

REINSERCIÓN EN PERIODONCIA (1)

por el

DR. GUSTAVO BARRIOS

Se entiende por reinsertión la nueva unión de los tejidos periodontales marginales al diente, después de haber estado interpuesta entre ambos una bolsa patológica. Este cierre de la bolsa patológica comprende un triple proceso: *a)* una nueva unión del epitelio al diente: readherencia epitelial; *b)* una nueva inserción de fibras gingivales: reinsertión conjuntiva; *c)* la regeneración del hueso y la neoformación de la membrana periodontal.

Si se acepta la existencia de un medio de unión cuticular, se cree que esas estructuras se forman como resultado de una reacción del epitelio al ponerse en contacto con una estructura dura. Pero el mecanismo de unión del epitelio al esmalte y aun al cemento no se ha logrado explicar satisfactoriamente. Es el único caso en el organismo donde un epitelio está íntimamente en contacto con tejido conjuntivo (el cemento), separados solamente por una estructura córnea cuticular.

Pero es un hecho comprobado que el epitelio está firmemente adherido a la superficie dentaria, y esa unión característica es posible obtenerla nuevamente después de realizada la terapia adecuada en el tratamiento periodontal conservador.

Experiencia clínica y experimental sobre la reinsertión

Hay quienes sostienen que entre el tejido gingival y el diente no se logra nunca una unión perfecta, ya que entre ellos ha existido siempre una solución de continuidad microscópica, al paso que otros investigadores afirman con base en estudios histológicos que tal unión sí existe y que es posible restaurarla en el curso del tratamiento periodontal.

Leonard sugiere que la reinsertión es posible siempre que dicha superficie esté libre de restos orgánicos. A su vez, Orban sostiene que la unión se logra mediante finas prolongaciones epitelio-fibrillas que se introducen dentro de los diminutos espacios del cemento, donde estuvieron previamente alojadas las fibras de Sharpey y luego, al constituir-

(1) Tema expuesto ante el I Congreso Nacional de la F. O. C. - 1958.

se la cutícula cementaria, la sustancia córnea, que le es característica, se introduce dentro de esos espacios.

Ramfjord, siguiendo la técnica de Swenson, logró la reinserción, en sus experimentos con el *Macacus Rhesus*, tanto del tejido conjuntivo como del epitelio, a la superficie radicular expuesta por la formación artificial del saco. En sus experiencias intentó lograr la reinserción en el *Macacus Rhesus* por los medios clínicos empleados en el hombre y estudiar la naturaleza de esa reinserción. Creó quirúrgicamente sacos periodontales e insertó en ellos bandas de cobre; luego empacó en dichos sacos fibras de algodón embebidas en una mixtura de 75 por 100 de fenol y 25 por 100 de alcanfor. Retiró entonces el epitelio cauterizado, con el fin de hacer sangrar la pared de tejido blando, y llenó con el coágulo el contenido del saco, conservando el área seca por diez minutos para lograr que la sangre coagulara dentro del saco antes de ser expuesto a la acción de la saliva. Este empaquetamiento lo retiró un mes después. Clínicamente pudo apreciar la reinserción de los tejidos blandos a la superficie dentaria. Microscópicamente observó fragmentos de cemento y de dentina incluídos dentro de la membrana periodontal y sobre los cuales parecía que se hubiera depositado cemento nuevo; observó también la formación de nuevas fibras periodontales, la deposición de cemento neo-formado y la presencia de una nueva inserción epitelial. Correlacionando los datos clínicos e histológicos, concluyó que la reinserción del tejido conjuntivo y del tejido epitelial ocurre sobre las superficies radiculares; este tejido conjuntivo nuevo adherido a la raíz está siempre asociado con la actividad cementoblástica. La nueva adherencia epitelial se asemeja a la adherencia epitelial normal, y a menudo consiste en unas pocas capas planas casi totalmente de células fusiformes.

Skillen y Lundquist examinaron sacos creados quirúrgicamente en perros y notaron que la reinserción del tejido conjuntivo ocurría solamente en unos pocos milímetros. Glickman y Lazansky dan noticia de una completa curación en perros mediante la operación a colgajo. Longhome y O'Connell crearon sacos quirúrgicos en perros y lograron la reinserción del tejido conjuntivo con formación de cemento nuevo sobre cemento y sobre dentina; las fibras de tejido conjuntivo se disponían paralelamente a la raíz en contraste con la dirección normal de las fibras periodontales. Waerhaug logró completa reinserción en sus experiencias sobre perros. Stones creó sacos artificiales en monos, removiendo el cemento en algunos casos; no obstante esto, el epitelio se adhirió al primer cemento que encontró.

Melvin L. Morris da noticia de sus experiencias clínicas e histológicas sobre la re inserción con deposición sobre la dentina de cemento nuevo y formación de nuevas fibras periodontales que corren paralelas a la raíz.

Valoración de las pruebas sobre la re inserción

Estas pruebas pueden ser clínicas, histológicas o radiográficas. Clínicamente sólo se pueden comprobar la normalización de los tejidos gingivales, la reducción de la profundidad del saco y la desaparición de sus secuelas. Se debe estar seguro de que la desaparición o disminución de la profundidad del saco no es debida a la retracción de los tejidos gingivales, sino a los procesos reparativos del periodonto.

Es importante subrayar que el estado de los tejidos subyacentes antes de intentar la re inserción es uno de los factores más importantes para tener en cuenta; la re inserción solamente se intentará cuando la inflamación local haya regresado. Es un hecho definido que la organización fibrosa del tejido de granulación y la actividad cementoblástica que rige la formación de cemento nuevo dependerán del grado de inflamación presente. Si el tejido de granulación que reemplaza al coágulo sanguíneo se infecta, no se logra una activa formación de elementos colágenos y no habrá así una barrera que detenga la migración de la inserción epitelial a lo largo de la superficie radicular. Se sabe que la posición de la adherencia epitelial está determinada por la presencia de fibras periodontales y que, habiendo destrucción de ellas, la adherencia epitelial migra progresivamente hasta encontrar una base de fibras adheridas. Parece entonces como si la inserción epitelial nueva siguiera el mismo proceso de la inserción epitelial normal.

Y en este campo de la histopatología las pruebas experimentales en animales son muy deficientes, pero el terreno no es similar al de la enfermedad periodontal en el hombre. Las lesiones periodontales producidas artificialmente no son las mismas de la enfermedad periodontal humana, ya que aquéllas carecen del cuadro etiológico de ésta y, sobre todo, del largo período de incubación y desarrollo.

La radiografía puede completar las pruebas anteriores. Radiográficamente se observa con frecuencia regeneración ósea donde previamente existía un saco patológico, prueba inequívoca de que se ha logrado la reconstrucción histológica de ese tejido soporte. Si acompañando al resultado positivo de la radiografía nos encontramos con la disminución de la profundidad del saco, comprobada clínicamente y con la normali-

zación de los tejidos gingivales, debemos aceptar que la reinserción se ha logrado.

Todo injerto óseo exitoso y toda reimplantación dentaria exitosa son pruebas indiscutibles de reinserción.

PRINCIPIOS FUNDAMENTALES

Quienes han logrado comprobar la reinserción y la sostienen están de acuerdo en algunos puntos básicos, tales como la eliminación de los factores irritantes, la eliminación de todos los cuerpos extraños contenidos dentro del saco, el pulimento de la superficie radicular, la eliminación del recubrimiento epitelial de la pared blanda del saco y de la inserción epitelial, la eliminación del cemento necrótico, la eliminación del tejido granulomatoso contenido dentro del saco, el papel fundamental del coágulo sanguíneo, la inmovilización de los dientes sobre los cuales se ha operado y, finalmente, la instrucción adecuada del paciente acerca de los cuidados caseros que debe observar como complemento del tratamiento periodontal.

En cuanto a los factores irritantes, podemos analizar los que tienen más estrecha relación con el problema que nos ocupa. Los depósitos en los dientes, tales como la materia alba, las películas proteínicas, las placas musilaginosas y los cálculos supra y subgingivales, ocupan el primer lugar.

Cualquiera de estos depósitos, como irritantes que son, inducen a una respuesta inflamatoria local, y esta reacción puede ir desde una simple hiperemia imperceptible hasta una inflamación severa, con gran congestión, exudado y formación de pus. El irritante puede ser los cálculos, los depósitos en general, los productos bacterianos o cualquier agente que sea capaz de producir irritación tisular. La acción irritante de los cálculos, a más de su efecto mecánico, se debe a su contenido en bacterias y productos tóxicos. Estos depósitos forman a veces capas tan delgadas que pueden pasar inadvertidos al ojo clínico. Los productos biológicos tóxicos del metabolismo bacteriano y de la pérdida de salud de los tejidos producen esa reacción inflamatoria marcada, y al profundizar el proceso llegan a causar una reabsorción difusa del hueso alveolar; la inflamación ha tocado el hueso.

El cemento

El cemento localizado a nivel o un poco por encima del fondo del saco patológico es siempre acelular: este cemento es considerado necró-

tico; asimismo, el cemento subyacente al saco patológico y el que está cubierto por la inserción epitelial, debe considerarse no vital. En el área inmediatamente apical al punto más profundo de la inserción epitelial, microscópicamente se reconoce la vitalidad del cemento, representada por una capa de cemento recientemente depositada, no calificada, formada por cementoblastos.

Uno de los requisitos que rigen los procedimientos clínicos para lograr la reinserción de los tejidos blandos al diente, lógicamente incluye la eliminación del tejido cementario tocado por la lesión, hasta alcanzar la dentina vital, si es necesario. Cuando el cemento es desnudado de su membrana periodontal se convierte en un tejido muerto, no importa que la pulpa del diente esté aún viva. El tejido cementario no tiene ningún poder reparativo faltándole el tejido conjuntivo circundante. Así, el cemento expuesto se necrosa; sin embargo, aunque pueden desprenderse algunas porciones de él, no puede seguir el curso ordinario de los cuerpos extraños incluidos dentro del organismo, que sería la secuestración completa de todo el tejido cementario necrosado, ya que está firmemente adherido a la dentina subyacente vital. En realidad, la terminación de la enfermedad periodontal es la secuestración total del diente; la reabsorción como tal no se logra, ya que no hay circulación que provea los elementos necesarios de tipo celular para que se efectúe este fenómeno. Cuando se elimina un diente afectado por la enfermedad periodontal, ella cesa en ese sitio, es decir, cuando el tejido muerto, en este caso el cemento que está en contacto con los tejidos vivos circundantes se elimina, todo tipo de inflamación desaparece. De modo que, ya que su secuestración o eliminación no se logra espontáneamente, si nosotros pretendemos devolver la salud a los tejidos enfermos, debemos eliminar por medio de la instrumentación mecánica todo resto de ese cemento no vital, junto con los otros factores irritantes. Riffle y Gottlieb consideran que uno de los fracasos por los cuales no se logra la reinserción consiste en los restos de tejido cementario necrótico que no se retiran al efectuar la instrumentación mecánica.

Carranza analiza el problema desde el punto de vista de los agentes infecciosos que se albergan en los poros y grietas del tejido cementario, que no se logra eliminar al hacer el pulimento de la superficie radicular del saco. Solamente si la capa de cemento necrótico es eliminada completamente, dejando la superficie dentaria lisa y pulida, sin grietas, poros o tejidos desorganizados, será posible esterilizar el contenido del saco y lograr entonces la reinserción de los tejidos gingivales al diente. En

estas condiciones se depositará cemento neo-formado sobre la superficie radicular y la reinserción se realizará; es un hecho comprobado histológicamente la deposición de cemento nuevo sobre tejido dentinal sano y aun sobre el cemento viejo.

Carranza emplea en su técnica la penicilina, como agente antibiótico que es, para lograr la esterilización del saco, una vez hecha la instrumentación prolija para eliminar todo el contenido del saco y el pulimento de la superficie radicular. La penicilina inyectada en la vecindad del saco patológico y vertida dentro de él tendrá una acción clínica notable: ella dará la mejor oportunidad al coágulo para efectuar su organización, servirá al organismo en su tarea de mantener la esterilidad del coágulo sanguíneo y, por tanto, solamente debe usarse con este fin. Una vez efectuado el raspado en el curso de la fase operatoria, se instilan dentro del saco 2 c. c. (200.000 unidades de penicilina potásica, por ejemplo) y se inyectan 3 c. c. (300.000 unidades) en el pliegue mucobucal. En seguida se coloca el apósito quirúrgico. Durante los primeros tres días siguientes a la intervención se suministran 400.000 unidades de penicilina diariamente; se dan las indicaciones convenientes sobre los cuidados higiénicos, y una semana después el paciente inicia la práctica del método modificado de Stillman para el cepillado dental y el masaje gingival.

Tejido granulomatoso

Al buscar la limpieza total del saco en el curso del tratamiento periodontal, eliminamos también el tejido granulomatoso contenido dentro de él. Si el agente etiológico, un irritante local, es persistente y severo, el resultado final en el curso de la evolución del saco será la formación de una solución de continuidad en el epitelio y, por tanto, la formación de una lesión abierta. Una vez que se ha formado esta lesión abierta, ella cura gracias a la formación del tejido de granulación; si al mismo tiempo ha habido pérdida del conjuntivo, este tejido de granulación también lo reemplaza; hay una reparación que pudiéramos decir es funcional, pero nunca se sucede una reparación completa hacia la forma original. Este tipo de tejido sería mejor llamarlo granulomatoso por tratarse de una hiperproducción asociada con la irritación y la infección; este tejido pierde su capacidad de diferenciarse debido a la inflamación presente. Sus componentes principales son las células embrionarias, los vasos sanguíneos y las fibras. Su tipo es el mismo que corresponde a todo proceso de cicatrización, pero diferenciamos este tejido

granulomatoso del que normalmente reemplaza el coágulo sanguíneo, en que el primero no evoluciona hacia la maduración, ya que la irritación que le dió origen y la infección que lo caracteriza, aún persisten. Durante el tratamiento se elimina este tejido porque el tejido conectivo nuevo (tejido de granulación), que se desarrolla como resultado de la organización del coágulo sanguíneo, tiene mejores potencialidades para la diferenciación. Este nuevo tejido tiene más células de tejido conectivo indiferenciadas, más vasos sanguíneos y menos fibras que el tejido granulomatoso, el cual es más fibroso, tiene menos potencialidad para diferenciarse, tiene menos vasos sanguíneos y seguramente está contaminado. Según Glickman, al eliminar los agentes irritantes locales el tejido granulomatoso que no ha sido removido, madura como lo hace el tejido de granulación nuevo, y a su vez éste, si los factores irritantes no son eliminados en su totalidad, no efectúa su maduración normal. Carranza, por el contrario, considera que el granuloma periodontal que existe en todos los sacos, retarda los procesos de curación y reparación de los tejidos circundantes. Para él, si este tejido granulomatoso, supurativo y viejo no es eliminado en el curso del tratamiento, entonces debe ser reabsorbido por el organismo, pero esta reabsorción es un proceso muy lento que causará el fracaso al intentar la reinserción, ya que el primer estadio en la evolución hacia la reinserción se sucede en unas pocas horas a partir de una adherencia fibrinosa.

La eliminación del tejido granulomatoso no significa un sacrificio inadecuado de tejido, ya que prontamente es reemplazado por el nuevo tejido de granulación, contrario a lo que opina Ritchey.

El coágulo sanguíneo

Una vez efectuada la limpieza total del contenido del saco patológico, su luz es ocupada por una hemorragia abundante, que dará lugar a la formación del coágulo sanguíneo, punto de partida importantísimo para lograr la cicatrización de la lesión. Recordemos sucintamente su evolución para relacionarlo con el proceso de la reinserción.

Al salir la sangre de los vasos sanguíneos, queda expuesta al aire y a las sustancias tromboplásticas; normalmente se forma el coágulo; la estructura básica de él es la fibrina, formada como una sustancia nueva y compuesta por hilos de materia proteica, que forman una red densa, cuya función es aglutinar el coágulo y formar un todo homogéneo. La retracción del coágulo se debe al acortamiento de sus hilos de fibrina; estos hilos de fibrina en una herida se adhieren a sus bordes y, al acor-

tarse, tratan de avivarlos. En este caso se sucede un estrechamiento del tejido blando alrededor del diente, reduciendo la anchura del saco. Al mismo tiempo, el suero puesto en libertad, y gracias a los anticuerpos y otras sustancias protectoras que contiene, coadyuva a la defensa de la herida contra la infección. Este suero, al coagular, forma una costra protectora dura; pero en las heridas de la cavidad oral, si no se preserva, es retirado por los fluídos orales.

Siguiendo a la retracción y acortamiento de los hilos de fibrina, se inicia el proceso de organización y curación. Si ese coágulo no sufre alteración alguna, se organiza como tejido de granulación y se diferencia en cementoblastos, osteoblastos y fibras de la membrana periodontal, ya que los fibroblastos recientemente diferenciados migran hacia el sitio de la herida, sirviéndose probablemente de los hilos de fibrina como guías en su migración, e inician la formación de tejido conectivo. Este fenómeno es seguido por la formación de una nueva red capilar. Todos estos fenómenos ocurren antes de que el epitelio gingival proliferare hacia la raíz y se una al cemento para constituir la nueva inserción epitelial. Si el tejido conjuntivo no se regenera por cualquier causa, la proliferación del epitelio busca el sitio donde las fibras de la membrana periodontal están en el proceso de organización. Por tanto, la regeneración de esos tejidos tendrá menos oportunidad de realizarse en presencia de una inflamación o de cualquier factor que entorpezca la evolución normal del coágulo hacia su maduración y diferenciación.

Cubierta epitelial del saco e inserción epitelial

Otro de los principios fundamentales de tener en cuenta en el proceso de la reinserción es el relacionado con la cubierta epitelial del saco y su inserción al diente. Cuando está presente la inflamación, el epitelio del saco muestra diferentes estados de degeneración y proliferación. Generalmente está ulcerada y, por su parte, el epitelio de inserción pierde su topografía normal para hacerse muy irregular, resultando de ello que este tejido epitelial ocupa la casi totalidad de la porción coronal de la encía, reduciéndose notablemente el conjuntivo, el cual se encuentra densamente infiltrado por las células inflamatorias. Hay edema, y las fibras gingivales degeneran y se hacen escasas. El conjuntivo pierde su habilidad para reemplazar las fibras perdidas, y se sucede entonces la proliferación tanto del epitelio del saco como de la inserción epitelial en un esfuerzo por mantener sus relaciones con el conjuntivo. Por tanto, ésta y aquél deben eliminarse completamente, ya que la proliferación epite-

lial invadirá más terreno del conjuntivo y se extenderá lateral y apicalmente. Es de todos conocida la imposibilidad de que el tejido conjuntivo se reinserte estando de por medio la zona cubierta por epitelio. Asimismo será necesario eliminar la cutícula secundaria, instrumentando hasta la porción más profunda de la inserción epitelial, siendo que la deposición de cemento nuevo en el cual se van a insertar las nuevas fibras de la membrana periodontal no se sucede estando aún presente esta estructura cuticular.

En último término, consideramos un punto de capital importancia, complemento fundamental del tratamiento en la técnica que se haya escogido para lograr la reinserción. Se trata de los cuidados caseros, de tipo higiénico, que debe realizar el paciente, como el cepillado dental y el masaje gingival tienen como fin la estimulación de la circulación de la encía y, por ende, la nutrición de esos tejidos y el aumento de la resistencia de ellos a la enfermedad periodontal.

(Entscdo. *per* «B. Od.», Bogotá.)

EL AGUA DURA Y LA PIEL

Varios factores pueden influir para que la piel expuesta al agua dura se ponga áspera. La dureza del agua se debe comúnmente al carbonato de calcio y sulfato de magnesio disueltos que contiene. Los carbonatos de calcio se combinan con los ácidos grasos contenidos en el jabón formando esterato de calcio insoluble, que es el principal constituyente de la espuma formada bajo estas condiciones. El estearato de calcio no es sólo insoluble, sino que además posee un fuerte poder de adhesión sobre la piel; en efecto, por eso se lo usa algunas veces como ingrediente de las cremas protectoras. Se deposita y tiende a permanecer sobre la piel.

Además de formarse estearato de calcio a partir del jabón, pueden originarse compuestos semejantes por la combinación del calcio con los ácidos grasos del sebo y éstos se depositarán en contacto íntimo con la capa de queratina y en el orificio de los folículos pilosos. La película de estearato de calcio es la responsable de la aspereza de la piel. El esterato de calcio puede ser eliminado por otra aplicación de agua y jabón, pero esto a su vez implica una eliminación excesiva de las grasas naturales de la piel y en consecuencia la aspereza queda. También es posible usar corrientemente jabones más alcalinos en las zonas de aguas duras con el objeto de combatir la dureza del agua y facilitar la jabonadura. (B. M. J.)

ACCION DE LA VITAMINA B₁₂ SOBRE EL RETRASO DE CRECIMIENTO EN LOS NIÑOS

Parece ser que el déficit en vitamina B₁₂ es un factor importante en el retardo del crecimiento de algunos niños. Aquellos que siendo prematuros o a término no responden a la vitamina B₁₂ es porque no existe déficit de esta vitamina, ya que la suma de la que reciben de la madre con la que les proporciona la dieta es una cantidad insuficiente para evitar el déficit. No es fácil explicarse que en un país como América, donde la ingestión de alimentos de origen animal es alta, pueda existir en vitaminas B₁₂. Parece ser que las necesidades diarias de vitamina B₁₂ son del orden de 5 gammas, pero es muy frecuente que haya sujetos con necesidades muy superiores. Las dietas económicas pueden no suministrar más de 2 gammas, y en estas condiciones no es difícil que se desarrolle una carencia. Otro factor importante es la variabilidad en la absorción de esta vitamina, que tiene el mayor peso molecular entre los metabolismos esenciales; muchos factores como la flora intestinal, parásitos o falta de factor intrínseco, pueden disminuir mucho su absorción. También puede llegarse al déficit por aumento en la demanda de vitaminas B₁₂, como sucede en las infecciones, enfriamientos, estímulos tiroideos y suprarrenales y alteraciones psicológicas. Se ha sugerido que el crecimiento rápido no es muy favorable porque las observaciones de McCay han enseñado un efecto beneficioso del retraso en el crecimiento sobre la longevidad cuando aquél se obtuvo con dietas hipocalóricas que no tiene por qué producir las lesiones bioquímicas que se han visto en los déficit vitamínicos. Quizá más importantes que el efecto sobre el crecimiento de esta vitamina sea su acción favorable sobre la conducta, atención y capacidad de estudio.—
A. J. C. N., E. E. Howe.

MANIQUE PLASTICO

Hay que hacer mención especial de una demostración extraordinaria hecha por el Capitán J. V. Miranen, Jefe del Departamento de Ayudas Educativas, Escuela Dental de la Marina de los Estados Unidos, bajo el auspicio de la Comisión de Servicios Dentales en las Fuerzas Armadas de la Federación. Consistió en un maniquí plástico, en que se insertaban vasos sanguíneos artificiales—venas y arterias—. Heridas ocasionando hemorragias, puntos de tensión, fracturas, lesiones torácicas, etc. fueron demostradas con un realismo sorprendente, y esta pieza de mecanismo complicado fué la demostración más destacada de la reunión. (Ver «Odtría», 433, 1950 - 101, 1958.)