

24. 735



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**TESIS DONADA POR  
D. G. B. - UNAM**

**Factores Desencadenantes  
de Resorción Osea**

**TESIS PROFESIONAL**

**QUE PRESENTA**

**NICOLAS PACHECO GUERRERO**

**PARA OBTENER EL TITULO DE:**

**CIRUJANO DENTISTA**

**MEXICO, D. F.**

**1980**



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.

## C O N T E N I D O ,

I.- INTRODUCCION .....	1
II.- EMBRIOLOGIA OSEA .....	5
III.- ANATOMIA OSEA .....	11
IV.- FACTORES DESENCADENANTES LOCALES .....	40
V.- FACTORES DESENCADENANTES ANATOMICOS .....	53
VI.- FACTORES DESENCADENANTES FUNCIONALES .....	57
VII.- FACTORES DESENCADENANTES PROTETICOS .....	69
VIII.- FACTORES DESENCADENANTES QUIRURGICOS .....	74
IX-A.- FACTORES DESENCADENANTES NUTRICIONALES .....	86
IX-B.- FACTORES DESENCADENANTES SISTEMICOS .....	96
IX-C.- FACTORES DESENCADENANTES HORMONALES .....	114
X.- CONCLUSIONES .....	119
XI.- BIBLIOGRAFIA .....	121

## CAPITULO I.- INTRODUCCION.

El objeto del presente trabajo es enumerar los factores desencadenantes de resorción ósea que nos permitan hacer un reconocimiento de la gravedad de este problema.

Todos los factores se encuentran interrelacionados, pero para su estudio se encuentran en dos grupos principales que son : Generales, dentro de los cuales se encuentran todos aquellos que actúan de forma sistémica en los que encontramos; Geriátricos, nutricionales, hereditarios, hormonales. Y los de tipo local que son todos aquellos que tienen influencia directa sobre el tejido, y que pueden ser Interna y Externa. Interna en está encontramos los defectos óseos anatómicos, inflamación, atrofia senil y trauma oclusal no adquirido. Externa, todas aquellas maniobras que por obras del cirujano dentista hace no teniendo conocimiento de las consecuencias posteriores a los tratamientos mal ejecutados de cualquier índole; restauradora, quirúrgica, ortodóntica y protésica.

Existen otras causas que por una u otra razón el resultado final será la pérdida de hueso alveolar y que son - los hábitos perniciosos, causas psicossomáticos y stress.

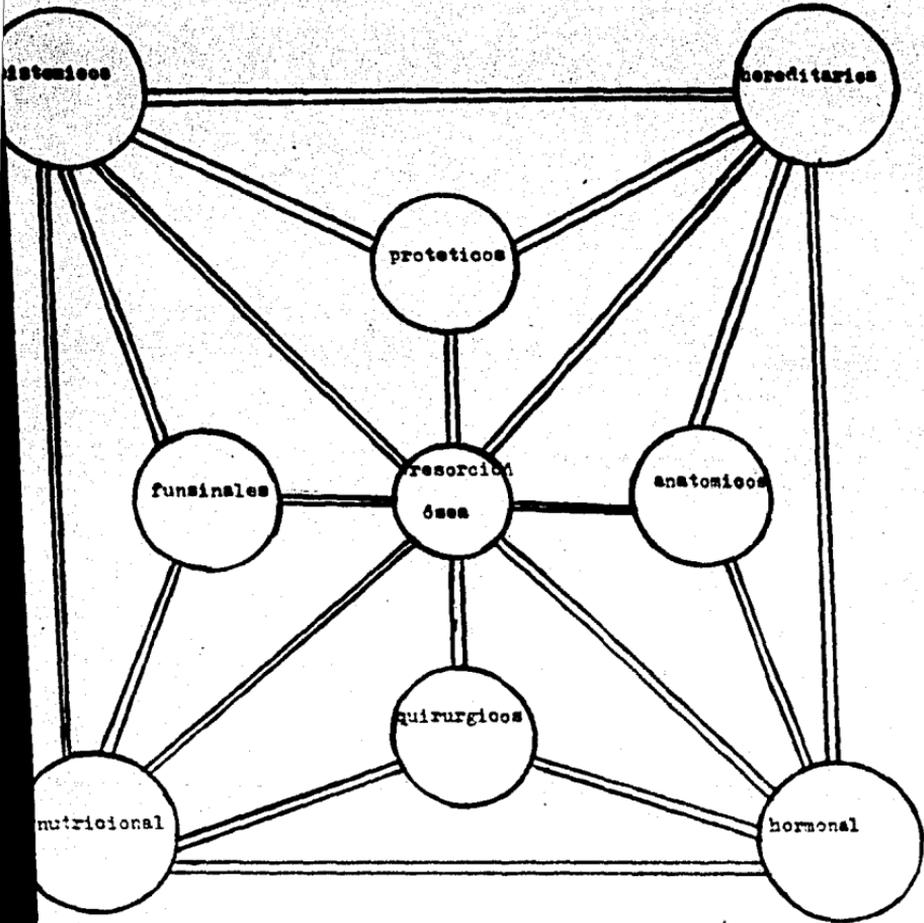
Se producen cambios comparables que afectan a la - respuesta a la inflamación y a fuerzas oclusales. La in - fluencia reguladora general sobre la respuesta del hueso al - veolar se denomina factor óseo.

El hecho de que el hueso alveolar puede ser afecta - do por influencias generales fue reconocida antes de la con - cepción de factor óseo. Los experimentos en que se basa el concepto demuestran :

- 1) La manera en que las diferentes influencias genera - les alteran la respuesta del hueso alveolar a la - irritación local.
- 2) La manera en que las influencias generales causan - destrucción de los tejidos periodontales en ausen - cia de factores locales destructores.

Es erróneo suponer que todos los casos de enfermedad periodontal se originan en el mismo tejido, como lo es afirmar que hay un solo estado, local o general, capaz de generar enfermedad periodontal. Sin embargo, el nudo del problema de la enfermedad periodontal reside en el hueso alveolar, porque en el análisis final es la pérdida de hueso alveolar la causa de la pérdida del diente. Por ello, sin tomar en cuenta el tejido donde comience la enfermedad periodontal en última instancia, su significado clínico se mide en términos de su efecto en el hueso alveolar.

Es de gran importancia el comprender los efectos finales de estos factores como entidades patológicas que todos ellos tienen el mismo final que es la pérdida ósea, y por lo cual debemos comprender los factores para poder actuar de manera conveniente en cada una de estas causas.



interrelación de los factores; La respuesta del hueso alveolar (círculo central) a los agentes etiologicos locales (círculo intermedio), pueden depender de las influencias generales (círculos externos).

## CAPITULO II.- EMBRIOLOGIA ÓSEA.

Para comprender el estudio de la reabsorción ósea necesitamos conocer el origen inicial del hueso, mencionando solamente el desarrollo de la cara, ya que es casi igual al desarrollo de todo el sistema esquelético y tomando en cuenta que se estudiara la parte correspondiente a la cavidad oral.

El desarrollo de la cara y de la cavidad oral comprende una serie dinámica de hechos que comienzan durante el segundo mes de vida intrauterina. El origen complejo de esta región a partir de diferentes centros de crecimiento, con el desarrollo de 7 procesos diferentes que crecen en proporciones variables y se unen en grados variables, hacen notable la poca frecuencia de las malformaciones. Cambios críticos dan lugar a la formación de la cara embrionaria, el conducto nasal y la lengua, y la separación de las cavidades bucal y nasal mediante la formación del paladar. Este período se puede dividir en 2 frases.

En la primera fase, durante la quinta y sexta semanas, se preparan los bloques formadores de la cara, se establece la comunicación entre la cavidad y el intestino anterior y se forman los conductos nasales. Al final de ese período las cavidades nasal y bucal se comunican ampliamente y la lengua ya se ha desarrollado. En la segunda fase, durante la séptima y la octava semanas, se efectúa el desarrollo del paladar, dando lugar a la separación de las cavidades nasal y bucal.

Desarrollo del maxilar superior y del maxilar inferior.

Al comenzar el segundo mes de vida fetal el cráneo está formado por 3 partes:

1.- El condocráneo, que es cartilaginoso, y comprende de la base del cráneo con las cápsulas ótica y nasal.

2.- El desmocráneo, de tipo membranoso, que forma a las paredes laterales y el techo de la caja cerebral.

3.- La parte apendicular o visceral del cráneo, formada por los bastones cartilagosos esqueléticos de los arcos branquiales.

Los huesos del cráneo se desarrollan ya sea por osificación endocondreal sustituyendo al cartilago, o por osificación intramembranosa puede desarrollarse muy cerca de las porciones cartilagosas del cráneo o directamente en el desmocráneo, que es la cápsula membranosa del cerebro. Los huesos endocondrales son los de la base del cráneo: El etmoides, el cornete inferior; el cuerpo, las alas menores, la porción basal de las alas mayores y la placa lateral de las apófisis pterigoides del esfenoideas; la porción petrosa del temporal, y las partes basilar, lateral e inferior de la porción escamosa del occipital.

Los siguientes huesos se desarrollan en el desmocráneo: Frontales, parietales, porciones escamosa del occipital. Todos los huesos de la porción superior de la cara se desarrollan por osificación membranosa, en su mayor parte cerca del cartilago de la cápsula nasal.

El maxilar inferior se desarrolla como hueso intramembranoso, al lado del cartilago del arco maxilar. Este cartilago, llamado de Meckel, constituye, en sus partes proximales, los esbozos de los huesecillos auditivos: El yunque, el martillo. El tercer de los huesecillos auditivo es el tribo, se desarrolla de la parte proximal del esqueleto en el segundo arco branquial, que después origina la apófisis estiloides, el ligamento estilohiideo y parte del hueso hioides, el cual se completa con los derivados del tercer arco. Los arcos cuarto y quinto forman el esqueleto de la laringe.

El maxilar superior está representado por dos huesos homólogos, el maxilar propio y el premaxilar. El último, que es un hueso separado en la mayor parte porta los incisivos y forma la porción anterior del paladar duro y el borde de la abertura piriforme. La composición del maxilar superior por el premaxilar y el maxilar está indicada por la fisura incisiva, que se ve bien en cráneos juvenes, sobre el paladar, extendiéndose desde el foramen incisivo hasta el alvéolo del canino.

El maxilar inferior tiene su aparición como estructura bilateral en la sexta semana de la vida fetal en forma de una placa delgada de hueso, lateral y a cierta distancia en relación al cartilago de Meckel, que es un bastón cilíndrico de cartilago. Su extremidad proximal cerca de la base del cráneo, se continua con el martillo y esta en contacto con el yunque. Su extremidad distal esta doblada hacia arriba, en la línea media, y se pone en contacto con el cartilago del otro lado. La mayor parte del cartilago de Meckel desaparece sin contribuir a la formación de hueso de la mandíbula. solamente en una pequeña parte, a cierta distancia de la línea media, ocurre osificación endocondreal.

Aquí el cartilago se calcifica y es destruido por condroclastos, substituido por tejido conjuntivo, y después por hueso. Durante toda la vida fetal el maxilar inferior es un hueso par. Los maxilares inferiores derecho e izquierdo están unidos en la línea media por fibrocartilago, a nivel de la sínfisis mandibular. El cartilago de la sínfisis no se deriva del cartilago de Meckel, sino se diferencia a partir del tejido conjuntivo de la línea media. En el se desarrollan pequeños huesos irregulares, conocidos co

mo osículos mentonianos, y al final del primer año se fusionan con el cuerpo del maxilar. Al mismo tiempo las dos mitades del maxilar inferior se unen mediante la osificación del fibrocartilago sinfisiario.

Casi al finalizar el segundo mes de vida fetal, tanto el maxilar superior como el inferior forman un surco que se abre hacia la superficie de la cavidad bucal en este surco están contenidos los gérmenes dentarios, que incluyen también los nervios y los vasos alveolares. Paulatinamente se desarrollan tabiques óseos entre los gérmenes dentarios-vecinos, y mucho tiempo después el canal mandibular primitivo se separa de las criptas dentarias por medio de una placa horizontal de hueso.

En sentido estricto, la apófisis alveolar se desarrolla únicamente durante el crecimiento, parte de la apófisis alveolar se incorpora gradualmente en el cuerpo del maxilar superior y del inferior, mientras crece a ritmo bastante rápido en sus bordes libres, durante la etapa de crecimiento rápido se puede desarrollar un tejido, a nivel de la cresta alveolar, que cambia los caracteres del cartilago y del hueso y se llama hueso condroide.

## CAPITULO III.- ANATOMIA OSEA.

## HUESO.

El hueso es un tejido vivo que se encuentra exclusivamente en los vertebrados. Los huesos están formados por células muy separadas, y gran cantidad de substancia intercelular o matriz, las células se encuentran encerradas en pequeños espacios dentro del tejido óseo, existiendo entre ellas, y entre los vasos sanguíneos, una fina red canalicular: Esta matriz comprende substancias orgánicas e inorgánicas. La substancia orgánica, principalmente colágena se deposita bajo forma de fibras, sobre esta red se deposita a su vez la substancia inorgánica. Esta última se compone de sales de calcio muy poco solubles, principalmente hidroxapatita son relativamente estables, pero puede haber intercambios iónicos en sus superficies. Estas sales comunican a los huesos su dureza y rigidez. La substancia orgánica puede separarse de las sales minerales insolubles tratando al hueso con ácido clorhídrico, lo que disuelve los componentes minerales, la porción orgánica restante es translúcida y flexible, da al hueso su resistencia.

Se conocen fundamentalmente dos variedades de huesos; el hueso compacto y el hueso esponjoso. El primero forma la diáfisis de los huesos largos, y el segundo ocupa el cuello y cabeza de huesos largos, y el cuerpo de las vétebras. El hueso compacto está dispuesto en trabeculas y el hueso esponjoso forma placas delgadas.

#### FUNCIONES DEL HUESO.

1.- Proteger los tejidos más blandos, como en el caso del cráneo, que encierra casi por completo el encefalo.

2.- Soporta varios órganos; por ejemplo, la columna vertebral sostiene el tubo digestivo por intermedio del mesenterio.

3.- Actúan como palancas para la realización de movimientos ejecutados por los músculos.

4.- Los huesos constituyen una reserva de calcio y fósforo.

5.- Los globulos rojos se forman en la médula ósea.

6.- La absorción de sodio sobre la superficie ósea.

7.- Fijación de piezas dentales dentro de los alveolos por medio de las fibras periodontales.

#### ACTIVIDAD DE LOS HUESOS.

El tamaño, la estructura interna y la fuerza del hueso dependen también de las presiones o esfuerzos que lo ha de soportar; las necesidades estructurales regulan el crecimiento de el hueso. El ejercicio físico es un factor muy útil para la formación de huesos fuertes. Ejemplo de los factores es la mandíbula cuyo tamaño puede disminuir hasta un 50 % despues de que se han perdido los dientes, lo que significa mengua importante en su función. La composición del hueso cambia según el grado de actividad y la edad del individuo. En condiciones en que no actúa la gravedad aumenta la excreción de calcio, dando a pensar que hay resorción, la inmovilización en un yeso, la desnervación de los músculos, la tenotomía, y las lesiones de la médula es-

pinal, producen también osteoporosis en las extremidades - afectadas. La administración experimental de hormonas sexuales impide o retrasa el fenómeno de osteoporosis, al oponerse a la acción de la hormona paratiroidea.

En personas de edad avanzada se observa cierto grado de osteoporosis en todo el esqueleto. Los cambios óseos que acompañan a la edad se prestan a aparecer más rápidamente en la mujer y significa un mayor riesgo de fractura. -- de fractura. Después de la menopausia, la pérdida de huesos por la mujer se debe probablemente a la disminución de las hormonas sexuales circundantes, con el aumento relativo correspondiente del efecto de resorción que ejerce la hormona paratiroidea. Después de los 65 años, la pérdida de hueso es semejante en ambos sexos. Los datos recogidos a la fecha indican que podría tratarse de una mala absorción progresiva de calcio, además de un descenso de la actividad, y tal vez de malos hábitos alimenticios.

#### HISTOLOGIA DEL HUESO.

Para que se forme hueso en cualquier parte debe haber osteoblastos. En un punto central de la zona en la que

se formara hueso, se desarrollan ciertas células mesenquimatozas que conectan sus salientes citoplásmaticas y conforme estas células mesenquimatozas iniciales se diferencian en osteoblastos en esta pequeña zona empiezan a sintetizar y secretar la substancia intercelular orgánica del hueso. -- Cuando la substancia intercelular orgánica se fragua y calcifica la substancia intercelular es atravesada por los canaliculos que conectan las lagunas en las que se encuentran los osteoblastos, entre si con la superficie del hueso.

La mayor parte del hueso se forma, capa por capa, - en las superficies a partir de los osteoblastos, que en esta superficie se sepultan así mismo con la substancia intercelular que secretran. Los canaliculos que se forman al rededor de sus salientes, y que se extienden hasta la superficie de cada capa nueva de hueso que se forma, permiten que el liquido tisular que viene desde los capilares de esta superficie pase por ellos y lleve substancias nutritivas hacia las células que se encuentran dentro de la substancia intercelular calcificada del hueso.

La substancia intercelular del hueso consiste en dos componentes fundamentalmente distintos; una es orgánico y el otro inorgánico. La substancia intercelular se conoce a menudo como matriz ósea.

El término osificación se aplica a los osteoblastos que evolucionan en alguna parte del cuerpo y secretan la substancia intercelular orgánica única del hueso. El término calcificación se refiere a la precipitación de sales de calcio en un tejido que, sin embargo, no es necesariamente hueso o cartilago. Es normal que la matriz orgánica del hueso se calcifique, pero es anormal que se calcifique la pared de una arteria.

La osificación puede ocurrir bajo condiciones de metabolismo anormal de calcio sin acompañarse de calcificación; así cuando no hay hueso no calcificado o como se designa tejido osteoide.

La substancia intercelular orgánica del hueso contiene; además de colágena algunos mucopolisacáridos sulfatados y algunas glucoproteínas.

La substancia intercelular orgánica del hueso es -- sintetizada y secretada por los osteoblastos, que suelen -- aparecer al M L como grandes células azules que pueden ha -- cer difícil distinguir el núcleo del citoplasma que es am -- plio cerca del núcleo un aparato de golgi. Los osteoblas -- tos tienen en general una forma redondeada irregular, pero -- a veces se desvían en una dirección de manera que aparecen -- fusiformes.

Cuando un osteoblasto se ha rodeado a si mismo de -- substancia intercelular orgánica se convierte en osteocito. Los osteocitos y las lagunas que se encuentran estas son -- más grandes en el hueso nuevo que en el viejo, lo que sugie -- re que los osteocitos jóvenes añaden algo de substancia in -- tercelular a las paredes de sus lagunas por lo menos por un -- período breve.

#### CALCIFICACION DEL HUESO.

Se cree que el mineral con que esta impregnada la -- matriz ósea en el hueso maduro calcificado por completo es -- ta principalmente bajo la forma de cristales de hidroxipapa --

tita. Se ha dicho que tienen forma de agujas, bastones o tubulares, de 30 a 50 A de diametro y hasta 600 A de largo. Se relaciona los cristales con la colágena, se ha sugerido que se encuentran distribuidos de manera lineal a lo largo de las fibrillas, si ocurre así, el sitio más probable sería en la regiones de las endiduras entre los extremos de las moléculas de tropocolágena que no se unen de manera termino-terminal en los segmentos oscuros de las fibrillas de colágena.

El mineral que se deposita en el hueso es transportado hacia el mismo por el torrente circulatorio, y pasa a continuación desde los capilares hacia el líquido tisular, de modo que el mineral disuelto en este se puede depositar en el hueso. La matriz orgánica del hueso tiene, en similitud, tendencia física o química a calcificarse en condiciones en las que otros componentes de los tejidos se conservarían sin calcificar.

Los condrocitos secretan fosfatasa alcalina cuando entran en hipertrofia y esto ocurre cuando la substancia intercelular orgánica que los rodea se calcifica. Los osteo-

blastos producen fosfatasa alcalina en abundancia. La calcificación es atribuible a la cantidad de fosfato y calcio en la sangre como también en el grado de P H de acidez relativa. También tenemos otra hipótesis, de la liberación  $PO_4$  bajo la influencia de la fosfatasa. Otro concepto es atribuible a la colagana que es capaz de producir centros de nucleación en los cuales se inicia la formación de cristales aun en soluciones no saturadas con iones de calcio y fosfato.

El mecanismo de calcificación no se conoce desde luego por completo, sin embargo, se conoce lo suficiente sobre el metabolismo de los minerales y el hueso para permitir la explicación de muchos trastornos de la estructura ósea que dependen de cambios en el metabolismo de calcio y fosforo.

#### RESORCION DE HUESO.

La única manera en que puede crecer el hueso es por producción de hueso nuevo en una de sus superficies. Si, sin embargo, este fuera el único proceso en acción en un

hueso dado, como húmero y tibia, el hueso nunca sería la estructura tubular hueca en que se ha convertido cuando ha terminado su crecimiento, porque su cavidad medular sería no más grande de lo que era en el feto. De aquí que, para que el hueso tubular del feto se convierta en el órano hueco mucho más ancho del adulto, deben operar de manera simultánea dos fenómenos de superficie.

Deben añadirse hueso nuevo a su superficie exterior y el hueso viejo debe resorberse desde su superficie inferior, de modo que esta aumente de diametro en proporción con la anchura total. Por lo tanto, por lo que respecta al crecimiento del esqueleto, la resorción del hueso a partir de sus superficies es tan importante como la formación de hueso nuevo en las mismas.

La resorción de hueso desde las superficies que se requiere para que los huesos del esqueleto adopten la forma que tiene el adulto es efectuada por las células conocidas como osteoclastos.

## OSTEOCLASTOS.

Son células multinucleadas que contienen aproximadamente doce núcleos, los núcleos del mismo osteoclasto suelen ser, aunque no siempre, semejantes entre sí, sin embargo las de un osteoblasto se puede distinguir las de otro; - por ejemplo los que se consideran osteoclastos jóvenes, los núcleos son ovoides sus membranas nucleares lisas, los granulos de cromatina finos y distribuidos con uniformidad y - cada uno contiene uno o dos nucléolos. En los osteoclastos viejos las membranas nucleares están constituidos y los núcleos toman coloración oscura; de hecho, pueden ser picnócitos.

Suele observarse que los osteoclastos ocupan pequeños huecos en la superficie del hueso, denominadas lagunas de Howship, que se cree que estos han abierto, a causa de - contracción, los osteoclastos pueden estar muy separados de las superficies óseas sobre las cuales descansan durante la vida.

Otra característica de los osteoclastos es que tienen en la superficie que exponen al hueso, un borde estriado o de cepillo, este borde se manifiesta como salientes ve llosas que se extienden entre las células y el hueso.

Teorías del mecanismo de resorción por los osteoclastos.

Para considerar este fenómeno debe recordarse que la resorción de hueso abarca eliminación tanto de sustancia mineral como de sustancia intercelular orgánica, que en su mayor parte colágena.

Parece haber tres posibilidades:

1.- Que los osteoclastos actúan primariamente por disolución de minerales y de manera secundaria, por despolimerización de los constituyentes orgánicos.

2.- Que despolimerizan los mucopolisacáridos, las glucoproteínas o ambos tipos de sustancias, y que estas es tán relacionadas con la fijación de mineral, de modo que su

disolución da lugar a liberación del mismo.

3.- Que actúan primariamente sobre la colágena. --

Los osteoclastos se encuentran no en relación con el tejido osteoide, sino siempre relacionado con el hueso calcificado y que para que se resorba el tejido osteoide debe calcificarse primero, y en estas condiciones actuarán los osteoclastos. La manera más fácil para que los osteoclastos eliminen el mineral sería producir un ambiente local ácido en la superficie del borde fruncido para hacer que las sales óseas actúen como amortiguadores. El citoplasma del primer tipo de célula tiene un juego muy complicado de invaginaciones en la membrana superficial, que están relacionadas con el fenómeno de secreción de ácido.

Las enzimas que se han encontrado en los lisosomas de los osteoclastos es la glucorinidasa beta; esta enzima desempeña probablemente una función en la resorción al afectar a los mucopolisacáridos de la matriz orgánica.

CELULAS OSTEOGENAS.

El exterior del hueso está cubierto por una membrana de tejido conectivo denominado periostico y el interior esta revestido por una, sobre todo celular, denominada endostico. Las células osteógenas se encuentran en condiciones normales en aposición con la superficie ósea en la capa profunda del periostio en reposo, y comprenden también el endostio, que también esta en aposición con la superficie del hueso. Durante el periodo de crecimiento, las células osteógenas del periostio proliferan, y las masas profundas dan origen a osteoblastos, que añaden hueso nuevo a la superficie, lo que da por resultado el crecimiento en anchura. En el endostio las cosas sugieren que las células osteógenas de revestimiento dan origen a los osteoclastos que erosionan en la superficie interna de la diáfisis y aumentan así la cavidad medular. En los sitios de erosión la membrana de las células osteógenas que revisten las superficies óseas, esta por lo tanto, interrumpida por los osteoclastos que ocupan de manera diseminada los sitios que ocupan previamente las células osteógenas. La membrana endostica puede dar origen además a osteoblastos, porque se forma a veces también algo de hueso en la superficie aunque la regla en este caso es la resorción.

## DESARROLLO PRENATAL DEL HUESO.

El término osificación se refiere a la formación de hueso. Los términos endocondral e intramembranosa se refiere ren a los sitios o ambientes en los que ocurre osificación. Endocondreal significa en el cartilago, e intramembranoso - dentro de la membrana. En ambos casos se forma hueso por - que los osteoblastos evolucionan y secretan la substancia - intercelular orgánica del hueso.

Osificación endocondreal. Conforme se desarrolla - el embrión en lo que se convierte en un vertebrado de cua - tro extremidades, salen de su tronco cuatro apéndices peque ños en los que aparecerán más tarde las cuatro extrema -- des, que se llaman yemas de las extremidades, y son en esen -- cia excreciones mesodérmicas cubiertas con ectodermo.

La primera indicación de la formación de huesos en una yema de la extremidad aparece en el mesénquima que ocu -- pa parte de esta yema, sitio en que por ultimo aparece hue -- so. Las células mesenquimatosas de este sitio se hacen muy numerosas, de modo que se manifiestan en un contorno bastan --

te burdo del futuro hueso porque el mesénquima se vuelve -- tan celular que se condensa. Sin embargo por lo demás las células empiezan pronto a separarse cada vez más entre sí, -- pues empiezan a diferenciarse en condrocitos y secretan -- substancia cartilaginosa intercelular, que las separa. -- Pronto hace su aparición modelos cartilaginosos reconocidos de los futuros huesos como resultado de la diferenciación -- continua de las células mesénquimatosas.

El mesenquima inmediatamente adyacente o los lados de cada modelo cartilaginoso en desarrollo se distribuye en una membrana que rodea al modelo que se llama pericondrio. -- Tiene dos capas mal definidas. Las células de la parte externa, en el momento adecuado, se diferencian en fibroblastos, y estos forman colágena. La parte externa de la membrana pericondral, por lo tanto, se convierte en tunica de tejido conectivo. Las células mesenquimatosas de su parte interna que se conservan indiferenciadas, por lo que poseen casi toda la potencialidad de las células mesenquimatosas -- de las que se han derivado. Constituyen la capa interna o condrógena del pericondrio.

A continuación, en esta etapa del desarrollo del -- cartilago calcificado en la parte media del modelo empieza a desintegrarse, y la diáfisis del modelo tiene ya una concha circundante de hueso que se ha depositado a partir del pericondrio recién vascularizado, que ahora se llama periostio. En este momento la capa interna del periostio esta -- constituida por células osteogénicas y osteoblastos que se -- han formado a partir de las mismas. Contienen también capilares. Conforme el cartilago calcificado en la parte media del modelo empieza a desintegrarse, células osteogénicas, osteoblastos junto con capilares que están en un sitio adecuado a lo largo del modelo cartilaginoso que se está desinte--grando. Células osteogénicas invasoras, osteoblastos y capilares constituyen lo que se llama yema perióstica. Cuando -- las células osteogénicas, los osteoblastos y los capilares de la yema periostica alcanzan el interior de la parte media -- del modelo cartilaginoso, se dice que constituyen un centro de osificación, que quiere decir que la formación de hueso -- que empieza aquí se ampliará para substituir pronto a la mayor parte del modelo cartilaginoso. En este proceso las células osteogénicas proliferantes se distribuyen alrededor de -- estos residuos de cartilago calcificado que siguen ahí, y --

forman osteoblastos que depositan substancia intercelular ósea en los residuos del mismo. La substancia intercelular cartilaginosa calcificada que persiste en este momento tiene, en esta parte del modelo, forma de redcilla irregular-tachonada de espacios. El primer hueso que se forma en esta zona se deposita a nivel de estos residuos cartilaginosos. De aquí que sea hueso de tipo poroso con sus trabéculas individuales que tienen núcleos de cartilago calcificado.

Hasta este momento el único cartilago del modelo -- que se ha madurado se calcifica y muere en la parte que estaba situada en la sección media y cuyos residuos, hasta este momento, están cubiertos por hueso. El cartilago joven a cada extremo del modelo continúa creciendo por medio del mecanismo de crecimiento intersticial, y aumenta así la longitud del modelo. Llega un momento en que el crecimiento intersticial del cartilago que se encuentra en los extremos del modelo, aunque sigue aumentando la longitud del hueso, no aumenta la cantidad de cartilago del mismo. La razón -- consiste en que las células cartilaginosas que están cerca del hueso formado a partir del centro de osificación siguen

madurando, y la substancia intercelular que se encuentra a nivel de las mismas se calcifica, que esto les produce la muerte cuando esto ocurre la substancia intercelular cartilaginosa calcificada se rompe en cavidades, y estos son invadidos por capilares, células osteógenas y osteoblastos -- que migran hacia afuera y abajo del modelo desde el centro de osificación y forman hueso en los residuos cartilaginosos que quedan.

Así el cartilago es destruido en el borde del frente de osificación en la parte media del hueso da por resultado la formación de una cavidad medular.

Se dice que el centro de osificación que surge en la parte media de un modelo cartilaginoso, es un centro difisiario de osificación, Puesto que origina la diáfisis -- del hueso. El desarrollo de un centro epifisiario de osificación es anunciado por la maduración de las células cartilaginosas situadas en la parte central del extremo cartilaginoso del modelo y cerca de la misma. Estos entran en hipertrofia, y la substancia intercelular que las rodea se -- adelgasa y se calcifica y las células mueren. Se forman ca

vidades que son invadidos por capilares y células osteóge -  
nas que forman osteoblastos, los cuales depositan hueso en -  
los residuos de la substancia intercelular cartilaginosa --  
del mismo modo que ocurre en el centro diafisario. Entre -  
tanto los condrocitos vivientes que rodean de inmediato a -  
esta zona comienzan también a madurar y a morir; de aquí -  
que el proceso de osificación pueda extenderse desde el cen -  
tro epifisario en todas direcciones. Sin embargo la osifi -  
cación se detiene pronto al substituirse todo el cartilago -  
en el extremo articular del modelo para constituir un carti -  
lago articular. Entre el hueso derivado del centro diafisa -  
rio queda un disco o placa transverso de cartilago, que se -  
extiende en sentido transverso desde un lado del hueso ha -  
cia el otro. Esta placa transversa del cartilago que sepa -  
ra al hueso epifisario del diafisario se denomina dísco o  
placa epifisaria, y persiste hasta que ha terminado el cre -  
cimiento posnatal longitudinal de los huesos; solo entonces  
es substituido por hueso.

En terminos generales el crecimiento de longitud de  
los huesos que ocurre en el cartilago depende principalmen -  
te de la capacidad del cartilago que persiste en ellos como

discos epifisarios o en sus extremos que carecen por el mecanismo intersticial mientras que una de sus superficies es restituido por hueso que crece por el mecanismo de aposición al mismo ritmo.

En el hueso se reducen capas hasta formar un tunel estrecho, en el que contiene un vaso sanguíneo, algunos osteoblastos o células osteógenas y quizás un vaso linfático. Esta distribución de un canal con capas concentricas de hueso rodeándolo se denomina sistema de HAVERS u osteón. Los sistemas de Havers en cierto sentido son unidades de estructura de lo que se denomina hueso compacto o denso. Cada uno tiene uno o dos vasos en su conducto, y estos proporcionan líquido tisular para nutrir los osteocitos de la lámina circundantes. Los sistemas de Havers están limitados en el número de láminas que pueden contener por la distancia sobre la cual puede nutrir a los osteocitos el mecanismo canicular.

Se puede desarrollar un sistema de Havers solo por medio de llenado de un tunel desde su interior con capas concéntricas de hueso.

## REMODELACION DEL HUESO.

La remodelación del hueso solo puede lograrse mediante resorción del mismo desde su superficie y añadidura del mismo en estos sitios. La remodelación ocurre bajo diferentes circunstancias, cuando ocurre en los huesos largos crecen en longitud y anchura. Esta clase termina cuando el hueso alcanza la forma y tamaño normales del adulto. No es el mismo tejido óseo del adulto que el niño porque este resorbe por completo, este tipo de remodelación se denomina a veces remodelación estructural.

La remodelación estructural ocurre también en relación con el uso aumentado o cambiado de un hueso en particular. La formación de hueso poroso o incluso de la corteza del hueso cortical, puede ocurrir de modo que se mejore la capacidad de la estructura ósea para cargar peso o erigirse mejor ante algún tipo nuevo de tensión. No se sabe por qué el aumento o la alteración de la función pueden producir resorción en algunas zonas y neoformación óseas en otras. Lo que se sabe, sin embargo, es que la función del hueso tiene mucho que ver con la determinación de su estruc

tura microscópica. Por ejemplo, si se pone en reposo un hueso que se utiliza mucho, la cantidad de tejido óseo en el mismo se reduce mucho, esto se denomina atrofia por desuso. Además de la remodelación estructural, hay otro tipo denominado a veces remodelación interna. Se requiere la remodelación interna porque los sistemas de havers del hueso compacto o las trabéculas del hueso poroso no duran toda la vida de un adulto. Siempre se resorben algunos sistemas o partes de los mismos, con producción de nuevos en los túneles causados por la resorción. La remodelación interna ocurre porque el hueso no dura toda la vida.

Las últimas capas del hueso que se depositan en los diversos sitios en los que está produciendo hueso en el cuerpo parecen tener importancia metabólica, ya que el calcio de las sales de calcio que se depositan de manera gradual en ella se conserva más o menos en equilibrio con el calcio ionizado de la sangre. De aquí que, si apareciera alguna alteración que hiciera que disminuyera la concentración de calcio de la sangre, el que se encuentra en este hueso recién formado cambia con rapidez hacia la sangre para ayudar a conservar su concentración adecuada. Así el te

jido que se está formando de nuevo, y que se encuentra justamente en proceso de calcificación se conoce a veces como hueso metabólico o lábil, por su función como reserva.

Esto hace contraste con el hueso estructural, que calcifica por completo y de manera permanente, y del cual se puede sacar el calcio solo mediante erosión por actividad celular de la matriz calcificada.

#### OSIFICACION INTRAMEMBRANOSA.

Causante en particular de la formación de la mayor parte de los huesos del cráneo. Como el hueso que se forma en membranas no tiene cartilago que le permita el crecimiento intersticial, debemos observar que la manera en que crecen los huesos del cráneo en extensión es distinta de la manera en que lo hacen los de cartilago. La osificación intramembranosa se estudia con facilidad en un corte de bóveda de cráneo en desarrollo. Las zonas en que se desarrollan estos huesos son ocupados primero por mesénquima. La osificación intramembranosa se inicia cuando un acúmulo de células mesenquimatosas se diferencia en osteoblastos. Se-

dice que los sitios en los que aparecen, por primera vez - acumulos de osteoblastos son centros de osificación. Suele haber dos centros para cada uno de los huesos de la bóveda craneana.

Poco despues de que los osteoblastos aparecen, em - piezan a secretar la matriz organica del hueso, los que se han rodeado por completo con ello se convierten en osteocitos que residen en lagunas. Sin embargo, no todas las células de la familia de osteoblastos y osteocitos que se originan en el mesenquima se diferencian de inmediato como osteoblastos secretadores funcionales. En momento adecuado, las células menos diferenciadas del linaje celular óseo que se origina en las células mesenquimatosas establecen una población de células madres que se conserva por si misma, y las cuales proliferan para abastecer de nuevos osteoblastos se conservan bastante unidos, al borde del hueso ya formado, y algunas de las células osteogénicas siguen proliferando y -- otras se diferencian y secretan substancia intercelular alrededor de si misma para convertirse en osteocitos y formar un haz de hueso llamado espícula. Las espículas están cubiertas por células osteogénicas y osteoblastos. Las espicu-

las bien desarrolladas que se irradian desde el centro de osificación se denominan también trabéculas. El hueso está constituido por un entablado de trabéculas unidas entre sí se denomina hueso esponjoso.

Las trabéculas de hueso esponjoso están bañadas en líquido tisular que se derivan de los vasos sanguíneos que hay, en los espacios entre los mismos. Dentro de cada trabécula, los canaliculos se extienden desde cada laguna y se anastomosan con los canaliculos de todas las demás lagunas adyacentes. Más aún, los canaliculos de las lagunas más superficiales se extienden hacia el exterior de las trabéculas y permiten, así, que el líquido tisular de las sustancias disueltas en el mismo entren en el sistema canicular anastomosante de la trabécula. De este modo las sustancias nutritivas deben pasar a través del sistema canicular.

La osificación endocondral y osificación endocondral y osificación intramembranosa, y se ha visto algunas veces que el hueso que se desarrolla es el mismo que se desarrolla en la otra; de aquí que no haya esas entidades que

se llaman hueso cartilaginoso o hueso membranoso. Hay, sin embargo, clases distintas de huesos que se diferencian entre sí por la distribución de cantidades relativas de los diversos componentes de esta substancia intercelular, y también por el número relativo de osteocitos que poseen en relación con su contenido de substancia intercelular. Con estos criterios morfológicos describen tres tipos ;

1) Hueso en haz, 2) hueso tejido, y 3) hueso en fibras finas.

El hueso se puede clasificar como inmaduro y maduro. La razón reside en que el hueso en haz y el hueso tejido son, en su mayor parte, los tipos de hueso que se desarrollan primero en la vida embrionaria. Mas adelante se forma el tipo de hueso de fibras finas, y por lo tanto se llama hueso maduro.

En su mayor parte los tipos inmaduros de hueso solo tienen existencia temporal en el cuerpo, y se convierten en hueso maduro conforme prosigue el crecimiento.

## HUESO INMADURO.

El hueso maduro tiene proporcionalmente más células que el inmaduro. El hueso inmaduro es de dos tipos, hueso-tejido o hueso con haces brudos. En el primero los haces de fibras colágenas de su matriz corren en diversas direcciones. Esta es la causa de que se le llama tejido o de malla. La substancia intercelular, más aún, debe tener un porcentaje mayor de mucopolisacáridos, glucoproteínas o ambas substancias que el hueso maduro. Se señala que tiene más contenido de calcio que los otros tipos de hueso. El hueso en Haces se distingue del tejido o de malla porque tiene haces gruesos de fibras de colágena que pueden ser paralelos entre si y poseen osteocitos entre ellos.

Casi todo el hueso no maduro que se forma durante la vida embrionaria más tarde es substituída por el maduro, se asegura que persiste algo de hueso no maduro en los alveolos dentarios, cerca de las suturas craneales, en el laberinto óseo y junto a inserciones tendinosas y ligamentos. Se señala que hueso maduro hace su aparición a menudo en la vida postnatal en la reparación de la fraturas, también se-

# TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

39

observa en la vida postnatal en los tumores de crecimiento-rápido del hueso que se origina en las células osteógenas.

## HUESO MADURO.

La formación de hueso maduro o laminado se caracteriza por la adición de nuevas capas a superficie ósea, en forma ordenada. Los osteoblastos responsables de producir capas sucesivas de hueso laminar quedan incorporadas como osteocitos entre las capas de matriz ósea que producen o dentro de ellas.

En general las fibrillas en cada capa suelen formar ángulo recto con los de la vecina. Como la dirección de las fibrillas en capas adyacentes no es la misma. El hueso maduro debe distinguirse del no maduro porque se tiñe uniformemente y ligeramente por la irregularidad de sus laminillas, por su contenido relativamente mayor de substancia de cemento y mineral y por su pobreza celular.

## CAPITULO IV.- FACTORES DESENCADENANTES LOCALES.

## ENFERMEDADES DE LOS MAXILARES.

La denominación quiste o quística que suele darse a zonas radiolucidas discretas, a menudo es inexacta. Estos focos pueden estar ocupados por tejido de granulación, hueso con calcificación incompleta, acumulación de células gigantes, tejido conectivo, cartilago, derivados de la sangre o células tumorales. Aunque al centro de las masas puede experimentar licuación, a menudo falta el revestimiento epitelial que muchos patólogos bucales consideran requisito indispensable para diagnosticar quiste maxilar verdadero.

Las lesiones más frecuentes en la zona maxilar a nivel periapical son: Granuloma, absceso alveolar y quiste radicular. Son reacciones inflamatorias como respuesta a la irritación causada por bacterias y sus productos, que se extiende de la pulpa hasta el ligamento parodontal, y después se propagan al hueso alveolar adyacente.

La lesión periapical más frecuente es el granuloma. Que es una masa proliferante de tejido inflamatorio crónico que consiste en vasos sanguíneos neoformados, tejido conectivo en proliferación con predominio de células plasmáticas junto con linfocitos, histiocitos y leucocitos polimorfonucleares.

El granuloma está rodeado por una cápsula fibrosa -- que es prolongación de la membrana parodontal del diente -- atacado. Es una lesión redonda que se expande lentamente y causa resorción del hueso al que substituye, lo que origina la aparición de una zona radiolúcida apical localizada.

El granuloma es una lesión benigna, suele ser asintomática a menos que experimente inflamación aguda. El granuloma puede transformarse en quiste radicular. Otras manifestaciones son necrosis central con supuración y formación de absceso o calcificación patológica focal.

## ABSCESO ALVEOLAR.

El absceso alveolar es una inflamación supurada localizada en los tejidos de la zona peripical. Suele ocurrir como reacción crónica a infección, o como ataque supurado secundario de un granuloma. En algunos casos corresponde al período crónico de un absceso agudo. El absceso crónico es una lesión localmente destructiva que puede ser asintomática, o que puede acompañarse de síntomas.

Desde el punto de vista microscópico, la lesión consiste en un foco de inflamación supurada crónica que puede poseer cápsula fibrosa o cuando esta ha sido destruida, hay ataque leucocitario en los espacios medulares, seguido de necrosis en la médula y el hueso con resorción. La inflamación supurada puede extenderse por los espacios de hueso esponjoso y cortical, romper el periostio y presentarse en la cavidad bucal como una fistula productiva. En etapa temprana, el absceso puede no producir alteraciones radiográficas importantes, pero al destruir hueso adyacente causa una zona radiolúcida apical.

El absceso agudo suele resultar de exacerbación de un absceso crónico, pero puede ser la lesión inicial la cual depende de la intensidad de la infección el absceso al veolar agudo causa dolor pulsátil, desplazamiento de la pieza dentaria en su cavidad a causa del exudado en la membrana periodontal, tumefacción con distensión con eritema de la piel, adenitis regional y complicaciones generales, como fiebre, leucocitosis, malestar y debilidad general. Las se cuales posibles incluyen ataque al seno maxilar, celulitis, ostiomielitis, angina de Ludwig, bacteremia y piemia.

#### QUISTES DE LOS MAXILARES.

Los quistes de los maxilares son masas seculares re vestidos de epitelio e incluidos en las cavidades patológicas de los huesos. Los quistes de los maxilares se clasifi can en dos grupos; según su origen: Odontógenos y no odontógenos.

Quistes odontógenos. Proviene del epitelio que participa en la formación de los dientes e incluyen el quiste radicular y quistes foliculares. Los quistes odontógenos

nos tienen frecuencia máxima entre los 30 y los 60 años de edad, y doble en los hombres que en las mujeres, se observa sobre todo en el maxilar superior, excepto los quistes dentigeros, que se ven más en el maxilar inferior.

#### QUISTE RADICULAR.

El quiste radicular nace en un granuloma apical. - Este quiste se forma por proliferación de las células epiteliales dentro de un granuloma. Estas células son restos de estructura epitelial que participa en la formación de la raíz y que ulteriormente se disgrega.

La formación de un quiste a partir de un granuloma entraña el siguiente proceso: Proliferación del epitelio por un estímulo inflamatorio, con formación de una malla dentro del granuloma; degeneración y licuación del epitelio y el tejido conectivo central, lo que produce la cavidad quística; exsudación a partir del tejido conectivo periférico inflamado, lo que agranda la cavidad central; y proliferación continuada de las células epiteliales, por lo cual se forma un revestimiento epitelial dentro de una cápsula -

periférica. La cápsula de tejido conectivo suele presentar inflamación crónica más o menos intensa. El proceso inflamatorio a menudo causa degeneración y ulceración del revestimiento epitelial.

Los quistes radiculares son lesiones benignas de — crecimiento lento. Suelen ser asintomáticos y crecen a expensas del hueso adyacente, produciendo zonas redondas radiolucidas que se describen por radiografía. Los quistes voluminosos pueden deformar los maxilares, adelgazan el hueso cortical o abrirse en seno maxilar o en cavidad nasal.

#### QUISTES FOLICULARES.

Pueden presentarse cuando falta un diente, o cuando se ha extirpado un diente parcialmente incluido o impactado. Se desarrolla a partir del epitelio del folículo dentario que no ha sido completamente suprimido. Los quistes folliculares son lesiones benignas que crecen por expansión, destruyen el hueso y se presentan radiográficamente como zonas radiolucidas sin tabiques o subdivididos en áreas menores por tabiques óseos o están revestidos de epitelio esca-

moso estratificado y con caracteres semejantes microscópicamente a los del quiste radicular.

#### TUMORES DE LOS TEJIDOS DUROS DE LA CAVIDAD BUCAL.

Los tumores dentales que se forman en los huesos de los maxilares pueden dividirse en: Odontomas y ameloblastomas.

##### ODONTOMAS.

Los odontomas calcificados, las perlas del esmalte y los cementomas generalmente están formados de una o más clases de elementos dentinarios. Las perlas del esmalte constan de esmalte. Los odontomas, de dentina. Los cementomas son de cemento. Los odontomas son compuestos cuando contienen dos o más tejidos dentinarios. Estos tumores simples provienen de alguna aberración del germen dentario al principio del desarrollo. En años subsiguientes suelen aparecer cerca de las raíces de los dientes cementomas múltiples y fibromas osificantes. Los dientes permanecen vitales y no hay síntomas. La intervención quirúrgica es en caso

tumores inocuos es innecesaria, ya que frecuentemente alcanzan una etapa de inactividad y se calcifican dentro de los huesos sin perturbar su función y sólo se encuentran por medio de radiografías. Los odontomas compuestos se extirpan, ya que contienen diversas formaciones dentales que tienden a formar quistes destructivos. Algunas de estas masas crecen hasta alcanzar tamaño considerable en el joven, interfiriendo en la erupción de los dientes permanentes, y que pueden ocasionar destrucción, ósea.

#### AMELOBLASTOMA.

Es un tumor que proviene de las células embrionarias de los dientes en desarrollo. Aunque la mayoría de sus formas son similares a otros tumores benignos de crecimiento lento, estos pueden transformarse en malignos. El agrandamiento del tumor puede empujar la tabla externa, interna o palatina. Los dientes pueden ser móviles y presentarse síntomas de presión, especialmente en la región de los senos maxilares. Los tumores suelen invadir los alveolos al rededor de las raíces de los dientes y pueden absorber sus ápices. Se presentan en ambas arcadas.

## TUMORES OSTEOGENICOS.

Los neoplasmas de los maxilares se clasifican en: Osteomas, osteofibroma o displasias fibrosas, mixoma, condroma y sarcomas.

### OSTEOMA.

Los osteomas de los maxilares se presentan como zonas circunscritas de neoplasias óseas benignas. Los osteomas que provienen de la superficie interna de la tabla ósea se llaman enostosis u osteomas centrales. Los tumores de esta clase se forman con tejido cortical denso que se extiende dentro del tejido esponjoso del maxilar. Algunas formas de osteomas provienen del periostio propiamente, de células aberrantes de cartilago y de las tablas corticales. En ocasiones adquieren gran tamaño, que causa deformación. Estos osteomas están compuestos de hueso esponjoso y tienen una delgada capa cortical, que producen sombras en la radiografía. Los neoplasmas óseos circunscritos que se desarrollan por fuera de las tablas corticales se llaman exostosis u osteomas periféricos, estas formaciones óseas son benignas.

nas, de crecimiento lento y aparecen en adultos jóvenes, -- pueden ser consecuencia de traumatismos o irritaciones. -- Las áreas de exostosis pueden presentarse en las inserciones musculares, en la unión de dos huesos. Un sitio frecuente de exostosis es la línea de la región del paladar duro, y que se conoce como torus palatino, el torus mandibular puede ocurrir en la parte lingual de la mandíbula y en las regiones de premolares y molares.

#### OSTEOFIBROMA.

El osteofibroma o displasia fibrosa del hueso, es un tumor benigno de crecimiento lento que tiende a alcanzar su mayor desarrollo en la segunda década de la vida, es un tumor difuso, poco diferenciado, endostico, que reemplaza el tejido esponjoso normal contenido fibroso. Pueden presentarse áreas irregulares de calcificación al parecer nuevas formaciones óseas en el tumor. El neoplasma en crecimiento puede desplazar los dientes y levantar las tablas del maxilar. El osteofibroma tiende a ser más frecuente en las mujeres y es más común en el maxilar superior que en la mandíbula. Presenta radiopacidad a medida que experimen-

ta calcificación, la invasión extensa de la mandíbula da lugar a un borde inferior curvo y agrandado.

#### MIXOMA Y CONDROMA.

Son tumores íntimamente relacionados de origen embrionario y formados por hueso inmaduro o por células cartilaginosas. El mixoma puede semejar una lesión quística por su aspecto de panal radiográficamente, hay expansión de la corteza ósea con material mucoso que reemplaza la estructura ósea. El condroma produce una ligera sombra por fuera del hueso. El condroma proviene de cartílago fetal aberrante en regiones específicas de la mandíbula como la sínfisis, la apófisis coronoides y el cóndilo y los cartílagos alveolar y paroseptal de los maxilares. El condroma puede calcificarse y cesar de crecer en cuyo caso se le llama osteocondroma.

Los mixomas, condromas, osteocondroma pueden descubrirse clínicamente por el dolor, aumento de volumen y limitación de los movimientos. Algunos osteocondromas tienden a sufrir transformación maligna, convirtiéndose en condro -

sarcomas, que están compuestos de masas cartilaginosas y -- áreas de osificación y degeneración mucóide. En individuos jóvenes se presenta entre el hueso, la corteza ósea y la zona esponjosa pueden ser invadidas secundariamente.

### SARCOMA.

Los sarcomas osteogénicos se originan en células -- productoras de hueso. Estos tumores sumamente malignos son raros y suelen presentarse en niños durante los periodos de crecimiento activo. Se conocen tres tipos generales:

1.- Sarcomas osteolíticos, que se acompañan de considerable destrucción ósea células tumorales inmaduras y es poca formación de hueso nuevo.

2.- Sarcomas osteoblásticos, que producen hueso -- nuevo en abundancia con signos de pequeñas áreas de actividad tumoral diseminados en el hueso.

3.- Sarcomas telangiectásicos, que son muy vascularizados, que se desarrollan más rápidamente e invaden por --

extensión los tejidos blandos vecinos. Se considera al -- traumatismo el primer factor etiológico de todos los sarcomas osteogénicos, los síntomas incluyen dolor, aumento del volumen del hueso interferencia con las funciones de la arcada, movilidad y desalojamiento.

Las radiografías ponen de manifiesto una masa tumoral de bordes difusos con áreas de destrucción ósea y áreas de formación de hueso nuevo con aspecto punteado, el característico aspecto de rayos solares en los sarcomas osteoblásticos proviene de las espículas radiadas del hueso que se extienden hacia afuera desde la capa cortical.

## CAPITULO V.- FACTORES DESENCADENANTES ANATOMICOS.

### VARIACIONES NORMALES EN LA MORFOLOGIA DEL HUESO ALVEOLAR.

Hay una variación normal considerable en la morfología del hueso alveolar, y ello afecta al contorno óseo producido por la enfermedad periodontal. Las características del hueso que afectan significativamente al patrón de destrucción ósea en la enfermedad periodontal son el, espesor, ancho y angulación de la cresta del tabique interdentario, el espesor de las tablas alveolares vestibulares y lingual, la presencia de fenestraciones y dehiscencias sobre la superficie radicular, el espesor de los bordes óseos alveolares para acomodarse a las demandas funcionales y la alineación de los dientes.

Por ejemplo, los defectos óseos angulares no se pueden formar en tablas alveolares vestibulares o linguales delgadas, que tienen poco hueso esponjoso o ninguno, entre las capas corticales externa e interna en estos casos se destruye toda la cresta de la tabla y la altura del hueso

se reduce.

### EXOSTOSIS.

Las exostosis son crecimientos de hueso, de diversas formas y tamaños. Se presentan con mayor frecuencia en la superficie vestibular que en la lingual y, evidentemente no tienen finalidad útil. El borde cervical del hueso alveolar muchas veces se engrosa en respuesta a mayores demandas funcionales de manera que a veces resulta difícil diferenciar entre exostosis linial y adaptación funcional.

### RETENCION DE ALIMENTOS.

Es común que haya defectos óseos donde el contacto proximal es anormal o esté ausente. La presión y la irritación que generan los alimentos retenidos contribuye a la inversión de la arquitectura del hueso. En ciertos casos la relación proximal inadecuada puede ser la consecuencia de un desplazamiento de la posición dentaria a causa de una destrucción ósea extensa que antecede a la retención de los alimentos. En tales casos, la retención de alimentos es un factor complicante, y no la causa inicial del defecto óseo.

### CRATERES OSEOS.

Estos son concauidades en la cresta del hueso interdentario confinados dentro de las paredes vestibular y lingual, y con menor frecuencia entre la superficie dentaria y la tabla vestibular o lingual.

### DEFECTOS INFRAOSEOS.

Estos defectos socavaciones practicadas en el hueso a lo largo de una superficie radicular denudada, encerradas dentro de una, dos, tres o cuatro paredes óseas. La base del defecto se localiza apicalmente al hueso circundante. Los defectos infraóseos son más comunes en la superficie mesial de segundos y terceros molares superiores e inferiores; que están presentes en porcentajes crecientes en individuos de 2 a 44 años y que la cantidad de defectos por individuos es mayor después de los 60 años.

### MARGENES IRREGULARES.

Estos son defectos angulares o en forma de U producidos por la resorción de la tabla ósea vestibular, o la lingual a diferencia brusca entre la altura del tabique interdentario.

### REBORDES.

Los rebordes son márgenes óseos en forma de meseta, producidos por la resorción de las tablas óseas engrosadas.

## CAPITULO VI.- TRANSTORNOS DESENCADENANTES FUNCIONALES.

## FUERZAS OCLUSALES Y HUESO ALVEOLAR.

Hay dos aspectos en la relación entre las fuerzas oclusales y el hueso alveolar. El hueso existe con la finalidad de sostener los dientes, durante la función y en común con el resto del sistema esquelético, depende de la estimulación que recibe de la función para la conservación de su estructura. Hay por ellos un equilibrio constante y delicado, entre las fuerzas oclusales y la estructura del hueso alveolar. El hueso alveolar se remodela constantemente como respuesta a las fuerzas oclusales. Los osteoclastos y los osteoblastos redistribuyen la substancia ósea, para hacer frente a nuevas exigencias funcionales con mayor eficacia. El hueso es eliminado de donde ya no se le precisa y es añadido en donde surgen nuevas necesidades.

Cuando se ejerce una fuerza oclusal sobre un diente a través del bolo alimenticio o por contacto con su antagonista, suceden varias cosas, según sea la dirección, intensidad y duración de la fuerza. El diente se desplaza hacia

el ligamento periodontal resilente, en el cual crea áreas de tensión y compresión. La pared vestibular del alveolo y la longitud se curvan en dirección de la fuerza. Cuando se libera la fuerza, el diente, ligamento y hueso vuelven a su posición original.

Las paredes del alveolo reflejan la sensibilidad -- del hueso alveolar a las fuerzas oclusales. Los osteoblastos y el osteoide neoformado cubren el alveolo en las áreas de tensión; en las áreas de presión hay osteoclastos y resorción lacunar. El número, densidad y disposición de las trabéculas también reciben la influencia de las fuerzas -- oclusales.

Las trabéculas óseas se alinean en la trayectoria -- de las fuerzas tensoras compresoras para proporcionar un máximo de resistencia a las fuerzas tensoras oclusales con un mínimo de substancia ósea. Las fuerzas que exceden la capacidad de adaptación del hueso producen una lesión llamada -- trauma de la oclusión.

Cuando las fuerzas oclusales aumentan, aumenta el espesor y la cantidad de las trabéculas y es posible que se esponga hueso en la superficie externa de las tablas vestibular y lingual. Cuando las fuerzas oclusales se reducen el hueso se resorbe, el volúmen disminuye, así como la cantidad y el espesor de las trabéculas. Esto se denomina atrofia por deshuso. Aunque las fuerzas oclusales sean en extremo importantes en la determinación de la arquitectura interna y el contorno extremo del hueso alveolar, intervienen además otros factores, a saber: Condiciones fisicoquímicas locales, la anatomía vascular y el estado general.

#### ATROFIA SENIL O FISIOLÓGICA.

En el estado normal, la altura del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio constante, entre la formación ósea y la resorción ósea, reguladas por influencias locales y generales. Cuando la resorción supera a la neoformación. La altura del hueso disminuye. La reducción de la altura es un fenómeno fisiológico que viene con la edad.

La destrucción ósea en la enfermedad periodontal supera a la reducción fisiológica de la altura ósea. El equilibrio óseo se altera, de modo que la resorción supera a la formación, y la neoformación ósea normal permanece inalterada. Todo factor o combinación de factores que modifique el equilibrio fisiológico de manera que la resorción sea mayor que la neoformación desemboca en la pérdida de hueso alveolar.

#### INFLAMACION.

La inflamación crónica es la causa más común de -- destrucción ósea en la enfermedad periodontal. En la enfermedad periodontal la inflamación va acompañada de un aumento de los osteoclastos y fagocitos mononucleares, que resorben hueso mediante la remoción de cristales minerales y la disolución de la colágena expuesta. El aumento de la vascularización concomitante con la inflamación a si mismo produce resorción ósea al estimular el aumento de osteoclastos y al elevar la tensión local de oxígeno. El descenso de PH en el proceso inflamatorio también puede afectar a la resorción ósea.

Las enzimas proteolíticas del tejido periodontal o producidas por las bacterias gingivales participan en la resorción ósea. La colagenasa está presente en el periodonto normal y está elevada en la encía, la hialuronidasa generada por las bacterias bucales influye en el proceso de resorción así mismo, se ha sugerido la posibilidad de que las -- endotoxinas bacterianas estimulan la resorción al atraer a los osteoclastos.

#### TRAUMA DE LA OCLUSION.

Para comprender el papel del trauma de la oclusión en la enfermedad periodontal es preciso entender la relación de la oclusión con la salud periodontal. Comienza con el desarrollo del diente. Cuando la corona del diente queda completada, está contenida dentro de una cripta ósea del maxilar, protegida de los factores del medio externo. A medida que el diente erupsiona en la cavidad bucal, se enfrenta a un medio totalmente nuevo. La presión de los labios y la lengua, los carrillos y los dedos del niño, el chupete y los alimentos ejercen un empuje sobre ellos. Para que la corona pueda soportar esas fuerzas, que va formando la raíz

a medida que el diente erupsiona, y se forma el periodonto- alrededor de la raíz para sujetarla al maxilar. El perio- donto está especialmente hecho para soportar las demandas - funcionales del diente; el soporte del diente es la única - razón de su existencia.

De igual modo que el diente depende de los tejidos- periodontales para permanecer en el maxilar los tejidos pe- riodontales dependen de la actividad funcional del diente - para conservar su salud. Cuando la estimulación funcional- es insuficiente, los tejidos periodontales se atrofian: -- Cuando se extrae el diente, el periodonto desaparece. La - oclusión es la cuerda salvavidas del periodonto. En la sa- lud periodontal, proporciona la estimulación mecánica que - ordenan los mecanismos biológicos complejos productores del bienestar del periodonto.

Cuando hay un aumento de las demandas funcionales - el periodonto trata de acomodarse a tales demandas. La ca- pacidad de adaptación varía de unas personas a otras y en - tre las mismas personas en momentos diferentes. El efecto- de las fuerzas oclusales sobre el periodonto está influido-

por su intensidad, dirección, frecuencia y duración.

Cuando la intensidad de las fuerzas oclusales aumenta, el periodonto responde mediante un engrosamiento y aumento de las fibras del ligamento periodontal y aumento de la densidad del hueso alveolar. La modificación de la dirección de las fuerzas oclusales genera la reorientación de las fuerzas y tensiones dentro del periodonto.

Las fibras principales del ligamento periodontal están dispuestas de tal modo que se pueden adaptar mejor a las fuerzas oclusales en el eje mayor del diente. Cuando aumentan las fuerzas axiales, hay una deformación viscoelástica del ligamento periodontal, compresión de las fibras periodontales y resorción ósea en las zonas periapicales. Las fibras relacionadas con el resto de la raíz quedan tensas y se neoforma hueso. Al diseñar restauraciones y prótesis dentales, es preciso hacer el mayor esfuerzo por orientar las fuerzas en dirección axial, con la finalidad de obtener en beneficio de la mayor tolerancia que tiene el periodonto a las fuerzas en esa dirección.

Las fuerzas laterales horizontales son compensadas mediante la resorción ósea en esas áreas de presión y formación de hueso en áreas de tensión. El punto más ventajoso de aplicación de una fuerza lateral es cerca de la línea -- cervical. A medida que el punto de aplicación es desplazado coronariamente, la distancia desde el centro de rotación generan tensión y presión que en condiciones fisiológicas, conducen a la formación y resorción ósea, respectivamente. Las fuerzas de rotación son las que probablemente lesionen más al periodonto.

La duración y la frecuencia afectan a la respuesta del hueso alveolar a las fuerzas oclusales. La presión -- constante sobre el hueso origina resorción, mientras que la fuerza intermitente favorece la formación ósea. El lapso -- entre las aplicaciones de la presión aparentemente influye en la respuesta ósea. Fuerzas que se repiten a intervalos cortos producen fundamentalmente el mismo efecto de resorción que la presión constante.

El trauma de la oclusión es la lesión del tejido, -- no la fuerza oclusal. Una oclusión que produce esta lesión

se llama oclusión traumática. Las fuerzas excesivas oclusales pueden perturbar las funciones de los músculos de la masticación y causar espasmos dolorosos, dañar la articulación temporomandibular o producir atricción excesiva de los dientes. El trauma de la oclusión puede ser agudo o crónico. El trauma agudo es la consecuencia de un cambio brusco en la fuerza oclusal, tal como el generado por una restauración o aparato de prótesis que interfiere en la oclusión o que altera la dirección de las fuerzas oclusales sobre los dientes. Los resultados son dolor, sensibilidad a la percusión y aumento de la movilidad dentaria. Si la fuerza desaparece por modificación de la posición del diente o por corrección de la restauración, la lesión cura y los síntomas remiten. Si ello no sucede, la lesión periodontal empeora y evoluciona hacia la necrosis, con formación de abscesos periodontales, o persiste en estado crónico.

El estado crónico por frecuencia nace de cambios graduales en la oclusión producidos por la atricción dentaria, desplazamiento y extrusión de los dientes, combinado con hábitos para funcionales como bruxismo y apretamiento, y no como secuelas del trauma periodontal agudo.

El trauma de la oclusión se produce en tres etapas. La primera es la lesión la segunda es la reparación y la -- tercera es un cambio en la morfología del periodonto. La -- lesión del tejido tiene su origen en las fuerzas oclusales -- excesivas. La naturaleza trata de reparar la lesión y res- -- taurar el periodonto. Ello puede ocurrir si disminuye la -- fuerza o si el diente se aleja de ella. Sin embargo, si la fuerza agresiva es crónica, el periodonto se remodela para -- neutralizar su impacto. El ligamento se ensancha a expen -- sas del hueso, aparecen defectos óseos verticales sin bol -- sas periodontales y el diente se afloja.

Etapa 1.- Lesión, la intensidad, localización y for -- ma de la lesión del tejido dependen de la intensidad, fre -- cuencia y dirección de las fuerzas lesivas. La presión le -- vemente lesiva estimula el aumento de la resorción osteo -- clastica del hueso alveolar, y en consecuencia, hay un en -- sanchamiento del espacio del ligamento periodontal. La ten -- sión levemente excesiva alarga las fibras del ligamento pe -- riodontal y produce aposición de hueso alveolar. En las -- áreas de mayor presión los vasos aumentan en cantidad y dis -- minuyen en tamaño; en áreas de mayor tensión, están agranda

das.

La mayor presión produce, compresión de las fibras, trombosis de los vasos sanguíneos y hemorragia, y sigue hasta la hialinización y necrosis del ligamento. También hay resorción excesiva del hueso alveolar, y en ciertos casos de resorción de la substancia dentaria. La tensión intensa causa ensanchamiento del ligamento periodontal, trombosis, hemorragia, desgarró del ligamento periodontal y resorción del hueso alveolar.

Etapa II.- Reparación. Formación de hueso de re -- fuerza. Cuando el hueso es resorbido por fuerzas oclusales excesivas, la naturaleza trata de reforzar las trabéculas óseas adelgazadas con hueso nuevo. Este intento de compensar la pérdida ósea se denomina formación de hueso de re -- fuerza y es una importante característica del proceso de reparación asociado al trauma de la oclusión. Así mismo, se presenta cuando el hueso es destruido por inflamación o por tumores osteolíticos.

Etapa III.- Remodelado de adaptación del periodonto  
Si la reparación no aparejada con la destrucción causada --

por la oclusión, el periodonto se remodela tratando de --  
crear una relación estructural en la cual las fuerzas dejen  
de ser lesivos para los tejidos. Para amortiguar el impac-  
to de las fuerzas lesivas, el ligamento periodontal se en-  
sancha y el hueso subyacente es resorbido. Los dientes --  
afectados se aflojan. Como consecuencia, hay ensanchamien-  
to del ligamento periodontal, en forma de embudo en la cre-  
sta, y defectos angulares en el hueso.

## CAPITULO VII.- FACTORES DESENCADENATES PROTETICOS.

PROBLEMAS PERIODONTALES ASOCIADOS A TRATAMIENTO --  
ORTODONTICO.

Iritación por bandas ortodónticas. Es frecuente -- que el tratamiento ortodóntico se comience en el estadio de erupción dentaria en que la adherencia epitelial está todavía sobre el esmalte. Las bandas no deben penetrar en los tejidos gingivales más allá del nivel de la adherencia. El desprendimiento forzado de la encía, a la cual sigue la proliferación apical de la adherencia epitelial, produce la mayor recesión gingival que se observa en algunos pacientes -- tratados ortodónticamente. Si hay inflamación gingival se impide que el margen gingival siga al epitelio en migración y se produzcan bolsas.

Respuesta de los tejidos a las fuerzas ortodónti -- cas. El movimiento ortodóntico es posible porque los tejidos periodontales responden a fuerzas externas. El hueso -- se remodela en virtud del aumento de osteoclastos y de la -- resorción ósea en las zonas de presión y del aumento de la --

actividad osteoblástica y neoformación ósea en las zonas de tensión. Las fuerzas ortodónticas también producen cambios vasculares en el ligamento periodontal, los cuales pueden - afectar a los patrones de resorción y neoformación ósea.

Estudios radioautográficos e histoquímicos indican que la proliferación celular del ligamento periodontal puede estar relacionada con la magnitud de las fuerzas ortodónticas; que la fosfatasa alcalina de las células del ligamento periodontal disminuye en las zonas de presión; y que la actividad enzimática oxidante se intensifica en las zonas - periodontales de resorción y formación ósea inducidas por - fuerzas ortodónticas.

Lesión de tejidos por fuerzas ortodónticas. Es importante evitar fuerzas excesivas y movimientos dentarios - rápidos en el tratamiento ortodóntico.

La fuerza excesiva puede producir necrosis del ligamento periodontal y del hueso alveolar adyacente, que por - lo general se separa. Sin embargo, la destrucción del ligamento periodontal y en la cresta del hueso pueden generar -

una lesión irreparable. Si las fibras que están debajo de la adherencia epitelial son destruidos por las fuerzas excesivas y el epitelio es estimulado a proliferar a lo largo de la raíz por los irritantes locales, el epitelio cubrirá la raíz e impedirá la reincidencia de las fibras periodontales durante la reparación. La ausencia de estimulación funcional por parte de las fibras periodontales les puede producir atrofia de la cresta del hueso alveolar.

#### HIPERPLASIAS DE MUCOSA IRRITATIVA POR PROTESIS.

Una complicación frecuente en el empleo de dentadura, es la presencia de hiperplasias histicas. Paradójicamente se presenta en pacientes que están muy satisfechos de sus aparatos. Como resultado de la comodidad con que se hacen servir sus protesis, estos pacientes descuidan las revisiones periódicas en las que se detectan las pequeñas movilidades y disarmonias oclusales que se corrigen mediante rebases y que, en caso de no ser tratados, pueden producir a la larga estas hipertrofias mucosas por el microtraumatismo que representan. Con frecuencia se observan en la región vecina del frenillo labial como una masa carnosa y res

baladiza. También se observan cubriendo extensas zonas del fondo vestibular, cresta ósea y mucosa alveolar.

En aquellos casos en que haya una dentadura completa superior que ocluye contra los dientes anteriores inferiores, bien existe prótesis o no, se produce una resorción del reborde alveolar anterior superior, a no ser que exista una oclusión bien equilibrada. Como resultado de todo ello se produce una tira de tejido carnoso y flojo a lo largo -- de la cresta del borde anterior del maxilar. En este caso -- la intervención de elección es la eliminación de una zona -- alargada elíptica de tejido seguido de sutura.

#### RESTAURACIONES MAL AJUSTADAS.

Las restauraciones defectuosas son muchas veces causa de inflamación gingival y de pérdida ósea porque actúan irritando constantemente sobre dichos tejidos, además de la irritación mecánica que producen, favorecen la acumulación de restos alimenticios y de placa bacteriana. En estas zonas vamos a encontrar bolsas, gingivitis y diversos grados de pérdida ósea y en general desarminías funcionales, con --

lesiones en los tejidos periodontales circunvecinos; se deben tomar en cuenta todos los factores anatómicos de una pieza a reconstruir y su relación con los dientes proximales y antagonistas, al hacer una restauración para evitar los problemas mayores y molestias innecesarias al paciente.

La falta de uno o varios dientes, trae como consecuencia una serie de cambios en el tejido periodontal, que puede llegar a un estado patológico. No siempre sucede así pero siempre será conveniente resistir esas piezas faltantes por medio de una prótesis correctamente adaptada.

La mayoría de los problemas que encontramos en el caso de una extracción serán migraciones e inclinaciones de los dientes con alteración de las áreas de contacto, por lo que aumentará la atención alimenticia, factor causal corriente de enfermedad periodontal, siempre y cuando no se siga una conducta de higiene adecuada.

## CAPITULO VIII.- FACTORES DEBENCADENANTES QUIRURGICOS.

### PROCESO DE CICATRIZACION OSEA.

La curación de un hueso lesionado depende de varios procesos complejos que actúan restaurando la integridad del tejido esquelético y devolviendo al tejido su capacidad funcional normal, el mecanismo de reparación ósea comprende la inmediata producción de un manguito de protección que mantiene juntos los bordes y sirve como un núcleo ferulizante, mientras continúa el proceso de cicatrización, este callo es resorbido posteriormente cuando el hueso queda restaurado en su estado normal, formándose una trabeculización regular, representante de los requerimientos funcionales del hueso en particular.

La naturaleza de la curación ósea con sus relaciones tisulares y cambios tisulares que conducen a la formación del callo óseo, así como la forma que adapta se describe así; El espacio comprendido entre las superficies fracturadas del hueso quedan rellenas primero por sangre extravasada procedente de los vasos seccionados. Esta sangre se coagula y, al cabo de un tiempo, se vasculariza y de la mis-

ma forma que en la unión de las partes blandas se constituye un callo. Entonces se forma una sustancia celular en cuyo interior las arterias depositan sustancia calcárea - que primero se convierte en cartilago y mas tarde en hueso.

Se han confirmado estas observaciones y subrayando los cambios histológicos fundamentales. En biología molecular se ha permitido conocer mecanismos bioquímicos básicos, relacionados con la calcificación. Se han descrito infinidad de teorías y que en realidad no se ha obtenido una información concluyente.

Se considera en relación de la cirugía bucal:

- a) Curación de las fracturas
- b) Curación de los implantes óseos
- c) Curación de las heridas postextracción
- d) Curación de los trasplantes y reimplantes de piezas dentarias.

## CURACION DE FRACTURAS.

Proceso normal de curación. La curación de una - - fractura mandibular y maxilar es en todo semejante a la curación de una fractura ósea de cualquier otro lugar. A continuación de la injuria y fractura del hueso, se produce - una extensa hemorragia como resultado de la ruptura de numerosos pequeños vasos sanguíneos en el interior del hueso. - La hemorragia junto con su exudado fibrinoso rellena el espacio que se encuentra entre los extremos fracturados del - hueso, penetrando en los espacios endostales hasta una cierta extensión y produciendo determinada elevación del periostio con cierta resistencia. La sangre se coagula y se forma un hematoma con infiltración inflamatoria como resultado del traumatismo, que está compuesta de leucocitos polimorfonucleares, de linfocitos e histiocitos con algunos leucocitos eosinofilos ocasionales. Si la herida no se complica y las zonas blandas no se han desgarrado, la inflamación va cediendo gradualmente y el hematoma se organiza y se transforma en tejido de granulación caracterizado por la aparición de abundantes capilares y una actividad fibroblástica muy notable. Los pequeños fragmentos que han quedado des -

prendidos del hueso fracturado se resorben por acción osteoclástica existiendo también una ligera resorción de los bordes de los fragmentos óseos. El tejido conectivo se va convirtiendo gradualmente en fibroso; puede hablarse de un callo fibroso en este período. El tejido de granulación y el tejido fibroso conectivo sirven para sellar los espacios endostales abiertos por la fractura, de la misma manera que conecta los extremos fracturados del hueso y los unifica mediante un espeso manguito que se sitúa bajo el periostio. Dentro del tejido conectivo fibroso puede producirse la formación del callo del cartilago que poco a poco se va transformando en hueso y también puede ocurrir que la substancia osteoide se vea penetrada por células osteoblásticas que se van calcificando para formar hueso maduro. El callo óseo se puede formar directamente a partir del tejido fibroso conectivo sin el estadio intermedio de la formación de cartilago que es lo que suele ocurrir en la mandíbula. El callo óseo se compone de hueso denso con numerosas trabéculas irregularmente orientadas. Este hueso sirve como un núcleo o puente que es gradualmente remodelado y resorbido de forma que la original arquitectura del hueso queda com -

pletamente establecida y las trabéculas se orientan de acuerdo a los requerimientos funcionales del hueso. En los seres humanos, el tejido de granulación y el callo fibroso se forma en el espacio de 10 a 14 días. La unión de los bordes ocurre normalmente en 5 ó 6 semanas y la restauración del hueso a su aspecto anterior se efectúa dentro de un año.

Se resume esta curación en los siguientes pasos:

- 1) Hemorragia.
- 2) Hematoma.
- 3) Tejido de granulación.
- 4) Tejido fibroso conectivo o callo fibroso.
- 5) Cartilago o formación osteoide.
- 6) Callo óseo.
- 7) Modelado del callo.

La curación del hueso se procede con rapidez y eficacia en circunstancias normales. Sin embargo, se pueden presentar complicaciones que retardan la curación o que la hagan incompleta de forma que la unión de los extremos frag

turados no se efectúa y se forme un tejido fibroso.

Los factores que pueden ser causa de alteraciones en la curación de las fracturas son:

- 1) Movimiento de los fragmentos debido a una inadecuada inmovilización.
- 2) Infección producida por desplazamiento de tejidos blandos y penetración de microorganismos.
- 3) Pérdida de tejido. De forma que el espacio comprendido entre los extremos de la fractura sea demasiado grande para que se realice la curación normal.
- 4) Influencias generalizadas que actúan sobre el metabolismo óseo de forma catabólica o antianabólica.
- 5) Fragmentación o estallido del hueso con interrupción del aporte vascular.

## CURACION DEL HUESO INJERTADO.

Cuando la lesión ha sido tan extensa y la destrucción del hueso tan amplia que los fragmentos no pueden ser aproximados de una forma razonable se emplean los injertos óseos. La curación de este tipo de heridas supone a un proceso similar a de la curación de una fractura simple. La mayor parte del hueso transplantado se vuelve necrótico, apareciendo una destrucción de osteocitos. Sin embargo el hueso muerto sirve como andamio para la formación de hueso nuevo y también como aporte de sustancias cálcicas para la ostiogenesis.

## RESUMEN DE CICATRIZACION EN LA UNION DE HUESO Y EL INJERTO.

- 1) Hemorragia y coágulo sanguíneo en el lugar de yuxtaposición del injerto y del hueso existente, y a lo largo de todo el trasplante.
- 2) Organización del coágulo y remplazamiento por tejido conjuntivo fibroso.
- 3) Osteogénesis con formación de callo óseo.

- 4) Resorción de los extremos del hueso original y -  
resorción gradual de la mayor parte del injerto.
- 5) Remodelamiento del hueso nuevo.

#### CURACION DE LAS HERIDAS POSTEXTRACCION

En la extracción de los dientes se crea un tipo único de herida consistente en una disrupción del periodonto -  
juntamente con una rotura del epitelio oral y la inmediata-  
exposición de la zona de la herida a la saliva y a la flora  
bacteriana del surco gingival. La adherencia epitelial al-  
diente está en un sitio del cuerpo donde el epitelio simple  
mente se adhiere o se une a un ápendice epidérmico, pero -  
que no lo sostiene ni lo recubre. Se considera como una -  
verdadera adherencia orgánica o una adaptación muy firme -  
y estrecha. Cuando se elimina el diente se produce una -  
abertura en la continuidad del epitelio y los tejidos perig-  
dontales subyacentes quedan expuestos. El hueso alveolar -  
está firmemente adaptado con el contorno de la raíz del -  
diente y el diente queda suspendido en su alveolo y unido -  
al hueso alveolar por la membrana periodontal, compuesta -

por una masa densa de fibras colágenas. Al extraerse el -  
diente, las fibras periodontales unidas al cemento de la -  
raíz quedan lesionadas y se produce una hemorragia como con-  
secuencia de la rotura y desgarró de los vasos sanguíneos -  
de la zona periodontal.

En las extracciones sin complicaciones se produce -  
en primer lugar una hemorragia que rellena el alveolo y la  
sangre se coágula, sellando de manera efectiva el defecto -  
del hueso. El coágulo inicial infiltra de células inflama-  
torias como respuesta a la lesión. Entonces se produce la-  
organización del coágulo formándose tejido de granulación -  
y una disminución gradual de la reacción inflamatoria.

Las pequeñas espículas de hueso sufren un proceso -  
de resorción, incluso de una parte del borde marginal del -  
alveolo. El tejido de granulación se va transformando gra-  
dualmente en tejido conectivo fibroso y se produce una os -  
teogénesis dentro del tejido conectivo. Este hueso inicial  
se deposita profundamente en el alveolo y se compone de tra-  
béculas finas e irregulares. A medida que se va formando -  
mas hueso, el alveolo se va rellenando de hueso.

## RESUMEN DE LA CURACION DE HERIDA DE EXTRACCIONES DENTARIAS.

- 1) Hemorragia.
- 2) Coágulo sanguíneo e infiltración inflamatoria.
- 3) Organización del coágulo.
- 4) Substitución del tejido de granulación por tejido conectivo fibroso.
- 5) Cubrimiento epitelial de la superficie de la herida.
- 6) Resorción osteoclástica del hueso en los lados - del alveolo.
- 7) Osteogénesis de la base y en los lados del alveolo.
- 8) Remodelado del hueso inicial.

Varias complicaciones se pueden presentar en la curación de las heridas postextracción, la mas común es el - llamado alveolo seco u osteítis localizada, la cual se produce por la infección y disolución del coágulo inicial con exposición de los bordes o paredes del alveolo. Se produce una necrosis de las margenes del hueso. Entre los principa

les trastornos están el dolor severo y malestar general, - pero estos síntomas todavía no han quedado explicados histo patológicamente.

El retraso en la curación de las heridas puede obedecer a diversas causas locales y a factores generales. En tre los factores locales están los traumas extensos con - - fractura de hueso o de pequeños fragmentos óseos que rodean las raíces. Los factores generales capaces de retrasar la curación de las heridas son aquellas que tienen influencias metabólicas, tales como las hormonas, corticoesteroides, de ficiencias de vitamina C e irradiación. También puede ser debido a efectos de edad avanzada o estado de debilidad general.

#### ATROFIA POR RADIACION.

El tratamiento por irradiación es una modalidad terapéutica bien establecida, además de los beneficiosos efec tos de la irradiación, existen una condiciones particular - mente patológicas, pues tiene unos efectos colaterales que aparecen cuando la irradiación es potente.

La necrosis del hueso es una complicación conocida que puede presentarse durante el tratamiento de una lesión por irradiación directa o indirecta.

Si los huesos se encuentran completamente desarrollados y la irradiación ha sido severa, puede sobrevenir la muerte o necrosis ósea. Un tratamiento adecuado puede controlar la radionecrosis e impedir las extensas deformidades que se producen. Sin embargo, si los niños o los pacientes muy jóvenes requieren irradiación, la afectación de la epifisis y de los centros de crecimiento por la irradiación puede causar grandes deformidades. El exceso de irradiación produce un retraso en el crecimiento de estos puntos. En los niños y en los pacientes jóvenes, las arcadas y los dientes tienen mucho potencial de desarrollo y crecimiento.

## CAPITULO IX - A .--FACTORES DESENCADENANTES NUTRICIONALES.

Algunas deficiencias nutricionales producen cambios bucales característicos, determinados cambios bucales son - comunes a varias deficiencias nutricionales y la misma de - ficiencia puede manifestarse de diversas maneras en la boca de los pacientes. El problema de identificar alteraciones - condeficiencias específicas se complica porque se presentan varias diferencias que superponen a lesiones producidas por irritantes locales y factores traumáticos.

## DEFICIENCIA DE VITAMINA A.

La deficiencia de vitamina A produce metaplasia que ratiniza del epitelio aumento de la susceptibilidad a las afecciones de forma y estructura del hueso, a infecciones, - perturbaciones de crecimiento, anomalías del sistema - nervioso central y manifestaciones oculares.

Hallazgos bucales en animales de experimentación. - Se registraron los siguientes cambios en la deficiencia de - la vitamina A en ratas: Ensanchamiento del ligamento perio

dontal de molares e incisivos, degeneración de las fibras principales, ensanchamiento de cemento de molares, hipercementosis apical en formación imperfecta de la raíz, erupción retardada y mal posición dentaria. Las alteraciones del hueso alveolar en animales con deficiencia de vitamina A incluyen aumento de la densidad con menores espacios medulares, hipercalcificación y retardo del ritmo de aposición ósea, resorción con fibrosis, atrofia con resorción, formación de osteocitos, osteoporosis y resorción de la cresta del hueso alveolar, que puede ser consecuencia de la deficiencia o secundaria a cambios gingivales.

Numerosos estudios en animales de laboratorio indican que la deficiencia de Vitamina A puede predisponer a la enfermedad parodontal. Se señalo pérdida de estimulación neutrófica, como resultado de la degeneración de nervios periféricos y atrofia de las glándulas salivales como factores causales.

La encía presenta hiperplasia epitelial e hiperqueratinización con proliferación de la adherencia epitelial. El ciclo vital de las células epiteliales se acorta. Asímis

no hay hiperplasia gingival con infiltración y degeneración inflamatoria, formación de bolsas y formación de células subgingivales. Se precisa que haya irritación local antes que las tendencias epiteliales anormales asociadas con la deficiencia de la vitamina A se manifiesten en el surco gingival.

#### HIPERVITAMINOSIS A.

Grandes cantidades de vitamina A en ratas jóvenes en crecimiento producen actividad de resorción ósea generalizada y osteoporosis y, en consecuencia fracturas múltiples, los tejidos dentarios en desarrollo no son afectados, pero el hueso alveolar presenta resorción pronunciada sin reparación. La hipervitaminosis A puede acelerar el crecimiento óseo. Además en la hipervitaminosis en seres humanos se identificaron pigmentaciones de aspecto melánico en la piel, dermatosis escamosa, menstruación alterada, prurito y exoftalmia.

#### DEFICIENCIA DE VITAMINA C.

La deficiencia grave de la vitamina C en personas produce escorbuto, una enfermedad que se caracteriza por dia

tesis hemorrágica y retardo de la cicatrización de las heridas. Por lo común las hemorragias se originan en zonas traumatizadas o de fusi3n intensa. Las características clínicas del escorbuto son: fatiga, jadeo, letargia, pérdida de apetito, delgadez, dolores fugaces en articulaciones y miembros, petequias de la piel, epistaxis, equinosis, hemorragia dentro de los músculos y tejidos profundos, hema-  
turia, edema de los tobillos y anemia. La mayor susceptibilidad a infecciones y la lenta cicatrización de las heridas.

La deficiencia de la vitamina C general la forma-  
ción y mantenimiento defectuoso de la colágena, substancia-  
fundamental mucopolisacárida y substancia cementante inter-  
celular de los tejidos mesenquimatosos. Su efecto en el  
hueso está señalado por retardo o interrupción de la forma-  
ción de osteoide daña la función osteoblastica y osteoporo-  
sis. La deficiencia de la vitamina C también se caracteri-  
za por mayor permeabilidad capilar, susceptibilidad a hemo-  
rragias traumáticas, hiperactividad de los elementos con-  
tráctiles de los vasos sanguíneos periféricos y lentitud  
del flujo sanguíneo.

Las alteraciones de los tejidos periodontales de soporte y la encía en la deficiencia de la vitamina C, fueron documentados con animales de laboratorio. La deficiencia aguda de vitamina C produce edema y hemorragia en el ligamento periodontal, osteoporosis en el hueso alveolar y movilidad dentaria. En la encía hay hemorragia, edema y degeneración de las fibras de colágena, pero la deficiencia aguda de vitamina C no causa la frecuencia de la gingivitis, ni la aumenta. Irritación local habrá de estar presente para que aparezca la gingivitis en animales de laboratorio con la deficiencia de la vitamina C.

La deficiencia aguda de la vitamina C altera la respuesta de los tejidos periodontales de soporte de tal manera que el efecto destructivo de la inflamación gingival sobre el ligamento periodontal y el hueso alveolar se acentúa. La destrucción exagerada, es en, parte consecuencia de la incapacidad de establecer una reacción delimitante defensiva y, en parte, de las tendencias destructivas que tienen su origen en la deficiencia propiamente dicha. Los factores que contribuyen a la destrucción de los tejidos perio

dentales en la deficiencia de la vitamina C abarcan la incapacidad de formar una barrera delimitante periférica de tejido conectivo, disminución de las células inflamatorias, - la menor respuesta vascular, la inhibición de formación de fibroblastos y su diferenciación de osteoblastos, la deficiente formación de colágeno y substancia fundamental mucopolisacarida.

#### DEFICIENCIA DE LA VITAMINA D.

La vitamina D, liposoluble es esencial para la asimilación del calcio del tubo gastrointestinal, para el mantenimiento del equilibrio calcio-fósforo y la formación de dientes y huesos. El metabolismo del calcio y fósforo y - la vitamina D están interrelacionadas. Los efectos de las variaciones en la ingestión de calcio, fósforo y vitamina - D en las estructuras esqueléticas y dentarias sufren la - influencia de muchos otros factores, como la función parahormonal, la presencia de carbohidratos, grasas y elementos inorgánicos como estroncio y berilio, y la edad. La deficiencia de vitamina D o el desequilibrio en la ingestión de calcio-fósforo, o ambos produce raquitismo en los muy -

jóvenes y osteomalacia en los adultos. Su efecto en los tejidos periodontales de osteoporosis del hueso alveolar.

En la deficiencia de calcio-fósforo con dieta normal de vitamina D hay resorción ósea excesiva, la resorción de hueso alveolar y cemento se produce en animales adultos con dietas deficientes de calcio.

En la deficiencia de fósforo, se altera el crecimiento de los maxilares, hay retardo de la erupción dentaria y el crecimiento condilar junto con mal oclusión.

#### HIPERVITAMINOSIS D.

La hipervitaminosis D en seres humanos se caracteriza por: náuseas, vomitos, diarrea, plitora epigástrica, poliuria, polidipsia, albuminouria, perturbación de la función renal, hipercalcemia o hipofosfatemia.

Hallazgos bucales. Los hallazgos periodontales de la hipervitaminosis D experimental, incluyen osteoesclerosis caracterizada por formación ósea endóstica y perióstica

marcada, osteoporosis y resorción de hueso alveolar, calcificación patológica en el ligamento periodontal y encía, - formación abundante de cálculos, depósito de una sustancia semejante al cemento sobre las superficies radiculares y en fermedad periodontal excesiva.

#### DEFICIENCIA DE PROTEINAS.

La carencia de proteínas causan los siguientes cambios en el periodonto: degeneración del tejido conectivo - de la encía y ligamento periodontal, osteoporosis del hueso alveolar, retardo en el depósito de cemento, cicatriza - ción lenta de las heridas y atrofia del epitelio de la lengua. Cambios similares se observan en el periostio y hueso de otras zonas. La osteoporosis previene de la reducción - del depósito de osteoide, disminución de la cantidad de osteoblastos y retardo de la morfodiferenciación de la células del tejido conectivo para formar osteoblastos, y no por aumento de la osteoclasia. La pérdida de hueso alveolar es consecuencia de la inhibición de la actividad normal de formación de hueso, y no de la introducción de factores des -

tructivos.

La deficiencia de proteínas acentúa los efectos des tructivos de los irritantes locales y el trauma oclusal en los tejidos periodontales, pero el comienzo de la inflama - ción gingival y su intensidad dependen de los irritantes - locales. La deficiencia de triptófano, en ratas produce - osteoporosis.

INANICION.

Alteración caracterizada por disminución de la can - tidad normal de hueso calcificado y se atribuyeron a dife - rencias de calcio-fósforo, vitamina D y proteínas, y a la - disfunción hormonal correspondiente.

Cambios bucales: En animales la inanición aguda - produce osteoporosis del hueso alveolar y otros huesos, re - ducción de la altura del hueso alveolar y pérdida ósea acen - tuada, asociada a inflamación gingival. Además la forma - ción de huesos correspondiente a la extrusión de los dien - tes después de la extracción de antagonistas funcionales es

tá impedida por la inanición aguda.

#### FLUORURO.

El fluoruro reduce la intensidad de la resorción ósea indicada por la cortisona, previene los efectos adversos de la hipervitaminosis D. En cantidades muy elevadas afecta al sistema esquelético de manera negativa provocando espondilosis deformante, que se caracteriza por osteoesclerosis progresiva, osificación de inserciones tendinosas y ligamentosas y rigidez espinal.

## CAPITULO IX- B.-FACTORES DESENCADENANTES SISTEMICOS

## MECANISMO DE RESORCION OSEA

## Resorción lacunar (osteoclasia).

- 1.- Descalcificación inicial de las sales minerales del hueso, producida por el descenso local del PH.
- 2.- Acción proteolítica sobre matriz orgánica, que resulta en la liberación de sales de calcio.
- 3.- Destrucción simultánea de los componentes orgánicos e inorgánicos.
- 4.- Fagocitocis de la matriz orgánica una vez eliminadas las sales inorgánicas como consecuencia de alteraciones del equilibrio fisicoquímico local.

## Halistéresis (osteolisis).

En este proceso el hueso se desintegra en sus componentes separados sin la acción de los osteoclastos. Las

teorías elaboradas para la explicación de la destrucción -  
célular del hueso son: ablandamiento y licuefacción de la ma-  
triz orgánica y lixiviación de los componentes inorgánicos,  
pérdida de los componentes inorgánicos producida por los --  
trastornos del equilibrio fisicoquímico normal, seguido de -  
reversión del componente orgánico o tejido conectivo. Las-  
opiniones difieren respecto a si es posible que haya resor-  
ción ósea sin la intervención de los osteoclastos.

#### Aumento de la Vascularización.

El incremento de la resorción osteoclástica del hue-  
so fué atribuida a la presión proveniente de la hiperemia.-  
El aumento de la circulación dentro del hueso favorece la -  
resorción, mientras que la estosis sanguínea o linfática fa-  
vorece la formación de hueso. Los cambios vasculares son -  
posibles por la descalcificación de la matriz ósea conti-  
gua, originada por alteración en el equilibrio electrolíti-  
co que se genera por acción de factores locales y genera -  
les.

## DIABETES MELLITUS.

Es una enfermedad metabólica, crónica, hereditaria-caracterizada por una elevación de la glucosa en la sangre- y la presencia de glucosa en la orina, que origina una alte ración concomitante principalmente en la utilización de las proteínas y de las grasas. Este defecto depende de una de- ficiencia, absoluta o relativa, de la insulina, y puede ser originada por una producción menor de la misma y por una - disminución de la actividad de otra hormona, producida en - las células alfa y beta de los islotes de Langerhans del -- pancreas. Existen además, interrelaciones funcionales de - esta alteración metabólica con trastornos originados en el hígado u otras glándulas endocrinas cómo la hipofisis, su - prarenales y la glándula tiroides.

La diabetes mellitus es una de las enfermedades cró nicas mas frecuentes. Y que en la ciudad de México se pre- senta en una de cada 7 personas entre 50 y 60 años. Puede- presentarse en cualquier edad, el 5 % la padecen durante - los primeros 10 años y el 3 % antes de los 8 años.

Sexo. Entre las edades de 40 y 70 años es más común en las mujeres, en proporción de 3 a 3 en los primeros años de vida. La frecuencia observada en las mujeres de más de 40 años guarda relación con la obesidad, tan común en ellas después de esa edad.

Etiología. La diabetes mellitus es un error en el metabolismo que se hace ostensible como resultado de la acción de diferentes factores ambientales sobre una susceptibilidad hereditaria.

La causa de la aparición de la diabetes es desconocida, pero se han mencionado varios factores responsables:

- 1.- Aplasia o hipoplasia congénita de los islotes.
- 2.- Agotamiento o fatiga de los islotes productos de insulina por exceso de actividad.
- 3.- Presencia de sustancias antiinsulina, las cuales pueden ser de naturaleza hormonal o antigénica.

- 4.- Presencia de sustancias diabetógenas cuyo papel en la diabetes humana no ha sido aclarada.

#### CLASIFICACION DE LA DIABETES.

- a) Estable o tipo adulto.
- b) Inestable lábil o tipo juvenil.

#### Diabetes secundaria.

- a) Hipercoiticismo, diabetes esteroides (síndrome de cushing).
- b) Hiperpituitarismo, diabetes hipofisiaria (acromegalia).
- c) Destrucción de tejido pancreático, pancreatectomía, pancreatitis, cáncer del páncreas, hemocromatosis.

#### SIGNOS Y SINTOMAS.

- a) Poliuria (orina mas de lo normal).
- b) Polifagia (mucho hambre).
- c) Polidipsia (mucho sed).

- d) Aliento cetónico.
- e) Acetouria.
- f) Adinamia.
- g) Pérdida de peso.
- h) Macroglosia.

#### EFFECTOS DE LA DIABETES SOBRE LOS TEJIDOS DE SOSTEN DEL DIENTE Y SOBRE LA MUCOSA BUCAL.

El efecto de la diabetes no controlada sobre los tejidos de sostén dentales debe considerarse por separado de los posibles efectos de una diabetes controlada sobre dichos tejidos. Se ha encontrado en diferentes muestras que la diabetes causa una desmineralización de los procesos alveolares.

El diabético hereditario se presenta con mucha sensibilidad a las lesiones periodontales, formándose bolsas periodontales con resorción alveolar. Las encías de los diabéticos no controlados suelen mostrar un color rojo oscuro, los tejidos son edematosos, a veces algo hipertrofico. Las masas proliferantes de tejido de granulación, ori-

ginados en el zurco gingival, y descritos inicialmente, son relativamente raros. Es típico encontrar en el diabético - no controlado una supuración dolorosa generalizada en la - encía marginal y en las papilas interdientarias. Los dien - tes suelen ser sensibles a la percusión. Los abscesos son - comunes, y los radiculares recurrentes,

En poco tiempo puede haber una gran pérdida de te - jido de sostén, con aflojamiento de las piezas dentarias. - No es raro que en la diabetes no controlada se acompañe de - cálculos o la producción rápida de estos. Los subgingiva - les constituyen factores locales que favorecen la necrosis - rápida de los tejidos periodontales. Como además estos ti - pos de tejidos tienen poca resistencia a las infecciones, - los factores microbianos pueden desempeñar un papel impor - tante en los cambios periodontales debido a la diabetes no - controlada. La frecuencia de lesiones periodontales y la - diabetes no controlada justifica plenamente un análisis de - orina con todo paciente con enfermedad periodontal.

El paciente puede sentir una sensación de reseque - dad y de ardor en la lengua con hipertrofia e hiperemia de -

las papilas fungiformes. Los músculos de la lengua suelen ser fofos, y es común observar depresiones en los bordes del órgano a nivel de los puntos de contacto con los dientes.

En la diabetes controlada, no existen lesiones gingivales o periodontales características. La falta total de los dientes, o muchos de ellos, o la periodontitis marginal dolorosa, dificulta la ingestión de alimentos ordinarios y estos pacientes suelen escoger un regimen muy rico en alimentos blandos de tipo almidón y pobres en protefinas esto tiende a empeorar la situación del enfermo.

#### ASPECTOS GENERALES.

El diabético está expuesto a todos los problemas médicos habituales del individuo no diabético, pero también a otros muchos, propios de su enfermedad.

Muchos de estos problemas tienen consecuencias odontológicas y con frecuencia significan complicaciones. El tratamiento odontológico en un diabético requiere de una

compleja comprensión de la naturaleza de la enfermedad, deben evitarse los traumatismos durante el tratamiento periodontal o las extracciones. No deben usarse caústicos en la boca el enfermo debe conocer la técnica adecuada del manejo del cepillo, evitando las irritaciones sobre los tejidos blandos. Deben eliminarse las infecciones bucales, incluyendo los dientes que siguen flojos después de un traumatismo, también después de un tratamiento periodóntico.

#### OSTIOMIELITIS.

Proviene de los microorganismos que se diseminan por la vía hematógena. En los demás enfermos, puede haber ocurrido bacteremia pasajera dependiente de foco infeccioso inadvertido o como contaminación fugaz de sangre que se ha demostrado ocurre después de actos muy sencillos, como masticar; a continuación de traumatismos menores del intestino, y de infecciones casi insignificantes peridentarias y de vías respiratorias altas.

Cualquier microorganismo piógeno puede originar ostiomielitis, pero por lo regular los atacantes son los es -

tafilococos hemolíticos, menos a menudo estreptococos y en casos aún más raros neumococos, gonococos, colibacilos y - H. influenzae.

La ostiomielitis aguda de los maxilares, suele atacar al, maxilar superior. Su causa mas frecuente es propagación directa de infección dental a los espacios medulares, por lo regular consecutiva a traumatismo, infección de una fractura maxilar y de cuando en cuando, a forunculos cutáneos. Por la bacteriología y los caracteres anatómicos y clínicos, la ostiomielitis de los maxilares es semejante a la de otros huesos. Los síntomas generales y locales son semejantes a la de absceso alveolar agudo, pero más intensos.

Al establecer drenaje durante la fase aguda, sobreviene una etapa crónica, duradera relativamente indolora, en la cual hay necrosis ósea masiva o focal, secuestración y caída de los dientes. En el período agudo temprano no hay cambios radiográficos, excepto la elevación de las piezas dentarias dentro de sus alveolos. Al propagarse el proceso supurativo, y ocurrir necrosis ósea progresiva, la radiogra

fia presenta aspecto apolillado seguido de formación de - - grandes áreas radiolucidas. Las secuelas y complicaciones de la ostiomielitis incluyen, parestias faciales, fractura de los maxilares, angina de Ludwig, sinusitis, piemia y septicemia.

Los padecimientos terapéuticos que entrañan exposición de los maxilares a los rayos X o sustancias radioactivas predisponen a ostiomielitis grave rebelde. La radiación excesiva origina osteoradionecrosis sin infección, en los meses que siguen a la exposición, ocurre necrosis y sequestración del hueso, que pueden acompañarse de dolor profundo con tumefacción y necrosis de tejidos blandos adyacentes. Por otra parte, el proceso puede ser muy lento e indoloro, en el cual la sequestración ocurre después de 2 o 3 años, sin signos clínicos o radiográficos notables. Sin embargo, durante este período, el hueso es muy susceptible a infección secundaria, la que agrava la necrosis. La extracción de piezas dentarias, incluso varios años después de la radiación, origina ostiomielitis muy rebelde y debilitante. Como profilaxia, la exposición de los maxilares durante radioterapia debe circunscribirse a la zona mínima y-

todos los dientes situados en la línea de radiación deben extraerse, por lo menos dos semanas antes del tratamiento, para permitir que curen los alveolos. Al elaborar prótesis después de la radioterapia, debe tenerse cuidado para evitar las lesiones o las úlceras de la mucosa, que entrañan peligro de infección del hueso subyacente.

#### OSTEOPOROSIS.

La teoría consagrada por el tiempo afirma que el defecto básico es la formación insuficiente de matriz ósea. Little informa que la colágena de la matriz ósea experimenta degradación, y por ello, se moviliza fácilmente. Según esto, el metabolismo del calcio y del fósforo es afectado de manera secundaria por cuanto no hay matriz proteínica - podría resultar de disminución de la actividad osteoblástica o de actividad catabólica excesiva relacionada con las proteínas en general.

Los defectos de los huesos por defectos nutricionales y metabólicos se manifiestan en las metafisis de crecimiento con mucha rapidez que en los huesos de los adultos.

Sin embargo hay recambio de hueso tanto poroso como compacto durante toda la vida. Se sabe que parte de los sistemas de Havers mueren, se desarrollan túneles de resorción y se forman en esos túneles nuevos sistemas de Havers, conforme envejece la persona se hace mas grande el ritmo de resorción y como resultado el hueso compacto se hace mas poroso en la parte media de la vida. No es raro en mujeres que han pasado la menopausia, que los procesos de resorción excedan a los procesos de elaboración, hasta un punto mas allá de los que se considerían normales, y el hueso se vuelve demasiado poroso y por lo tanto frágil. No es del todo clara la causa de esta alteración y es motivo de investigación.

#### TRASTORNOS ESQUELETICOS GENERALIZADOS.

##### ENFERMEDAD DE PAGET:

La osteítis deformante es un trastorno adquirido de etiología desconocida que se caracteriza por destrucción y formación de hueso, en las que se destacan "la substitución de hueso normal por tejido osteoide dilatado, blando y mal calcificado". La osteítis deformante presenta dos va-

riantes: monostótica o localizada, y poliostótica o generalizada.

El padecimiento rara vez ocurre antes de los 35 - - años, y es mucho mas frecuente en varones que en mujeres en proporción de 2 a 1, aproximadamente.

La enfermedad de Paget, de carácter poliostático al igual que la forma monostática del padecimiento, en algunos casos hay aumento del volumen del maxilar superior, del inferior o de ambos; en otros, el crecimiento se limita a partes del hueso, y hay en que no ocurre aumento de volumen. - Al ocurrir aumento de volumen, aparecen espacios entre los dientes; en sujetos desdentados puede haber dificultad para retener en su sitio las dentaduras artificiales. Los trastornos auditivos resultantes de la enfermedad que de forma progresiva y lentamente al maxilar superior y de la participación nerviosa sugiere enfermedad de paget. En los maxilares puede presentarse los cambios microscópicos y radiográficos que caracterizan a la enfermedad de Paget.

## OSTEITIS DEFORMANTE.

A la enfermedad de paget se le llama también osteitis deformante. Es de etiología desconocida que se caracteriza por destrucción y formación de hueso, en las que destaca la substitución de hueso normal por tejido osteoide dilatado, blando y mal calcificado. Se observa en uno de cada 1000 pacientes. Las alteraciones consisten fundamentalmente en resorción y ablandamiento de hueso seguido por -- substitución de matriz osteoide mal calcificada, acompañada de fibrosis importante.

## DISPLASIA FIBROSA.

La displasia fibrosa es entidad difícil de definir. Fué descrita inicialmente por Albright de esta manera: "Enfermedad general que posee 3 componentes, a saber: - Las lesiones óseas poliostóticas que tienden a la distribución unilateral. 2) zonas dispersas de pigmentación melánica de la piel por lo regular del mismo lado, que las lesiones óseas, y 3) Pubertad precoz en mujeres no se conocía la base de la aparición de éstos datos por completo distintos del síndrome de Albright.

La participación de muchos sistemas en el síndrome de Albright sugiere algún defecto genético básico que surge en etapa incipiente de la embriogénesis, pero no se ha identificado un defecto de esta índole. Se han postulado, sin tener pruebas adecuadas al respecto, desequilibrio endocrino, trastorno de la maduración ósea y actividad anormal de un foco de tejido conectivo mesenquimatoso sea cual sea el origen, los cambios anatómicos sugieren trastorno en el remodelamiento normal del hueso, con sustitución del hueso resorbido por tejido fibroso y hueso mal formado y orientado.

Puede afectar a los maxilares, con participación de otros huesos o sin ellos. Puede ser asintomático o se acompaña de dolor a la palpación. El contorno del hueso puede ser normal y ensanchado. Las lesiones suelen presentar una zona irregular radiolúcida que puede incluir punteado o moteado radioopaco, o contornos trabéculares débiles. El raspado y la extirpación quirúrgica son métodos terapéuticos eficaces.

## ENFERMEDAD DE HAND-SCHULLER-CHRISTIAN.

Es un trastorno crónico con participación de muchos sistemas, tejidos blandos y huesos. Puede comenzar en la lactancia, pero también afecta a adultos. Por lo general el curso es más duradero. Los defectos óseos son producidos por acumulación focal de histiocitos llenos de grasa.

El cuadro radiográfico en áreas radiolucidas discretas, únicas o múltiples que corresponden a zonas en que el hueso normal ha sido substituído por los pelotones de tejido de granulación y de histiocitos característicos de la enfermedad. El aumento de volúmen de los pelotones de tejido blando hace que los dientes se aflojen y se caigan.

## LEONTIASIS OSEA.

Es un padecimiento de evolución lenta, caracterizado por hiperostosis de los huesos faciales, maxilares y a veces los del cráneo. Es una enfermedad de sujetos de poca edad, que a veces se observa en la pubertad. Desde el punto de vista microscópico, hay resorción osteoclástica y depósito irregular de hueso nuevo con un aspecto de mosaico.

co. La médula puede ser substituida por tejido conectivo-fibroso denso en el cual se forma hueso.

Los cambios óseos originan oblitareción gradual de los senos frontales, acompañados de cefalalgia; obturación nasal, invasión de los agujeros de salida de los nervios, - con trastornos visuales y a veces ceguera y crecimiento de los maxilares con maloclusión y dificultad para tragar y hblar.

## CAPITULO IX- C.- FACTORES DESENCADENANTES HORMONALES.

Los trastornos endocrinos afectan los maxilares de manera mas notable en las épocas de crecimiento y desarrollo, pero también puede ocurrir en adultos.

### HIPERPARATIROIDISMO.

Suele ocurrir en adultos, las radiografías de los maxilares revelan disminución generalizada de la densidad, con trazos trabeculares delgado como encaje. Puede faltar por completo la lámina dura y haber áreas radiolúcidas semejantes a quistes. La desaparición de la lámina dura y los tumores de célula gigante en los maxilares son signos tardíos de enfermedad ósea hiperparatiroidea, que por si misma es rara. La pérdida completa de la lámina dura no es frecuente; existe el peligro de atribuir demasiada significación diagnóstica a la misma.

En ocasiones las raíces presentan aspecto excesivamente puntiaguda, y puede haber movilidad de los dientes. El aspecto radiográfico de encaje resulta de adelgazamiento

de las trabéculas por actividad osteoclástica intensa y de la aparición de trabéculas neoformadas que experimentan calcificación incompleta. Las áreas radiolúcidas semejantes a quistes dependen de la substitución de hueso por los llamados tumores pardos característicos de la enfermedad.

El hiperparatiroidismo consecutivo a insuficiencia renal puede originar osteitis quística en los maxilares, que se localiza en áreas que experimentan lesión mecánica o infección. Hay focos radiolúcidos por mayor resorción ósea, médula fibrosa y trabéculas de hueso inmaduro que pueden no calcificarse.

#### HIPOPARATIROIDISMO (CRETINISMO).

El cráneo es desproporcionadamente voluminoso, los maxilares pequeños y hay retardo de la erupción de los dientes. En el mixedema juvenil se trastorna la formación de los maxilares, se retarda la erupción de los dientes y la formación de sus raíces es defectuosa. En lactantes hipertípicos hay algo de rarefacción del hueso alveolar.

## HIPOPITUARISMO ( ENANISMO ).

Se detiene el crecimiento del maxilar superior, y inferior demuestra los mayores modificaciones. En el adulto origina acromegalia; aumentan de volumen los maxilares.- El crecimiento desproporcionado y la protusión del maxilar inferior son notables, y característicos que resultan de la siguiente combinación de cambios: Aumento de la altura vertical de las ramas causando por activación de la osifica - ción endocondreal del condilo; resorción de hueso que produce ángulo obtuso mas notable del maxilar inferior, y aposición ósea en la zona del tubérculo mentoniano. El aumento de la dimensión vertical de la rama del maxilar origina un espacio entre los maxilares que es llenado a causa del aumento en la altura de las apófisis alveolares por aposi - ción, y de la erupción de los dientes. Se forman espacios entre los dientes de cada arcada en parte a causa de la presión de la lengua aumentada de volumen, y en parte por las fuerzas de separación provocadas por el contacto de los - - dientes al funcionar.

## HORMONA PARATIROIDEA.

Conforme se desarrollan los conocimientos sobre las hormonas, se observó que si se administraba hormona de la glándula paratiroides en cantidades suficientes a un animal de experimentación se producía un gran aumento en número y actividad de los osteoclastos, lo mismo que la concentración sanguínea de calcio. Luego se aceptó que el aumento en la concentración sanguínea de calcio debería atribuirse principalmente al aumento de la resorción de hueso por los osteoclastos, que ocurría cuando el proceso producido aumentaba la concentración de calcio óseo que se liberaba hacia la sangre, de modo que se elevaba así su concentración. La administración de la hormona en animales hace mucho más que estimular a estos osteoclastos, que tienen mayor actividad; produce además un gran aumento en el número de estas células.

La hormona paratiroidea, como se observa al administrarse grandes cantidades a los animales, o como ocurre en el hombre en los casos de tumores de la glándula paratiroides que secretan cantidades excesivas de hormona, actúa so-

bre las células que recubren y revisten en condiciones normales las superficies óseas, haciéndolas que se diferencien mas y mas, hasta formar osteoclastos que resorven el hueso en forma activa. Al mismo tiempo se altera la formación y la función de las células formadoras de hueso, porque el exceso de hormona paratiroidea impide que las células que no están programadas para convertirse en osteoclastos formen mas hueso nuevo para compensar el que se está perdiendo. Hay pruebas de que, en el hiperparatiroidismo de mucha duración, las lagunas en las que se encuentran los osteocitos dentro de la substancia ósea se vuelven en poco mas grandes, lo que indica que los efectos de la hormona afecta también a las células mas diferenciadas de la serie de células óseas.

Por lo tanto las células osteógenas, osteoblastos, osteoclastos e incluso osteocitos son afectados en grados diferentes por la hormona: De aquí que parezca que las células de este linaje particular tienen como característica especial que les permite reaccionar de manera específica ante los cambios en la concentración de ésta hormona en el torrente circulatorio y líquido tisular.

## CAPITULO X.- CONCLUSIONES.

El proceso de aposición y resorción de hueso en condiciones normales es un hecho fisiológico que se da en cualquier parte del sistema esquelético, mas no el proceso patológico que se puede dar de manera generalizada por causas - conocidas como enfermedades sistémicas en las cuales viene a romper el equilibrio de resorción y aposición ósea.

Para comprender mejor el problema se le describe en este trabajo como factores a todas aquellas enfermedades o situaciones que intervienen en el desequilibrio de resorción y aposición ósea.

El fin de este trabajo es la comprensión y conocimiento de los factores que dan como resultado la resorción-ósea. Se trata de enfocar mas objetivamente este grave problema que se presenta en un alto porcentaje y que es de - - nuestra incunvencia el tener presente los factores que de - - sencadenan la resorción ósea. No todos los factores se perciben a simple vista de modo que cada uno de los factores - tienen características específicas que nos pone sobre aviso

de la existencia del problema. Debemos estar alerta para cualquier tipo de factor por insignificante que sea, hasta los mas traumáticos y destructivas enfermedades que son lesivas a este tejido y está en nuestras manos hacer un examen a conciencia antes de realizar cualquier tipo de tratamiento que vaya a lesionar este tejido.

## CAPITULO XI.- BIBLIOGRAFIA.

- 1.- TRATADO DE HISTOLOGIA.  
ARTHUR W. HAM  
Septima edición.  
Ed. Interamericana.
- 2.- FISIOLOGIA.  
Dr. BYRON A. SCHOTTELIUS.  
Dr. DOROTHY D. SCHOTTELIUS.  
Decimoseptima edición.  
Ed. Interamericana.
- 3.- DICCIONARIO TERMINOLOGICO DE CIENCIAS MEDICAS.  
Undécima edición.  
Ed. Salvat.
- 4.- TRATADO DE PATOLOGIA.  
Dr. STANLEY L. ROBBINS.  
Tercera edición.  
Ed. Interamericana.

## 5.- TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.

WILLIAM G. SHAFER.

MAYNARD K. HINE.

BARNET M. LEVY.

Tercera edición (1977).

Ed. Interamericana.

## 6.- TRATADO DE CIRUJIA ORAL.

WALTER C. GURALNICK D.M.D.

Salvat editores ed. 1971.

## 7.- CIRUJIA BUCAL.

GUSTAV O. KRUGER.

Primera edición (1960).

Ed. Interamericana.

## 8.- EXODONCIA CON BOTADORES.

ERNESTO J. PASTORI.

Primera edición.

Ed. Mundi S.A.I.C y F.

## 9.- PERIODONTOLOGIA CLINICA

Dr. IRVING GLICKMAN.

Cuarta edición.

Ed. Interamericana.

## 10.- ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA.

JOHN F. PRICHARD.

Tercera edición. (1977).

Ed. Labor, S.A.

## 11.- EJERCICIO MODERNO DE LA PROTESIS PARCIAL REMOVIBLE.

ROLAND W. DYKEMA.

DONALD M. CUNNINGHAM.

JOHN F. JOHNSTON.

Ed. Mundi S.A.I.C.y F.

## 12.- COMPLETE DENTURE PROSTHOODONTICS

JOHN J. SHARRY TH<sup>rd</sup>. EDITION

Ediciones TORRAY, S.A. BARCELONA 1977.

13.- PROSTODONCIA TOTAL.

PEDRO SAIZAR.

Editorial Mundi S.A.I. C y F.

14.- HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES.

A. BALINT J. ORBAN.

Primera edición 1969.

Ed. Prensa Médica Mexicana.