



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
“ ZARAGOZA ”
U. N. A. M.

“ HUESO ALVEOLAR ”

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N

BERTHA MA. MARQUET RIVERO

Y

LEOBARDO ARENAS QUIROGA

MEXICO, D. F. 1984.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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

PAG.

Introducción.	1
Protocolo.	3
Capítulo I " Características clínicas e histológicas del hueso alveolar sano "	15
A) Desarrollo del hueso.	17
B) Morfología alveolar.	29
C) Histología de las células óseas.	32
Resultados.	39
Conclusiones.	40
Bibliografía.	41
Capítulo II " Características histológicas que presenta el hueso alveolar en diferentes patologías ".	42
A) Resorción ósea.	43
B) Osteomielitis.	46
C) Osteoporosis.	51
D) Osteoesclerosis.	53
E) Necrosis.	56
F) Fracturas.	58
G) Anquilosis.	61
Resultados.	63
Conclusiones.	64
Bibliografía	65
Capítulo III " Reacciones del hueso alveolar en la presencia de enfermedades sistémicas "	66
A) Nutricional.	68
B) Trastornos del metabolismo hormonal.	76
C) Degenerativo.	82
Resultados.	91
Conclusiones.	92
Bibliografía	93

Capítulo IV " Reacciones del hueso alveolar en la presencia de enfermedades en cavidad oral "	94
A) Caries.	95
B) Parodontopatías.	99
C) Maloclusiones.	102
D) Neoplasias.	103
Resultados	105
Conclusiones	106
Bibliografía.	107
Capítulo V " Reacciones del hueso alveolar ante los diferentes tratamientos dentales "	108
A) Operatoria.	109
B) Parodoncia.	110
C) Endodoncia.	110
D) Prótesis.	111
E) Cirugía.	113
F) Ortodoncia.	113
Resultados.	115
Conclusiones	116
Bibliografía.	117
Alternativas.	118
Bibliografía general.	120

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

El cuerpo humano se haya constituido por diversos sistemas, cada uno de los cuales tiene una función específica que desarrollar, sin embargo no obstante esta especificidad, todos los órganos se encuentran interrelacionados para lograr una unidad armónica estructural y funcional.

El tejido óseo del cuerpo se encuentra situado dentro de los tejidos blandos del cuerpo y es una estructura viviente y dinámica capaz de crecer, adaptarse y regenerarse. Una de sus principales funciones es brindar soporte a los tejidos blandos del cuerpo, proporcionando la inserción directa a la mayor parte de los músculos esqueléticos, dando juntos al cuerpo su forma básica. Es además la base para el movimiento, su papel es pasivo ya que sirve como palanca y son los puntos de apoyo sobre los cuales actúan los músculos.

El macizo craneofacial, en su parte antero-inferior y media consta de tres huesos muy importantes que dan forma a las dos terceras partes de la cara, estos son, dos maxilares y la mandíbula, constituyen además parte importante del aparato estomatognático, formando parte de estos se encuentra una porción de hueso llamada proceso alveolar siendo el hueso que forma y sostiene a los alveolos dentarios.

Esta compuesto de la pared interna del alveolo, de hueso delgado y compacto denominado hueso alveolar propiamente dicho o lámina cribiforme, el hueso de sostén que consiste en trabeculas reticulares es el hueso esponjoso y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto.

El proceso alveolar es divisible desde el punto de vista anatómico en dos áreas separadas pero funciona como una unidad, todas las partes intervienen en el sostén del diente ya que las fibras principales del ligamento periodontal que anclan al diente en el alveolo, están incluidas una distancia considerable dentro del hueso alveolar donde se les denomina fibras de Sharpey.

Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento periodontal hacia la parte interna del alveolo son soportadas por el

trabeculado esponjoso, que a su vez es sostenido por las tablas corticales, vestibular y lingual. En su parte externa se encuentra revestido por la encía insertada, con un ancho que en el sector vestibular, - varía de 1 a 9 mm.

La altura y el espesor de las tablas óseas vestibular y lingual son afectadas por la alineación de los dientes, la angulación de las raíces respecto al hueso y por las fuerzas oclusales, su estructura se mantiene siempre en constante cambio, el hueso se reabsorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión.

El hueso existe con la finalidad de sostener los dientes durante la función y en común con el sistema esquelético, depende de la estimulación que reciba de la función para la conservación de su estructura. El hueso alveolar se remodela constantemente como respuesta a las fuerzas oclusales, los osteoblastos y osteoclastos redistribuyen la sustancia ósea para hacer frente a nuevas exigencias funcionales con mayor eficacia.

TITULO

HUESO ALVEOLAR

AREA ESPECIFICA

PATOLOGIA

PERSONAS QUE PARTICIPAN

ASESOR DE LA TESIS- C.D. HECTOR ACEVEDO RAMIREZ

PASANTES- C.D. LEOBARDO ARENAS QUIROGA
C.D. BERTHA MA. MARQUET RIVERO.

FUNDAMENTOS DEL TEMA

El cuerpo humano se halla constituido por diversos sistemas, cada uno de los cuales tiene una función específica que desarrollar, - sin embargo, no obstante esta especificidad, todos los órganos se encuentran interrelacionados para lograr una unidad armónica estructural y funcionalmente.

El tejido óseo se encuentra situado dentro de los tejidos - blandos del cuerpo y es una estructura viviente y dinámica capaz de - crecer, adaptarse y regenerarse. Una de sus principales funciones es - brindar soporte a los tejidos blandos del cuerpo, proporcionando la inserción directa a la mayor parte de los músculos esqueléticos y juntos dan al cuerpo su forma básica, es además la base para el movimiento, - su papel es pasivo ya que sirve como palanca y son los puntos de apoyo sobre los cuales actúan los músculos.(1)

El macizo creneofacial, en su parte antero-inferior y media se encuentran tres huesos muy importantes que dan forma a la cara en -

sus dos terceras partes, estos son- dos maxilares y la mandíbula, - constituyen además parte importante del aparato estomatognático- formando parte de estos se encuentra una porción de hueso llamada proceso alveolar, siendo el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios.

Está compuesto de la pared interna del alveolo, de hueso delgado y compacto denominado hueso alveolar propiamente dicho o lámina cribiforme, el hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares es el hueso esponjoso y las tablas vestibulares y palatinas de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto. (2)

El proceso alveolar es divisible desde el punto de vista - anatómico en dos áreas separadas pero funciona como unidad, todas las partes intervienen en el sostén del diente ya que las fibras principales del ligamento periodontal que anclan al diente al alveolo, están-incluidas una distancia considerable dentro del hueso alveolar donde se les denomina fibras de Sharpey. (2)

Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento periodontal hacia la parte interna del alveolo son soportadas por el trabeculado, esponjoso, que a su vez es sostenido por las tablas corticales, vestibular y lingual. En su parte externa se encuentra revestido por la encía insertada, con un ancho que en el sector vestibular - varía de 1 a 9 mm.

La altura y el espesor de las tablas óseas vestibular y lingual son afectadas por la alineación de los dientes, la angulación de las raíces respecto al hueso y por las fuerzas oclusales, su estructura se mantiene siempre con constante cambio, el hueso se reabsorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión. (2)

La actividad celular que afecta la altura, contorno y densidad del hueso alveolar está regulada por influencias locales y generales se manifiesta principalmente en tres zonas/ Junto al ligamento periodontal, en relación con el periostio de las tablas vestibular y - lingual y junto a la superficie endóstica de los espacios medulares -

El hueso existe con la finalidad de sostener los dientes - durante la función y en común con el sistema esquelético depende de - la estimulación que reciba de la función para la conservación de su

estructura. El hueso alveolar se remodela constantemente como respuesta a las fuerzas oclusales, los osteoblastos y los osteoclastos redistribuyen la sustancia ósea para hacer frente a nuevas exigencias funcionales con mayor eficacia. (2)

Punto de vista personal.- El éxito del tratamiento en un paciente con una alteración oral, reside en la visión que el odontólogo tenga de él como un todo y así, las actividades que realice no estén encaminadas únicamente a la limitación o curación del daño presente, sino que tenga la precaución de no alterar la armonía que existe en los tejidos adyacentes.

Punto de vista profesional.- Dentro de las estructuras que componen el aparato estomatognático se encuentra el hueso alveolar - que es un tejido de sostén y es de vital importancia su conocimiento - ya que de una manera u otra todos los tratamientos que se realicen en la cavidad oral repercuten en su beneficio o perjuicio.

Punto de vista social.- Gran parte de la población sufre de enfermedades que afectan la salud del hueso alveolar. El porcentaje es considerable debido a la ignorancia de las personas acerca de los efectos nocivos que pueden provocar dichas enfermedades en otras estructuras de su organismo, restando importancia al problema presente y retardando su tratamiento.

Muchas veces estas enfermedades conllevan a la alteración del ritmo de vida normal de la persona, ya que la relación se ve afectada dentro de su vida social en determinado momento, incapacitándole para cumplir sus funciones y obligaciones.

1.- Crouch, James E.

Anatomía humana funcional.

Pag. 105.

Editorial CECSA. Primera edición.

2.- Glickman, Irving.

Periodontología clínica.

Pag. 54-60.

Editorial interamericana. Cuarta edición.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Puede ser afectado el hueso alveolar en su estructura clínica e histológica por enfermedades sistémicas, enfermedades propias de la cavidad bucal o bien por tratamientos odontológicos?

El hueso alveolar sano presenta características clínico-histológicas que le son propias en este estado y pueden variar considerablemente tanto en forma como en composición al padecer alguna patología ósea provocada por enfermedades sistémicas como alteraciones nutricionales, hormonales, degenerativas o congénitas, o bien por enfermedades propias de la cavidad oral, que de una manera u otra repercuten en el hueso alveolar observándose diversas manifestaciones según sea la alteración que padezca.

El estado nutricional del individuo afecta el estado del hueso alveolar. Algunas deficiencias nutricionales producen cambios bucales característicos, determinados cambios bucales son comunes a varias enfermedades y la misma deficiencia puede manifestarse de manera diferente en los pacientes. (1)

El hueso alveolar sufre alteraciones en los casos de hipo e hipervitaminosis A, deficiencias del complejo vitamínico B, deficiencia de vitamina C y en la hipo e hipervitaminosis D, entre otras. (1)

En los mamíferos no hay tejido de su organismo que esté exento de alguna clase de influencia hormonal en el curso de su desarrollo y crecimiento o en sus actividades funcionales, el hueso alveolar está sujeto a cambios, dependiendo de la actividad de las siguientes glándulas: hipófisis, tiroides, paratiroides, páncreas. (2)

Es importante también considerar el stress que actúa a través de las glándulas endócrinas, particularmente del lóbulo anterior de la hipófisis y la corteza adrenal con mayor secreción de hormona corticoadrenal para producir los cambios morfológicos y funcionales que comprenden el síndrome de adaptación general y que en su etapa final se manifiesta en el hueso alveolar como osteoporosis. (1)

Como factores locales en la alteración del hueso alveolar encontramos diversos trastornos como son:

- Caries.- En su etapa mas avanzada provoca reacciones apica

les y con ello la formación de abscesos, quistes, granulomas y por consiguiente la reabsorción ósea, ya que crecen a expensas de la destrucción del hueso. (3)

Maloclusiones.- Para permanecer sano desde el punto de vista metabólico y estructural, el hueso alveolar precisa de la estimulación mecánica de las fuerzas oclusales; un margen de seguridad inherente a todos los tejidos permite ciertas variaciones en la oclusión sin que se produzca una alteración adversa en el hueso. Sin embargo cuando la función es insuficiente el hueso alveolar se atrofia y cuando las fuerzas oclusales exceden de la capacidad de adaptación de los tejidos, estos se lesionan produciéndose el trauma de la oclusión, sus efectos varían desde el aumento de la osteoclasia hasta la necrosis del hueso y estructura dentaria. El trauma de la oclusión persistente produce la reabsorción del hueso adyacente que debilita el soporte dentario y origina la movilidad de los dientes. (4)

Parodontopatías.- La causa de la destrucción ósea en la enfermedad periodontal reside básicamente en factores locales, al clasificar los se forman dos grupos: los que causan inflamación gingival y los que causan trauma de la oclusión, actuando separados o juntos ambos determinan la intensidad y forma de la destrucción. (1)

Neoplasias.- Existe una gran variedad de alteraciones de este tipo, algunas de las cuales lesionan únicamente el hueso y otras que se forman en tejidos adyacentes llegando también a lesionarlo como consecuencia de su expansión. (2)

Los tratamientos dentales que se efectúan con la finalidad de dar solución a un problema presente en cavidad oral acarrearán consecuencias también en el hueso alveolar. Tal es el caso de exodoncias, cirugías, tratamientos parodontales entre otros y que provocarán respuestas óseas variables, según los estímulos a los cuales se vea expuesto.

1.- Glickman, Irving.

Periodontología clínica.

Página 356-366

Editorial Interamericana. Cuarta edición.

2.- Shafer, William G.

Tratado de patología bucal.

Página 605

Editorial Interamericana. Tercera edición.

3.- Maisto, Oscar A.

Endodoncia.

Página 48

Editorial Mundi. Tercera edición.

4.- Martínez Ross, Erick.

Oclusión.

Página 449

Editorial Vicova S.A. Segunda edición.

O B J E T I V O S

- 1.- Describir las características clínicas e histológicas que presenta el hueso alveolar sano.
- 2.- Describir las características histológicas que presenta el hueso alveolar en cada una de las siguientes alteraciones:
 - 2.1 Resorción.
 - 2.2 Osteomielitis.
 - 2.3 Osteoporosis.
 - 2.4 Osteoesclerosis.
 - 2.5 Necrosis.
 - 2.6 Fracturas.
 - 2.7 Anquilosis.
- 3.- Determinar las reacciones del hueso alveolar al presentarse una enfermedad sistémica :
 - 3.1 Nutricional.
 - 3.2 Hormonal.
 - 3.3 Degenerativa.
- 4.- Determinar las reacciones del hueso alveolar al presentarse en cavidad oral las siguientes alteraciones:
 - 4.1 Caries.
 - 4.2 Parodontopatías.
 - 4.3 Maloclusiones.
 - 4.4 Neoplasias.
- 5.- Determinar las reacciones del hueso alveolar al realizarse los siguientes tratamientos en cavidad oral:
 - 5.1 Operatoria.
 - 5.2 Parodoncia,
 - 5.3 Endodoncia.
 - 5.4 Prótesis.
 - 5.5 Cirugía.
 - 5.6 Ortodoncia.

H I P O T E S I S

Puesto que los huesos son tejidos vivos, están sujetos a una diversidad de alteraciones que van desde defectos congénitos, malnutrición y desequilibrio hormonal hasta enfermedades degenerativas, inflamatorias y traumatismos, por lo tanto las enfermedades sistémicas, locales y tratamientos en cavidad oral influyen de una manera u otra la estructura del hueso alveolar.

MATERIAL Y METODO

Material:

- 1.- Recursos humanos: Un profesor asesor.
 Dos pasantes de la carrera de odontología.
 Personal de la coordinación de la carrera.
- 2.- Recursos financieros: Tomando en cuenta la investigación bibliográfica e impresión de la tesis, se calcula un costo aproximado de 60,000.00 pesos.
- 3.- Recursos de trabajo: Libros.
 Revistas.
 Fichas de trabajo.
 Diccionario médico.
- 4.- Recursos físicos: Bibliotecas.
 Hemerotecas.
 Cenids.

Método:

- 1.- Selección.- Se recopilarán artículos y libros referentes a las características clínico-histológicas del hueso alveolar sano y etiología de las diferentes alteraciones que se presentan en hueso alveolar. Se seleccionará el material bibliográfico de 10 años a la fecha.
- 2.- Organización.- La literatura se organizará de la siguiente manera:
 Grupo 1.- Literatura sobre características clínico-histológicas -

del hueso alveolar sano.

Grupo 2.- Literatura sobre histología de los procesos patológicos presentes en hueso alveolar.

Grupo 3.- Literatura sobre los efectos que producen en el hueso alveolar las enfermedades sistémicas.

Grupo 4.- Literaturasobre los efectos que producen en el hueso alveolar las enfermedades propias de la cavidad oral.

Grupo 5.- Literatura sobre los efectos que producen en el hueso alveolar los diferentes tratamientos odontológicos.

3.- Análisis.- La información que sea mas válida para este trabajo se recopilará en fichas de trabajo. Se tomarán en cuenta los siguientes criterios:

- Que sea actual.
- Que tenga relación con el tema.

Para la elaboración de las conclusiones se tomarán en cuenta los siguientes criterios:

- Severidad del daño al hueso.
- Capacidad de regeneración y reparación.
- Prevención de las diferentes patologías.

C O N T E N I D O

Introducción.

Cap. 1.- Características clínicas e histológicas que presenta el hueso alveolar sano.

- a) Desarrollo.
- b) Morfología.
- c) Histología.

Cap. 2.- Características histológicas que presenta el hueso alveolar en cada una de las siguientes alteraciones:

- a) Resorción.
- b) Osteoporosis
- c) Osteoesclerosis.
- d) Necrosis.
- e) Fractura.
- f) Anquilosis.

Cap. 3.- Reacciones del hueso alveolar en la presencia de enfermedades sistémicas.

- a) Nutricionales.
- b) Hormonales.
- c) Degenerativas.

Cap. 4.- Reacciones del hueso alveolar en la presencia de enfermedades en cavidad oral.

- a) Caries.
- b) Parodontopatías.
- c) Maloclusiones.
- d) Neoplasias.

Cap 5.- Reacciones del hueso alveolar ante los diversos tratamientos dentales.

- a) Operatoria.
- b) Parodoncia.
- c) Endodoncia.
- d) Prótesis.
- e) Cirugía.
- f) Ortodoncia.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

- Primera semana.- Realización del protocolo.
- Segunda semana.- Recopilación de libros.
- Tercera semana.- Recopilación de artículos.
- Cuarta semana.- Recopilación de artículos.
- Quinta y sexta semanas.- Traducción de artículos.
- Séptima y octava semana.- Realización del capítulo No. 1 " Características clínicas e histológicas que presenta el hueso alveolar sano".
Investigación bibliográfica.
- Novena y décima semanas.- Realización del capítulo No. 2 " Características histológicas de las alteraciones mas frecuentes del hueso alveolar.
Investigación bibliográfica.
- Onceava y doceava semanas.- Realización del capítulo No. 3 " Reacciones del hueso alveolar en la presencia de enfermedades sistémicas".
Investigación bibliográfica.
- Décimo tercera y décimo cuarta semanas.- Realización del capítulo No.4 " Reacciones del hueso alveolar en la presencia de enfermedades en cavidad oral".
Investigación bibliográfica.
- Décimo quinta y décimo sexta semanas.- Realización del capítulo No. 5 " Reacciones del hueso alveolar ante los diversos tratamientos dentales".
Investigación bibliográfica.

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

- 1.- López Caso, José Luis.
Método e hipótesis científica.
Editorial Trillas.
- 2.- Shafer, William G.
Tratado de patología bucal.
Editorial Interamericana. Tercera edición.
- 3.- Glickman, Irving.
Periodontología clínica.
Editorial Interamericana. Cuarta edición.
- 4.- Maisto, Oscar A.
Endodoncia.
Editorial Mundi. Tercera edición.
- 5.- Martínez Ross, Erick.
Oclusión.
Editorial Vicova S.A. Segunda edición.
- 6.- Crouch, James E.
Anatomía humana funcional.
Editorial CECSA. Primera edición.
- 7.- Práctica odontológica.
" La odisea del conocimiento científico" Primera parte.
Volumen 4 No.6 Nov-Dic 1983.
Páginas 12-19.
- 8.- Práctica odontológica.
" La odisea del conocimiento científico" Segunda parte.
Vol. 5 No. 1 Febrero 1984.
Páginas 52-62.

C A P I T U L O I

"CARACTERISTICAS CLINICAS E HISTOLOGICAS DEL
HUESO ALVEOLAR SANO."

C A P I T U L O I

" CARACTERISTICAS CLINICAS E HISTOLOGICAS DEL
HUESO ALVEOLAR SANO."

A) Desarrollo del hueso.

- 1.- Osificación intramembranosa.
- 2.- Sistemas de Havers.
- 3.- Conductos de Volkman.
- 4.- Láminas circunferenciales.
- 5.- Calcificación.
 - a) Teoría de Robinson.
- 6.- Composición química del hueso.
- 7.- Formación del hueso alveolar.
- 8.- Irrigación.
- 9.- Remodelación de hueso.

B) Morfología alveolar.

- 1.- Estructura del alveolo.
- 2.- Pared del alveolo.
- 3.- Tabique interdentario.
- 4.- Médula.

C) Histología de las células óseas.

- 1.- Características de una célula tipo.
 - a) Núcleo.
 - b) Citoplasma.
 - c) Membrana celular.
 - d) Mitocondrias.
 - e) Retículo endoplásmico rugoso.
 - f) Aparato de Golgi.
 - g) Lisosomas.
 - h) Vesículas cubiertas.
 - i) Retículo endoplásmico liso.
 - j) Ribosomas libres.

- k) Microtúbulos.
- l) Cilios y flagelos.
- m) Centríolo.

2.- Características de las células óseas.

- a) Células osteógenas.
- b) Osteoblastos.
- c) Osteocitos.
- d) Osteoclastos.

A) Desarrollo del hueso.

Crecimiento del cartílago y hueso.- El tejido conectivo, incluyendo el cartílago y el hueso, se desarrolla del mesénquima. Este proviene en gran parte de las somitas mesodérmicas y del mesodermo somático y esplácnico. La formación de cartílago es evidente aproximadamente a la quinta semana de vida embrionaria, cuando las células mesenquimatosas en una determinada región del cuerpo proliferan, se agrandan y finalmente llegan a ser las células cartilaginosas.

La sustancia de la matriz cartilaginosa es producida por estas células, las cuales llegan a estar ampliamente esparcidas. Una vaina de tejido conectivo se desarrolla alrededor del cartílago en crecimiento, el pericondrio y sus células internas sufren mitosis para producir nuevas células. Estas se transforman en las células cartilaginosas (condrocitos) y están sumergidas en lagunas dentro de su propia matriz. El cartílago hialino tiene dentro de su matriz homogénea finas fibrillas enmascaradas, este cartílago precede al desarrollo de la mayoría de los huesos del cuerpo. (Fig. 1-1 y Fig. 1-2).

Los huesos son de dos tipos, tomando como base su desarrollo:

- 1.- Huesos intramembranosos: Los que se forman directamente de una membrana fibrosa.
- 2.- Huesos endocondrales: Los cuales se forman por el reemplazamiento de cartílago hialino.

En ambos casos el mecanismo de la formación de hueso (osteogé-

nesis) es el mismo y el hueso resultante es histológicamente idéntico. En cada caso las células mesenquimatosas especializadas, los osteoblastos, son las formadoras de hueso. Producen una sustancia fundamental - homogénea (matriz) y fibrillas constituyendo el tejido osteoide, o sea, na.



Fig.1-1.- Modelo cartilaginoso diferenciándose a partir del mesénquima.
Fuente: Tratado de histología. Arthur W. Ham. Pág. 373.

Los osteoblastos y los vasos sanguíneos llegan a estar encarcelados en lagunas, canaliculos, conductos haversianos y conductos de Volkmann en la matriz ósea. (Fig. 1-3).

Osificación intramembranosa.

Este tipo de osificación comienza en las áreas mas altamente vascularizadas del tejido conectivo membranoso primitivo, mas a menudo en el centro del futuro hueso. Las zonas en que se desarrollan estos huesos son ocupadas primero por mesénquima y la osificación se inicia cuando un grupo de células mesenquimatosas se diferencian en osteoblastos. Los sitios en los que aparecen por primera vez acúmulos de osteoblastos son llamados centros de osificación y suelen haber dos centros para cada uno de los huesos de la bóveda craneana y algunos de la cara. (Fig. 1-4).

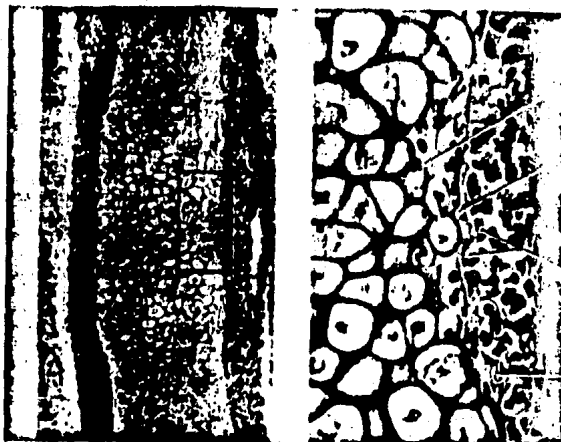


Fig. 1-2. Las células osteógenas del pericondrio se han diferenciado - en osteoblastos. Fuente: Tratado de histología. Arthur W. Ham Pág. 375.

Poco después de que los osteoblastos aparecen, empiezan a secretar la matriz orgánica del hueso, los que se han rodeado por completo con ella 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 mesénquima se diferencian de inmediato como osteoblastos secretores funcionantes.

En el momento adecuado, las células menos diferenciadas del linaje celular óseo que se originan en las células mesenquimatosas (células osteógenas) establecen una población de células madres que se conserva por sí misma y las cuales proliferan para abastecer de nuevos osteoblastos a la región. Tanto las células osteógenas como los osteoblastos se conservan unidos al borde del hueso ya formado, algunas de las células osteógenas siguen proliferando y otras se diferencian y secretan sustancia intercelular alrededor de sí mismas para convertirse en osteocitos y formar un haz de hueso llamado espícula. Las espículas están cubiertas por células osteógenas y osteoblastos. (Fig. 1-5).

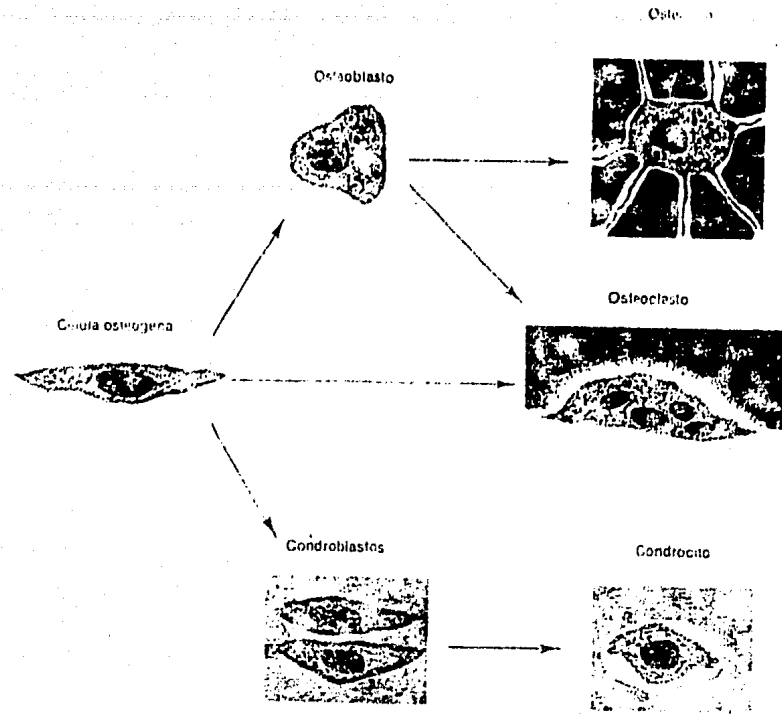


Fig. 1-3.- La célula osteógena da origen a osteoblastos y osteocitos en los sitios en que hay capilares. En un ambiente no vascularizado, sigue el camino del cartílago. Fuente: Tratado de histología. Arthur W. Ham. Pág. 371.

Las espículas bien desarrolladas que se irradian desde el centro de osificación se denominan también trabéculas. Este término es adecuado porque las trabéculas individuales (haces) de hueso, se unen a menudo entre sí para formar un entablado. El hueso que está constituido por un entablado de trabéculas unidas entre sí se denomina hueso esponjoso.

Sistema de Havers.- Por dentro de los túneles cartilaginosos del modelo pseo, se deposita una capa única de hueso. Las capas sucesivas de hueso depositadas dentro de los túneles son resultado de ondas de crecimiento por aposición. Las células osteógenas del túnel proliferan por mitosis para aumentar su número. De manera simultánea algunas de ellas se diferencian en osteoblastos y a continuación en osteocitos que se rodean a sí mismos de sustancia intercelular. Esto da por resultado una capa o lámina de hueso depositada dentro del tunel.

Las células osteógenas que quedan para revestir el túnel repiten todo el procedimiento, de modo que se deposita una segunda capa de

hueso, por último, una vez depositadas varias capas de hueso, el túnel se reduce hasta un conducto estrecho, que contiene vasos sanguíneos, algunos osteoblastos o células osteógenas y quizá un vaso linfático. Esta distribución de un canal con capas concéntricas 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 de ellos tiene uno o dos vasos en su conducto y éstos proporcionan líquido tisular para nutrir los osteocitos de las láminas 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 mediante el mecanismo canalicular. Esta, desde luego no es muy grande, de aquí que el conducto de Havers esté rodeado por menos de media docena de láminas concéntricas.

Se puede desarrollar un conducto de Havers (osteón) solo por medio del llenado de un túnel desde su interior con capas concéntricas de hueso. Este sistema es de la naturaleza de un tubo óseo con paredes gruesas y luz muy estrecha. (Fig. 1-6).



Fig. 1-4.-Osteoblastos diferenciándose en el mesénquima. Fuente: Tratado de histología. Arthur W. Ham. Pág. 400.

Conductos de Volkmann.- A medida que va creciendo el hueso - nuevos sistemas haversianos van añadiéndose a la superficie y los que ya formados quedan en posición cada vez mas profunda, por lo tanto, lo que en un principio sólo fueron agujeros en los techos de los canales - debido al vaso que corre en su interior- pasan a constituir que en ángulo recto reúnen los sistemas haversianos con el periostio. Estos conductos que llevan vasos periósticos hacia el interior de los conductos haversianos son los llamados conductos de Volkmann. (Fig. 1-7)



Fig. 1-5.- Algunos de los osteoblastos se han diferenciado de osteocitos y se han rodeado de sustancia intercelular. Fuente: Tratado de histología. Arthur W. Ham. pag. 401.

Láminas circunferenciales.- Cuando el hueso alcanza su anchura total, los osteoblastos recubren su superficie externa y revisten su superficie interna para alisarlos mediante la añadidura de láminas "circunferenciales", estas son llamadas según su localización: Láminas circunferenciales externa e interna.

Calcificación.- Se refiere a la precipitación de sales de calcio en un tejido que no es necesariamente cartílago o hueso. El mineral

El mineral con que está impregnada la matriz ósea en el hueso maduro y calcificado por completo, está principalmente bajo la forma de cristales de hidroxapatita ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$).

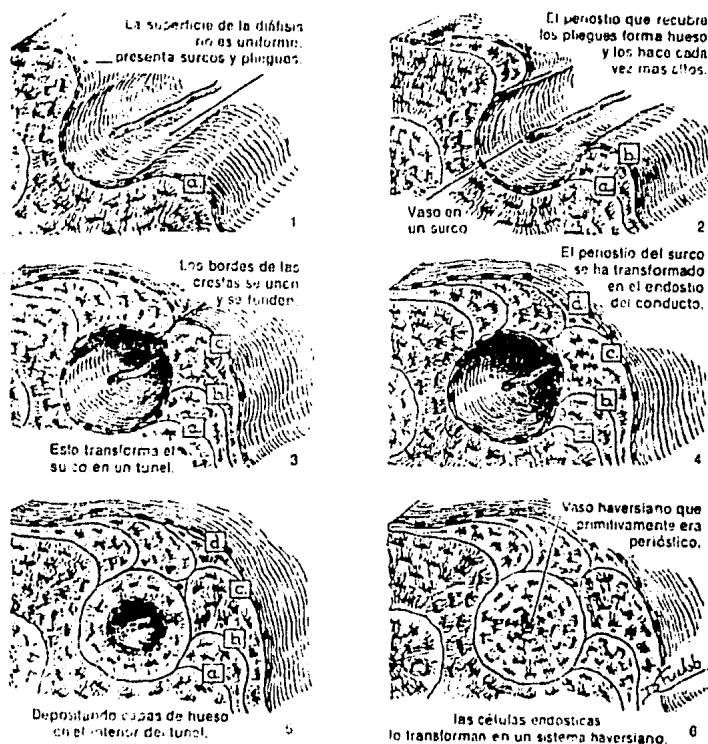


Fig. 1-6.- Formación de un sistema haversiano. Fuente: Tratado de histología. Arthur W. Ham. Pag. 387.

Estos cristales tienen forma de aguja, bastones o túbulos, - de 30 a 50 A de diámetro y hasta 600 A de largo. Se encuentran distribuidos de manera lineal a lo largo de las fibrillas de colágena o ubicados dentro de estas fibrillas. El mineral que se deposita en el hueso es transportado hacia el mismo por el torrente sanguíneo y pasa a continuación desde los capilares hacia el líquido tisular de modo que el mineral disuelto en éste, se pueda depositar en el hueso. La matriz orgánica del hueso, tiene en sí misma, tendencia física o química a calcificarse en condiciones en las que otros componentes de los tejidos se conservarían sin calcificar.

En condiciones normales hay iones suficientes de calcio y fósforo en la sangre y en el líquido tisular para la precipitación de fosfato de calcio, si se añaden más fosfatos de calcio a los que ya existen

los osteoblastos producen fosfatasa alcalina en abundancia así, hay una relación clara entre la formación clara de fosfatasa y la calcificación de la sustancia intercelular orgánica de cartilago o hueso.

Teoría de Robinson.- Su teoría consiste en que la fosfatasa alcalina que producen los condrocitos hipertróficos dividida a los compuestos orgánicos preexistentes de fosfato que no estarían ionizados y no serían reactivos. Cuando estos compuestos liberan sus iones fosfato bajo la influencia de la fosfatasa, la concentración de iones fosfato se elevaría hasta un punto en el que se precipita el fosfato de calcio en la matriz que rodea a las células.

Composición química del hueso.

En el hueso calcificado por peso seco el 76 al 77 % de la sustancia ósea es inorgánica y el resto es orgánica. a su vez el material orgánico está constituido por el 89% de colágena y contiene además polisacáridos y algunas glucoproteínas. Las sustancias orgánicas hacen al hueso elástico y resistente. La porción inorgánica está compuesta de 85 % de fosfato de calcio, 10% de carbonato de calcio y el 5% de otras sales minerales. Los componentes inorgánicos dan al hueso su rigidez y dureza.

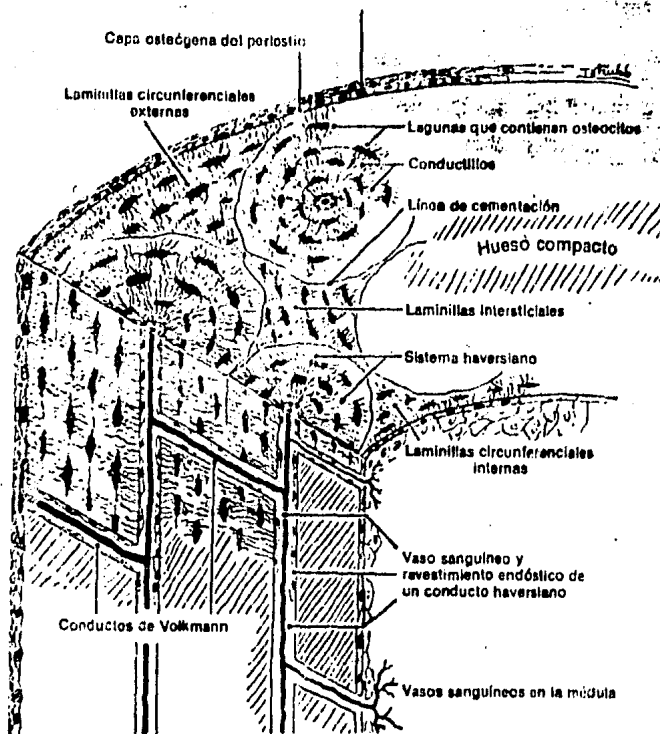


Fig. 1-7.-Relación entre vasos sanguíneos del periostio, conductos de Volkmann, conductos haversianos y cavidad medular. Fuente; Tratado de histología. Arthur W. Ham. Pág. 389.

FORMACION DEL HUESO ALVEOLAR.

Los maxilares superior e inferior son de origen intramembranoso y empiezan su desarrollo aproximadamente siete semanas después de que el óvulo ha sido fecundado; continúan creciendo hasta que adquieren su tamaño definitivo en la adolescencia. El crecimiento de los bordes alveolares comienza cuando se completa la corona y se inicia la formación de la raíz. Cuando los dientes se alargan y crecen hacia la cavidad bucal, se producen paredes óseas en los alveolos para las raíces. Los bordes alveolares son huesos intramembranosos y requieren de tejido conectivo laxo para su desarrollo.

La etapa inicial en la formación del hueso alveolar se caracteriza por la deposición de sales de calcio en zonas localizadas de la matriz de tejido conectivo cerca del folículo dentario en desarrollo. Una vez establecidos, estos focos continúan agrandándose, se fusionan y experimentan una remodelación extensa, la resorción activa de hueso y la deposición del mismo se suceden en forma simultánea.

Las espículas óseas se disponen en una red elaborada, éstas no tienen un lugar permanente, porque en situaciones de alarma funcional o de esfuerzo se llevan a cabo cambios que producen su reorientación. Este proceso se conoce como remodelamiento y su mecanismo requiere una acción alternada sistemática de actividad osteoclástica y osteoblásticas.

La actividad osteoblástica no es continua y se caracteriza por líneas de reposo intensamente oscuras. La resorción tiene también períodos de reposo que se marcan en el hueso como líneas festoneadas oscuras llamadas líneas de resorción. (Fig. 1-8).

El remodelamiento es un proceso natural que ocurre en la mayor parte de los huesos. Esta actividad es especialmente importante para los bordes alveolares durante los periodos en que los dientes deciduos son reemplazados por los permanentes, entonces se resorben los bordes alveolares y se establecen nuevos para las raíces mas grandes de los permanentes.

La superficie de la masa externa del hueso está cubierta por una delgada capa de matriz ósea no calcificada denominada osteoide y ésta se encuentra cubierta por una condensación de fibras colágenas constituyendo el periostio. Las cavidades dentro de la masa ósea o formadas por la resorción, están revestidas por el endostio. Estas capas contienen: 1) osteoblastos, 2) osteoclastos.



Fig. 1-8.- Diente y estructuras de sostén. Pdl- ligamento periodontal, C placa cribiforme, Cp borde alveolar. Fuente: Histología y embriología odontológicas. D. Vincent Provenza. Pág. 175.

Al continuar el crecimiento, las células existentes en el periostio se incrusta dentro de la matriz calcificada y son transformadas en osteocitos, estas células residen en pequeñas cavidades llamadas lagunas y producen prolongaciones a través de conductos óseos, son los canaliculos. Estos se orientan en dirección del aporte sanguíneo y pueden comunicarse entre sí a través de estos conductos.

El crecimiento periférico continuo por aposición da como resultado la formación de una capa superficial densa de hueso cortical, mientras que la resorción interna y la remodelación dan lugar a los espacios medulares y a las trabéculas óseas o diploe, características del hueso esponjoso. (Fig. 1-9).

Al hacer erupción los dientes y formarse la raíz se produce una gruesa capa cortical de hueso adyacente al espacio periodontal, llamada lámina dura o placa cribiforme. (Fig. 1-10).



Fig. 1-9.- Aparato de fijación del diente, fibras principales en forma o
blíca (flechas). Fuente: Histología y embriología odontológi
cas. D. Vincent Provenza. Pág. 177.



Fig. 1-10.- Lámina dura (flechas). Fuente: Histología y embriología odon
tológicas. D. Vincent Provenza. Pág. 178.

Irrigación.- Consta de dos grupos de arterias, las periósticas y la medulares o nutricias. Las periósticas derivan de una masa densa de vasos del periostio, penetran en el hueso por los conductos de Volkmann que a su vez los conectan con los conductos haversianos. La pared ósea está perforada por canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y el hueso esponjoso del borde alveolar.

Remodelación de hueso.- Se logra mediante la resorción del hueso desde su superficie y añadidura del mismo en este sitio. Cuando el hueso muerto se expone al contenido de un conducto de havers, las células osteógenas forman osteoclastos y se resorbe el hueso muerto. El límite entre el reborde de la cavidad de resorción que se convierte así en un nuevo sistema de havers y el hueso nuevo del sistema se puede distinguir por lo que se llama línea de cemento. Cada capa de sustancia intercelular orgánica necesita cierto tiempo para calcificarse, en un sistema nuevo, la última capa que se forma se conserva durante cierto tiempo en estado no calcificado y se conoce como tejido osteoide o prehueso. (Fig. 1-11).

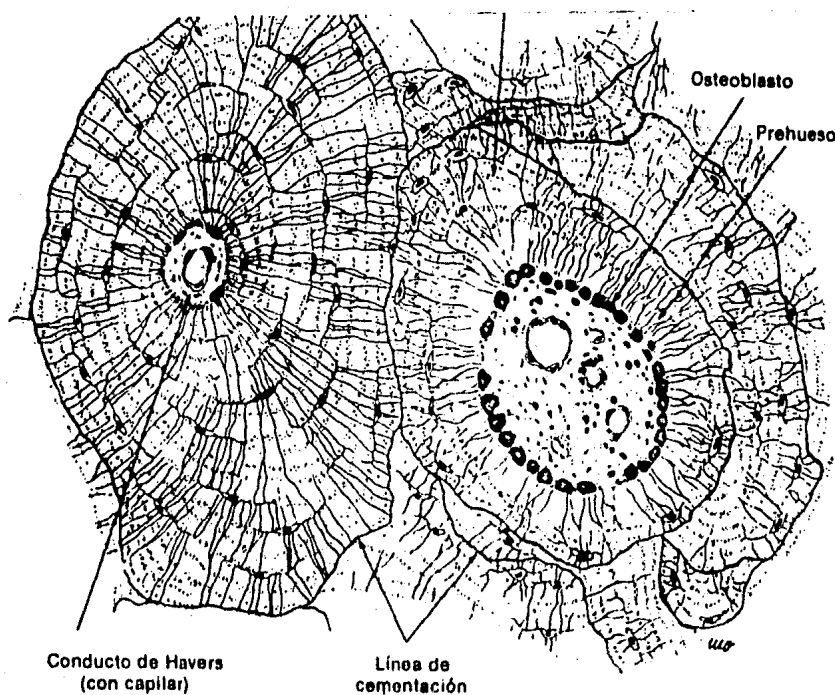


Fig. 1-11.- Las líneas de cemento indican los bordes entre capas nuevas de hueso que se han formado en las capas más viejas. Fuente Tratado de histología. Arthur W. Ham. Pág. 391.

B) Morfología alveolar.

La forma del hueso alveolar puede predecirse en base a tres principios generales:

- 1.- La posición, etapa de erupción, tamaño y forma de los dientes, determinan en gran medida la forma del hueso alveolar.
- 2.- Cuando es sometido a fuerzas dentro de los límites fisiológicos normales, el hueso experimenta remodelación.
- 3.- Existe un grosor finito, menos del cual el hueso no sobrevive y es resorbido.

El margen alveolar suele seguir el contorno de la línea cemento-adamantina. Por esto, el festoneado del margen óseo es más prominente en el aspecto facial de los dientes anteriores que en los posteriores, - el hueso interproximal entre los dientes superiores anteriores es piramidal mientras que en los molares es plano en sentido buco-lingual.

Estructura del alveolo.

Las placas externas del alveolo se encuentran en los lados vestibular y lingual y la placa interna forma la pared del alveolo. Las capas externas son denominadas placas corticales y la interna placa cribiforme. Las raíces de los dientes están separadas de los dientes vecinos por hueso esponjoso y por la placa ósea correspondiente. Los dientes multirradiculares están separadas por una división ósea, de modo que cada raíz tiene su propio alveolo, estos bordes óseos se llaman interradiculares y están compuestos solo por hueso esponjoso y placa cribiforme. (Fig. 1-12).

La placa cortical esta compuesta de hueso compacto. Los sistemas de laminillas que contienen son: Externos o periósticos; internos o endósticos, ambos tipos de laminillas cursan paralelos al eje longitudinal del borde alveolar. Los sistemas de Havers que no muestran una orientación definida y finalmente las laminillas intersticiales que pueden ser remanentes de todos los sistemas, pueden mostrar una disposición definida solo si tienen su origen en los grupos perióstico y endóstico.

El grosor de la placa cortical varía según la porción del arco y la placa cortical correspondiente (vestibular-lingual), las placas corticales de los bordes del maxilar inferior son más gruesas que las del arco maxilar superior. Las placas corticales de los molares son más

gruesas que las de los incisivos, los bordes de los incisivos pueden ser tan delgados que están hechos de una banda angosta de hueso compacto. Las placas corticales linguales son mas gruesas que las vestibulares

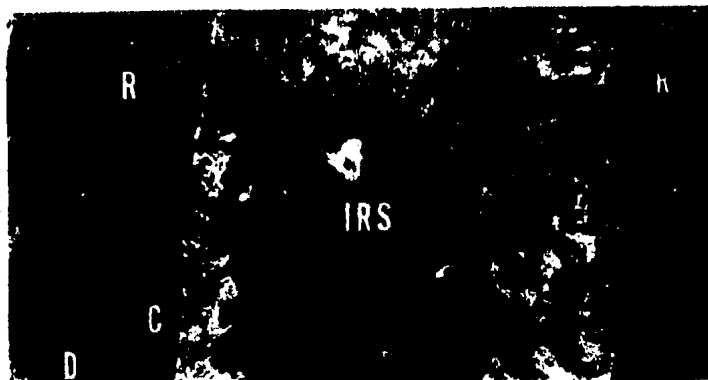


Fig. 1-12.- Tabique interradicular (IRS) que separa las raíces (r) de dientes multirradiculados. Ligamento periodontal (Pdl), dentina (D) y cemento (C). Fuente: Histología y embriología odontológicas. D. Vincent Provenza. Pág. 175.

La placa cortical vestibular del arco superior muestran numerosas perforaciones que son las aberturas de los conductos de Volkmann que permiten a nervios y vasos sanguíneos y linfáticos entrar y salir de los bordes. Las perforaciones de la placa cortical del maxilar inferior son menos numerosas pero mas grandes.

Las placas cribiformes constituyen las paredes de los alveolos y les llaman a veces hueso alveolar propiamente dicho, el nombre cribiforme se aplica por que el hueso está perforado por una gran cantidad de conductos de Volkmann. Estos son conductos que contienen nervios, vasos sanguíneos y linfáticos para el ligamento periodóntico. Las laminiillas endósticas de la placa cribiforme están orientadas en capas que se

adaptan a la forma de los espacios medulares adyacentes. Otras laminillas pertenecen a sistemas de Havers o a sus remanentes.

Pared del alveolo.

Las fibras principales del ligamento periodontal que anclan al diente en el alveolo están incluidas una distancia considerable dentro del hueso alveolar donde se les denomina fibras de Sharpey están completamente calcificadas pero la mayoría contienen un núcleo central no calcificada. La pared del alveolo está formada por hueso laminado, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y hueso fasciculado.

Hueso fasciculado es la denominación que se da al hueso que limita al ligamento periodontal por su contenido de fibras de Sharpey. Se dispone en capas con líneas intermedias de aposición paralelas a la raíz. (Fig. 1-13)



Fig. 1-13.- Fibras principales de Sharpey del ligamento periodóntico.
Fuente: Histología y embriología odontológicas. D. Vincent Provenza. Pág. 178.

Debido a la gran cantidad de fibras de Sharpey y a que las laminillas son menos conspicuas este hueso se llama también hueso fibroso, el nombre radiográfico para el hueso fibroso es lámina dura (ca-

pa densa o dura).

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierra espacios medulares irregulares, tapizados con una capa de células endólicas. La matriz de las trabéculas del esponjoso consiste en láminas de ordenamiento irregular.

Tabique interdentario.

El tabique se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual. En sentido mesio distal la cresta del tabique interdentario es paralela a una línea trasada entre la unión amelo cementaria de los dos dientes vecinos. La distancia promedio entre la cresta del hueso alveolar y la unión amelo cementaria en la región anterior inferior de adultos jóvenes varía entre 0.96 mm. y 1.2 mm. con la edad esta distancia aumenta.

Médula.

En el embrión y el recién nacido las cavidades de todos los huesos están ocupadas por médula hematopoyética roja, la médula roja gradualmente experimenta una transformación fisiológica y se convierte en médula grasa o amarilla inactiva. En el adulto la médula de los maxilares es normalmente del último tipo.

A veces se ven focos de médula roja ósea en los maxilares frecuentemente con resorción de trabéculas óseas. Las localizaciones comunes son la tuberosidad del maxilar y zonas de molares y premolares inferiores, que en las radiografías se observan como áreas radiolúcidas. Se sugirió que podía haber:

- 1.- Remanentes de la médula originaria que no hizo la mutación fisiológica hacia el estado graso.
- 2.- Manifestaciones localizadas de un aumento generalizado de la formación de células sanguíneas rojas o de una enfermedad general como la tuberculosis.
- 3.- La respuesta a una infección local.

C) Histología de las células óseas.

1.- Características de una célula tipo.

Núcleo.- El núcleo celular contiene los genes y asegura que cuando una célula se divide en dos células hijas, cada una de éstas

herede los mismos genes que poseía la célula madre. Los genes dirigen también la síntesis de proteínas adecuadas en el citoplasma para llevar a cabo las funciones particulares de cada célula especializada. (Fig. 1-14).



Fig. 1-14.- Núcleo N, Núcleolos Nu, Cromatina Ch. Fuente: Histología y embriología odontológicas. D. Vincent Provenza. Pág. 2.

Citoplasma.- Está constituido por la matriz o sustancia básica cuya viscosidad varía y contiene unas sustancias solubles que han sido absorbidas por la célula y otras que han sido excretadas por la misma. La matriz del citoplasma sirve para albergar estructuras específicas llamadas organitos.

Membrana celular.- Presenta una estructura trilaminar compuesta por una capa externa, una media y una interna, es una membrana permeable a los materiales solubles en lípidos. La capa externa y la interna están compuestas de proteínas separadas por una capa media de lípidos. Las sustancias disueltas a cada lado de la membrana pasan mediante difusión desde los sitios de concentración alta hacia los de concentración baja. Las tres capas contienen una cantidad importante de colesterol. Por medio de la membrana celular se lleva a cabo la fagocitosis.

Mitocondrias.- Las mitocondrias albergan las cadenas de enzimas que se encargan de la respiración celular. Esas enzimas proporcionan un compuesto rico en energía conocido como ATP. Poseen dos membranas una externa y una interna, la externa desempeña un papel en el control del movimiento de las sustancias hacia el exterior e interior de las mitocondrias, la captación de sustratos y la liberación de ATP. (Fig.1-15)



Fig. 1-15.-Mitocondria. Fuente: Histología y embriología odontológicas. D.Vincent Provenza. Pág. 6

Retículo endoplásmico rugoso.- Consiste en estructuras membranosas huecas. Sus paredes externas están tachonadas con ribosomas, en las luces de las cisternas existe secreción la cual parece un poco mas densa que la matriz citoplásmica. La síntesis de proteína ocurre a nivel de los ribosomas.

Aparato de Golgi.- Es una estructura membranosa cuya unidad de estructura es una vesícula aplanada no tachonada por ribosomas, estas vesículas se denominan sáculos y están distribuidos en pilas.(Fig. 1-16).

Lisosomas.- Son organitos membranosos, varían en número de una célula a otra. Son cuerpos pequeños que contienen diversas enzimas hidrolíticas y que se denominan hidrolasas. Sirven a una función digestiva -

muy importante. Son también muy importantes en la defensa del cuerpo - contra ciertos invasores bacterianos.

Retículo endoplásmico liso.- Efectúa gran variedad de funciones, está relacionado con el metabolismo, la segregación o ambas cosas. Destoxicación de medicamentos, formación de glucógeno y metabolismo de minerales.

Ribosomas libres.- Son esenciales para producir las cantidades extras que se requieren cuando ocurre crecimiento, sintetizan también muchas proteínas citoplásmicas especiales que se encuentran en diversos tipos de células. Por ejemplo, la hemoglobina de los eritrocitos.

2.- Características de las células óseas.

Células osteógenas.- El exterior del hueso está cubierto por una membrana de tejido conectivo denominada periostio y el interior está revestido por una membrana sobre todo celular denominada endostio. - 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 está en aposición con la superficie del hueso. Durante el periodo de crecimiento, las células osteógenas del periostio proliferan y las más profundas dan origen a osteoblastos que añaden nuevo hueso a la superficie lo que da por resultado 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.

Al intentar describir la morfología de la célula osteógena surge un problema, no se puede esperar que el citoplasma de una célula madre que da origen a líneas distintas de células tenga un complemento -- particular de organitos que señalen cual línea de células es la que va a formar. Todo lo que se sabe de su morfología es que, en la superficie del hueso en reposo, existen células aplanadas que descansan directamente en la superficie del hueso subyacente.

Osteoblastos.- Los osteoblastos tienen en general una forma redondeada irregular, pero a veces se desvían en una dirección, de manera

que aparecen fusiformes burdamente. La sustancia intercelular orgánica del hueso es sintetizada y secretada por los osteoblastos, vistos en el microscopio aparecen como grandes células azules que hacen difícil distinguir el núcleo del citoplasma, por que ambos son basófilos. Como los osteoblastos son células secretoras, su citoplasma se caracteriza por un desarrollo amplio de retículo endoplásmico rugoso y pilas de Golgi.

En cortes de hueso descalcificado se observa que algunos osteoblastos están alargados y los núcleos tienden a ubicarse en un extremo en retículo endoplásmico áspero hacia el otro extremo y el aparato de Golgi en el centro. (fig. 1-17)

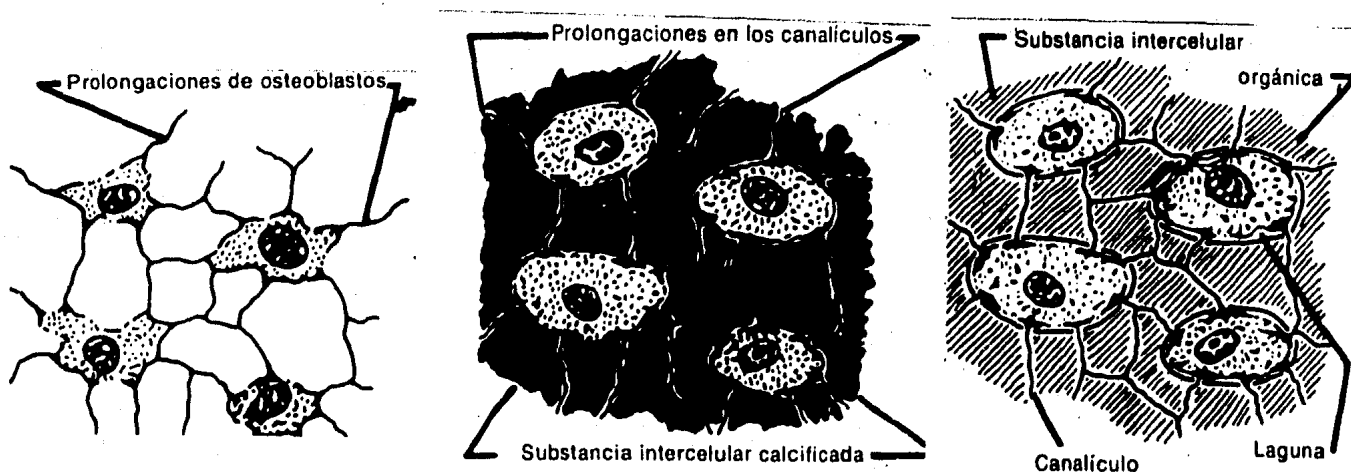


Fig. 1-17.- Esquema que demuestra la formación del hueso. Fuente: Tratado de histología. Arthur W. Ham. Pág. 355.

Osteocitos.- Cuando un osteoblasto se ha rodeado de sí mismo de sustancia intercelular orgánica se convierte en osteocito. Los osteocitos y las lagunas en que se encuentran éstos son mas grandes en el hueso nuevo que en el viejo lo que sugiere que los osteocitos jóvenes añaden algo de sustancia intercelular a las paredes de sus lagunas por lo menos durante un período breve. Las salientes de los osteocitos se extienden por dentro de los canaliculos, el citoplasma de los osteo-

citios deja ver un poco de retículo endoplásmico de superficie rugosa y algunas mitocondrias. El osteocito no llena por completo la laguna en la que se encuentra, incluso así la retracción es la causa del espacio que hay entre el espacio celular del osteocito y la laguna y del espacio entre las paredes del canalículo y las salientes que contiene, la existencia de un espacio de cualquier extensión indica que hay lugar para el líquido tisular en este sitio.

Osteoclastos.- Los osteoclastos son células grandes multinucleadas que contienen aproximadamente doce núcleos, aunque la mayoría contiene media docena. Los núcleos de osteoclastos suelen ser, aunque no siempre, semejantes entre sí. Sin embargo los núcleos de un osteoclasto se pueden distinguir de los del otro. En los osteoclastos jóvenes, los núcleos son ovoides sus membranas nucleares lisas, los gránulos de cromatina finos y distribuidos con uniformidad y cada uno contiene uno o dos nucleolos. En los osteoclastos mas viejos las membranas nucleares están contraídas y los núcleos toman una coloración oscura - no se observan figuras mitóticas en los osteoclastos y se cree que se desarrollan como resultado de fusión de las células.

El citoplasma de los osteoclastos muy jóvenes puede ser basófilo pero el citoplasma típico tiene citoplasma acidófilo, la acidofilia se hace intensa conforme envejece la célula, además el citoplasma de muchos osteoclastos tiene aspecto espumoso. El citoplasma periférico que descansa sobre la superficie ósea se llama borde vellosos o fruncido y es distinto del citoplasma periférico que rodea al resto del osteoclasto. Está constituido por numerosas salientes de tipo vellosos - que se doblan de modo que están dispuestas en diversas direcciones y se entremezclan de manera variable entre sí. Sus diámetros son distintos no solo de uno a otro sino a lo largo de la trayectoria de un vello individual.

Entre las bases de los vellos hay invaginaciones tubulares de la membrana celular que se extienden hasta la parte periférica del citoplasma osteoclástico y en el corte dan origen a vesículas redondeadas (vacuolas). El citoplasma del borde fruncido está notablemente libre de orgánitos pero, entre el borde y los núcleos el citoplasma contiene mitocondrias abundantes, lo que sugiere que el osteoclasto es muy activo metabólicamente. Hay poco retículo endoplásmico como regla general aun-

que a veces el de superficie rugosa está muy bien desarrollado. (Fig.1-18).



Fig. 1-18.- Corte de trabécula ósea en la cavidad medular de un hueso. Los núcleos teñidos corresponden a células medulares. Se observan osteoclastos. Fuente: Tratado de histología. Arthur W. Ham. Pág. 361.

R E S U L T A D O S

- 1.- El hueso se desarrolla de dos maneras:
 - a) Directamente en una membrana fibrosa. Hueso intramembranoso.
 - b) Por reemplazamiento de cartilago hialino. Hueso endocondral.
- 2.- La osificación intramembranosa se inicia cuando las células mesenquimatosas se diferencian en osteoblastos.
- 3.- Los sistemas de Havers son unidades de estructura de lo que se denomina hueso compacto o denso.
- 4.- Los conductos de Volkmann llevan vasos periósticos hacia el interior de los conductos haversianos.
- 5.- La calcificación es la precipitación de sales de calcio en un tejido.
- 6.- El hueso está constituido en un 77 % por sustancia ósea inorgánica, fosfato de calcio y el resto por material orgánico (colágena).
- 7.- Los maxilares, superior e inferior son de origen intramembranoso.
- 8.- La irrigación se lleva a cabo por medio de vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que provienen del ligamento periodontal y espacios medulares.
- 9.- La remodelación se logra mediante la resorción del hueso desde su superficie y añadidura del mismo en este sitio.
- 10.- El margen alveolar sigue el contorno de la línea cemento-adamantina siendo sus placas externas el lado vestibular y lingual y sus placas internas las que forman la pared del alveolo.
- 11.- El tabique interdentario se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos.
- 12.- El hueso está cubierto exteriormente por una membrana de tejido conectivo llamada periostio . En el interior se encuentra revestido por una membrana celular llamada endostio.
- 13.- El hueso está constituido por tres tipos de células principales que son: osteoblastos, osteocitos y osteoclastos.

CONCLUSIONES

El sistema óseo, proviene del mesénquima desarrollándose directamente en una membrana fibrosa dando origen al hueso intramembranoso o bien por reemplazamiento de cartílago hialino, que será el hueso endocranal. Ambos huesos resultantes son histológicamente idénticos.

Los huesos de la bóveda craneana y algunos de la cara, se forman mediante la osificación intramembranosa, la cual se inicia al diferenciarse las células mesenquimatosas en osteoblastos y osteocitos, para formar espículas que ya bien desarrolladas se irradian desde el centro de osificación denominándose trabéculas.

El hueso compacto o denso está constituido por unidades estructurales que son los sistemas de Havers los cuales se forman por aposiciones continuas de capas de hueso. Al crecer en número dichos sistemas es necesario que los vasos periósticos lleguen hasta los sistemas más profundos; esto es posible por la formación de los conductos de Volkmann.

El mineral que contiene la matriz ósea de hueso maduro está principalmente bajo la forma de cristales de hidroxapatita. El mineral que se deposita en el hueso es transportado por el torrente sanguíneo y se disuelve en el líquido tisular. La matriz orgánica del hueso tiene tendencia física o química a calcificarse.

El crecimiento de la raíz dental ejerce una influencia extrema sobre los bordes alveolares, en los que se producen paredes óseas para albergar las raíces. Los bordes alveolares son huesos intramembranosos que requieren de tejido conectivo laxo para su desarrollo.

Las espículas óseas se encuentran dispuestas a manera de red, pero no tienen un lugar permanente ya que en situaciones de alarma funcional o de esfuerzo se llevan a cabo cambios que producen su reorientación mediante el proceso de remodelamiento, el cual consta de una acción alterna sistemática de actividades tanto osteoblástica como osteoclástica. El hueso alveolar está cubierto por el periostio que es una membrana de tejido conectivo y el interior del hueso está revestido por el endostio, que es una membrana celular. Las células osteógenas del periostio dan origen a osteoblastos, en el endostio dan origen a osteoblastos.

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

- 1.- Crouch, James E; Anatomía humana funcional; Cap. 7 " Generalidades - de osteología"; 1^a edición; Editorial CECSA. México, 1977.
- 2.- Ham, Arthur W.; Tratado de histología; Cap. 15 "Hueso"; 7^a edición; Editorial Interamericana. México, 1975.
- 3.- Provenza, D. Vincent; Histología y embriología odontológicas; 1^a edición; Editorial Interamericana; México, 1974.

C A P I T U L O I I

" CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS QUE PRESENTA EL
HUESO ALVEOLAR EN DIFERENTES PATOLOGIAS".

C A P I T U L O I I

" CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS QUE PRESENTA EL HUESO ALVEOLAR EN DIFERENTES PATOLOGIAS ".

- A) Resorción ósea.
 - 1.- Mecanismos de resorción ósea.
 - a) Resorción lacunar.
 - b) Halistóresis (Osteólisis).
- B) Osteomielitis.
 - 1.- Osteomielitis supurativa crónica.
 - 2.- Osteomielitis esclerosante focal crónica.
 - 3.- Osteomielitis esclerosante difusa crónica.
 - 4.- Osteomielitis crónica con periostitis proliferativa.
- C) Osteoporosis.
- D) Osteoesclerosis.
- E) Necrosis.
 - 1.- Necrosis colicuativa.
 - 2.- Necrosis de coagulación.
 - 3.- Necrosis caseosa.
 - 4.- Necrosis fosfórica.
 - 5.- Necrosis consecutiva a la terapéutica.
- F) Fracturas.
- G) Anquilosis.

A) Resorción ósea.

Mecanismos de resorción ósea.- Existen diversos tipos biológicos que originan la resorción ósea, pero no se ha establecido aún su naturaleza precisa. A continuación se describirán los siguientes tipos de resorción ósea.

Resorción lacunar (osteoclasia).- La destrucción ósea es producida por la acción de los osteoclastos, que por lo general son multinucleares. Se han ofrecido las siguientes explicaciones de la forma en que los osteoclastos resorben el hueso:

- 1.- Descalcificación inicial de las sales minerales del hueso, pro-

ducida por el descenso local del Ph.

2.- Acción proteolítica sobre la matriz orgánica, que resulta en la liberación de sales de calcio.

3.- Destrucción simultánea de los componentes orgánicos e inorgánicos.

4.- Fagocitosis de la matriz orgánica una vez eliminados las sales inorgánicas como consecuencia de alteraciones del equilibrio físico-químico local. (Fig. 2-1) y (Fig. 2-2).

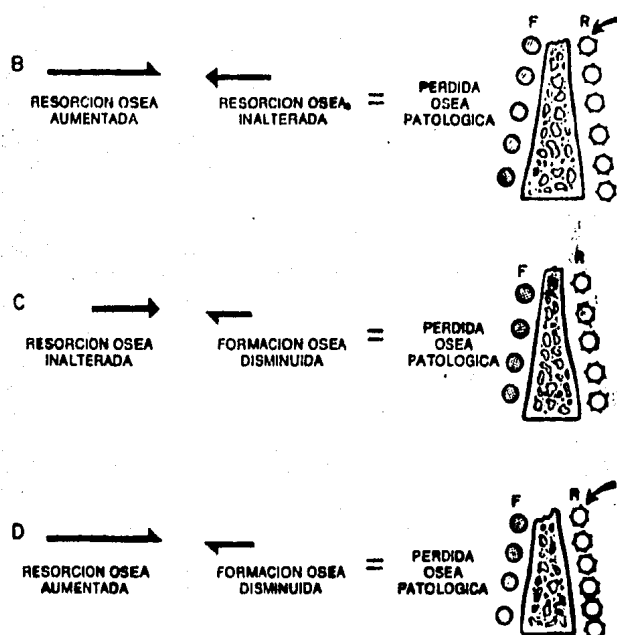


Fig. 2-1.-Representación de las relaciones entre la formación de hueso y la resorción en la salud periodontal y la enfermedad. Fuente: Irving Glickman. Periodontología clínica. Pág. 212.

Halistéresis (osteólisis).- En este proceso el hueso se desintegra en sus componentes sin la acción de los osteoclastos, las teorías elaboradas para la explicación de la destrucción celular del hueso son: ablandamiento y licuefacción de la matriz orgánica y lixiviación de los componentes inorgánicos; pérdida de los componentes inorgánicos producida por los trastornos del equilibrio físico-químico normal, seguida de reversión del componente orgánico a tejido conectivo. L

La osteólisis masiva es llamada también hueso esfumado, hueso desaparecido, hueso fantasma o síndrome de Gorham. Es una enfermedad ra

ra que se caracteriza por la resorción espontánea y progresiva del hueso que finalmente desaparece por completo. Es de etiología desconocida pero se relaciona con una hiperemia activa del hueso.



Fig. 2-2.- Resorción ósea y neoformación en la enfermedad periodontal activa. Fuente: Irving Glickman. Periodontología clínica. - Pág. 216.

El fenómeno de la resorción ósea abarca tanto la eliminación de sus sustancia mineral como de la sustancia intercelular orgánica. Parece haber tres posibilidades:

- 1.- Los osteoclastos actúan primariamente por disolución del mineral y de manera secundaria por despolimerización de los constituyentes orgánicos.
- 2.- Despolimerizan los mucopolisacaridos, las glucoproteínas o ambos tipos de sustancias las que están relacionadas con la fijación del mineral, de modo que su disolución da lugar a la liberación del mismo.
- 3.- Actúan primariamente sobre la colágena.

Los osteoclastos se encuentran no en relación con el tejido -

osteóide sino siempre relacionados con el hueso calcificado y para que se resorba el tejido osteóide debe calcificarse primero, en estas condiciones actuarán los osteoclastos. Así parece más probable que la acción primaria de los osteoclastos se efectúe en el mineral.

B) Osteomielitis.

La osteomielitis, inflamación del hueso y médula ósea, - puede originarse en los maxilares como resultado de infecciones dentales así como por una diversidad de situaciones. La enfermedad es aguda, subaguda o crónica y presenta un curso clínico diferente según su naturaleza.

Osteomielitis supurativa aguda.- La osteomielitis supurativa aguda del maxilar es una secuela grave en las infecciones periapicales que a menudo terminan en la extensión difusa de la infección por los espacios medulares, con la ulterior necrosis de cantidades variables de hueso. Las características clínicas de esta forma de osteomielitis generada por infecciones dentales son las mismas que las encontradas después de infecciones debidas a una fractura del maxilar, una herida de bala o hasta la extensión hematogena. Por esta razón, la enfermedad y sus aspectos clínicos serán considerados en conjunto.

La infección dental es la causa más frecuente, pero esta no es una afección bastante bien localizada o abarcar un gran volumen de hueso. Una infección periapical si es en especial virulenta y no fué aislada, llega a extenderse espontáneamente a todo el hueso.

Características histológicas.- Los espacios medulares están ocupados por un exudado inflamatorio que puede o no haberse transformado en pus. Las células inflamatorias son principalmente leucocitos polimorfonucleares, neutrófilos, pero se ven algunos linfocitos y plasmocitos. (Fig. 2-3)

Osteomielitis supurativa crónica.- Se origina una vez que ha remitido la fase aguda de la enfermedad o también como consecuencia de infección dental sin una fase previa aguda. Las características clínicas son similares a las de la enfermedad en su fase aguda aunque la sintomatología es más leve. Los dientes pueden estar o no flojos, de manera que la masticación es posible. Las supuraciones pueden perforar hueso y piel o mucosa supradyacente para formar un trayecto fistuloso y drenar en la superficie.

Osteomielitis esclerosante focal crónica.- Es una reacción de susada del hueso a la infección, cuando la resistencia de los tejidos es muy alta o cuando hay una infección de bajo grado. Aparece casi con exclusividad en personas jóvenes. Radiográficamente se ve una masa radiopaca bien circunscrita de hueso esclerótico que rodea el ápice. Esta enfermedad es una reacción del hueso a una infección bacteriana que penetra en él por un diente cariado, en personas con un alto grado de resistencia tisular y capacidad de reacción. Los tejidos reaccionan a la infección por proliferación y no por destrucción, ya que la infección actúa como estímulo y no como irritante. (Fig. 2-4).

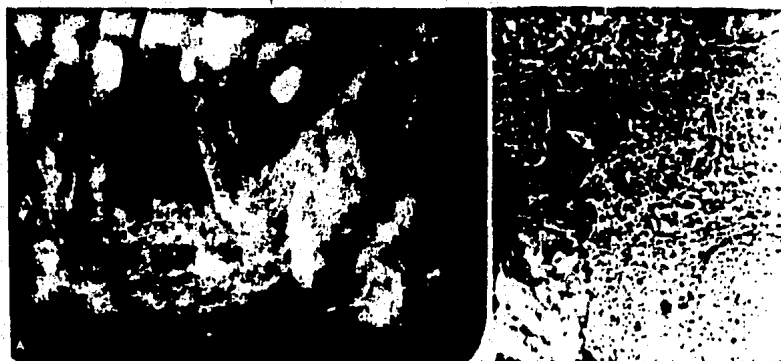


Fig. 2-3.- Osteomielitis aguda de varias semanas de duración. Fuente: William G. Shafer. Tratado de patología bucal. Pág. 457.

Características histológicas.- El examen histológico revela únicamente una masa densa de trabéculas óseas con poco tejido medular intersticial, si lo hay suele ser fibroso o infiltrado solo por pequeñas cantidades de linfocitos. La actividad osteoblástica pudo haber desaparecido por completo en el momento del estudio microscópico.

Osteomielitis esclerosante difusa crónica.- Es una afección similar a la forma focal de la enfermedad y también es una reacción pro

liferativa del hueso a una infección de bajo grado. En muchos de estos casos, la puerta de entrada de la infección no es la caries y la consiguiente infección pulpar como en la forma focal crónica, sino la enfermedad periodontal difusa. (Fig. 2-5)



Fig. 2-4.- Osteomielitis esclerosante focal crónica. Fuente. William - G. Shafer. Tratado de patología bucal. Pag. 458.

Características histológicas.- El estudio microscópico de -- los tejidos de la lesión revelan que el trabéculado óseo es denso e irregular, parte del cual esta bordeado por una capa activa de osteoblastos. A veces es posible ver zonas focales de actividad osteoclástica. - En algunas lesiones, el hueso presenta una definida zona de mosaico, in dicio de repetidos periodos de resorción seguidos de reparación. El tejido blando entre las trabéculas es fibroso y tienen fibroblastos proliferantes y algunos capilares así como grupos de linfocitos y plasmocitos. Los leucocitos polimorfonucleares pueden estar presentes en particular si la lesión está pasando por una fase aguda. (Fig. 2-6)



Fig.2-5.- Osteomielitis esclerosante difusa crónica. Fuente: William - G. Shafer. Tratado de patología bucal.

Osteomielitis crónica con periostitis proliferativa.- Esta enfermedad es llamada también osteítis esclerosante no supurativa crónica de Garré. Es un ensanchamiento localizado del periostio de los huesos largos con formación de hueso periférico de reacción originado por irritación o infección leve. La radiografía oclusal permite ver la proliferación localizada de hueso en la superficie externa de la corteza que puede ser descrita como la reproducción de la capa ósea cortical. (Fig. 2-7).

Esta masa supracortical pero subperióstica esta compuesta por hueso reaccional nuevo y tejido osteóide; los osteoblastos bordean muchas de las trabéculas, el tejido conectivo entre las trabéculas óseas es mas bien fibroso y contiene linfocitos y plasmocitos dispersos o agrupados. La reacción perióstica es el resultado de la infección proveniente de un diente cariado, que perfora la lámina cortical y al atenuarse estimula el perióstio en lugar de producir la periostitis supurativa habitual.



Fig. 2-6.- Osteomielitis esclerosante difusa crónica, hay formación y -
destrucción ósea. Fuente:



Fig. 2-7.- Osteomielitis crónica con periostitis proliferativa. Fuente:
William G. Shafer. Tratado de patología bucal. Pág. 461.

C) Osteoporosis.

El término de osteoporosis designa una insuficiente deposición de matriz ósea por los osteoblastos. La diferencia entre osteoporosis y osteomalacia no es siempre clara, pero este último designa un defecto básico en el metabolismo mineral y no en la formación de matriz. Las imágenes radiográficas de ambas enfermedades son casi idénticas ya que en ambos casos se produce una reducción generalizada de la densidad ósea.

La osteoporosis se observa con mas frecuencia en personas ancianas. La reducción en masa ósea mineral por unidad de tejido ocurre - sin ningún cambio en la composición relativa de los minerales óseos normales presentes. Así pues la mineralización del hueso está afectada sólo secundariamente ya que la matriz ósea deficiente provee pocos o ningún lugar para la mineralización.

Los maxilares muestran osteoporosis especialmente en pacientes que han perdido sus dientes, en los cuales se desarrolla una atrofia por desuso. La relación conocida entre la presencia de dientes funcionales y la orientación de las trabéculas óseas se basa en la Ley de Wolff que determina en parte la disposición y densidad relativa de hueso. Cuando faltan los dientes y sobre todo en el paciente desdentado con un reemplazamiento protésico, la atrofia por desuso da lugar a una pérdida de la -- trabeculación normal y del contorno general del proceso alveolar.

Existen otros factores locales que modifican la densidad de los maxilares. La osteoporosis postraumática observada después de fracturas se debe en parte a una falta de uso del hueso o a una interferencia con la irrigación sanguínea. La inmovilización del hueso durante periodos - prolongados de tiempo dará lugar invariablemente a osteoporosis. La irradiación del hueso y trastornos neurógenos, especialmente los del sistema nervioso simpático, pueden producir secundariamente cambios vasculares que interfieren con una nutrición adecuada del hueso correspondiente. Por otra parte una hiperemia de origen traumática o inflamatoria también induce resorción del hueso.

Según hemos dicho antes la osteoporosis la inducen diversos - factores generales. La proteína, vitamina C, estrógenos, andrógenos y otras hormonas esteroides ejercen un efecto importante en la matriz ósea. Así, en osteoporosis postmenopáusica el hipostrinismo origina osteoporo-

sis a causa de la falta de estimulación estrogénica en los osteoblastos. Otros trastornos de la función gonadal o hipofisiaria actúan en forma semejante. Otras endocrinopatías, incluyendo el hipertiroidismo y diabetes mellitus, pueden causar osteoporosis a causa de una síntesis proteica inapropiada. Igualmente se observa una formación anormal de matriz ósea en la deficiencia de vitamina C.

El aumento del uso de esteroides antiinflamatorios para el tratamiento de la artritis reumatoide, asma y otras enfermedades constituye una causa importante de osteoporosis. La hipertrofia e hiperfunción cortical adrenal así como la terapéutica con ACTH y cortizona provocan un aumento del catabolismo proteico que da lugar a la desintegración de la matriz ósea existente e inhibición de la formación de hueso nuevo. Además, los glucocorticoides ejercen un efecto antivitamina D y ocasionan un aumento en la excreción calcica.

Se ha demostrado que la deficiencia proteica en los monos araña produce una osteoporosis difusa en los maxilares con reducción de la trabéculas óseas y aumento de los espacios de médula ósea adiposa.

Los cambios radiográficos en la osteoporosis de los maxilares consisten fundamentalmente en una raditransparencia generalizada del hueso con adelgazamiento de la corteza y pérdida de los dibujos trabeculares nítidos dentro de la esponjosa. En la osteoporosis, las trabéculas óseas reabsorbidas son reemplazadas por médula adiposa. Conviene observar que el contorno del hueso alveolar no se haya siempre alterado en la osteoporosis, ya que la atrofia del reborde alveolar y la osteoporosis pueden ocurrir independientemente.

No es rara la atrofia progresiva de los maxilares. Puede afectar solamente una sección de hueso o extenderse por todo el proceso alveolar y dentro del hueso basal. En casos intensos, el maxilar inferior puede fracturarse por un traumatismo menor. (fig. 2-8)



Fig.2-8.- Osteoporosis A) Ostensible pérdida ósea, B) Hueso normal.
Fuente: Thoma. Patología oral. Pág. 564.

D) Osteoesclerosis (Enfermedad ósea marmorea, osteopetrosis Enfermedad de Albert-Schönberg)

La osteopetrosis es una enfermedad rara de etiología desconocida. Se divide en dos tipos principales: 1) Forma clínicamente benigna heredada como dominante, y 2) Forma clínicamente maligna, heredada recesiva. Los casos vistos corresponden a estos dos tipos por igual.

Es interesante que ciertas cepas de animales, incluidas las ratas y ratones, presenten una enfermedad similar, aunque no idéntica -- la cepa ia de ratas, por ejemplo presenta el fenómeno de crecimiento -- normal óseo por aposición pero ausencia de resorción ósea fisiológica. En estos animales la cantidad de osteoclastos es normal, pero son afuncionales. Esto se relacionaría con ácido ribonucleico. Los genes defectuosos también podrían estar asociados con la paratiroides de estas ratas, puesto que la inyección de hormona paratiroidea produce resorción

ósea. Esto sugiere que haya un cierto nivel de dicha hormona, además de la presencia de osteoclastos para que ocurra resorción ósea normal. La cepa gris de ratones presenta un tipo de trastorno del metabolismo óseo similar al observado en la rata ia.

La osteopetrosis recesiva maligna es la forma más grave de la enfermedad, está presente en el nacimiento (tipo congénito o neonatal) y hasta se conocen casos en útero, o se origina en los primeros años de vida. Por lo general, cuanto antes aparece la enfermedad, tanto más grave es y muchas criaturas nacen muertas o mueren poco después de nacer.

En ambas formas de la enfermedad, el proceso esclerótico difuso abarca la mayor parte de huesos del esqueleto.

Sin embargo, en dos puede haber lesiones menos intensas y extensas. En esta enfermedad, la manifestación clínica más común es la atrofia óptica, seguida de hepatosplenomegalia, crecimiento insuficiente protuberancia de la frente, fracturas patológicas, etc. La muerte de estos pacientes suele ser una consecuencia de la anemia o infección secundaria. Ningún paciente con esta forma de osteopetrosis ha sobrevivido más de 20 años. La lesión de nervios craneales en ambos tipos de enfermedad es producto de el angostamiento de los agujeros craneales por depósito de hueso, que origina la compresión de estos nervios.

Los maxilares son afectados de la misma manera que los otros huesos del cuerpo. Los espacios medulares de los maxilares están notablemente reducidos tanto en osteopetrosis dominante como en la recesiva y hay una marcada predilección por una generación de osteomielitis cuando la infección gana el hueso. Puede producirse una fractura del maxilar durante la extracción dental aun cuando esta se haya presentado sin ejercer fuerza excesiva debido a la fragilidad del hueso.

Se ha comunicado que los dientes son de mala calidad y se describió la existencia de hipoplasia adamantina defectos dentinales microscópicos y detención del desarrollo radicular, también se informó que los dientes son especialmente propensos a la caries. Otro rasgo bastante constante es el retardo del brote dental a causa de la esclerosis de hueso. Este mismo fenómeno ocurre tanto en la rata ia como en el ratón gris letal, cuyos dientes se deformaron por acción de la presión del brote. (Fig. 2-9)



Fig. 2-9.- Osteopetrosis, solamente se ven 7 dientes deciduos. Fuente: Thoma. Patología oral. Pág. 581.

Los casos clásicos de osteopetrosis se caracterizan por un aspecto esclerótico difuso, homogéneo y simétrico con ensanchamiento en palillo de tambor y estriaciones de los extremos de huesos largos. Las cavidades medulares son reemplazadas por hueso y la cortical está engrosada. A veces los maxilares carecen por lo menos de lesiones graves que su fren los otros huesos. Pero cuando están afectados, la densidad del hueso puede ser tal que las raíces dentales son casi invisibles a las radiografías. (Fig.2-10)

Esta enfermedad se caracteriza por la producción endóstica de hueso con falta de resorción ósea fisiológica concomitante. Los osteoblastos son notorios pero rara vez se encuentran osteoclastos en cantidades importantes. El predominio de la formación ósea sobre la resorción lleva, típicamente, a la persistencia de núcleos cartilagosos de trabéculas óseas mucho después que hubiera debido producirse su reemplazo -

en los hueses endocondrales. Las trabéculas propiamente dichas se disponen en desorden y el tejido medular suele ser fibroso. No se ha descubierto un tratamiento efectivo para esta enfermedad. La carencia de vitamina D o en administración de vitamina A no modifica el curso de esta enfermedad.



Fig. 2-10.- Osteopetrosis en niño de 4 años. Fuente: Thoma. Patología - Oral. Pág. 581.

E) Necrosis.

Las células necróticas son células muertas, pero las células muertas no son obligadamente necróticas. La necrosis es la suma de cambios morfológicos causados por la acción de degradación progresiva de enzimas sobre la célula que ha sufrido daño mortal. Las modificaciones estructurales de la necrosis resultan principalmente de la activación y la liberación de enzimas lisosómicas, por lo cual el término se llama autólisis. Sin embargo las células muertas y las enzimas lisosómicas desencadenan reacción inflamatoria que lleva leucositos polimorfonucleares a la región, estas células inmigrantes aportan sus enzimas lisosómicas para producir degradación celular y esta acción se llama heterólisis.

Las alteraciones que sufre el núcleo son: Cariólisis (desvanecimiento de la basofilia nuclear), picnosis (Contracción y aumento de la basofilia de los núcleos) y cariorexis (fragmentación nuclear). Las enzimas autolíticas y heterolíticas también afectan el citoplasma al producirse mayor eosinofilia. La muerte de las células no siempre va seguida de disolución inmediata de la armazón celular.

Necrosis colicuativa.- La necrosis colicuativa resulta de la acción de enzimas potentes que literalmente digieren la célula y la transforman en un líquido proteináceo. Es particularmente característica de la destrucción anóxica de otros tejidos como el cerebral. Un dato curioso es que la lesión anóxica de otros tejidos suele producirse necrosis de coagulación. No se ha dilucidado cabalmente por que el cerebro debe seguir este camino algo raro. La licuefacción suele observarse en todas las lesiones bacterianas focales. Cabe suponer que este caso - las enzimas de origen bacteriano y leucocitario contribuyen a digerir - las células muertas. Esta necrosis coalicuativa es particularmente característica de microorganismos piógenos, y el líquido proteináceo que posee leucocitos forman gran parte de lo que se llama pus.

Necrosis de coagulación.- La necrosis de coagulación se caracteriza por conversión de la célula en una "lapida sepulcral" acidófila y opaca, generalmente con pérdida de núcleo, pero con conservación de la forma celular básica que permite identificar el contorno celular. Cabe suponer que este estado resulta de desnaturalización de las proteínas - poco después que la célula ha muerto. Con el tiempo, la coagulación ulterior deforma el contorno celular. Con el tiempo las células coaguladas - experimentan licuefacción o son eliminadas por fragmentación y fagocitosis por los leucocitos "de limpieza". La coagulación es el camino corriente seguido por todas las células que mueren por anoxia, excepto las cerebrales.

Necrosis caseosa.- La necrosis caseosa es una combinación peculiar de necrosis de coagulación y colicuativa que se observa principalmente en el centro de los granulomas blandos que se aprecian en la tuberculosis. La cápsula del basilo de la tuberculosis posee lipopolisacáridos que desnaturalizan las proteínas, en tanto que otros desdoblan los lípidos, transformando las células muertas en material caseoso conglomerado de donde el nombre de necrosis caseosa. Dado que estas célu-

las no presentan licuefacción total ni se conservan los contornos se originan restos granulares amorfos característicos.

Necrosis fosfórica.- Entre los agentes químicos que causan necrosis de los maxilares, el fósforo es el más notorio y el más extensamente documentado. No hay acuerdo en cuanto a su etiología exacta pero los gases que emanan son el anhídrido fosforoso y el anhídrido fosfórico, se considera que estos gases y la infección bacteriana añadida son los agentes responsables. Esta lesión puede ser consecutiva a un absceso o una extracción dentaria.

Necrosis consecutiva a la terapéutica.- La terapéutica prolongada con agentes como el mercurio, arsénico y bismuto puede ser seguida por una necrosis ósea, la característica más notable en la necrosis mercurial es la limitación de la enfermedad a la porción alveolar de ambos maxilares. Los secuestros expulsados consisten en porciones del alveolo con sus dientes. Las alteraciones óseas son secundarias a una estomatitis mercurial, teniendo lugar la propagación desde la mucosa gingival necrótica a lo largo de la membrana periodontal de los dientes salidos.

El trióxido de arsénico se utilizaba antes para la desvitalización de la pulpa dental, pero su salida por el ápice dental podía producir una necrosis localizada de hueso.

F) Fracturas.

Prescindiendo del modo de formación, el hueso, en su desarrollo completo, difiere de los demás tejidos conectivos en varios aspectos. El hueso es relativamente pobre en células, estas pueden estar muy separadas unas de otras por espacios lacunares o hallarse en una capa única de células sobre la superficie ósea constituyendo la membrana perióstica o endóstica.

Cuando el hueso es lesionado, las células periósticas y endósticas responden cambiando de forma y aparecen figuras mitóticas. Estas células son capaces de formar la matriz intercelular ósea y producen fosfatasa, la cual desempeña papel importante en la precipitación de las sales. Así se restablece la secuencia embriológica de la formación ósea.

Primera etapa: TRAUMA.

Simultáneamente con la fractura, los tejidos blandos que rodean al hueso son lesionados. El periostio es rasgado o despegado de la superficie externa de la cortical. El endostio es separado de la superficie medular y este tejido se desgarrá, así también los vasos sanguíneos y capilares de los tejidos blandos adyacentes y canales vasculares intraóseos.

Esta lesión da por resultado la formación de un hematoma en los alrededores de los extremos óseos fracturados. Al mismo tiempo hay hiperemia, extravasación de fluidos e infiltración de células inflamatorias. Se forma fibrina en la periferia del hematoma debajo del periostio desgarrado y entre los cabos óseos. Las partes lesionadas se unen por medio de una red de fibrina, la que sirve como base sobre la cual se podrá desarrollar el tejido de granulación. Así el área de hemorragia y exudación pronto asume una forma fusiforme, que generalmente se mantiene a través de todo el proceso de reparación.

Segunda etapa: ORGANIZACION.

Durante las primeras 24 a 48 horas después de la lesión se incrementan los cambios inflamatorios y exudativos. Aparecen gran cantidad de leucocitos, los tejidos se inflaman e induran por la extravasación sanguínea y edema, aumenta la precipitación de fibrina. Estas alteraciones celulares representan la primera etapa de la reparación, el coágulo de fibrina entre los huesos fracturados se organizan desde abajo, seguidos por la proliferación de células conectivas y brotes de endotelio capilar para formar el tejido de granulación, hay gran cantidad de fagocitos mononucleares que se encargarán de eliminar las células necróticas.

Hasta este momento la cicatrización y reparación de una fractura se asemeja a cualquier herida de tejido blando, en cada caso se depositan fibrán colágenas entre las células conectivas que proliferan. En la fractura, ese crecimiento fibrilar se halla enmascarado por la deposición de una matriz hialina homogénea. La aparición de esta matriz intercelular específica constituye la primera evidencia de la formación ósea.

Tercera etapa: UNION POR FORMACION DE UN CALLO.

Después de una semana se halla presente en la mayoría de los casos el proceso de formación ósea intramembranosa, mientras que nuevas e indistintas porciones de matriz osteoide homogénea se van depositando entre las células conectivas, adoptan la forma y función de los osteoblastos, los cuales se alinean en una hilera sólida a lo largo del borde de cada nueva porción de matriz y aparentemente colaboran a la formación de una nueva matriz. Algunas de éstas células se rodean de su propia matriz y así se transforman en osteocitos.

El tejido óseo nuevo yace debajo del periostio desgarrado para formar el manguito tubular del callo externo. Este callo puede subdividirse en dos partes: de puente y de sostén. Se depositan también en los dos canales medulares cercanos a los cabos óseos como callo endóstico, gradualmente este tejido óseo crece hacia adentro desde la periferia del hematoma y finalmente lo reemplaza. En la parte más ancha del hueso que cubre el sitio de fractura hay cartílago, la diferenciación de células cartilaginosas u óseas dependerá del medio vascular en el cual se diferencian. Por otra parte, si el desarrollo es vascular, se diferenciarán en condroblastos y formarán cartílago.

El hueso nuevo no se forma fortuitamente dentro del callo, sino que crece por extensión del nuevo hueso perióstico y endóstico en la brecha de la fractura envolviendo y reemplazando el callo fibrocartilaginoso.

Cuarta etapa: RECONDICIONAMIENTO DEL CALLO, UNION OSEA Y RECONSTRUCCION.

En término medio, el callo alcanza su mayor tamaño al cabo de dos o tres semanas; hay un aumento progresivo de su densidad por la continua adición de nuevo tejido óseo y el aumento en el depósito de sales. El callo externo o subperióstico está formado en gran parte por trabéculas que se irradian transversalmente del núcleo óseo entre los cabos de fractura, el callo inicial tiene una estructura poco determinada. El recondicionamiento de este hueso nuevo tendrá lugar en las semanas subsiguientes, esto se lleva a cabo por medio de reabsorción en algunos sitios del trabeculado primitivo por la acción de los osteoclastos y neoformación de trabéculas por la acción de osteoblastos, todo esto se determina en gran parte por las presiones y tracciones a que se somete el callo.

El callo en crecimiento se calcifica de la misma manera como lo hace el cartílago y el hueso del esqueleto normal. Hay grandes variaciones en el tiempo requerido para completar la cicatrización de fracturas, y muchos factores influyen en el proceso de reparación como la interposición de tejidos blandos entre los fragmentos, infecciones, disturbios nutritivos y alteraciones en el suministro sanguíneo. (Fig.2-11)

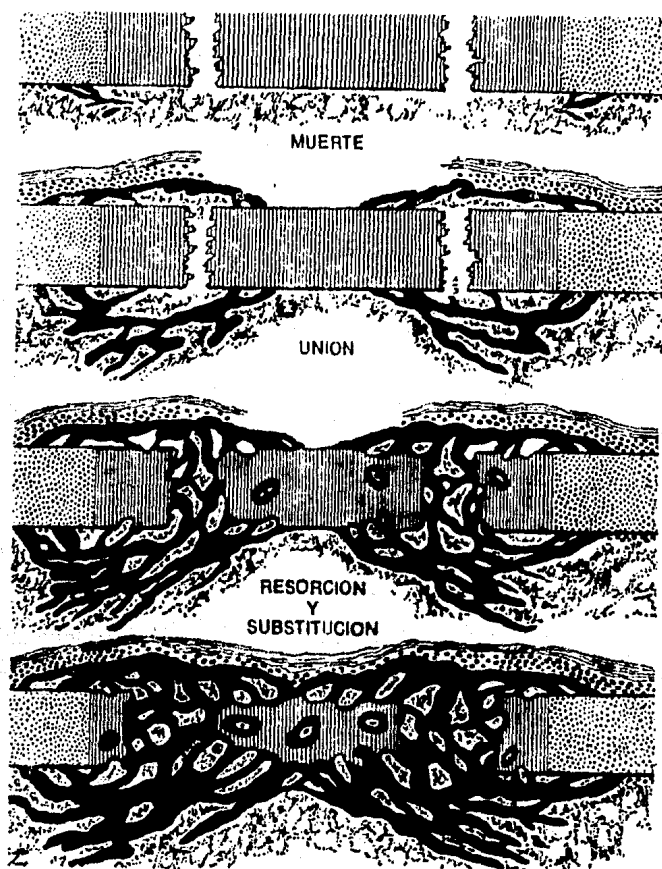


Fig. 2-11.-Fractura, en los dibujos la porción superior es la perióstica y la inferior la medular. Fuente: Arthur W.Ham. Tratado de histología. Pág. 402.

G) Anquilosis.

La anquilosis entre hueso y diente es un fenómeno raro en piezas primarias y mas raro aún en piezas permanentes. La anquilosis de los dientes primarios se origina cuando la resorción radicular parcial es seguida de reparación, en la cual cemento o hueso unen la raíz dental con el hueso alveolar. Este fenómeno puede ser resultado de una lesión traumática, trauma oclusal, inflamación periapical o endodoncia.

Radiográficamente se ve la pérdida de la línea radiolúcida -- normal del ligamento periodontal con esclerosis del hueso y fusión evidente del hueso con la raíz dental. Histológicamente se observa una zona de resorción radicular que ha sido reparada con material calcificado sea hueso o cemento, que se continúa con el hueso alveolar. El ligamento periodontal está obliterado. (Fig, 2-12).



Fig. 2-12.- Anquilosis dental, resorción de una porción radicular con - reparación, que la une con el hueso. Fuente: William G. Shafer. Tratado de patología bucal. Pág. 495.

R E S U L T A D O S

- 1.- En la osteoclasia la destrucción ósea es producida por la acción de los osteoclastos.
- 2.- En la osteólisis el hueso se desintegra en sus componentes sin la acción de los osteoclastos.
- 3.- La osteomielitis es la inflamación de hueso y médula ósea, originándose por una diversidad de situaciones.
- 4.- La insuficiente deposición de matriz ósea por los osteoblastos da como resultado la osteoporosis.
- 5.- La osteoesclerosis no tiene una etiología conocida y se divide en: clínicamente benigna heredada dominante y clínicamente maligna heredada recesiva.
- 6.- Los cambios morfológicos causados por la acción de la degradación progresiva de enzimas sobre la célula que ha sufrido daño mortal se denomina necrosis.
- 7.- La fractura es la pérdida de continuidad ósea.
- 8.- Cuando la raíz dental se fusiona con el hueso alveolar se produce la anquilosis.

CONCLUSIONES

La resorción lacunar se produce por los osteoclastos mediante descalcificación, acción proteolítica sobre la matriz orgánica, destrucción de los componentes orgánicos e inorgánicos y fagocitosis de la matriz orgánica.

En la halistéresis el hueso se desintegra sin la acción de los osteoclastos, sino por medio del ablandamiento y licuefacción de la matriz orgánica y lixiviación de los componentes inorgánicos.

La osteomielitis se origina en los maxilares como resultado de una diversidad de situaciones, siendo la infección dental la causa mas frecuente.

Cuando existe una insuficiente deposición de matriz ósea por los osteoblastos se produce la osteoporosis. En cambio un defecto en el metabolismo mineral produce la osteomalacia.

La osteosclerosis se caracteriza por la producción endóstica de hueso con falta de resorción ósea fisiológica. El predominio de la formación ósea sobre la resorción lleva a la persistencia de núcleos -- cartilagosos.

Las modificaciones estructurales que sufren las células necróticas son causa de la autólisis y heterólisis. La destrucción celular se lleva a cabo mediante la necrosis.

Después de haber sufrido una fractura el hueso no se forma de manera fortuita en el callo, sino que crece por extensión del nuevo hueso perióstico y endóstico.

La anquilosis dental se origina cuando la resorción redicular parcial es seguida de reparación y el cemento o hueso unen la raíz dental con el hueso alveolar.

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

- 1.- Glickman, I.; Periodontología clínica: Cap 16 "Pérdida ósea y patrones de destrucción ósea en la enfermedad periodontal ". 4a. Edición. Ed, Interamericana. México, 1974.
- 2.- Ham. A.W.; Tratado de histología: Cap. 15 "Hueso": 7a. edición. Ed. Interamericana. México, 1975.
- 3.- Robbins, S.L.; Patología estructural y funcional: Cap. 2 " Lesiones y muerte celulares". 1a. Edición. Ed. Interamericana. México, 1970.
- 4.- Shafer, W.G.; Hine, M.K.; Levy, B.M.; Tratado de patología bucal: - Cap. 8 " Enfermedades de la pulpa y tejidos periapicales" 3a. Edición. Ed. Interamericana. México, 1977.
- 5.- Gorlin, R.J.; Goldman, H.M.; Thoma, patología oral: Cap. 12 " Trans-tornos óseos maxilares" 1a. Edición. Ed. Salvat, México, 1980.

C A P I T U L O I I I

" REACCIONES DEL HUESO ALVEOLAR EN LA PRESEN-
CIA DE ENFERMEDADES SISTEMICAS "

C A P I T U L O I I I

" REACCIONES DEL HUESO ALVEOLAR EN LA PRESENCIA DE ENFERMEDADES
SISTEMICAS "

A) Nutricional.

1.- Transtornos del metabolismo mineral.

- 1.- Calcio.
- 2.- Fósforo.
- 3.- Magnesio.
- 4.- Sodio.
- 5.- Potasio.

II.- Transtornos del metabolismo de carbohidratos.

- 1.- Mucopolisacáridos.
- 2.- Síndrome de Hurler.

III.- Transtorno del metabolismo de los lípidos.

- 1.- Enfermedad de Hand-Schüller-Christian.
- 2.- Enfermedad de Letter-Siwe.
- 3.- Granuloma eosinófilo.

IV.- Deficiencia de proteínas.

V.- Transtornos vitamínicos.

a) vitaminosis

I.- Vitaminas liposolubles.

- 1.- Vitamina A
- 2.- Vitamina D.
- 3.- Hipofosfatasia.

II.- Vitaminas hidrosolubles.

- 1.- Vitamina C
- 2.- Complejos de vitamina B.
 - a) Acido nicotínico
 - b) Acido pantoténico.
 - c) Acido fólico

B) Transtornos del metabolismo hormonal.

I.- Glándula hipofisaria.

- 1.- Hipopituitarismo.

2.- Hiperpituitarismo.

II.- Glándula tiroides.

1.- Hipotiroidismo.

2.- Hipertiroidismo.

III.- Glándula Paratiroides.

1.- Hipoparatiroidismo.

a) Síndrome Di-George.

b) Hipoparatiroidismo postoperatorio.

c) Hipoparatiroidismo idiopático.

d) Pseudohipoparatiroidismo.

2.- Hiperparatiroidismo.

IV.- Gónadas.

1.- Pubertad precoz.

2.- Síndrome de Albright.

3.- Hipogonadismo.

4.- Síndrome de Klinefelter.

V.- Glándulas suprarrenales.

1.- Síndrome de Cushing.

VI.- Páncreas.

1.- Diabetes mellitus.

C) Degenerativo.

I.- Trastornos inflamatorios en la ATM.

1.- Artritis debida a una infección específica.

2.- Artritis reumatoide.

3.- Osteoartritis.

II.- Trastornos neoplásicos.

1.- Osteofibroma osificante central.

2.- Granuloma periférico de células gigantes.

3.- Granuloma central de células gigantes.

4.- Quiste óseo aneurismático.

5.- Hemangioma.

6.- Condroma.

7.- Osteoma.

8.- Osteoma osteoide.

9.- Osteoblastoma benigno.

- 10.- Torus palatino.
- 11.- Torus mandibular.
- 12.- Mieloma endotelial.
- 13.- Condrosarcoma.
- 14.- Osteosarcoma.
- 15.- Sarcoma reticulocelular óseo primario.
- 16.- Mieloma múltiple.
- 17.- Tumores metastáticos de los maxilares.

A) Nutricional.

I.- Transtornos del metabolismo mineral.

Los elementos considerados esenciales para el crecimiento y desarrollo normal en mamíferos son: calcio, fósforo, magnesio, potasio, sodio, cloro, yodo, cobre, hierro, cinc, manganeso, cobalto y probablemente flúor. Las combinaciones orgánicas e inorgánicas de estos elementos son parte activa de muchos procesos normales, constituyen la estructura básica de huesos y dientes, ayudan a mantener las relaciones osmóticas de los líquidos orgánicos, regulan el equilibrio ácido-base de los tejidos, forman parte de ciertas hormonas, son parte integrante de algunas enzimas, sirven como activadores de ciertas reacciones enzimáticas y son parte esencial de los pigmentos portadores de oxígeno.

1.- Calcio.- El calcio desempeña un papel importante en la formación de huesos y dientes, mantenimiento de la estructura esquelética y dental, permeabilidad normal de la membrana, ritmo cardiaco normal y otras excitabilidades neuromusculares y coagulación sanguínea. El nivel de calcio sanguíneo está en gran medida regulado por las paratiroides, que son estimuladas por los niveles cálcicos séricos bajos e inhibidas por los elevados.

La absorción de calcio por la parte superior del intestino delgado depende de la acidez del contenido intestinal y de la cantidad de fosfato presente. La deficiencia de calcio en ausencia de una carencia concurrente de vitamina D produce osteoporosis y no raquitismo.

2.- Fósforo.- La mayor parte del fósforo orgánico está íntima

mente asociado con el calcio y con el metabolismo de los huesos y dientes. El fósforo está implicado en procesos más vitales que el calcio. Los fosfatos son absorbidos en pequeñas cantidades en la parte superior del yeyuno y excretados en el intestino y absorbidos en la sangre. El nivel de fosfato está aumentado en el hipoparatiroidismo, en ciertas enfermedades óseas tales como el mieloma múltiple. Las alteraciones dentales asociadas con las dietas pobres en fosfato son idénticas a las alteraciones dentales encontradas en el raquitismo. (Fig. 3-1).



Fig. 3-1.- Deficiencia de fósforo, ilustración derecha. Fuente: William G. Shafer. Tratado de patología bucal. Pág. 573.

3.- Magnesio.- El magnesio participa en todos los mecanismos de fosforilación, además este ión es necesario para la actividad de ciertas enzimas como la fosfatasa y cocarboxilasa. La mayor concentración del magnesio está en los huesos. Está relacionado con factores de calcificación local y afecta el depósito de calcio y fósforo.

4.- Sodio.- El sodio que no compone los líquidos intersticiales se encuentra en huesos y cartílagos, las cenizas de esmalte contie-

nen alrededor de 0.3 %. Los estudios con sodio radiactivo han revelado que el sodio óseo que comprende alrededor del 30 % del sodio orgánico - está ubicado en la superficie de la red cristalina de apatita.

5.- Potasio.- Gran parte del potasio orgánico es intracelular. Los signos de la deficiencia de potasio son fundamentalmente descenso de irritabilidad muscular, debilidad muscular, confusión mental, parálisis. No se sabe de los efectos de la deficiencia potásica o del exceso de potasio sobre las estructuras bucales.

II.- Transtornos del metabolismo de carbohidratos.

1.- mucopolisacáridos.- Hay un grupo importante de enfermedades que representan un trastorno primario determinado genéticamente del metabolismo de mucopolisacáridos. El síndrome de Hurler es el prototipo de este grupo y probablemente sea el componente mas común.

a) Síndrome de Huerler.- Alteración del metabolismo de los mucopolisacáridos que es heredada como rasgo recesivo autosómico. Las manifestaciones bucales del síndrome de Huerler consisten en el acortamiento y ensanchamiento de la mandíbula con goniones prominentes, distancia superior a la normal de rama a rama, lo que origina en parte la típica separación de dientes. Hay zonas localizadas de destrucción ósea en los maxilares que presentarían folículos dentales hiperplásicos, los dientes son descritos como pequeños, muy espaciados y de forma anormal. La presencia de hiperplasia gingival no es un rasgo constante de la enfermedad.

III.- Trastorno del metabolismo de lípidos.

1.- Enfermedad de Hand-Schuler-Christian.- En esta enfermedad la célula proliferativa es el histiocito. Las manifestaciones bucales pueden ser los primeros signos de la presencia de esta enfermedad. Estas manifestaciones bucales pueden ser inespecíficas e incluyen irritación con o sin lesiones ulcerativas, halitosis, gingivitis y supuración aflojamiento y sensibilidad de dientes, falta de cicatrización de alveolos dentales después de la extracción. Es característica la pérdida de hueso alveolar, que parece una enfermedad periodontal avanzada. (Fig.3-2).



Fig. 3-2.- Enfermedad de Hand-Schuler-Christian. Características clínicas y radiográficas. Histológicamente se observa capas de histiocitos proliferantes. Fuente: William G. Shafer, Tratado de patología bucal. Pág. 587.

2.- Enfermedad de Lettere-Siwe.- Esta enfermedad es la forma aguda de histiocitosis. Las lesiones bucales pueden consistir en lesiones ulcerativas aunque también hay hiperplasia gingival. Hay destrucción difusa del hueso de ambos maxilares, lo cual causa aflojamiento y pérdida prematura de dientes. A veces la enfermedad tiene un curso tan rápido - que no aparecen manifestaciones bucales.

3.- Granuloma eosinófilo.- Lesión ósea que es primariamente - una proliferación de histiocitos con abundantes leucocitos eosinófilos. El cráneo y la mandíbula son los sitios comunes de las lesiones. La zona destruida es reemplazada por un tejido blando cuya composición varía según el periodo en que se examine. El tejido de la lesión incipiente es blando y pardo, no hay necrosis y no es friable. Radiográficamente se observan lesiones como zonas radiolúcidas irregulares que abrcan hueso alveolar superficial. La corteza suele estar destruida y se pueden pro-

ducir fracturas patológicas. Si las lesiones están en mandíbula aparecen como zonas únicas o múltiples de rarefacción que pueden estar circunscritas a modo de quistes, granulomas o hasta enfermedad periodontal. (Fig. 3-3).



Fig. 3-3.- Aspecto radiográfico de granuloma eosinófilo en maxilares.

Fuente: William G. Shafer. Tratado de patología bucal. Pág. 590.

IV.- Deficiencia de proteínas.

La depauperización proteica origina hipoproteïnemia con muchas alteraciones patológicas. Sus manifestaciones bucales son, degeneración del tejido conectivo de la encía, retardo en el depósito de cemento, osteoporosis del hueso alveolar que proviene de la reducción del depósito de osteoide, disminución de la cantidad de osteoblastos y retardo de la

morfodiferenciación de las células de tejido conectivo para formar osteoblastos, y no por aumento de la osteoclasia, esto revela que 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 destructivos.

V.- Transtornos vitamínicos.

a) Avitaminosis.- Se suele definir una vitamina como una sustancia orgánica soluble en grasa o en agua que se necesita en cantidades muy pequeñas para mantener la integridad metabólica de ciertas células y tejidos.

I.- Vitaminas liposolubles.

1.- Vitamina A.- En el proceso alveolar, la deficiencia de vitamina A origina hiperproducción de hueso nuevo de un tipo muy celular. Las tasas y las regiones de actividad osteoblástica están alteradas, dando origen a un trastorno de los patrones óseos del crecimiento normal. El efecto primario de la vitamina A sería la regulación de la actividad osteoblástica. En ausencia de la vitamina, existe una hiperactividad de sordenadamente osteoblástica, que da forma secundaria originando un aumento de la actividad osteoclástica en un intento infructuoso por superar la actividad osteoblástica.

La curación después de la extracción en la deficiencia de vitamina A viene caracterizada por una notable proliferación de las células de la médula ósea y de las células inflamatorias crónicas en el hueso alveolar, así como por un retraso en el crecimiento óseo.

La hipervitaminosis A ejerce efectos mas profundos sobre el hueso que sobre los dientes. Se observa un aumento generalizado de adelgazamiento en el hueso, que puede conducir a la formación de fracturas espontáneas. El número de osteoblastos activos está notablemente reducido sin una correspondiente disminución en la actividad osteoclástica.

2.- Vitamina D.- La vitamina D es considerada antirraquítica, aunque también puede originarse por una deficiencia de calcio o fósforo. En el hueso los osteoblastos siguen depositando osteoide alrededor de las espículas óseas y cartilaginosas en la metáfisis así como debajo del periostio en la zona de la metáfisis y otras zonas de la diáfisis. En dientes humanos raquíticos hay una zona de predentina anormalmente ancha y mucha dentina interglobular. (Fig. 3-4).



Fig. 3-4.- Raquitismo resistente a vitamina D. Fuente: William G. Shafer. Tratado de patología bucal. Pág. 596.

3.- Hipofosfatasa.- Es una enfermedad hereditaria transmitida autosómica recesiva. Es una deficiencia enzimática de fosfatasa alcalina, no tiene relación directa con los niveles de fosfatasa alcalina en el suero.

La manifestación incipiente de la enfermedad puede ser aflojamiento y pérdida de dientes primarios prematuramente principalmente incisivos centrales y laterales. La radiografía dental revela hipocalcificación de dientes y presencia de cámaras pulpares grandes. Los dientes presentan un aspecto particular caracterizado por ausencia de cemento, como resultado de la falla de cementogénesis, de manera que no hay unión funcional segura del diente al hueso por intermedio del ligamento periodontal, esta falta de inserción se considera como causa de la caída espontánea de dientes primarios. En algunas piezas se encuentran focos ocasionales de cemento mal formado.

II.- Vitaminas hidrosolubles.

1.- Vitamina C (ácido ascórbico).- La deficiencia de esta vi-

tamina produce alteraciones en los tejidos de origen mesenquimático. La producción normal y mantenimiento de las sustancias formadoras de cemento intercelular, colágeno, osteoide y dentina dependen de la adecuada provisión de vitamina C. Los efectos bucales de la deficiencia en humanos se presenta fundamentalmente en tejidos gingivales. Cuando el escorbuto es crónico e intenso se producen hemorragias en el ligamento periodontal y tumefacción de éste seguido de pérdida ósea y aflojamiento de dientes. Los cambios en el hueso son a nivel de los osteoblastos, los cuales no producen osteoide sobre las espículas de matriz cartilaginosa calcificada. (Fig. 3-5).



Fig. 3-5.- Deficiencia de vitamina C en niño y en adulto. Fuente: William G. Shafer. Tratado de patología bucal. Pág. 601.

2.- Complejo de vitamina B.- Es raro que la enfermedad bucal se deba a un solo componente del complejo B. Las alteraciones comunes a ellos son gingivitis, glositis, queilosis e inflamación de la totalidad de la mucosa bucal.

a) Acido nicotínico.- Las alteraciones comprenden lengua negra e inflamación gingival con destrucción de la encía, ligamento periodontal y hueso alveolar. Necrosis de la encía y otros tejidos bucales.

b) Acido pantoténico.- Las alteraciones que origina son queilosis angular, necrosis de la encía y mucosa bucal, resorción de la cresta del hueso alveolar. Radiográficamente hay pérdida ósea alveolar

y rarefacción del hueso. Microscópicamente hay necrosis del hueso alveolar, reducción de la altura del hueso con osteoporosis y reemplazo por tejido adiposo.

C) Acido fólico.- Origina necrosis de la encía, ligamento periodontal y hueso alveolar sin inflamación resultado de la granulocitopenia.

B) Transtornos del metabolismo hormonal.

Las hormonas desempeñan un papel importante en el crecimiento y desarrollo de las estructuras orales. Cuando se sospecha de la existencia de un trastorno endócrino es necesario considerar si las manifestaciones orales guardan relación con un trastorno hormonal. La odontogénesis se afecta por trastornos endócrinos, entre la quinta semana fetal y el final de la pubertad. Sin embargo los tejidos periodontales pueden ser influidos durante todas las fases de la vida.

I.- Glándula hipofisiaria.

La hipófisis anterior o adenohipófisis libera cierto número de hormonas con efectos estimulantes sobre la secreción hormonal de otras glándulas endócrinas.

1.- Hipopituitarismo.- En los niños la insuficiencia hipofisiaria conduce al enanismo hipofisario. Tanto el desarrollo facial como dental está retrasado; las dimensiones verticales de la mandíbula están disminuidas, siendo la mandíbula hipodesarrollada como consecuencia de la falta de crecimiento condilar y por el acortamiento de la rama. El crecimiento desproporcionado del maxilar inferior origina una maloclusión consistente en una aproximación profunda al masticar, reducción de la altura de la apófisis alveolar y un excesivo apilotamiento de los dientes.

2.- Hiperpituitarismo.- Esta alteración origina gigantismo en los niños y acromegalia en los adultos. En los niños el crecimiento es simétrico al principio pero mas tarde se hace pronunciado en las partes periféricas del esqueleto. Tras unos años de evolución, pueden aparecer alteraciones de los tejidos óseos y blandos de la cara, similares a los encontrados en la acromegalia.

La característica mas notable en los pacientes con acromegalia es una proliferación de evolución gradual del tejido óseo y blando de las partes acras del cuerpo, en especial las manos, los pies y la ca-

ra. La mandíbula está agrandada en longitud y grosor, produciendo la llamada mandíbula de linterna.

II.- Glándula tiroides.

Las hormonas tiroideas, tiroxina y triyodotironina producen esencialmente los mismos efectos, ejercen una profunda influencia fisiológica en muchos procesos fisiológicos así como del desarrollo. La producción y secreción de las hormonas tiroideas está en gran parte controlada por la hormona tirotrópica de la hipófisis anterior. La calcitonina hormona elaborada por las células claras de la glándula tiroides tiene por función fijar el calcio en los huesos.

1.- Hipotiroidismo.- Sus características son el desarrollo óseo retrasado mas que el crecimiento y desarrollo dental. Un hallazgo radiográfico característico es la disgenesia epifisaria, que es prácticamente patognomónica del hipotiroidismo, mientras que el propio retraso en la maduración ósea es inespecífico. La lengua hipertrofiada hace a menudo protrusión y dificulta el cierre de la boca. Las mandíbulas están subdesarrolladas, en especial el maxilar inferior, ya que el crecimiento condilar está notablemente alterada en el hipotiroidismo. (Fig. 3-6).



Fig. 3-6.- Hipotiroidismo en niño de 11 años, el maxilar inferior está subdesarrollado. Fuente: Thoma. Patología oral. Pág. 682.

2.- Hipertiroidismo.- El proceso periodontal no parece ser afectado por el hipertiroidismo. Puede admitirse que un aumento en la -- pérdida de calcio explica las osteoporosis del hueso de sostén del alveolo.

III.- Glándula paratiroides.

La glándula paratiroidea (paratormina), Según parece influye mucho en el metabolismo del calcio y del fósforo originando una elevación de la concentración extracelular de calcio. La paratormona aumenta la absorción de calcio sérico en el intestino, la movilización de calcio en los huesos y la resorción de calcio por la actividad tubular renal.

1.- Hipoparatiroidismo.- Tanto en niños como en adultos se encuentran cuatro tipos, se describirán a continuación:

a) Síndrome Di-George.- El complejo sintomático consiste en la ausencia congénita de las glándulas paratiroides y del timo. La agenesia del timo origina una alteración en la inmunidad celular.

b) Hipoparatiroidismo postoperatorio.- Puede presentarse en forma aguda o tener un comienzo mas insidioso como resultado de la extirpación de las glándulas paratiroides.

Los síntomas son los de la tetania hipocalcémica. El proceso puede ser leve y de corta duración, presentando el paciente únicamente parestesias y hormigueo de los dedos de los pies, de la mano y en la cara.

c) Hipoparatiroidismo idiopático.- La etiología es desconocida, en algunos casos el padecimiento se considera congénito. El nivel de fosfatasa alcalina suele estar disminuido, esta alteración en las constantes químicas de la sangre es originada por una disminución de un efecto movilizador de calcio en los huesos. La cara es redondeada y a menudo tiene una altura reducida como consecuencia de una maloclusión mas o menos intensa. No solo está la dentición retrasada en relación con la edad cronológica, sino que los diferentes grupos de dientes permanentes pueden mostrar una completa retención. Las alteraciones dentales poseen valor diagnóstico. (fig. 3-7)

d) Pseudohipoparatiroidismo.- Las glándulas paratiroides están en el pseudohipoparatiroidismo y se comprueba que son normales, pero la inyección de extracto paratiroideo no ejerce efecto liberador de fosfato

en los túbulos renales. La enfermedad se considera por lo tanto, como un defecto de órganos terminales. El pseudohipoparatiroidismo se caracteriza por todos los rasgos del hipoparatiroidismo idiopático mas variables anomalías esqueléticas, se observa una tendencia a las calcificaciones extraóseas.

2.- Hiperparatiroidismo.- En esta alteración el nivel sérico de calcio está elevado y el de fosfato disminuido, la fosfatasa alcalina suele estar aumentada también. La forma primaria aparece tras un aumento en la secreción de parathormona y la forma secundaria se presenta como respuesta compensadora a una nefropatía crónica con insuficiencia progresiva. La gradual depleción de calcio de los huesos esqueléticos conduce a una descalcificación generalizada y a zonas de rarefacción de aspecto quístico localizadas, existe también una pérdida de detalle de las trabéculas óseas normales con adelgazamiento de la corteza.

El hueso alveolar presenta un ensanchamiento del patrón trabecular, lo que le confiere un aspecto de forma de burbuja en la radiografía. Cuando los maxilares están afectados, los dientes situados en las zonas afectadas se apalotan y aflojan. Las encías muestran grave inflamación y el espacio del ligamento periodontal está ensanchado. Los tumores de la cavidad o epulis están localizados en relación con los dientes, las lesiones centrales de células aparecen dentro del hueso y eventualmente se extienden hasta la superficie.

Las lesiones en la lámina dura son, salvo pocas excepciones irreversibles pero los tumores intratados de los huesos se suponen que curan después de la extirpación quirúrgica de los adenomas paratiroides lo que indica una relación causa-efecto. (Fig. 3-8).



Fig. 3-7.- Hipoparatiroidismo idiopático. Hipoplasia general del esmalte. Fuente: Thoma. Patología oral. Pág. 685.



Fig.3-8.-Hiperparatiroidismo primario. Fuente: William G. Shafer. Tratado de patología bucal. Pág.612.

IV.- Gónadas.

1.- Pubertad precoz.- Al parecer, los dientes poseen un crecimiento propio y al igual que el desarrollo dental, no son influenciados en gran modo por variaciones en las hormonas sexuales. La mayoría de las desviaciones de la dentición en número, tamaño forma de los dientes en relación con la normalidad tal vez se deba a un patrón hereditario. No se encuentran alteraciones en la mineralización de los tejidos dentales duros.

2.- Síndrome de Albright.- Un defecto congénito en el hipotálamo conduce a la liberación precoz de gonadotrofinas hipofisiarias. Se encuentra una proliferación esclerótica de la base del cráneo y de los huesos faciales, que origina asimetría facial. Las alteraciones hiperostósicas del cráneo y de los huesos faciales originan el agrandamiento y distorsión de los maxilares, los dientes en desarrollo pueden resultar desplazados.

3.- Hipogonadismo.- La ausencia o deficiencia de las gónadas se encuentra en el Síndrome de Turner. En este síndrome, el maxilar está reducido en anchura como queda evidenciado por la presencia de una bóveda palatina alta y estrecha y la mandíbula está subdesarrollada. La edad dental se corresponde con la edad cronológica y con la edad ósea.

4.- Síndrome de Klinefelter.- Los pacientes que padecen esta enfermedad suelen ser altos y delgados con cara alargada y notable maloclusión. La hipoplasia maxilar, el prognatismo mandibular y el paladar aplastado son frecuentes en el síndrome XXXXY, no es infrecuente ver una fisura palatina.

V.- Glándulas suprarrenales.

Las principales hormonas secretadas por la corteza suprarrenal son andrógenos, glucocorticoides, y mineralcorticoides. La médula suprarrenal produce catecolaminas (adrenalina y noradrenalina). Los andrógenos y glucocorticoides son de especial importancia debido a su influencia en el crecimiento y desarrollo.

1.- Síndrome de Cushing.- Este síndrome lo origina un aumento en la producción de glucocorticoides suprarrenales. En los niños, el retraso en el crecimiento, la osteoporosis y el retardo en la maduración esquelética son factores dominantes. El crecimiento y desarrollo, incluyendo la edad esquelética y dental están retrasados en el síndrome de Cushing prolongado. La presencia de osteoporosis, aunque casi siempre presente en la columna vertebral, solo en raras ocasiones ha sido observada en la mandíbula.

VI.- Páncreas.

El páncreas es una glándula de secreción mixta. La secreción endócrina del páncreas es producida por los islotes de Langerhans. La insulina es una hormona muy importante ya que su producción en cantidad insuficiente origina la diabetes sacarina.

1.- Diabetes mellitus.- En los pacientes juveniles no controlados, la diabetes conduce a una rápida destrucción del periodonto, las alteraciones de éste no son patognomónicas. Las encías asumen a menudo un color rojo intenso, la pérdida ósea es rápida y los dientes se apolotonan y aflojan. La formación de bolsas periodontales profundas originan abscesos periodontales recidivantes. Se produce una abundante deposición de despojos y sarro, una disminución en el flujo salival contribuye a la caries de evolución rápida. (Fig. 3-9).



Fig 3-9.- Paciente diabético. Inflamación gingival. Pérdida ósea extensa generalizada. Fuente: Irving Glickman. Periodontología clínica. Pág. 377.

C) Degenerativo.

I.- Transtornos inflamatorios de la articulación temporo-mandibular.

La ATM puede sufrir todas las formas de artritis pero hay tres tipos comunes con las que el odontólogo debe estar familiarizado: 1) debido a una infección específica, 2) reumatoide y 3) osteoartritis o enfermedad articular degenerativa.

1.- Artritis debida a una infección específica.- La frecuencia de esta enfermedad es baja en comparación con la artritis reumatoide y -

la osteoartritis. La infección de la ATM se debe principalmente a los gonococos. Se origina por extensión directa de la infección hacia la articulación por una celulitis u osteomielitis adyacente. El dolor es intenso en la articulación, con mucha sensibilidad a la palpación, se limita apreciablemente el movimiento. La curación deja como secuela una anquilosis ósea o fibrosa.

Puede observarse osteomielitis con destrucción del hueso del cóndilo, los espacios articulares se obliteran en la fase cicatrizal por la formación de tejido de granulación. El tratamiento consiste principalmente en la administración de antibióticos, en casos avanzados se realiza la menisectomía o condilectomía.

2.- Artritis reumatoide.- Enfermedad de etiología desconocida. Las articulaciones afectadas están tumefactas, hay dolor y rigidez. La lesión en ATM puede presentarse concomitantemente o aparecer después. El movimiento de la mandíbula causa dolor y puede estar limitado por la rigidez. La artritis reumatoide en niños (enfermedad de Still) cuando afecta la ATM puede producir una maloclusión Clase II división 1 con protrusión de incisivos inferiores y mordida abierta anterior. Hay acortamiento del cuerpo de la mandíbula y reducción de la altura de la rama.

Radiográficamente hay aplanamiento y acortamiento de los cóndilos, histológicamente hay proliferación interna del tejido de granulación e invasión de cartílago. No hay tratamiento específico, aunque se administra cortisona o se realiza la intervención quirúrgica. (Fig. 3-10)

3.- Osteoartritis.- Es el tipo más común de artritis pero su etiología es desconocida. Los cambios que ocurren pueden ser producto de alteración del equilibrio articular debido a la pérdida de todos los dientes o a la lesión externa. Existe un chasquido o cierre brusco en la ATM, es raro que haya limitación de movimiento o anquilosis. Histológicamente el cartílago pierde su elasticidad y hay erosiones superficiales de diversos grados, las células cartilaginosas presentan degeneraciones, en algunas zonas hay destrucción completa del cartílago mientras que en otras hay calcificación distrófica.

Las exostosis óseas son comunes alargando el cóndilo en su eje longitudinal. El tratamiento es la condilectomía. (Fig. 3-11)

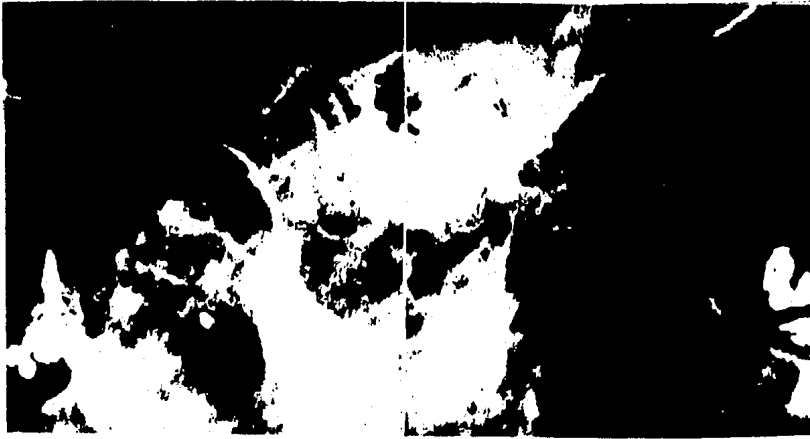


Fig. 3-10.- Articulación izquierda con artritis reumatoide. Fuente: Thoma. Patología oral. Pág. 643.



Fig. 3-11.- Osteoartritis. Fuente: Thoma. Patología oral. Pág. 644.

II.- Transtornos neoplásicos.

La neoplasia es un fenómeno que en algunos casos no puede ser diferenciado de otros procesos o reacciones tisulares. Se le puede considerar una reacción independiente de neoformación incoordinada de tejido que es potencialmente capaz de proliferar ilimitadamente y que no cede de una vez eliminado el estímulo que produjo la lesión.

1.- Osteofibroma osificante central.- Es una neoplasia ósea central con notable similitud a las características clínicas del fibroma cementante central. Puede estar afectado cualquiera de los dos maxilares, es asintomático hasta que la proliferación produce hinchazón y leve deformación. El desplazamiento de dientes es un signo temprano, su crecimiento es lento, radiográficamente está bien circunscrito y limitado por hueso circundante. Histológicamente hay muchas fibras colágenas intercaladas con grandes cantidades de fibroblastos activos. La lesión debe ser excidida en forma conservadora.

2.- Granuloma periférico de células gigantes.- De etiología desconocida, se considera al traumatismo como una causa importante en su formación, por ejemplo la extracción dental, aparatos protésicos o una infección crónica. Se produce en la encía o reborde alveolar y puede ser pedunculada o sésil, su color es rojo oscuro de aspecto vascular o hemorrágico con superficie ulcerada. Histológicamente consta de masas no encapsuladas de tejido compuestas de estroma de tejido conectivo reticular y fibrilar con grandes cantidades de células conectivas y células gigantes multinucleares que asemejan osteoclastos. Radiográficamente muestra la imagen patognomónica de un manguito óseo periférico. La lesión debe excidirse quirúrgicamente.

3.- Granuloma central de células gigantes.- Puede afectar cualquiera de los maxilares y es más común en el sector anterior, hay un abultamiento del maxilar en la zona afectada. En la radiografía se ve una zona radiolúcida con el borde liso o dentado, las corticales son delgadas y están expandidas, se observa el desplazamiento de dientes por la lesión. Histológicamente se observa un estroma conectivo fibrilar laxo con fibroblastos proliferantes y pequeños capilares, las células gigantes multinucleares son prominentes. El tratamiento es el cureteado o la extirpación quirúrgica.

4.- Quiste óseo aneurismático.- Suele haber una lesión traumática precedente a su formación. La lesión duele durante el movimiento - llegando a limitar al hueso en su función. Se observa hinchazón. Radiográficamente se observa quístico con aspecto de panal o pompas de jabón la cortical ósea está destruída. Histológicamente hay tejido conectivo fibroso que contiene muchos espacios cavernosos o sinusoidales ocupados por sangre. Fibroblastos y células gigantes multinucleares abundantes. El tratamiento es el cureteado o extirpación quirúrgica.

5.- Hemangioma.- Se caracteriza por la proliferación de vasos sanguíneos, es una lesión plana o elevada de la mucosa de color rojo intenso bien circunscrita. En el maxilar o mandíbula es una lesión destructora de hueso de tamaño variable, radiográficamente aparece como panal - de abejas o rayo de sol. Hay numerosos capilares pequeños tapizados de una capa de células endoteliales. Se puede tratar mediante cirugía, irradiación, agentes esclerosantes, crioterapia y compresión.

6.- Condroma.- Está compuesto de cartílago maduro y su crecimiento lento pero progresivo es capaz de causar el aflojamiento de dientes. La parte anterior del maxilar superior es el sitio mas común. Radiográficamente se ve una zona moteada del hueso, resorción radicular - de los dientes adyacentes. Histológicamente hay cartílago hialino con zonas de calcificación o necrosis. Tratamiento quirúrgico.

7.- Osteoma.- Neoplasia benigna caracterizada por la proliferación de hueso compacto o esponjoso en una localización endosteal o periostótica. Su naturaleza es desconocida. Se manifiesta como una tumefacción circunscrita del maxilar que produce una asimetría obvia, es de crecimiento lento. Radiográficamente se observa una masa radiopaca bien delimitada que es indistinguible del hueso cicatrizal. Histológicamente está compuesto de hueso compacto en extremo denso o de hueso esponjoso con espacios amplios, el hueso formado es completamente normal. El tratamiento es la eliminación quirúrgica.

8.- Osteoma osteoide.- Tumor benigno de naturaleza desconocida. Se sugiere el origen osteoblástico o como consecuencia del trauma. Los maxilares se encuentran afectados a nivel del cuerpo y del cóndilo llegando hasta el seno maxilar. Radiográficamente se caracteriza por u-

na pequeña zona radiolúcida ovoide rodeada de un borde de hueso esclerótico, la radiolucidez central puede presentar calcificación. Histológicamente consiste en un nido central de tejido osteoide con grandes variables de calcificación entremezclado con tejido conectivo vascular. El tratamiento es la excisión quirúrgica. (Fig. 3-12).



Fig 3-12.-Osteoma osteoide, nido oval en el maxilar inferior. Fuente: Thoma. Patología oral. Pág. 614.

9.-Osteoblastoma benigno.-La lesión se caracteriza por dolor e hinchazón en el sitio del tumor y su duración varía de unas pocas semanas hasta un año o mas. Radiográficamente aparece bien circunscrito, produce un aspecto radiolúcido y radiopaco mixto. Histológicamente hay vascularidad de la lesión con capilares dilatados, células gigantes multinucleares y osteoblastos en activa proliferación. Debe extirparse quirúrgicamente.

10.- Torus palatino.- Es una protuberancia de crecimiento lento y base plana que se presenta en la línea media del paladar duro. Adquiere varias formas como plano, fusiforme, nodular o lobular. La mucosa que lo recubre es ligeramente mas pálida. Se compone de hueso compacto denso o de un caparazón de hueso compacto con un centro de hueso esponjoso. En general no se trata el torus.

11.- Torus mandibular.- Exostosis que se encuentra en la superficie lingual de la mandíbula, su etiología es desconocida. Se presenta sobre la línea milohioidea, a la altura de los premolares. Se elimina quirúrgicamente.

12.- Mieloma endotelial.- Es una neoplasia maligna que se produce como lesión ósea destructiva primaria. Su naturaleza es desconocida. En los maxilares se observa parestesia labial y neuralgia facial. La lesión es destructiva y produce una radiolucidez irregular y difusa, se forman capas de hueso subperióstico neoforado que da el aspecto de piel de cebolla. Está compuesto de capas sólidas o masas de pequeñas células redondas con algunos tabiques de tejido conectivo. Se debe extirpar quirúrgicamente en combinación con irradiación.

13.- Condrosarcoma.- El tumor puede producirse en la mandíbula o en el maxilar como lesión primaria del reborde alveolar o a veces cerca del seno maxilar, hay resorción y exfoliación de dientes. Por lo general son destructoras e invasoras y metastatizan fácilmente. Se observa una considerable destrucción ósea y pequeñas lesiones radiopacas por la calcificación del cartílago neoplásico. Se compone de cartílago hialino o puede presentar osificación. Se trata quirúrgicamente. (Fig. 3-13).

14.- Osteosarcoma.- Se divide en un tipo osteoblástico o esclerosante y un tipo osteolítico. El dolor y la hinchazón del hueso atacado son las características principales. Se sugiere que tiene origen en las células óseas de proliferación rápida del callo consecutivo a la fractura. La hinchazón produce deformidad facial y dolor, seguido del aflojamiento de dientes, parestesia, dolor dental, hemorragia y obstrucción nasal. Radiográficamente se ven espículas o trabéculas irregulares que se irradian hacia la periferia de la lesión. Son comunes las zonas radiolúcidas entremezcladas, por la destrucción ósea. Se caracteriza por la proliferación de osteoblastos atípicos y de sus precursores menos diferenciados. Se disponen en forma desordenada en torno a las trabéculas. La excisión completa es el tratamiento. (Fig 3-14).



Fig. 3-13.-Condrosarcoma con células cartilaginosas de diversos tamaños.
Fuente: Thoma. Patología oral. Pág. 620.



Fig. 3-14.- Sarcoma osteogénico condroblástico. Fuente: Thoma. Patología oral. Pág.621.

15.- Sarcoma reticulocelular óseo primario.- Los signos y síntomas están a menudo ausentes, a excepción de la tumefacción localizada del hueso afectado, puede haber linfadenopatía regional. La mucosa bucal que cubre el hueso hinchado presenta pequeñas alteraciones en la textura y el color. Los dientes suelen aflojarse por la destrucción del hueso. En el hueso alveolar muestra una imagen radiolúcida que revela destrucción. Los tejidos bucales tienen infiltrado celular inflamatorio. El diagnóstico de este linfoma óseo es muy difícil. Es radiosensible a los rayos X.

16.- Mieloma múltiple.- Se origina de las células de la médula ósea. Los pacientes presentan dolor como síntoma temprano de la enfermedad y por causa de la destrucción ósea, la fractura patológica es bastante común, hay insensibilidad y movilidad de los dientes. Se observan zonas radiolúcidas nítidas en diversos huesos, que incluyen vértebras, costillas, cráneo, maxilares y extremos de huesos largos, que son zonas de hematopoyesis activa. Se compone de capas de células muy apretadas que asemejan a plasmacitos. Son muy comunes los cuerpos de Russell. El tratamiento es puramente paliativo.

17.- Tumores metastáticos de los maxilares.- Son neoplasias malignas de los maxilares por metástasis desde localizaciones primarias de otros sectores del organismo. El paciente siente dolor, seguido de parestesia o anestesia del labio o mentón a causa de la lesión del nervio maxilar inferior. Los dientes de la zona afectada se aflojan y extruyen. Radiográficamente aparecen zonas radiolúcidas por las lesiones osteolíticas que se producen. El tratamiento varía desde irradiación con rayos X, administración de hormonas sexuales hasta la adrenalectomía o hipofisectomía.

R E S U L T A D O S

- 1.- Las combinaciones orgánicas e inorgánicas de los minerales son parte activa de muchos procesos normales en el organismo.
- 2.- Los carbohidratos mas importantes para el organismo son los mucopolisacáridos y polisacáridos, que contienen hexosamina.
- 3.- El metabolismo de los lípidos está relacionado con la asimilación, utilización y síntesis de los ácidos grasos de la célula.
- 4.- Las vitaminas son sustancias orgánicas solubles en agua o grasa que se necesitan en cantidades muy pequeñas para mantener la integridad metabólica de ciertas células y tejidos.
- 5.- Las hormonas desempeñan un papel importante en el crecimiento y desarrollo de las estructuras orales.
- 6.- Los tres tipos mas comunes de artritis en la ATM son, la artritis por una infección específica, artritis reumatoide y la osteoartritis.
- 7.- La neoplasia es una neoformación independiente e incoordinada de tejido que es potencialmente capaz de proliferar ilimitadamente.

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

Los elementos minerales considerados esenciales para el crecimiento y desarrollo normal son parte activa de procesos como la regulación del equilibrio ácido-base, formación de ciertas hormonas, o activación de ciertas reacciones enzimáticas.

Los mucopolisacáridos son componentes de la sustancia fundamental del tejido conectivo .

Las avitaminosis son un grupo variado de enfermedades que se deben a la ausencia de pequeñas cantidades de sustancias biológicamente importantes.

En cuanto a las endocrinopatías, ningún trastorno oral es patognomónico de una enfermedad en particular. La dentición retardada o precoz, la desmineralización de los tejidos dentales duros, la formación anormal de las raíces y varias lesiones periodontales son inespecíficas.

La artritis debida a una infección específica en ATM es producida por gonococos, difundiéndose por vía sanguínea, metástasis linfática o extensión directa de una infección local.

La neoplasia es un proceso biológico que en algunos casos no puede ser diferenciado de otros procesos. Un tumor es una hinchazón de tejido y las neoplasias son llamadas tumores, unicamente porque se manifiestan como hinchazones.

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

- 1.- Glickman, I.; Periodontología clínica: Cap. 26 "Influencias nutricionales en la etiología de la enfermedad periodontal", Cap. 27 -- "Influencias endocrinológicas de la etiología de la enfermedad periodontal". 4a. Edición. Ed. Interamericana. México, 1974.

- 2.- Shafer, W.G.; Hine, M.K.; Levy, B.M.; "Tratado de patología bucal" Capa. 12 "Aspectos bucales de enfermedades metabólicas", Cap. 2- "Tumores malignos y benignos de la cav. bucal." 3a. Edición. ED. - Interamericana. México, 1977.

- 3.- Gorlin, R.J.; Goldman, H.M.: Thoma, patología oral. Cap. 15 "Trastornos metabólicos", Cap. 13 "Tumores óseos de los maxilares". 1a. Edición. Ed. Salvat. México, 1980.

C A P I T U L O I V

" REACCIONES DEL HUESO ALVEOLAR EN LA PRESENCIA DE
ENFERMEDADES EN CAVIDAD ORAL"

C A P I T U L O I V

" REACCIONES DEL HUESO ALVEOLAR EN LA PRESENCIA DE
ENFERMEDADES EN CAVIDAD ORAL"

I.- Caries.

- 1.- Alteración pulpar.
 - a) Periodontitis aguda y subaguda.
 - b) Absceso alveolar agudo.
 - c) Periodontitis crónica.
 - d) Granuloma y quiste apical.
 - e) Absceso alveolar crónico.

II.- Parodontopatías.

- 1.- Periodontitis.
 - a) Periodontitis simple.
 - b) Periodontitis compuesta.
- 2.- Periodontosis.

III.- Maloclusiones.

- 1.- Desarrollo oclusal.
- 2.- Oclusión y periodonto.
 - a) Tejidos blandos.
 - b) Tejidos duros.

IV.- Neoplasias.

I.- Caries.

La caries dental se puede definir como una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes, caracterizada por la desmineralización de la porción inorgánica y la destrucción de la sustancia orgánica del diente. La caries dental está ampliamente diseminada, afecta a un 98% de la población en un momento u otro y se caracteriza por los muchos -

factores que contribuyen a su formación. El problema de la caries se -
complica aún mas por factores tales como la dieta y hábitos personales
del paciente. (Fig. 4-1).



Fig. 4-1.- Derecha, susceptibilidad a caries. Fuente: William G. Shafer.
Tratado de patología bucal. Pág. 404.

La velocidad del proceso carioso varía mucho en los diferentes
dientes. La caries también produce sustancias irritantes como ácidos y -
probablemente otros materiales tóxicos que pueden penetrar en el diente
antes de la destrucción propiamente dicha del tejido.

Existe un tipo de lesión cariosa que avanza con gran rapidez y
aquí todas las defensas han de ser vencidas para que el proceso llegue a
la pulpa y que los productos secundarios de la caries y algunas veces --
las bacterias entren a la pulpa provocando infecciones que se manifiestan
en el ápice del diente llegando a lesionar el hueso alveolar..

2.- Alteración pulpar.

a) Periodontitis aguda y subaguda.- Es un estado inflamatorio
que rodea a la raíz dental con las características de todo proceso agu-
do. La intensidad y duración del daño provocado, así como el estado de -
las defensas orgánicas, hacen variar la reacción posterior de los teji-

dos, que evolucionan hacia distintos procesos patológicos. La periodontitis aguda apical de origen séptico puede presentarse como consecuencia de una infección profunda de la pulpa, ser provocada por una técnica operatoria deficiente o por la agudización de un proceso crónico preexistente. Se caracteriza por la presencia de agentes patógenos en el tejido conectivo que rodea el ápice radicular.

El estado inflamatorio se aprecia por la hiperemia de vasos sanguíneos, exudado y presencia de numerosos polimorfonucleares en pleno tejido periodóntico.

b) Absceso alveolar agudo.- Cuando la acción intensa y duradera del agente traumatizante o la patogenicidad y virulencia de los gérmenes impiden una resolución rápida del proceso agudo, sobreviene la destrucción de tejido con acumulación de pus que origina al absceso. A los síntomas de la periodontitis aguda se suman el edema e inflamación de los tejidos blandos de la cara. El pus perfora la tabla ósea para emerger debajo de la mucosa. El absceso no se origina solo por la agravación de una periodontitis aguda, sino también por la agudización de una lesión crónica periapical.

c) Periodontitis crónica.- Es una inflamación del periodonto caracterizada por la presencia de una osteítis crónica con transformación del periodonto y reemplazo del hueso alveolar por tejido de granulación. Pueden presentarse en forma insidiosa sin ninguna manifestación clínica aparente y como consecuencia de una acción infecciosa, traumática o medicamentosa prolongada y poco intensa, controlada por una defensa bien organizada. El tejido de granulación constituye la característica sobresaliente de los procesos inflamatorios crónicos. (Fig. 4-2).

d) Granuloma y quiste apical.- De acuerdo con la intensidad y duración de la causa que lo provoca la lesión crónica periapical evoluciona. El tejido de granulación organizado y frecuentemente encapsulado por tejido fibroso constituye el granuloma apical, que puede permanecer años sin provocar sintomatología. La zona más vecina al foramen apical presenta mayor infiltración, cuando la infiltración es acentuada y ha comenzado la reabsorción ósea la lesión periapical se hace visible radiográficamente.

El quiste apical se desarrolla a expensas de los restos epiteliales que contiene el granuloma, que tienden a formar cavidades quísticas. La presencia de numerosos osteoclastos indica su periodo de crecimiento. (Fig 4-3).

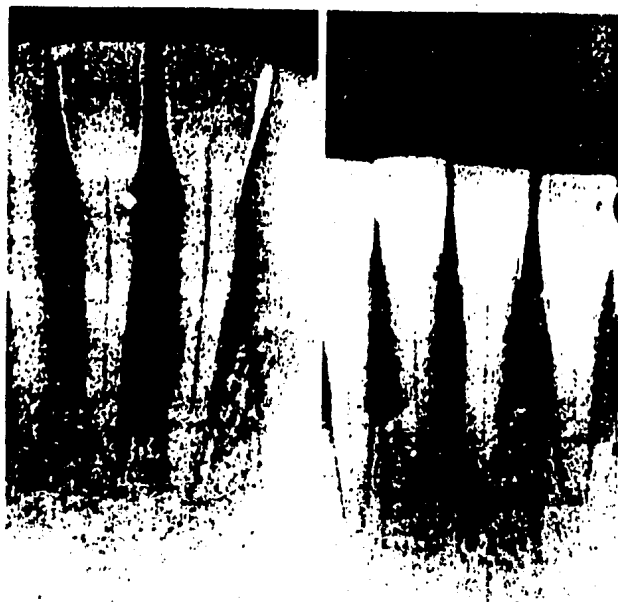


Fig. 4-2.- Cambios radiográficos en la periodontitis. Fuente: Irvin Glickman. Periodontología clínica. Pág. 492.



Fig. 4-3.- Granuloma periapical. Fuente: William G. Shafer. Tratado de patología bucal. Pág. 445.

II.- Parodontopatías.

El periodonto es el tejido de protección y sostén del diente, y se compone de ligamento periodontal, encía, cemento y hueso alveolar. Las enfermedades del periodonto se clasifican en dos grandes grupos: enfermedades gingivales y enfermedades periodontales. Las enfermedades -- gingivales son aquellas que se limitan a la encía, mientras que aquellas que destruyen los tejidos de soporte se llaman enfermedades periodontales. La enfermedad periodontal se clasifica en: periodontitis, que es la destrucción del periodonto causada por irritación local, periodontosis que es la enfermedad degenerativa no inflamatoria causada por factores generales y síndrome periodontal que es una combinación de cambios degenerativos de origen general e inflamación local.

1.- Periodontitis.- Es el tipo más común de enfermedad periodontal. Es consecuencia de la extensión de la inflamación desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte. Hay dos tipos de periodontitis: simple y compuesta. La periodontitis simple es en la cual la destrucción de los tejidos periodontales tiene su origen únicamente en la inflamación y la compuesta es en la cual la destrucción de los tejidos periodontales proviene de la inflamación combinada con el trauma de la oclusión.

a) Periodontitis simple.- Las características clínicas son inflamación crónica de la encía, formación de bolsas, pérdida ósea, movilidad dentaria, migración patológica. Se localiza en un solo diente o en un grupo de ellos, según la distribución de los factores etiológicos. La migración patológica se produce tarde en esta enfermedad en contraste con la periodontosis, en la cual la migración es un signo temprano. Es causada por una gran variedad de irritantes locales que generan inflamación.

b) Periodontitis compuesta.- Las características clínicas son las mismas que las de la periodontitis simple, habiendo una frecuencia más alta de bolsas infraóseas y pérdida ósea angular más que horizontal. Ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, la movilidad dentaria es más intensa con inflamación gingival pequeña. Se origina por los efectos combinados de la irritación local más el trauma de la oclusión. (Fig 4-4).



Fig. 4-4.- Periodontitis compuesta. Fuente: Irving glickman. Periodontología clínica. Pág. 412.

2.- Periodontosis.-Es la destrucción no inflamatoria degenerativa crónica del periodonto, que comienza en un tejido periodontal o --mas. Se caracteriza por la migración y aflojamiento temprano de los dientes en presencia de inflamación gingival secundaria y formación de bolsas o sin ellas. Se denomina también atrofia difusa del hueso alveolar. La migración dentaria es el primer síntoma clínico y se produce sin alteraciones inflamatorias, hay degeneración y desmólisis de las fibras del ligamento y probable interrupción de formación de cemento. Hay rápida proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz. Radiográficamente se observa destrucción de los tabiques interdentarios en forma vertical, angular o arciforme. Ausencia o esfumación de la cortical alveolar que se observa en numerosos dientes. Trabéculas borrosas y aumento de los espacios medulares. La degeneración se considera de etiología general.(Fig. 4-5).



Fig. 4-5.- Periodontosis avanzada. Fuente: Irving Glickman. Periodontología clínica. Pág.415.

III.- Maloclusiones.

Oclusión.-Se refiere a las relaciones de contacto que se originan en el control neuromuscular del sistema masticatorio. Oclusión es más que la simple relación estática de los dientes cuando los maxilares están cerrados.

1.- **Desarmonía oclusal.**- Las desarmonías oclusales son relaciones dentarias capaces de lesionar los tejidos periodontales de soporte. El tipo más común son los contactos dentarios prematuros que interfieren en el movimiento mandibular denominados contactos oclusales prematuros.

Clasificación de contactos oclusales prematuros.

a) **Clase I Relación protrusiva.**- Lo más común es encontrar una interferencia oclusal unilateral. Cuando ocurre el desplazamiento protrusivo, por interferencia oclusal, la mandíbula es desviada hacia un lado por el contacto indebido de cúspides, ya sea del mismo lado de la interferencia o del lado opuesto. La desviación puede ser de 1 a 3 mm. Este movimiento patológico repercute también en ambos cóndilos de las articulaciones. La interferencia se presenta entre los dos premolares.

b) **Clase II Relación retrusiva.**- El caso más repetido es cuando las crestas marginales de las cúspides de un tercer molar inferior hacen interferencia con la parte distal de las crestas marginales de la cúspide del segundo molar superior, la mandíbula es guiada distalmente y los cóndilos son forzados a otra posición.

c) **Clase III Relación vertical aumentada.**- Está casi invariablemente producida por la inserción de una restauración en supraoclusión unilateral. Es una situación perjudicial porque funcionan menos dientes en la masticación. Otra causa de esta maloclusión puede ser la colocación de puentes fijos, placas parciales o totales con un nivel oclusal que oblitera la distancia interoclusal.

d) **Clase IV Relaciones latero-protrusivas por oclusión cruzada.** En esta relación la mandíbula es desviada hacia la derecha o izquierda cuando el paciente hace el cierre final en oclusión céntrica. Se presenta en pacientes que tienen oclusión cruzada de uno o más dientes. El esfuerzo muscular continuado y el estado de alerta del sistema neuromuscular conducen a consecuencias patológicas en los dientes y articulaciones.

e) **Clase V Relación vertical disminuida.**- Puede ser causada por la pérdida y falta de dientes posteriores, por desgaste oclusal excesivo en toda la dentición o por erupción parcial de la dentición permanente. La pérdida de dimensión puede ser unilateral o bilateral. La -

masticación unilateral puede ocasionar una desviación del cóndilo hacia atrás y hacia la línea media del lado donde no existen dientes debido a la contracción muscular sin apoyo dentario.

2.- Oclusión y parodonto.- Cuando las fuerzas oclusales exceden la capacidad de adaptación fisiológica de los tejidos, estos se dañan, esto se denomina trauma de la oclusión. Los siguientes factores afectan adversamente a los tejidos periodónticos al resistir las fuerzas oclusales: La presencia de inflamación en el ligamento periodontal, la destrucción de hueso alveolar y de las fibras periodónticas aumenta la carga de los tejidos remanentes de soporte, la edad y los desórdenes sistémicos que inducen a la degeneración disminuyen la capacidad del periodonto para soportar fuerzas funcionales. En ausencia de inflamación el trauma de la oclusión, produce cambios destructivos en los tejidos periodónticos que varían desde compresión y tensión, osteoclasia del hueso alveolar, hasta la necrosis del ligamento periodontal y del hueso. - Histológicamente el trauma de la oclusión produce en este orden los cambios en el periodonto: 1) necrosis, 2) trombosis, 3) resorción y 4) aposición.

a) Tejidos blandos.- El trauma oclusal produce cambios en el tono y textura de la encía. Enrojecimiento y congestión del margen gingival, ausencia de puntilleo, inflamación, edema y brillantez de los tejidos.

b) Tejidos óseos.- Las manifestaciones de las fuerzas en el hueso son, resorción, condensación o cambios en la sustancia del mismo. Clínicamente se observa la pérdida ósea mesial a los molares o premolares inferiores y distal en molares o premolares superiores.

IV.- Neoplasias.

El estudio de los tumores de la cavidad bucal y estructuras adyacentes constituyen una fase importante de la odontología por el papel que desempeña el odontólogo en el diagnóstico y tratamiento de estas lesiones. Aunque los tumores constituyen solo una pequeña minoría de los estados patológicos observados por el odontólogo, son de gran im

portancia porque tienen la capacidad potencial de amenazar la salud y -
longevidad del paciente. Será raro que el odontólogo vea muchos de entre
la gran variedad de tumores bucales, pero es de enorme importancia que -
este familiarizado con ellos, para que cuando se presente uno, pueda rea-
lizar el tratamiento adecuado o derivarlo al terapeuta indicado.

Un tumor, por definición, es simplemente una hinchazón del te-
jido, en sentido estricto la palabra no implica un proceso neoplásico.
Las lesiones neoplásicas son llamadas tumores unicamente porque se mani-
fiestan como una hinchazón. La neoplasia es un fenómeno biológico mal -
comprendido que en algunos casos no puede ser diferenciado de otros pro-
cesos o reacciones tisulares.

Si bien no existe una definición precisa de neoplasia particu-
larmente una sin excepción se la suele considerar una neofomación inde-
pendiente e incoordinada de tejido que es potencialmente capaz de proli-
ferar ilimitadamente y que no cede una vez eliminado el estímulo que --
produjo la lesión. Las características de cada tumor óseo en particular
han sido descritas en el capítulo anterior.

R E S U L T A D O S

- 1.- La caries dental es una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes.
- 2.- La periodontitis es un estado inflamatorio del tejido que rodea al diente.
- 3.- La periodontosis es la destrucción no inflamatoria degenerativa del periodonto, que comienza en un tejido periodontal o mas.
- 4.- Las desarmonías oclusales son relaciones dentarias capaces de lesionar los tejidos periodontales de soporte.

CONCLUSIONES

La caries dental es la enfermedad crónica que con mayor frecuencia afecta al ser humano. Está ampliamente diseminada, afecta al 98 por ciento de la población.

La periodontitis aguda apical de origen séptico puede presentarse como consecuencia de una infección profunda de la pulpa, técnica operatoria deficiente o por la agudización de un proceso crónico.

La alteración periodontal se caracteriza por inflamación crónica de la encía, formación de bolsas, pérdida ósea, movilidad dentaria, migración patológica y finalmente pérdida de los dientes.

La oclusión no es simplemente la relación estática de los -- dientes cuando los maxilares están cerrados, consiste en todos los contactos durante la masticación, deglución. El trauma de la oclusión se ocasiona cuando las fuerzas oclusales exceden la capacidad de adaptación fisiológica de los tejidos.

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

- 1.- Glickman, I.; Periodontología clínica: Cap. 30 "Clasificación de la enfermedad gingival y periodontal". 4a. edición. Ed. Interamericana México, 1974.
- 2.- Gilmore, H.W.;Lund, M.R.: Odontología operatoria: Cap. 2 " Clasificación de caries, control, diagnóstico y elaboración del plan de tratamiento" 2a. Edición. Ed. Interamericana. México, 1976.
- 3.- Maisto, O. A.; Endodoncia: Cap. 3 " Biología apical y periapical". 4a. Edición. Ed. Mundi. Argentina 1978.
- 4.- Martínez, R.E.; Oclusión: Cap. 11 " Oclusión en periodontología"- 2a. Edición. Ed. Vicova, S.A. México, 1968.
- 5.-Gorlin, R.J.; Goldman, H.M.: Thoma,patología oral: " Caries dental". 1a. Edición. Ed. Salvat. México, 1980.

C A P I T U L O V

" REACCIONES DEL HUESO ALVEOLAR ANTE LOS DIVERSOS
TRATAMIENTOS DENTALES"

C A P I T U L O V

" REACCIONES DEL HUESO ALVEOLAR ANTE LOS DIVERSOS
TRATAMIENTOS DENTALES "

- 1.- Operatoria.
- 2.- Parodoncia.
- 3.- Endodoncia.
- 4.- Prótesis.
- 5.- Cirugía.
- 6.- Ortodoncia.

1.- Operatoria.

La conservación de la dentición natural en un estado de salud, funcionamiento y estética óptima es el principal objetivo de la práctica general. Durante la preparación de cavidades los tejidos del esmalte y dentina son retirados mecánicamente y como se realiza la extirpación de tejidos vivos, se considera la preparación de cavidades como un acto quirúrgico. El tamaño y la forma de la restauración afectará el éxito de estos factores funcionales. Pueden presentarse reacciones inversas cuando los dientes se encuentran interdigitados o durante la masticación, - que puede contribuir a la destrucción de las estructuras de sostén. Deberá procederse con cuidado y no producir un contorno que provocará que la pieza funcione prematuramente. (Fig. 5-1).

Durante los movimientos del maxilar inferior no deberán producirse fuerzas anormales sobre las superficies oclusales, lo que significa que ninguna parte restaurada deberá chocar durante la función. La oclusión ideal natural es aquella en la que no existe contacto entre los dientes cuando estos salen de relación céntrica.

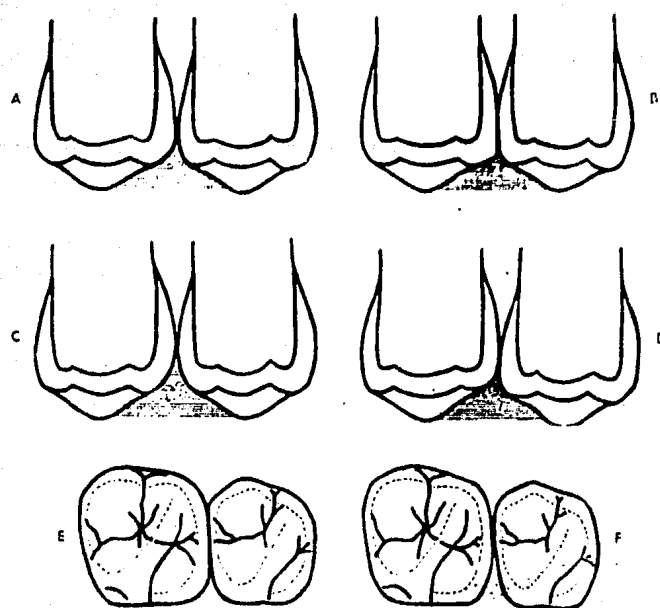


Fig. 5-1.- Relación ideal de contacto e intersticio. Fuente: H. William Gilmore. Odontología operatoria. Pág. 192.

2.- Parodencia.

La parodencia es la rama de la odontología que se refiere a la ciencia y el tratamiento de la enfermedad periodontal. La regeneración del periodonto es un proceso fisiológico continuo. En condiciones normales constantemente se forman nuevas células y tejidos para reemplazar a los que maduran y mueren. Se manifiesta por actividad mitótica en el epitelio de la encía y tejido conectivo del ligamento periodontal, por neoformación de hueso y depósito continuo de cemento. Al eliminar los irritantes locales y las bolsas periodontales donde las bacterias se acumulan y proliferan, el tratamiento periodontal elimina los obstáculos a la regeneración. Hay una breve intensificación de la actividad regenerativa después del tratamiento periodontal. (Fig. 5-2)

3.- Endodencia.

La periodontitis aguda se presenta frecuentemente entre una sesión y otra del tratamiento endodóntico. Cuando el traumatismo provocado es leve, la reacción inflamatoria puede no manifestarse clínicamente o hacerlo en forma muy moderada con ligero dolor a la percusión del diente afectado.

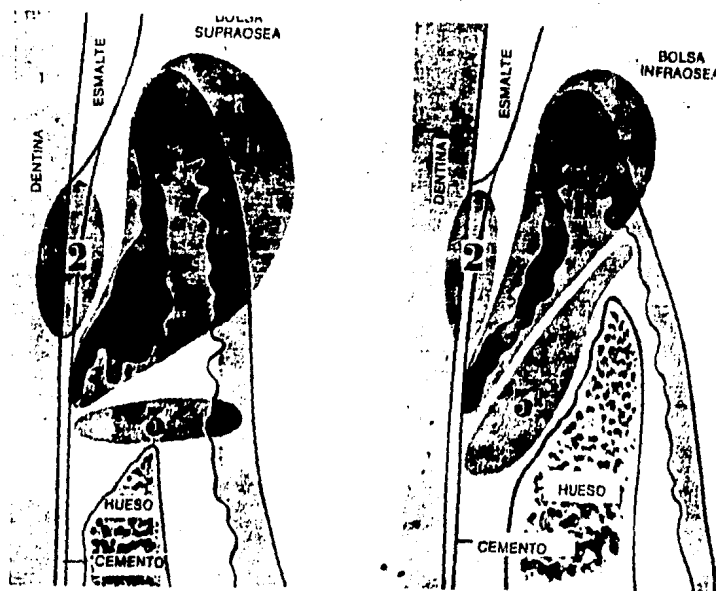


Fig. 5-2.- Zonas fundamentales de una bolsa. Fuente: Irving Glickman. Periodontología clínica. Pág 611.

La etiología de ésta reacción incluye el traumatismo quirúrgico provocado por la extirpación pulpar o por los instrumentos en la vecindad del foramen apical. La acción irritante de las drogas incluidas en la mediación tópica o bien la suma de ambos factores. Las drogas empleadas para la desvitalización pulpar, para la desinfección de conductos radiculares y las incluidas en los materiales de obturación suelen producir inflamación aguda del tejido conectivo periapical. (Fig. 5-3).

4.- Prótesis.

Además de la estética, las finalidades de la prótesis fija y removible incluyen el mejoramiento de la eficiencia masticatoria y prevenir la inclinación y extrusión de los dientes y por ende, la alteración de la oclusión y la impacción de alimentos. La finalidad más importante de la prótesis es proporcionar la estimulación funcional esencial para la preservación del periodonto de la dentadura natural remanente. (Fig. 5-4)

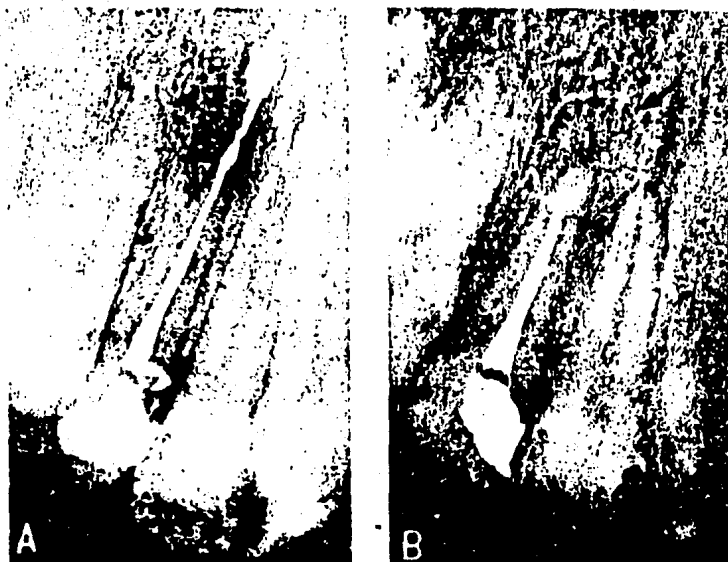


Fig. 5-3.- Alteración periapical causada por medicación local. Fuente; Oscar Maisto. Endodoncia. Pág. 163.

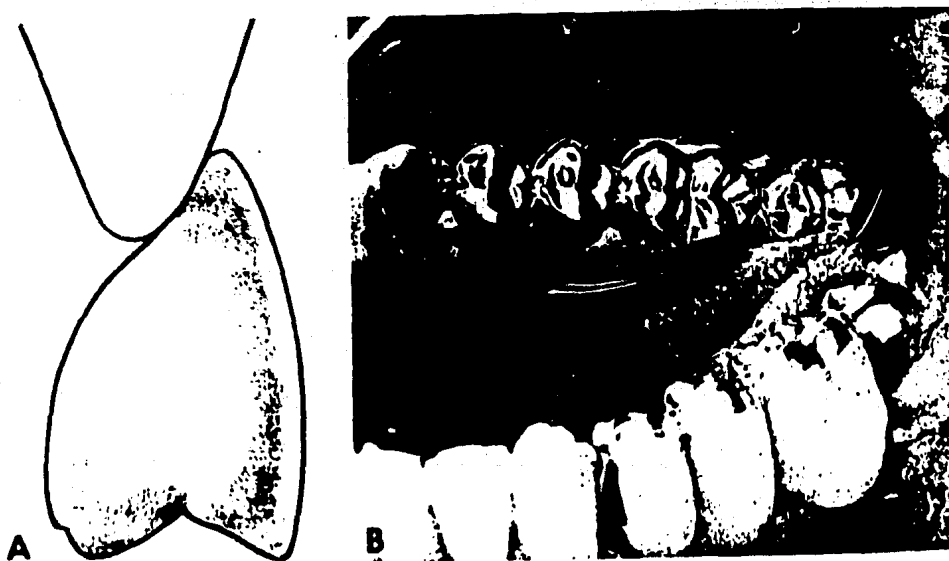


Fig. 5-4.- Relaciones oclusales normales en el pónico. Fuente: Irving Glickman. Periodontología clínica. Pág. 888.

5.- Cirugía.

La osteoplastia y la ostectomía se utilizan en combinación -- con procedimientos de cirugía mucogingival. La mayoría de los defectos óseos que están debajo de las bolsas supraóseas se remodelan por la actividad osteoblástica y osteoclástica en cicatrizaciones posoperatorias normales. Cuando se realizan colgajos periodontales mucoperiosticos, el remodelado óseo por desgaste aumenta la pérdida posoperatoria de altura ósea. El contorno posoperatorio del hueso vestibular bajo los colgajos periodontales también está afectado por la oclusión.

El desgaste con piedras produce degeneración del hueso y necrosis en la superficie ósea donde se requiere la vitalidad del tejido para la cicatrización. Ello retarda la cicatrización porque se requiere un tiempo suplementario para la remoción celular y enzimática de los tejidos afectados antes de que se produzca la fase reconstructiva de la reparación.

6.- Ortodoncia.

La ciencia de la ortodoncia se basa sobre la capacidad de los dientes de ser movidos a través del hueso sin su ulterior extrusión o pérdida mediante la aplicación de presión o tensión sobre el hueso bajo circunstancias apropiadas y controladas. El hueso reacciona a la presión resorbiéndose, en tanto que la aplicación de tensión da por resultado el depósito de hueso nuevo. (Fig.5-5). La reacción inicial en el lado de presión es una compresión del ligamento periodontal, que si es excesiva o prolongada puede originar isquemia con hialinización, necrosis real del tejido o ambas. En el lado opuesto, bajo una fuerza excesiva puede haber un desgarramiento verdadero de fibras periodontales y pequeños capilares con hemorragia en la zona. En cuestión de horas o en algunos -- días aparecen grandes cantidades de osteoclastos que aparecen en la superficie ósea bajo presión y comienza la resorción. Esta continúa hasta que la fuerza de presión se haya disipado. Pronto aparecen trabéculas óseas en el lado de tensión como delgadas espículas alargadas paralelas a las fibras periodontales que confluyen con éstas en su inserción ósea.

La conclusión de la fase activa de fuerza ortodóntica señala el comienzo de alteraciones óseas características del periodo de retención. Durante este periodo gradualmente se vuelve a formar el hueso alveolar compacto normal por aposición de hueso alrededor de las espículas hasta que se encuentra, fusionan y remodelan en forma gradual.

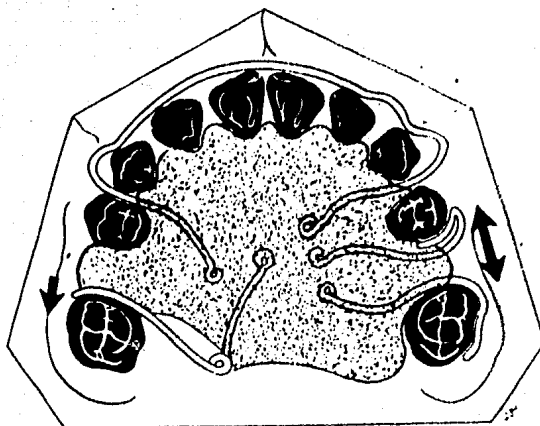
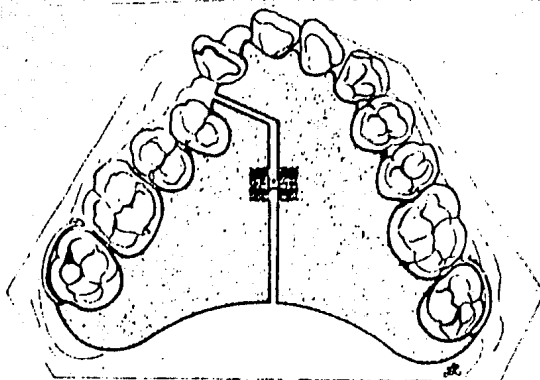


Fig. 5-5.-Aparatos ortodónticos removibles. Fuente: T.M. Graber. Ortodon
cia teoría y práctica.

R E S U L T A D O S

- 1.- El objetivo principal de la práctica general es la conservación de dentadura natural en un estado de salud, funcionalidad y estética - óptimos.
- 2.- La restauración del periodonto hasta un estado de salud incluye la - eliminación de irritantes gingivales, corrección de interferencias o clusales y corrección de deformidades óseas y las estructuras de soporte.
- 3.- El traumatismo provocado por una sobreobturación extensa o por acción tóxica de gérmenes remanentes causa destrucción hística.
- 4.- La finalidad mas importante de la prótesis es proporcionar la estimulación funcional esencial para la preservación del periodonto y - dentadura natural remanente.
- 5.- Los movimientos que un diente experimentará y la posición exacta - que asumirá luego de la aplicación de fuerzas ortodónticas dependerá del grado y dirección de fuerzas y posición del fulcro alrededor del cual actúa la fuerza.

CONCLUSIONES

Las restauraciones que se colocan en la cavidad previamente preparada no deberán provocar reacciones desfavorables en el diente. El tamaño y la forma de la restauración afectará el éxito de los factores funcionales.

Cuando el tratamiento periodontal ha concluido los procesos de cicatrización consisten en eliminar los residuos tisulares degenerados y el reemplazo de tejidos destruidos. La regeneración al igual que la re inserción tiene gran influencia en los resultados obtenidos mediante el tratamiento.

La periodontitis aguda puede ser causada por el tratamiento endodóntico. La etiología de esta reacción incluye el traumatismo quirúrgico por la extirpación pulpar o por la instrumentación en el foramen apical, la acción irritante de las drogas provocadas o la suma de ambos.

La oclusión debe controlarse en intervalos regulares una vez instalada la prótesis ya que las relaciones oclusales pueden variar con el tiempo debido al desgaste de los materiales de restauración y el hundimiento de las sillas en el caso de las prótesis removibles. Las dimensiones oclusales y los contactos cuspídeos deben restaurarse en armonía con la dentadura remanente.

El hueso reacciona a la presión y reabsorbiéndose y la aplicación de tensión da por resultado el depósito de hueso nuevo. El ligamento periodontal transmite esta presión o tensión por lo que es particularmente importante en el movimiento de dientes mediante aparatos ortodónticos.

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

- 1.- Glickman, I ; Periodontología clínica: Cap. 36 "Fundamentos del - Tratamiento periodontal", Cap. 46 " Cirugía mucogingival y reconstructiva", Cap. 54 " Relaciones prótético periodontales". 4a. Edición. Ed. Interamericana. México, 1974.
- 2.- Gilmore, H.W.; Lund, M.R.; Odontología operatoria: Cap. 1 " Alcan- ces de la odontología operatoria", Cap. 8 "Preparación para restau raciones de superficies proximales y tratamiento de dientes no vi- tales", Cap. 9 " Restauraciones con amalgama". 3a. Edición. Ed. Mun di. México, 1976..
- 3.- Maisto, O.A.; Endodoncia: Cap. 3 " Biología apical y periapical", - Cap. 9 " Anatomía quirúrgica y preparación de conductos radiculares" 3a. Edición. Ed. Mundi. Argentina, 1975.
- 4.- Graber, T.M.; Ortodoncia, teoría y práctica.: Cap. 10 " Principios biomecánicos del tratamiento ortodóntico", 3a. edición. Ed. Intera- mericana. México, 1984.
- 5.- Shafer, W.G.; Hine, M.K.; Tratado de patología bucal: Cap. 10 "trau matismos físicos y químicos de cavidad bucal" 3a. Edición. Ed. In- teramericana. México, 1977.

A L T E R N A T I V A S

Para que la odontología preventiva se convierta en el eje al rededor del cual gire y se estructure la práctica profesional, es indispensable que la profesión cambie de actitud. En sus terminos mas simples esta nueva actitud debe comprender el desarrollo de una nueva escala de valores odontológicos donde las notas mas altas sean dadas al mantenimiento de la salud bucal y las restauraciones sean consideradas solamente una parte, importante y necesaria, pero de ningún modo exclusiva y esencial de la práctica profesional.

Las enfermedades del periodonto son comunes y causan en el adulto la pérdida de mas dientes que cualquier otra enfermedad. La clasificación de diferentes enfermedades periodontales es difícil porque casi siempre comienzan como una alteración localizada menor, la cual, salvo que sea adecuadamente tratada, avanza en forma gradual hasta que el hueso alveolar se resorbe y el diente cae. Asimismo una serie de factores irritativos locales y situaciones orgánicas subyacentes son capaces de modificar el curso de la enfermedad. Los diversos cuadros patológicos resultantes son, por lo general, similares independientemente de los factores etiológicos que intervengan, en otras palabras, la reacción de los tejidos de soporte de dientes es inespecífica y es raro que los estudios histológicos del periodonto indiquen el tipo de irritante que causa la enfermedad o sugiera un método terapéutico específico.

El elevado predominio de la enfermedad periodontal existente es una de las aradojas odontológicas actuales, pues las medidas preventivas disponibles para controlar esta afección son mas sencillas y eficaces que las que hay para cualquier otra condición crónica. Quizá con una sola excepción: las diferentes entidades conocidas con el nombre de enfermedad periodontal se inician mediante la respuesta inflamatoria de los tejidos gingivales a agentes irritantes locales, en particular colonias bacterianas o sus productos metabólicos nocivos. El control o remoción de estos irritantes, sin duda, es el enfoque mas lógico para la prevención o control de la enfermedad periodontal, y podría llevar prácticamente a su desaparición total. Cuando los irritantes no se controlan, el proceso progresa por medio de la destrucción de los tejidos de soporte, membrana periodontal, hueso alveolar y cemento, hasta que el diente es virtualmente expulsado de su alveolo.

Los trastornos generales del metabolismo ocasionan a veces - alteraciones típicas y muchas veces específicas en la estructura o función del hueso. Estos cambios pueden ser luego modificados por mecanismos homeostáticos que intentan mantener la integridad funcional del sistema óseo. Dado que estos trastornos óseos son muchas veces la culminación de interacciones complejas, el diagnóstico definitivo debe basarse a menudo en una evaluación exacta de anamnesis, síntomas, aspectos clínicos, aspectos radiográficos, valores de laboratorio y muestras histológicas representativas.

El estudio de los tumores de la cavidad oral y estructuras - adyacentes constituyen una fase importante de la odontología por el papel que desempeña el odontólogo en el diagnóstico y tratamiento de estas lesiones. Aunque los tumores constituyen solo una pequeña minoría - de los estados patológicos observados por el odontólogo, son de gran -- importancia por que tienen la capacidad potencial de amenazar la salud y longevidad del paciente.

Aunque la etiología íntima del cancer permanece desconocida, mucho es lo que se sabe sobre su patogénesis y tratamiento. Si este conocimiento fuera aplicado a temprana y concienzudamente, no cabe duda - de que se observaría una acentuadísima disminución de la mortalidad pro - vocada por esta enfermedad. Los puntos mas cruciales en la lucha para - la obtención de estos objetivos son el diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de las lesiones cancerosas o precancerosas. Respecto al cancer bucal estos dos puntos pueden significar la diferencia entre la cura y la muerte. Otro aspecto que debe destacarse es que hay que educar a la población para que sepa reconocer los signos de alarma que pueden indicar riesgo de cancer.

La premisa básica sobre la que se basa toda práctica odonto - lógica preventiva es que el paciente es una persona total y no una co - lección de dientes que están conectados a un cuerpo. No puede haber du - da sobre el papel fundamental que desempeña la nutrición en la obtención y mantenimiento de un nivel óptimo de salud.

B I B L I O G R A F I A G E N E R A L

- 1.- Crouch, J.E.; Anatomía humana funcional: 1a. Edición. Ed. Interamericana. México, 1977.
- 2.- Glickman, I.; Periodontología clínica: 4a. Edición. Ed. Interamericana. México, 1974.
- 3.- Gilmore, H.W.; Lund, M.R.; Odontología operatoria: 2a. Edición. - Ed. Interamericana. México, 1976.
- 4.- Ham, A.W.; Tratado de histología: 7a. Edición. Ed. Interamericana. México, 1975.
- 5.- Graber, T.M.; Ortoconcia teoría y práctica: 3a. Edición. Ed. Interamericana. México, 1974.
- 6.- Maisto, O.A.; Endodoncia: 3a. Edición. Ed. Mundi. Argentina, 1975.
- 7.- Martínez. R.E. Oclusión: 2a. Edición. Ed. VICOVA, S.A. México, 1978.
- 8.- Provenza, D.V.; Histología y embriología odontológicas: 1a. Edición Ed. Interamericana. México, 1974.
- 9.- Robbins, S.L.; Patología estructural y funcional: 1a. Edición. Ed. Interamericana. México, 1970.
- 10.- Shafer, W.G.; Hine, M.K.; Levy, B.M.; Tratado de patología bucal. 3a. Edición. Ed. Salvat. México, 1980.
- 11.- Gorlin, R.J.; Goldman, H.M.; Thoma, patología oral: 1a. Edición. Ed. Salvat. México. 1980.