

718322

12  
26



**Universidad Latinoamericana**

**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 :**

**MONICA CLAUDIA LARRONDO SCHOELLY**

México, D. F.

TELIS CON  
FALLA LE ORIGEN

1988



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.

## INDICE

|  | PAGINA |
|--|--------|
| INTRODUCCION                                       | 1      |
| CAPITULO I ANATOMIA E HISTOQUIMICA DEL PERIODONTO  | 2      |
| CONCEPTO DE PERIODONTO                             | 3      |
| Mucosa bucal                                       | 4      |
| Encía  | 5      |
| Encía Insertada y unión mucogingival               | 6      |
| Histología de la encía                             | 8      |
| Encía Marginal                                     | 9      |
| Encía Insertada                                    | 10     |
| Lámina Propia                                      | 11     |
| Fibras Gingivales                                  | 11     |
| Elementos Celulares del tejido conectivo           | 13     |
| Surco gingival, Epitelio surca y Epitelio de Unión | 14     |
| Fluido gingival ó Líquido Crevicular               | 15     |
| Encía Interdental y el Col                         | 16     |
| Mucosa Alveolar                                    | 17     |
| Irrigación   | 17     |
| Inervación   | 17     |
| Aspectos Histoquímicos de la Encía Normal          | 18     |
| Enzimas  | 19     |
| Ligamento Periodontal                              | 21     |

|                     |  |           |
|---------------------|--|-----------|
|                     | Histogénesis   | 21        |
|                     | Irrigación e Inervación  | 23        |
|                     | Cemento  | 23        |
|                     | Cemento Primario y Secundario                                    | 24        |
|                     | Proceso Alveolar   | 26        |
| <b>CAPITULO II</b>  | <b>COAGULACION Y CICATRIZACION</b>                               | <b>30</b> |
|                     | Capilares  | 32        |
|                     | Venas  | 33        |
|                     | Plasma   | 33        |
|                     | Hemostasis   | 35        |
|                     | Función Plaquetaria  | 36        |
|                     | Agregación Plaquetaria   | 38        |
|                     | Mecanismo Coagulante   | 39        |
|                     | Características de los Factores de<br>Coagulación                | 41        |
|                     | Origen de los Fibroblastos                                       | 44        |
|                     | Síntesis de Colágena   | 45        |
| <b>CAPITULO III</b> | <b>REGENERACION PERIODONTAL</b>                                  | <b>49</b> |
|                     | Regeneración en defectos Periodontales                           | 50        |
|                     | Efecto del debridamiento quirúrgico                              | 51        |
|                     | Efecto de los Injertos Oseos                                     | 51        |
|                     | Efecto de los Injertos Cerámicos                                 | 52        |
|                     | Efecto del Acido Citrico en el acondi-<br>cionamiento de la raíz | 53        |
|                     | Cicatrización de la herida por arriba_<br>de la cresta           | 53        |

|  |           |
|--|-----------|
| <b>Preparación de la Superficie</b>                                  | <b>55</b> |
| <b>Cicatrización de la herida en el liga<u>mento</u> Periodontal</b> | <b>56</b> |
| <b>Reparación del Cemento</b>  | <b>58</b> |
| <b>Repoblación por Células guiadas</b>                               | <b>59</b> |
| <b>Resorción Radicular</b>   | <b>60</b> |
| <b>CONCLUSIONES</b>  | <b>65</b> |
| <b>BIBLIOGRAFIA</b>  | <b>67</b> |

## INTRODUCCION

El presente trabajo de investigación bibliográfica pretende recopilar 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, cicatrización y coagulación. Con la finalidad de que, al llegar al último capítulo, donde se aborda directamente la Regeneración Periodontal, tengamos una idea clara sobre estos conceptos.

La regeneración periodontal juega un papel muy importante tanto en la elección de un tratamiento para una enfermedad determinada, como también en la prevención de enfermedades. De esta respuesta periodontal depende el éxito 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.

**CAPITULO I**  
**ANATOMIA E HISTOQUIMICA 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 comprenden 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 mediante la actividad celular. La fisiología 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 haces de fibras colágenas se entrecruzan y se insertan en el cemento y el hueso alveolar para mantener los dientes en su lugar. Los dientes están rodeados de los tejidos periodontales que proporcionan el sostén necesario para la función. La encía cubre el hueso alveolar y rodea \_ el cuello de 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 sustituida, en la mayoría de los individuos, por paraqueratosis. A veces el epitelio no está cornificado, aunque la encía debe considerarse como normal. 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 región 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 o palatina, y continuándose hasta el rafe palatino y la encía 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 sí, llenos de

tejido adiposo en la parte anterior y de 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 la masticación. 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 mucogingival, 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 libre y el diente. Su profundidad es mínima (alrededor 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) Encía 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 alveolar laxamente anclada y movable por una línea reconocible la unión mucogingival. Esta línea de demarcación entre la encía y la mucosa alveolar se halla en las superficies externas (vestibulares) de ambos maxilares. 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 tiene 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 puede 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 arbitrariamente 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 fino 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 vértice 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 carrillos, 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.

#### HISTOLOGIA DE LA ENCIA

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 describen así:

- 1.- En el epitelio completamente cornificado las capas superficiales están formadas de escamas córneas, planas, densamen-

te colocadas, las células superficiales transformadas. No hay núcleos.

- 2.- En la paraqueratosis las células superficiales parecen estar constituidas por queratina, pero retienen el núcleo p<sub>ic</sub>nótico.
- 3.- En la paraqueratosis incompleta las tinciones específicas, por ejemplo la de Mallory, muestran la capa superficial dividida en dos zonas. La más profunda se tiñe con queratina, pero esta tinción se pierde en la capa superficial, probablemente por la influencia de los líquidos 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 frecuencia es el paraqueratósico incompleto, formando el 25%. Después sigue el de cornificación total, con el 15% y por último, sin cornificar, el 10%. La presencia de inflamación y/o glucógeno parece interferir progresivamente la cornificación.

#### ENCIA MARGINAL (ENCIA LIBRE)

La encía marginal consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamosos estratificado. El epitelio de la cresta y la superficie externa de la encía marginal es queratinizado, paraqueratinizado 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 superficie interna (frente al diente) está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizada, ni paraqueratinizada y forma el revestimiento del surco gingival.

### ENCIA INSERTADA

La encía insertada se continúa con la encía marginal y se compone de epitelio escamosos estratificado y un estroma subyacente de tejido conectivo. El epitelio 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 hiperocrómico algo contraídos.
- 4.- Una capa cornificada que puede ser queratinizada, 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 desmosomas tienen una estructura típica que consiste en 2 densas placas de unión en la cual se insertan los tonofilamentos y una línea electrónica 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 proyecciones citoplasmáticas que se asemejan a microvellosidades 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 membranas de las células adyacentes se fusionan; sin embargo no hay pruebas experimentales que confirmen esta hipótesis 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 glucoproteínas. Los hemidesmosomas de las células epiteliales basales se apoyan contra la lámina lúcida.

La lámina basal es sintetizada por las células epiteliales basales y se compone de un complejo polisacárido-proteínas y fibras colágenas (reticulares). Las fibras de anclaje (también componentes de lo que se cree es reticulina) se extienden desde el tejido conectivo subyacente hacia la lámina basal, algunas de las cuales penetran a través de la lámina densa y las células epiteliales basales. La lámina basal es permeable a los fluidos pero actúa como una barrera ante partículas.

#### LAMINA 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 prominentes 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 2 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 tiene 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 y alveologingivales.

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 coronariamente hacia la lámina propia de la encía.
- 2.- Grupo alveologingival. Las fibras de este pequeño grupo nacen en la cresta alveolar y se insertan 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 horizontales prominentes que se extienden en sentido interproximal entre dientes vecinos se denominan fibras transeptales. En las caras oral y vestibular de los maxilares, un grupo de fibras denominadas fibras dentoperiostiales, se extiende desde el periostio del hueso alveolar hacia el diente.

Ligamento gingival e interdentario. Las fibras dentogingivales, alveologingivales y circulares pueden ser llamadas ligamento

gingival, mientras que las fibras transeptales componen el ligamento interdentario. Las fibras que se extienden desde el hueso alveolar hasta los dientes forman el ligamento alveolodentario. Los haces de fibras toman sus nombres de las diferencias 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 fibras más pequeñas y finas, las fibras subepiteliales y las fibras reticulina interfibrilares en la encia.

#### 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, glucoproteínas y 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 autores disienten, se cree que el número de mastocitos está aumentado en la inflamación gingival crónica, excepto en zonas de infiltrado leucocitario denso y ulceración.

Las encías clínicamente sanas, casi 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 vecindad de los vasos sanguíneos. En estas células se producen anticuerpos (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 protectora al 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 macrófagos 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 dan 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

ficado 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 través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos y el fluido 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 ó 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 varía de 0.25 a 1.35 mm.

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 denominada unidad dentogingival.

#### FLUIDO GINGIVAL O LIQUIDO CREVICULAR

El surco gingival contiene un fluido que rezuma desde el tejido

conectivo gingival a través de la delgada pared surcal. Se cree que el fluido 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.

#### ENCIA INTERDENTAL Y EL COL

Cuando las superficies dentales proximales hacen contacto al erupcionar la mucosa bucal entre los dientes queda separada en las papilas interdentes vestibular y lingual unidas por el col. Cada papila interdental consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno cubierto de epitelio escamoso estratificado finamente queratinizado. Se opina que las densas fibras oxilánicas de tejido conectivo del col como de otras zonas de la encía representan la elastina.

En el momento de la erupción y durante un periodo posterior, el col se encuentra cubierto de epitelio reducido del esmalte derivado de los dientes cercanos. Este es reestruido en forma gradual y reemplazado por epitelio escamoso estratificado de las papilas interdentes adyacentes. Se ha sugerido que durante el periodo en que el col está cubierto por el epitelio reducido del esmalte es muy susceptible a lesiones y enfermedades porque la protección que proporciona 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 probablemente 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 mucosa alveolar es tejido conectivo de consistencia laxa. Contiene glándulas de las que carece la encía. Las fibras elásticas 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.

## IRRIGACION

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.

## INERVACION

Se describen las siguientes estructuras nerviosas sensoriales; \_ 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, in--

cluyendo los corpúsculos de Meissner y los de Krause.

#### ASPECTOS HISTOQUIMICOS 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 anguineos y entre las células del epitelio. Una delgada membrana basal PAS positiva marca el límite entre el tejido conectivo y epitelio. La microscopía 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 epiteliales también hay mucopolisacáridos neutros.

El glucógeno PAS positivo es un componente intracelular distribuido 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 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 queratinización, 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 y paraqueratinizadas y las últimas en las células queratinizadas superficiales. En el tejido conectivo hay sulfidrilos y disulfuros 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 superficiales queratinizadas, paraqueratinizadas pero algunos dudan que exista en el epitelio. La fosfatasa ácida hallada 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 trifosfopiridina nucleótida presentes en todas las células epiteliales, excepto la queratina y paraqueratina en desmosomas, tonofibrillas y nucleolos sugieren una vía metabólica oxidante para la formación de la sustancia precursora de la queratina y paraqueratina.

En el tejido conectivo gingival hay acetilcolinesterasa y coli-

nesterasa inespecífica. En la encía se han observado enzimas reductoras endógenas, succionodeshidrogenasa, glucosa-6fosfato deshidrogenasa láctica, beta galactosidasa/aminopertidasa. La esterasa aparece en las capas basay 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 6 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 surca, 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 fundamental es mantener al diente en el alveolo y mantener la relación fisiológica entre el cemento y el hueso. También tiene propiedades nutritivas defensivas y sensoriales (mecanorreceptores).

### HISTOGENESIS

Evolución. La organización y función del ligamento periodontal se conoce mejor a seguir la evolución histológica. El ligamento periodontal se orienta a partir de elementos del tejido conectivo durante la vida embrionaria. Antes de ocurrir la erupción de los dientes temporales y molares permanentes (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. Entre 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 aumentan. Se alargan y se ramifican en sus extremos. Las fibras alveolares están más separadas que las fibras cementarias.
- 3.- Las fibras alveolares y cementarias siguen alargándose y parecen unirse.
- 4.- Cuando el diente entra en función, los haces de fibras se ensanchan y son continuos entre hueso y cemento.

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 de  nominados 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 cemen--to.
- 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 deno--minadas fibras transpetales.

Fibras de Sharpey .- Los extremos de las fibras colágenas in---cluidas en el cemento y el hueso se denominan fibras de Sharpey.

Fibras Oxitalánicas.- Además de las fibras principales y las  fibras indiferentes, el ligamento periodontal contiene fibras  oxitalánicas. Corren perpendicularmente a las fibras principales,

sín embargo, anclan en el cemento y el hueso. Pueden ser elásticas, porque a nivel ultraestructural se asemejan a la elastina. En realidad se registró 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 también 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 Hertwig. 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.

#### IRRIGACION E INERVACION

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 mecanismos de realimentación que impiden el cierre demasiado intenso de los maxilares y la consiguiente lesión del periodonto.

#### CEMENTO

FUNCION. 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 periodon

tal a la superficie del diente.

**FORMACION.** 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, asemejándose 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 ce

mentocitos 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 hidroxapatita. En condiciones normales, no hay resorción de magnitudes significativas.

Se forma por depósitos intermitentes, aunque continuos, de nuevas capas. Esta diferencia principal entre el cemento y el hueso es de importancia extrema para la comprensión 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 éste 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 varían con el estado funcional y la salud del diente. El diámetro 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 - cercana a la unión denticementaria. Esta zona es de 10 a 50 micras de ancho y se halla parcialmente calcificada. Se produce cierta desmineralización del cemento subyacente a la bolsa durante la enfermedad periodontal, lo cual podría predisponer 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.

Puede 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 propiamente dicho y el hueso de soporte. El hueso alveolar es una delgada lámina de hueso que rodea las raíces. En ella se insertan las fibras del ligamento periodontal. El hueso de soporte rodea la cortical ósea alveolar y actúa como sostén en su función. El hueso de soporte se compone de:

- 1.- Placas corticales compactas de las superficies vestibulares y oral de los procesos alveolares.
- 2.- El hueso esponjoso 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 alveolo) 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 presencia 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, como también 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 depresión 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 dentadura. Además en 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 interdientarias 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 la superficie radicular es plana, el borde es festoneado, si la superficie radicular es cóncava, el hueso marginal puede arquearse coronariamente. 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 amelocementarias 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 osteoblastos, que tienen la capacidad de depositar hueso nuevo. Los osteoclastos 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 canaliculos. Estas células tienen capacidad osteoblástica y osteolítica.

Sistema Haversiano.- El hueso se deposita en laminillas concéntricas en torno a un vaso sanguíneo central. Esta disposición se denomina sistema haversiano.

El hueso está cubierto de periostio. Los osteoblastos se disponen sobre la superficie del hueso y pueden hallarse separados del hueso por una capa de osteoide (matriz ósea sin calcificar). El proceso alveolar, que no está organizado en sistemas haversianos, se estructura como hueso fasciculado laminar (como el hueso alveolar propiamente dicho). El hueso fasciculado puede -

presentar un ondulado fino o grueso.

El hueso se compone de fibras de colágena, sustancia fundamental y cristales de hidroxapatita. Cuando el hueso se remodela, la porción resorbida sufre una lisis total, tanto de matriz como de cristales, y el hueso nuevo se compone 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 interdientaria. En el ligamento periodontal, los vasos suelen tomar un curso longitudinal. La fisiología y patología de la irrigación del periodonto son de gran importancia para el conocimiento y tratamiento de la patología periodontal.

**CAPITULO II**  
**COAGULACION Y CICATRIZACION**

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 tónicas:

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 intercular entre las células musculares lisas las conserva reunidas. Es producida por las células musculares lisas y está constituida 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 proteí---nas) 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 oclusi---va, hay espacios entre los lugares donde se fusionan las lá---minas externas de las membranas de células endoteliales conti---guas; ésto con lo que respecta a los contiguos.

En los capilares 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, moléculas 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 aprox. 3,500 ml. en un hombre de 70 kg. El plasma se coagula en reposo, permaneciendo líquido sólo si se agrega un anti-coagulante. 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 removidos y posee un contenido más alto de serotonina, por la desintegración de las plaquetas durante la coagulación.

### PROTEINAS PLASMATICAS

Las proteínas consisten de albúmina, globulina y fibrinógeno. La fracción globulinica se subdivide en numerosos componentes. Una clasificación la divide en globulinas  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta_1$ ,  $\beta_2$ , fibrinógeno. Las fracciones protéicas pueden ser separadas y caracterizadas por sus velocidades relativas de sedimentación en la ultracentrífuga. La electroforesis es otra técnica para separar a las fracciones protéicas. En este proceso, las soluciones protéicas 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 éstas ejercen una fuerza osmótica como de 25mmHg a través de la pared capilar (presión Oncótica) que tiende a llevar agua a la sangre. Las proteínas plasmáticas también son responsables de un 1% de la capacidad amortiguadora de la sangre debido a la débil ionización de sus grupos  $-\text{COOH}$  y  $-\text{NH}_2$ . Al pH 7.4 normal del plasma, las proteínas se encuentran principalmente en la forma aniónica y constituyen una parte significativa 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 tiroideas, corticoadrenales y gonadales. La unión protege a estas hormonas de ser rápidamente filtradas a través de los glomerulos y provee un reservorio estable de hormonas del cual pue

den proveerse los tejidos. Además la albúmina sirve como transportador de metales, iones, ácidos grasos, aminoácidos, bilirrubina, enzimas y medicamentos.

#### ORIGEN DE LAS PROTEINAS PLASMATICAS

Los anticuerpos circulantes, que se encuentran en las  $\gamma$ -globulinas, son elaborados principalmente en las células plasmáticas del sistema retículo 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 indicio del papel desempeñado por la síntesis en el mantenimiento 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 120-200mg/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 plaquetas. Esto es seguido por la conversión del tapón en el coágulo definitivo. La acción in vivo del mecanismo de la coagulación, responsable de esta conversión 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 pe-

queña 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 irregularmente 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 destruido 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 contribuir a la agregación inicial. La formación de este tapón temporal es inafectada por las dosis usadas clínicamente de los anticoagulantes como heparina y dicumarol.

#### FUNCION PLAQUETARIA

Junto con los factores de coagulación y los vasos sanguíneos, 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 establezca 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 plaquetaria, lo cual ini-

cia cambios intracelulares que ocasionan que la plaqueta modifique su forma y se una a otras. Aun cuando muchas sustancias pueden potencialmente iniciar la agregación plaquetaria, sólo unas pocas son fisiológicamente importantes: ellas son el ADP, la colágena y la trombina. El ADP o bajas concentraciones de colágena o trombina, activan las enzimas asociadas a las membranasque liberan ácido araquidónico de la superficie plaquetaria.

El ácido araquidónico es transformado enzimáticamente en otroscomponentes llamados tromboxanos y prostaglandinas. Algunos de éstos en particular el tromboxano  $A_2$  inducen 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, XIII) 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 útil 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 ciclooxigenasa, éstos 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.

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 plaqueta--

ría. Los endoperóxidos de la pared vascular, por acción anti---agregante plaquetaria. Entre ambas sustancias ( $\text{TxA}_2$  y  $\text{PGI}_2$ ) se establece un equilibrio al predominar el  $\text{TxA}_2$ , habrá agregación plaquetaria, y al predominar el  $\text{PGI}_2$  se establece una acción antiagregante plaquetaria. Esta última acción es indirecta ya que la  $\text{PGI}_2$  sólo activa a la enzima adenilciclase de las plaquetas y esta enzima es la responsable de transformar el adenosin-trifosfato (ATP) en adenosin-mono-fosfato cíclico (cAMP). El cAMP es la sustancia que en la plaqueta tiene la función antiagregante plaquetaria. A mayor producción y concentración del cAMP, las plaquetas tienden a dispersarse (acción antiagregante). Por degradación del cAMP (influencia de la enzima fosfodiesterasa), éste se convierte en AMP lineal que es inactivo.

El tromboxano  $\text{A}_2$  tiene acción contraria a la prostaciclina, sobre la adenilciclase plaquetaria prostaciclina, sobre la adenilciclase plaquetaria, es decir, frena la transformación del ATP en cAMP.

#### AGREGACION PLAQUETARIA

Diversas sustancias, propias de las plaquetas o del endotelio vascular, intervienen en los procesos de agregación e inhibición plaquetaria. Así por ejemplo, el adenosin di fosfato presente en plaquetas eritrocitos y endotelio vascular, libera la reacción secretora del  $\text{TxA}_2$ .

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 pseudópodos. 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 plaqueta---  
rias, es activada por la adenilciclasa. El cAMP es degradado -  
por la fosfodiesterasa, convirtiéndose en AMP. El fenómeno de -  
agregación plaquetaria se presenta cuando se lesiona el endote-  
lio vascular, las plaquetas interactúan con la colágena del sub  
endotelio de los vasos. La liberación de ADP activa la transfor  
mación del ácido araquidónico (vía araquidonato), que por acción  
de la ciclo-oxigenasa se transforma en endoperóxidos PGG<sub>2</sub> y --  
PGH<sub>2</sub> plaquetarios. Estos a su vez son transformados por la ---  
tromboxanosintetasa en tromboxano A<sub>2</sub> (TxA<sub>2</sub>).

El ADP de los gránulos plaquetarios, en combinación con el TxA<sub>2</sub>  
induce el cambio de forma plaquetaria a esférica, y las plaque-  
tas comienzan a adherirse unas a otras, así como a la pared vas  
cular lesionada. El crecimiento del trombo depende de la forma-  
ción y liberación de trombina en el sitio de lesión y alrededor  
de la masa agregante plaquetaria.

Esta trombina puede ser producida por activación de la vía ex--  
trínseca de coagulación (a partir de la tromboplastina tisular\_  
disponible en el sitio de la lesión), o por activación de la --  
vía intrínseca de coagulación (la colágena expuesta activa el -  
factor XII).

A su vez, la trombina provoca la liberación del contenido de -  
los gránulos densos plaquetarios (ADP, etc.) con lo que se reac  
tiva la vía de araquidonatos. La liberación del ADP puede reali  
zarse a partir de los gránulos plaquetarios, de los eritrocitos  
hemolisados, o de las células lesionadas.

La consolidación y fijación del trombo se realiza a partir de -  
la formación de fibrina polimerizada en las proximidades del a-  
gregado 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 fibrina. El mecanismo de la coagulación, responsable de la formación de fibrina, implica una serie compleja o cascada de reacciones.

La reacción fundamental en la coagulación de la sangre 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 incluye la liberación de 4 pequeños polipéptidos de cada molécula de fibrinógeno. La porción restante, el monómero de fibrina, se polimeriza entonces con otras moléculas del monómero 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 2 vías, una intrínseca y otra extrínseca.

La reacción inicial de la vía 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 lipoprotéico 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.

## CARACTERISTICAS DE LOS FACTORES DE COAGULACION

**FIBRINOGENO.**- Es una protefina 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-grms. por 100 ml. (FACTOR 1).

**FIBRINA.**- Sustancia insoluble y sólida del plasma. Es un material blanquecino y elástico, formada por una red de fibras muyramificadas, que al formarse establecen uniones de tipo disulfurado, S-S.

Las diferencias químicas entre el fibrinógeno y la fibrina pueden explicar sus distintas propiedades, ejemplo el fibrinógenotermina en los aminoácidos tirosina y ácido glutámico como residuo terminal sino glicina. La conversión 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 glucoprotefina de peso molecular cercano a 50 000. Es una alfa globulina plasmática que se formaen el hígado y su producción requiere de Vit. K.

**FACTOR 3 O TROMBOPLASTINA O PROCONVERTINA.**- El término tromboplastina comprende diversas sustancias de elevado peso molecular que ayudan a formar trombina a partir de protrombina. Es una lipoprotefina. 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 20grms. por 100ml. 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 Vit. K. para su producción. Sólo se encuentra en el plasma y se consume al coagular la sangre. Se cree que es una  $\alpha_2$  una globulina.

FACTOR 6 O ACELERINA O GLOBULINA ACELERADORA.- Sustancia termolabile 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 ANTIHEMOFILICO O COFACTOR DE PLAQUETAS.- Su nombre proviene de que la deficiencia de este factor produce un trastorno hemorrágico 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 sólo se encuentra en el plasma.

FACTOR 9 O FACTOR CHRISTMAS, O FACTOR TROMBOPLASTINICO O COMPONENTE PLASMATICO 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 O AUTOPROTROMBINA.- Es una globulina y no se consume durante la coagulación.

**FACTOR 11 O ANTECEDENTE PLASMATICO DE TRONBOPLASTINA.-** Es una globulina y tampoco se consume durante la coagulación.

**FACTOR 12 O 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 O 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 proteína 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) captan la prolina marcada, aminoácido necesario para la síntesis de colágena, lo cual indicaría que todavía podrían secretar algo de sustancia intercelular, sin embargo, es poco probable que un fibrocito pueda diferenciarse transformándose 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 mesentquimatosas 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 determinado de su 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 principa

les, procolágena y mucopolisacáridos; algunos también producen y secretan elastina.

#### SINTESIS DE COLAGENA

La colágena es una proteína fibrosa. Es la más abundante de todas las proteínas de los vertebrados, representa aprox. 1/3 ó más del total de proteínas del cuerpo. Los tendones contienen paquetes paralelos de moléculas de colágena. Las moléculas de colágena son muy largas, 2800 Å y tienen un espesor aprox. 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 los 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 el que las uniones peptídicas envuelvan la 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 cuál es la función de la hidroxiprolina pero tiene interés el hecho de que sólo existe (en cantidad elevada) 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 ésto 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 es que la hidroxilisina de una molécula de colágena 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 moléculas de hidroxilisina permiten la fijación de las cadenas cortas de carbohidrato de la colágena (que suelen estar compuestas de galactosa y glucosa).

La colágena se sintetiza en forma de un precursor denominado procolágena. La síntesis de las cadenas alfa de la procolágena tiene lugar en asociación con los polirribosomas del retículo endoplásmico rugoso. Cuando se sintetizan son más largas que más tarde, porque se añade una cola de aprox. 130 Å a cada una a medida que se van produciendo. Cierta proporción de residuos de prolina y lisina 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 cinco a seis 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 entre mezclados, 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 del grueso de uno a tres. Al cabo de 35 min. los bastoncillos 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 acción enzimática (de una peptidasa), y las moléculas de procólágena se convierten en lo que suelen denominarse moléculas de tropocolágena que se van disponiendo de lo que se denominan fibrillas de colágena.

**ESTRUCTURA DE LAS FIBRILLAS FINAS DE COLAGENA.**- Las fibrillas observadas comúnmente por el microscopio común, no son las fibras más delgadas que existen en la colágena. 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 dissociarse en las moléculas que forman las fibrillas y fibras; más tarde, que las moléculas básicas de colágena podían volverse a unir con técnicas bioquímicas constituyendo fibrillas que presentaban la misma periodicidad axial que la colágena natural. Las moléculas básicas en las cuales podía dissociarse la colágena se denominaron moléculas de tropocolágena; esas son las que aparecen inmediatamente por fuera de los fibroblastos (SINTESIS DE COLAGENA EXTRACELULAR).

A todo lo largo de una fibrilla tenida negativamente hay segmentos claros y segmentos oscuros que se van repitiendo. Un segmento oscuro, junto con uno claro corresponde a un período. A cada segmento claro le corresponde ligeramente menos de la mitad de un período. Después las moléculas de tropocolágena se reúnen una al lado del otro en tresbolillo, pero están dispuestas de manera que los claros entre los extremos de las moléculas de tropocolágena siempre quedan en un segmento oscuro. Por lo tanto los segmentos oscuros no son tan densos como los segmentos claros, 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 tropocolágena de 2800 Å se extiende aprox. unos cuatro y medio periodos, siempre sobre cinco segmentos claros y solamente sobre cuatro segmentos oscuros. La existencia de segmentos alternos claros y oscuros explica la periodicidad.

**CAPITULO III**  
**REGENERACION 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 reportes exitosos sobre una nueva unión de tejido conectivo, ésto no parece ser el resultado típico de todos los injertos regenerativos en humanos. Muchos casos que clínicamente eran considerados exitosos, incluyendo casos con significativa regeneración de hueso alveolar, puede mostrar histológicamente un detrimento apical del epitelio de unión a lo largo de la superficie radicular.

## 2.- ESTUDIOS CLINICOS SOBRE REGENERACION EN DEFECTOS PERIODONTALES EN HUMANO.

La regeneración de los tejidos periodontales circundantes 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 sólo pueden probar la aposición de nuevo hueso alveolar y mejorar la adaptación del tejido gingival. De cualquier forma dada esta 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 QUIRURGICO

Observaciones han demostrado que es posible eliminar la mayoría de los defectos intraóseos por medio de un significativo llenado (relleno) de hueso en combinación con algunas resorciones en las crestas.

Una de las terapias consiste en la elevación de colgajos 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 arriba de 3mm. ó más.

#### EFFECTOS DE LOS INJERTOS OSEOS

Reportes iniciales de varios autores indicaban resultados favorables seguidos del uso de varios tipos de injertos óseos:

Autógenos- de hueso poroso; autógenos-injertos frescos o congelados de cresta ileaca (hueso poroso) y médula; y hueso cortical congelado en seco (alógeno). 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 hubo injerto.

Hay una pequeña indicación sobre los injertos de cortical 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 debe ser previamente explicado el rol de estos injertos como material relleno, proviendo algunos procesos postoperatorios; un soporte mecánico a los colgajos quirúrgicos anteriores a la resorción gradual o al reemplazo de los injertos.

Se han utilizado experimentalmente material proveniente de hueso

so descalcificado creyendo que tiene un potencial osteogénico mayor; pero no hay hasta ahora evidencia que éstos favorezcan 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 constituir un interesante material para clínicos e investigadores que quieren continuar explorando los beneficios de los injertos óseos.

Los injertos frescos de cresta ileaca (esponjoso) y médula, parecen tener un rol más activo durante el proceso de cicatrización (curación). La resorción radicular frecuentemente 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 actividad 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 dúo con una exitosa prevención de la migración epitelial.

#### EFFECTOS DE LOS INJERTOS CERAMICOS

Los injertos cerámicos de fosfato tricálcico e hidroxapatita, incluyendo la hidroxapatita porosa de origen coral, han sido evaluados.

Estos materiales parecen ser inertes y no causar reacción inflamatoria del tejido. La hidroxapatita es no absorbible y puede permanecer en el defecto injertado. El fosfato tricálcico que se supone reabsorbible 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 regularmente.

Estudios clínicos han reportado diferentes cantidades de defec-

to llenados siguiendo el uso de injertos cerámicos. El efecto \_  
benéfico de estos injertos sobre los injertos de hueso y procedi-  
mientos que no incluyen los injertos, no han sido demostrados  
convincientemente. De cualquier forma su uso como un material de  
relleno en situaciones especiales puede necesitar mayor investi-  
gación.

#### EFFECTO DEL ACIDO CITRICO EN EL ACONDICIONAMIENTO DE LA RAZIZ

Alentados por los resultados de los modelos animales los inves-  
tigadores clínicos han evaluado el efecto de la desmineraliza--  
ción de las superficies radiculares debridadas y alisadas con \_  
ácido cítrico. A pesar del hecho que varios estudios en anima-  
les han demostrado que este tratamiento facilita 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 DEFEC- TOS INTRAOSEOS EN HUMANOS

Hay una pequeña duda acerca de los métodos antes descritos so-  
bre la cirugía regenerativa puede proveer de resultados clíni--  
cos satisfactorios 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 fra-  
caso se deba a que no se han utilizado modelos animales adecua-  
dos.

#### CICATRIZACION DE LA HERIDA POR ARRIBA DE LA CRESTA

Exitosas nuevas uniones del tejido conectivo a las raíces trata

das en el margen gingival requiere de un proceso de cicatriza--  
ción que sólo permite una limitada epitelización de la interfa--  
se entre la superficie radicular y la cicatrización 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 cemento en esta\_  
superficie radicular no está plenamente estudiada.

La observación de menores irregularidades remanentes en la su--  
perficie de bahías quebradizas de resorción bajo el cemento re--  
cien 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 inabsorbible.

Conceptualmente si la resorción superficial ocurre, las fibras\_  
de colágena recientemente formada, se pueden interdigitar y de\_  
alguna forma se unen con fibras de colágena del cemento o de la  
matriz dentinaria siendo expuestas al proceso de resorción. Una  
formación subsecuente de una capa de cemento 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 contar en los cristales minerales in--  
terunidos.

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 ul--  
traestructurales. Este concepto está basado en el hecho de que\_  
estas divisiones parecen ser más frecuentes contra las superfi--  
cies 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 disponible 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 migración 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.

#### PREPARACION 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 fi-

bras 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 ésto, 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 hallazgo sobre el aumento o incremento de unión del tejido conectivo seguido del acondicionamiento con ácido.

Estas discrepancias pueden ser explicadas mediante el uso de diferentes modelos para la experimentación. Estudios "in vitro" usando tetraciclinas han demostrado que este tratamiento comparado con el uso del ácido cítrico han tenido mejoras mayores en la absorción de fibronectina y la subsecuente adhesión de fibroblastos. La tetraciclina puede también ser evaluada por sus propiedades antimicrobianas. Estudios en animales han confirmado que el hidrocloreto de tetraciclina es una alternativa del ácido cítrico para facilitar 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 "in vitro" de los fibroblastos comparada a la desmineralización solamente.

#### 4.- CICATRIZACION 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 nuevo no se desarrollará.

El secado, radiación o la remoción mecánica del ligamento 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 remodelante. Esto está en contraste con los dientes que han sido reimplantados prontamente después de la extracción sin ningún tratamiento destructivo del ligamento.

Los elementos citricos responsables, de que vuelva a crecer el ligamento son aparentemente localizadas en aquella parte del ligamento periodontal que queda en el diente después de la extracción.

El ligamento periodontal puede regenerarse completamente siguiendo la lesión localizada. El tipo de defectos de ventana ha sido creado por elevación del colgajo mucoperiosteal 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 de granulación de tales heridas parecen adentro de un nuevo ligamento, nuevo cemento y nuevo hueso proveniente de las lesiones periapicales.

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 dichos 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 re-formación 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 significativa.

#### REPARACION 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 dichos 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 excluido que las células del tejido conectivo gingival puede incluso iniciar el proceso de mineralización. Además, la resorción superficial de la super

ficio radicular como parte de la pronta 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 condicio nes disponibles durante la cicatrización. Es posible que sólo \_ el cemento formado por los cementoblastos originados en el liga mento periodontal puede servir como ultima 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, necesita ser investigado.

#### REPOBLACION POR CELULAS GUIADAS

Seguido de la recolocación del colgajo quirúrgico en la cirugía regenerativa de defectos tipo grieta, los elementos del perios- tio y el tejido conectivo en la superficie interna del colgajo, se aproximan a la interfase de la herida.

La colocación de las membranas barrera, "puenteando" del exte- rior de la superficie de la reducida cresta alveolar a la por- ción cervical del diente, previene el acceso de las células del colgajo a la interfase de la herida.

En su lugar un compartimiento para el coágulo es creado con ac- ceso para el crecimiento hacia adentro o invaginación de los va sos sanguíneos y células de los bordes de la lesión.

De este modo, la colocación de las membranas barrera pueden fa- cilitar la repoblación de la superficie radicular con los ele- mentos formadores del ligamento.

Realmente la experimentación sobre membranas en defectos tipo \_ grieta, ha demostrado un aumento en la regeneración del cemen- to, ligamento y hueso alveolar en comparación con los que las \_

membranas no fueron controladas. Incluso, las cantidades de aberraciones en la curación -anquilosis y resorción radicular se han reducido.

Fibroblastos y fibras de colágena producidas endógenamente, han sido encontradas para "puentear" espacios interdentarios entre partículas de dentina y entre cortes transversales de la raíz. La migración de las células y la orientación de fibras del tejido conectivo en espacios periodontales 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 provisión de un crecimiento promoviendo las relaciones espaciales o escalafones al área tratada.

Las células progenitoras en el ligamento periodontal parecen tener origen paravascular. No se conoce si una sola célula progenitora paravascular dentro del ligamento, da lugar a las células hijas, las cuales se diferencian hacia fibroblastos, osteoblastos y cementoblastos, o si hay progenitores 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 adhesión de los fibroblastos puede también ser mejorada por la aplicación de fibronectina a la superficie dentinaria desmineralizada. Investigaciones usando la aplicación de proteínas promovidas y crecidas han sido también sugeridas, como aplicaciones de geles de colágena.

##### 5.- RESORCION RADICULAR

La resorción radicular como una aberración en el proceso de cicatrización seguido de la cirugía periodontal regenerativa, pa-

rece ser una función de magnitud de la superficie de unión del te ji do co ne cti vo in ic ia l. Se han distinguido dos tipos diferentes de resorción radicular que son localizados 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 ag re si va como evidencia por la frecuente presencia en las cé lu las multinucleadas y el tamaño de las bahías de resorción. La an qui lo sis 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 unión del te ji do co ne cti vo y parece que la terapia regenerativa periodontal no puede ser realmente exitosa hasta que no conozcamos cómo pre ve ni r esta complicación.

La resorción radicular durante la cicatrización de la herida se gui da de la cirugía regenerativa periodontal, puede ser de na tu ra le za similar como la resorción radicular ocurrida, seguida de la reimplantación de los dientes con membrana periodontal no v i ta l. En ambas situaciones, la superficie radicular ha sido privada de una capa de unión de tejido vital, con lo cual se per mi te 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 pre cu rs o ras 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 te ji do co ne cti vo

colgajo.

### 3.- Células de la familia de los monocitos traídos a la herida por la sangre circulante.

La quimioatracción para las células precursoras y el estímulo para la iniciación de la actividad clástica puede 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 ésto es cierto, la colocación de las membranas barrera entre los colgajos y la superficie radicular, pueden prevenir la resorción. El potencial de resorción del tejido de granulación originado 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 poca frecuente ocurrencia puede ser explicada por el hecho de que los intentos de uniones regenerativas en humanos, generalmente han resultado con una recaptelización en mayor proporción en superficies radiculares tratadas.

Una vez más técnicas regenerativas predecible y exitosas, 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 INVESTIGACION

Desde el punto de vista terapéutico, la investigación futura puede ser enfocada a las siguientes tres áreas conceptuales:

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, (ésto puede ser llevado al cabo por la manipulación de los colgajos existentes mediante el uso de trasplantes 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, éso 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 células competitivas, por ejemplo, las células de hueso alveolar y las células del periostio o del tejido conectivo del colgajo, (a pesar de ello, la repoblación por células del ligamento, no son necesarias para la exitosa unión de tejido conectivo y la subsecuente aposición coronaria de hueso, tal repoblación sería necesaria para evitar el desarrollo de la resorción radicular.

La unión de un nuevo ligamento periodontal funcional sobre exitosas zonas de superficies radiculares tratadas, pueden no ser realistas. Es posible que tengamos que asentar para un compromi

so en términos de una cicatriz funcional.

Posiblemente se podrían desarrollar métodos de acondicionamiento de la raíz que no sólo facilitan la unión del tejido conectivo y la aposición del hueso, pero que haga también resistente a la superficie de la raíz de la actividad de resorción, con lo cual se permite una "reunión no ligamentosa durable".

El concepto de una migración coronal de las células del ligamento periodontal como el logro de una nueva unión durable, ha sugerido la evidencia indirecta y además que ésta no ha sido comprobada más allá de la duda.

## CONCLUSIONES

El presente trabajo además de presentarnos los avances más recientes en investigación sobre regeneración, nos da una visión más integral sobre los mecanismos de coagulación y cicatrización enfocados a la cavidad oral.

Debemos recordar que el trabajo y la investigación sobre el tejido periodontal, no estaría completo sin la colaboración valiosa de las demás áreas Odontológicas, por lo que se les debe tener en cuenta al iniciar o determinar un tratamiento.

- 1.- Debemos de realizar una historia clínica que nos arroje los datos necesarios para saber el estado general del paciente. Esto nos conducirá a tener una idea clara sobre el tipo de coagulación y cicatrización 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 periodo de investigación avanzado, la respuesta de cada paciente a estos tratamientos es diferente.
- 4.- Las especies animales que se han utilizado, presentan diferencias fundamentales con respecto a los humanos, 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 significativa 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 técnica 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.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- GLICKMAN, I., CARRANZA, Fermín A.- (1982). Periodontología Clínica. Los Tejidos del Periodoncio. Patología Periodon-  
tal. Editorial Interamericana. Quinta Ed.
- 2.- LAGUNA, J.- Bioquímica. Enzimas. Reacción Química. Carbohi-  
dratos. Química de las Proteínas. Bioquímica de la Nutri-  
ción. La Prensa Médica Mexicana. Méx. 1970.
- 3.- GANONG, William F.- Manual de Fisiología Médica. Princi-  
pios Fisiológicos. Editorial El Manual Moderno.- Méx. 1980.
- 4.- O.M.S.- Clasificación Histológica Inter. de Tumores O.M. \_  
S.- Rev. Patología Quirúrgica y Citología Exfoliativa. \_\_\_  
Vol. 8. N°. 1. Enero-Marzo. Méx. 1982.
- 5.- STEPHEN P. Kate.- O.P.S.- Efectos de la malnutrición y la \_  
parasitosis en la respuesta inmunológica. Rev. O.P.S.- \_  
Avances recientes en inmunización. N°. 451, Washington, \_  
D. C. 1983.
- 6.- A. UZETA, M.- Valoración de la actividad analgésica anti-  
inflamatoria en el posoperatorio de cirugía maxilofacial. \_  
Rev. Investigación Médica Internacional. Vol. 13 N°. 2. \_  
Monterrey, N. L.- México, 1986.
- 7.- TRAPNELL, David H.- BIWERMAN, J.E.- Manifestaciones denta-  
les de Enfermedades Sistémicas, Series de Diagnóstico Clí-  
nico y Radiológico. Bioediciones Westminster, Londres 1973.
- 8.- LEHNINGER, Biochemistry. The Molecular Basis of Cell Struc-  
ture and function. Worth Publishers Inc.- New York, N.Y. \_  
1970.

- 9.- EGELBERG, J.- Regeneration and repair of periodontal tissues. Journal of Periodontal Research. Loma Linda University, Linda CA. USA. 1987. 22:233-242.
- 10.- MACKENZIE, I.C.- Nature and Mechanisms of regeneration of the junctional epithelia phenotype. Journal of Periodontal Research. 1987:22, 243-245.
- 11.- MELCHER, A.H., Mc CULLACH, C.A.G., CHEONG, T., NEMETH, E. and SHIGA, A.- Cells from bone synthesize cementum like and Bone-like tissue in vitro and may migrate into periodontal ligament in vivo. Journal of Periodontal Research. 1987:22:246-27.
- 12.- TERRANOVA, V.P., FRANZETTI, L.C., HIED and WIKESJÖ, U.M.E. Biochemically mediated periodontal regeneration. Journal of Periodontal Research. 1987:22-248-251.
- 13.- NYMAN, S. GOTTEW., J., LINDHE, J. KARRING T. and WENNSTROM J. New attachment formation by guided tissue regeneration. Journal of Periodontal Research 1987:22-252-254.