENA (QUE SUELEN ESTAR COM- PUESTAS DE GALACTOSA Y GLUCOSA).

LA COLÁGENA SE SINTETIZA EN FORMA DE UN PRECURSOR DENO- MINADO PROCOLÁGENA. LA SÍNTESIS DE LAS CADENAS ALFA DE LA PROCOLÁGENA TIENE LUGAR EN ASOCIACIÓN CON LOS POLIRRIBOSO-- MAS DEL RETÍCULO ENDOPLÁSMICO RUGOSO. CUANDO SE SINTETI-- ZAN SON MÁS LARGAS QUE MÁS TARDE, PORQUE SE AÑADE UNA COLA- DE APROXIMADAMENTE 130 Å A CADA UNA A MEDIDA QUE SE VAN -- PRODUCIENDO. CIERTO NÚMERO DE RESIDUOS DE PROLINA Y LISI- NA EXISTENTES EN LAS CADENAS SE HIDROXILAN EN PLAZO DE TRES

MINUTOS DESPUÉS DE INCORPORARSE A UNA CADENA ALFA QUE ESTÁ SIENDO SINTETIZADA. SE NECESITAN DE 5 a 6 MINUTOS PARA LA SÍNTESIS DE UNA CADENA COMPLETA.

ESTUDIOS QUÍMICOS REVELARON QUE LAS CADENAS ALFA TIENEN FORMA VARIABLE, MIENTRAS QUE LA HÉLICE TRIPLE ES UNA ESTRUCTURA RÍGIDA. SU INTERPRETACIÓN ES QUE LAS CADENAS ALFA TIENEN UNA FORMA VARIABLE CUANDO INGRESAN EN LOS SÁCULOS EN LA SUPERFICIE DE FORMACIÓN DE PILA, DE MANERA QUE SE OBSERVAN COMO FILAMENTOS ENTREMEZCLADOS, PERO DENTRO DE LOS SÁCULOS DE GOLGI SE COMBINAN CONSTITUYENDO LAS HÉLICES TRIPLES DE PROCOLÁGENA Y UNA VEZ OCURRIDO ESTO APARECEN EN FORMA DE HILOS PARALELOS RÍGIDOS. ESTOS HILOS SE UNEN EN BASTONCILLOS QUE ESTÁN DENTRO DE VESÍCULAS LIBRES, PROBABLEMENTE DERIVADAS DE SÁCULOS DE GOLGI. ESTAS SON VESÍCULAS SECRETORIAS QUE CONTIENEN ACÚMULOS DE PROCOLÁGENA Y QUE A SU DEBIDO TIEMPO, PASAN ESTE MATERIAL A LA SUPERFICIE DE LA CÉLULA. SE SUGIERE QUE EN LA SUPERFICIE CELULAR LA COLA QUE ANTES ESTABA UNIDA A CADA CADENA ALFA SE DESPRENDE POR ACCION ENZIMÁTICA (DE UNA PEPTIDASA), Y LAS MOLÉCULAS DE PROCOLÁGENA SE CONVIERTEN EN LO QUE SUELEN DENOMINARSE MOLÉCULAS DE TROPOLÁGENA QUE SE VAN DISPONIENDO DE LO QUE SE DENOMINAN FIBRILLAS DE COLÁGENA.

ESTRUCTURA DE LAS FIBRILLAS FINAS DE COLÁGENA.

LAS FIBRILLAS OBSERVADAS COMÚNMENTE POR EL MICROSCOPIO--
COMÚN, NO SON LAS FIBRAS MÁS DELGADAS QUE EXISTEN EN LA COLÁ--
GENA. EL MICROSCOPIO ELECTRÓNICO DESCUBRIÓ FIBRAS MENORES,
DE CALIBRE VARIABLE. DESDE EL LÍMITE DE LA VISIBILIDAD CON--
EL MICROSCOPIO COMÚN O SEA 2000 Å, HASTA LAS FORMAS VISIBLES
ÚNICAMENTE CON EL MICROSCOPIO ELECTRÓNICO.

LAS FIBRILLAS OBSERVADAS CON EL MICROSCOPIO ELECTRÓNICO
PRESENTAN PERIODICIDAD AXIAL, LO CUAL SIGNIFICA QUE EN TODA--
SU LONGITUD MUESTRAN UNIDADES DE ESTRUCTURA QUE SE REPITEN--
CADA 640 Å. SE COMPROBÓ QUE LA COLÁGENA PODÍA DISOCIARSE--
EN LAS MOLÉCULAS QUE FORMAN LAS FIBRILLAS Y FIBRAS; MÁS TAR--
DE, QUE LAS MOLÉCULAS BÁSICAS DE COLÁGENA PODÍAN VOLVERSE A--
UNIR CON TÉCNICAS BIOQUÍMICAS CONSTITUYENDO FIBRILLAS QUE --
PRESENTABAN LA MISMA PERIODICIDAD AXIAL QUE LA COLÁGENA NATU--
RAL. LAS MOLÉCULAS BÁSICAS EN LAS CUALES PODÍA DISOCIARSE--
LA COLÁGENA SE DENOMINARON MOLÉCULAS DE TROPOLÁGENA; ESAS--
SON LAS QUE APARECEN INMEDIATAMENTE POR FUERA DE LOS FIBRO--
BLASTOS (SÍNTESIS DE COLÁGENA EXTRACELULAR).

A TODO LO LARGO DE UNA FIBRILLA TENIDA NEGATIVAMENTE --
HAY SEGMENTOS CLAROS Y SEGMENTOS OSCUROS QUE SE VAN REPI---
TIENDO. UN SEGMENTO OSCURO, JUNTO CON UNO CLARO CORRESPON--
DE LIGERAMENTE MENOS DE LA MITAD DE UN PERÍODO. DESPUÉS --
LAS MOLÉCULAS DE TROPOLÁGENA SE REUNEN UNA AL LADO DEL ---

OTRO EN TRESBOLILLO, PERO ESTÁN DISPUESTAS DE MANERA QUE LOS CLAROS ENTRE LOS EXTREMOS DE LAS MOLÉCULAS DE TROPOLÁGENA-SIEMPRE QUEDAN EN UN SEGMENTO OSCURO. POR LO TANTO, LOS --SEGMENTOS OSCUROS NO SON TAN DENSOS COMO LOS SEGMENTOS CLA--ROS, PUES CADA SEGMENTO CLARO TIENE CINCO MACROMOLÉCULAS QUE PASAN A TRAVÉS DE ÉL, PARA CUATRO QUE PASAN A TRAVÉS DE UN -SEGMENTO OSCURO. CON ESTA DISPOSICIÓN CADA MACROMOLÉCULA -DE TROPOLÁGENA DE 2800 Å SE EXTIENDE APROXIMADAMENTE UNOS-CUATRO Y MEDIO PERÍODOS, SIEMPRE SOBRE CINCO SEGMENTOS CLA--ROS Y SOLAMENTE SOBRE CUATRO SEGMENTOS OSCUROS. LA EXISTENCIA DE SEGMENTOS ALTERNOS CLAROS Y OSCUROS EXPLICA LA PERIO-DICIDAD.

CAPÍTULO III

REGENERACIÓN PERIODONTAL

OBSERVACIONES HISTOLÓGICAS SOBRE BIOPSIAS HUMANAS DE CASOS TRATADOS QUE HAN SIDO REPORTADOS, NOS SUGIEREN QUE EN ALGUNAS PARTES DE LAS SUPERFICIES RADICULARES PREVIAMENTE ENFERMAS, LA PRESENCIA DE UNA NUEVA UNIÓN DE TEJIDO CONECTIVO.

DE CUALQUIER FORMA, SE PRESENTARON CONCLUSIONES HASTA QUE HUBO REFERENCIAS APROPIADAS SOBRE EL USO DE MUESCAS EN LAS SUPERFICIES RADICULARES. A PESAR DE LOS REPORTE EXITOSOS SOBRE UNA NUEVA UNIÓN DE TEJIDO CONECTIVO, ESTO NO PARECE SER EL RESULTADO TÍPICO DE TODOS LOS INJERTOS REGENERATIVOS EN HUMANOS. MUCHOS CASOS QUE CLÍNICAMENTE ERAN CONSIDERADOS EXITOSOS, INCLUYENDO CASOS CON SIGNIFICANTE REGENERACIÓN DE HUESO ALVEOLAR, PUEDE MOSTRAR HISTOLÓGICAMENTE UN DETRIMENTO APICAL DEL EPITELIO DE UNIÓN A LO LARGO DE LA SUPERFICIE RADICULAR.

ESTUDIOS CLÍNICOS SOBRE REGENERACIÓN EN DEFECTOS PERIODONTALES EN HUMANO.

LA REGENERACIÓN DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES CIRCUNDAN-

TES DE LOS DIENTES PARECE QUE NO ES POSIBLE HASTA LA FECHA. LOS PRIMEROS ESFUERZOS FUERON DIRIGIDOS A LA REGENERACIÓN SOBRE LESIONES PERIODONTALES. ESTA REVISIÓN SE ENFOCARÁ A -- AQUELLOS DEFECTOS PERIODONTALES DONDE LA LESIÓN EN LA SUPERFICIE RADICULAR ESTÁ RODEADA POR PAREDES REMANENTES DE HUESO ALVEOLAR (DEFECTOS INTRAÓSEOS).

COMO LAS BIOPSIAS DE LESIONES HUMANAS NO HAN ESTADO DISPONIBLES LAS OBSERVACIONES EN DEFECTOS INTRAÓSEOS HAN ESTADO LIMITADAS A RESULTADOS OBTENIDOS POR LAS MEDIDAS DE LOS MÉTODOS CLÍNICOS. ESTOS MÉTODOS NO SON CAPACES DE IDENTIFICAR UNA NUEVA UNIÓN DE TEJIDO CONECTIVO Y SOLO PUEDEN PROBAR LA ADAPTACIÓN DEL TEJIDO GINGIVAL. DE CUALQUIER FORMA DADA ES TA LIMITACIÓN, CADA UNO DE LOS MÉTODOS DE OBSERVACIÓN PUEDE DAR INFORMACIÓN ÚTIL:

- 1.- PROBAR LAS MEDIDAS DE LOS NIVELES DE UNIÓN.
- 2.- PROBAR EL NIVEL DE HUESO (SONDEOS ÓSEOS).
- 3.- MEDIDAS DIRECTAS DE HUESO EN CIRUGÍAS Y CON UN SUBSECUENTE MÉTODO EXPLORATIVO.

EFFECTO DEL DEBRIDAMIENTO QUIRÚRGICO.

OBSERVACIONES HAN DEMOSTRADO QUE ES POSIBLE ELIMINAR LA MAYORÍA DE LOS DEFECTOS INTRAÓSEOS POR MEDIO DE UN SIGNIFICANTE LLENADO (RELLENO) DE HUESO EN COMBINACIÓN CON ALGUNAS-

RESORCIONES EN LAS CRESTAS.

UNA DE LAS TERAPIAS CONSISTE EN LA ELEVACIÓN DE COLG--
JOS MUCOGINGIVALES, DEBRIDACIÓN Y ALISADO DE LAS SUPERFICIES
RADICULARES QUE PUEDEN RESULTAR MEJORÍAS CLÍNICAS QUE YA HAN
SIDO REPORTADAS. LOS LOGROS OBTENIDOS PROBANDO LOS NIVELES
DE HUESO ARIIBA DE 3mm. O MÁS.

EFECTOS DE LOS INJERTOS ÓSEOS.

REPORTES INICIALES DE VARIOS AUTORES INDICABAN RESULTA--
DOS FAVORABLES SEGUIDOS DEL USO DE VARIOS TIPOS DE INJERTOS--
ÓSEOS:

AUTÓGENOS-DE HUESO POROSO; AUTÓGENOS-INJERTOS FRESCOS O CON--
GELADOS DE CRESTA ILEACA (HUESO POROSO) Y MÉDULA; Y HUESO --
CORTICAL CONGELADO EN SECO (ALOGÉNICO). EN VARIOS ESTUDIOS
SE HA OBSERVADO UNA VENTAJA NULA O MUY PEQUEÑA CON RESPECTO--
A LOS INJERTOS ÓSEOS SOBRE LOS CONTROLES EN LOS CUALES NO HÚ
BO INJERTO.

HAY UNA PEQUEÑA INDICACIÓN SOBRE LOS INJERTOS DE CORTI--
CAL O HUESO POROSO, NO TIENE NINGÚN EFECTO INDUCTIVO EN LA -
FORMACIÓN DE HUESO NUEVO. HAY AÚN UNA RAZÓN PARA CREER QUE
TALES INJERTOS ÓSEOS ESTIMULARON LA UNIÓN TEJIDO CONECTIVO A
LA SUPERFICIE RADICULAR. DE CUALQUIER FORMA, SI LA HAY DE--
BE SER PREVIAMENTE EXPLICADO EL ROL DE ESTOS INJERTOS COMO -

MATERIAL RELLENANTE, PROVIENDO ALGUNOS PROCESOS QUIRÚRGICOS--
ANTERIORES A LA RESORCIÓN GRADUAL O AL REEMPLAZO DE LOS INJER
TOS.

SE HAN UTILIZADO EXPERIMENTALMENTE MATERIAL PROVENIENTE-
DE HUESO DESCALCIFICADO CREYENDO QUE TIENE UN POTENCIAL OSTEO
GÉNICO MAYOR; PERO NO HAY HASTA AHORA EVIDENCIA QUE ÉSTOS FA-
VOREZCAN LA UNIÓN EPITELIAL Y LOS DATOS SOBRE LA SUPERIORIDAD
DE ESTE MATERIAL SON LIMITADOS.

NO OBSTANTE DESDE QUE LOS ALOINJERTOS CONGELADOS EN SECO
DE HUESO DESCALCIFICADO ESTÁN DISPONIBLES COMERCIALMENTE Y NO
PARECEN TENER EFECTOS ANTIGÉNICOS COLATERALES PUEDEN CONSTI--
TUIR UN INTERESANTE MATERIAL PARA CLÍNICOS E INVESTIGADORES--
QUE QUIEREN CONTINUAR EXPLORANDO LOS BENEFICIOS DE LOS INJER-
TOS ÓSEOS.

LOS INJERTOS FRESCOS DE CRESTA ILEACA (ESPONJOSO) Y MÉDU
LA, PARECEN TENER UN ROL MAS ACTIVO DURANTE EL PROCESO DE CI-
CATRIZACIÓN (CURACIÓN). LA RESORCIÓN RADICULAR FRECUENTEMEN
TE OBSERVADA EN ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN, DESPUÉS DEL USO-
DE ESTOS INJERTOS, HA SIDO REPORTADO TAMBIÉN EN HUMANOS. NO-
SE CONOCE SI LA RESORCIÓN RADICULAR ES CAUSADA POR LA ACTIVI-
DAD ORIGINADA POR INJERTAR TEJIDO ILEACO, O SI ESTOS INJERTOS
DE ALGUNA MANERA PUEDEN FACILITAR UNA UNIÓN INICIAL DE TEJIDO
CONECTIVO A LA SUPERFICIE RADICULAR, INICIANDO LA RESORCIÓN A

DUO CON UNA EXITOSA PREVENCIÓN DE LA MIGRACIÓN EPITELIAL.

EFFECTOS DE LOS INJERTOS CERÁMICOS.

LOS INJERTOS CERÁMICOS DE FOSFATO TRICÁLCICO E HIDROXIA PATITA ES NO ABSORBIBLE Y PUEDE PERMANECER EN EL DEFECTO INJERTADO. EL FOSFATO TRICÁLCICO QUE SE SUPONE RABSORBIBLE-- HA SIDO OBSERVADO EN DEFECTOS DURANTE NUEVE MESES DESPUÉS -- DEL INJERTO. LA FORMACIÓN DE HUESO ALREDEDOR DE LAS PARTÍCULAS INJERTADAS HA SIDO REPORTADO, PERO ESTO NO OCURRE REGU LARMENTE.

ESTUDIOS CLÍNICOS HAN REPORTADO DIFERENTES CANTIDADES - DE DEFECTO LLENADOS SIGUIENDO EL USO DE INJERTOS CERÁMICOS. EL EFECTO BENÉFICO DE ÉSTOS INJERTOS SOBRE LOS INJERTOS DE-- HUESO Y PROCEDIMIENTOS QUE NO INCLUYEN LOS INJERTOS, NO HAN-- SIDO DEMOSTRADOS CONVINCENTEMENTE. DE CUALQUIER FORMA SU-- USO COMO MATERIAL DE RELLENO EN SITUACIONES ESPECIALES PUEDE NECESITAR MAYOR INVESTIGACIÓN.

EFFECTO DEL ÁCIDO CÍTRICO EN EL ACONDICIONAMIENTO DE LA RAÍZ.

ALENTADOS POR LOS RESULTADOS DE LOS MODELOS ANIMALES--- LOS INVESTIGADORES CLÍNICOS HAN EVALUADO EL EFECTO DE LA DES MINERALIZACIÓN DE LAS SUPERFICIES RADICULARES DEBRIDADAS Y - ALISADAS CON ÁCIDO CÍTRICO. A PESAR DEL HECHO QUE VARIOS - ESTUDIOS EN ANIMALES HAN DEMOSTRADO QUE ESTE TRATAMIENTO FA-

CILITA LA UNIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO A LA SUPERFICIE RADICULAR.

ESTUDIOS CLÍNICOS HAN FALLADO EN DEMOSTRAR QUE EL ÁCIDO CÍTRICO ES UN COADYUVANTE SIGNIFICATIVO A LA DEBRIDACIÓN QUIRÚRGICA.

LO PREDECIBLE DE LOS PROCEDIMIENTOS REGENERATIVOS EN LOS DEFECTOS INTRAÓSEOS EN HUMANOS.

HAY UNA PEQUEÑA DUDA ACERCA DE LOS MÉTODOS ANTES DESCRITOS SOBRE LA CIRUGÍA REGENERATIVA PUEDE PROVEER DE RESULTADOS CLÍNICOS SATISFATORIOS EN CASOS INDIVIDUALES EN TÉRMINOS DE LLENADO DE DEFECTOS Y MEJORAR LA ADAPTACIÓN DE LOS TEJIDOS GINGIVALES. LOS DEFECTOS PROFUNDOS ANGOSTOS Y DE TRES PAREDES PUEDEN TENER UN POTENCIAL REGENERATIVO MAYOR.

ALGUNOS EXPERIMENTOS EN ANIMALES CON DEFECTOS MÁS EXTENSOS HAN TENIDO ÉXITO; PERO EN HUMANOS NO SE HAN REPORTADO. QUIZÁ EL FRACASO SE DEBA A QUE NO SE HAN UTILIZADO MODELOS ANIMALES ADECUADOS.

CICATRIZACIÓN DE LA HERIDA POR ARRIBA DE LA CRESTA.

EXITOSAS NUEVAS UNIONES DEL TEJIDO CONECTIVO A LAS RAÍCES TRATADAS EN EL MARGEN GINGIVAL REQUIERE DE UN PROCESO DE CICATRIZACIÓN QUE SOLO PERMITE UNA LIMITADA EPITELIZACIÓN DE LA INTERFASE ENTRE LA SUPERFICIE RADICULAR Y LA CICATRIZA---

CIÓN DEL TEJIDO DE GRANULACIÓN. SEGUIDO DE LA DEBRIDACIÓN--
MECÁNICA Y EL ALISADO DE LA RAÍZ, LA SUPERFICIE DE DENTINA O--
CEMENTO ES CUBIERTO POR UNA SUCIA CAPA.

LA SECUENCIA DE LOS EVENTOS, EN PRIMER LUGAR, ESTÁ LA --
UNIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO, INCLUYENDO UNA NUEVA CAPA DE CE--
MENTO EN ESTA SUPERFICIE RADICULAR NO ESTÁ PLENAMENTE ESTUDIA
DA.

LA OBSERVACIÓN DE MENORES IRREGULARIDADES REMANENTES EN-
LA SUPERFICIE DE BAHÍAS QUEBRADIZAS RESORCIÓN BAJO EL CEMENTO
RECIÉN FORMADO SUGIERE QUE HAY UNA FASE INICIAL DE RESORCIÓN-
EN LA SUPERFICIE (DENTINOLÍTICA, ES EL TIPO DE RESORCIÓN QUE-
SE HA SUGERIDO). DE CUALQUIER FORMA EL NUEVO CEMENTO PUEDE-
SER VISTO EN LO QUE PARECE SER UNA SUPERFICIE SUAVE E INABSOR
BIBLE.

CONCEPTUALMENTE SI LA RESORCIÓN SUPERFICIAL OCURRE, LAS-
FIBRAS DE COLÁGENA RECIENTEMENTE FORMADA, SE PUEDEN INTERDIGI
TAR Y DE ALGUNA FORMA SE UNEN CON FIBRAS DE COLÁGENA DEL CE--
MENTO O DE LA MATRIZ DENTINARIA SIENDO EXPUESTAS AL PROCESO--
DE RESORCIÓN. UNA FORMACIÓN SUBSECUENTE DE UNA CAPA DE CE--
MENTO MINERALIZADO PUEDE REFORZAR ESTA UNIÓN. EN AUSENCIA--
DE UN PROCESO DE RESORCIÓN, APARECE UNA UNIÓN DE UNA CAPA DE-
MINERALIZACIÓN A LA SUPERFICIE RADICULAR QUE TENDRÍA QUE CON-
TAR EN LOS CRISTALES MINERALES INTERUNIDOS.

ESTE CONCEPTO ESTÁ BASADO EN LAS FRECUENTES OBSERVACIONES DE DESQUEBRAJADURAS, LOCALIZADAS ENTRE LA CAPA DE CEMENTO NUEVO, Y LA SUPERFICIE DENTINARIA EN PREPARACIONES HISTOLÓGICAS Y ULTRAESTRUCTURALES. ESTE CONCEPTO ESTÁ BASADO EN EL HECHO DE QUE ESTAS DIVISIONES PARECEN SER MÁS FRECUENTES CONTRA LAS SUPERFICIES RADICULARES QUE MOSTRANDO ZONAS IRREGULARES DE RESORCIÓN SUPERFICIAL, Y EL CONTROL EN LAS SUPERFICIES RADICULARES, LAS CUALES HAN SIDO DESCALCIFICADAS SUPERFICIALMENTE COMO PARTE DE LOS PROCEDIMIENTOS DEL TRATAMIENTO.

LA LIMITADA INFORMACIÓN DESPONIBLE SOBRE INTERACCIÓN MOLECULAR Y CELULAR DURANTE LOS EVENTOS TEMPRANOS DE CICATRIZACIÓN EN LA INTERFASE ENTRE LA SUPERFICIE RADICULAR Y EL COÁGULO/TEJIDO DE GRANULACIÓN ES SORPRENDENTE, TENIENDO GRAN IMPORTANCIA QUE ESTA INTERFASE SE PUEDE TENER PARA LA PREVENCIÓN DE REEPITELIZACIÓN SUBGINGIVAL.

UNA INVESTIGACIÓN RECIENTE PARA PREVENIR LA REEPITELIZACIÓN Y PARA FACILITAR UNA CURACIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO FIRME EN EL MARGEN DE LA INTERFASE DE LA HERIDA INVOLUCRA EL USO DE MEMBRANAS DE BARRERA COLOCADAS DEBAJO DE LA REPOSICIÓN DEL COLGAJO QUIRÚRGICO. LA INTERPOSICIÓN DE LAS MEMBRANAS BARRERA QUE SE EXTIENDEN CORONALMENTE AL MARGEN DEL COLGAJO PODRÁ PREVENIR AL EPITELIO ORAL DE UNA MIGRACIÓN SOBRE LA SUPERFICIE RADICULAR.

EL CONCEPTO TRADICIONAL DE UNA CARRERA ENTRE LA MIGRACION EPITELIAL Y LA UNIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO, SUPONE QUE EL EPITELIO CONTINUARÁ MIGRANDO DEL MARGEN DEL COLGAJO QUIRÚRGICO Y APICALMENTE HASTA QUE ENCUENTRE RESISTENCIA DEL TEJIDO CONECTIVO, EL CUAL DE ALGUNA MANERA SE HA UNIDO A LA SUPERFICIE RADICULAR.

LA ADHESIÓN DEL COÁGULO/TEJIDO DE GRANULACIÓN A LA SUPERFICIE RADICULAR ES DE CRÍTICA IMPORTANCIA; UNA ROTURA EN ESTA ADHESIÓN PUEDE PERMITIR UNA NUEVA CONTAMINACIÓN DE LA SUPERFICIE RADICULAR Y UN FRACASO AÚN EN LA AUSENCIA DE EPITELIO. EVENTUALMENTE EL EPITELIO ORIGINADO EN ALGUNA PARTE ALREDEDOR DEL DIENTE CUBRIRÁ EL TEJIDO DE GRANULACIÓN, EL CUAL FALLÓ EN LA UNIÓN DE LA RAÍZ.

PREPARACIÓN DE LA SUPERFICIE.

LA EXPOSICIÓN DE FIBRAS DE COLÁGENA PUEDE FACILITAR UNA ADHESIÓN DE FIBRINA U OTRO COMPONENTE DEL COÁGULO A LA SUPERFICIE RADICULAR. LAS FIBRAS EXPUESTAS PUEDEN TAMBIÉN MEJORAR LA ADHESIÓN, PROLIFERACIÓN Y MIGRACIÓN DE FIBROBLASTOS EN LA SUPERFICIE RADICULAR.

OBSERVACIONES EN EL MICROSCOPIO ELECTRÓNICO INDICAN QUE LAS FIBRAS DE COLÁGENA EXPUESTAS DE LA MATRIZ DENTINARIA SE INTERDIGITAN CON FIBRAS DE COLÁGENA FORMADAS RECIENTEMENTE EN EL PROCESO DE CURACIÓN DESPUÉS DE 7-14 DÍAS.

POR ESTO, HAY VARIAS OBSERVACIONES QUE SUGIEREN QUE EL ACONDICIONAMIENTO PREPARA A LA SUPERFICIE RADICULAR PARA MEJORAR LA ADHESIÓN Y MADURACIÓN DEL COÁGULO.

VARIOS ESTUDIOS HAN DEMOSTRADO EL AUMENTO DE NUEVAS --- UNIONES DE TEJIDO CONECTIVO, SIGUIENDO EL ACONDICIONAMIENTO- ÁCIDO COMPARADO CON LOS CONTROLES QUE NO HAN SIDO TRATADOS - CON ÁCIDO.

OTROS ESTUDIOS NO HAN SIDO CAPACES DE CONFIRMAR EL HA-- LLAZGO SOBRE EL AUMENTO O INCREMENTO DE UNIÓN DEL TEJIDO CO-- NECTIVO SEGUIDO DEL ACONDICIONAMIENTO CON ÁCIDO.

ESTAS DISCREPANCIAS PUEDEN SER EXPLICADAS MEDIANTE EL - USO DE DIFERENTES MODELOS PARA LA EXPERIMENTACIÓN. ESTU--- DIOS "INVITRO" USANDO TETRACICLINAS HAN DEMOSTRADO QUE ESTE- TRATAMIENTO COMPARADO CON EL USO DEL ÁCIDO CÍTRICO HAN TENI- DO MEJORAS MAYORES EN LA ABSORCIÓN DE FIBRONECTINA Y LA SUB- SECUENTE AHESIÓN DE FIBROBLASTOS. LA TETRACICLINA PUEDE -- TAMBIÉN SER EVALUADA POR SUS PROPIEDADES ANTIMICROBIANAS. ESTUDIOS EN ANIMALES HAN CONFIRMADO QUE EL HIDROCLORURO DE- TETRACICLINA ES UNA ALTERNATIVA DEL ÁCIDO CÍTRICO PARA FACI- LITAR LA NUEVA UNIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO.

EL USO DE FLUORURO DE ESTAÑO PARA LA DESMINERALIZACIÓN- PUEDE REDUCIR EL POTENCIAL DE LA RESORCIÓN RADICULAR. LA-- COMBINACIÓN DE LA DESMINERALIZACIÓN DE LA SUPERFICIE Y LA --

APLICACIÓN DE FIBRONECTINA HA SIDO ENCONTRADA PARA MEJORAR - LA ADHESIÓN "INVITRO" DE LOS FIBROBLASTOS COMPARADA A LA DESMINERALIZACIÓN SOLAMENTE.

4.- CICATRIZACIÓN DE LA HERIDA EN EL LIGAMENTO PERIODONTAL.

ESTUDIOS SOBRE LA REIMPLANTACIÓN DE DIENTES INDICAN QUE UNA VEZ QUE EL LIGAMENTO PERIODONTAL ES DESTRUIDO ALREDEDOR-DE TODA LA CIRCUNFERENCIA DE LA RAÍZ, UN NUEVO LIGAMENTO NO-SE DESARROLLARÁ.

EL SECADO, RADIACIÓN O LA REMOCIÓN MECÁNICA DEL LIGAMEN-TO PERIODONTAL EN DIENTES RECIENTEMENTE EXTRAÍDOS PREVIA A -SU REIMPLANTACIÓN CONDUCE A UN PROCESO ABERRANTE DE CURACIÓN RESULTANDO UNA ANQUILOSIS DEL HUESO ALVEOLAR A LA SUPERFICIE RADICULAR Y LA RESORCIÓN RADICULAR. EVENTUALMENTE LA RAÍZ-ENTERA PUEDE DESAPARECER POR UN PROCESO REABSORBENTE Y REMO-DELANTE. ESTO ESTÁ EN CONTRASTE CON LOS DIENTES QUE HAN--SIDO REIMPLANTADOS PRONTAMENTE DESPUÉS DE LA EXTRACCIÓN SIN--NINGÚN TRATAMIENTO DESTRUCTIVO DEL LIGAMENTO.

LOS ELEMENTOS CÍTRICOS RESPONSABLES, DE QUE VUELVA A --CRECER EL LIGAMENTO SON APARENTEMENTE LOCALIZADAS EN AQUELLA PARTE DEL LIGAMENTO PERIODONTAL QUE QUEDA EN EL DIENTE DES--PUÉS DE LA EXTRACCIÓN.

EL LIGAMENTO PERIODONTAL PUEDE REGENERARSE COMPLETAMENTE SIGUIENDO LA LESIÓN LOCALIZADA. EL TIPO DE DEFECTOS DEVENTANA HA SIDO CREADO POR ELEVACIÓN DEL COLGAJO MUCOPERIOSTIAL Y REMOCIÓN DEL HUESO ALVEOLAR, LIGAMENTO PERIODONTAL Y CEMENTO EN EL ÁREA SOBRE LA ZONA RADICULAR APICAL A LA CRESTA ALVEOLAR. DURANTE EL PROCESO DE CURACIÓN, EL TEJIDO DEGRANULACIÓN DE TALES HERIDAS PARECEN ADENTRO DE UN NUEVO LIGAMENTO, NUEVO CEMENTO Y NUEVO HUESO PROVENIENTE DE LAS LESIONES PARIAPICALES.

LOS DEFECTOS MÁS ALLÁ DE CIERTA MEDIDA NO PODRÁN SER--- COMPLETAMENTE RESTAURADOS; A PESAR DE ELLO LA RESTITUCIÓN SE LLEVA A CABO EN LA PERIFERIA, LA CURACIÓN DE LAS PORCIONES CENTRALES PUEDE COMPLICARSE CON ANQUILOSIS Y POSIBLEMENTE -- CON RESORCIÓN RADICULAR. DEFECTOS TIPO GRIETA CREADAS EN LA CRESTA ALVEOLAR PUEDEN MOSTRAR RESTITUCIÓN PARCIAL, OTRA VEZ POR INVAGINACIÓN O CRECIMIENTO HACIA ADENTRO DEL LIGAMENTO, CEMENTO Y HUESO EN LOS BORDES DE LAS LESIONES EN FORMA DE U.

LA REDUCCIÓN HORIZONTAL O CIRCUNFERENCIAL DEL SOPORTE PERIODONTAL ES SEGUIDO POR UNA REGENERACIÓN DEL LIGAMENTO PERIODONTAL LIMITADO A UNO O ALGUNOS MILÍMETROS DE LA BASE DE LA LESIÓN.

APARECE DE DICHS ESTUDIOS QUE:

- 1.- LA REGENERACIÓN DEL LIGAMENTO PERIODONTAL, INCLUYENDO CEMENTO NUEVO Y HUESO REQUIERE QUE EL TEJIDO LIGAMENTOSO (LIGAMENTO) ADYACENTE INTACTO DEL CUAL LA PROLIFERACIÓN Y LA REFORMACIÓN PUEDA OCURRIR.
- 2.- LA CAPACIDAD DE REGENERACIÓN DEL LIGAMENTO PERIODONTAL ES LIMITADA. INVESTIGACIONES FUTURAS NECESITAN ENCONTRAR LA RESPUESTA A VARIAS PREGUNTAS:
 - a) LA CAPACIDAD DE REGENERACIÓN ES TAN LIMITADA QUE SERÍA IMPOSIBLE OBTENER UNA CIERTA CANTIDAD DE REGENERACIÓN QUE SEA CLÍNICAMENTE SIGNIFICANTE.

REPARACIÓN DEL CEMENTO.

TÍPICAMENTE, LA FORMACIÓN DE CEMENTO NUEVO OCURRE FRECUENTEMENTE EN LA BASE DE LOS DEFECTOS TRATADOS CORONALMENTE HACIA EL LIGAMENTO PERIODONTAL INTACTO.

SE ASUME QUE ESTE CEMENTO ES FORMADO POR CEMENTOBLASTOS ORIGINADO EN EL LIGAMENTO PERIODONTAL Y CAPAZ DE ALGUNA MIGRACIÓN CORONAL. DE CUALQUIER FORMA, LOS DEPÓSITOS COMO CEMENTO ASOCIADOS CON LAS FIBRAS DE COLÁGENA INSERTADAS, HAN SIDO OBSERVADAS TAMBIÉN EN ÁREAS REMOTAS DEL DEFECTO TRATADO.

PARECE INVEROSÍMIL, A CAUSA DE LAS RELACIONES ESPACIALES, QUE ESTE CEMENTO ESTÉ FORMADO POR CEMENTOBLASTOS ORIGINADOS EN EL LIGAMENTO PERIODONTAL. LA OBSERVACIÓN DE LA CONTINUIDAD DE DICHS DEPÓSITOS CON LA RECIENTE FORMACIÓN DE HUESO ALVEOLAR SUGIERE QUE LAS CÉLULAS FORMADORAS DE HUESO, PUEDEN SER RESPONSABLES DE LOS DEPÓSITOS.

CÉLULAS DEL PERIOSTIO EN EL INTERIOR DE LOS COLGAJOS, ES OTRO RECURSO POSIBLE EN SITUACIONES DONDE LOS COLGAJOS ESTÁN PRÓXIMOS A LA SUPERFICIE RADICULAR DURANTE LA SUTURA (U OCLUSIÓN) (CIERRE DE LA HERIDA). NO PUEDE SER EXCLUÍDO QUE LAS CÉLULAS DEL TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL PUEDE INCLUSO INICIAR EL PROCESO DE MINERALIZACIÓN. ADEMÁS, LA RESORCIÓN SUPERFICIAL DE LA SUPERFICIE RADICULAR COMO PARTE DE LA PROMTA RESPUESTA DE CURACIÓN PUEDE EXPONER UNA MATRIZ DE PROTEÍNAS, LA CUAL PUEDE INICIAR UNA FASE DE MINERALIZACIÓN. TAL PROCESO PUEDE SER ACELERADO POR UN PREVIO ACONDICIONAMIENTO-ÁCIDO DE LA SUPERFICIE RADICULAR.

DE ESTE MODO, DIFERENTES TIPOS DE CEMENTO COMO DEPÓSITO PUEDEN FORMARSE EN LA SUPERFICIE RADICULAR DEPENDIENDO DE LAS CONDICIONES DISPONIBLES DURANTE LA CICATRIZACIÓN. ES POSIBLE QUE SOLO EL CEMENTO FORMADO POR LOS CEMENTOBLASTOS ORIGINADOS EN EL LIGAMENTO PERIODONTAL PUEDE SERVIR COMO ÚLTIMA UNIÓN. OTROS DEPÓSITOS PARECIDOS AL CEMENTO, PUEDEN SER SUGERIDOS A UNA RESORCIÓN SUBSECUENTE, EXPONIENDO A LA--

DENTINA RADICULAR A UNA RESORCIÓN. LA POSIBILIDAD DE QUE--
LOS DEPÓSITOS PARECIDOS O COMO CEMENTO DE VARIAS GÉNESIS, NE
CESITA SER INVESTIGADO.

REPOBLACIÓN POR CÉLULAS GUIADAS.

SEGUIDO DE LA RECOLOCACIÓN DEL COLGAJO QUIRÚRGICO EN LA
CIRUGÍA REGENERATIVA DE DEFECTOS TIPO GRIETA, LOS ELEMENTOS--
DEL PERIOSTIO Y EL TEJIDO CONECTIVO EN LA SUPERFICIE INTERNA
DEL COLGAJO, SE APROXIMAN A LA INTERFASE DE LA HERIDA.

EN SU LUGAR UN COMPARTIMIENTO PARA EL COÁGULO ES CREADO
CON ACCESO PARA EL CRECIMIENTO HACIA ADENTRO O INVAGINACIÓN--
DE LOS VASOS SANGUÍNEOS Y CÉLULAS DE LOS BORDES DE LA LESIÓN.

DE ESTE MODO, LA COLOCACIÓN DE LAS MEMBRANAS BARRERA --
PUEDEN FACILITAR LA REPOBLACIÓN DE LA SUPERFICIE RADICULAR--
CON LOS ELEMENTOS FORMADORES DEL LIGAMENTO.

REALMENTE LA EXPERIMENTACIÓN SOBRE MEMBRANAS EN DEFEC--
TOS TIPO GRIETA, HA DEMOSTRADO UN AUMENTO EN LA REGENERACIÓN
DEL CEMENTO, LIGAMENTO Y HUESO ALVEOLAR EN COMPARACIÓN CON--
LOS QUE LAS MEMBRANAS NO FUERON CONTROLADAS. INCLUSO, LAS--
CANTIDADES DE ABERRACIONES EN LA CURACIÓN -ANQUILOSIS Y RE--
SORCIÓN RADICULAR SE HAN REDUCIDO.

FIBROBLASTOS Y FIBRAS DE COLÁGENA PRODUCIDAS ENDÓGENA--
MENTE, HAN SIDO ENCONTRADAS PARA "PUENTEAR" ESPACIOS INTER--

DENTARIOS ENTRE PARTÍCULAS DE DENTINA Y ENTRE CORTES TRANS--
VERSALES DE LA RAÍZ. LA MIGRACIÓN DE LAS CÉLULAS Y LA ----
ORIENTACIÓN DE FIBRAS DEL TEJIDO CONECTIVO EN ESPACIOS PERIO
DONTALES SIMULADOS, HAN SIDO ESTUDIADOS.

ESTOS ESTUDIOS PUEDEN REPRESENTAR ESFUERZOS INICIALES -
INTENTANDO ENCONTRAR, SI LA MIGRACIÓN CORONAL DE LAS CÉLULAS
DEL LIGAMENTO PERIODONTAL DE ALGUNA MANERA PUEDEN MEJORARLOS
POR LA PORVISIÓN DE UN CRECIMIENTO PROMOVRIENDO LAS RELACIO--
NES ESPACIALES O ESCALAFONES AL ÁREA TRATADA.

LAS CÉLULAS PROGENITORAS EN EL LIGAMENTO PERIODONTAL PA
RECEN TENER ORIGEN PARAVASCULAR. NO SE CONOCE SI UNA SOLA-
CÉLULA PROGENITORA PARAVASCULAR DENTRO DEL LIGAMENTO, DÁ LU-
GAR A LAS CÉLULAS HIJAS, LAS CUALES SE DIFERENCIÁN HACIA FI-
BROBLASTOS, OSTEOLASTOS Y CEMENTOLASTOS, O SI HAY PROGENI-
TORES SEPARADOS.

COMO SE MENCIONÓ ANTES, LA EXPERIMENTACIÓN "IN VITRO"--
HA DEMOSTRADO QUE LA DESMINERALIZACIÓN SUPERFICIAL MEJORA LA
ADHESIÓN, MIGRACIÓN Y PROLIFERACIÓN DE LOS FIBROBLASTOS EN -
LA SUPERFICIE DE LOS ESPECÍMENES DE DENTINA Y QUE LA ADHE---
SIÓN DE LOS FIBROBLASTOS PUEDE TAMBIÉN SER MEJORADA POR LA--
APLICACIÓN DE FIBRONECTINA A LA SUPERFICIE DENTINARIA DESMI-
NERALIZADA. INVESTIGACIONES USANDO LA APLICACIÓN DE PROTEÍ
NAS PROMOVIDAS Y CRECIDAS HAN SIDO TAMBIÉN SUGERIDAS, COMO -

APLICACIONES DE GELES DE COLÁGENA.

5.- RESORCIÓN RADICULAR.

LA RESORCIÓN RADICULAR COMO UNA ABERRACIÓN EN EL PROCESO DE CICATRIZACIÓN SEGUIDO DE LA CIRUGÍA PERIODONTAL REGENERATIVA, PARECE SER UNA FUNCIÓN DE MAGNITUD DE LA SUPERFICIE DE UNIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO INICIAL. SE HAN DISTINGUIDOS DOS TIPOS DIFERENTES DE RESORCIÓN RADICULAR QUE SON LOCALIZADAS MÁS CORONALMENTE (RESORCIÓN CERVICAL O SUPRAÓSEA) Y LAS LOCALIZADAS MÁS APICALMENTE EN ÁREAS DE HUESO RECIENTEMENTE FORMADO (ANQUILOSIS ASOCIADAS A LA RESORCIÓN). LA RESORCIÓN CERVICAL PUEDE SER MÁS AGRESIVA COMO EVIDENCIA POR LA FRECUENTE PRESENCIA EN LAS CÉLULAS MULTINUCLEADAS Y EL TAMAÑO DE LAS BAHÍAS DE RESORCIÓN. LA ANQUILOSIS ASOCIADA A LA RESORCIÓN PUEDE LLEGAR A ARRESTARSE, YA SEA POR LA APOSICIÓN DE HUESO O POR UNA CAPA DE OSTEOCEMENTO.

POR LO TANTO, LA ABSORCIÓN RADICULAR PARECE SER UNA SECUELA INDESEABLE A LOS DATOS CLÍNICOS SIGNIFICATIVOS DE LA REIMPLANTACIÓN DE LOS DIENTES CON MEMBRANA PERIODONTAL NO VITAL. EN AMBAS SITUACIONES, LA SUPERFICIE RADICULAR HA SIDO PRIVADA DE UNA CAPA DE UNIÓN DE TEJIDO VITAL, CON LO CUAL SE PERMITE EL ACCESO DE CÉLULAS MULTINUCLEADAS A LA SUPERFICIE RADICULAR.

LA ACTIVIDAD CLÁSTICA EN LA SUPERFICIE RADICULAR REQUIERE DE:

- a) MOVILIZACIÓN DE LAS CÉLULAS PRECURSORAS CON POTENCIAL CLÁSTICO DENTRO DEL COÁGULO DE LA HERIDA.
- b) QUIMIOTRACCIÓN O LA POSIBLE O CASUAL MIGRACIÓN DE ESTAS CÉLULAS EN LA DENTINA DESNUDA.
- c) INICIACIÓN DE LA ACTIVIDAD CLÁSTICA. LAS CÉLULAS CLÁSTICAS PRECURSORAS PUEDEN SER MOVILIZADAS DE TRES POSIBLES FUENTES:
 - 1.- EL HUESO ALVEOLAR EN LA BASE DE LOS DEFECTOS TRATADOS.
 - 2.- EL PERIOSTIO O EL TEJIDO CONECTIVO EN EL INTERIOR DEL COLGAJO.
 - 3.- CÉLULAS DE LA FAMILIA DE LOS MONOCITOS TRAÍDOS A LA HERIDA POR LA SANGRE CIRCULANTE.

LA QUIMIOTRACCIÓN PARA LAS CÉLULAS PRECURSORAS Y EL ESTÍMULO PARA LA INICIACIÓN DE LA ACTIVIDAD CLÁSTICA PUEDEN SER PROVISTAS POR LOS ELEMENTOS EXPUESTOS DE LA SUPERFICIE RADICULAR DESNUDA.

SE HA SUGERIDO QUE LAS CÉLULAS RESPONSABLES DE LA RESORCIÓN RADICULAR, SE ORIGINAN EN EL COLGAJO. SI ESTO ES CIER

TO, LA COLOCACIÓN DE LAS MEMBRANAS BARRERA ENTRE LOS COLG--
JOS Y LA SUPERFICIE RADICULAR, PUEDEN PREVENIR LA RESORCIÓN.
EL POTENCIAL DE RESORCIÓN DEL TEJIDO DE GRANULACIÓN ORIGINA--
DO DEL HUESO, HA SIDO DEMOSTRADO. LAS CÉLULAS CLÁSTICAS --
PUEDEN PROVENIR TAMBIÉN DE LA SANGRE Y LAS MEMBRANAS BARRERA
PUEDEN TENER EFECTO PREVENTIVO LIMITADO.

LA RESORCIÓN RADICULAR HA SIDO OBSERVADA OCASIONALMENTE
SEGUIDA DE LA CIRUGÍA PERIODONTAL REGENERATIVA EN HUMANOS.
PARECE SER QUE PREVALECE EL SEGUIR USANDO INJERTOS DE CRESTA
ILEACA FRESCA DE HUESO ESPONJOSO Y MÉDULA ÓSEA.

LA POCO FRECUENTE OCURRENCIA PUEDE SER EXPLICADA POR EL
HECHO DE QUE LOS INTENTOS DE UNIONES REGENERATIVAS EN HUMA--
NOS, GENERALMENTE HAN RESULTADO CON UNA REEPITELIZACIÓN EN--
MAYOR PROPORCIÓN EN SUPERFICIES RADICULARES TRATADAS.

UNA VEZ MÁS TÉCNICAS REGENERATIVAS PREDECIBLES Y EXITO--
SAS, SE HAN DESARROLLADO EN HUMANOS, DEMOSTRANDO ASÍ QUE LA--
RESORCIÓN RADICULAR DEBE SER CUIDADOSAMENTE INVESTIGADA.
LOS DIENTES HUMANOS DEBEN SER MONITOREADOS POR VARIOS AÑOS.

6.- NECESIDADES FUTURAS EN LA INVESTIGACIÓN.

DESDE EL PUNTO DE VISTA TERAPÉUTICO, LA INVESTIGACIÓN--
FUTURA PUEDE SER ENFOCADA A LAS SIGUIENTES TRES ÁREAS CONCEP--
TUALES:

- 1.- MÉTODOS PARA MEJORAR LA PROTECCIÓN DE LA CICATRIZACIÓN DE LA HERIDA EN LA SUPERFICIE RADICULAR.
- 2.- MÉTODOS PARA ACRECENTAR LA ADHESIÓN Y MADURACIÓN -- DEL COÁGULO EN LA SUPERFICIE RADICULAR; Y
- 3.- MÉTODOS PARA LLEVAR AL CABO LA REPOBLACIÓN DE LA SUPERFICIE RADICULAR POR CÉLULAS ORIGINADAS EN EL LIGAMENTO PERIODONTAL.

SE NECESITA DESARROLLAR TÉCNICAS QUIRÚRGICAS QUE PROVEAN UNA ADECUADA PROTECCIÓN DE LA SUPERFICIE RADICULAR TRATADA, ALREDEDOR DE LA CIRCUNFERENCIA DENTARIA DE LOS DAÑOS MECÁNICOS, MICROBIANOS Y OTROS, (ESTO PUEDE SER LLEVADO AL CABO POR LA MANIPULACIÓN DE LOS COLGAJOS EXISTENTES MEDIANTE EL USO DE TRANSPLANTES PARA CUBRIR LA HERIDA O MEDIANTE OTRAS MEDIDAS DE PROTECCIÓN DE LA HERIDA). TALES MÉTODOS MINIMIZAN EL RIESGO DE LA RUPTURA MECÁNICA Y CONTAMINACIÓN EN LA SUPERFICIE RADICULAR/ INTERFASE COÁGULO/ PUEDE EVITAR LA NECESIDAD DE INTENTOS PARA PREVENIR AL EPITELIO ORAL DEL TEMPRANO ACCESO A ESTA INTERFASE.

LOS MÉTODOS DE ACONDICIONAMIENTO DE LA SUPERFICIE RADICULAR, NECESITAN SER DESARROLLADOS, ESO MEJORARÁ LA INMEDIATA ADHESIÓN Y LA TEMPRANA MADURACIÓN DEL COÁGULO Y QUE ACELEREN EL DESARROLLO DE UNIONES DE TEJIDO CONECTIVO.

LA REPOBLACIÓN DE LA SUPERFICIE RADICULAR POR CÉLULAS ORIGINADAS EN EL LIGAMENTO PERIODONTAL, REQUIERE DE MÉTODOS

QUE PREVENGAN EL ACCESO A LA SUPERFICIE RADICULAR POR CÉLU--
LAS COMPETITIVAS, POR EJEMPLO, LAS CÉLULAS DE HUESO ALVEOLAR
Y LAS CÉLULAS DEL PERIOSTIO O DEL TEJIDO CONECTIVO DEL COLGA
JO, (A PESAR DE ELLO, LA REPOBLACIÓN POR CÉLULAS DEL LIGA--
MENTO, NO SON NECESARIAS PARA LA EXITOSA UNIÓN DE TEJIDO CO-
NECTIVO Y LA SUBSECUENTE APOSICIÓN CORONARIA DE HUESO, TAL -
REPOBLACIÓN SERIA NECESARIA PARA EVITAR EL DESARROLLO DE LA
RESORCIÓN RADICULAR).

LA UNIÓN DE UN NUEVO LIGAMENTO PERIODONTAL FUNCIONAL SO
BRE EXITOSAS ZONAS DE SUPERFICIES RADICULARES TRATADAS, PUE-
DEN NO SER REALISTAS. ES POSIBLE QUE TENGAMOS QUE ASENTAR-
PARA UN COMPROMISO EN TÉRMINOS DE UNA CICATRIZ FUNCIONAL.

POSIBLEMENTE SE PODRÍAN DESARROLLAR MÉTODOS DE ACONDI--
CIONAMIENTO DE LA RAÍZ QUE NO SOLO FACILITAN LA UNIÓN DEL TE
JIDO CONECTIVO Y LA APOSICIÓN DEL HUESO, PERO QUE HAGA TAM--
BIÉN RESISTENTE A LA SUPERFICIE DE LA RAÍZ DE LA ACTIVIDAD--
DE RESORCIÓN, CON LO CUAL SE PERMITE UNA "REUNIÓN NO LIGAMEN
TOSA DURABLE".

EL CONCEPTO DE UNA MIGRACIÓN CORONAL DE LAS CÉLULAS DEL
LIGAMENTO PERIODONTAL COMO EL LOGRO DE UNA NUEVA UNIÓN DURA-
BLE, HA SUGERIDO LA EVIDENCIA INDIRECTA Y ADEMÁS QUE ÉSTA NO
HA SIDO COMPROBADA MÁS ALLÁ DE LA DUDA.

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

EL PRESENTE TRABAJO, ADEMÁS DE PRESENTARNOS LOS AVANCES MAS RECIENTES EN INVESTIGACIÓN SOBRE REGENERACIÓN, NOS DÁ -- UNA VISIÓN MÁS INTEGRAL SOBRE LOS MECANISMOS DE COAGULACIÓN- Y CICATRIZACIÓN ENFOCADOS A LA CAVIDAD ORAL.

DEBEMOS RECORDAR QUE EL TRABAJO Y LA INVESTIGACIÓN SO-- BRE EL TEJIDO PERIODONTAL, NO ESTARÍA COMPLETO SIN LA COLABO RACIÓN VALIOSA DE LAS DEMÁS ÁREAS ODONTOLÓGICAS, POR LO QUE-- SE LES DEBE TENER EN CUENTA AL INICIAR O DETERMINAR UN TRATA MIENTO.

- 1.- DEBEMOS DE REALIZAR UNA HISTORIA CLÍNICA QUE NOS -- ARROJE LOS DATOS NECESARIOS PARA SABER EL ESTADO GE NERAL DEL PACIENTE. ESTO NOS CONDUCE A TENER--- UNA IDEA CLARA SOBRE EL TIPO DE COAGULACIÓN Y CICA TRIZACIÓN QUE TIENE NUESTRO PACIENTE.
- 2.- EN BASE A LO ANTERIOR, DETERMINAREMOS EL TIPO DE -- TRATAMIENTO MÁS CONVENIENTE.
- 3.- HAY QUE TENER PRESENTE QUE AÚN CUANDO LA CIRUGÍA E- INJERTOS EN EL PERIODONCIO ESTÉN EN UN PERÍODO DE-- INVESTIGACIÓN AVANZADO, LA RESPUESTA DE CADA PACIEN TE A ESTOS TRATAMIENTOS ES DIFERENTE.
- 4.- LAS ESPECIES ANIMALES QUE SE HAN UTILIZADO, PRESEN- TAN DIFERENCIAS FUNDAMENTALES CON RESPECTO A LOS HU

MANOS, POR LO QUE LA INVESTIGACIÓN EN ESTOS ÚLTIMOS DEBERÁ ACENTUARSE.

- 5.- EL APARENTE ÉXITO CLÍNICO NO SIEMPRE ES EL HISTOLÓGICO, PUESTO QUE EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS CON SIGNIFICANTE REGENERACIÓN DE HUESO ALVEOLAR, HUBO (HISTOLÓGICAMENTE) UN DETRIMENTO APICAL DEL EPITELIO DE UNIÓN.
- 6.- LA REGENERACIÓN DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES CIRCUNDANTES DE DIENTES, PARECE QUE NO ES POSIBLE HASTA-- LA FECHA.
- 7.- SOBRE LOS INJERTOS ÓSEOS AÚN NO SE ENCUENTRA EL MATERIAL NI LA TECNICA IDÓNEA PARA SU COMPLETO ÉXITO, DEBIDO A QUE NINGUNO TIENE EFECTO INDUCTIVO EN LA FORMACIÓN DE HUESO NUEVO.
- 8.- NO SE HA DEMOSTRADO QUE EL ÁCIDO CÍTRICO SEA UN --- COADYUVANTE SIGNIFICATIVO EN LA DEBRIDACIÓN QUIRÚRGICA.
- 9.- SE SUGIERE QUE EL ACONDICIONAMIENTO ÁCIDO DE LA --- RAÍZ, MEJORA LA ADHESIÓN Y MADURACIÓN DEL COÁGULO.
- 10.- LA CAPACIDAD DE REGENERACIÓN DEL LIGAMENTO PERIODONTAL ES LIMITADA Y REQUIERE DE TEJIDO LIGAMENTOSO.
- 11.- SE REQUIERE DE INVESTIGACIONES MÁS PROFUNDAS SOBRE LA UNIÓN DE TEJIDO CONECTIVO A LA RAÍZ Y OPOSICIÓN- DEL HUESO.
- 12.- SE DEBEN EVITAR EN LO MÁS POSIBLE ABERRACIONES COMO RESORCIÓN.

B I B L I O G R A F Í A

- 1.- A. UZUETA, M.
VALORACIÓN DE LA ACTIVIDAD ANALGÉSICA ANTIINFLAMATORIA
EN EL POSOPERATORIO DE CIRUGÍA MAXILOFACIAL.
REV. INVESTIGACIÓN MÉDICA INTERNACIONAL.
VOL. 13 No. 2.
MONTERREY, NL. 1986

- 2.- EGELBERG, J.
REGENERATION AND REPAIR OF PERIODONTAL TISSUES.
JOURNAL OF PERIODONTAL RESEARCH
LOMA LINDA UNIVERSITY.
LINDA CA. USA. 1987
247 PÁGINAS.

- 3.- GANONG, WILLIAM F.
MANUAL DE FISIOLÓGÍA MÉDICA.
PRINCIPIOS FISIOLÓGICOS.
EDITORIAL EL MANUAL MODERNO
MÉXICO, 1980

- 4.- GLICKMAN, I., CARRANZA, FERMIN A.
PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA. LOS TEJIDOS DEL PERIODONCIO.
PATOLOGÍA PERIODONTAL.
EDITORIAL INTERAMERICANA
5a. EDICIÓN.

- 5.- LAGUNA, J.
BIOQUÍMICA. ENZIMAS. REACCIÓN QUÍMICA. CARBOHIDRATOS.
QUÍMICA DE LAS PROTEÍNAS. BIOQUÍMICA DE LA NUTRICIÓN.

LA PRENSA MÉDICA MEXICANA.
MÉXICO, 1970

- 6.- LEHNINGER
BIOCHEMISTRY. THE MOLECULAR BASIS OF CELI STRUCTURE
AND FUNCTION. WORTH PUBLISHERS INC.
NEW YORK, N.Y. 1970.

- 7.- MACKENZIE, I.C.
NATURE AND MECHANISMS OF REGENERATION OF THE JUNCTIONAL
EPITHELIA PHENOTYPE.
JORNAL OF PERIODONTAL
RESEARCH, 1987
245 PÁGINAS.

- 8.- MELCHER, A.H., Mc CULLACH, C.A.G., CHENOG, T., NEMETH E.
AND SHIGA, A.
CELLS FROM BONE SYNTHESIZE CEMENTUM LIKE AND BONE-LIKE
TISSUE IN VITRO AND MAY MIGRATE INTO PERIODONTAL LIGA-
MENT IN VIVO. JOURNAL OF PERIODONTAL RESEARCH.
1987.

- 9.- NYMAN, S. GOTTOW., J., LINDHE, J. KARRING T. AND WENNSTROM
J. NEW ATTACHMENT FORMATION BY GUIDED TISSUE REGENERATION
JORNAL OF PERIODONTAL RESEARCH 1987.

10. O.M.S.
CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA INTER. DE TUMORES O.M. S.
REV. PATOLOGÍA QUIRÚRGICA Y CITOLOGÍA EXFOLIATIVA.
VOL. 8 No. 1
MÉXICO, 1982

- 11.- STEPHEN P. KATE O.P.S.
EFFECTOS DE LA MALNUTRICIÓN Y LA PARASITOSIS EN LA RESPUESTA INMUNOLÓGICA.
REV.O.P.S.
AVANCES RECIENTES EN INMUNIZACIÓN No. 451
WASHINGTON D.C. 1983.
- 12.- TERRANOVA, V.P., FRANZETTI, L.C., HIED AND WIKESJO, UME
BIOCHEMICALLY MEDIATED PERIODONTAL REGENERATION.
JOURNAL OF PERIODONTAL RESEARCH 1987
- 13.- TRAPNELL, DAVID H. BIWERMAN, J.E.
MANIFESTACIONES DENTALES DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS.
SERIES DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y RADIOLÓGICO.
BIOEDICIONES WESTMINSTER
LONDRES 1973.