



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS
PROFESIONALES
IZTACALA**

**FRACTURAS PATOLOGICAS EN
MAXILAR Y MANDIBULA**

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

SERGIO ALEJANDRO VILLENA ALEXANDER

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

P R O L O G O

La Odontología es una rama fundamental de la medicina, y tiene profunda influencia con otras ciencias. Por lo consiguiente no sólo los estudiantes de Odontología o medicina, sino todo aquel que piense seguir una carrera científica - (Biología, Química, Matemático, Físico, etc) debe tener una completa comprensión de sus ideas fundamentales.

El propósito de esta tesis es dar al estudiante una visión unificada de una pequenísima parte de la cirugía maxilofacial, pero que a la vez es un tema demasiado importante en la vida clínica para un pronóstico, diagnóstico y tratamiento.

El presente volumen ha sido recopilado de diferentes fuentes, con el fin, de que los estudiantes, cirujanos y amigos, conozcan de algunas causas predisponentes de las fracturas patológicas de maxilar y mandíbula.

Esta tesis sólo puede interesar o beneficiar a los cirujanos dentistas y médicos, dando alguna idea acerca de los estudios sobre estas patologías.

Una de las desventajas que se han encontrado en este tema, es que pocos estudiantes les interesa, es para mi un placer poder documentar a la población estudiantil de un tema tan importante.

Se han analizado mediante una selección adecuada de enfermedades y ejemplos, que es más posible la comprensión y el deseo de adentrarnos en la cirugía maxilofacial.

En cuanto a las fracturas patológicas de maxilar y mandíbul

bula podemos decir que pueden ser lesiones congénitas -- y/o adquiridas, las cuales predisponen a una fractura y - que éstas existen desde que el mundo tiene vida, claro -- que los tratamientos siempre han sido en base a la época, y que ahora, nos corresponde dar uno de los mejores trata mientos, pensando desde luego en un futuro y tratar de le gar a los cirujanos un medio que será de mucha ayuda.

La atención temprana y adecuada por medio de todos los re_ cursos médicos y especialistas integrados en forma clíni - ca, es de valiosa ayuda para el control de esta anomalía.-

Teóricamente hablando, es obligatorio que toda institución médica, cuente con material técnico y equipo completo ade_ cuado para el manejo de este problema.

A través de la historia se han ensayado múltiples técnicas quirúrgicas, algunas mejores que otras, pero todas ellas - con el sano y loable propósito de ofrecer la mejor para es tos pacientes.

CAPITULO I

FRACTURAS PATOLOGICAS

- A) SIGNOS FISICOS Y RADIOGRAFICOS PARA EL DIAGNOSTICO DE UNA FRACTURA.

CAPITULO II

PATOLOGIA DE FRACTURAS

- A) CONSIDERACIONES GENERALES DE LA PATOLOGIA DE FRACTURAS Y BREVE CLASIFICACION DE:

FRACTURA ABIERTA
FRACTURA CERRADA
FRACTURA DIRECTA
FRACTURA INDIRECTA
FRACTURA OBLICUA Y CONMINUTA
FRACTURA TRANSVERSA
FRACTURA POR LUXACION
FRACTURA OBSTETRICA
FRACTURA TALLO VERDE
FRACTURA EPIFICIARIA

CAPITULO III

AFECCIONES CONGENITAS QUE PREDISPONEN A UNA FRACTURA PATOLOGICA.

- A) GENERALIDADES DE:

- 1.- DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL
- 2.- DISOSTOSIS CRANEOFACIAL
- 3.- DISOSTOSIS MANDIBULO FACIAL.

- 4.- MACROGNATIA
- 5.- MICROGNATIA
- 6.- AGNATIA
- 7.- FISURA PALATINA
- 8.- SINDROME DE PIERRE ROBIN
- 9.- QUERUBISMO
- 10.- OSTEOPETROSIS
- 11.- OSTEOTENESIS IMPERFECTA

CAPITULO IV.

AFECCIONES ADQUIRIDAS QUE PREDISPONEN A UNA FRACTURA PATOLOGICA.

A) GENERALIDADES:

- 1.- OSTEOMA
- 2.- OSTEOSARCOMA
- 3.- CONDROMA
- 4.- CONDROSARCOMA
- 5.- TUMOR DE CELULAS GIGANTES
- 6.- HEMANGIOMA CENTRAL
- 7.- MIELOMA MULTIPLE
- 8.- ENFERMEDAD DE PAGET

B) TUMORES ODONTOGENICOS

- 1.- GENERALIDADES
- 2.- ODONTOMAS DERIVADOS DEL ECTODERMO O DEL MESODERMO.
 - a) GENERALIDADES.

CAPITULO V.

PRUEBAS DE LABORATORIO

CAPITULO VI

TECNICAS PARA LA TOMA DE RAYOS X EN FRACTURAS DE MAXILAR SUPERIOR E INFERIOR.

CAPITULO VII
TRATAMIENTO DE FRACTURAS

CAPITULO VIII
CONCLUSIONES
BIBLIOGRAFIA.

CAPITULO I

FRACTURAS PATOLOGICAS.

Una fractura puede llamarse patológica si ocurre sin antecedente específico de lesión, o bien a consecuencia de -- traumatismos menores en el hueso debilitado por enfermedad o alteración metabólica preexistente. Bajo este título podrían incluirse las fracturas resultantes de alteraciones tróficas, por ejemplo las alteraciones neurotróficas.

Otros trastornos esqueléticos que predisponen a la fractura por traumatismo mínimo son raquitismo, osteomalacia, - fragilidad congénita de los huesos, etc.

Las lesiones óseas locales que pueden predisponer a la -- fractura incluyen: osteomielitis, quistes óseos, tumores_ de células gigantes, neoplasias malignas, etc.

Las fracturas secundarias o perturbaciones generales deben tratarse localmente por reducción e inmovilización adecuadas, al tiempo que la enfermedad se trata apropiadamente.- El raquitismo y la osteomalacia reaccionan favorablemente a la administración de la vitamina D, y dieta rica en calcio. El pronóstico para la consolidación de las fracturas secundarias a tumores malignos primarios o metastásicos no es mejor que el de la neoplasia misma; los huesos sumamente atróficos consolidan los huesos con tanta rapidez como los normales después de una fractura. La firmeza de la -- unión, sin embargo, no será proporcionalmente mayor que - la solidez del hueso fracturado.

El tratamiento de las fracturas patológicas consiste en - los principios y métodos explicados para diversos huesos_

del esqueleto; casi siempre puede obtenerse consolidación.

En una estadística sobre fracturas de los maxilares, se mostró que la violencia física era causante del 69% de las fracturas; el 27% por accidentes; el 4% fueron fracturas patológicas; de éstas 73 en el sexo masculino y 27 en el femenino.

Las fracturas ocurren más frecuentemente por factores predisponentes como son: la edad y patológicos.

Dentro de la edad está la vejez, ya que se sabe que el hueso viejo se vuelve menos resistente, más ligero y más frágil a un traumatismo de cierta intensidad.

En los patológicos se encuentran tumores, osteomalacia y algunas enfermedades que se mencionaron anteriormente, -- así como es de recordarse que una fractura es patológica si ocurre sin antecedente específica de lesión o por enfermedad del hueso.

A) SIGNOS FISICOS Y RADIOGRAFICOS PARA EL DIAGNOSTICO DE UNA FRACTURA.

Los signos físicos son:

- 1.- TUMEFACCION LOCAL.- Puede no ser patente si el hueso fracturado está cubierto por mucho tejido blanco.
- 2.- DOLOR OSEO A LA PALPACION.- Puede ser mínimo en la fractura impactada, pero su presencia siempre debe hacer sospechar tal lesión.
- 3.- DEFORMIDAD.- Puede ser hiperplasia o hipoplasia de -

un hueso.

- 4.- LA MOVILIDAD ANORMAL.- Será patente si la fractura es completa y no alargada; debe comprobarse su presencia con cuidado, por el peligro de agravar las lesiones de nervios, vasos y tejidos.
- 5.- CREPITACION.- Es cuando el roce de los fragmentos produce un crujido apreciable.
- 6.- EQUIMOSIS.- Es el cambio de color de la piel, por la sangre extravada en el tejido subcutáneo.
- 7.- ESPASMO MUSCULAR.- Es el fenómeno defensivo que consiste en contracción intensa de los músculos, encaminada a movilizar los fragmentos fracturados e impedir el movimiento entre ellos.

La radiografía comprueba la existencia de fractura. Las radiografías tomadas con esta finalidad deben incluir siempre por lo menos dos planos, anteroposterior y lateral.

La tomografía es útil, no sólo para establecer el diagnóstico y precisar la posición de los fragmentos, sino también porque es auxilio visual para el cirujano el manipular y reducir la fractura.

CAPITULO II

PATOLOGIA DE FRACTURAS

A).- CONSIDERACIONES GENERALES DE LA PATOLOGIA DE FRACTURAS.

La fractura es una solución de continuidad del hueso.

Todas las fracturas en que el hueso sobresale de la piel, o en que un objeto ha atravesado la piel y tejido subcutáneo en el sitio de la fractura, se llaman fracturas abiertas. Cuando el sitio de fractura no comunica con el exterior o con una cavidad corporal, se denomina fractura cerrada.

Las fuerzas que producen fractura pueden ser directas e indirectas. La violencia directa resulta del impacto; las fracturas directas frecuentemente son abiertas y conminutas. Las fuerzas indirectas producidas por la torsión, tracción o mecanismo de palanca, ocasionan fracturas oblicuas, lineales y por arrancamiento. Las fracturas oblicuas y conminutas suelen ser inestables y tienden a desviarse después de la reducción. Las fracturas transversas que se reducen adecuadamente, son estables con inmovilización sencilla. La combinación de luxación y fractura o varias fracturas que comprenden la superficie articular, se llaman fracturas por luxación. Las fracturas pueden clasificarse según la edad del paciente. Las que ocurren antes del parto o durante él, se llaman fracturas obstétricas. Las incompletas, comunes en los niños, se han denominado fracturas de tallo verde. La separación de la epífisis y la diáfisis de un hueso a nivel del cartílago de crecimiento a veces se llama deslizamiento epifisario, pero

puede clasificarse como fractura epifisiaria; es una lesión rara en niños pequeños, más común en la pubertad.

El hueso es un tejido vivo que necesita riego sanguíneo suficiente; las fracturas rompen vasos sanguíneos; la magnitud de la hemorragia varía según la situación de la fractura en relación con los vasos sanguíneos; nutricios principales y la intensidad del traumatismo. Músculos, ligamentos, nervios y otros tejidos blandos pueden sufrir traumatismo grave, y en ocasiones se interponen entre los extremos fracturados, lo que puede hacer estériles los ensayos de reducción y es causa común de que no consolide el hueso; en la fractura cerrada, la hemorragia suele limitarse a la región lesionada y forma un hematoma. Cuando la lesión de tejidos blandos en el foco de fractura es mayor, la sangre puede deslizarse por los planos de los tabiques intermusculares o debajo de la piel, en dirección regida por la gravedad, hasta sitios distantes del lugar fracturado y de origen de la hemorragia. La presencia de mucha sangre en tejidos blandos puede causar reacción febril, por transformación y absorción de sustancias proteínicas sanguíneas. El movimiento activo o pasivo de la parte lesionada causa dolor, que provoca espasmo muscular protector; a su vez, el espasmo puede agravar el dolor; éstas dos manifestaciones, espasmo y dolor, disminuyen o cesan con buena inmovilización.

CAPITULO III

DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL

Se caracteriza por subdesarrollo de la porción superior de la cara, sobre todo el maxilar, subdesarrollo de los senos paranasales, paladar alto y estrecho y puede presentar una fisura submucosa e incluso una hendidura completa del paladar de los tejidos blandos y duros; también se ha observado falta de fusión de la sínfisis mandibular y el desarrollo del premaxilar es deficiente, con tardía erupción de dientes, maloclusión, así como numerosos dientes supernumerarios, en algunos casos dientes retenidos y como signo característico ausencia de clavículas.

Las anomalías dentarias asociadas a esta afección se caracterizan por una marcada disminución de la fuerza eruptiva de ambas denticiones, junto con un aumento de la odontogénesis. Existe retención prolongada de la dentición caduca, e incluso la extracción de estos dientes no facilita la erupción de los permanentes.

Las complicaciones de la erupción de los dientes permanentes también pueden ser debidas al desarrollo de los dientes supernumerarios, especialmente en regiones del premolar in

ferior e incisivo superior. Es interesante subrayar que se han observado casos de onodoncia en combinación con este síndrome, aunque su presencia es rara.

Esta enfermedad también es conocida con el nombre de Síndrome de Schent-hauer-mariel-sainton; Disostosis Mutacional.

La nariz es ancha en su base, estando el puente deprimido y los pliegues nasolabiales son pronunciados, los huesos mastoides suelen estar neumatizados.

Es probable la existencia de dientes impactados y éstos -- pueden presentar quistes alrededor de ellos, muchas veces invertidos o desplazados y que en ocasiones producen una gran destrucción del hueso, que termina en una fractura patológica; también hay tendencia a una falta de exfoliación de los dientes desiguales.

Esta enfermedad es de carácter dominante autosómico y que afecta a todo el esqueleto, siendo los lugares más frecuentes las clavículas, el cráneo y los maxilares, empero también suele afectar otros huesos.

Sin embargo, debido al defecto desarrollo del complejo ma

xilar superior, persiste un pseudoprognatismo, que ocasiona oclusión traumática, destrucción del periodonto y pérdidas de los dientes en edades muy tempranas.

Radiográficamente se presenta retención prolongada de -- dientes de leche, dientes supernumerarios tanto en maxilar como en mandíbula, retraso o falta de erupción de los dientes permanentes y supernumerarios, fusión y duplicación de los dientes, raíces más cortas y más delgadas y deformadas, en algunos casos presencia de anodoncia.

DISOSTOSIS CRANEOFACIAL

Se le conoce también con el nombre de Enfermedad de Crouzon. Esta enfermedad no es tan problemática de reconocer, debido a que se limita al cráneo, al macizo facial superior, y a los dientes.

Su aspecto facial consiste en un subdesarrollo o aplanamiento de la cara media con un relativo prognatismo mandibular, nariz en forma de pico, los dientes del maxilar superior se encuentran apretados y el arco tiene forma de - V. Ha sido comunicada hendidura del paladar y un aspecto constante es el exoftalmos. Este trastorno es transmitido por carácter autosómico dominante.

Se caracteriza por hipoplasia del maxilar, debido a que

el crecimiento de la mandíbula es normal y así, se le podría aplicar el término de pseudoprognatismo. La retroposición y su arcada en forma de V, provocan considerables trastornos funcionales.

Otros signos que se han encontrado en combinación con esta afección son: onodoncia parcial, señales de displasia ectodérmica, fisura palatina, nistagmo, mal-formaciones de las manos y de los pies.

Aunque muchas de las alteraciones craneales de la disostosis craneofacial son parecidas a las de la disostosis creidocraneal, los dos signos se diferencian en que en la primera las clavículas están presentes y en la segunda no hay exoftalmos.

DISOSTOSIS MANDIBULOFACIAL

También conocida con el nombre de Síndrome de Tracher-Collins; el Síndrome parece ser familiar, heredado con una característica dominante, carácter autosómico y regular compenetrancia incompleta y expresividad variable. (Rovin y Cols 1969 revisaron la disostosis mandibulofacial en 5 generaciones y encontraron que el patrón del defecto era complejo. Con mucha variación en una familia, pudiendo resultar útil alguna hipótesis que permita esta variable expresión. Además la deformación es bilateral, aparte de la

microgenia observada es la característica facies de pájaro; este síndrome muestra hipoplasia de los huesos molares y de la mandíbula, presentando agenesia de la rama.- Existen afecciones similares relacionadas con la agenesia del cóndilo.

El paladar es alto o se encuentra hendido en más del 40% de los pacientes registrados, la maloclusión dental es -- frecuente, los dientes pueden estar separados, hipoplásicos, desplazados o impedir una buena oclusión. Además de que se presenta hipoplasia de los huesos mandibulares -- (especialmente zigomas) y una acentuada hipoplasia del -- cuerpo mandibular, lo cual es característico de la cara - de pájaro o pez.

MACROGNATIA

En esta enfermedad el agrandamiento del maxilar es totalmente raro y sólo se ha localizado asociado con una enfermedad ósea generalizada. La enfermedad de Paget puede localizarse en el maxilar conduciendo el alargamiento y ampliación de la base de los maxilares, así como un ensanchamiento de la arcada dentaria.

El aumento de maxilar se presenta en uno o ambos maxilares y como ya se mencionó puede ser debido a diferentes enfermedades generales. El gigantismo hipofisiario puede originar un aumento de tamaño del maxilar. El hiperpituitarismo del adulto (acromegalia) suele ocasionar aumento de tamaño del maxilar inferior. La leontiasis ósea puede ocasionar aumento del tamaño de ambos maxilares. El prognatismo mandibular verdadero, no relacionado con ninguna enfermedad general, es un hallazgo frecuente, cuya causa precisa es desconocida; se sospecha sin embargo, una influencia hereditaria. Manifestaciones clínicas y radioló-

gicas de los enfermos con prognatismo son: un ángulo gonial menos marcado, aumento de la altura de la rama y de la longitud del cuerpo, excesivo crecimiento de los cóndilos, situación posterior o disminución de la longitud de los maxilares superiores y situación posterior de la fosa glenoidea.

MICROGNATIA

Puede ser congénita o adquirida (como escuela de trauma - tismo, infección o artritis reumatoide juvenil).

La disminución del tamaño de la mandíbula se debe fundamentalmente a la falta de centro de crecimiento en el cóndilo. A veces existe ausencia bilateral de ambos cóndilos; como consecuencia trae falta de crecimiento en la región.

El trauma o infección de la región del cóndilo, que casi siempre es unilateral, produce disminución en el tamaño de la mandíbula.

Generalmente la Micrognacia se asocia con una maloclusión-clase II, siendo los responsables los factores ambientales muchas veces y los factores genéticos juegan un papel muy importante. La Micrognacia parece ser heredada por un factor dominante autosómico.

Probablemente se vea más a menudo la Micrognatia Mandíbula en el síndrome de Pierre Robin que consiste en hipodesarrollo simétrico de la barbilla con problemas respiratorios y se acompaña con hendidura de paladar blando; otras hipoplasias incluyen hipodesarrollo simétrico de un lado esqueleto de la cara y arcos inferiores estrechos, con barbilla puntiaguda por falta de desarrollo de la sínfisis; la falta de desarrollo de los cóndilos mandibulares pueden producir anquilosis.

AGNATIA

Es la falta de desarrollo de un maxilar, siendo un estado muy raro (Bhaskar 89) considerado como una anomalía congénita. Esta afección no parece compatible con la vida, ya que generalmente se presenta el parto con el feto muerto. Es más frecuente que falte solo una parte de un maxilar, como el esbozo maxilar o premaxilar. El maxilar inferior está afectado con mayor frecuencia que los maxilares superiores, con ausencia de una rama ascendente o de uno de los cóndilos o los dos. Cuando faltan tanto la rama ascendente como los cóndilos existen defectos asociados como la microcía, la ausencia parcial del oído externo y macrostomía.

Es dudoso que exista una agenesia absoluta de la mandíbula, pero su tamaño está tan disminuido que la sínfisis raramente se extiende por delante del borde posterior del paladar duro. La lengua falta o es de tamaño muy disminuido (ESTA PERTENECE A LA AGENCIA COMPLETA DE LA MANDÍBULA).

Agnesia del ángulo mandibular.- En ésta el dato más importante es que se encuentra asociada con el síndrome -- picnodosistosis, siendo de carácter dominante autosómico y tiene como consecuencia fusión temporomandibular.

Agnesia de la rama o del cóndilo de la mandíbula o en ambos.

Esta generalmente está asociada con anomalías que interesan a los arcos branquiales primero y segundo. Denominada microsomnia hemifacial o síndrome del primero y segundo arco branquial, existe aplasia o hipoplasia raramente

de los músculos faciales o músculos de la masticación, - así como del paladar y la lengua; existen algunas comuni caciones sobre la falta unilateral completa de la forma- ción de la mandíbula o de ambos cóndilos.

FISURA PALATINA

Es la falta de fusión de los procesos palatinos entre sí o acompañado del proceso fronto-nasal (paladar primitivo). Su gravedad abarca, úvula, hendidura que abarca la úvula, el paladar blanco y duro, cresta alveolar y el labio supe rior.

La fisura en el labio se presenta con mayor frecuencia que en el paladar y puede ser unilateral o bilateral, siendo más común en el varón que en la mujer y más frecuente en el lado izquierdo que en el derecho. Se desconocen las -- causas de la fisura palatina o labial, pero se podría de- cir que es hereditaria; los estudios han comprobado que - la deficiencia de vitaminas A y B, así como los traumatis mos antes del cierre del paladar, producen fisuras en un alto porcentaje de casos.

Clínicamente es un defecto de la bóveda de la cavidad bu cal; debido a la comunicación entre la cavidad bucal y - la nasal, los pacientes tienen dificultad para hablar y - deglutir.

Cabe mencionar que la deficiencia de vitamina A en el - hueso puede ser causante de aumento en la susceptibili - dad de infecciones, perturbaciones del crecimiento, forma y textura del hueso.

SINDROME DE PIERRE ROBIN

Se caracteriza por micrognatia, glosoptosis, y fisura pa

palatina, pudiéndose presentar ausencia de la articulación temporomandibular, así como se puede presentar hipoplasia o desplazamiento hacia atrás de la mandíbula.

Esta anomalía es congénita, en el 40% de los niños se encuentran hendiduras de paladar secundario. Muchos creen que la retrognasia se debe a la presión intrauterina, lo que retrasa el desarrollo de la mandíbula hacia adelante, y se desconoce el potencial final de crecimiento de estas mandíbulas hipoplásicas.

Ya que se cree que se presenta tal vez una detención del desarrollo intrauterino, el maxilar superior crece rápidamente durante las décima y decimocuarta semana intrauterina y durante el 4o. y 5o. mes se manifiesta la disparidad entre los maxilares superior e inferior,

Se ha demostrado radiográficamente que la mandíbula posee una forma anormal que persiste hasta la vida adulta,

QUERUBISMO

Es una enfermedad familiar fibrosa que se manifiesta en la niñez, produciendo gran expansión e irregularidad de los maxilares, siendo bilateral; la simetría debido al aumento de tamaño de la mandíbula, de la maxila o ambas, afectando zonas de molares y premolares, además del proceso coronario de la mandíbula; sin embargo, una lesión única puede iniciarse en la parte anterior de la mandíbula y posteriormente aparecer en la región molar o atacar el maxilar, las raíces de los dientes pueden experimentar resorción, pero la corteza se halla delgada y dilatada pero intacta.

El tamaño de los maxilares aumenta rápidamente hasta alre

dedor de los 7 años de edad, hay limitación de los movimientos del maxilar, el paladar puede estar difusamente agrandado, el reemplazamiento fibroso del hueso desplaza a los dientes deciduos del maxilar inferior y en este mismo, en ocasiones faltan dientes permanentes en desarrollo, están deformados o sin erupción, los terceros molares no parecen desarrollarse en estos individuos. Algunas veces se encuentra alterada la sínfisis y raras veces esto afecta al maxilar inferior, la corteza está delgada e incluso puede faltar, la región de tuberosidad del maxilar superior y adentro también puede estar invadida, siendo el proceso aquí menos definido que en el maxilar inferior. Los dientes desplazados y sin erupcionar parecen espacios quísticos.

Por lo general las tumoraciones de la enfermedad fibrosa familiar de los maxilares son mínimas o medianas, produciendo pequeñas molestias aparte de las lateraciones estéticas. Sin embargo, en algunos casos, la tumoración impide los movimientos de los maxilares.

Radiográficamente el hueso está agrandado y deformado, con zonas radiotransparentes extensas, centrales que borran los patrones trabeculares normales o adelgazamiento de la cortical.

Esta enfermedad se presta a confusión con quiste múltiple y con ameloblastoma; sin embargo, como diagnóstico diferencial debe recordarse que el querubismo es bilateral. Si la enfermedad continúa en la edad adulta, se ve una generalización de hueso anormalmente calcificado o esclerótico que tiene poco parecido con el patrón trabecular normal.

OSTEPETROSIS

Se le conoce también como enfermedad de Albers-Schongerg; Enfermedad mármorea de los huesos.

Se piensa que la ostepetrosis es una enfermedad de origen hereditario. Su principal defecto consiste en una falta del proceso retortivo del hueso, de forma que, debido a la oposición constante que tiene lugar, se produce un aumento de la densidad y esclerosis de hueso. Pueden ocurrir fracturas espontáneas, los dientes pueden o no erupcionar.

La localización habitual suele ser el maxilar, ambos y la edad más común es la niñez, pero no puede diagnosticarse hasta la segunda década o en la juventud. Aquellos casos en que se diagnostica es en las primeras etapas de la vida son más graves e incluso fatales, mientras que aquellos que se manifiestan en edad adulta son generalmente más benignos y compatibles con la vida.

El aumento del contenido mineral, junto a los ineficaces patrones trabeculares, vuelve al hueso más frágil, por lo cual más a menudo es objeto de fracturas.

En algunos casos se aprecia un agrandamiento de cráneo, pueden encontrarse alteraciones de visión, sordera e incluso parálisis facial, debido a la compresión de los huesos sobre los nervios del cráneo. A veces se observa un retraso en la erupción de los dientes, pudiendo los dientes no erupcionar, hipoplasia del esmalte y una elevada incidencia de caries.

Harnapp dividió la Osteopetrosis en: a) Recesiva autosómica; b) Dominante autosómica benigna.

La resección autosómica en la densidad de casi todos los huesos, estando dilatados los huesos, aplanados y densos alterando la epífisis, metáfisis y diáfisis. Los huesos mastoideos y senos paranasales están más aireados y los huesos faciales aparecen más densos de lo normal. La osteomielitis de los maxilares parece ser una complicación importante en la extracción de los dientes. La osteopetrosis dominante autosómica benigna. Esta aparece más tarde en la mayoría de los casos no presenta fracturas por traumas mínimos y progresa más lentamente, casi todos los huesos terminan por estar alterados, los senos terminan por desaparecer, no parece que hay síntomas bucales, aparte del atraso de erupción de los dientes deciduos.

Radiográficamente ambos maxilares presentan una esclerosis generalizada y el gran aumento de la densidad puede incluso obscurecer las raíces de los dientes; también los senos maxilares pueden ser más oscuros, las corticales son difícilmente identificables o aparecen mezcladas con el denso hueso medular, las raíces pueden tener poco desarrollo o estar deformadas.

OSTEOGENESIS IMPERFECTA:

Clínicamente son huesos frágiles siendo huesos muy delgados y están a menudo compuestos únicamente de membrana con zonas difusas de tejido osteoide, ésta se fractura a la más ligera presión y a menudo antes o durante el parto, esta enfermedad se hereda como carácter dominante autosómico y se calcula un caso por cada 21,000 (Morison Patología Fetal y Neonatal). Los dientes están afectados en el 80% en pacientes con Osteogenesis Imperfecta a comparación de los permanentes que sólo es el 35%.

CAPITULO IV

OSTEOMA

Tumor óseo benigno, cuya localización se limita solamente a los huesos que se originan a partir de la osificación membranosa, pudiéndose localizar en endostio o periostio.

Es un tumor relativamente raro de la mandíbula o de la maxila que se forma de tejido cortical denso, que se extiende dentro del tejido esponjoso del maxilar; en ocasiones pueden existir crecimientos múltiples dentro del mismo hueso, además de presentarse de preferencia en las primeras décadas de la vida.

ASPECTOS CLINICOS.

Ocupan del 1.5% al 5% de los tumores de maxilares. Siendo las zonas mas frecuentes de su localización; la cara externa del maxilar superior; la cara homónima y en la cara interna del maxilar inferior; el ángulo de la mandíbula - seno maxilar; suelo de la órbita y la bóveda palatina. Se presenta como tumoración lisa, redondeada, que crece fuera del hueso o como una masa cortical dentro del hueso o puede presentar datos poco significativos, en los casos de osteomas muy pequeños situados en el interior del maxilar o mandíbula. En ocasiones adquiere gran tamaño, lo que causa deformación, siendo estos abultamientos o prominencias bien limitadas. Son indoloros de consistencia dura y a la clínica muestra que su curso es lento pero progresivo y de larga duración, pueden ser consecutivos a traumatismos o irritaciones, las áreas de exostosis -- pueden presentarse en las inserciones musculares o en la unión de los huesos puede sufrir cambios que aceleran su crecimiento, como ejemplo, trastornos puberales.

Si el osteoma está localizado en una zona que soporta -- una prótesis puede desarrollarse una ulceración debajo - de ésta.

En ocasiones existe reestricción del movimiento del maxilar si el crecimiento es grande y tiene su origen en la región coronoide o condilea, su localización es más frecuente en la mandíbula que en el maxilar y se pueden de- formar cualquiera de las tablas del hueso o ambas a la - vez.

ASPECTO RADIOGRAFICO

Se presenta una sombra densa, con límites suaves, con una masa esclerótica densa y radiopaca que sobresale de la - corteza ósea, siendo ésta mayor que la del hueso que la contiene, es redonda y bien delimitada, de densidad homogénea y suele ser lo suficientemente pequeña para obser- varse en su totalidad en una radiografía periapical o la teral, en ocasiones sus bordes no son bien definidos, si no difíciles, pareciendo confundirse con el hueso normal circunscrito.

Pueden, y a menudo lo hacen, simular osteoclerosis, os - teítis condensante y, en estadio más avanzado, fibroma - osificante.

ASPECTOS PATOLOGICOS

El osteoma periférico es un bulto óseo duro oval o redon do, con una superficie lisa, muchas veces lobulada. Al osteoma esponjoso a veces lo atraviesan algunas trabécu las más gruesas.

El osteoma compacto tiene un color blanco amarillento y es homogéneo, como el marfil. La lesión central forma -- una masa dura dentro del hueso que algunas veces está -- algo dilatado.

Microscópicamente el osteoma esponjoso consiste en trábeculas de hueso lamelar maduro dentro de una médula adiposa o fibrosa. El osteoma compacto lo forma una masa densa de hueso lamelar con pocos espacios medulares.

Histológicamente el osteoma está formado por hueso compacto aunque a veces es esponjoso.

TRATAMIENTO

De estas neoformaciones no suele ser indicado, pero cuando afecta la estética o se impide la eficacia de la dentadura, se indicará la extirpación quirúrgica total o -- parcial de la lesión.

OSTEOSARCOMA.

Es un tumor maligno primitivo del hueso más frecuente, -- se desarrolla en células reproductoras del hueso, tejido conjuntivo y osteoblastos óseos y está formado por un -- conglomerado de diferentes tejidos de origen mesenquimatoso indiferenciado.

El sarcoma osteogénico abarca casi el 50% del total de -- sarcomas o de los tumores óseos malignos, de éstos el -- 6.5% son maxilares, suelen aparecer entre las tres primeras décadas de la vida y ser más frecuentes en hombres -- que en mujeres en cuestión de 2:1.

ASPECTOS CLINICOS

Es siempre variable de acuerdo con la edad del enfermo, con respecto a la malignidad de la neoplasia, a la localización, al tiempo de evolución; pero generalmente se presenta el tumor en la metáfisis de los huesos largos y como tumefacción de crecimiento rápido y que puede asociarse con dolor vago e intermitente que mejora con el reposo, además de existir una parestesia que es debida a la lesión del nervio alveolar inferior, existe desplazamiento o aflojamiento de dientes y resección de la raíz, hinchazón cuando el tumor invade el antro, pudiendo producir fracturas patológicas.

Además de presentarse con mayor frecuencia en las mujeres que en los hombres, en las mujeres esta afección se presenta más a menudo en el maxilar inferior, además de ser con mayor frecuencia las lesiones en este lugar que en el maxilar superior.

Existe una masa de crecimiento rápido, que suele ser sólida o de consistencia ósea, las estructuras de sostén son reemplazadas por el tumor invasor y pronto se perfora la corteza, extendiéndose el tumor a los tejidos blandos vecinos.

El principal factor etiológico se considera traumático de este tumor.

Cuando esta lesión provoca falta de uso en alguna articulación, trae como consecuencia atrofia muscular.

ASPECTO RADIOGRAFICO

Dependerá si es de tipo escleroso o de forma osteolítica. En algunos casos el ensanchamiento del espacio periodóntico puede constituir el primer signo radiográfico.

En el tipo escleroso existe destrucción de las trabéculas medulares por una masa plana e irregular, radiotransparentes con focos radiopacos y cuyos bordes periféricos están mal definidos.

Si se afecta la cortical y el periostio queda elevado, se estimula la neoformación ósea, dando como consecuencia una imagen en forma de rayo de sol en un 25% de los tumores que proviene de las espículas radiales del hueso que se extiende hacia afuera desde la capa cortical. Debe tenerse en cuenta que el hueso neoformado es reactivo y no neoplásico.

La variedad osteolítica se observa como una zona radiotransparente más homogénea.

Cuando hay lesión antral se observa una nebulosidad del seno. Todos los tipos de sarcomas producen metástasis de los pulmones a través de la corriente sanguínea.

ASPECTOS PATOLOGICOS

Al examen microscópico los tumores varían entre blandos y granuloso hasta densamente escleróticos, hay destrucción del hueso y el tumor se extiende más allá de los límites normales del hueso, algunos de los tumores son - - principalmente fibrosos o cartilaginosos y a veces hay espículas radiantes del hueso neoplásico extraóseo.

Al examen microscópico es variado el osteosarcoma, pero por lo general consiste en trabéculas atípicas y un estroma de células pleomórficas; estas células mesenquimatosas muestran numerosas mitosis, núcleos hipercromáticos y células gigantes; algunos sarcomas osteogénicos están compuestos por estroma mientras que otros contienen gran cantidad de hueso anormal; por lo consiguiente, es evidente la razón por la cual presenta imágenes radiográficas distintas.

Para el diagnóstico histológico es necesario que se empleen dos criterios:

- A) Las células proliferantes deben ser malignas.
- B) Es necesario que por lo menos alguna de las zonas malignas produzca tejido oteoide.

EVOLUCION

Los sarcomas osteogénicos de maxilar inferior tienen mejor pronóstico que los del maxilar superior. Es importante para el tratamiento de éstos una exéresis local amplia y radical.

El diagnóstico debe ser basándose en los datos clínicos recogidos y en los exámenes clinicoradiográficos.

El pronóstico en general es desfavorable y sólo el 25% de los pacientes con sarcoma osteogénico sobrevive más de 5 años.

La muerte ocurre por caquexia o por alteraciones provocadas por las localizaciones secundarias.

TRATAMIENTO:

Consiste en extirpación quirúrgica radical y puede acompañada de quimioterapia.

Estos tumores son en gran parte radioresistentes.

CONDROMA

Es un tumor íntimamente relacionado de origen embrionario, formado por hueso inmaduro o por tejido cartilaginoso, siendo tumores muy raros en los maxilares.

El condroma proviene del cartilago fetal aberrante en regiones específicas de la mandíbula.

Es frecuente que el condroma presente zonas de calcificación, u osificación, que a veces hacen confundirlo con los osteocondromas.

ASPECTOS CLINICOS

Se localiza con mayor frecuencia en el maxilar superior en la cresta alveolar anterior o el paladar, además de que se puede localizar en la sínfisis, apófisis coronoides, cóndilo, cartilago, alvéolo malar y paraseptal de los maxilares. Si el tumor es más periférico, aparece como una masa cubierta por mucosa; cuando presenta afección central puede existir destrucción y exfoliación del diente así como protuberancia de la lámina lingual o bucal.

Cuando el tumor se localiza en la región coronoides o condilea produce una masa ósea dura, la cual de lugar a dolor a la masticación y desvía la maxila hacia el lado libre.

TRATAMIENTO:

Consiste en extirpación quirúrgica radical y puede ser acompañada de quimioterapia.

Estos tumores son en gran parte radioresistentes.

CONDROMA

Es un tumor íntimamente relacionado de origen embrionario, formado por hueso inmaduro o por tejido cartilaginoso, siendo tumores muy raros en los maxilares.

El condroma proviene del cartílago fetal aberrante en regiones específicas de la mandíbula.

Es frecuente que el condroma presente zonas de calcificación, u osificación, que a veces hacen confundirlo con los osteocondromas.

ASPECTOS CLINICOS

Se localiza con mayor frecuencia en el maxilar superior en la cresta alveolar anterior o el paladar, además de que se puede localizar en la sínfisis, apófisis coronoides, cóndilo, cartílago, alvéolo malar y paraseptal de los maxilares. Si el tumor es más periférico, aparece como una masa cubierta por mucosa; cuando presenta afección central puede existir destrucción y exfoliación del diente así como protuberancia de la lámina lingual o bucal.

Cuando el tumor se localiza en la región coronoide o condilea produce una masa ósea dura, la cual de lugar a dolor a la masticación y desvía la maxila hacia el lado libre.

Los signos y síntomas son pocos, su crecimiento es lento y progresivo, pero se puede descubrir por el dolor, aumento de volumen y limitación de los movimientos.

A veces pueden ser puestas de manifiesto fracturas patológicas como consecuencia de traumas mínimos.

Ya que su crecimiento es lento, se puede producir agrandamiento y migración, y en algunos casos resorción de dientes.

La lesión es peligrosa, ya que puede experimentar una transformación maligna; infiltra los espacios medulares y es difícil de erradicar a pesar del aspecto microscópico de muchos condromas se comportan como condrosarcoma de baja malignidad. Cuando se calcifica y cesa su crecimiento se le denomina condrosarcoma.

ASPECTOS RADIOLOGICOS.

En los tumores centrales invasivos que producen destrucción del hueso y resorción de los dientes, se localiza una zona radiotransparente, además de una ligera sombra por fuera del hueso ya que los tumores suelen ser radiotransparentes, se puede localizar una calcificación del tumor.

ASPECTOS PATOLOGICOS.

Son tumores cargilaginosos o mixocartilaginosos bastante típicos, la existencia de células multinucleadas y un aumento de tamaño de los núcleos son signos indicativos de un tumor más maligno.

Microscópicamente revela cartílago hialino con condrocitos normales también pueden existir zonas de cartílago --

calcificado.

EVOLUCION

Resulta en ocasiones difícil la diferenciación entre casos benignos y malignos de los tumores cartilaginosos, incluso los condromas benignos son localmente invasivos y este diagnóstico debe ser juzgado con reservas, aplicando a un tratamiento facial.

TRATAMIENTO

Consiste en la escisión local radical, es decir, con extirpación quirúrgica en bloque, llegando mas allá de los límites del tumor.

CONDROSARCOMA

Neoplasia maligna de tejido cartilaginoso que constituye la mayor parte del tumor, suele aparecer en huesos formados por osificación endocondral, pero puede desarrollarse en los maxilares en relación con los restos cartilaginosos de la apófisis coronóide, condilar y malar, canal incisivo, agujero mentoniano y taquique nasal.

Muchos condrosarcomas se desarrollan a partir de exóstosis cartilaginosas benignas o endrocondromas y se conocen como condrosarcomas secundarios, mientras que la mayoría, que se desarrolla a partir del cartílago, son los condrosarcomas primarios.

El condroma primario ataca con mayor frecuencia a sujetos entre los 30 y 60 años de edad, siendo su evolución más lenta y la metástasis mas tardía.

El condroma secundario no tiene características particulares, salvo los del tumor benigno, sobre el cual se han --

instalado los signos de degeneración maligna en aumento, - con dolor y crecimiento rápido y radiográficamente pérdida de sus límites netos y posterior invasión en las partes blandas vecinas.

ASPECTOS CLINICOS.

Afectan dos veces más a los varones que a las damas, se conforma de una masa dura cubierta de mucosa y con área de osificación, no dolorosa, lobulada, no ulcerada, que se adhiere al hueso; al crecer la lesión existe destrucción ósea extensa y movilización de los dientes, hay una rápida invasión del antro maxilar de la órbita, los dientes pueden emigrar pero se encuentran vitales, los tumores de localización central dilatan el paladar bucal o lingual, la propagación metastásica que no es frecuente suele efectuarse en los pulmones y muy pocas veces afecta a los ganglios linfáticos regionales. La mayor parte de estas neoplasias se localizan durante la cuarta y quinta década de la vida.

En individuos jóvenes se encuentra entre el hueso y el perióstio en áreas de crecimiento activas del hueso, la ausencia de síntomas subjetivos tempranos permite el desarrollo de la enfermedad. Se calcula el 40% de supervivencia en cinco años. Afecta ambos maxilares, pero aproximadamente el 15% de los tumores localizados procede de la región de la sinfisis, además de que este tipo de lesión produce parestesia.

ASPECTOS RADIOGRAFICOS.

Aparece como una masa radiotransparente plana, mal definida, con zonas radiopacas que corresponden al cartilago

maligno que se ha calcificado, además de aparecer destrucción ósea, así como densidades moteadas debido a la calcificación y osificación.

El tumor de perfil denota actividades en su periferia, algunas zonas calcificadas manifiestan un aspecto punteado especial.

ASPECTOS PATOLOGICOS

Microscópicamente los tumores están formados de cartílagos o fibrocartílagos, que generalmente presentan una matriz mixomatosa mal organizada.

El llamado condrosarcoma mesenquimatoso muestra zonas muy pequeñas de células anaplásicas, junto con sustancias condroides de aspecto benigno que pueden calcificarse u osificarse. Este tumor es muy maligno y se localiza con mayor frecuencia los maxilares y vértebras.

TRATAMIENTO.

De elección es la extirpación quirúrgica radical, en los maxilares los tumores tienen un pronóstico algo peor.

TUMOR DE CELULAS GIGANTES.

Desde la magistral descripción del Nel Atou (1850), quien separó este tipo tumoral de una serie de otras lesiones óseas, con las cuales había sido confundida, anteriormente que reconoció su naturaleza benigna hasta el momento actual, todavía sigue en discusión su naturaleza exacta.

Se considera al tumor de células gigantes como un tumor -

benigno pero capaz de ser totalmente agresivo y potencialmente maligno. Se presenta pocas veces o nunca en los maxilares, cuando se comporta en forma benigna abarca un -- 50%, cuando es agresivo se presenta en un 33%, y puede -- presentar malestares en un 17%.

Debe diferenciarse el granuloma de células gigantes de los maxilares que es mucho mas común.

En los pocos casos en que se localiza el tumor de células gigantes se encuentra asociado a la enfermedad de Paget.

ASPECTOS CLINICOS.

Aparece casi siempre con pacientes de más de 20 años de - edad, al aumentar la masa aumenta el dolor, o pueden desarollarse fracturas patológicas.

Al parecer se localiza siempre con la misma frecuencia en ambos maxilares; sus síntomas son comunmente de volumen, - dolor y disfunción articular.

ASPECTOS RADIOGRAFICOS.

Estos tumores producen una lesión osteolítica, muchas veces multinucleada y con bordes nítidos.

La imagen elástica de una trabeculación ósea, causada por una lesión osteolítica es algo menos frecuente; en ocasiones ha existido perforación del proceso alveolar dentro - de la cavidad bucal.

Cuando se maligniza adquiere características de un fibro-sarcoma o de un osteosarcoma.

La cortical se encuentra adelgazada y la effisis agranda-

da, expandida, como soplada, la cavidad muestra compartimientos por escrescencias corticales, no existe osteogénesis reaccional por parte del periostio.

A las imágenes antes descritas se agregan los signos propios, o sea ruptura de la cortical, invasión de las partes blandas.

ASPECTOS PATOLOGICOS.

La estructura del tumor es bastante celular y uniforme, las células gigantes son muy numerosas y distribuidas --- muy uniformemente. Están localizadas en un estroma de células fusiformes o de forma oval, con núcleos prominentes. Su estroma es rico en células de tipo reticulohistiocitario en evolución fibroblástico y numerosas células gigantes multinucleadas, cada una con más de 15 o 20 núcleos.

Macroscópicamente el tumor está integrado por material -- blanco, parduzco, muy vascular.

Microscópicamente puede no diferenciarse del granuloma reparativo gigante celular, y por lo general no es posible - distinguir entre las formas benignas, agresiva local y malignas, pues se presenta pocas veces o nunca en zonas de la cavidad oral.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Se debe efectuar con quistes óseos, se localiza en la metáfisis y ataca a los jóvenes menores de 20 años, Condroma: Asienta con mayor frecuencia en la metáfisis y a menudo es múltiple.

Sarcoma osteogénico, osteolítico y fibrosarcoma.- En su -

iniciación central se puede diferenciar por los bordes irregulares, poco nítidos de la cavidad y por la osteogénesis perióstica reaccional.

Mieloma plasmocitario.- Presenta a menudo un cuadro radiográfico poliquístico soplado, muy parecido al del tumor gigante celular; sólo el estudio químico de las proteínas y el examen anatomopatológico aclaran el diagnóstico diferencial.

Displasia fibrosa monostótica.- Puede mostrar un cuadro radiológico osteolítico muy parecido que asienta por lo general en la metafisis y en la diáfisis; muchas veces, el diagnóstico sólo es posible por medio del estudio histológico.

TRATAMIENTO.

En los benignos, cabe explicar el procedimiento quirúrgico y por excepción el radioterapéutico.

En los tumores abordables se impone el tratamiento quirúrgico. El curetaje minucioso en la cavidad, seguido del relleno con trozos de hueso esponjoso.

En las localizaciones inabordables quirúrgicamente, debe emplearse la radioterapia en pequeñas dosis.

HEMANGIOMA CENTRAL

Tumor extremadamente peligroso y raro, debido a que cuando presenta alguna hemorragia casi es incontrolable si fue efectuada una biopsia o extracción dental.

ASPECTOS CLINICOS.

Es probablemente de origen congénito, se presenta con mayor frecuencia en la segunda década de la vida, habiendo mayor predilección por el sexo femenino (2:1), siendo su explosión difícil y localizándose en un 65% en el maxilar inferior.

La sintomatología varía desde unas semanas hasta algunos años, y el signo más frecuente es una inflamación lenta, progresiva y asintomática, que como consecuencia manifiesta asimetría facial, en ocasiones presenta dolor, puede también crecer rápidamente dilatar la tabla cortical y -- conducir al aflojamiento de dientes, trayendo como consecuencia fracturas patológicas; en algunos casos es posible sentir una pulsación por encima de las lesiones de -- los maxilares, pero este hallazgo no es constante, además de que pueden parecerse a otras lesiones óseas.

Cuando son de gran tamaño, el hueso ensanchado y deformado puede presentar crepitación, hendiduras y el color rojo azulado pálido; para una buena diferenciación deben existir radiografías correctas, aspiración e intervención quirúrgica.

Se acompaña el hemangiona de hemorragia alrededor de las hendiduras de los dientes donde se presenta la lesión y -- los cambios de arquitectura ósea normal están mal definidos, con áreas líticas en la porción medular.

No se debe pasar por alto que la inflamación, la pigmentación rojo-azulado, hemorragia espontánea y movilidad de dientes deberá ser una advertencia de hemorragia incontrolable después de cualquier quirúrgico, no importando la severidad de éste. La aspiración es de gran valor.

ASPECTOS RADIOGRAFICOS.

Este suele ser más característico en el maxilar inferior que en el superior, siendo el aspecto más común una radiolucencia en forma de panal o burbujas de jabón, es decir, forma de burbujas agrupadas redondas de pequeño tamaño, o varias radiotransparencias de gran tamaño, de aspecto granular o de fondo de vaso; los bordes periféricos pueden estar bien definidos, pero es más frecuente que los márgenes sean confusos, difusos e irregulares.

Estas formas de jabón son originadas por rarefacciones multioculares que dilatan la corteza hasta adquirir una delgadez de papel. En muchos casos sólo existen radiotransparencias mal definidas y pueden adquirir reabsorción de las raíces, pueden también presentar radiolucencias en trabeculaciones óseas.

ASPECTOS PATOLOGICOS

Existen dos tipos de hemangiomas, el capilar y el cavernoso; sin embargo, la mayoría de estos tumores están compuestos de ambos.

Es importante, como dato preoperatorio, efectuar una arteriografía selectiva para determinar circulaciones arteriovenosas anómalas y extensiones de los hechos del tumor.

Durante la extracción será conveniente ligar las carótidas externas, el taponamiento y finalmente la resección del maxilar.

Las características microscópicas muestran numerosos espacios o vasos llenos de sangre en la médula ósea.

TRATAMIENTO.

Consiste en la extirpación quirúrgica.

MIELOMA MULTIPLE

Neoplasia maligna, que se presenta por lo general como -- lesión ósea múltiple y que es una enfermedad progresiva - debido a la proliferación de células plasmáticas, derivadas casi siempre de las células reticulares de la médula_ ósea.

Existen cuatro tipos de mieloma:

- a) Mieloma múltiple
- b) Mieloma solitario
- c) Mieloma de tejidos blandos (PLASMOCITOMA)
- d) Granuloma de células plasmáticas

Sólo haremos mención de a y b.

El tipo solitario sólo constituye una manifestación tem - prana de la forma múltiple, que puede presentarse muchos_ años antes y, por lo consiguiente, consideramos únicamen - te el mieloma múltiple.

La enfermedad se clasifica como una de las reticulosis ma lignas, es fatal en los dos años siguientes al inicio de_ los síntomas y en los cinco años siguientes la lesión al - canza un 90% de afección.

La actividad siempre mayor conduce a la osteolisis. Se -- afectan con mayor frecuencia las vértebras, las costillas,

cráneo, pelvis y fémur, además de poder presentarse en -- cualquier parte del cuerpo, pero el primer signo de su -- presencia puede aparecer en la mandíbula y en la maxila?-- siendo más frecuente en la mandíbula.

Esta lesión de mieloma múltiple origina un cuadro radiológico osteolítico típico y alteraciones en el metabolismo de los prótidos que son muy característicos.

Desde la primera descripción por RUSTIZKY, quien lo consi
deró como proceso hiperplásico del tejido mieloide, hasta el presente, está dotavía en discusión si esta enfermedad debe ser clasificada como verdadero tumor o como enfermedad del sistema hematopoyético, en relación estrecha con_ las leucemias.

Existen globulinas anormales en el plasma o en la orina o en ambos líquidos a la vez, lo cual la distingue de otras enfermedades malignas.

Aproximadamente la mitad de los pacientes que presentan - mieloma múltiple escretan la protefna de BEN^{SE} JONES por la orina. El nivel sanguíneo de fosfatasa alcalina es nor
mal, la hipercalcemia es frecuente.

ANATOMIA PATOLOGICA.

Se caracteriza por una estructura homogénea y compacta en razón de su riqueza celular, su célula madre es un elemen
to no diferenciado de la célula reticuloendotelial.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Suele tener una de manifestaciones bucales. Como se men -

ciona, la lesión primordial suele aparecer en la mandíbula, afectando primordialmente las zonas de premolar y molar y el proceso coronoide.

Sus manifestaciones son dolor, tumefacción, entumecimiento, aflojamiento de dientes y formación de plasmocitomas en el tejido blando. El dolor es debido al carácter osteolítico del proceso, acompañado a veces por tumoraciones de distintos tamaños y en ocasiones se presenta con un cuadro atípico.

Además de ser continuo e intenso, aumenta con el movimiento y disminuye con el reposo. La proliferación de células tumorales en el interior de la médula produce resorción de trabéculas, las cuales van a provocar las fracturas patológicas; los tumores perforan el hueso y forman muros de tejido blando. La resorción ósea generalizada causa hipercalcemia y produce náuseas, vómito y letargo.

La invasión y desplazamiento de tejido hematopoyético ocasiona pancitopenia y la consiguiente anemia, debilidad, fatiga y pérdida de peso; puede ocurrir hemorragia de la nariz y/o de las encías a consecuencia de la trombocitopenia o de la interferencia de las proteínas anormales con los factores de coagulación.

Los tumores nacen en el centro del hueso y por la infiltración perforan la cortical para dar lugar a la tumefacción de los tejidos blandos; éstos tienden a ser de color rojo azulado y se ulceran habitualmente; en algunos casos llegan a cubrir las piezas dentarias. En el maxilar tienden a invadir el seno maxilar, puede existir anestesia del labio de algún segmento del mentón, además de hipersensibilidad de éste de

carácter inespecífico.

RADIOGRAFICAMENTE.

Las lesiones son casi siempre pequeñas, redondas y discretas, con una apariencia bien definida; pueden existir numerosas y pequeñas zonas de destrucción ósea dentro de una región de radiotransparencia generalizada dando una imagen de sacabocados. Con gran frecuencia su forma granular se parece a la de la osteomielitis o, en algunos casos, es indiferenciable radiológicamente del carcionoma secundario o de la lingiomasitosis ósea y de los tejidos blandos.

Las zonas radiotransparentes no tienen una zona circundante de esclerosis, lo que permite diferenciar al mieloma múltiple de los procesos quísticos.

En ocasiones, el aspecto es de una desmineralización difusa del hueso; las trabéculas están reabsorbidas y distribuidas, los espacios medulares están agrandados y tienen un color nebuloso gris claro. En algunos casos puede faltar la lámina dura y existir reabsorción de las raíces por la neoplasia infiltrativa.

ENFERMEDAD DE PAGET.

Es un trastorno adquirido de etiología desconocida que se caracteriza por destrucción y formación de hueso, en las que destacan la sustitución del hueso normal por tejido osteoide dilatado, blando y mal calcificado.

La osteitis deformante, también conocida con este nombre, presenta dos variantes, monostótica o localizada y la poliostática o generalizada.

La monostática es mas frecuente en la tibia; los primeros sitios atacados por la polioestática son pelvis y sacro.

La enfermedad es rara antes de los 40 años siendo mas frecuente en varones que en damas (12:1). En casos raros aparece en jóvenes probablemente como carácter familiar.

Las lesiones consisten en resorción y ablandamiento del hueso, siguiendo la sustitución de matriz osteoide mal calcificada, acompañada de fibrosis importante. El tejido blando y el hueso deficiente de neoformación compensan con exceso los fenómenos de formación y en consecuencia aumenta el volumen del hueso, pero son inusitadamente ligeros, blandos y porosos y casi tienen la consistencia de pan seco. Las tablas corticales externas suelen estar adelgazadas o sustituidas por completo. En el cráneo la enfermedad de paget es particularmente notable a causa de engrosamiento irregular. En el período tardío los huesos aumentados de volumen experimentan calcificación adecuada, osificación completa y esclerosis densa.

Desde el punto de vista histológica la enfermedad de paget se caracteriza por depósitos excesivos de hueso neoformado y mal calcificado en zonas de resorción osteoclástica.

En la cavidad bucal puede haber participación sobre todo en los maxilares. En algunos casos hay agrandamiento del maxilar superior o del inferior, sin embargo se pueden presentar en ambos.

El Excesivo aumento condilar se parece a veces a la acromegalia.

El agrandamiento de la cresta alveolar en un paciente edentado, puede existir para retener su prótesis, ya que se -

pierde el asiento. Los dientes pueden migrar y ocasionalmente se forman los diastemas o se pueden aflojar. Llegan a existir problemas auditivos. En los maxilares suelen -- presentarse cambios microscópicos y radiológicos siendo - estos al principio de la evolución radiolucidos y posterior radiopacos, finalmente se logran ver zonas radiopacas con_ aspecto de algodón.

Los dientes muestran hipercementosis, calcificación de la_ pulpa y pérdida de la cortical ósea, así como hiperparatidoidismo. También se puede presentar una imagen en forma - de sierra o de mosaico a los Rx. es común debido al resultado de sucesivas ondas de destrucción y aposición del hue_ so.

La médula revela fibrosis y una marcada vascularización.--

Esta enfermedad carece de tratamiento ya que además de pre disponer a la fractura patológica alrededor del 25% de los pacientes desarrollan osteosarcoma por lo cual el pronóstico es desfavorable.

B). TUMORES ODONTOGENICOS.

1. GENERALIDADES.- Los tumores odontogénicos son tumores - que provienen de la lámina dentaria o cualquiera de sus de rivados. Como grupo de tumores de comportamiento neoplásico o blastomatoide son raros, la naturaleza y origen de mu chas de las lesiones odontogénicas siguen siendo obscuras_ y la patología, como práctica de éstos, constituye un problema complejo.

Se han clasificado los odontomas como simples que derivan de una sola capa germinativa, y mixtos que poseen componen_

tes ectodérmicos y mesodérmicos, así como pueden ser blandos (no calcificados) o duros (calcificados). Con raras - excepciones son tumores centrales benignos y tienden a presentarse en una zona donde ha ocurrido trastorno de desarrollo dentario y falta el diente. Pueden impedir la erupción de dientes adyacentes, suelen ser asintomáticos y por lo regular pasan inadvertidos, hasta que se descubren al efectuar la radiografía. Si comprimen un nervio causan dolor.

Además de su origen tienen como características:

- a) Son benignos pero ninguno produce metástasis
- b) Con poca erupción aparecen en el maxilar.
- c) Todos crecen lentamente.

Su reconocimiento e interpretación son extraordinariamente importantes para poder conseguir una terapéutica apropiada.

2.- ODONTOMAS DERIVADOS DEL ECTODERMO O DEL MESODERMO.

a) El fibroma odontógeno.- Es un tumor central benigno, generalmente del maxilar inferior, poco frecuente, que suele ser indoloro y se descubre por examen radiológica, en el cual se manifiesta como una zona radiolúcida redonda aislada, a veces rodeada de una línea radiopaca delgada. Cuando se presenta cerca de la raíz de un diente puede confundirse con una lesión periapical.

3.- El cementoma.- Se presenta como lesión redonda, única más a menudo múltiple, por lo regular en el maxilar inferior unida a un diente o como masa encapsulada y aislada.- Este tumor es raro, por lo regular asintomático y se descubre por radiografía. Las lesiones voluminosas deforman el maxilar.

C A P I T U L O V

Pruebas de laboratorio, interpretación de los resultados_ y habitus exterior.

La finalidad de las pruebas de laboratorio es detectar enfermedades generales en pacientes sospechosos o en pacientes de un diagnóstico difícil y con enfermedades orales en los cuales se ha descartado una etiología local y nos hace pensar en una enfermedad general.

1.- Se podrán detectar en sangre los procesos infecciosos_ como la hepatitis, bacteremias y trastornos hemorrágicos, enfermedades de los eritrocitos como anemias, enfermedades de leucocitos como leucemia etc.

2.- En el examen de orina detectará principalmente concentración de glucosa en sangre, alteraciones infecciosas renales, etc.

3. En extensiones microbianas nos van a revelar enfermedades fungosas (producidas por hongos) como actiomycosis o candidiasis, también descubrimos y especificamos enfermedades bacterianas. Estos procedimientos de laboratorio los obtenemos directamente con el material de la lesión, el --cual se fija en una laminilla para enviarse posteriormente al laboratorio con objeto de hacerse un cultivo y se localice el agente causal y combatirlo específicamente.

4.- Pruebas de sensibilidad bacteriana o antibiograma que sirve para la terapéutica adecuada.

5.- La citología y la biopsia las vamos a utilizar para --apoyar un diagnóstico o corroborarlo, de enfermedades in-

fecciosas como herpes, candidiasis, tuberculosis, sífi --
lis y principalmente por medio de la biopsia podemos esta
blecer un diagnóstico precoz de alguna lesión cancerosa o
maligna.

TEJIDO CONJUNTIVO

El tejido conjuntivo o conectivo.- Deriva del mesénquima,
el cual a su vez se origina del mesodermo. Se caracteriza_
por su escasez en células y porque sus sustancias interce_
lulares son variables en cuanto a cantidad y naturaleza. -
La identificación del tejido conjuntivo se hace de acuerdo
con la naturaleza de la sustancia intercelular, la cual -
puede ser: flúsa, mucosa, fibrosa, cartilaginosa y ósea.

La clasificación del tejido conjuntivo es difícil e inexac_
ta y un tanto artificiosa, debido a que se encuentra dis -
tribuido de una manera irregular en todo el organismo, tam_
bién que sus células y sustancias intercelulares pueden -
sufrir transformaciones. Por razones didácticas adoptare -
mos la siguiente clasificación que comprende cinco varieda_
des distintas de tejido conjuntivo:

- I Sangre y linfa
- II Tejido conjuntivo laxo
- III Tejido conjuntivo denso
- IV Sistema retículo endotelial
- V Tejido conjuntivo con propiedades específicas:
 - 1.- Tejido hematopoyético: mieloide linfoide.
 - 2.- Mucoso
 - 3.- Elástico.
 - 4.- Reticular
 - 5.- Adiposo

6.- Cartilaginoso

7.- Oseo

8.- Tejido dentario: dentina, cemento, pulpa dent
ria, membrana paradontal.

I.- SANGRE Y LINFA.

SANGRE.

Debería estudiarse entre los tejidos conectivos con pro --
piedades específicas, pero debido a su importancia se le -
estudia por separado.

La sangre deriva del mesénquima, que a su vez se origina -
del mesodermo. Genética y estructuralmente hablando, la --
sangre es una variedad de tejido conjuntivo, pero desde el
punto de vista funcional no cabe dentro del tejido conjun-
tivo, ya que el papel que desempeña es distinto al de sos-
tén o soporte.

La sangre está constituida por células libres que en con -
junto reciben el nombre de elementos figurados, y por un -
fluido intercelular denominado plasma sanguíneo.

En un hombre adulto circulan aproximadamente cinco a seis
litros de sangre, correspondiendo un 45% a los elementos --
figurados y el 55% restante al plasma sanguíneo.

Los elementos figurados de la sangre se originan en los --
llamados órganos hematopoyéticos: médula roja de los hue-
sos, hígado, bazo, y ganglios linfáticos. Son hematopoyé-
ticas las fosas medulares, capilares intersinusoidales de
la médula roja de los huesos, así como las células reticu
lares primarias del bazo, hígado y ganglios linfáticos.

La sangre es de color rojo escarlata en las arterias y rojo obscuro en las venas. Su sabor salado y su olor "sui géneris" se asemeja un poco al sudor. Su temperatura óptima es de 38°C. Su reacción es alcalina, con un "PH" que varía de 7.43 a 7.4 en la sangre arterial y 7.4 a 7.35 en la venosa. Su presión osmótica es equivalente a una solución de NaCl al 0.94% y su gravedad específica es de - - 1.055.

Plasma sanguíneo.- Es un fluido extracelular e intravascular. Está compuesto de agua, oxígeno, bióxido de carbono, iones de Na, K, Cl. P. y Ca. elementos nutritivos, glucosa, aminoácidos, ácidos grasos, etc., vitaminas, hormonas, anticuerpos, etc.

Cuando la sangre es extraída del cuerpo se coagula, separándose en dos partes: una sólida, el coágulo sanguíneo o fibrinoso que engloba a los elementos figurados y otra líquida, el suero sanguíneo.

Elementos figurados.- Comprenden tres clases de células:

- (1) Glóbulos rojos, hematiés o eritrocitos.
- (2) Glóbulos blancos o leucocitos y
- (3) Plaquetas o trombocitos.

(1) GLOBULOS ROJOS E ERITROCITOS.

Vistos de frente tienen forma discoide circular y de perfil aparecen como discos bicóncavos. Empleando el colorante de Wright, se tiñen de color rosa especialmente acentuado en la periferia; en el centro la coloración es mas tenue. Son anucleados. En un principio tienen núcleo (eritroblastos) cuando se encuentran en los órganos hematopoyéticos, pero después al integrarse a la corriente lo pierden.

Su tamaño es aproximadamente de 7.5 micras de diámetro. Su citoplasma está constituido por un coloide en estado de -- "gel", envuelto por una membrana plasmática lipoprotéica. El protoplasma también contiene una proteína, la globina, que al combinarse con el pigmento "heme" forma la hemoglobina, que es por lo tanto un compuesto cromoprotéico ávido de oxígeno y al que debe su color rojo la sangre. La hemoglobina se considera también como un pigmento respiratorio de color amarillo verdoso, que forma con el oxígeno y el bióxido de carbono compuestos inestables:

Hb O₂= HbO₂ (Oxihemoglobina)
HB CO₂= HbCO₂ (Carbodioxihemoglobina)

Propiedades: (a) fuera de los vasos sanguíneos se alteran fácilmente. Por pérdida de agua o en contacto con una solución salina hipertónica, toman un aspecto "espinoso" característico. A este fenómeno se le llama "crenación"

a) Pueden apilarse como monedas (rouleaux).

c) Son elásticos, deformándose fácilmente al atravesar los capilares sanguíneos y volviendo a recuperar su forma normal posteriormente.

Cantidad.- Se estima que en condiciones normales existen en el hombre de 5 a 6 millones por mm³ y en la mujer de 4 a 5 millones por mm³. Estos datos corresponden a individuos que habitan en la ciudad de México. Cuando el individuo vive a gran altura sobre el nivel del mar ocurre un aumento en los hematíes, debido a la ánoxia. Dicho fenómeno es conocido como "poliglobulia fisiológica".

Anormalidades:

- (a) Hiperglobulia o poliglobulia= aumento en la cantidad de eritrocitos circulantes,
- (b) Oligocitemia= disminución en cantidad de los mismos.
- (c) Anisocitosis= cuando entre eritrocitos de tamaño medio normal se encuentran unos pequeños (microcitos, de menos de 6 micras) y otros grandes (megalcitos, de 9 a 12 micras).
- (d) Poiquilocitosis = cuando se observan hematíes de formas irregulares, como sucede en la anemia perniciosa.
- (e) Hipocromia = pobreza en hemoglobina de los hematíes.
- (f) Hemólisis= cuando los glóbulos rojos al encontrarse con un medio hipotónico, se hinchan por imbibición y la hemoglobina se difunde en el medio.

(2) GLOBULOS BLANCOS O LEUCOCITOS. 5,000 a 10,000

Se clasifican en dos grupos: % Adulto Normal

a) MONONUCLEARES O HIALINOS

a')	Linfocitos	24	a	83%
b')	Monocitos	4	a	9%

B) POLIMORFONUCLEARES O GRANULOCITOS % Adulto Normal

a')	Neutrófilos	50	a	70%
b')	Eosinófilos	1	a	4 %
c')	Basófilos	0	a	1 %
d')	Mielocitos	0		

e') Metamielocitos	0	
f') En banda	0	7
g') Segmentados	45	65

A) MONONUCLEARES O HIALINOS.-

Se llaman así por presentar un solo núcleo y porque su citoplasma carece de granulaciones, aunque ésto no sea rigurosamente exacto. Comprenden las variedades siguientes:

(a) LINFOCITOS. - Miden de 7 a 12 micras de diámetro y se encuentran en una proporción de 20 a 40%. Presentan un núcleo voluminoso, esferoide y de cromatina condensada, que rechaza el citoplasma hacia la periferia. El citoplasma se colora en azul, que puede variar de pálido a intenso.

Los linfocitos se dividen en pequeños (90%) y grandes (10%) siendo mas abundantes los primeros. Los linfocitos pequeños se originan principalmente en los ganglios linfáticos, no presentan movimientos amiboides y por lo tanto no son fagocíticos. Los grandes linfocitos sí fagocitan. - Además los linfocitos elaboran anticuerpos, principalmente en gammaglobulina.

Al aumento de linfocitos en la sangre se le llama linfocitosis, que puede presentarse en algunas enfermedades crónicas como ejemplo: en la Tuberculosis pulmonar, o en enfermedades agudas como la Tosferina y la Mononucleosis Infecciosa. Cuando hay escasez de linfocitos, al estado patológico se le designa como linfocitopenia, que se presenta en proceso sépticos bastante evolucionados como la fiebre tifoidea grave.

(b) MONOCITOS. Miden de 12 a 15 micras . Se encuentran en una proporción de 2 a 8%. Su núcleo es grande, ovoide o

o reniforme y de contornos mal definidos. Su citoplasma o basófilo. Pueden confundirse con los grandes linfocitos por su tamaño y excentricidad del núcleo.

Al aumento de monocitos se le llama monocitosis, que puede ocurrir en el paludismo, enfermedad de Banti, etc. A su disminución se le conoce con el nombre de monocitopenia, la cual es bastante rara y que de presentarse debe tomarse como un signo de pronóstico reservado.

(B) POLIMORFONUCLEARES O GRANULOCITOS.- Así se denominan por presentarse un núcleo multilobulado y porque su citoplasma está provisto de granulaciones, que según su afinidad tintoreal ha permitido la clasificación de estos leucocitos en las tres variedades siguientes:

(a) NEUTROFILOS MADUROS.- Miden de 10 a 12 micras de diámetro en frotis de sangre es posible observar formas maduras e inmaduras. Las mas abundantes son las primeras - (50 a 70%) y menos las segundas (0 a 6%). Su núcleo está compuesto por dos a cinco lobulaciones unidas por delgados puentes de cromatina, El citoplasma está provisto de granulaciones que toman un color violáceo (por su reacción neutra con el colorante de Wright). Y que además son de tamaño reducido,

Su función mas importante es el de la fagocitosis. Los neutrófilos fagocitan principalmente bacterias, a las que desintegran por medio de las enzimas que elaboran. Dichos fermentos son eficientes contra la mayoría de las bacterias excepto el bacilo de la tuberculosis, el cual sin embargo, es desintegrado por los macrófagos.

Se llama neutrofilia al aumento de neutrófilos en la san -

gre, la cual puede observarse en los procesos inflamatorios agudos, como en la Apendicitis Aguda. A su disminución se le da el nombre de neutropenia, que a veces se observa en padecimientos ocasionados por virus como la Fiebre Amarilla y la Varicela.

(b) EOSINOFILOS.- Tienen un diámetro de 10 a 15 micras.- Su proporción varía de 1 a 3%. Su núcleo está formado -- por dos lobulaciones piriformes unidas por su fino puente de cromatina. Su citoplasma presenta granulaciones ásperas, grandes y refráctiles, que toman una coloración rojiza (reacción ácida dada por la eosina del colorante de Wright). A veces la membrana celular se rompe y entonces se observa al núcleo tan solo por sus gránulos rojizos.

Cuando aumentan en la sangre dan lugar a una eosinofilia, mas o menos frecuente en las parasitosis intestinales y padecimientos alérgicos (Aasma Bronquial, Fiebre de Heno.) Si disminuyen constituyen el fenómeno patológico llamado eosinopenia, que a veces se observa en procesos infecciosos y tóxico agudos.

(c) BASOFILOS.- Su tamaño varía entre 10 a 12 micras. Son los mas escasos, pues su proporción es de 0 a 1%. Su núcleo es de forma caprichosa (en trébol) y "S" y es centrado. Se llaman basófilos porque su citoplasma presenta granulaciones gruesas y ásperas que se tiñen de color azul obscuro, por la presencia del azul de metileno del colorante de Wright. Su aumento o basofilia se observa en la Leucemia Mieloide. La basopenia es imposible.

Cantidad de glóbulos blancos en la sangre. Por término medio existen de 4,000 a 10,000 leucocitos por mm^3 , Cuando

se observan mas de 10,000 mm^3 . se dice que hay una leucocitosis; Ésto sucede en viarias enfermedades infecciosas. Si se presentan menos de 4,000 el enfermo tendrá una leucopenia, lo que ocurre a veces en la Fiebre Tifoidea, Sarampión, Rubeola, etc.

(3) PLAQUETAS O TROMBOCITOS.

Las plaquetas no son células completas sino fragmentos de protoplasma que probablemente derivan de los megacariocitos de la médula ósea.

Los trombocitos en la sangre circulante tienen la forma de discos ovoides, pero en los frotis sanguíneos aparecen como discos esferoides. Habitualmente su tamaño varía entre 2 a 5 micras. En un frotis teñido con colorante de Weight, las plaquetas presentan gránulos púrpura o rojo púrpura contenidos en el citoplasma azul pálido.

El recuento de plaquetas se hace por métodos directos o bien indirectos, ambos reportan datos que varían entre 200,000 a 500,000 trombocitos por mm^3 .

En M/E ha demostrado la presencia de mitocondrias, vesículas membranosas distendidas y granulaciones específicas en el interior de las plaquetas.

Los trombocitos no solo intervienen en los fenómenos de aglutinación, sino también en la coagulación de la sangre. Es probable que en la constitución química de las plaquetas intervenga la tromboquinasa o tromboplastina, factor indispensable para que se efectúe la coagulación sanguínea. Desde un punto de vista químico podemos aceptar la siguiente fórmula para explicarnos la coagulación

VIT. K.

Tromboquinasa Protrombina (hígado)= trombina fibrinógeno

FIBRINA

La vitamina K es indispensable para la síntesis de la --- protrombina. La vitamina es sintetizada por bacterias -- que normalmente viven en el intestino.

La hemofilia, padecimiento hereditario y ligado al sexo masculino se caracteriza por un retardo en la retracción del coágulo sanguíneo. El defecto radica quizás en la -- formación de la tromboquinasa. El dentista nunca debe ex traer piezas dentarias a un hemofílico, a menos que el - paciente sea tratado previamente con cantidades suficientes de plasma irradiado antihemofílico.

Funciones de la sangre:

- 1.- Permite que se efectúe la respiración celular
- 2.- Mantiene el equilibrio ácido-básico del organismo.
- 3.- Establece un balance de los iones de Na, Cl, K, P, - y Ca.
- 4.- Mantiene constante la temperatura del cuerpo.
- 5.- Acarreadora de sustancias de deshecho (urea, ácido__ úrico).
- 6.- Defensa del organismo.- Leucocitos: fagocitosis. Plasma sanguíneo: anticuerpos.
- 7.- Coagulación sanguínea.
- 8.- Transportadora de elementos nutritivos, vitaminas y__ productos de secreción interna (hormonas).

LINFA.

Es un líquido que circula a través de los vasos y ganglios linfáticos.

El fluido tisular de los espacios extracelulares junto con sus solutos y pequeñas cantidades de proteínas que se extravasan de los capilares sanguíneos, drena hacia los capilares linfáticos. De allí que la composición de la linfa en los capilares linfáticos es similar al fluido tisular extracelular. Es decir carece de células y su contenido en proteínas es muy bajo. El nitrógeno no proteico, cloruros, glucosa, urea, ácido úrico y calcio, se encuentran en proporciones semejantes que en el plasma sanguíneo.

Los vasos linfáticos intestinales contienen principalmente grasas, las cuales aumentan considerablemente después de la digestión. Ya en el conducto torácico, la linfa es mas o menos opaca, algunas veces aparece como un líquido rosáceo que contiene gran cantidad de células y es semejante en su composición química al plasma sanguíneo. También puede coagular, aunque el coágulo es de formación lenta, blando y laxo, debido a su contenido bajo en protrombina y fibrinógeno.

Como regla general cerca del 99% de células que contiene la linfa son linfocitos; ocasionalmente pueden observarse eritrocitos y rara vez monocitos, patológicamente es posible observar numerosos macrófagos.

La linfa en general drena hacia las grandes venas del cuello. La función de los vasos y ganglios linfáticos es primordialmente de defensa contra la invasión bacteriana. Las bacterias al alcanzar los vasos linfáticos, son allí atacadas y destruidas por los macrófagos fagocitarios, la reacción contra la infección se traduce en una

linfagitis y linfadenitis.

Ciertas condiciones anormales aumentan la circulación y presión de la linfa. El calor aumenta la producción y circulación linfática, por favorecer además la hipermia, se utiliza en el tratamiento de las infecciones .

La actividad muscular aumenta la circulación linfática, de allí los efectos benéficos del masaje.

El estacamiento de fluidos en los espacios intercelulares por disminución de la presión venosa, la hipoproteínemia y la gravedad, dificultan la circulación linfática, favoreciendo la producción del edema (acumulación de líquido en los tejidos).

II TEJIDO CONJUNTIVO LAXO

Se llama también tejido areolar,, y es tal vez el tejido conjuntivo más común. Rellena los espacios entre las fibras y haces musculares, sirve de apoyo para los epitelios y forma una capa alrededor de los vasos sanguíneos y linfáticos. Apoyando y nutriendo células epiteliales, el tejido conjuntivo laxo se encuentra en la piel, en las mucosas (membranas que revisten los órganos huecos y las cavidades del organismo) y en las glándulas.

El tejido conjuntivo laxo contiene todos los elementos estructurales típicos del conjuntivo propiamente dicho. No hay predominio absoluto de ninguno de los componentes. Las células mas comunes son los fibroblastos y los macrofagos, aún cuando todos los otros tipos descritos están presentes. aunque las reticulares están en canti -

dad reducida, tendiendo a concentrarse en los lugares - donde el conjuntivo entra en contacto con otras estructuras.

El tejido conjuntivo laxo es de consistencia delicada, flexible y poco resistente a las tracciones.

III TEJIDO CONJUNTIVO DENSO

Esta variedad está formada por mismos elementos estructurales hayados en tejido conjuntivo laxo, con predominancia asentuada de las fibras de sustancia colágena. En - los cortes se observa que las células son menos numerosas que en el conjuntivo laxo y que entre ellas sobresalen los fibroblastos. Se trata de un tejido menos flexible que el laxo y mucho más resistente a las tracciones. Cuando las fibras colágenas se disponen en haces - sin orientación fija tenemos el tejido denso no modelado. En este tejido los haces colágenos forman una trama tridimensional, lo que da el tejido cierta resistencia a las tracciones ejercidas en cualquier dirección.

El tejido conjuntivo denso no modelado se encuentra -- Ejem: en la dermis profunda de piel.

El tejido conjuntivo denso modelado presenta los haces colágenos orientados según una organización fija. Se -- trata de un conjuntivo que formó sus fibras colágenas - como respuesta a tracciones ejercidas en un determinado sentido.

Los tendones presentan el ejemplo más típico de tejido denso modelado. Los haces colágenos del tendón (haces - primarios) forman conjuntos (haces secundarios) envuel-

tos por tejido conjuntivo laxo que contiene vasos sanguíneos y nervios.

Finalmente, el tendón está envuelto extermanete por una vaina de tejido conjuntivo denso. En algunos tendones - esta vaina está dividida en dos capas: Una sujeta al tendón y otra unida a las estructuras vecinas. Se forma así una cavidad en la que hay líquido semejante al sinovial_ de las articulaciones que facilita el deslizamiento del tendón.

IV SISTEMA RETICULO ENDOTELIAL

Se llama sistema histiocitario o retículo endotelial al conjunto de células fagocitarias de origen mesequimal, difusamente dispuestas al organismo incluyéndose a los monocitos de la sangre, pero no a los otros tipos de -- leococitos. Se trata de un sistema cuyas células constituyen parte de diversos órganos y asumen características morfológicas diferentes de acuerdo con el medio que las rodea. Aunque reciben diversos nombres las células de este sistema son funcionalmente macrófagos y pueden presentarse bajo forma fija o dotada de movimientos ameboides. Los macrófagos fijos, llamados también histiocitos, con frecuencia se transforman en células móviles que pueden nuevamente volver a la forma fija.

El sistema histocitario fue aconsejado por Aschoff, que - le dió la denominación de sistema retículo endotelial, -- porque muchas de sus células se asocian a fibras reticulares o revisten ciertos vasos por los cuales circulan - sangre o linfa, sustituyendo ahí en endotelio común que - no es fagocitario.

Inicialmente el sistema histocitario fue estudiado en las

inflamaciones observándose la fagocitosis de bacterias y de restos de células alteradas por el proceso inflamatorio. Facilitó considerablemente en su estudio el hecho de descubrir que las células fagocitarias engloban ciertos colorantes no tóxicos inyectados en el organismo, -- llamados colorantes vitales. Engloban también tinta china, que es una suspensión estabilizada de partícula muy finas de carbón.

Los colorantes vitales utilizados para el estudio de las células macrofágicas son ácidos, insolubles en los líquidos. Los colorantes básicos no sirven. Los azules de tripano, de pirrol y de isamina son colorantes vitales ácidos muy utilizados en el sistema histocitario.

V TEJIDO CONJUNTIVO CON PROPIEDADES ESPECÍFICAS.

1.- TEJIDO HEMATOPOYETICO, MIELOIDE LINFOIDE:

Las células de la sangre de la linfa tienen una duración relativamente corta, siendo reemplazadas constantemente por nuevas células formadas en los órganos hemocitopoyéticos, hay dos tipos de este tejido.

1.- Tejido mieloide encontrado en la médula ósea y que forma eritrocitos, granulocitos, plaquetas y monocitos.

2.- Tejido linfoide que se encuentra en órganos diversos, en la mucosa de tubo digestivo y de las vías respiratorias o formando órganos aislados.

MEDULA OSEA

Se encuentra en el canal medular de los huesos largos y

inflamaciones observándose la fagocitosis de bacterias y de restos de células alteradas por el proceso inflamatorio. Facilitó considerablemente en su estudio el hecho - de descubrir que las células fagocitarias engloban ciertos colorantes no tóxicos inyectados en el organismo, -- llamados colorantes vitales. Engloban también tinta china, que es una suspensión estabilizada de partícula muy finas de carbón.

Los colorantes vitales utilizados para el estudio de las células macrofágicas son ácidos, insolubles en los líquidos. Los colorantes básicos no sirven. Los azules de tripano, de pirrol y de isamina son colorantes vitales ácidos muy utilizados en el sistema histocitario.

V TEJIDO CONJUNTIVO CON PROPIEDADES ESPECIFICAS.

1.- TEJIDO HEMATOPOYETICO, MIELOIDE LINFOIDE:

Las células de la sangre de la linfa tienen una duración relativamente corta, siendo reemplazadas constantemente por nuevas células formadas en los órganos hemocitopoyéticos, hay dos tipos de este tejido.

1.- Tejido mieloide encontrado en la médula ósea y que forma eritrocitos, granulocitos, plaquetas y monocitos.

2.- Tejido linfoide que se encuentra en órganos diversos, en la mucosa de tubo digestivo y de las vías respiratorias o formando órganos aislados.

MEDULA OSEA

Se encuentra en el canal medular de los huesos largos y

en las cavidades de los huesos esponjosos. Se distingue - la médula ósea roja, hematógeno, que tiene este color debido a la presencia de numerosos eritrocitos en diversos - estadios de inmaduración, y la médula ósea amarilla rica - en células adiposas, pero que no producen células sanguíneas. En ciertos casos la médula amarilla puede convertirse en roja, volviendo a producir células de la sangre.

Tanto en la médula ósea roja como en la amarilla pueden - formarse pequeños ácumulos de tejido linfoide, bajo la -- fórmula de nódulos linfáticos. La médula ósea no tiene vasos linfáticos.

TEJIDO LINFOIDE

Su organización histológica básica es semejante al tejido mieloide. Está constituido por fibras reticulares y por - las mismas células fijas, sin presentar células adiposas. La diferencia esencial entre tejido mieloide y linfoide - reside en la población de células libres que en el tejido linfoide está representada principalmente por linfocitos - maduros y células precursoras. Las células libres se forman en malla de una red tridimensional constituida por células reticulares primitivas, macrófagos y fibras reticulares.

Hay tres tipos de tejido linfoide:

El tejido linfoide laxo, en el cual predomina la red de -- células fijas; El denso donde predominan las células libres, y el nodular, que muestra también predominancia de células libres, pero que forman estructuras esféricas típicas, los nódulos linfáticos.

2.- TEJIDO MUCOSO: En este tejido hay un predominio de sustancias fundamental amorfa. Es consistencia gelatinosa, --

contiene fibras colágenas y raras fibras elásticas o reticulares. Las células son principalmente fibroblasto. - El tejido es el principal componente del cfdon umbilical además de encontrarse también la pulpa dental joven.

3.- TEJIDO ELASTICO: Este tejido está formado por fibras elásticas gruesas paralelas y organizadas en haces separados por tejido conjuntivo laxo. Entre las fibras elásticas se observan fibroblastos aplanados, como los que se encuentran en los tendones.

La riqueza en fibras elásticas confiere el tejido elástico su color amarillo típico y una gran elasticidad. El tejido elástico es poco frecuente, encontrándose por ejemplo en los ligamentos amarillos de la columna vertebral y en el ligamento suspensor del pene.

4.- TEJIDO RETICULAR: Está constituido por fibras reticulares en íntima asociación con las células reticulares primitivas que tienen las mismas potencialidades que las células reticulares primitivas que tienen las mismas potencialidades que las células mesenquimales indiferenciadas. Se halla en los órganos formadores de células de la sangre (órganos hemocitopoyéticos) constituyendo el arma zón que soporta las células libres existentes allí y que dan origen a las células de la sangre. Las células reticulares primitivas poseen largas prolongaciones que se unen a las de las células vecinas. Sus núcleos son grandes, con cromatina fina y uno o más nucléolos bien visibles. La membrana nuclear también es fácilmente visible por presentar grumos de cromatina adheridos a su superficie interna.

5.- TEJIDO ADIPOSEO: Es un tipo especial de conjuntivo, - en el que se observa gran predominio de células adipo - sas, que se caracterizan por almacenar grasas neutras. Estas pueden hallarse aisladas o en pequeños grupos en_ el tejido conjuntivo común, pero la mayoría de ellas se agrupa en el tejido adiposo distribuido por el cuerpo.

Otra de las funciones del tejido adiposo es modelar la_ superficie corporal, siendo en parte responsable del con torno del cuerpo. Forma también almohadillas amortigua - doras, principalmente en las palmas de los pies y de las manos. El tejido adiposo contribuye al aislamiento térmico del individuo. Además llena los espacios entre otros_ tejidos y ayuda a mantener ciertos órganos en su posi -- ción normal.

Hay dos tipos de tejido adiposo identificables por la es tructura de sus células, por su localización, color, iner vación, vascularización y funciones. Una variedad es el_ tejido adiposo unilocular, cuyas células cuando están com pletamente desarrolladas, contienen sólo una gota de gra sa en el citoplasma. La otra variedad es el tejido adipo so multiocular, formado por células que contienen numero sas gotitas lípidicas.

6.- TEJIDO CARTILAGINOSO: Llamado también cartílago, tie ne una consistencia rígida, aunque sea menos resistente a las presiones que el tejido óseo. Su superficie es li geramente elástica y muy lisa, facilitando los desplaza mientos. Desempeña la función de soporte, a la cual se - suma la de revestir las superficies articulares, facili - tando los movimientos. Este tejido contiene células, los condrocitos, y abundante material intercelular que forma

la matriz. Este es uno de los primeros tejidos en soportar peso, claro que es superado por el tejido óseo, cuyas funciones de soporte y protección están muy perfeccionadas. En las áreas sujetas a grandes presiones o tracciones, la cantidad de fibras colágenas es mas elevada, lo que hace que el cartílago sea prácticamente inextensible y muy resistente a la tracción.

El tejido cartilaginoso no posee vasos sanguíneos, siendo nutrido por los capilares del conjuntivo que lo rodea o a través del líquido sinovial de las cavidades articulares. En algunos casos, los vasos sanguíneos atraviesan los cartílagos, yendo a nutrir a otros tejidos. El Tejido cartilaginoso está desprovisto de vasos linfáticos y nervios. Tiene un metabolismo bajo.

Hay tres tipos de tejido cartilaginoso:

- a) Cartílago hialino, que es mas común, y cuya matriz posee una cantidad moderada de fibras colágenas.
- b) Cartílago elástico, que posee fibras colágenas y abundantes fibras de elastina.
- c) Cartílago fibroso, que presenta la matriz constituida casi completamente por fibras colágenas.

Los cartílagos están envueltos por una vaina conjuntiva que recibe el nombre de pericondrio, el cual se prolonga gradualmente por el cartílago por un lado y el conjuntivo adyacente por el otro.

7.- TEJIDO ÓSEO: Es uno de los mas resistentes y rígidos del cuerpo humano. Sirve de soporte para las partes blan

das y protege órganos vitales, proporciona apoyo a los músculos esqueléticos, transformando sus contracciones en movimientos útiles y constituyen un sistema de palancas que incrementa las fuerzas generadas en la contracción muscular.

El tejido óseo está formado por células y un material intercelular calcificado, la matriz ósea. Las células son: a) los osteositos que se sitúan en cavidades o lagunas en el interior de la matriz; b) los osteoblastos productores de la parte orgánica de la matriz; c) células gigantes multinucleadas, relacionadas con la resorción del tejido óseo que participan en el proceso de remodelación de los huesos.

La presencia de una matriz mineralizada hace que sea difícil cortar el tejido óseo en el microtomo; por ello se utilizan técnicas especiales para su estudio, una de las técnicas consiste en la obtención de láminas finas de tejido óseo, preparados por desgaste. En virtud de la diferencia entre el índice de refracción de las lagunas y canalículos (parte de la matriz) y el índice de refracción de la resina de montaje, los rayos luminosos que alcanzan las lagunas y los canalículos se desvían y no contribuyen a la formación de la imagen microscópica.

Otra técnica, muy utilizada, permite el estudio de las células, porque, se basa en la descalcificación del tejido óseo después de su fijación en un fijador histológico común. La remoción de la parte inorgánica de la matriz se realiza por una inmersión de una solución ácida diluida o en solución conteniendo una solución quelante.

La demostración de lagunas y canalículos después de la descalcificación, puede hacerse por medio de la técnica de coloración de Schmorl.

8.- TEJIDO DENTARIO:

a) Dentina. Es un tejido calcificado semejante al hueso, aunque más duro por tener mayor cantidad de sales de calcio. La matriz orgánica de la dentina es sintetizada por células semejantes a los osteoblastos, que reciben el nombre de odontoblastos y rebisten la superficie interna de la dentina, separándola de la cavidad pulpar.

El odontoblasto es una célula polarizada que deposita matriz orgánica únicamente sobre la superficie de la dentina. Cada célula tiene una prolongación citoplasmática que penetra perpendicularmente en la dentina formando las fibras de Tome. Estas se van haciendo más largas a medida que la capa de dentina aumenta de espesor. Tienen un diámetro de 3 a 4 micrones volviéndose mas finas y ramificadas cerca de la unión dentina-esmalte.

b) Cemento. Consiste en una capa ósea que cubre la dentina de la raíz, tiene estructura semejante a la del hueso, tiene mayor espesor en la región apical de la raíz, presentando en este punto células con aspecto de osteocitos: los cementocitos. Al igual que los osteocitos, estas células están encerradas en lagunas y se intercomunican por canalículos. La nutrición de las células se hace a través de estos canalículos. El cemento es un tejido que reacciona con mucha facilidad, siendo resorbido cuando ocurre

c) Pulpa dentaria. Esta ocupa la cavidad pulpar en el diente, estando formada en el adolescente por tejido conjuntivo mucoso y en el adulto por tejido conjuntivo laxo. Las células predominantes en la pulpa son los fibroblastos de forma estrellada dispersas en la sustancia fundamental amorfa, existen fibras colágenas orientadas en todas direcciones, pero sin formar haces. En dientes muy jóvenes estas fibras son muy escasas o no existen. La pulpa es un tejido muy innervado y vascularizado. Vasos y nervios miélnicos penetran por un orificio en el ápice de la -- raíz y se ramifican profusamente. Algunas fibras nerviosas pierden sus vainas de mielina; se admiten que penetran en algunos túbulos de la dentina siguiendo por corta distancia el trayecto de las fibras de Tomes. Circundando la pulpa y separándola de la dentina, se observan grandes células columnares, dispuestas en palizada; son los odontoblastos, que, estudiados al microscopio electrónico, aparecen como células muy polarizadas, teniendo características de exportación. Tienen citoplasma basófilo, retículo endoplasmático granular bien desarrollado y un aparato de Golgi y gránulos de la secreción en la región supranuclear.

d) Membrana Paradontal: Está formada por un tejido conjuntivo denso con características especiales, que une el cemento dentario al hueso alveolar, permitiendo, no obstante, leves movimientos del diente dentro de los alveolos. Las fibras colágenas de la membrana periodontal están orientadas de modo que transformen las presiones ejercidas durante la masticación en tracciones. Esta orientación de las fibras es importante, puesto que evita que se ejerzan fuertes pre -

siones directamente sobre el tejido óseo, lo que -- provocaría su resorción.

El colágeno del ligamento periodontal tiene características de un tejido inmaduro, presentando elevado metabolismo de renovación de sus protefinas y gran - cantidad de colágeno soluble. Los espacios entre - las fibras contienen glucoprotefinas. Todo este sistema actúa como un cojín amortiguador de las presiones ejercidas sobre el diente. Debido a esta tasa - alta de renovación de colágeno en el ligamento pe - riodontal, cualquier proceso que afecte la síntesis proteica o del colágeno, tal como deficiencia pro - teica o de vitamina C, puede ocasionar la atrofia - de este ligamento. Consecuentemente, los dientes ad - quieren movilidad dentro de los alveolos, y en ca - sos extremos se pueden caer.

CAPITULO VI

TECNICAS EXTRABUCALES DE TOMA DE Rx PARA FRACTURAS.

Rx POSTERO ANTERIOR (PA) también conocida como frontonasoplaca y nos servía para observar cuerpo mandibular, rama ascendente aspecto general del cráneo pero menos el - condilo. El paciente se coloca en decubito vertral y que su frente y su nariz den en placa, que la línea media o sagital de la cabeza caiga perpendicular a la placa que el plano formado por la línea que va del meato auditivo externo al centro de la órbita sea paralelo el plano -- principal y que el rayo principal penetre en la parte - posterior y media del cuello del paciente cayendo per - pendicular a la placa en esta radiograffia se sobrepone - las vertebras cervicales en los tercios medio e infe --

rrior apófisis palatina, estructuras nasales, a nivel de aplices de incisivos inferiores se verá una zona radiló-cida alargada que corresponde al cuanto espacio interver-tebral y puede ser que el ioides se sobreponga en el --mentón.

TECNICA LATERAL DE PERFIL

En esta placa se observa el perfil de la cabeza y hermi/mandíbula correspondiente y el cóndilo, con la desventa-ja de que todas las estructuras del lado contrario se --sobrepondrán y en muchas ocasiones no se obtienen clara-mente el trazo de fractura. La técnica para esta radio-grafía es, primero colocar al paciente en decúbito late-ral o bien en posición erguida al paciente, toma la pla-ca, principalmente con el pabellón del oído el rayo prin-cipal penetrará por la mejilla opuesta mas o menos a la altura opuesta del primer molar superior.

El rayo principal debe ser perpendicular a la placa, pa-ralelo a la línea interpupilar y a la línea que va de -meato auditivo externo a meato auditivo, la placa debe -estar paralela a la línea media. Al paciente se le debe colocar con hipertensión de la cabeza, con objeto de evi-tar la sobreposición del ioides.

TECNICA POSTERO ANTERIOR ROTADA:

Se observa principalmente el mentón.

El mentón debe quedar muy cerca de la placa sin llegar -a tocarla es con el fin de que no tengamos sobreposición de los huesos de la base del cráneo sobre el mentón. Rota-ción de la cabeza a 20°.

Se ven principalmente los senos maxilares y tercio medio de la cara. El paciente se coloca en decubito ventral -- con la línea sagital perpendicular a la placa y con el mentón tocando la placa sin que toque la nariz. Podemos guiarnos por el plano que va del meato auditivo a la placa y queda a 45° . El rayo central es perpendicular a la placa entrando por la parte mas posterior del cráneo.

TECNICA LATERAL (OBLICUA)

Se puede ver principalmente cuerpo de la mandíbula, ángulo de la mandíbula rama ascendente y cuello del condilo.

El paciente se coloca en posición decubito lateral pero la placa se coloca con inclinación de 30° en relación de la mesa.

La placa tocará con el oído externo y la línea media o sagital del paciente, la cabeza será paralela a la placa y la línea interpupilar (de meato a meato) será perpendicular. El rayo principal penetra por debajo del -- cuerpo de la mandíbula (lado contrario) evitando la superposición de estas estructuras.

TECNICA DE CALDWELL

La entrada del rayo principal es por la parte posterior del cráneo, a diferencia de la posterior que entra en el cuello se observan cavidades orbitarias y senos etmoidales.

TECNICA PANORAMICA

Da imagen completa de la mandíbula en un solo plano.

El paciente se coloca sentado y el aparato se encarga de girar alrededor de la cabeza.

TECNICA DE HIRTZ

Se observa el arco cigomatico. Se toma desde la parte inferior de la mandíbula, en la línea media se sobreponen todas las estructuras de la cabeza.

CAPITULO VII

TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS MANDIBULARES

Puede ser ortopédico o quirúrgico

Se divide en métodos de tensión y métodos de reducción.

Métodos de tensión.- Son aquellos que van a mantener los fragmentos en su posición, y nos sirven como anclaje para los de reducción.

Métodos de reducción.- Son aquellos que producen una -- fuerza de intensidad y duración suficiente para llevar los fragmentos a su posición restituyendo la oclusión dentaria preexistente.

Los métodos de tensión tienen diferentes ligaduras - así como diferentes tipos de arcos ferula.

LIGADURAS:

Simple.- Es aquella que rodea un solo diente, sirve para la fijación de arcos formulados, cabos de alambre se entornan para abrazar firmemente el órgano dentario.

El alambre que se usa debe ser flexible de calibre - - 0.010-6.0 sin memoria para cualquier ligadura, se necesitan porta agujas, pinzas hemostáticas y tijeras para alambre.

LIGADURA

Consta de dos ligaduras endientes antagonistas y los ca bos entorchados de cada ligadura, se unen para hacer - una fijación interdentomaxilar.

Esta ligadura está indicada provisionalmente mientras - se instituye el tratamiento adecuado de la fractura.

LIGADURA DE OLIVER IVY.

Se caracteriza porque abraza dos órganos dentarios superiores y dos inferiores, primero se dobla un alambre al cual se le dan dos o tres torciones para formar un asa, se introducen dos extremos de alambre de los extremos - libres, uno se regresa por el espacio interdentario dis tal y el otro por el mesial. El extremo distal se intro duce entre los dos alambres o bien en la misma asa que se fabricó para unirlo y torcionarlo al extremo mesial fijando los dos dientes.

Después pasamos el alambre interdentomaxilar que nos - dará la fijación de una fractura mandibular no desplazada, también se indica cuando el paciente tiene pocos órganos dentarios y no es posible colocarle un arco fé rula.

En fracturas de cóndilo poco desplazadas.

LIGADURA DE PEN ROS.

Se corta un alambre tan grande como para abrazar un de - terminado grupo de órganos dentarios, sus extremos se ro tan sin darles tensión, se cortan alambres más pequeños que se pasan en cada uno de los espacios interdentarios. Un extremo de alambre pasa por arriba del que está abra - zado y el otro por debajo.

Esta técnica está indicada en fracturas alveolares.

LIGADURA DE DAUTREY

Se usa cuando hay dientes aislados.

Se pone un alambre para hacer una asa como en la de OLI_ VER, se le da la vuelta y se abraza al diente completa - mente, se pasa uno de los extremos por el asa y se unen los dos extremos.

FERULAS

Puede ser una placa metálica flexible con prolongacio - nes en las que se detienen los aditamentos de reducción.

ADITAMENTOS ORTOPEDICOS DE REDUCCION.

Ligas o elásticos, tornillos de expansión.

La liga ejerce presión constante sobre los fragmentos - hasta vencer la tensión muscular y afrontar los fragmen - tos.

El tornillo actúa ejerciendo una presión intermitente -

que es aunada por el C. D. y con ella vence la tensión y afrontar los fragmentos.

Las ligas y tornillos primero ejercen tensión, intervenciones en maxilar y por último intercraneomaxilar.

INDICACIONES POST-OPERATORIAS PARA PACIENTES DE FRACTURA.

- 1.- Medicación post-operatoria.- Analgésicos por vía parental, antibioticoterapia (penicilina procaínica - - 800 000 c/12 horas, en niños la mitad de la dosis).

Se debe mantener de tres a 5 días la administración de antibióticos.

- 2.- Introducción que se le debe dar al paciente y al personal del hospital así como a su familia para eliminar las ligaduras intermaxilares en caso de vómito.
- 3.- Alimentación.- Tendrá que ser una alimentación bien balanceada a base de líquidos, cremas y complemento alimenticio del tipo somagen o sustagén dos veces al día.
- 4.- Higiene del paciente.- Deberá instruírsele para que lleve a cabo la higiene necesaria puesto que al estar ferulizado, la acumulación de alimento es grave produciendo una alitosis característica.
- 5.- Tiempo de inmovilización.- En niños es de dos a 4 - semanas. En pacientes con fractura de cóndilo es de 3 a 4 semanas. Al decidir quitar los alambres, se debe mantener el paciente una semana más con arcos férula como margen de seguridad.

- 6.- Ejercicios fisioterapéuticos.- Son para la recuperación funcional de los músculos masticadores, durante tres o cuatro semanas y se realiza mediante la masticación que puede ser de chicle, o bien ejercicios mediante un gancho para ropa.

COMPLICACIONES POST-OPERATORIAS.

- 1.- Mala consolidación o pseudoartrosis (aquella fractura en la que hay formación de tejido fibroso entre los fragmentos que no llegan a calcificarse después de 40 días) lo anterior se puede deber a lo siguiente: a) Inmovilización fragmentaria defectuosa b) -- Cuando se ha dejado un espacio muy amplio entre los fragmentos. c) Cuando se presenta una infección por la presencia de órganos dentarios, sobre el trazo de la fractura o cualquier otro cuerpo extraño. En ancianos o aquellos pacientes que tienen enfermedad sistémica debilitante.
- 2.- Consolidación en posición viciosa. Se debe a una técnica inadecuada de contención y reducción.
- 3.- Procesos infecciosos posteriores al tratamiento, -- los cuales tendrán que tratarse mediante drenaje, -- eliminación de secuestros o esquirlas por medio quirúrgico y administración de antibióticos.
- 4.- Reabsorción externa e interna de las raíces de los dientes adyacentes a la fractura ocasionado por cambios vasculares intrapulpares debidos al traumatismo y que estimulan la presencia de cementoplastos y -- odontoclastos.

CAPITULO VIII

CONCLUSIONES.

Durante el transcurso de la presente puede leer y apreciar que no es nada más el hecho de ejercer una profesión, por ejercerla, sino todo lo contrario, ejercerla con un mínimo de sabiduría, es por esto que puedo decir que:

Para cualquier tratamiento de cualquier enfermedad, es necesario buscar y rebuscar en todas las fuentes de información, la sintomatología clásica de cada enfermedad teniendo en cuenta que un signo o sintoma pueda diferenciarla de otra, y así poder descartar y llegar a la enfermedad exacta.

Para esto existen varios métodos de obtener lo mas posible como son, pruebas de laboratorio, de orina, biometría hemática y que estas pruebas de laboratorio, entre mas formen parte de uno, serán las armas prídordiales para no llegar al fracaso con algún paciente y que nos ayudarán a dar un diagnóstico, tratamiento y pronóstico favorables.

Así como existen tratamientos, que, en algunas cosas sólo será la medicación y control del individuo, pero en otras será el reconstruir huesos faciales, ferulizar mandíbula, maxilar o poner aditamentos ortopédicos u otro tipo de tratamiento.

Por todo esto es de mucha importancia conocerlo más a fondo y dar la oportunidad al paciente de brindarle el tratamiento adecuado, siempre y cuando se tome como base

los lineamientos de una buena historia clínica, una adecuada prueba de laboratorio y la serie de radiografías - que se requiera para un adecuado tratamiento.

ARTHUR W. HAM:
TRATADO DE HISTOLOGIA
ED. SEPTIMA
EDIT. INTERAMERICANA

BHASKAR S.M.
PATOLOGIA BUCAL
ED. SEGUNDA
EDIT. ATENEO

D. HUNTER
R.R. BAMFORD
METODOS CLINICOS
ED. PRIMERA
EDIT. SALVAT

DICCIONARIO MEDICO TAYDE
ED. BERCENA
EDIT. TAYDE

EDWAR L. COMPERE
FRACTURAS ATLAS Y TRATAMIENTO
ED. QUINTO
EDIT. INTERAMERICANA

IRVING GLICKMAN
PARODONCIA
ED. CUARTA
EDIT. INTERAMERICANA

GUSTAVO O. KRUGUER
CIRUGIA ORAL Y MAXILOFACIAL
ED. CUARTA
EDIT. MOSBY

JUNQUEIRA L. C.
CARMERO J.
HISTOLOGIA BASICA
ED. QUINTA
EDIT. SALVAT

MORISON J. EDGAR
PATOLOGIA FETAL Y NEONATAL
ED. TERCERA
EDIT. PEDIATRICA

RIES CENTENO GUILLERMO
CIRUGIA BUCAL
ED. SEPTIMA
EDIT. ATENEO

SABISTON DAVID C. JR.
TRATADO DE PATOLOGIA QUIRURGICA TOMO I
ED. UNDECIMA
EDIT. INTERAMERICANA

SHAFFER WILLIAM A.
PATOLOGIA ORAL
ED. TERCERA
EDIT. PEDIATRICA

STANLEY L. ROBBINS
PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL
ED. PRIMERA
EDIT. INTERAMERICANA

THOMA K.H.
PATOLOGIA BUCAL
ED. TERCERA
EDIT. BARCELONA

VALLS JORGE E.
ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA
ED. TERCERA
EDIT. ATENEO

WALTHER EHALT
TRAUMATOLOGIA DE LA INFANCIA Y DE LA ADOLESCENCIA
ED. PRIMERA
EDIT. LABOR

REVISTAS MUNDO MEDICO

APUNTES