

4/66.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ENFERMEDADES Y LESIONES EN TEJIDO OSEO  
DE LOS MAXILARES

TESIS QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA, PRESENTA:

CRESCENCIA HERNANDEZ ACEVEDO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

1 9 8 1



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.

# I N D I C E

## INTRODUCCION

- CAPITULO I ANATOMIA
- 1.1 MAXILAR SUPERIOR, MAXILAR INFERIOR
  - 1.2 ARTICULACION TEMPORAMANDIBULAR
  - 1.3 MIOLOGIA
  - 1.4 INERVACION
- CAPITULO II HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA
- 2.1 FORMACION Y DESARROLLO DEL HUESO
  - 2.2 PROCESOS FACIALES
  - 2.3 DESARROLLO DE PALADAR SECUNDARIO
  - 2.4 DESARROLLO DE LA LENGUA
  - 2.5 DESARROLLO DEL MAXILAR Y LA MANDIBULA
  - 2.6 DESARROLLO, ESTRUCTURA Y MODIFICACION DE LA APOFISIS ALVEOLAR
  - 2.7 CALCIFICACION Y RECONSTRUCCION INTERNA DEL HUESO
  - 2.8 CONSIDERACIONES CLINICAS
- CAPITULO III FISILOGIA
- 3.1 SENSIBILIDAD DE LA CAVIDAD BUCAL

- 3.2 SENTIDO DEL GUSTO
- 3.3 SENTIDO DE LA PRESION
- 3.4 SENSIBILIDAD MUSCULAR
- 3.5 SENSIBILIDAD A LA TEMPERATURA
- 3.6 DOLOR

CAPITULO IV ENFERMEDADES Y LESIONES EN TEJIDO OSEO DE  
LOS MAXILIARES

- 4.1 BOCA
- 4.2 INFLAMACION E INFECCION
- 4.3 LESIONES EN FURCACIONES
  - a) Clasificación de furcaciones
  - b) Tratamientos de lesiones en furcaciones
- 4.4 OSTEITIS ALVEOLAR AGUDA
- 4.5 PERIOSTITIS
- 4.6 OSTEOMIELITIS
  - a) Osteomielitis intramedular aguda
  - b) Osteomielitis subperióstica
  - c) Osteomielitis en maxilar superior de niños Recién Nacidos
  - d) Osteomielitis en maxilar inferior de niños Recién Nacidos
  - e) Osteomielitis crónica

- f) Osteomielitis intramedular crónica
- g) Osteomielitis subperióstica crónica
- h) Osteomielitis Sifilítica
- i) Osteomielitis Tuberculosa
- j) Osteomielitis Micótica
- k) Osteomielitis Química

CAPITULO V QUISTES Y TUMORES DE LOS MAXILARES

5.1 CLASIFICACION DE QUISTES

5.2 QUISTES NO ODONTOGENICOS Y FISURALES

- a) Quiste globulomaxilar
- b) Quiste nascalveolar
- c) Quiste nasopalatinos
- d) Quiste palatino postero mediano
- e) Quiste óseo estático

5.3 TUMORES OSEOS

- a) Osteoma
- b) Osteoma osteoide
- c) Condroma
- d) Condrosarcoma
- e) Sarcoma osteogénico
- f) Tumor de Ewing
- g) Mixoma
- h) Fibrosarcoma central

5.4 NEOPLASIAS OSTEOGENAS

5.5 NEOPLASIA POR RADIACION

5.6 REABSORCION DE DIENTES

CAPITULO VI QUIMIOTERAPIA

CONCLUSIONES

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

El motivo principal e interés para desarrollar éste trabajo fué, saber hasta que grado puede una enfermedad lesionar al tejido óseo.

El tema es demasiado amplio, aquí se mencionan las más importantes en cuanto a la lesión causada, que va destruyendo al hueso de los maxilares.

Es de gran importancia para el cirujano dentista conocer estas enfermedades, ya que en ésta región se encuentra la base de nuestra actividad profesional. Dentro de la medicina se podrán tomar las medidas necesarias si el caso así lo requiere.

Pero lo más importante a todo esto es saber qué actitud debe tomar el cirujano dentista en el momento en que se tenga a un paciente con este tipo de enfermedades, qué es lo que lo está ocasionando, su inicio, patología y poder así manejar y orientar al paciente con el más sumo cuidado.

C A P I T U L O I

A N A T O M I A H U M A N A .



## 1.1 MAXILAR SUPERIOR MAXILAR INFERIOR

MAXILAR SUPERIOR.- Este hueso forma la mayor parte de la mandíbula superior, de forma cuadrangular, siendo algo aplanada de afuera adentro, consta de: dos caras, cuatro bordes, cuatro ángulos y una cavidad o seno maxilar.

Cara Interna.- En el límite de su cuarta parte inferior destaca una saliente horizontal de forma cuadrangular denominado apófisis palatina. Esta apófisis tiene una cara superior lisa que forma parte del piso de las fosas nasales y otra inferior rugosa que forma gran parte de la bóveda palatina. El borde externo de la apófisis palatina está unido al resto del maxilar, en tanto que su borde interno se adelgaza hacia atrás y se articula con el mismo borde de la apófisis palatina del maxilar opuesto, formando la espina nasal anterior.

La apófisis palatina divide la cara interna del maxilar en dos porciones. La inferior forma parte de la bóveda palatina, es muy rugosa y en estado fresco se encuentra cubierta por la fibromucosa palatina. La superior, más amplia, presenta en su parte de atrás diversas rugosidades

en la que se articula la rama vertical del palatino, adelante se encuentra el orificio del seno maxilar.

Por delante de este orificio, existe el canal nasal, cuyo borde anterior se halla limitado por la apófisis ascendente del maxilar superior, la cual sale del ángulo antero-superior del hueso. Esta apófisis en la cara interna y en su parte inferior tiene la cresta turbinal inferior, que se dirige de adelante hacia atrás y se articula con el cornete inferior, por encima de ella se encuentra la cresta turbinal superior que se articula con el cornete medio.

Cara Externa.- En su parte anterior se observa, por encima el lugar de implantación de los incisivos, la foseta mirtiforme, donde se inserta el músculo mirtiforme, que está limitado por la eminencia o giba canina, por detrás y arriba destaca un saliente transverso, de forma piramidal o apófisis piramidal.

La cara superior u orbitaria es plana y forma el piso de la órbita llevando un canal anteroposterior que penetra en la pared con el nombre del conducto suborbitario, termi-

nación del conducto suborbitario antes y por donde sale el nervio suborbitario salen unos conductillos excavados en el espesor del hueso y que van a terminar en los alveolos de los dientes anteriores, la cara posterior de la apófisis piramidal corresponde por dentro a la tuberosidad del maxilar, por fuera la fosa cigomática, se observan los canales de los agujeros dentarios posteriores, pasando los nervios dentarios posteriores y las arterias alveolares.

- Bordes.- El borde superior limita la pared inferior de la órbita, se articula por delante con el unguis, el etmoides y por atrás con la apófisis orbitaria del palatino presenta semiceldillas.

Borde Inferior.- O borde alveolar, presenta una serie de cavidades cónicas o alveolodentarias, alojándose las raíces de los dientes, en la parte posterior llevan dos o más cavidades secundarias, su vértice da paso al paquete vasculo nervioso del diente; los diversos alveolos se hallan separados por tabiques óseos que constituyen las apófisis interdientarias.

Borde Anterior.- Presenta abajo la parte anterior.

Más arriba muestra una escotadura, que con la del lado opuesto, forma el orificio anterior de las fosas nasales, más arriba el borde anterior de la rama o apófisis ascendentes.

Borde Posterior.- Es grueso redondo y constituye la tuberosidad del maxilar. Su parte superior lisa forma la pared anterior de la fosa Pterigomaxilar y en su porción más alta presenta rugosidades para recibir a la apófisis orbitaria del palatino. En su parte baja se articula con la apófisis Pterigoides. Esta articulación está provista de un canal que forma un conducto palatino posterior, por donde pasa el nervio palatino anterior.

Ángulos.- El maxilar superior presenta cuatro ángulos, dos superiores y dos inferiores.

El ángulo anterosuperior, se encuentra en la apófisis ascendente, está aplanado en sentido transversal, ensanchado en la base, donde se confunde con el hueso que lo origina, su extremidad superior presenta rugosidades para articularse con la apófisis interna del frontal. La cara interna de esta apófisis ascendente forma parte de la pared externa de las fosas nasales, mientras su cara externa, más o menos

lisa y cuadrilátera, presenta una cresta vertical, llamada cresta lagrimal anterior; por delante de la cresta se inserta el músculo elevador común del ala de la nariz y del labio superior; por detrás de la cresta forma la parte anterior del canal lagrimal. Sus bordes que son dos se articulan, el anterior con los huesos propios de la nariz; en tanto que el posterior lo hace con el unguis.

MAXILAR INFERIOR.- Es un cuerpo de forma curva o de herradura con dos ramas. En la cara externa del cuerpo, en la parte media está la sínfisis mentoniana, abajo de ésta la eminencia mentoniana. Hacia atrás el agujero mentoniano por donde emergen vasos y nervios mentonianos, más atrás se encuentra la línea oblicua externa por donde se insertan los músculos triangular de los labios, cutáneo y cuadrado de la barba.

Cara posterior, se encuentra cerca de la línea media se encuentran las apófisis geni, dos posteriores, que sirven de inserción a los músculos genioglosos, y dos inferiores donde se insertan los geniohioideos, por atrás está ubicada la línea oblicua interna o milohioidea, por encima de esta línea se encuentra la foseta sublingual donde se aloja la

glándula sublingual, más abajo de esta línea se encuentra la foseta submaxilar, que sirve de alojamiento a la glándula del mismo nombre.

En el borde inferior, se presentan las fosetas digástricas, lugar de inserción del músculo del mismo nombre. En el borde superior presenta los alveolos dentarios.

Ramas.- Cara externa en su parte inferior, se inserta el masetero; en la interna, se encuentra el orificio superior del conducto dentario, por el se introducen vasos y nervios dentarios inferiores, donde se localizan la espina de Spix, sobre la cual se inserta el ligamento esfenomaxilar. Hacia abajo el surco milohioideo donde se alojan vasos y nervios del mismo nombre.

En el borde superior, nos encontramos con la escotadura sigmoidea situada entre las dos salientes; por delante la apófisis coronoides y por detrás el cóndilo de la mandíbula.

## 1.2 ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

DEFINICION.- Es el conjunto de formaciones blandas y duras que sirven para unir dos o más huesos.

Clasificación: Sinartrosis o inmóviles  
Anfiartrosis o semimóviles  
Diartrrosis o móviles

La articulación temporomandibular, es una articulación que pertenece al grupo de las diartroidales compuestas.

Tiene un componente superior y otro inferior, un disco fibrocartilaginoso. Sus movimientos son dos; de Gozne y de Deslizamiento.

### ANATOMIA DE LA ARTICULACION.- TEMPOROMANDIBULAR

Partes óseas.- Fosa mandibular, se divide en una porción no articular o timpánica y otra articular o escamosa.

La parte articular de la fosa, que está por arriba de la cisura de Glaser, se llama cavidad Glenoidea y eminencia articular. La cavidad glenoidea es una excavación ovoi-

de, frente a la eminencia articular, ésta eminencia articular forma la raíz anterior del tubérculo articular.

La cavidad glenoidea y la eminencia forman la superficie temporal de la articulación.

Cóndilo.- Cambia de posición durante los movimientos mandibulares, su inclinación junto con la cavidad glenoidea y eminencia articular, facilitan los movimientos rotatorios para desmenuzar los alimentos.

#### LIGAMENTOS DE LA ARTICULACION

a) Ligamento capsular.- Se adhiere a la superficie de el temporal y la mandíbula y une a los dos huesos. La inserción temporal del ligamento tiene forma triangular, con sus lados anteriores, posterior y lateral.

b) Menisco o disco articular.- Divide la cavidad de la articulación en dos partes. Se encuentra entre el cóndilo de la mandíbula y la cavidad glenoidea, amortiguador entre los huesos para los golpes que puedan ocurrir durante la masticación, impide la dislocación de la articulación.

c) Ligamento temporomandibular.- Las fibras de éste



ligamento sirven para impedir el desplazamiento posterior de la mandíbula, cubierta por la parótida.

d) Ligamento estilo mandibular.- Va desde el vértice de la apófisis estiloides del temporal hasta el ángulo mandibular, separa la parótida de la submaxilar.

e) Ligamento esfeno mandibular.- Se inserta en la espina del esfenoides en su cara lateral se relaciona con el Pterigoideo externo, por abajo se encuentra el nervio miloideo.

Todos los movimientos mandibulares dependen del funcionamiento adecuado de la articulación temporomandibular.

Articulación Menisco Temporal.- O articulación artroidal, con una cavidad concavoconexa, extendida de atrás a delante, menisco flexible, deslizándose bilateralmente hacia delante y atrás, en la cara tempora fija el movimiento.

Al abrir y cerrar la boca; el movimiento es unilateral ocurre alternativamente con los movimientos de desmenuzamiento.

El Pterigoideo externo, desplaza al menisco hacia delante.

Articulación Menisco Mandibular.- Junto con la articulación menisco temporal y los movimientos de Gozne dan el movimiento de desplazamiento, el movimiento de desmenuzamiento lo origina la articulación inferior.

La protrución y retrución en posición cerrada es realizada por la articulación superior.

### 1.3 MUSCULOS FACIALES

Los músculos de la cabeza y cuello tienen las siguientes características.

- a) Todos tienen inserción móvil cutánea
- b) Los músculos faciales se encuentran inervados por el facial y agrupados alrededor de los orificios de la cara, siendo constrictores o dilatadores.

Músculo Canino.- Se inserta por arriba de la fosa canina debajo del agujero infraorbitario. Desciende hacia abajo y afuera insertandose en la cara profunda de la piel de la comisura y del labio inferior hasta la línea media.

Acción.- Eleva la comisura y el labio inferior.

Músculo Buccinador.- Es aplanado, ancho e irregularmente cuadrilátero, situado en la parte profunda de la mejilla, entre los dos maxilares y la comisura de los labios.

Sus inserciones posteriores son:

- a) En el ligamento Pterigo-mandibular en su borde anterior
- b) Inserción superior en las eminencias alveolares a lo largo de los tres últimos molares.
- c) Inserción inferior, uniéndose por atrás con el haz tendinoso del temporal insertándose al principio del labio externo del triángulo retromolar.

Acción.- Tira hacia atrás las comisuras labiales y alargan la hendidura del orificio bucal.

Músculo Cuadrado del Mentón.- Nace del tercio anterior de la línea oblicua externa de la mandíbula. Es de forma de rombo.

Acción.- Tira hacia abajo y afuera la mitad del labio inferior.

Músculo Borla de la Barba.- Son dos pequeños haces, situados a los lados de la línea media, de las eminencias alveolares de los incisivos y del canino, debajo de la encía.

Acción.- Elevadores del mentón y del labio inferior.

Músculo Risorio.- Se inserta por atrás en la aponeurosis masetérica por haces que terminan en la piel de la comisura labial.

Acción.- Tira hacia afuera y atrás la comisura labial.

Músculo Triángular de los Labios.- Se inserta en la parte anterior de la línea oblicua externa de la mandíbula, las fibras se insertan en la piel de la comisura y de labio superior y algunos haces se extienden hacia el cartílago del ala de la nariz y del subtabique.

Acción.- Desvía la comisura hacia abajo y afuera.

Músculo Cutáneo del Cuello.- Su acción tira hacia abajo de la piel del mentón, desciende la comisura labial, extiende o pliega la piel del cuello.

Músculos Compresores del Orificio Bucal.- Son los músculos que ocupan el espesor de los labios, formado por fibras dispuestas alrededor del orificio bucal.

Músculo Orbicular Externo.- Con fibras extrínsecas e intrínsecas.

Extrínsecas, pertenecen a los músculos dilatadores, que terminan en la cara profunda de la piel de uno u otro labio. Estos son: labio superior, fibras radiadas del triangular de los labios, el buccinador, labio inferior, fibras del canino y los haces superiores del buccinador.

Las Intrínsecas, pertenecen a los músculos incisivos.

Músculo Orbicular Interno.- Ocupa la mitad de cada labio a lo largo de su borde libre, sus fibras se extienden a lo largo de los labios.

Acción.- Determinan la oclusión de la boca.

Músculo Compresor de los Labios.- Son haces extendidos alrededor del orificio bucal, desde la cara profunda de la mucosa, este músculo comprime los labios de adelante hacia atrás.

Músculos del Piso de la Boca.

1. Ligamento Pterigo-mandibular

2. Palatogloso o glosostafilino
3. Geniogloso
4. Geniohioideo
5. Milohioideo

Músculos de la Masticación.- Los músculos de la masticación son cuatro: Temporal, Masetero, situado en la cara externa del maxilar inferior y los Pterigoideos, externo e interno.

Músculo Temporal.- Es largo y fuerte músculo de la masticación, se inserta en la superficie externa del cráneo.

Hay numerosas superficiales que tienen origen en la aponeurosis temporal en forma de abanico convergen las fibras hacia el arco cigomático para terminar insertándose en la mandíbula.

Acción.- Eleva y retrocede la mandíbula.

Músculo Masetero.- Forma una fuerte masa cuadrangular aplanada, se inserta en el ángulo de la mandíbula.

El masetero es el más fuerte músculo de la masticación.

Sus contracciones elevan la mandíbula. Como el músculo temporal sus contracciones tienden a colocar al cóndilo en una posición pósterio superior en la fosa glenoidea.

Acción.- Eleva la mandíbula y hace que las piezas dentarias se pongan en contacto.

Músculos Pterigoideos Externos e Internos.- Originan los movimientos de lateralidad y protrucción de mandíbula.

Pterigoideo Externo.- Tiene origen o inserción en el cráneo, mediante dos cabezas, en la cara infratemporal del ala mayor del esfenoides extendiendose por fuera hasta la cresta esfenotemporal, el vientre inferior se inserta en la cara lateral de la lámina externa de la apófisis Pterigoideas. La mayoría de las fibras de éste músculo se insertan en el disco articular llegando hasta la capsula articular.

Acción.- La contracción de las fibras empujan la cabeza del cóndilo y el menisco hacia adelante y adentro, colocando la mandíbula dentro de la posición de la masticación.



Pterigoideo Interno.- Sus fibras nacen en la cara interna del ala Pterigoidea externa. Las fibras del músculo que está aplanado de afuera adentro, se dirigen atrás y abajo hasta la cara interna de la rama ascendente de la mandíbula.

La contracción de éste músculo determina el movimiento de lateralidad de la mandíbula, asiste en la protrusión ayudando así al músculo Pterigoideo externo.

En resumen, los movimientos de apertura y cierre de la mandíbula está controlada por los cuatro músculos masticadores.

## 1.4 INERVACION

NERVIO TRIGEMINO.- Es un nervio mixto, con una porción motora y otra sensitiva, esta última posee un ganglio, llamado ganglio de Gasser, que ocupa la impresión trigeminal (fosa del ganglio de Gasser) en el piso de la fosa cerebral media.

De éste ganglio de Gasser se desprenden las tres grandes ramas de éste nervio que son:

1. Nervio Oftálmico
2. Nervio Maxilar Superior
3. Nervio Maxilar Inferior

#### Nervio Oftálmico

Es un nervio altamente sensitivo, se introduce en la órbita, a través de la hendidura esfenoidal dividiéndose en ella tres ramas.

- a) Nervio Lagrimal
- b) Nervio Maxilar
- c) Nervio Frontal

Nervio Lagrimal.- Da ramas a la conjuntiva, inerva una pequeña zona del ángulo externo del ojo y la glándula lagrimal.

Nervio Maxilar.- Con trayecto hacia la línea media inervando a la mucosa de la porción anterosuperior de las fosas nasales, piel del dorso de la nariz y la del ángulo interno del ojo.

Nervio Frontal.- Corre debajo del techo de la órbita del ojo, dividiéndose en frontal externo y frontal interno que inerva la piel del párpado y la región frontal hasta el cuero cabelludo.

#### Nervio Maxilar Superior

Nervio sensitivo, atraviesa el agujero redondo mayor, penetrando en la fosa Pterigomaxilar donde se divide. Entre sus ramas se encuentran.

- a) Nervio Orbitario
- b) Ramas Nasales Posteriores
- c) Nervio Palatino Anterior
- d) Nervio Infraorbitario

Nervio Orbitario.- Penetra en la órbita a través de la hendidura esfenomaxilar, dirigiéndose hacia adelante, pegado a la pared externa de ésta, inervando así a la sien y las cercanías del ángulo externo del ojo.

Ramas Nasales Posteriores.- Inerva las mucosas de las fosas nasales. Una de éstas ramas es el nervio nasopalatino que por medio del agujero incisivo va a inervar la región anterior del paladar duro y región adyacente a la encía.

Nervio Palatino Anterior.- Atraviesa el conducto palatino, dando ramas a la mucosa del paladar duro y porción palatina de la encía.

Nervio Infraorbitario.- Es continuación directa del nervio maxilar superior, corre por la hendidura esfenomaxilar y piso de la órbita formando los nervios alveolares superiores y encía, saliendo por el agujero infraorbitario y dar ramas a la piel y ventanas nasales.

#### Nervio Maxilar Inferior

Nervio mixto, sensitivo, sale del cráneo a través del agujero oval llegando a la fosa infratemporal, dando ramas

motoras para los músculos masticadores y una rama sensitiva (nervio bucal), con trayecto hacia abajo, por la cara externa del músculo buccionador, con numerosas ramas inervando el segundo molar y segundo premolar.

El nervio maxilar inferior se divide en las siguientes ramas sensitivas:

- a) Nervio Auriculotemporal
- b) Nervio Lingual
- c) Nervio Alveolar Inferior

Nervio Auriculotemporal.- Localizado por dentro del cuello del cóndilo, del maxilar inferior se dirige hacia arriba para salir por delante del conducto auditivo externo, inervando la sien y parte de la concha.

Nervio Lingual.- Se dirige hacia abajo, entre la rama del maxilar inferior y el músculo Pterigoideo interno, se dobla hacia abajo y atrás para penetrar en la lengua, inervando su porción corporal.

Nervio Alveolar Inferior.- Corre pegado atrás del ner-

vio lingual, se introduce en el agujero del conducto dental inferior para seguir en el conducto del mismo nombre y dar ramas a la dentadura y encía del maxilar inferior.

Una rama colateral del nervio mentoniano, que sale del agujero mentoniano, inervando la piel del labio inferior y del mentón.

C A P I T U L O     I I

H I S T O L O G I A     Y     E M B R I O L O G I A

## 2.1 FORMACION Y DESARROLLO DEL HUESO

FORMACION.- Para que haya una formación de hueso, tiene que haber células especializadas llamadas osteoblastos éstos tienen siempre prolongaciones citoplasmáticas interconectados.

Los osteoclastos secretan la substancia intercelular orgánica del hueso, alrededor de sus cuerpos celulares y de sus prolongaciones. Mientras se secreta la substancia intercelular, las prolongaciones citoplasmáticas sirven de moldes para los llamados conductillos o canaliculos, éstos permiten la comunicación entre osteoblastos vecinos y la superficie en la cual se está formando hueso. Cuando los osteoblastos quedan completamente rodeados por la substancia intercelular que han secretado, se llaman osteocitos.

Esta substancia se impregna de sales de calcio y adquiere una consistencia pétrea. Pero los osteocitos incluidos en la substancia intercelular pétrea no crecen de nutrición ni de oxígeno porque los conductillos aseguran el transporte entre la superficie y aquellas células, siempre que la distancia en que debe tener lugar no sea muy grande.



Desarrollo del Hueso.- La substancia orgánica intercelular del hueso es producto de secreción de los osteoblastos. Tiene dos elementos: colágena y mucopolisacáridos, las moléculas de tropocolágena, que son sintetizadas y secretadas por los fibroblastos.

El segundo elemento que ayuda a formar el hueso, es: el mucopolizacárido de tipo sulfatado que actúan en el hueso como cemento (acido condrohitia-sulfúrico).

## 2.2 PROCESOS FACIALES

El centro de las estructuras faciales en desarrollo es una depresión ectodérmica llamada "Estomodeo".

Los procesos o apófisis mandibulares se unen al estomodeo, los procesos maxilares lateralmente, y la prominencia frontal es una elevación redondeada en dirección craneal, a un lado y por arriba del estomodeo un engrosamiento local del ectodermo superficial la placoda nasal.

Los procesos nasolaterales y nasomediano se encuentran rodeando la placoda nasal formando la fosita nasal.

Los procesos nasolaterales forman las alas de la nariz, los nasomedianos forman las porciones medias de la nariz, labio superior, maxilar y todo el paladar primario.

Estos procesos maxilares van uniendo a los procesos nasolaterales y los nasomedianos separados por unos surcos definidos; los maxilares se fusionan con los procesos del arco mandibular, la cual forma los carrillos rigiendo el tamaño de la boca.

La unión de los procesos maxilares con los nasolaterales en su etapa inicial, están separadas por un surco profundo que es el surco nasolagrimal, su fusión forma parte del conducto nasolagrimal o nasal.

#### Segmento Intermaxilar

La fusión de los procesos nasomedianos es llamado "Segmento Intermaxilar". Sus estructuras consisten en:

- a) Componente labial: forma el surco del labio superior también llamado filtrum.
- b) Componente maxilar superior: lleva los cuatro incisivos.
- c) Componente palatino: formando el paladar primario triangular.

En dirección craneal, el segmento intermaxilar se continúa con la porción rostral del tabique nasal, el cual proviene de la prominencia frontal.

### 2.3 DESARROLLO DEL PALADAR SECUNDARIO

La porción principal del paladar definitivo, está formada por las excrescencias laminares de la porción profunda de los procesos maxilares; las crestas palatinas, aparecen en el embrión de seis semanas, descendiendo a los lados de la lengua.

En la octava semana las prolongaciones se fusionan entre sí en la línea media formando el paladar secundario.

El agujero incisivo, es la separación de los paladares primario y secundario, creciendo así el tabique nasal hacia abajo uniendose con la porción cefálica del paladar neoformado.

#### Cavidades Nasales

En su etapa inicial éstas fosas están separadas de la cavidad bucal primitiva por la membrana buconasal.

Las coanas primitivas están situadas a cada lado de la línea media. Las coanas definitivas están en unión con la cavidad nasal y la farínge.

## 2.4 DESARROLLO DE LA LENGUA

En el embrión de cuatro semanas, la lengua se presenta con dos protuberancias linguales laterales y un tubérculo impar, resultado de la proliferación del mesodermo en las porciones ventrales del arco mandibular.

El mesodermo del 2º, 3º, 4º arcos forma la cúpula o eminencia hipobranquial, por último en la línea media formada por la parte posterior del cuarto arco branquial, se desarrolla la epiglotis, atrás de ésta se encuentra la canaladura traqueobranquial u orificio laríngeo, limitado lateralmente por las protuberancias aritenoides; aumentando de volumen, fusionándose en la línea media, formando los dos tercios anteriores o cuerpo de la lengua.

La mucosa que cubre la lengua proviene del primer arco faríngeo inervada por el nervio trigémino.

El cuerpo de la lengua está separada del tercio posterior del órgano, por un surco en forma de V (surco terminal).

La raíz de la lengua proviene de los arcos branquiales 2º, 3º y parte del 4º.

En el adulto la inervación sensitiva de ésta parte de la lengua, proviene del glosofaríngeo.

La porción más posterior de la lengua y la epiglotis, reciben el nervio laríngeo superior, lo cual indica que provienen del 4º arco branquial.

Por lo tanto los músculos de la lengua son inervados por el hipogloso.

## 2.5 DESARROLLO DE MAXILAR Y MANDIBULA

Al comenzar el segundo mes de vida fetal el cráneo está formado por tres 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 las paredes laterales y el techo de la caja cerebral.
3. La parte apendicular o visceral del cráneo, formada por los bastones cartilaginosos esqueléticos de los arcos branquiales.

Los huesos del cráneo se desarrollan ya sea por osificación endocondrial, sustituyendo al cartilago, o por osificación intramembranosa en el mesénquima.

El hueso intramembranoso puede desarrollarse muy cerca de las porciones cartilaginosas del cráneo o directamente en el desmocráneo, que es la cápsula membranosa del ce-

rebros.

Los huesos endocondrales son los de la base del cráneo: el etmoides, el cornete inferior (hueso turbinado), el cuerpo, las alas menores, la porción basal de las alas mayores y la placa lateral de las apófisis Pterigoides del estenoides; 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 y timpánica del temporal.

Todos los huesos de la porción superior de la cara se desarrollan por osificación membranosa.

El maxilar inferior se desarrolla como hueso intramembranoso, al lado del cartílago del arco mandibular.

Maxilar Superior.- Está representado por dos huesos homólogos, el maxilar propio y el premaxilar.

Los centros de osificación del premaxilar pueden estar separados por muy corto tiempo, o solamente aparece un cen-



tro de osificación común para los dos.

La composición del maxilar superior está indicada por la fisura incisiva, sobre el paladar, extendiéndose desde el foramen incisivo hasta el alvéolo del canino.

Maxilar Inferior.- Hace 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 cartílago de Meckel.

La mayor parte del cartílago de Meckel desaparece, solamente en una pequeña parte, de la línea media, ocurre osificación endocondreal. El cartílago se calcifica y es destruido por condroclastos, sustituido por tejido conjuntivo, y después por hueso.

## 2.6 DESARROLLO, ESTRUCTURA Y MODIFICACION DE LA APOFISIS ALVEOLAR

Al finalizar el segundo mes de la vida fetal, tanto el maxilar superior como el inferior forman el surco que se abre hacia la superficie de la cavidad bucal. En este surco están contenidos los gérmenes dentarios, nervios y los vasos alveolares. Paulatinamente se desarrollan tabiques óseos entre los gérmenes dentarios, después el canal mandibular primitivo.

La apófisis alveolar se desarrolla únicamente durante la erupción de los dientes. En el crecimiento parte de la apófisis alveolar se incorpora gradualmente en el cuerpo del maxilar superior y del maxilar inferior.

Estructura.- Parte del maxilar superior y del maxilar inferior que forma y sostiene los alveolos de los dientes.

En la parte anterior del maxilar superior la apófisis palatina se fusiona con la lámina bucal del proceso alveolar. En la parte posterior del maxilar inferior, la línea oblicua está sobrepuesta lateralmente en el hueso de la

apófisis alveolar.

Se distinguen dos partes de la apófisis alveolar. La primera, una lámina delgada de hueso que rodea al hueso alveolar, proporciona apoyo al alveolo. Este a su vez, está constituido por dos partes; hueso compacto o láminas corticales, que forman las láminas vestibular, bucolabial y las láminas bucal o lingual de los procesos alveolares y hueso esponjoso.

En algunas zonas el hueso alveolar propio que es principalmente de hueso fasciculado.

Modificaciones.- La estructura interna del hueso está adaptada a las fuerzas mecánicas. En los maxilares los cambios estructurales se correlacionan con el crecimiento, la erupción, los movimientos, el desgaste y la caída de los dientes. Estos cambios son posibles debido a las actividades destructoras y formativas, los osteoclastos tienen como función eliminar el tejido óseo viejo o hueso, mientras los osteoblastos producen hueso nuevo.

La resorción osteoclástica del hueso está modelada

en parte genéticamente, y en parte determinada funcionalmente. El hueso de edad excesiva parece estimular la diferenciación de los osteoclastos, posiblemente por cambios químicos consecutivos a la degeneración y la necrosis final de los osteocitos, el hueso nuevo se produce por la actividad de los osteoblastos.

## 2.7 CALCIFICACION Y RECONSTRUCCION INTERNA DEL HUESO

Durante los cambios que sufre el hueso para comenzar la calcificación, en la substancia intercelular son depositados cristales de mineral, como pequeñas cantidades de magnesio, sodio, hierro y iones de citrato.

La estructura cristalina del mineral del hueso depende en su mayoría de la hidroxí-apatita.

En la reconstrucción interna del hueso, se encuentra en estado de cambios constantes. Durante el crecimiento del maxilar superior y del maxilar inferior, se deposita hueso en las superficies externas de las láminas corticales. En el maxilar inferior, con sus láminas corticales compactas, se deposita hueso en forma de laminillas básicas o circunferenciales. Cuando las laminillas alcanzan cierto espesor, son reemplazadas por huesos haversianos. Esta reconstrucción se correlaciona con los requerimientos funcionales y nutritivos del hueso.

Los osteoclastos se diferencian y reabsorben las lami-

nillas haversianas y parte de las laminillas circunferenciales, y el hueso resorbido es sustituido por tejido conjuntivo laxo proliferante. Después de un tiempo, se suspende la resorción y hay aposición de hueso nuevo sobre el hueso antiguo.

## 2.8 CONSIDERACIONES CLINICAS

El hueso, uno de los tejidos más duros del cuerpo, hablando biológicamente. El hueso se encuentra cubierto por un tejido conjuntivo vascularizado, es sumamente sensible a la presión, ya que la tensión actúa, en términos generales, como estímulo para la producción de hueso nuevo.

La adaptación de hueso a la función es tanto cuantitativa como cualitativa. Mientras el aumento de las fuerzas funcionales provoca la formación de hueso nuevo, la disminución en la función da lugar a disminución en el volumen del hueso, hecho que puede observarse en el hueso de sostén de los dientes que han perdido a sus antagonistas. Aquí el hueso esponjoso que rodea al alvéolo muestra considerable rarefacción. Las trabéculas óseas son más escasas y muy delgadas. No obstante, el hueso alveolar propio generalmente se conserva bien, por que continúa recibiendo algunos estímulos por medio de la tensión de los tejidos periodontales.

Durante la curación de las fracturas o heridas por

la extracción dental, se forma un tipo embrionario de hueso, que hasta después es sustituido por hueso maduro. El hueso embrionario, inmaduro o fibrilar grueso se caracteriza por el mayor número, mayor tamaño, y la disposición irregular de los osteocitos y el recorrido irregular de sus fibrillas. El mayor número de células y el volumen reducido de la sustancia intercelular calcificada, imparte a este hueso inmaduro más radiolucidez que el hueso maduro. Esto explica el porqué el callo óseo no se puede ver las radiografías en el momento en que el estudio fisiológico de una fractura muestra una unión bien establecida entre los fragmentos, y porqué un alveolo después de la herida de la extracción dental parece estar vacío en el momento en que se encuentra casi lleno con hueso inmaduro. La visibilidad en las radiografías se retrasa de dos a tres semanas de la formación real del hueso nuevo.



C A P I T U L O     I I I

F I S I O L O G I A

### 3.1 SENSIBILIDAD DE LA CAVIDAD BUCAL

#### IMPORTANCIA DE LAS SENSACIONES DE LA CAVIDAD BUCAL

La cavidad bucal es una de las regiones más ricamente inervadas, dotadas de sensibilidad del organismo humano. Sensibilidad al gusto, la piel y la mucosa de la boca, presión, temperatura y dolor. El periodonto posee sensibilidad a la presión de los dientes, la musculatura a la sensibilidad muscular apreciándose las pequeñas diferencias en los esfuerzos a emplear.

En cuanto a la zona de ingreso al tubo digestivo, vías respiratorias, son de gran importancia fisiológica. De estas circunstancias resultan un gran número de funciones, el sentido del gusto, en colaboración con el olfato, cooperando en el ingreso de los alimentos.

También el sentido térmico nos informa de la temperatura, en los estados morbosos en la cavidad bucal, como en los procesos inflamatorios de los dientes y de los maxilares, el dolor es, un signo de alarma fiel.

Para que el acto de la masticación se desarrolle ade-

cuadamente, es indispensable que se conserve intacta la sensibilidad de la boca, o sea que no se encuentre en estado anestésico, ya que a la simple pérdida de la sensibilidad en una parte de los labios depara dificultades al ingreso de los alimentos en la boca, la lengua, los carrillos hace imposible la correcta colocación de los alimentos entre las arcadas dentarias. El acto de la masticación está desempeñado por la sensibilidad muscular de la musculatura masticatoria y de la lengua.

El lenguaje, es de gran importancia, en particular la musculatura de la lengua que es sensible, actúa también la musculatura de las cuerdas bucales.

El reflejo de la deglución, sensibilidad de presión en el paladar y de la pared posterior de la faringe. El reflejo de la succión, en lactantes dada en labios y lengua

El olfato, el sentido del gusto dan partida a los impulsos sensitivos para las producciones de las secreciones saliva y gástrica. También estímulos presores, térmicos y dolorosos.

### 3.2 SENTIDO DEL GUSTO

El gusto tiene cualidades de la sensibilidad del sentido del gusto, las sensaciones fundamentales, reconocidas por todos: dulce, ácido, salado y amargo.

#### Topografía:

La sensación del gusto, está localizada en determinadas zonas de la mucosa bucal. En la lengua, las papilas caliciformes, foliadas y fungiformes filiformes.

La sensibilidad para cada una de las cualidades gustativas es localmente distintas.

#### Neurofisiología:

Las fibras gustativas procedentes de los nervios periféricos terminan en el núcleo del haz solitario, de aquí parten al tálamo. La representación central del sentido del gusto en la corteza cerebral limitando con la región sensitiva de la boca.

En condiciones patológicas puede haber ausencia de sensaciones gustativas, pérdida de gusto parcial o total.

Los reflejos originados a causa de el sentido del gusto, la secreción salival depende del sabor de la sustancia ingerida, mayor secreción en sustancias ácidas, menor en dulces, y aún menor la cantidad de secreción salival en amargos.

### 3.3 SENTIDO DE LA PRESION

Una ligera irritación de la piel y de la mucosa de la cavidad bucal, proporciona una sensibilidad de contacto, y un estímulo de presión más fuerte y continuado produce la sensación de presión.

#### Topografía:

Muy sensibles a la presión son los labios, punta de la lengua, paladar duro, superficie de la lengua y papilas caliciformes, cara inferior de la lengua, mucosa de las mejillas, paladar blando, pilar anterior del velo palatino.

Las sensaciones de presión en los dientes proceden de el periodonto.

Las modificaciones patológicas y farmacológicas de la sensibilidad de la presión: Anestésias, Hipoestésias y Parestesias es decir, insensibilidad y sensibilidad disminuida o modificada de la mucosa bucal y de los dientes a los estímulos de contacto se observan en las enfermedades centrales lesión o anestesia de las ramas del trigémino.

Reflejos provocados por la sensibilidad a la presión. En la faringe, por la deglución de los alimentos, secreción salival, que puede activarse por medio de los receptores de presión, reflejo de la deglución, se inicia una vez que el alimento contacta con el velo del palatino, paladar blando, pared posterior de la faringe, también el reflejo del vómito y reflejo de asfixia.

2.- Proporcione a los retenedores directos una retención balanceada opuesta adecuada.

3.- Hacer posible la colocación de planos guía en posición correcta y de tamaño adecuado para garantizar una guía de inserción y remoción positiva.

4.- Mantengan el espacio correcto para la ubicación de áreas de soporte de formas y dimensiones correctas.

Si se preparan los contornos dentarios de manera -- que hagan factible lo anterior, constituye, en verdad, un -- buen procedimiento; es importante, como punto de partida, -- que los pilares se preparen correctamente.

Otro tipo de preparaciones son los desgastes para -- los apoyos oclusales, incisales y linguales, que ya fueron -- tratados en el capítulo anterior.



### 3.5 SENSIBILIDAD A LA TEMPERATURA

La temperatura proporciona dos cualidades sensitivas, calor y frío.

#### Topografía:

Los labios en la zona externa, son muy sensibles al calor, acusan mayor sensibilidad al calor que el resto del cuerpo.

#### Neurofisiología:

Las fibras de temperatura, son conducidas principalmente por los nervios maxilar superior e inferior, ramas del trigémino, cuerda del tímpano y nervio glosofaríngeo.

La magnitud de la sensación de la temperatura depende principalmente de tres factores: De la Temperatura, del Tiempo, de la Magnitud de Superficie o del Número.

Cambios patológicos y farmacológicos de la sensación de temperatura. Las termoanestésias de la cavidad bucal, así como las hiperestésias son debidas a lesiones centra-

les y periféricas y generalmente se observan combinadas con perturbaciones de la sensibilidad restante.

Los fármacos, cocaína, novocaína y sustancias parecidas producen un efecto paralizante.

### 3.6 DOLOR

#### Generalidades:

Desde el punto de vista odontológico, el dolor signo de alarma de las lesiones internas y externas, es la más importante sensación de la cavidad bucal.

El dolor se caracteriza porque puede originarse en todos los tejidos. El dolor puede subdividirse en dos grupos: Superficial y Profundo, el caso de un ejemplo es el dolor de muelas que figura entre los dolores sordos y profundos.

Las clases de dolor, causadas por estímulos mecánicos térmicos, químicos y eléctricos.

El dolor de muelas por desplazamiento puede originarse de otro y puede localizarse en dientes totalmente sanos dando lugar a una localización errónea de la pieza enferma.

Se trata de una transformación psíquica, con la cual puede desplazarse el dolor existente a distintos puntos.

Esta deambulaci3n del dolor es posible porque el dolor profundo es diflcil de localizar.

#### Topografía

La mucosa bucal es mucho menos sensible al dolor que la piel externa.

#### Neurofisiología:

Los receptores del dolor, son finas fibras nerviosas terminales, intraepiteliales, situadas superficialmente en la epidermis.

Los impulsos del dolor de muelas, se transmiten por las fibras dolorosas de la pulpa, o por las fibras dolorosas del periodonto. Las fibras dolorosas del trigémino terminan en el núcleo del tracto espinal del nervio trigémino.

Cualquier estímulo sea mecánico o térmico, químico eléctrico, puede excitar a las fibras dolorosas. El estímulo adecuado es una lesión del tejido o una perturbación del metabolismo.

Las lesiones centrales y periféricas del sistema

nervioso ocasionan múltiples modificaciones de la sensación del dolor por ejemplo: Analgesias, Hipoalgesias, Hiperanalgesias.

Con la neuralgia del trigémino se originan estados de dolor e hiperanalgesias. Los dolores centrales son provocados por la enfermedad del tálamo.

C A P I T U L O I V

E N F E R M E D A D E S Y L E S I O N E S

D E L O S M A X I L A R E S

#### 4.1 BOCA

La boca es una cavidad limitada hacia delante por los labios, hacia atrás por el velo del paladar, a los lados por las mejillas, arriba por la bóveda palatina y abajo por la lengua y piso de la boca. Los rebordes alveolares de los maxilares y los dientes, dividen la cavidad en dos partes: vestíbulo y boca propiamente dicho. La boca y el vestíbulo comunican entre si por los espacios interdentarios y por un espacio retromolar situado entre el último molar y la rama ascendente del maxilar inferior. Toda la cavidad se halla tapizada por una mucosa ricamente vascularizada.

##### Piso de la Boca

En la parte media del piso inferior se halla un repliegue: frenillo, que va del piso inferior a la parte media de la cara inferior de la lengua, a los lados del frenillo se encuentra la desembocadura de los conductos de las glándulas submaxilares y sublinguales.

##### Pared Superior

Formada por la bóveda palatina, donde se encuentra

el velo del paladar, cuya función es ocluir las coanas al paso del bolo alimenticio. Está constituido en la parte media por la úvula y los pilares lateralmente, entre ellas se encuentra un lóculo donde se aloja la amígdala.

#### Paredes Laterales

Formadas por las mejillas, en donde desemboca el conducto de Stenon situado a nivel del cuello del 2º molar.

#### Pared Anterior

Constituída por los labios.

#### Dientes

Primera y segunda dentición. La primera en niños de 20 piezas dentarias, segunda en adultos y es de 32 piezas dentarias.

#### Lengua

Con dos caras una superior y otra inferior, dos bordes, uno derecho, otro izquierdo y en su espesor se encuentran las papilas gustativas.

#### Exploración de la Cavidad Bucal



Se ordena al paciente que abra la boca para tener mayor campo visual, se le pide que haga un esfuerzo como para vomitar, o ayudarse con un abatelenguas, contandose con una buena iluminación.

Datos que se obtienen de la Exploración

Coloración y estado general de la mucosa, heridas, tumores o ulceraciones de los labios, mejillas, piso, lengua, paladar, velo del paladar, etc.

Estado de los dientes y encías, defectos de la implantación o forma de los dientes, caries, abscesos dentarios y ulceraciones. Frenillo: sequedad, enrojecimiento, lengua estado de ella, amígdalas, hipertrofia, hiperemia, etc.

## 4.2 INFLAMACION INFECCION

## Inflamación

Es un cambio reactivo localizado y a veces generalizado, que ocurre en los tejidos vivos, cuando éstos han sido lesionados por ciertos agentes agresivos.

## Etiopatogenia

Los agentes etiológicos capaces de desencadenar un proceso inflamatorio son:

**Biológicos:** Infecciones por bacterias, virus y hongos, parásitos y tejidos necrosados.

**Físicos:** Lesiones ocasionadas por traumatismos, calor, radiaciones ionizantes y rayos ultravioleta.

**Químicos:** Acidos corrosivos, álcalis y fenol, bilis, orina; cuando se escapan e invaden tejidos.

## Clasificación

Inflamación aguda.- Se caracteriza por ser de principio rápido y evolución corta.

Inflamación crónica.- Se caracteriza porque varios factores pueden prolongar el proceso inflamatorio durante un período de semanas o meses y hasta años.

### Infección

Es una invasión de los tejidos del organismo por microorganismos patógenos, los cuales se multiplican y desencadenan una enfermedad.

### Clasificación

Infección primaria.- Es la enfermedad infecciosa inicial que se manifiesta en el organismo.

Infección secundaria.- Es cuando el organismo ha sido debilitado por una infección primaria, existiendo en muchas ocasiones predisposición a contraer una infección subsecuente, originada por el mismo u otro agente patógeno.

Infección mixta.- Son todas las infecciones causadas

por dos o más microorganismos.

La propagación de la infección.- La reacción inflamatoria favorece el aislamiento del proceso infeccioso mediante la destrucción de microorganismos fagocíticos.

#### 4.3 LESIONES EN FURCACIONES

Los problemas parodontales crónicos pueden producir en muchos casos la resorción ósea del proceso alveolar y migración apical de la inserción epitelial. Cuando esta migración sucede en la región de dientes multi-radiculares, es común que las furcaciones de los mismos se encuentren involucradas en el proceso inflamatorio.

##### Etiología

La caries y la enfermedad parodontal es la acumulación de placa dento-bacteriana y que elementos como el sarro, el impacto de alimentos, restauraciones con márgenes desajustados, son coadyuvantes al establecimiento de éstas dos enfermedades más frecuentes de la cavidad oral.

Los dientes afectados por ésta pérdida ósea, no solamente presentan movilidad, sino que debido a la anatomía misma de las furcaciones atrapan una gran cantidad de placa dento-bacteriana, provocando inflamación, formación de abscesos parodontales, caries radicular, problemas pulpares y defectos óseos, traumas oclusales, tratamientos

endodónticos inadecuados.

#### Radiográficamente

Formación de cráteres interradiculares con pérdida ósea, ya sea vertical u horizontal.

#### Clasificación de Furcaciones

Clase 1 ó Incipiente. Existe pérdida horizontal de hueso: clínicamente se puede introducir una sonda parodontal o la punta de un explorador número 23.1 mm. hacia la furcación.

Clase 2. Clínicamente existe comunicación franca en la furcación, el instrumento penetra 2 mm. sin destruir el tabique interradicular para que el instrumento pase de un lado a otro.

Clase 3. Esta lesión existe cuando hay destrucción ósea, ha sido tal que el instrumento alcanza ha pasar de un lado a otro de la bi o trifurcación.

#### Tratamiento de Lesiones en Furcaciones

El manejo de estas lesiones se reduce a un estricto

control de placa dento-bacteriana, por parte del paciente y un cuetaje periódico por parte del operador. No todas las lesiones pueden ser tratadas de la misma manera.

La lesión más afectada sería la clase 3 por lo tanto su tratamiento es a largo plazo y dudoso, debido a que existe movilidad de dientes.

#### 4.4 OSTEITIS ALVEOLAR AGUDA

Es una complicación después de la extracción caracterizada por dolor de diversa intensidad. Es clínicamente descriptivo de "alveolo seco" y "alveolo doloroso".

La osteítis alveolar aguda es una enfermedad en la cual se desintegra el coágulo dejando un alveolo óseo gris o verde grisáceo que carece de tejido de granulación, no hay supuración pero hay olor fétido y dolor neurálgico intenso.

Su frecuencia es mayor en maxilar inferior que en el maxilar superior en la región molar, siendo así una complicación de la extracción de un diente con granulación apical crónica. Los restos de estos desvitalizados del ligamento periodontal y falta de irrigación sanguínea de la sangre del coágulo proveen, una base nutritiva para favorecer el crecimiento bacteriano.

El desarrollo de una osteítis alveolar aguda es cuando los dientes son extraídos con analgesia local, debido a la infiltración local de cantidades excesivas de solu-



ción anestésica que contiene un vaso constrictor que impide la irrigación sanguínea del alveolo, también por una gingivitis ulcerativa.

#### Aspecto clínico

Los signos y síntomas suelen presentarse al día siguiente de la extracción, dolor sordo, persistente, profundo y localizado en la región del alveolo, irradiante y referido al oído.

El alveolo dental carece de coágulo sanguíneo vital o contiene restos de alimentos en descomposición con olor y sabor desagradables. La cavidad vacía o parcialmente llena es muy sensible a la instrumentación, encía inflamada y sensible a la palpación, no existe la supuración y los síntomas generalmente son malestar y anorexia.

#### Aspectos patológicos

Las bacterias encontradas en la osteítis alveolar aguda, son miembros de la flora bucal mixta los microorganismos empiezan a necrosarse gradualmente. La respuesta inflamatoria localiza a la infección del alveolo, y como consecuencia de la infiltración celular, el hueso muerto

queda separado del hueso vital.

La expulsión del secuestro es esencial para que pueda tener lugar un curación, pero cuando esto ocurre, la cavidad se rellena con tejido de granulación y el proceso de reparación continúa.

#### 4.5 PERIOSTITIS

##### Aspectos clínicos

Es una reacción inflamatoria del periostio que da lugar a la formación de hueso inmaduro deficientemente calcificado que está unido al lado de la superficie del maxilar, éste fenómeno es frecuente en niños y adolescentes, se observan frecuentemente en maxilar inferior siendo afectada en la región molar.

La periostitis es clasificada en: Traumática, Química Supurativa Crónica y Periostitis Osificante.

La periostitis traumática es causa del trauma operatorio de la aplicación de una fuerza sobre el maxilar, o la formación de un hematoma subperióstico.

La periostitis supurativa aparece como una complicación del absceso alveolar debido a la infección bacteriana de quistes odontogénicos o en casos de fracturas compuestas del maxilar. La frecuencia de una causa dental es la infección apical. El factor etiológico de todos estos factores fueron: la formación de abscesos en el primer

molar del maxilar inferior.

Cuando la infección apical ha causado un absceso subperióstico o cuando una combinación de pus y exudado inflamatorio o exudado sólo han levantado el periostio sobre la superficie del hueso, el líquido tiende a acumularse, a causa de la gravedad, a consecuencia de ello, la reacción perióstica a lo largo del cuerpo del maxilar inferior suele ser más prominente en el margen inferior.

#### Aspectos radiográficos

La periostitis aparece como una delgada línea ahusada, separada de la placa cortical mandibular y paralela a la misma. Entre la capa del hueso nuevo y la corteza suele haber un espacio oscuro que representa la presencia de exudado inflamatorio o pus.

#### Aspectos patológicos

En la periostitis traumática, el edema y la hemorragia son características. En la periostitis supurativa hay extravasación de eritrocitos, infiltración de leucocitos polimorfonucleares. En la periostitis crónica hay depósitos de hueso mal calcificado.

#### 4.6 OSTEOMIELITIS

Es una enfermedad inflamatoria del hueso, la infección queda establecida en la porción calcificada del hueso a causa de la presencia de pus debajo del periostio.

La osteomielitis de los maxilares puede desarrollarse a partir de una infección de origen hamotógeno o no hamotógeno.

La infección no hemotógena puede provenir de una herida abierta, o por propagación directa a partir de un foco supurativo. La propagación hemotógena es más frecuente en niños, después de penetrar la lámina cortical puede formar una excavación debajo del periostio, levantando esta membrana por encima del hueso, y esto es causa de la propagación de la formación de pus en la cavidad medular. La osteomielitis puede así extenderse a otros huesos.

Después del comienzo de una inflamación supurativa aguda dentro del hueso tiene lugar necrosis de los tejidos en dísticos, las trabéculas esponjosas pierden su irriga-

ción sanguínea y mueren. La propagación del proceso inflamatorio produce en la placa cortical una isquemia y una vez que escapa pus hacia la superficie y que levanta al periostio, comienza a separarse del hueso vivo, pedazos necróticos de tejido cortical.

EL hueso que ha sido privado de su irrigación sanguínea por una osteomielitis tiene una superficie blanca, opaca y sucia. Su tejido adiposo ha sido destruido y el hueso no sangra cuando se raspa.

Cuando pasa la fase aguda, se forma alrededor de los sequestros una nueva cáscara de hueso llamada involucro. La zona osteomielítica está bañada en pus, cuando se invade una gran zona ósea puede producir la muerte.

La osteomielitis suele localizarse en el maxilar inferior; en el superior muy rara vez.

#### OSTEOMIELITIS INTRAMEDULAR AGUDA

##### Aspectos clínicos

Después de una infección odontogénica, con dolor profundo, tumefacción en la región del maxilar, se extiende

hacia el cuello. Cuando el maxilar inferior participa en la inflamación, hay una pérdida de sensibilidad en el labio inferior del lado afectado a causa de la lesión del nervio dentario inferior por el proceso supurativo. Los dientes de la zona afectada se aflojan y son sensibles a la percusión, y el pus se descarga a través de múltiples fístulas en el alveolo, por los cuellos de los dientes, glándulas submaxilares agrandadas y sensibles.

Junto a la zona osteomielítica se produce hueso nuevo. Un involucro es más rápido en niños, el maxilar se reconstituye aún si hubo una extensa muerte de hueso original, sin embargo el maxilar no crece y existe una deformidad permanente.

#### Aspectos radiográficos

El maxilar inferior, con aspecto normal al principio de la osteomielitis intramedular no se puede demostrar hasta tres semanas después. Hay destrucción de las trabéculas de la esponjosa, con aumento de los espacios de la misma, de aspecto moteado y apolillado es su característica.

### Aspectos patológicos

Infiltración de la médula por leucocitos polimorfonucleares. Las trabéculas óseas no tienen cédulas en sus lagunas. En los espacios medulares periféricos hay neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas.

### OSTEOMILITIS SUBPERIOSTICA AGUDA

#### Aspectos clínicos

Son los cambios óseos consecuencia de la formación de un absceso periapical, el pus abre camino migrando a lo largo de la superficie del maxilar inferior, o puede ser también consecuencia de un absceso periodontal.

El pus acaba por drenarse por múltiples fístulas y por los lados de los dientes, pero éstos no son sensibles a la percusión. La necrosis es más extensa si no hay escape de pus. El diagnóstico de pus debajo del periostio no es difícil. Hay dolor perforante intenso, edema intrabucal y extrabucal, y algunas veces, alteración de la sensibilidad en el labio, debido a la neuropraxia del nervio dental. Esta anestisia o parestesia desaparece cuando se alivia la tensión. El pus se descarga intrabucalmente y extrabucalmente a través de múltiples fístulas



y por el margen gingival de los dientes salidos, y el dolor disminuye a medida que el pus es expulsado.

#### Aspectos radiográficos

Al cabo de tres semanas, tendrá un aspecto similar con la osteomielitis intramedular, esta enfermedad está confinada dentro de la corteza o de la lámina interna.

#### Aspectos patológicos

El periostio es invadido y tiende a levantarse de la apófisis alveolar, desarrollándose lateralmente a lo largo del hueso y penetrando a poca profundidad en la capa exterior del hueso, se observa hiperemia, edema intenso y leucocitos polimorfonucleares.

#### OSTEOMIELITIS EN MAXILAR SUPERIOR DE NIÑOS RECIEN NACIDOS

La causa de la osteomielitis en el maxilar del recién nacido es una infección por el *Stafilococcus Aureus*.

#### Aspectos clínicos

Esta enfermedad es una inflamación aguda del hueso con una trombosis progresiva de los vasos nutritivos.

En el maxilar superior, la trombosis se sigue finalmente por secuestro del hueso necrótico y folículos dentales. La intensidad de ésta enfermedad es variable, sólo con un tratamiento inmediato de antibióticos puede impedirse la muerte.

La enfermedad es iniciada por fiebre, anorexia y trastornos intestinales; el primer signo es una tumefacción en la región lagrimal, siguiéndole un edema de los párpados en el lado afectado, temperatura elevada y gran malestar.

A continuación, se desarrolla una tumefacción del alveolo y paladar en la región del primer molar deciduo después de un día aparece un seno que descarga pus, que da en el cultivo un crecimiento puro de estafilococo.

Finalmente hay una descarga nasal de pus o material serosanguinolento en el lado afectado, probablemente debida a una participación del seno maxilar, y múltiples fístulas a lo largo del margen alveolar, la temperatura desciende y se desarrolla un estado crónico.

El estado crónico persiste hasta que los secuestros

y los gérmenes dentales afectados son expulsados o sacados quirúrgicamente.

El pronóstico es favorable en niños sanos en quienes la osteomielitis se diagnostica precozmente y reciben una terapeutica adecuada.

#### Aspectos radiográficos

Al inicio de la enfermedad es negativo, después de tres semanas hay cambios en el hueso.

#### OSTEOMIELITIS DEL MAXILAR INFERIOR EN LOS RECIEN NACIDOS

Esta enfermedad es más rara que la del maxilar superior, sus causas son similares a las del maxilar superior, existe también la fractura del maxilar inferior a causa del trauma del parto, la fractura la provocan los dedos del tocólogo o el fórceps de extracción y a ésta lesión puede seguir una osteomielitis, creando así la vía de introducción de una infección.

#### OSTEOMIELITIS CRONICA

La osteomielitis crónica puede ocurrir como enfermedad

primaria, cuando los organismos subvirulentos infectan al hueso a causa de una distrofia ósea prolongada.

También puede ser una enfermedad secundaria después de una osteomielitis intramedular aguda y osteomielitis subperióstica mal tratada. Las enfermedades debilitantes del sistema inmunológico como la desnutrición, tuberculosis, etc. Este tipo de osteomielitis es muy rara, si la terapéutica antimicrobiana se inicia tempranamente.

#### OSTEOMIELITIS INTRAMEDULAR CRONICA

Esta comienza al desaparecer la enfermedad aguda. La infección es localizada y persistente porque el hueso muerto es inaccesible a las defensas del organismo. Existe descarga prolongada de pus y formación de hueso nuevo.

La sintomatología dolorosa disminuye en el momento en que hay salida de pus. La formación de hueso nuevo puede ocasionar deformidad del maxilar inferior, y que en casos extremos produce asimetría facial.

Radiológicamente se encuentra adelgazamiento de las trabéculas de la zona invadida. Los cambios se encuentran a la 2ª y 3ª semana del proceso. Cuando hay neoformación

ósea, se encuentra una sombra gris por fuera de la placa cortical.

Al examen microscópico se encuentra zonas de inflamación en los espacios esponjosos del hueso necrótico.

#### OSTEOMIELITIS SUBPERIÓSTICA CRÓNICA

El grado de destrucción de la placa cortical en la osteomielitis subperióstica depende de la cantidad y propagación del pus por debajo del periostio. Lo que causa falta de irrigación del hueso subyacente. Cuando el material purulento es drenado, la enfermedad se vuelve crónica. La placa cortical se necrosa. Se forma secuestros, los cuales son expulsados por las fístulas junto con el pus.

En ocasiones aparece osteomielitis crónica posterior a una terapéutica deficiente durante el estado inicial de un proceso infeccioso aguda. También se presenta osteomielitis crónica cuando hay infección de un hueso que ha quedado sin irrigación a causa de una displasia ósea prolongada como en el caso de la enfermedad de Paget o en la osteoporosis.

### OSTEOMIELITIS SIFILITICA

Los huesos pueden ser afectados en la sífilis neonatal y en los estadios secundarios y terciario de la sífilis adquirida. Las alteraciones patológicas causadas por el *Treponema Pallidum* en los tejidos óseos son similares a las de la sífilis en otros tejidos, pero están modificadas por las características anatómicas y fisiológicas del hueso.

En el lugar de la lesión hay una zona de infiltrado crónico, algunas veces granulomatoso y necrosante acompañado por una descalcificación temporal y destrucción parcial del hueso. La localización en los maxilares es rara. Cuando están afectados, la formación de goma en el paladar es más frecuente que la inflamación sífilítica en el maxilar inferior.

En caso de presentarse en los maxilares, la infección puede ser en forma de osteomielitis o de una osteítis localizada debida a un goma.

### SIFILIS NEONATAL

Se caracteriza por destrucción de los huesos de la

nariz y paladar duro. El puente nasal se "cae", produciendo la típica nariz en silla de montar y puede haber también perforación del paladar. Boyle comunicó de un caso de un niño de 3-12 de edad con sífilis que produjo formación perióstica del maxilar inferior. Otros autores describieron necrosis del paladar y maxilar inferior debida a sífilis. En otros casos se encontraron estigmas dentarios de sífilis neonatal, como los dientes de Hutchinson.

#### SIFILIS ADQUIRIDA

En éste tipo de sífilis las alteraciones óseas se observan tardíamente, siendo afectados en orden de frecuencia los siguientes huesos: nariz, cráneo y tibia. Siempre se debe sospechar la existencia de una sífilis cuando los alveolos no curan después de una extracción.

#### OSTEOMIELITIS TUBERCULOSA

Se desarrolla ésta enfermedad debido a que los bacilos tuberculosos transportados por la sangre, se fijan a los huesos largos a nivel de las epífisis, falanges, vértebras dorsales y lumbares. Las lesiones tuberculosas en los maxilares son raras. Esta enfermedad afecta igualmente a ambos sexos.

La destrucción ósea es un aspecto característico de la tuberculosis. Radiográficamente aparece un borramiento de los detalles de la estructura ósea y erosión del hueso cortical. Más tarde se forma un absceso subperióstico que erosiona al periostio y se abre camino hasta la superficie. Finalmente, se forman senos que conducen al hueso y permiten la introducción de una infección secundaria.

#### Patogenia

La vía de entrada de la enfermedad es frecuentemente posterior a una infección pulmonar. Otra vía frecuente de entrada para la infección tuberculosa es a través de un diente cariado por la pulpa abierta. Esto ocurre en pacientes con tuberculosis pulmonar con Baciloscopia positiva. Las bacterias que penetran de ésta forma producen infecciones parecidas a un granuloma apical. La extracción dentaria en un paciente tuberculoso puede seguirse de una necrosis ósea, pero ésta se debe con más frecuencia a la baja resistencia del paciente contra la infección.

La causa más frecuente de una lesión extensa del



hueso de los maxilares es la propagación hematógena metastásica desde un foco localizado en cualquier otra región del cuerpo.

#### Aspectos clínicos

La intensidad de la infección tuberculosa de los maxilares es más intensa en el maxilar inferior que en el superior. La tuberculosis de los maxilares toma la forma de una lenta necrosis con secuestración que se desmorona y formación de fístulas extra e intrabucales. Hay infección secundaria que complica el cuadro clínico.

El cuadro clínico de la infección tuberculosa de los maxilares depende de la modalidad de infección que puede ser:

- Por extensión directa desde una lesión gingival tuberculosa.
- Por infección dentro de un granuloma periapical que contiene tejido de granulación tuberculosa.
- Por émbolos hematógenos.

Se forma en primer lugar una lesión de tejidos blan-

dos y luego se extiende la lesión al periodonto y hueso, las úlceras tienen un margen indurado, enrojecido con pequeños nódulos grisáceos.

La osteomielitis tuberculosa puede presentarse en cualquiera de los maxilares, siendo más frecuente en el maxilar inferior. También puede localizarse en los tejidos periodontales.

Un síntoma clínico de gran importancia es la movilidad de los dientes.

#### Aspectos radiológicos

No existe alguna imagen radiográfica típica de la enfermedad.

#### Aspectos patológicos

Esta enfermedad suele destruir al hueso en forma progresiva. El proceso se extiende por el tejido esponjoso, produciendo la necrosis y fragmentación de las trabéculas óseas.

#### OSTEOMIELITIS MICOTICA

### Actinomicosis

Esta enfermedad es causada por un microorganismo llamado *Actinomyces israeli*. Más frecuente en el sexo masculino. Son más susceptibles a contraer la enfermedad las personas dedicadas al cuidado del ganado y los agricultores.

Las lesiones se localizan en cabeza, cuello, tubo digestivo y pulmones. Las dos terceras partes ocurren en la región cérvico-facial. En raras ocasiones se localiza a maxilar inferior.

### Patogénesis

El agente causal, presente en la boca como comensal penetra al hueso a través de una herida reciente y se convierte en patógeno. También puede llegar al maxilar superior a través de un diente carioso o de una bolsa periodontal en el margen gingival de un diente en erupción. Los microorganismos proliferan especialmente en los tejidos cercanos al maxilar inferior.

El período de incubación es prolongado y posteriormente se presenta tumefacción.

#### Aspectos clínicos

La enfermedad puede ocurrir en los maxilares como una lesión central en el hueso o en los tejidos blandos que rodean el maxilar inferior.

#### Aspectos patológicos

El diagnóstico de actinomicosis depende del examen microscópico del pus o mejor aún de un grano de azufre.

#### OSTEOMIELITIS QUIMICA

Puede ser causada por contacto con sustancias químicas caústicas y otros venenos que causan necrosis de los maxilares. Es frecuente en trabajadores expuestos a sustancias nocivas. También pueden ser administradas algunas sustancias medicamentosas, siendo ésto un accidente clínico. La extensión del daño óseo depende de la cantidad y naturaleza del agente químico.

C A P I T U L O V

T U M O R E S O S E O S

## 5.1 QUISTES Y TUMORES DE LOS MAXILARES

Quiste, es un conjunto de células epiteliales productoras de líquido y a la vez cubiertas por el mismo.

### Clasificación:

- Quistes dentarios o dentígenos
- Quistes no dentarios
  - Quistes dentarios, se subdividen en:
    - a) Foliculares o embrionarios
    - b) Quistes radiculares

### Quistes foliculares

Son causados por las dificultades mecánicas durante la erupción.

### Quistes radiculares

Son consecuencia de procesos inflamatorios en los restos de la capa radicular.

## 5.2 QUISTES NO ODONTOGENICOS Y FISURALES

### A) Quiste Globulomaxilar

Es un quiste fisular localizado en el hueso maxilar superior entre el incisivo lateral y canino vitales. Constituye menos del 3% de los quistes de los maxilares.

Aparece clínicamente antes de los 30 años de edad. No tiene predilección por algún sexo, aunque es un poco más frecuente en mujeres.

Se forma a partir de restos epiteliales atrapados en la región de la sutura incisiva. Puede causar deformidad del seno maxilar debido a dilatación que experimenta el quiste.

A los rayos X se encuentra una imagen bien definida en forma de pera invertida entre las raíces del maxilar superior (canino) y el incisivo lateral.

Microscópicamente puede estar cubierto por epitelio cuboideo escamoso estratificado o por epitelio cilíndrico ciliado.

### B) Quiste Nasoalveolar

También se denomina quiste de Klestadt. Probablemente deriva de restos epiteliales localizados en la unión de los procesos globular, nasolaterales y maxilares.

Se sitúa en el lugar de fijación del ala de la nariz. No está situado dentro del hueso. Generalmente crece hacia el suelo del vestíbulo nasal, proyectado hacia abajo del extremo anterior del cornete inferior, y algunas veces causa obstrucción nasal. Se presenta en un 75% en sexo femenino, con predominio en la raza negra.

Microscópicamente está tapizado por epitelio respiratorio o escamoso estratificado o, con más frecuencia por epitelio cilíndrico estratificado.

### C) Quistes Nasopalatinos

Estos quistes incluyen a los quistes del conducto incisivo y los de la papila palatina. Se han propuesto varias teorías acerca de éstos quistes dentro de las cuales se incluyen las siguientes: traumatismos, infecciones bacterianas y bloqueo inflamatorio o mucoso del conducto. No existe predominio por algún sexo. Siendo más frecuente



entre la cuarta y sexta década de la vida. Generalmente cursan asintómicos, a excepción de cuando se infectan. Clínicamente hay muchas veces agrandamiento de la línea media anterior del paladar. Hay tumefacción en aproximadamente una mitad de los pacientes con quistes del conducto incisivo y en todos los quistes de la papila palatina. El drenaje o la supuración es una secuela frecuente. El quiste se encuentra siempre en la línea media y es circular u oval.

Microscópicamente los quistes pueden ser tapizados por epitelio escamoso estratificado transicional.

#### D) Quiste Palatino Posterior Mediano

Es probable que pueda formarse en cualquier punto a lo largo de la línea de fusión, desde un punto de vista posterior a la papila palatina hasta la úvula. Hay varios autores que consideran que dicha entidad nosológica no existe.

#### E) Quiste Oseo Estático

Es también llamado quiste de desarrollo, latente o de Stafne. No es exactamente un quiste, sino un defecto

asimétrico del desarrollo en el maxilar inferior a nivel del surco hecho por la arteria facial donde cruza el hueso. Puede ser semicircular, con apretura inferior. Se denomina estático o latente porque no experimenta crecimiento. Puede presentarse bilateralmente.

### 5.3 TUMORES OSEOS

Se derivan del tejido osteógeno, es decir de las células llamadas osteoblastos y de las antecesoras de éstas.

Las neoplasias pueden ser benignas y malignas.

Las neoplasias benignas de crecimiento lento, generalmente están constituidas por células que muestran el mismo estado de desarrollo. Siendo un ejemplo de éstas el osteoma puro y el mixoma condroma. Por lo tanto los tumores óseos pueden estar formados por condroblastos, células fusiformes y osteoblastos.

Las neoplasias malignas son de crecimiento rápido observando todos los períodos de transformación de las células de tejido conectivo. Ejemplo de éstas son el fibrosarcoma, mixosarcoma o condrosarcoma.

#### Diagnóstico de los Tumores Oseos

Los datos clínicos como edad, sexo, localización del tumor, velocidad de crecimiento, etc., orientan al diagnóstico. Los exámenes de laboratorio son útiles para

conocer el estado general del paciente. Un dato importante es la elevación de la fosfatasa alcalina sobre todo en el sarcoma osteogénico.

Además de los estudios radiológicos correspondientes.

La biopsia por punción es de utilidad cuando el tumor infiltra extensamente los tejidos blandos. Muchas veces debe recurrirse a la biopsia incisional para obtener material suficiente y adecuado para el diagnóstico.

#### a) OSTEOMA

Es un crecimiento benigno formado por hueso maduro. Puede presentarse intraóseo o periféricamente. Puede ser duro y similar al hueso cortical.

#### Aspectos clínicos

En los maxilares el osteoma se presenta como una masa dura fuera del hueso o como una masa dentro del hueso. Crece lentamente y es asintomático.

En ocasiones disminuye el movimiento del maxilar, en caso de que el crecimiento tumoral sea grande.

Es más frecuente en adultos, después de los cuarenta años de edad. Se localiza en mayor porcentaje en el maxilar inferior.

#### Aspectos radiológicos

El tipo periférico de crecimiento aparece como una masa densa y radiopaca. Las lesiones centrales aparecen como masas circunscritas y escleróticas que producen una radiopacidad mayor que la del hueso.

#### Aspectos patológicos

El osteoma periférico es un bulto óseo duro, oval o redondo, con una superficie lisa.

El osteoma esponjoso tiene el mismo aspecto que el hueso esponjoso. El osteoma compacto tiene un color blanco amarillento y es homogéneo.

#### Diagnóstico diferencial

Se debe diferenciar de los siguientes tumores: osteocondroma osificado, traumatismos que causan exostosis, esclerosis inflamatoria y lesiones displásicas.

### Tratamiento

En personas de edad madura, hay poco peligro de reproducción, especialmente si se ha extirpado parte de la lámina cortical. Estos se extirpan para restablecer el aspecto normal.

### b) OSTEOMA OSTEOIDE

Son muy pocos los casos registrados de osteoma osteoide en los maxilares.

### Aspectos clínicos

Es más frecuente durante la segunda década de la vida. El síntoma principal es el dolor, que suele ser intenso y bien localizado. Una extirpación quirúrgica suficiente del foco del tumor hace desaparecer el dolor.

### Aspectos radiográficos

Hay una zona radiotransparentes redonda y oval, por una zona de hueso esclerótico denso.

### Aspectos patológicos

La porción central del foco blando muestra en ocasiones calcificación.

Histológicamente, el hueso circundante central es denso pero normal.

#### Evolución

La lesión no recidiva después de una exéresis suficiente y el dolor desaparece.

#### c) CONDROMA

Es una lesión rara, se presenta como una excrecencia de la superficie ósea o como tumor central se divide en encondroma y econdroma.

#### Patogenia

De origen embrionario y se forman de tejido cartilaginoso retenido del condroesqueleto fetal.

El raquitismo es un factor predisponente en la aparición de condromas. En el maxilar se forman condromas cuando quedan restos de cartilago del desarrollo fetal del mamelón alveolomalar.

#### Sintomatología

Se forman generalmente a edad temprana y nace de

la superficie del hueso.

Puede alcanzar un tamaño grande y causar deformidad facial. Después de ser extirpado puede reproducirse en otro condroma o finalmente convertirse en sarcoma de células fusiformes. Los hay intrabucales y en el paladar, y en la apófisis alveolar. En maxilar pueden ser lobulados. Destruyen por presión, pero son benignos y de crecimiento lento.

#### Radiográficamente

Es translúcido. Es circunscrito y muestra un margen definido. Se considera benigno cuando hay ausencia de formaciones periósticas.

#### Histología

Compuestas de cartílago hialino, de células redondas dispuestas irregularmente, presenta calcificación y osificación. En la lesión benigna las células son pequeñas de un solo núcleo.

#### Tratamiento

Extirpación del tumor, incluyendo parte de la base



de la cual se desarrolló.

d) CONDRÓSARCOMA

Tumor maligno de los maxilares, tumor muy raro, el 60% se origina en maxilar superior.

Cuadro clínico

Hay tumefacción cubierta por mucosa, dilatación del paladar bucal, metastatiza al pulmón, crece lentamente, hay una sobrevivencia de 5 años.

Radiográficamente

Hay destrucción ósea y densidades moteadas, el tumor es transparente.

Patología

Macroscópicamente se forman de cartílago y fibrocartílago.

Microscópicamente, hay numerosas células multinucleadas y cromatina condensada.

Diagnóstico diferencial

Se debe diferenciar del sarcoma osteogénico y fibro-

sarcoma.

#### Tratamiento

El condrosarcoma es muy refractario a todos los métodos de tratamiento, si es maligno se extirpa.

#### e) SARCOMA OSTEOGENICO

Se deriva u origina de unas células llamadas osteoblastos.

El 6.5% se originan en los maxilares, con una frecuencia de 1 por 1,500,000 de la población.

#### Cuadro clínico

Se encuentra una masa difusa y una masa dura, desplazamiento u aflojamiento de dientes. Dolor impotente cuando el tumor invade el antro, es más frecuente entre los 30 - 40 años de edad y siendo más frecuente en varones. Se relaciona frecuentemente con la enfermedad de Paget.

#### Radiográficamente

Se observa una imagen de "resplandor solar", observándose zonas de destrucción.

Al inicio de la tumoración se ha observado ensanchamiento simétrico del espacio periodontal alrededor de uno o más dientes.

#### Patología

Macroscópicamente, los tumores pueden ser blandos o granulosos hay destrucción ósea.

Para el diagnóstico histológico se necesita que:

- Las células proliferativas deben ser malignas.
- Es necesario que algunas zonas malignas produzcan tejido osteoide.

#### Evolución

Si llega a recidivar, generalmente lo hacen localmente, rara vez metastatiza.

Tienen mejor pronóstico los tumores de maxilar superior, la sobrevivencia a éste tumor es de 5 años.

#### Diagnóstico diferencial

Con el fibrosarcoma, condrosarcoma, granuloma de

células gigantes.

f) TUMOR DE EWING

Aspecto clínico

Es un tumor maligno que se origina en la médula ósea, es más frecuente en varones en la segunda década de la vida, puede invadir a los maxilares y es más frecuente en el maxilar superior. Presenta dolor y aumento rápido de volumen.

Aspectos radiográficos

Hay destrucción de hueso e imagen de "piel de cebolla".

Aspecto patológico

Tiene color gris blanco en zonas de necrosis y hemorragia.

Microscópicamente

Hay focos de células tumorales separadas por tabiques vasculares fibrosos. Se ha demostrado que las células del tumor de Ewing contienen glucógeno lo que hace que se diferencie de otros tumores.

### Evolución

Su pronóstico es grave, el 75% de los pacientes mueren en dos años después del diagnóstico.

### g) MIXOMA

Es una neoplasia central, perforando hueso y forma en boca una tumefacción visible. El tipo osteógeno se presenta en maxilar donde se encuentra el soporte de los dientes, es maligno.

### Patogenia

Se forma de tejido embrionario retenido encontrándose en cordón umbilical. Se presenta tanto en maxilar como en mandíbula forma una masa tumoral blanda que dilata el hueso y con frecuencia causa destrucción completa de la lámina cortical, en dientes hay dolor.

### Radiográficamente

Muestra una trabeculación de aspecto de panal.

### Histológicamente

Tejido amarillento translúcido, superficie húmeda

y pegajosa. Se puede diferenciar de: fibromixoma, lipomixoma, condromixoma, y mixoma osificante.

#### Tratamiento

Es una neoplasia maligna y debe extirparse radicalmente.

#### h) FIBROSARCOMA CENTRAL

Se forma de tejido óseo, se deriva de células mesenquimales osteógenas.

#### Sintomatología

Es invasor y destructor, crecen en los canales nerviosos, invade la cavidad nasal y el seno maxilar. Hay aflojamiento de dientes o dolor, cuando se extrae los dientes sin reconocer la lesión que no da síntomas clínicos. Esto puede originar que se desarrolle más rápidamente la lesión, creciendo fuera del alveolo, perforando hueso y produciendo una masa visible, en ésta lesión no es rara la fractura.

#### Raciográficamente

Se presenta una área translúcida con margen indefini-

nido, denota infiltración, ésta lesión se interpreta como infección.

#### Histológicamente

De células fusiformes, en forma de grano de avena.

#### Tratamiento

Debe tratarse por resección del maxilar.

#### 5.4 NEOPLASIAS OSTEOGENAS MALIGNAS

##### Sarcoma Osteogeno Osteolitico

Hay gran destrucción de hueso y sustitución por tejido neoplásico; las sustancias intercelulares producidas son: Cartílago, Tejido Mixomatoso o Tejido Fibroso o todos combinados.

Esta neoplasia es común en adultos en los cuales el poder regenerador es débil.



## 5.5 NEOPLASIA POR RADIACION

La radiación externa e interna puede producir una intensa lesión en el tejido óseo y los cambios patológicos parecen ser idénticos para ambas radiaciones. Estos cambios se agrupan en: displasia por radiación y neoplasia por radiación.

### Neoplasia por Radiación

La necrosis es en gran parte un infarto isquémico debido a la lesión por radiación y trombosis de los vasos sanguíneos, en una displasia no es necesario el factor infeccioso.

Las alteraciones que ocurren en el hueso dependen de la edad del hueso, la dosis de radiación, la presencia o ausencia de una infección.

Las personas jóvenes presentan un retraso del crecimiento y el tejido desvitalizado es en todas las edades muy susceptible a la infección secundaria, de manera que puede desarrollarse una osteomielitis.

Esto es más frecuente después de la radiación de los maxilares porque la contaminación bacteriana puede ocurrir desde los dientes o a través de una solución de continuidad en la mucosa bucal. La osteomielitis puede ser complicada por una fractura patológica.

El efecto de la radiación externa sobre los maxilares se manifiesta por una detención del desarrollo de ambos maxilares y de los dientes. La intensidad de la lesión depende de la dosificación de la radiación y de la susceptibilidad individual a la radiación.

Se dice que los efectos crónicos de la radiación sobre el tejido óseo pueden ser asintomáticos durante su estadio inicial y solo pueden ser detectados mediante examen radiológico sistemático.

La radiación interna consiste en la emanación de rayos alfa, beta o gamma desde la fuente radiactiva en los tejidos del cuerpo.

En los pacientes con displasia ósea debida a radiación interna puede ocurrir fractura. Hay retraso en la

formación de callo después de éstas fracturas. Toda displasia puede provocar dolor óseo, cuya causa no se puede diagnosticar fácilmente.

#### Neoplasia por Radiación

Son tumores caracterizados por el prolongado período de latencia entre la ingestión de la sustancia radiactiva y el desarrollo de lesiones óseas. La mayoría de los tumores son sarcomas osteogénicos, pero pueden ser atípicos. Pero con el uso creciente de diversos isótopos con afinidad para el tejido óseo, es posible que se presenten otra clase de tumores de los huesos.

#### Aspectos clínicos

Puede existir por años, hueso displásico en los maxilares, debido al efecto directo de la radiación sobre las úlceras óseas, no existe síntomas pero si dolor intenso en los maxilares.

Cuando entra la infección dentro del hueso displásico da lugar a una osteomielitis aguda.

Cuando no hay tratamiento, éste proceso progresa

hasta extenderse por todo el hueso displásico. Existe halitosis y descarga de pus por diversas fístulas por diversas partes del piso de la boca dan lugar a un babeo incontrolable de la saliva. Los pacientes presentan un estado tóxico y mal estado general de salud, produciendo deterioración física terminando por infección secundaria, neumonía por aspiración y muerte. Si el curso de la osteorradionecrosis es prolongado el paciente puede desarrollar anemia o enfermedad amiloidea.

El cirujano dental debe tener cuidado porque al trauma de una nueva dentadura puede producir en la mucosa que está encima del hueso alterado una abrasión suficiente para dar lugar a una osteorradionecrosis masiva.

#### Aspectos radiográficos

Radiográficamente es semejante a la osteomielitis bacteriana, zonas radiotransparentes irregulares separadas por hueso normal. La radiación aumenta la densidad del hueso.

#### Aspectos patológicos

Si la radiación es intensa mueren todas las células

óseas; y los condroblastos son más sensibles a la radiación que los osteoblastos. También ocurre una arteritis obliterante de los vasos sanguíneos en el hueso y hay degeneración de las fibras de colágeno.

Histológicamente hay aumento de la formación de tejido fibroso y trastorno de la imagen ósea normal con fibrosis de los vasos. La lesión característica ocurre de los seis hasta los doce meses después de la radiación existiendo las siguientes anomalías:

1. Pignosis, fragmentación y agrandamiento irregular de los núcleos celulares.
2. Muerte, desaparición de células de sus localizaciones normales.
3. Oclusión de vasos sanguíneos.
4. Resorción intensa y anormal o falta de resorción.
5. Disposición anormal del hueso trabecular y haversiano.

6. Proliferación de células pleomórficas en lugares anormales.
7. Alteración neoplásica.

## 5.6 REABSORCION DE DIENTES

Cuando la neoplasia está en contacto con los dientes, se ven lagunas que contienen pequeñas células fusiformes o semilunares.

Los dientes son desviados por la lesión, pero si el crecimiento neoplásico es tan rápido que el desplazamiento, no basta para darle cábida, ocurre la reabsorción. Infiltración de células redondas, es causada por la infección crónica.

### Tratamiento

La neoplasia primaria debe ser extirpada radicalmente, está indicada la resección de parte del maxilar el pronóstico es frecuentemente pesimista.

C A P I T U L O V I

Q U I M I O T E R A P I A



## CONCEPTO GENERAL

La mayor parte de medicamentos utilizados en las enfermedades neoplásicas son muy tóxicos, y afectan a células de crecimiento rápido que no son las del proceso neoplásico. En consecuencia su índice terapéutico es bajo.

### Ventajas del Tratamiento Quimioterápico

- La supervivencia aumenta.
- Casos que pueden curar, coriocarcinomas en mujeres jóvenes.
- Los agentes alquilantes son tan útiles como la radioterapia.
- El descubrimiento de antimetabolitos como el 5-fluorouracilo, ha prolongado la vida a los pacientes con tumores sólidos.

La importancia actual de la quimioterapia del cáncer

se centra en el empleo de combinaciones sinérgicas de quimioterápicos, con base en la parte del ciclo celular en que actúan.

El ciclo celular se divide en diversas partes: La fase G (18 hrs.) tiene lugar antes de síntesis de D.N.A. La fase S (20 hrs.) incluye todos los procesos necesarios para la síntesis de D.N.A. La fase G<sub>2</sub> (3 hrs.) es la síntesis de proteína y de R.N.A. Y la fase M que es muy breve; representa el proceso de mitosis.

Los agentes alquilantes no actúan específicamente en alguna fase celular.

Los antimetabolitos actúan sobre la fase S, otros agentes como los alcaloides de Vinea, tienen fase G<sub>2</sub> y M. Basados en estos conocimientos se ha logrado mejoría en pacientes cancerosos.

#### Desarrollo de la Quimioterapia Antineoplásica

El estudio de agentes es antineoplásicos es bastante reciente. El desarrollo de antagonistas del ácido fólico y otros antimetabolitos, como posibles agentes antitumora-

les, provino de la observación del papel del ácido fólico en la producción de glóbulos blancos.

Finalmente se descubren diversos antagonistas de purinas, pirimidinas y aminoácidos. La biosíntesis del D.N.A. ha sido el blanco principal del enfoque quimioterápico.

#### CLASIFICACION

##### Agentes Alquilantes

Mostaza nitrogenada (Mustargen). Clorambucil (Leukeran). Ciclofosfamida (Cytosan).

##### Antimetabolitos

Metrotexate (Ametopterina). Mercaptopurina (Purimetol). Fluorouracilo, Azaserina.

##### Antibióticos y Diversos

Actinomicina D., Puromicina, Daunorubicina y Adriamicina, Bleomicina, Vinblastina (Velvan).

##### Agentes Alquilantes

Son muy reactivos, transfiriendo grupos alquílicos

a importantes constituyentes celulares, combinándose con grupos amino, sulfhidrilo, carboxilo y fosfato. Se cree que alquilan al D.N.A. específicamente la guanina.

El clorhidrato de mecloretamina (mostaza nitrogenada) Se aplica i.v. 0.1 - 0.2 mg / kg x día durante cuatro días. Efectos colaterales; Trombosis venosa, vomitos y depresión prolongada de la médula ósea.

#### Antimetabolitos

Los antagonistas del ácido fólico inhiben la síntesis de D.N.A. bloqueando la enzima reductasa del dehidrofolato. El Metrotexate es efectivo contra leucemias, linfomas y corio carcinoma.

Presentación: Tabletillas 2.5 mg, inyecciones 5 y 50 mg.

Efectos colaterales: Náuseas, vomitos, diarrea, alopecia estomatitis aftosa.

Además de utilizar la cirugía y la radiación, diversos medicamentos pueden ser eficaces para el tratamiento de procesos malignos.

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

Los maxilares son la base principal donde se fija la dentición del ser humano, es por ésto que es de mayor importancia para el Cirujano Dentista, el estudio de padecimientos que afectan directamente e indirectamente al tejido óseo.

Estos dos macizos faciales se encuentran rodeados por ramas nerviosas y músculos faciales. De ahí que cualquier patología o alteración de estos elementos deben ser reconocidos por el odontólogo de inmediato y así con ayuda de un especialista dar el diagnóstico y tratamiento adecuado al paciente en casos ya muy crónicos. Si el diagnóstico es tratable, no crónico, se le tratará en forma adecuada, según el caso, de una manera preventiva y orientando al paciente sobre su salud.

Las lesiones o enfermedades de los maxilares van desde una Gingivitis crónica, existiendo destrucción de hueso, a una inflamación de los maxilares hasta encontrar neoplasias malignas.

Por lo tanto, cuando el paciente se presenta ya con estas enfermedades se deben tomar todas las precauciones en el manejo de éste.

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

- QUIROZ G. FERNANDO  
ANATOMIA HUMANA  
Editorial Porrúa. 1975  
Pags. 22-27, 45-67
  
- MANUAL ILUSTRADO DE ODONTOLOGIA  
ANESTESIA  
Astra. 1977  
Pags. 16-18, 22-30
  
- ORBAN BATINT  
HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCAL  
Editorial Labor. 4ª edición  
Pags. 198-208
  
- ARTHUR W. HAM  
TRATADO DE HISTOLOGIA  
Editorial Interamericana. 6ª edición  
Pags. 388-397
  
- JAN LANGMAN  
EMBRIOLOGIA MEDICA  
Editorial Interamericana  
Pags. 222-223, 319-322
  
- STUTEVILLE  
FISIOPATOLOGIA. 2ª edición  
Pags. 459-479

- APUNTES DE PATOLOGIA  
PATOLOGIA GENERAL  
Editorial Facultad de Odontologia. 1977  
Pags. 25-26, 41-44
  
- THOMA  
PATOLOGIA ORAL  
Editorial Interamericana. 4ª edición  
Pags. 394-425, 501-506, 514-517
  
- MARTINEZ CERVANTES LUIS  
CLINICA PROPEDEUTICA  
2ª edición  
Pags. 64-67
  
- ANDRES GOTH  
FARMACOLOGIA MEDICA  
Editorial M. M. 4ª edición  
Pags. 555-562