



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

## HISTO-FISIO-PATOLOGIA OSEA

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A  
**Gerhard Emanuel Sommer Cervantes**  
MEXICO, D. F. 1977



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

HISTO-FISIO-PATOLOGIA  
OSEA

TESIS PROFESIONAL

Gerhard Emanuel Sommer Cervantes

MEXICO, D. F.

1977

A la memoria de mi padre

Wolf Sommer Ebert

A mi madre

Ma. Eugenia Cervantes

A mis hermanos

Dr. Hermann Sommer C.

Irene Sommer C.

Ettina Sommer C.

Agradezco a todas las personas que hicieron posible este trabajo, en especial al Dr. Enrique Grañeda Cantú por la dirección, a la Dra. Esther Larraza y a Isabel Larraza por la ayuda brindada en la elaboración y conclusión del mismo.

La mayoría de las tesis doctorales no son más que un traslado de huesos de un cementerio a otro.

J. Frank Dobie.

	Página
INTRODUCCION	1
CAPITULO I	2
Estructura macroscópica del hueso	2
Estructura microscópica del hueso	3
Estructura y composición submicroscópica de la matriz ósea	7
Las células del hueso	11
Histogénesis del hueso	20
Histofisiología del hueso	39
Uniones y membranas sinoviales	46
CAPITULO II	50
Desarrollo de maxilares y mandíbula	50
Destrucción ósea en males periodontales	61
Papel del hueso en terapia ortodóncica	68
CAPITULO III	76
Disturbios de desarrollo y crecimiento	76
Enfermedades de origen microbiano	103
Agresión y reparación	108
Disturbios del metabolismo	114
Enfermedades de sistemas específicos	130
CONCLUSIONES	152
BIBLIOGRAFIA	154

## INTRODUCCION

El hueso, al igual que otros tejidos conectivos, está constituido por células, fibras y sustancia fundamental; con la diferencia de que sus componentes extracelulares están calcificados, lo que hace de este tejido una sustancia dura e inflexible, ideal para recubrir y dar su función protectora y de soporte al esqueleto.

Proporciona soporte al cuerpo y aditamentos para los músculos y los tendones, esenciales en la locomoción. Protege los órganos vitales de las cavidades craneal y torácica e incluye los elementos formadores de la médula osea. Además de su función mecánica desempeña un importante papel metabólico como almacén de calcio, el cual puede obtenerse, cuando sea necesario, en la regulación homeostática de la concentración de calcio en la sangre y otros líquidos corporales.

El hueso tiene una marcada combinación de propiedades físicas: alta tensión y resistencia a la compresión, al mismo tiempo que cierta elasticidad y una relativa ligereza. En todos los niveles de organización del hueso, desde su forma de crecimiento hasta su estructura submicroscópica, su construcción incluye la mayor fortaleza con gran economía de material y peso mínimo. A pesar de su dureza y fortaleza, el hueso es una materia viva y dinámica que constantemente se renueva y se reconstruye durante la vida del individuo. Además de su constante reconstrucción interna y de su respuesta a estímulos mecánicos externos, puede ser modificado por procedimientos quirúrgicos, por maniobras ortopédicas o por ortodoncia.

El hueso responde a influencias metabólicas, nutricionales o endócrinas. El desuso provoca atrofia y pérdida de sustancia; el uso incrementado se acompaña de hipertrofia con un aumento en la masa del hueso.

## CAPITULO I

### ESTRUCTURA MACROSCOPICA DEL HUESO

Una inspección a simple vista, o con una lente de aumento, - permitirá distinguir dos formas de hueso: el poroso o esponjoso (sustancia spongiosa) y el compacto (sustancia compacta). El hueso poroso consiste de un enrejado o red tridimensional de espículas oseas ramificadas o trabeculado, que delimita un intrincado sistema de espacios intercomunicados ocupados por médula osea. El hueso compacto aparece como una masa sólida y compacta en la que los espacios solo -- pueden verse con la ayuda del microscopio. Las dos formas de hueso se encuentran dentro una de la otra, sin un límite preciso.

En huesos largos típicos, como el fémur o el húmero, la -- diáfisis (cuerpo o caña) consiste de un cilindro hueco de paredes delgadas de hueso compacto con una voluminosa cavidad central (cavidad medular), ocupada por la médula osea. Las terminales de los huesos largos están formadas principalmente de hueso esponjoso cubierto por una delgada corteza periférica de hueso compacto. Los espacios comunicados entre el trabeculado de este hueso esponjoso están directamente continuados con la cavidad medular de la caña en el adulto. En el animal en crecimiento, las partes terminales de los huesos largos, - llamadas epifisis, provienen de centros de osificación diferentes y están separadas de las diáfisis por una placa epifisaria cartilaginosa, que está unida a la diáfisis por columnas de hueso esponjoso en una región de transición denominada metáfisis.. El cartilago epifisario y el hueso esponjoso adyacente de la metáfisis constituyen una zona de crecimiento en la que ocurre cualquier incremento en longitud. En la porción articular, en la parte terminal de los huesos largos, la delgada capa cortical del hueso compacto está cubierta por una capa de cartilago hialino: el cartilago articular. Con algunas excepciones, los huesos están revestidos por periostio, cubierta o capa de tejido conectivo especializado, dotada de potencial osteogénico, esto es, con la habilidad de formar

hueso. La cubierta del periostio falta en las extremidades de los huesos largos, que están cubiertas con cartilago articular. Está también ausente en el lugar en donde se insertan los tendones y los ligamentos y en la superficie de la Patella y de otros huesos sesamoideos formados dentro de los tendones. Tampoco se encuentra en las áreas subcapsulares del cuello del fémur y del astrágalo. Donde el periostio -- funcional no se encuentra, el tejido conectivo en contacto con la superficie del hueso carece de potencial osteogénico y no contribuye a la consolidación o reparación de fracturas. La cavidad medular de la diáfisis y las cavidades de hueso esponjoso están forradas por el endosteo, una delgada capa celular que igualmente posee propiedades osteogénicas.

En los huesos planos del cráneo, la sustancia compacta forma, en ambas superficies, capas relativamente densas que frecuentemente son referidas como tabla externa y tabla interna. Entre estas se encuentra una capa de hueso esponjoso de diferentes grosores o densidades denominado diploe o diploide. El periostio de la superficie externa del cráneo se llama pericráneo, porque la superficie interna está forrada por la duramadre. Algunos términos diferentes se aplican a este tejido conectivo que cubre a los huesos planos, pero no se diferencia significativamente en su estructura o potencial osteogénico del periostio y el endostio de los huesos largos. Sin embargo, los defectos de la calvaria, resultado de agresiones, frecuentemente no sanan por completo en los adultos.

## ESTRUCTURA MICROSCOPICA DEL HUESO

Si una delgada sección, base de hueso de la caña de un hueso largo, se examina con el microscopio, se hace aparente que la contribución de los elementos celulares del hueso a su masa total es pequeña. El hueso compacto está compuesto por sustancia intersticial mineralizada (matriz de hueso) que se deposita en capas o laminillas de 3 a

7 m de grosor. Espaciadas uniformemente a través de la sustancia intersticial del hueso, hay cavidades lenticulares llamadas lagunas, cada una ocupada por una célula ósea u osteocito. Cada laguna está rodeada, en todas direcciones, por pasajes tubulares ramificados y excepcionalmente delgados, los canaliculos, que penetran en la sustancia intersticial de la laminilla y se anastomosan con los canaliculos de lagunas vecinas. Así, aunque las lagunas se encuentran distanciadas, -- forman un sistema continuo de cavidades intercomunicadas por una extensa red o malla de diminutos canales. Se cree que estos delgados pasajes son esenciales para la nutrición de las células óseas.

Cuando el cartílago, por difusión a través de la fase acuosa de la matriz hialina (gel), provoca deposición de sales de calcio en la sustancia intersticial del hueso, reduce su permeabilidad. Sin embargo, el sistema de canaliculos intercomunicados proporciona una entrada para el intercambio de metabolitos entre las células y el espacio perivascular más cercano.

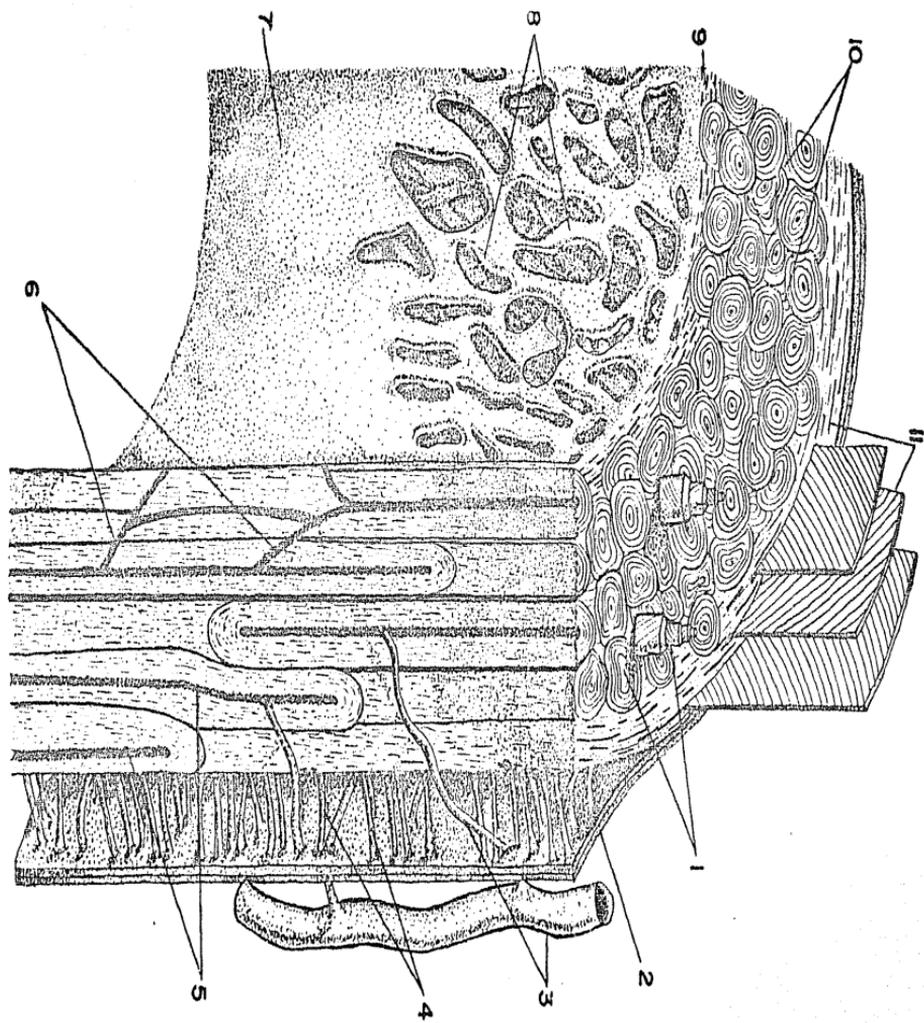
La lámina de hueso compacto está dispuesta en tres modelos comunes: 1) La gran mayoría está colocada concéntricamente alrededor de canales vasculares longitudinales dentro del hueso para formar unidades cilíndricas estructurales llamadas sistemas haverianos u osteones. Estos varían en tamaño y existen de 4 a 20 laminillas. En un corte transversal, los sistemas haverianos aparecen como círculos o anillos concéntricos alrededor de una abertura circular. En una sección o corte longitudinal, se ven como bandas paralelas cercanas a los canales vasculares. 2) Entre los sistemas haverianos hay fragmentos angulares de hueso laminar de tamaño variado y forma irregular, -- estos son los sistemas intersticiales. Los límites entre los sistemas haverianos y los sistemas intersticiales están bien definidos por líneas refráctiles llamadas líneas de cemento. En una sección o corte longi-

tudinal del interior del hueso compacto, éstos aparecen como un mosaico de piezas redondas y angulares cementadas conjuntamente. 3) En la superficie externa del hueso cortical, inmediatamente por debajo del periostio, y en la superficie interna subyacente del endostio, hay algunas láminas que se extienden ininterrumpidamente alrededor de buena parte de la circunferencia de la caña o cuerpo. Estas son las láminas circunferenciales externas e internas. En el hueso compacto se distinguen dos categorías de canales vasculares, basados en su orientación y en su relación con la estructura laminar del hueso circundante. Los canales longitudinales en los centros de los sistemas haversianos se denominan canales haversianos. Estos son de 22 a 110  $\mu$  de diámetro y contienen uno o dos vasos sanguíneos incluidos en tejido conectivo laxo. Los vasos son, en su mayoría, capilares y vénulas postcapilares, ocasionalmente se encuentran arteriolas. Los canales haversianos se conectan unos con otros y se comunican con la superficie libre y con la cavidad medular por medio de canales transversos y oblicuos llamados canales de Volkmann. Estos pueden distinguirse de los canales haversianos, en secciones, por el hecho de que no están rodeados por laminillas arregladas concéntricamente, pero atraviesan al hueso en direcciones perpendiculares y oblicuas a la lámina. Los vasos sanguíneos del endosteo y, con menos frecuencia los del periostio, comunican con aquellos de los sistemas haversianos por medio de los canales de Volkmann. Estos vasos son, con frecuencia, más largos que aquellos en los osteones.

No obstante ser básicamente correcta, la tradicional descripción de los canales haversianos como existentes longitudinal y los canales de Volkmann oblicua o transversalmente, es solo una simplificación. La reconstrucción de osteones en cortes seriados ha demostrado que éstos no son siempre simples unidades cilíndricas, sino que forman ramas y anastomosis y tienen, quizá, una compleja configuración tridimensional

(Cohen). Se pueden encontrar canales vasculares orientados oblicuamente, circundados o cubiertos por laminado concéntrico. A pesar de su orientación atípica, éstos son canales haversianos de conoccción cruzada. El hueso esponjoso está, igualmente, compuesto por laminillas, pero su trabeculado es relativamente delgado y por lo común no se encuentra fenestrado por vasos sanguíneos. Por lo tanto, no hay sistemas haversianos, sino solamente un mosaico de piezas angulares de hueso laminar.

Las células óseas se nutren por difusión desde la superficie endosteal, a través de los diminutos canaliculos que intercomunican lagunas óseas y se extienden hasta la superficie. El periostio está sujeto a variaciones considerables en su apariencia microscópica, dependiendo de su estado funcional. Durante el crecimiento embrionario y postnatal, es una capa interna de células formadoras de hueso, osteoblastos, en contacto directo con el hueso. En el adulto, los osteoblastos retroceden a una forma de descanso (células osteo-progenitoras). Pero si el hueso es agredido, el potencial formador de huesos de estas células se reactiva; toman apariencia de osteoblastos típicos y participan en la formación de hueso nuevo. La capa externa del periostio es tejido conectivo relativamente acelular que contiene vasos sanguíneos. Ramas de estos vasos atraviesan la capa profunda y penetran en los canales de Volkmann, a través de los que se comunican con los canales haversianos. Estos pequeños y numerosos vasos que entran en los canales de Volkmann desde el periostio, contribuyen a mantener su adherencia con el hueso subyacente. Además, un vasto paquete de fibras colágenas de la capa externa del periostio se invagina y penetra la lámina circunferencial externa y el sistema intersticial del hueso. A estas se les llama fibras de Sharpey o fibras perforantes; aparecen durante el crecimiento del hueso, cuando gruesos paquetes de colágena se encierran dentro de la matriz ósea depositada durante la formación subperiosteal de láminas nuevas.



## DE LA FIGURA ANTERIOR :

- 1) Sistemas Haversianos (osteones).
- 2) Periosteo.
- 3) Vasos sanguíneos.
- 4) Fibras de Sharpey.
- 5) Canales Haversianos.
- 6) Canales de Volkmann.
- 7) Endosteo.
- 8) Trabeculado de hueso esponjoso
- 9) Laminillas circunferenciales internas.
- 10) Laminillas intersticiales
- 11) Laminillas circunferenciales externas

Cuando las fibras perforadoras están sin calcificar, ocupan canales irregulares y penetran el hueso compacto desde la superficie periosteal en una dirección perpendicular u oblicua a la lámina. Cuando están calcificadas, aparecen como rayos radiales irregulares en la porción externa del hueso cortical; sirven para anclar el periostio firmemente al hueso subyacente. Varían grandemente en número en las diferentes regiones y son particularmente numerosas en algunos huesos del craneo y en sitios de adherencia de músculos y tendones al periostio de huesos largos. Además de las fibras de Sharpey, algunas fibras elásticas penetran al hueso cortical desde el periostio, conjunta o independientemente de los paquetes de colágena. El endostio es una delgada capa de células escamosas que forran las paredes de aquellas cavidades en el hueso que albergan la médula ósea; es la capa periférica del estroma de la médula ósea, donde está en contacto con hueso y se asemeja al periostio en su potencial osteogénico, aunque es más delgado; por lo común, es una simple capa de células sin asociación de fibras de tejido conectivo. Todas las cavidades del hueso, incluyendo los canales haversianos y las cavidades medulares comprendidas en el hueso esponjoso, están formadas por endostio, del que se dice que -- tiene potencial osteogénico.

## ESTRUCTURA Y COMPOSICION SUBMICRÓSCOPICA DE LA MATRIZ OSEA

La sustancia intersticial del hueso comprende, primordialmente, dos componentes mayoritarios: una matriz orgánica y sales inorgánicas. La matriz orgánica consiste de fibras colágenas embebidas en una sustancia fundamental amorfa. En mamíferos superiores, cerca del 95% de la matriz orgánica es colágena. El contenido de sulfatos de la sustancia fundamental es menor que el del cartilago hialino, por lo tanto, la matriz ósea es acidófila.

### Sustancia fundamental amorfa:

La composición química de la sustancia extracelular amorfa del hueso no se ha estudiado tan a fondo como la del cartílago debido, en parte, a que comprende una fracción relativamente pequeña de la matriz orgánica del hueso. La reacción de P.A.S. (ácido peryódico de Schiff positivo), la mal definida metacromacia de algunas áreas de la matriz ósea y la demostración auto-radiográfica de incorporación de  $S^{25}$ , proporcionan evidencias histoquímicas indirectas de la presencia de glicoproteínas.

En el análisis total de hueso se han identificado, por último, tres amino-azúcares que contienen componentes macromoleculares: condroitín sulfato, sulfato de queratina y ácido hialurónico, pero como se ha usado hueso entero, no está enteramente claro el que todas estas sustancias provengan del hueso propiamente y no del importe total del cartílago asociado. En todo caso, es evidente que la concentración de glicoproteínas sulfatadas en la sustancia fundamental del hueso es mucho menor que en cartílago. De acuerdo con esto, está la uniforme tinción eosinófila de la matriz ósea.

### Colágena

La colágena del hueso, igual que la del tejido conectivo común, se encuentra en forma de fibras estriadas-cruzadas de 500 a 700 Å de diámetro, con un período repetido cada 680 Å. La colágena del hueso se diferencia, sin embargo, en alguna de sus propiedades físicas. Se hincha en ácido diluido y es insoluble en solventes usados satisfactoriamente para extraer colágena de otros tejidos. Así, parece tener un mayor grado de unión o enlace intermolecular.

En el hueso laminar maduro, las fibras de colágena están altamente ordenadas en su disposición. Aquellas que se encuentran dentro de cada lámina de un sistema haversiano son paralelas en su orien

tación, pero la dirección cambia. Este cambio en la orientación de -- las fibras es responsable de la alteración del brillo (claro-oscuro) en las capas de los sistemas haversianos vistos con óptica polarizada. Algunas discrepancias persisten hasta en la precisa distribución o disposición de las fibras.

En preparaciones decalcificadas vistas a gran aumento, las -- láminas refráctiles con una fina estriación circunferencial, alternadas -- con láminas menos refráctiles, tienen un aspecto punteado o puntiforme. Esta apariencia se interpretó originalmente como indicadora de una alte ración regular del laminado con fibras orientadas circular y longitudinal mente. Algunos investigadores insisten en que las láminas ricas en co lágena se alternan con las láminas pobres en colágena y que esta dife- rencia es tan importante como la dirección de las fibras conforme a la apariencia microscópica de los sistemas haversianos. Otros han suge rido que las fibras contenidas en una lámina dada rica en colágena no son paralelas, pero forman dos clases de fibras intersectadas en un en rejado (Roviller).

La mayoría de los histólogos, sin embargo, concuerdan con Gebhardt en la creencia de que las fibrillas en todas las láminas corren helicoidalmente con respecto al eje de los canales haversianos, pero -- que el paso de la hélice cambia lo suficiente de una lámina a la siguien te, de acuerdo a las diferencias observadas en microscopios de campo luminoso o de luz polarizada.

#### Minerales óseos

La materia inorgánica del hueso consiste en depósitos -- submicroscópicos de una clase de fosfato de calcio, muy similar, pero no idéntico, a la hidroxiapatita mineral  $\text{Ca}_{10}\text{PO}_4\text{OH}_2$ . El mineral ó-- seo probablemente se deposita inicialmente como fosfato de calcio amor

fo y subsecuentemente se reordena para formar hidroxiapatita cristalina. En su fase final, el fosfato de calcio se presenta como delgadas placas o sutiles cristales en forma de varillas, de 15 a 30 Å de grosor y unos cientos de angstroms de largo. Están situadas dentro y sobre de la sustancia de las fibras colágenas en la matriz. Los cristales no están distribuidos apretadamente, pero recurringen regularmente a intervalos de 600 a 700 Å a lo largo de las fibras. Los minerales óseos -- contienen una cantidad significativa del ión citrato,  $C_6H_5O_7$ , y del ión carbonato,  $CO_3$ . El citrato se localiza en la superficie de los cristales, en una fase separada. La localización del carbonato es todavía alma de debates; podría encontrarse en la superficie de los cristales, o bien, sustituyendo al ión  $PO_4$  en la estructura del cristal, o en ambos. La sustitución del ión fluoruro,  $F^-$ , por el ión hidroxilo,  $OH^-$ , en los cristales de apatita, es común; su cantidad total depende principalmente del contenido en el agua potable. Sodio y magnesio, constituyentes normales de los líquidos corporales, están también presentes en los minerales óseos, los cuales, en cierto grado, sirven como una tienda de almacenaje para estos elementos.

Los isótopos  $Ca^{45}$  y  $P^{32}$  pueden, por supuesto, sustituir o ser sustituidos por los estables  $Ca^{40}$  y  $P^{31}$ ; en los cristales de hidroxiapatita. Cationes extraños, como  $Pb^{++}$ ,  $Sr^{++}$  y  $Ra^{++}$  ( $Ra^{226}$ ), si son ingeridos, van también a sustituir al  $Ca^{++}$ . En la fisión del uranio, en reacciones nucleares, o del uranio y plutonio en la detonación de agujas nucleares, un gran número de elementos radiactivos se liberan. Algunos de estos, con ventajoso acceso al cuerpo, se incorporan al hueso. El más peligroso de estos isótopos afines al hueso es el  $Sr^{90}$ . Como resultado de su radiactividad, los isótopos causan severos daños al hueso y a las células formadoras de sangre en la médula. Unos --- cuantos de estos isótopos óseo-afines, incluyendo el  $P^{259}$ , no penetran en el mineral óseo, pero en cambio tienen una especial predilección por

los constituyentes orgánicos del hueso. Los estudios sobre el porcentaje de transferencias de las sustancias inorgánicas en el hueso se han basado en el uso de isótopos óseo-afines.

Durante el desarrollo y el crecimiento, las cantidades de material orgánico por unidad de volumen permanecen relativamente constantes, pero la cantidad de agua decrece y la proporción de hueso mineral aumenta y alcanza un máximo de aproximadamente el 65% del peso seco, libre de grasa de los tejidos en el adulto. En la calcificación ósea deficiente de individuos que padecen raquitismo u osteomalacia, el contenido mineral puede ser tan bajo como del 35%.

Si el hueso se expone a un ácido débil o a un agente quelante, las sales inorgánicas se remueven. El hueso así desmineralizado pierde mucha de su dureza, pero todavía es muy correoso y flexible. Retiene su forma grossa y una muy cercana apariencia microscópica normal. Por otro lado, si los constituyentes orgánicos se extraen de un hueso, los constituyentes inorgánicos restantes retienen la forma grossa del hueso y, en cierto grado, su topografía microscópica, pero el hueso ha perdido mucha de su virtud tensil y es tan quebradizo como la porcelana. De este modo, es claro que la dureza del hueso depende de sus constituyentes inorgánicos, porque su gran flexibilidad y resistencia reside en su matriz orgánica, particularmente en la colágena. Sin alguno de ellos, el hueso sería un simple material esquelético, pero con ambos, es un tejido altamente ordenado, extraordinariamente resistente y adaptado soberbiamente a todos los niveles de su organización para sus funciones químicas y mecánicas.

#### LAS CELULAS DEL HUESO

En los huesos en crecimiento activo, se distinguen cuatro clases o grupos de células óseas: células osteoprogenitoras, osteoblastos, osteocitos y osteoclastos. Aún cuando comunmente se descri-

ben como distintos tipos de células, existe una clara evidencia de transformación de una a otra y es evidentemente, más razonable, estimar-- las como diferentes estados funcionales del mismo tipo de células. Estos cambios reversibles en apariencia, son un ejemplo de modulación celular, en contraste con la diferenciación, que es un término reservado para la progresiva y, aparentemente irreversible, especialización en estructura y función.

Células osteoprogenitoras.- Como otros tejidos conecti--vos, el hueso deriva del mesénquima embrionario. Este retiene en su vida postnatal una población de células relativamente indiferenciadas que tienen la capacidad de efectuar mitosis para una futura especialización -estructural y funcional. Estas células osteoprogenitoras tienen colora--ción pálida, núcleo oval y alargado y un aparente citoplasma acidófilo o débilmente basófilo. Se encuentran en o cerca de todas las superficies libres del hueso: en el endostio, la capa íntima del periostio, forrando los canales haversianos y en el trabeculado de la matriz cartilaginosa en los platos epífisarios de los huesos en crecimiento.

Las células osteoprogenitoras son activas durante el crecimiento normal del hueso, o en la consolidación de fracturas y en la reparación de otras formas de agresión. Bajo cualquiera de estas circunstan--cias, sufren una degradación y se transforman en células formadoras --del hueso, osteoblastos, o dan origen a las células destructoras del hueso, osteoclastos.

Después de tratar timidina tratada, las células osteopro--genitoras son las únicas clasificables en auto-radiografías a intervalos tempranos. También se pueden encontrar granos de plata sobre el nú--cleo de osteoblastos o de osteoclastos, lo que indica que algunas de las células osteoprogenitoras se han transformado en estos otros elementos celulares del hueso. Es factible que la células óseas más especializa--das, osteoblastos y osteoclastos, puedan regresar a ser células osteo-

progenitoras cuando la osteogénesis disminuya. Muchos autores se refieren a estas células osteogénicas potenciales como células mesenquimatosas, pero este término implica que tienen un rango más amplio de desarrollo potencial latente ya demostrado. Se ha querido demostrar que estas células pueden, asimismo, evolucionar en células adiposas, en fibroblastos y en células hematopoyéticas de la médula ósea. Si esto resulta cierto, entonces la designación más apropiada sería la de "células mesenquimatosas". Entretanto, la mayoría de los investigadores contemporáneos prefieren una implicación más limitada del término - células osteoprogenitoras.

Osteoblastos.- Los osteoblastos son responsables de la formación de la matriz ósea y se encuentran, invariablemente, en las superficies más avanzadas del desarrollo de huesos en crecimiento. Durante la deposición de nueva matriz, están colocados en una capa epitelial de células cuboidales o columnares simples, conectadas entre sí por procesos cortos. Los nucleos, con sus prominentes nucleolos únicos, están casi siempre al final de la célula, alejados de la superficie ósea. Las células están polarizadas cerca del hueso subyacente, con un aparato de Golgi bien constituido, situado entre el núcleo y la base celular (membrana basal); las mitocondrias están alargadas y son numerosas. El citoplasma es intensamente basófilo, lo que indica su gran contenido de ribonucleoproteínas.

Los osteoblastos tienen una reacción química fuerte con la fosfatasa alcalina y la reacción del ácido peryódico de Schiff revela pequeños gránulos de coloración rosa en el citoplasma; se cree que representan precursores de la matriz ósea. Cuando la nueva formación activa de hueso cesa, y los osteoblastos regresan a una forma de huso, los gránulos desaparecen del citoplasma y la reacción de la fosfatasa de la célula declina rápidamente.

En micrografías electrónicas, los osteoblastos se ven co

mo si tuvieran la estructura esperada de células activamente ocupadas en síntesis proteica. El retículo endoplásmico es extenso y cisternado y está frecuentemente en disposición paralela.

Sus membranas se estudian con ribosomas y están también presentes en gran número en la matriz citoplásmica. Las membranas de Golgi están bien definidas y tienen numerosas vacuolas asociadas. Las vesículas algo grandes que contienen un material amorfo o flocculante de apreciable densidad, corresponden, aparentemente, a la coloración de los gránulos por P. A. S. observado con el microscopio de luz. Asimismo, se encuentran pequeñas gotitas de lípidos y cuerpos densos limitados por membranas e interpretados como lisosomas.

Osteocitos.- Las principales células del hueso completamente formado son los osteocitos, que residen en las lagunas, dentro de la sustancia intersticial calcificada. Los cuerpos celulares son aplanados, conforme a la forma de las cavidades lenticulares que ocupan, pero hay numerosos procesos sutiles que se extienden desde cierta distancia dentro de los canaliculos en la matriz circundante. No se puede indagar a través del microscopio de luz, qué tan lejos penetran dentro de los canaliculos del hueso de mamíferos adultos. Sin embargo, recientes estudios de microscopía electrónica (Holtrop y Weinger) demostraron que los procesos de osteocitos vecinos están en contacto con sus terminaciones. Más todavía, sus membranas yuxtapuestas están especializadas para formar una unión o vínculo en su lugar de contacto. De este modo, las células óseas no están completamente aisladas en su laguna, porque parecen estar en comunicación unas con otras y, finalmente, con las células de la superficie, a través de una unión de célula a célula, de baja resistencia eléctrica que permite el flujo de iones y posiblemente de pequeñas moléculas. Este hallazgo puede explicar cómo las células que están profundamente colocadas dentro de la matriz calcificada del hueso, pueden responder a estímulos hormonales, los que -

solo parecían tener acceso directo a células en la vecindad inmediata a los vasos sanguíneos.

Las características nucleares y citoplásmicas de los osteocitos a nivel del microscopio de luz, son similares a aquellas de los osteoblastos, excepto que la región de Golgi es menos visible y el citoplasma exhibe poca afinidad a tinciones básicas.

En micrografías electrónicas de osteocitos que se han incorporado recientemente en el hueso, el aparato de Golgi es, tal vez, --- grande y el retículo endoplásmico extenso. En osteocitos situados más profundamente en la matriz ósea, éstos organelos han experimentado alguna regresión, no obstante, estas células aparecen poco activas en síntesis proteica y son inertes metabólicamente.

En su desarrollo, un osteocito es esencialmente un osteoblasto que se ha rodeado de matriz ósea. Aislado dentro de su laguna, - sufre algunas diferenciaciones citológicas, pero permanece activo. Se han acumulado considerables evidencias indirectas que indican que el osteocito ejerce una importante influencia en la matriz ósea circundante. Belanger describió el fenómeno de osteolisis: un proceso fisiológico activo por medio del que la matriz ósea que rodea inmediatamente - al osteocito se modifica y se reabsorben las sales óseas. Esta es la verdad común de que los osteocitos juegan un papel activo en la relación del calcio del hueso a la sangre y a distancia participan en la regulación homeostática de su concentración en los líquidos del cuerpo. La hormona paratiroidea es el principal regulador de nivel de calcio sanguíneo. Su administración tiene un visible efecto microscópico en los osteocitos y en la reacción de tinción de la matriz ósea adyacente.

Como la respuesta del nivel de calcio sanguíneo a la hormona paratiroidea es demasiado rápida para ser estimada por erosión osteoclástica del hueso, la acción primaria de la hormona puede ser la que estimule la osteolisis osteocítica.

Se cree que el osteocito es capaz de modular otro tipo de células. Cuando se libera de su laguna durante la resorción ósea se transforma en una quieta célula progenitora y, más tarde, bajo modulación, en un osteoblasto. Algunos investigadores creen que los osteocitos liberados de la matriz ósea se incorporan como osteoclastos multinucleados; otros creen que los osteoclastos proceden de diferentes células progenitoras.

Osteoclastos.- Los osteoclastos están íntimamente asociados a áreas de resorción ósea; son células gigantes de 20 a 100 m de diámetro y contienen cerca de 50 nucleos. Inicialmente fueron descritos por Kollícker (1873), quien creía que eran los agentes activos en la resorción ósea. Sin embargo, esta teoría fue objeto de continuos debates que se extendieron a lo largo del siglo pasado. El gran aporte de recientes evidencias apoya esta interpretación.

Los osteoclastos se encuentran frecuentemente en concavidades poco profundas en la superficie del hueso llamadas lagunas de Howship. Esta fue la conexión que sugirió a los primeros investigadores de la histología del hueso: estas lagunas se formaron por la acción erosiva de los osteoclastos. En la degradación y remodelado del hueso de los animales en laboratorio, los osteoclastos son siempre más abundantes que en aquellas áreas que van a reabsorberse.

Nadie cuestiona la estrecha relación topográfica de estas células en sitios de resorción, pero algunos autores han argumentado que los osteoclastos derivan de la coalescencia de osteocitos liberados de la matriz circundante en el curso de la resorción ósea. Esta interpretación tiene ahora algunos seguidores, pues la evidencia de un rol activo de osteoclastos en resorción ósea ha recibido un mayor predominio.

Los osteoclastos "empeñados" en la resorción ósea, muestran una obvia polaridad. El núcleo tiende a congregarse cerca de la superficie externa, de contornos pulidos, porque el lado adyacente al hueso -

exhibe una estríación radial, anteriormente interpretada como una "barrera cepillo" y que, actualmente, a través del microscopio electrónico, se ha mostrado que tiene una estructura envolvente que hace el término "barrera rizada" más apropiado. Existen envolturas profundas de la membrana plasmática, que delimitan un gran número de procesos foliados íntimamente empacados, de forma y tamaño muy variados, separados por delgadas hendeduras extracelulares. Se pueden encontrar profundamente en estas grietas pequeños cristales de mineral óseo liberados de la matriz ósea. La membrana plasmática, por sí misma, está especializada en la región de la barrera rizada; lleva en su superficie citoplasmática o interna, un vello de apéndices extremadamente pequeños, en forma de cerdas de 150 a 200 Å de longitud, con una separación aproximada de 200 Å entre ellos.

Esta cubierta de cerdas (pelula) hace a la membrana, en esta elaborada región, aparecer más gruesa que la unidad no especializada de la membrana en otra región de la superficie celular.

En contraste con la "barrera cepillo" típica, que es una diferenciación muy bien ordenada y estable, la "barrera rizada" de los osteoclastos parece ser altamente activa y estar constantemente cambiando su configuración. Estudios de estas células in vitro han mostrado que los procesos están continuamente extendiéndose y retrayéndose, cambiando su posición.

El núcleo de los osteoclastos se asemeja al de los osteoblastos. El citoplasma es ligeramente basófilo cuando se tiñe con colorantes básicos a pH controlado, pero en secciones histológicas de rutina es casi siempre eosinófilo y altamente vacuolado. Hay múltiples complejos de Golgi distribuidos y mezclados con el núcleo y un número de pares de centriolos que corresponden al número de núcleos. Los centriolos se agrupan en una región centrosómica.

Las mitocondrias filamentosas o mitocondrias cortas, en forma de varilla, de los osteoclastos son muy numerosas y tienden a congre--

garse cerca de la "barrera rizada". En contraste con las otras células óseas, las vacuolas citoplásmicas de los osteoclastos se tiñen vivamente con rojo neutro, propiedad que puede usarse para localizar estas células multinucleadas en hueso fresco para manipulación experimental (Barnicot). Muchas de las vacuolas y gránulos también dan una reacción histoquímica positiva con la fosfatasa ácida, indicativo de su naturaleza lisosómica. En micrografías electrónicas, los gránulos son, en la mayor parte, densos, esféricos, de 0.2 a 0.5m de diámetro y limitados por membrana; las estructuras vesiculares mayores de 0.5 a 3m de diámetro, asimismo, parecen ser una forma de lisosomas. A pesar de la evidencia de actividad de los osteoclastos superficiales, donde estos están en contacto con el hueso, hay una pequeña evidencia de que estas células son mecánicamente erosivas e incluso altamente fagocíticas. El mecanismo exacto por el cual se verifica la degradación simultánea de la matriz orgánica y la disolución del mineral óseo, aún no se deduce, pero ya existen, quizás, indicaciones claras de que secretan enzimas hidrolíticas, responsables de la digestión de los componentes de la matriz.

Los experimentos por los que se obtuvieron estas conclusiones se basan en la dependencia de la manutención de niveles normales de calcio en sangre en animales intactos y dependen de la acción de dos hormonas que actúan antagónicamente en hueso. La administración de hormona paratiroidea provoca la movilización de calcio y favorece la resorción ósea; la calcitonina actúa suprimiendo la movilización del calcio desde el hueso. Ambas hormonas son igualmente efectivas cuando se aplican a fragmentos óseos aislados in vivo.

En estas condiciones, la adición de hormona paratiroidea a los cultivos, provoca la aparición de cavidades reabsorbidas en el hueso y una marcada liberación acelerada de calcio y fosfato en el medio, como un resultado de la solubilización del mineral óseo. Asimismo, -- hay un incremento en la liberación de hidroxiprolina de la degradación

de colágena de la matriz ósea. Concomitante a esta evidencia de resorción de hueso, se libera al medio una apreciable cantidad de hidrolasas lisosómicas ácidas y, por el contrario, no hay liberación detectable de enzimas lisosómicas de las células de cultivo. Se ha sugerido, por lo tanto, que los osteoclastos secretan enzimas lisosómicas. La hormona paratiroidea, a su vez, incrementa la cantidad de producción de lactato y citrato por el extracto óseo, causando la acidificación de su medio más rápidamente que otras células de cultivo. De consideraciones de tales experimentos, se ha propuesto que las hidrolasas ácidas lisosómicas de los osteoclastos son activas en la resorción de la matriz orgánica del hueso y que la estimulación local de producción ácida solubiliza al mineral óseo y, al mismo tiempo, crea un pH favorable para la acción de las hidrolasas ácidas (Vaes). La membrana superficial de los osteoclastos en la periferia de la "barrera rizada" activa, es muy lisa y se adapta íntimamente al hueso subyacente. Esta observación conduce a la especulación de que la adaptación íntima de la célula a su substrato en la zona clara, en la periferia del area rizada, ayuda a sellar la porción activa de la célula y permite mantener un micro-entorno, conducente a la solubilización de mineral y a la óptima actividad de enzimas hidrolíticas (Schenk).

Existe evidencia fisiológica adicional de una reacción directa de hormonas en los osteoclastos. Se ha reportado que la administración de hormona paratiroidea causa la despolarización de la membrana osteoclástica y un incremento en la cantidad de la síntesis de R.N.A., porque la calcitonina polariza la membrana celular e inhibe el efecto de la hormona paratiroidea en la síntesis de R.N.A. La calcitonina también causa la desaparición de la barrera rizada, un cambio en la característica de la membrana y la separación de osteoclastos de la superficie del hueso (Zuchner).

Los osteoclastos proceden por coalescencia de células mononu

cleares. El origen de las células mononucleares ha sido objeto de -- controversias, pero ahora es opinión colectiva que la fusión de células osteoprogenitoras es la principal creadora de osteoclastos. Como quiera que sea, trabajos recientes en una raza de ratones con osteoporosis han suministrado nuevas evidencias de que los osteoblastos derivan por coalescencia de células mononucleares emigrantes del torrente sanguíneo, supuestamente monocitos. Cuando los ratones mutantes tienen una excesiva acumulación de esponjosa en sus huesos largos, se unen a compañeros de camada normales en parabiosis, el exceso de esponjosa desaparece de sus huesos en seis semanas y los animales osteoporóticos sanan, aún después de separarlos de sus parabióticos normales. Este hallazgo sugiere fuertemente que durante la parabiosis, los progenitores de osteoclastos se reemplazan de la sangre de ratones normales (Walker). Hay razón para creer que estas células multinucleares no son necesariamente la etapa final de la diferenciación, destinada a degenerarse después de una limitada vida, pero son capaces de dividir su citoplasma en unidades mononucleares que se transforman en céluas progenitoras (Young).

## HISTOGENESIS DEL HUESO

El hueso siempre se desarrolla por reemplazo de un tejido conectivo preexistente, Dos modos diferentes de osteogenesis se preconizan en embriones. Cuando la formación ósea ocurre directemente en tejido conectivo primitivo, se llama intramembranosa; cuando sucede en cartilago preexistente, se llama intracartilaginoso u osificación endocondral. En la osificación endocondral la magnitud del cartilago tiene que removerse antes de que empiece la deposición ósea y el rasgo característico de este modo de osificación está más comprometido con la resorción del cartilago que con la deposición de hueso. La effectiva deposición de tejido óseo es, esencialmente, la misma en los dos modos de osificación. El hueso es, inicialmente, un yacimiento base o

capa de una obra de malla de trabeculado, la esponjosa primaria, que se convierte subsecuentemente en hueso más compacto por un llenado de los intersticios entre el trabeculado. Ocasionalmente, bajo condiciones patológicas, el hueso surge de tejidos que no pertenecen al sistema óseo y en tejido conectivo que no manifiesta ordinariamente propiedades osteogénicas. A esto se le llama formación ósea estóptica.

#### Ostificación Intramembranosa

Ciertos huesos planos del cráneo, el frontal, el parietal, el occipital y el hueso temporal, así como partes de la mandíbula, se desarrollan por osificación intramembranosa y se conocen también como huesos membranosos. El mesénquima se condensa hasta una capa muy vascularizada de tejido conectivo, en la que las células están en contacto unas con otras mediante procesos largos acinados y los espacios intercelulares están ocupados por delicados paquetes de fibrillas colágenas fortitualmente orientados, incrustados en una escasa sustancia fundamental tipo gel. El primer signo de formación ósea es la aparición de finas hebras o barras de una matriz eosinófila más densa. Estos listones de matriz ósea tienden a depositarse equidistantemente de los vasos sanguíneos vecinos y, si los vasos forman una randa, el trabeculado temprano de la matriz ósea desarrolla un ramificado y anastomosado modelo. Simultáneamente a la aparición de estas primeras hebras de matriz extracelular eosinófila, hay cambios en las células vecinas de tejido conectivo primitivo. Estas se alargan y se juntan en número creciente en la superficie del trabeculado y asumen una forma cuboidal o columnar, pero conservan adherencias de una a otra por medio de procesos terminales cortos.

Al mismo tiempo que ocurren los cambios en tamaño y forma, las células obtienen intensidad basófila y, por lo tanto, se identifican como osteoblastos. Por medio de su actividad sintética y secretora, se deposita matriz ósea adicional; el trabeculado se vuelve grueso y largo. Con-

juntamente con macromoléculas de colágena, se secretan glicoproteínas amorfas de la matriz, las que se polimerizan extracelularmente para formar un gran número de fibrillas de colágena entretrejidas a lo largo del trabeculado de la matriz ósea. Este hueso intramembranoso inicial, en el que las fibras colágenas corren en todas direcciones, se denomina con frecuencia "hueso tejido", para distinguirlo del hueso laminar formado en subsecuentes remodelados, el cual contiene colágena en disposición paralela altamente ordenada. El hueso tejido se fenestra por largos canales relativamente tortuosos, ocupados por vasos sanguíneos y tejido conectivo. Los osteocitos están distribuidos uniformemente, pero orientados fortuitamente. Por otro lado, en el hueso laminar los osteocitos están colocados en orden concéntrico regular, alrededor de vasos relativamente rectos, en canales haversianos. En una etapa temprana, en el reemplazo de la sustancia intersticial de tejido conectivo primitivo por matriz ósea, la tardía recibe un sitio de deposición de fosfato de calcio. Toda la matriz secretada posteriormente por los osteoblastos calcifica, después de un retardo muy corto. Así, en micrografías electrónicas hay solo una angosta zona osteoide entre las bases de los osteoblastos y la matriz fuertemente mineralizada del trabeculado subyacente. Mientras el trabeculado engrosa por acrecentamiento, algunos de los osteoblastos en su superficie se encarcelan en la nueva matriz depositada y uno por uno se depositan dentro de su sustancia para convertirse en células óseas, osteocitos.

Los osteocitos así secuestrados en lagunas dentro de la matriz recientemente depositada, permanecen, sin embargo, conectados a los osteoblastos en la superficie a través de procesos delgados. Los canales del hueso se forman por deposición de matriz alrededor de los procesos celulares. Tan rápido como las hileras de osteoblastos en la superficie del trabeculado se reducen debido a su incorporación dentro del hueso, su número se restaura a través de la diferenciación de nuevos osteoblastos a partir de células primitivas del tejido conectivo adya--

cente. La división mitótica es frecuente en estas células progenitoras, pero es raro observarla en los osteoblastos mismos.

En áreas de la esponjosa primaria, que están determinadas a recibir hueso compacto, el trabeculado continúa engrosándose a expensas del tejido conectivo interviniente, hasta que los espacios alrededor de los vasos sanguíneos se obliteran ampliamente. Las fibras colágenas en las capas de hueso se depositan en el trabeculado en esta intrusión progresiva sobre los espacios perivasculares, recibe gradualmente una disposición más regular y llega a parecer hueso laminar. Sin embargo, las capas concéntricas irregulares formadas pueden tener una remembranza superficial de sistemas haversianos, no son hueso laminar verdadero porque su colágena está orientada fortuitamente. En esas áreas donde el hueso esponjoso va a persistir, el engrosamiento del trabeculado cesa y el tejido conectivo vascular interviniente se transforma gradualmente en tejido hematopoyético. El tejido conectivo que circunda la masa creciente de hueso persiste y se condensa para formar el periostio. Los osteoblastos que han permanecido en la superficie del hueso durante su desarrollo, regresan a su apariencia fibroblástica cuando cesa el crecimiento y persisten las células osteogénicas en reposo del endostio o del periostio. Pero si son llamadas nuevamente para formar hueso, sus potencialidades osteogénicas se reactivan y nuevamente toman las características morfológicas de osteoblastos.

#### Ostificación Endocondral

Los huesos en la base del cráneo, la columna vertebral, la pelvis y las extremidades, se llaman huesos cartilagosos porque están formados primeramente por cartílago hialino, que después se reemplaza por hueso en el proceso denominado ostificación endocondral (esto puede estudiarse mejor en los huesos largos de una extremidad). El primer indicio del establecimiento de un centro de ostificación es un sorprendente alargamiento de los condrocitos en la mitad de la caña del cartílago hialino modelo. Las células en esta región se hipertrofian, se a

acumula glicógeno dentro de ellas y su citoplasma se vuelve altamente vacuolado. Cuando los condrocitos se hipertrofian, hay un alargamiento de sus lagunas a expensas de la matriz cartilaginosa interviniente, la que se reduce gradualmente a una delgada septa fenestrada e irregulares formas espiculares. La matriz hialina remanente en la región de células cartilaginosas hipertróficas recibe calcificación, pequeñas agregaciones granulares y nichos de cristales de fosfato de calcio se depositan dentro de ella. Cambios regresivos en las células cartilaginosas hipertróficas, incluyendo aumento de volumen de sus núcleos y pérdida de cromatina, preceden su muerte y degeneración.

Al mismo tiempo que suceden estos cambios hipertróficos y regresivos de los condrocitos en el interior del cartílago modelo, las potencias osteogénicas de células en el pericondrio se activan y se deposita una delgada capa de hueso, la banda periosteal o collar, alrededor de la porción media de la caña. Al mismo tiempo, crecen vasos sanguíneos de la capa investidora de tejido conectivo (ahora llamado perióstio) dentro de la diáfisis e invaden las cavidades irregulares en la matriz del cartílago, creada por el alargamiento de los condrocitos y la confluencia de sus lagunas. Los vasos de paredes delgadas se ramifican y crecen hacia cualquiera parte terminal del cartílago modelo y forman capilares ojivales que se extienden hacia las terminaciones ciegas de las cavidades en el cartílago calcificado. Al interior del cartílago en el tejido perivascular de los vasos sanguíneos invasores, llegan células primitivas pluripotenciales. Algunas de estas células se diferencian en elementos hematopoyéticos de la médula ósea; otras en osteoblastos, los que se congregan en una capa epiteloide en las superficies irregulares de espículas de matriz cartilaginosa calcificada y comienzan a depositar matriz ósea sobre ellas. El trabeculado óseo inicialmente formado en el interior del cartílago modelo, que tiene un centro de cartílago calcificado y una capa externa de hueso de diversos grosores, tiene, de acuerdo a las diferentes afinidades tintóreas del cartílago calcificado y

del hueso, una apariencia heterogenea moteada y se distingue del trabeculado homogéneo del hueso tejido formado debajo del periostio por un tipo de osificación intramembranosa.

Es de práctica común el incluir en el término "centro primario de osificación", a todos los cambios morfológicos tempranos arriba descritos, ya sea que ocurran en el interior del cartílago modelo o debajo del pericondrio. Esta costumbre está destinada únicamente a distinguir el centro diafisario, el que aparece primero, del centro secundario de osificación, el que se desarrolla más tarde en la epífisis. Algunos investigadores, sin embargo, reservan el término centro primario de osificación para el collar subperiosteal, bajo las bases de que éste es el primer hueso verdaderamente formado, aún cuando su formación se precede por tempranos cambios en los condrocitos en el interior del modelo.

#### El mecanismo de la calcificación

El mecanismo por el que el mineral se deposita en la matriz orgánica del hueso y cartílago se sujeta a muchos debates y a numerosas hipótesis. Una de las hipótesis más estensamente aceptada, propuesta por Glimcher, sostiene que la iniciación de la mineralización en hueso es análoga a la inducción familiar de cristalización de soluciones metastables in vivo, al añadir una semilla, o bien, por raspado de la pared del vaso (en los análisis se usa un vaso cilíndrico de fondo llano y de vidrio delgado). Las materias extrañas causan disturbios en el equilibrio de la solución y provocan un agrupamiento de moléculas, lo que resulta en la formación de pequeños núcleos capaces de crecer para formar cristales. En el caso del hueso, se cree que las fibras cristalinas, altamente ordenadas, de colágena de la matriz, son las que actúan como núcleos catalíticos para la transformación de calcio y fósforo, presentes en solución de los fluidos tisulares, en la fase sólida de deposición mineral. Para confirmar esta teoría se ha mostrado que las fibras coláge

nas puras reconstituidas y el hueso desmineralizado son capaces de inducir la formación de apatita cuando se introducen en soluciones metatables de calcio y fósforo inorgánico. El hecho de que las fibras de tipo nativo con periodicidad de 680 a 700 Å sean la única forma de colágena capaz de inducir este cambio, guiado por la especulación de que la nucleización de minerales óseos depende, o finalmente se facilita, por la particular colocación de moléculas en estas fibras, deriva añadiendo a esta particular interpretación el soporte de la observación de que en micrografías electrónicas de tempranas etapas de mineralización, los depósitos de fosfato de calcio están localizados en regiones específicas de las fibras de bandas cruzadas.

Se ha reportado que durante la formación de polímeros lineales, las moléculas de colágena se pliegan sobre una distancia corta. Cuando estos polímeros lineales se asocian lateralmente para formar fibras, éstas se unen de tal forma que existen discontinuidades o huecos dentro de las fibras, entre las colas y las cabezas de moléculas sucesivas. En colágena teñida negativamente, el medio de contraste penetra la fibra y llena estos huecos, provocando que las bandas oscuras se engrosen, característica de tales preparaciones (Hodge).

El depósito más temprano de mineral óseo produce un patrón similar de bandas densas y, por lo tanto, se cree que se localiza en los hoyos dentro de las fibras colágenas. Esta teoría no explica completamente la localización de los procesos o la ausencia de calcificación en muchos otros tejidos ricos en colágena. También es evidente que la colágena no puede ser la única iniciadora de la calcificación. La matriz orgánica del esmalte desarrollado de los dientes, por ejemplo, está compuesta por una proteína muy diferente, pero se mineraliza rápida y fuertemente. Algunos investigadores insisten en que la colágena no actúa sola in vivo, pero que su interacción con condroitín sulfato o algún otro complejo proteína-polisacárido en la matriz provoca una particular configuración estereoquímica que promueve la formación de cristales de apatita

(Miller). La evidencia para esta hipótesis es fragmentaria, pero parece estar en mejor acuerdo con las observaciones morfológicas de tempranas etapas de mineralización, que muestran un patrón irregular de depósitos de cristales en y entre las fibras colágenas. Asimismo, tiene una ventaja sobre la teoría de nucleización centrada de colágena: ayuda a explicar esos ejemplos de mineralización, tales como en cartílago epifisiario en el que el depósito inicial se localiza sin relaciones topográficas obvias de fibras colágenas típicas de  $680 \text{ \AA}$ .

Este capítulo en la historia del desarrollo óseo, no está completo; muchos detalles de los procesos de calcificación y su regulación deben, aún, estudiarse.

#### Crecimiento en longitud de huesos largos

En el continuo crecimiento en longitud del cartílago modelo, después de la aparición del centro de osificación diafisiario, los condrocitos en la región adyacente de la epífisis se colocan en columnas longitudinales, en lugar de los pequeños grupos usualmente encontrados en cartílago hialino. Las células dentro de las columnas están separadas por delgadas septas transversales, porque las columnas adyacentes están separadas por barras longitudinales de matriz hialina, más gruesas. Como la osificación endocondral progresa del centro de la cápsula hacia cualquier parte terminal del cartílago modelo, los condrocitos se degradan en la misma secuencia de cambios descritos para el establecimiento del centro diafisiario, pero el proceso es ahora más ordenado.

A lo largo de las columnas de células epifisarias hay diversas zonas reconocibles, correspondientes a varias etapas en la citomorfosis de las células cartilaginosas. A cierta distancia de la unión diafiseo-epifisaria hay una zona de proliferación, donde las frecuentes divisiones de las pequeñas células aplanadas ayudan a la continua elongación de las columnas. Después viene una zona de maduración, en la que las células que ya no se dividen, gradualmente se alargan. Esta es seguida por u-

na zona de hipertrofia, con células vacuoladas muy grandes. Como la matriz, en esta última región, recibe la deposición de calcio, se llama también zona de calcificación provisional. Y, finalmente, en la parte -- terminal diafisaria de las columnas, hay una zona en donde los condrocitos degeneran y las terminales abiertas de sus lagunas se invaden por asas capilares y por células osteogénicas primitivas del espacio medular de la diafisis. Cuando los espacios, en las partes bajas terminales de las columnas, se invaden, los osteoblastos se diferencian y se congregan en las superficies irregularmente formadas de las barras longitudinales de cartilago calcificado, que persiste entre éstas. Entonces se deposita una nueva capa delgada de matriz ósea en la superficie del cartilago. Bajo condiciones favorables empieza a calcificarse tan rápidamente como se deposita y así recibe hueso. La microscopía electrónica - demuestra, sin embargo, que una capa superficial de tejido preóseo u osteoide calcificado de un micrometro o menos de grosor, está siempre presente en las superficies formadoras de hueso. Hay, tal vez, - un retardo en la calcificación debido a una falta local en el abastecimiento de calcio o fosfato. Cuando tal falta se generaliza y el osteoide se acumula en exceso, la condición se conoce como raquitismo en niños en crecimiento, o como osteomalasia en adultos.

La distribución de cartilago calcificado y nuevo hueso se demuestra mejor en secciones no calcificadas, en donde el mineral óseo se tiñe de negro con plata según el método de von Kóssa. La zona -- transicional, donde el cartilago se reemplaza por hueso avanzado, se denomina metafisis. El hueso esponjoso primario en esta zona sufre una reorganización extensa cuando el proceso de crecimiento pasa por ahí. A medida que el hueso crece más a lo largo, las terminaciones diafisarias del trabeculado se erosionan continuamente por los osteoclastos, aproximadamente en la misma proporción en la que se manifiestan adiciones en la terminación epifisial, con el resultado de que la esponjosa de la metafisis tiende a permanecer relativamente constante en longitud.

Los centros de osificación aparecen en la diáfisis de cada uno de los principales huesos largos del esqueleto hacia el tercer mes de vida fetal. Mucho después, casi siempre después del nacimiento, las epífisis muestran en su interior la característica hipertrofia condrocítica que precede al principio de la osificación endocondral y, en su turno, se invaden por vasos sanguíneos y tejido osteogénico del pericondrio, para establecer los centros de osificación secundarios en cada una de las terminaciones de los huesos largos en desarrollo. Esto difiere de los centros diafisarios en los que no hay deposición asociada de hueso subpericondral. La expansión de estos centros secundarios gradualmente reemplaza todo el cartílago epifisial, excepto aquel que persiste como cartílago articular, ni un disco transversal entre la epífisis y la diáfisis, que se conoce como plato epifisario. Este último contiene las columnas -- cartilaginosas, cuya zona proliferativa es responsable de todo el crecimiento en longitud subsecuente de huesos largos. Bajo condiciones normales, la tasa o medida de multiplicación de células cartilaginosas en esta zona, está en balance con la tasa de su degeneración y remoción en la terminal diafisaria de las columnas. El plato epifisial mantiene, por lo tanto, aproximadamente el mismo grosor. El crecimiento en longitud, es el resultado del continuo alejamiento de las células cartilaginosas de la caña, que se reemplazan por hueso a medida que se alejan. El efecto neto es un incremento en la longitud de la caña.

Al final del periodo de crecimiento, la proliferación de células cartilaginosas se hace más lenta y, finalmente, cesa. El continuo reemplazo del cartílago por hueso, en la terminal diafisaria de las columnas, resulta en una completa remoción del cartílago epifisial y el trabeculado óseo de la metafisis recibe, entonces, continuidad con la esponjosa de la epífisis ósea. Este proceso de eliminación del plato epifisario se conoce como "cierre de la epífisis". Cuando esto se verifica, no es posible un futuro crecimiento longitudinal del hueso. El tiempo de cierre y la relativa contribución de cada una de las dos epífisis de un hueso lar-

go, puede diferir marcadamente. El crecimiento en longitud del fémur, por ejemplo, toma lugar principalmente en la epífisis distal; el crecimiento de la tibia, principalmente en la epífisis proximal. Tal información es de valor clínico en radiología y en cirugía ortopédica.

Ya que todo incremento en longitud de un hueso se limita a sus platos epifisarios, una agresión a estas regiones provoca serias alteraciones del crecimiento. En casos de crecimiento retardado de una pierna, atribuible a disturbios neurovasculares generales, tal como ocurre en el miembro de un niño que ha tenido poliomielitis, el cirujano ortopeda puede tomar ventaja de los conocimientos existentes sobre las tasas normales de crecimiento de los diferentes platos epifisarios y de los tiempos de su cierre normal, para seleccionar el tiempo y sitio apropiados para una obliteración quirúrgica de una epífisis en la pierna normal. Tal procedimiento, hecho a tiempo, retardará el crecimiento de la pierna normal justo lo necesario para permitir a la pierna de crecimiento más lento, alcanzar a aquella y así obtener una igualdad en longitud de piernas, durante el tiempo de crecimiento en estatura y hasta que éste cese en el individuo.

#### Crecimiento en diámetro de huesos largos

Los huesos largos de las extremidades descansan primeramente en cartílagos modelos y, como se indicó en la sección anterior, su crecimiento en longitud depende de la osificación endocondral. El crecimiento de la caña, sin embargo, es el resultado de deposición de nuevo hueso membranoso debajo del periostio.

El hueso formador de la caña de un hueso largo completamente desarrollado es siempre el producto de osificación intramembranosa subperiosteal.

Después del establecimiento del centro primario de osificación, las terminales del cartílago modelo continúan alargándose y ensanchándose por proliferación de condrocitos y elaboración de nueva matriz; pero

tal crecimiento intersticial ya no es posible en el centro de la diáfisis, - donde el cartilago sufre una regresión y se reemplaza por hueso. El diámetro de los componentes endocondrales en la mitad de la diáfisis, - por tanto, no puede ser apreciablemente mayor que el diámetro del cartilago modelo en el temprano embrión, al tiempo del establecimiento del centro primario de osificación. Para mantener el ritmo del rápido creceimiento intersticial del cartilago en las terminales, un incremento en el grosor de la caña se completa mediante un engrosamiento progresivo de la "banda periosteal" o "collar", formado alrededor de la mitad de la -- diáfisis cartilaginosa en el primer brote de osificación. Esto resulta en la deposición de una red de trabeculado de hueso tejido intramembranoso, formando la pared de la diáfisis.

La resorción ósea es tan importante para el crecimiento como la deposición ósea y la deposición de nuevo hueso en la parte externa - de la caña, se acompaña por la aparición de osteoclastos que corroen la cara interna del trabeculado subperiosteal, para así ensanchar la cavidad medular. Las proporciones de la aposición externa de hueso nuevo y de la resorción interna, son tan ajustadas que la caña cilíndrica - se extiende rápidamente mientras que el grosor de sus paredes se incrementa más lentamente.

A causa de la continua resorción interna y reorganización del hueso, durante su desarrollo, se desvanece continuamente el registro de la distribución topográfica y osificación endocondral e intramembranosa, en las etapas tempranas del desarrollo. Por lo tanto, rara vez se aprecia completamente el grado de contribución del periostio al hueso completamente formado. Es informativo a esta consideración, el examinar los huesos largos en desarrollo del manatí, mamífero acuático en el que la resorción ósea, para formar la cavidad medular secundaria, no se lleva a cabo. En huesos totales de estas especies, la esponjosa primaria del hueso endocondral tiene una distribución característica en forma de reloj de arena. Las dos regiones cónicas, con sus ápices encontrados

en el sitio del centro de osificación original, resultan del crecimiento uniforme en longitud y anchura de las terminales del cartilago modelo. El área entre los lados divergentes de los dos conos se llena por un grueso collar de trabeculado de origen periosteal. Tales huesos, sin la capacidad para la resorción que se lleva a cabo en la histogenesis de huesos largos, proveen un punto de vista instructivo sobre la topografía básica de los componentes cartilaginosos y membranosos de todos los huesos largos.

### Remodelado de la superficie de los huesos

Aún cuando los huesos en crecimiento constantemente, están cambiando su organización interna, retienen aproximadamente la misma forma desde una etapa temprana fetal hasta la vida adulta. Aparentemente esto no se verificaría, si nuevo hueso se depositara en forma regular en todos los puntos debajo del periostio. En lugar de eso, el cuerpo de un hueso se mantiene durante el crecimiento por un continuo remodelado de su superficie, el cual implica deposición ósea en ciertas áreas del periostio y, absorción ósea en otras áreas. Esto fue demostrado en la mitad del siglo XVIII, con experimentos alimentados con rubia (planta cuya raíz sirve para teñir de rojo). Con este método de tinción vital el hueso depositado durante un periodo de alimentación con raíz de rubia se coloreó de rojo, mientras que áreas que eran estables o sufrieron resorción, permanecieron sin teñir. Se demostró claramente, que ciertas áreas de la superficie de huesos largos se tiñen mientras que otras no. El carácter general de estos experimentos se confirma y extiende por medio de nuevas técnicas, se emplean isótopos "buscadores de hueso" o el antibiótico tetraciclina; ambos se depositan preferentemente en hueso recién formado.

Son típicos de tales experimentos, aquellos que localizan los sitios de osteogénesis en la tibia en crecimiento de ratas (Leblond). Este hueso soporta una superficie articular grande y la epífisis es con

siderablemente más ancha que el cuerpo. Por tanto, es posible distinguir una región cilíndrica en el centro del cuerpo y una región cónica hacia el final, donde se expande hasta la anchura de la epífisis. Si se administra a una rata en crecimiento un isótopo buscador de hueso y se toman autoradiografías a secciones longitudinales de la tibia, los sitios de nueva formación ósea se localizan por la distribución de plata en la emulsión que los cubre. En la región conical del hueso, los gránulos de plata están alineados inmediatamente subyacentes al endosteó, mientras que en la porción cilíndrica del cuerpo se encuentran debajo del periostio. En estudios de secciones paralelas -- histológicas, se revelan numerosos osteoclastos por debajo del periostio de la región cónica y debajo del endosteó del segmento cilíndrico. Por lo tanto, es claro que en la superficie remodelada de estos huesos, el periostio juega papeles opuestos en regiones vecinas en la superficie endosteal del cono y se absorbe en la cara interna del cilindro. Como consecuencia de estas actividades, la porción central del cuerpo se expande radialmente y su cavidad medular se ensancha. -- Mientras el hueso, como un todo, se está alargando a través del -- crecimiento en el plato epifisial, las paredes divergentes de la región cónica se van enderezando y contribuyen en su terminal baja a la longitud de la región cilíndrica del cuerpo.

Similarmenete, en la bóveda craneal, no es suficiente como explicación, la suposición de que el crecimiento de los huesos planos en las suturas contribuye al agrandamiento de la cavidad craneal, para acomodar el cerebro creciente. Cuando los radios de curvatura de la creciente bóveda craneal se incrementan, los huesos pierden convexidad. Por tanto, no solo tiene lugar la resorción ósea en el interior de la calota, concurrentemente con la deposición ósea en la superficie externa, asimismo, los rangos de deposición y absorción tienen que diferir desde el centro hacia la periferia de cada uno de los huesos craneales en orden a su grado de planicidad, a medida que la curvatura

de la bóveda craneana aumentada. Cómo estas variaciones locales de función del endosteo y periostio se controlan en tiempo y espacio para modelar y dar forma al hueso constantemente durante su crecimiento, es un fascinante problema sin resolver en morfogénesis.

#### Reorganización interna del hueso

La conversión de la malla primaria del trabeculado, que se deposita en la osificación intramembranosa, a hueso compacto, se atribuye al espesor del trabeculado y a una progresiva intrusión de hueso sobre los espacios perivasculares hasta que éstos se oblitran ampliamente. A medida que este proceso avanza, se deposita hueso en capas mal definidas, con fibras colágenas caprichosamente orientadas, pero que están dispuestas, más o menos, concéntricamente alrededor de canales vasculares; estos vienen a tener semejanza superficial de sistemas haversianos primitivos, pero deben distinguirse claramente de los sistemas laminares más ordenados que contienen a los sistemas haversianos definitivos del hueso adulto. Este último surge solo en el curso de la reorganización interna de hueso compacto primario, que se denomina "formación secundaria de hueso".

En puntos dispersos del compacto, usualmente en aquellas áreas depositadas tempranamente, aparecen cavidades como resultado de erosión osteoclástica de hueso primario. La formación de tales cavidades absorbidas, la describieron Tomes y De Morgan, en 1853. Estas se extienden para formar largas cavidades cilíndricas, ocupadas por vasos sanguíneos y médula ósea embrionaria. Cuando alcanzan una longitud considerable, la destrucción del hueso cesa; los osteoclastos dan paso a osteoblastos y se depositan láminas concéntricas de hueso en las paredes de la cavidad, hasta que se llena para formar un osteón típico. El laminado de éste y de las generaciones de sistemas haversianos subsecuentes, tienen la colocación ordenada de colágena y el cambio en su orientación en capas sucesivas, que son característi-

cas de osteones en hueso adulto. En hombres, de cerca de un año de edad en adelante, solo se deposita hueso laminar de este tipo dentro del cuerpo de los huesos largos. Este hueso secundario reemplaza, eventualmente, todos los sistemas haversianos primitivos.

Los límites externos de los sistemas haversianos secundarios están definidos por distintas líneas de cemento. Estas son capas de matriz ósea, formadas siempre que un periodo de resorción es seguido por nueva formación ósea. Son pobres en colágena, tienen propiedades de función diferentes a otras capas de matriz y no se feñestran por canaliculos.

La destrucción y reconstrucción interna de los huesos no termina con el reemplazo de hueso primario por hueso secundario, sino que continua activamente durante toda la vida. Continuan apareciendo cavidades reabsorbidas y se van llenando por sistemas haversianos terciarios, cuaternarios y más altamente ordenados. La lámina intersticial de huesos adultos representa persistentes fragmentos de tempranas generaciones de sistemas haversianos ampliamente removidos en la continua reorganización interna. En cualquier momento se pueden observar en una sección transversal: 1) osteones maduros, en los que ha cesado toda actividad reconstructora y que forman la gran masa del hueso estructural, sobre el que depende la función de soporte de peso del esqueleto; 2) formación activa de nuevos osteones, en los que se colocan capas concéntricas de tejido preoseo calcificándose progresivamente; 3) cavidades absorbidas, que son cavadas en preparación para la formación de nuevos osteones.

La proporción de formación de hueso laminar puede determinarse por administración de tetraciclinas, en dos diferentes tomas, y medida del grosor del hueso entre las dos bandas resultantes de hueso calcificado. Tales estudios muestran que 1m por día es un claro promedio para el hombre y para cualquier sistema haversiano dado; la proporción disminuye a medida que el osteón se aproxima a su fin. El ---

tiempo de formación para un sistema haversiano, en el adulto, es de 4 a 5 semanas. Se han encontrado diferentes valores en huesos jóvenes en crecimiento y en estados patológicos. El hueso laminar, recientemente depositado, continua calcificándose durante un período considerado de tiempo. Un historadiograma revela, por tanto, la mezcla de sistemas haversianos de varias edades, desplegando diversos grados de mineralización. A través de esta continua transferencia, el organismo se asegura un continuo abastecimiento de hueso nuevo, para llevar adelante sus funciones esquelética y metabólica. También provee la plasticidad que permite al hueso alterar su arquitectura interna para adaptarla a nuevas condiciones mecánicas.

#### Reparación del hueso

Después de una fractura se observa la reacción usual de cualquier tejido a una severa agresión, que incluye hemorragia y organización de la coagulación por tejido ordinario de coagulación. El tejido de granulación se torna en tejido conectivo más denso. El cartilago y el fibrocartilago se desarrollan entonces dentro de él y forman un callo fibrocartilaginoso que llena el hueco entre las terminales de los fragmentos. El nuevo hueso, que va a unir finalmente los fragmentos, se empieza a formar a cierta distancia de la línea de fractura por activación de células osteoprogenitoras de las capas más profundas, del periostio y del endosteo. Se forma una red de trabeculado subperiosteal, el callo óseo, y se presenta una formación similar de hueso nuevo de origen endosteal en la cavidad medular, alrededor del callo cartilaginoso. Conforme el proceso reparador progresa, se corre gradualmente con suficiente matriz cartilaginosa remanente que provee un armazón para la deposición de este nuevo hueso en el área. Como en la formación ósea endocondral, la osificación del callo fibrocartilaginoso se completa por su gradual reemplazo con hueso. La unión ósea de la fractura está completa cuando el nuevo hueso esponjoso de los --

dos fragmentos se une y tiene continuidad a través de la línea de fractura. Después de esto hay compactación y reorganización, con resorción del hueso excedente y reconstrucción interna, con el resultado final de una unión del hueso con hueso compacto.

En ciertos lugares, donde el tejido conectivo que rodea al hueso carece de potencial osteogénico, así como las áreas subcapsulares del cuello del fémur y del astrágalo y las superficies de los huesos formados dentro de tendones (huesos sesamoideos: patella, piri-forme), la consolidación de fracturas ocurre sin una reacción periosteal y sin un callo fibrocartilaginoso. Si hay una buena aposición de los fragmentos, el hueso reticular de la cavidad medular los une, sin ninguna formación de callo. Si la aposición es pobre o no hay aposición, la reparación ocurre solo como una unión fibrosa relativamente débil.

#### Formación ectópica de hueso

Como ya se mencionó, el hueso intramembranoso se forma de tejido conectivo, con la transformación de células mesenquimatosas en osteoblastos, osteocitos y osteoclastos. El retroceso de estas células a células mesenquimatosas parecidas a fibroblastos o células osteoprogenitoras, también ya se describió. Un rasgo común a todas estas transformaciones es que el hueso se desarrolla solo en conexión con el sistema óseo, el esqueleto. Las influencias bajo las que el tejido conectivo ordinario da origen al hueso en el embrión, se comprenden pobremente, pero está claro que elementos celulares previamente indiferenciados de tejido conectivo primitivo, con capaces de transformarse en las células características del hueso.

Aparece como que, una vez que las células exhiben potencial osteogénico, este puede ser evocado de nuevo para un periodo indeterminado, después de que las células retornan a un estado morfológico indiferenciado. Así, en la consolidación de fracturas, las células en las

capas más profundas del endosteo y del periostio, bajo los estímulos de un trauma, reasumen la forma de osteoblastos y nuevamente son responsables activamente en la osteogénesis. Más todavía, células de hueso crecidas en cultivos de tejido que han perdido las características morfológicas de osteoblastos, nuevamente forman hueso cuando se implantan dentro de la cámara anterior del ojo (Heinen)

Además, bajo ciertas condiciones, puede formarse espontáneamente hueso de tejido conectivo que no está en asociación con el esqueleto. Esta osificación ectópica se describe en tan diversas zonas como la pelvis de los riñones, las paredes de las arterias, los ojos, músculos y tendones. En los tendones largos de las patas de los pavos, la formación de hueso es un evento normal. De estas observaciones se infiere que muchos tipos de tejido conectivo tienen potencial osteogénico latente que exhiben solo ocasionalmente. Esta conclusión se basa en la producción experimental de hueso en tejido conectivo después de ligar la arteria y vena renales y después de una variedad de manipulaciones experimentales, tales como el trasplante de epitelio de vejiga a la fascia de la pared anterior del abdomen, y después de inyectar extractos alcohólicos de hueso en el músculo. De hecho, el alcohol por sí solo, puede inducir la osteogénesis en el músculo, habilidad que comparte con otros irritantes químicos.

Se han hecho muchos intentos para utilizar los potenciales osteogénicos del periostio y del hueso, por trasplantes de este tejido a áreas en las que se desea que se forme hueso nuevo. El moderno "banco de hueso" que abastece fragmentos de hueso preservados por congelación o por otros métodos, es el fruto de estos esfuerzos. Los trasplantes de hueso autógeno fresco sobreviven y proliferan ordinariamente. Los homoinjertos son antihigiénicos y dan origen a una respuesta inmune, caracterizada por la acumulación de linfocitos y células plasmáticas que forman anticuerpos específicos. Esta respuesta conduce, por último, a la muerte del tejido trasplantado. Los heteroinjertos

no van a sobrevivir, pero si se almacena y refrigera hueso de ternera, pierde algo de su antigenicidad y, por lo tanto, puede ser adecuado para preservación en bancos óseos y para uso posterior. Los injertos de dicho tejido favorecen la inducción de nueva formación de hueso por células del huésped.

Las células de tejido conectivo primitivo dentro de la órbita de hueso progresante, como en la formación de hueso medular en pájaros, asumen la forma de osteoblastos, antes de que participen -- realmente en la osteogénesis. Estas observaciones, conjuntamente -- con aquellas sobre el comportamiento de injertos óseos, anteriormente citadas, sugieren que la presencia de hueso, por sí misma, es un factor importante en la activación de potenciales osteogénicos. Hay, de esta manera, evidencia histológica en favor de la inducción de formación ósea, aunque hasta ahora, los intentos para aislar una sustancia inductora específica, no han dado resultado.

## HISTOFISIOLOGIA DE HUESO

Como tejido principal estructurador del sistema esquelético, el hueso soporta los tejidos blandos, porta las articulaciones, proporciona aditamentos de adhesión para los músculos involucrados y forma una cubierta rígida para protección del sistema nervioso y del tejido hematopoyético. En suma a estas funciones mecánicas, juega un papel muy importante como gran almacén de calcio y fosfato, que pueden mobilizarse para mantener los niveles normales de estos elementos en la sangre y proveer los requerimientos minerales de otros tejidos.

### El hueso como almacén de calcio movilizable

Es imposible sobreentender la importancia del calcio en la función vital del cuerpo. Es esencial para la actividad de muchas enzimas. Es indispensable para mantener la cohesión celular y la permeabilidad normal de las membranas celulares. Se le requiere para la

contracción muscular y para la coagulación sanguínea. No es sorprendente, por tanto, que los mecanismos homeostáticos del cuerpo regulen la concentración del calcio plasmático con marcada constancia; el rango normal oscila entre 9 y 11 mg/ml. La mayoría del calcio del cuerpo (99%) está, por supuesto, en los huesos. Hay un constante intercambio de calcio entre el hueso y la sangre, que resulta en el mantenimiento de la concentración de iones calcio en el plasma relativamente constante. Los diminutos cristales de hidroxiapatita presentan un área superficial para intercambio con los líquidos extracelulares del orden de  $100 \text{ a } 300 \text{ m}^2/\text{gr}$ . Se ha estimado que durante cada minuto en la vida de un hombre adulto, uno de cada cuatro iones de calcio presentes en la sangre, se intercambia con iones similares en los huesos. Se ha postulado un mecanismo doble para la regulación homeostática de los niveles de calcio en sangre. Una parte, que actúa por difusión y simple equilibrio entre la sangre y la fracción lábil del mineral óseo, es adecuada para mantener un constante, pero bajo nivel cálcico, de aproximadamente 7 mg/ml de plasma sanguíneo. No todo el hueso contribuye de igual manera a esta función. El calcio más lábil aparentemente está localizado en los osteones jóvenes e incompletamente calcificados. Es aquí que son más sensibles a las variaciones iónicas en el medio interno. Por lo tanto, el remodelado continuo del esqueleto adulto tiene tanta significancia metabólica, como significancia mecánica (Vincent). Provee un fondo común de osteones jóvenes, que pueden responder rápidamente en la regulación homeostática tomando o depositando calcio. A medida que estos osteones maduran y se mineralizan fuertemente, se hacen progresivamente menos accesibles a los fluidos extracelulares y contribuyen, probablemente, en mayor grado, a la función mecánica del esqueleto. Son últimamente reemplazados en su función fisiológica por una nueva generación de osteones. Estas dos categorías son en ocasiones, referidas como hueso metabólico y hueso estructural. La segunda parte del mecanismo doble, requere

rída para elevar y mantener el calcio plasmático a nivel normal de -- 10 mg/100ml, es mediada por la hormona paratiroidea e involucra la resorción de mineral óseo y de matriz orgánica a través de la acción de los osteoclastos.

La respuesta del esqueleto a las necesidades metabólicas de otros sistemas orgánicos está mejor ilustrada en aquellas especies en las que hay raras demandas periódicas de calcio. Probablemente el ejemplo más claro se encuentra en las aves, en su ciclo ovárico (o de deposición de huevos), durante el que considerables cantidades de calcio se requieren en el oviducto para la deposición del cascarón del huevo. Para satisfacer esta necesidad, se reabsorbe mucho trabeculado en las cavidades medulares de los huesos largos, solo para restaurarse después de que el huevo ha sido puesto y removerse nuevamente para proporcionar el cascarón del siguiente huevo en formación. Se observan, asimismo, ejemplos menos dramáticos de movilización de calcio del esqueleto en mamíferos. Cuando los cuernos de los venados están en crecimiento, hay una moderada rarefacción de hueso en todo el esqueleto; en las vacas que producen diariamente grandes cantidades de leche puede haber una osteoporosis detectable asociada con el calcio considerable perdido en la leche. No hay duda, sin embargo, que durante el embarazo, el esqueleto de la madre es inducido, en cierto grado, para la calcificación del esqueleto del feto y que las lactancias prolongadas son el origen de algún calcio perdido en la leche. En individuos normales no hay cambios detectables en el esqueleto, pero cuando el embarazo o la lactancia se imponen sobre una deficiencia nutricional severa o hay absorción disminuida de calcio, da como resultado osteomalacia y esta puede ser tan severa, que resulte en fracturas patológicas.

#### Efectos endócrinos sobre el hueso

El sistema esquelético es afectado por diversas hormonas,

La más importante de estas es la hormona paratiroidea. Su participación en el mantenimiento de los niveles hormonales de calcio circulante se refirió anteriormente. La actividad de las glándulas paratiroides parece ser regulada por un mecanismo de retroalimentación negativo, en el que el nivel de  $Ca^{++}$  sanguíneo, por sí mismo, ejerce un efecto directo sobre la actividad paratiroidea. La hormona paratiroidea tiene múltiples sitios de acción. Uno de los primeros efectos detectables después de su administración, es en los riñones, donde causa un rápido incremento en la excreción de fosfatos en la orina. En su turno, afecta los niveles cálcicos plasmáticos. La hormona parece tener un efecto doble sobre el hueso. Su efecto inicial se cree que es sobre los osteocitos, estimulando la osteolisis osteocítica. Un aumento continuo y prolongado de hormona paratiroidea circulante resulta en inducción en la formación de osteoclastos y una remodelación acelerada de hueso. Como la resorción ósea, bajo la influencia de la hormona paratiroidea resulta en destrucción de cristales estables de hidroxipatita, así como de la matriz orgánica, este mecanismo hace disponible, para la regulación homeostática, una fuente de calcio otrora inaccesible.

Injertos de paratiroides en hueso in vivo (Barnicot) y cultivos confrontados in vitro (Caillard) demuestran que la glándula causa resorción por acción directa sobre hueso. En hiperparatiroidismo clínico - el hueso se absorbe extensamente y se reemplaza por tejido fibroso que contiene un gran número de osteoclastos. Esto resulta en la condición patológica descrita como osteitis fibrosa (enfermedad de von Recklinghausen).

Oponiéndose a la acción de la hormona paratiroidea está la -- hormona polipéptica "calcitonina o tirocalcitonina", que se origina de células especiales en la glándula tiroides. Esta hormona inhibe la resorción ósea y así tiende a bajar el calcio sanguíneo. Se ha hipotetizado comúnmente que la hormona paratiroidea y la calcitonina actúan conjuntamente para prevenir o impedir cualquier perturbación significativa en la --

concentración de calcio plasmático. Una caída del calcio plasmático - por debajo de un cierto nivel, resultaría, presumiblemente, en una liberación incrementada de hormona paratiroidea y una supresión en la liberación de calcitonina. El efecto de esto sería una tasa incrementada de resorción ósea y movilización del calcio de hueso a sangre; de este modo, el calcio plasmático retorna a la normalidad. Recíprocamente, una concentración supranormal de calcio sanguíneo estimularía la liberación de calcitonina y suprimiría la liberación de hormona paratiroidea. Estos efectos tenderían a retornar el elevado calcio plasmático a la normalidad.

El efecto de las hormonas gonadales sobre el hueso varía con las especies. En el ejemplo de las aves ponedoras, anteriormente citado, un sistema de trabeculado de hueso medular, enteramente nuevo, se produce por estimulación del forro endosteal en la fase estrogénica del ciclo ovárico de deposición del huevo. Este trabeculado sirve para acumular calcio para uso posterior, en la formación del cascarrón del huevo. Los mismos cambios pueden ser inducidos por administración de estrógenos exógenos. Concurrentemente al almacenaje de calcio en el hueso medular, el hígado forma una fosfoproteína que aparece en la sangre y se transporta al folículo ovárico, donde se almacena en la yema del huevo como fosfovitelina, la mayor fuente de fosfato para el crecimiento y desarrollo del embrión de pollo.

Los ratones reaccionan a la administración de estrógenos de una manera cualitativamente similar a la de las aves. La formación ósea endosteal se aumenta, pero en este caso, no parece servir para ninguna función fisiológica. No se ha reportado formación ósea endosteal en ratas. En estas especies los estrógenos inhiben la resorción normal de la esponjosa durante la osificación endocordral, resultando en una esponjosa densa y muy elongada en la metáfisis. La osteoporosis, ocasionalmente observada en mujeres después de la menopausia, se atribuye a la declinación en la función ovariática, pero no responde -

favorablemente al tratamiento con estrógenos.

Las hormonas gonadales de alguna manera juegan una parte importante en determinar el rango de maduración esquelética. En un desarrollo humano normal, el tiempo de aparición de los diferentes centros de osificación y el tiempo de fusión de las epífisis con sus diáfisis, es marcadamente constante. El progreso de estos eventos, a un tiempo dado durante el desarrollo, está íntimamente relacionado con el estado de desarrollo del sistema reproductor. Así, en el desarrollo sexual precoz, se acelera la maduración esquelética y se impide el crecimiento debido al cierre epifisial prematuro. Por otro lado, en la hipoplasia testicular o castración prepubertal, se retarda la unión epifisial en los huesos largos y los brazos y piernas adquieren una longitud desproporcionada.

El crecimiento de hueso se ve también marcadamente influenciado por la hormona del crecimiento (somatotropina) de la hipófisis anterior. La hipofisectomía da como resultado la cesación del crecimiento en el plato epifisial; con la administración de hormona de crecimiento, este comienza de nuevo. Cuando se inyectan hormonas de crecimiento a ratas que ha sido tiroidectomizadas e hipofisectomizadas, se produce crecimiento esquelético; mientras que la tiroxina produce maduración, pero solo crecimiento moderado. La coordinación entre crecimiento y maduración puede restaurarse por la administración de ambas hormonas.

#### Efectos nutricionales sobre hueso

El crecimiento del esqueleto depende totalmente de factores nutricionales. Las deficiencias de minerales o vitaminas esenciales, a menudo se detectan más fácilmente en el hueso que en otros tejidos. Una marcada deficiencia diaria de uno de dos, calcio o fósforo, produce una rarefacción de hueso e incrementa la propensión a fracturas. Aún cuando la toma y producción de estos elementos sea adecuada

da, una deficiencia de vitamina D puede interferir con su absorción intestinal y conducir al raquitismo. En esta condición, se perturba la osificación del cartílago epifisial, desaparece la disposición regular columnar de las células cartilaginosas y la metáfisis se torna en una desordenada mezcla de cartílago sin calcificar y una matriz ósea pobremente calcificada. Tales huesos se deforman fácilmente al soportar cierto peso.

En deficiencias prolongadas de calcio y vitamina D, especialmente si se agravan por el embarazo, los huesos de personas adultas llegan a contener mucho tejido osteoide sin calcificar, una condición conocida como raquitismo de adultos u osteomalasia. No obstante que la condición se agrava por la demanda incrementada durante el embarazo, la disminución en el contenido de calcio en esta condición se debe principalmente a la falta de calcificación de nuevo hueso, formado en la diferenciación de este tejido, más que a la descalcificación de hueso previamente descalcificado.

La deficiencia de vitamina C conduce a cambios profundos en tejidos de origen mesenquimatoso, produciendo la condición conocida como escorbuto, en la que el defecto primario es una inhabilidad para producir y mantener la sustancia intercelular del tejido conectivo. En el caso del hueso, resulta en una deficiente producción de colágena y matriz ósea, con la consecuente retardación en el crecimiento y dilatación en la consolidación de las fracturas.

La deficiencia de vitamina A provoca una disminución en la proporción de crecimiento del esqueleto. La vitamina controla la actividad, distribución y coordinación de osteoblastos y osteoclastos durante el desarrollo. Entre otras cosas, falta resorción y remodelado para ensanchar la cavidad craneal y el canal espinal a una proporción suficiente para acomodar el crecimiento del cerebro y de la médula espinal. Por tanto, provoca un serio daño al Sistema Nervioso Central. En hipervitaminosis A, se acelera la erosión de las columnas cartila-

ginosas, sin un incremento compensante en la proporción de la multiplicación de células en la zona proliferativa. Los platos epifisiales son completamente obliterados, por lo que el crecimiento cesa prematuramente.

## UNIONES Y MEMBRANAS SINOVIALES

Los huesos están unidos entre sí por estructuras de tejido conectivo que permiten grados variados de movimiento entre los huesos adjuntos. Tales estructuras se llaman uniones o articulaciones. Presentan variaciones extremas de carácter, las que dependen primeramente del tipo de huesos que estén uniendo y la variedad en grado de movilidad, permitida por la articulación. Las articulaciones, en algunos casos, como en el cráneo, son inmóviles y los huesos unidos están separados por una delgada capa de tejido conectivo, el ligamento sutural. Otras uniones son ligeramente móviles, como las articulaciones intervertebrales. Aquí, las vértebras sucesivas se unen por tejido fibroso denso y cartílago. Otros huesos se pueden mover libremente uno sobre el otro; están completamente separados por cartílago y las superficies articulares se rodean de cápsulas fibrosas.

Aquellas uniones en las que hay una o poca movilidad se llaman sinartrosis. Hay tres tipos de éstas: si la conexión entre los huesos es de hueso, es una sinostosis; si consiste de cartílago, una síncondrosis y si es de tejido conectivo, una sindesmosis. Las uniones que permiten el libre movimiento de los huesos se denominan diartrosis.

En las uniones diartrodiales hay una cavidad de la que se pensó que tenía un forro continuo de células pseudoepiteliales, como epitelio aplanado; a esta capa se le denominó "epitelio mesenquimatoso", sin embargo, las paredes de las cavidades de unión están compuestas por tejido conectivo denso, cuyas células se distribuyen irregularmente y raramente sugieren disposición de epitelio. Ocasionalmente se pueden -

encontrar pequeñas cantidades de cartílago, y todas las transiciones entre las células cartilaginosas y la unión o células sinoviales.

La superficie articular de los huesos se cubre de cartílago hialino. Donde el cartílago opuesto toca, no están cubiertas con tejido conectivo denso, pero en sus bases una pequeña área de pericondrío se refleja preponderante dentro de la membrana de la cápsula de unión. En este punto hay muchas células cartilaginosas que se extienden dentro de la membrana sinovial. Como la mayoría de los cartílagos del cuerpo, los cartílagos articulares no contienen vasos sanguíneos; generalmente se cree que se nutren por difusión del líquido de unión y de tejidos circundantes. Los cartílagos articulares están íntimamente adheridos a una capa de hueso compacto que carece de sistemas haversianos y tiene grandes lagunas, se ha dicho que está libre de canaliculos.

La mayoría de las cápsulas de unión están compuestas de dos capas claramente distintas. La externa consta de tejido fibroso denso y se llama capa fibrosa. La interna es la capa sinovial, la que es más celular y se piensa que secreta el líquido viscoso e incoloro de la cavidad de unión.

Por lo tanto, la membrana de unión exhibe muchas variaciones en su estructura. La capa sinovial se pliega, a veces, en marcados dobleces, los que se proyectan a sorprendente distancia dentro de la cavidad. El grueso de estos dobleces frecuentemente contiene vasos. En otros casos, las dos capas aparecen fusionadas, o la capa sinovial descansa directamente sobre músculo, tejido graso o periostio. Se ha sugerido que la sinovia puede clasificarse de acuerdo al tejido sobre el cual yace, esto es, tejido conectivo laxo, fibroso denso o adiposo.

Las membranas sinoviales que descansan sobre tejido conectivo laxo generalmente cubren aquellas partes de la unión no sujetas a tensión o a presión. Como regla, tienen un lecho de superficie definida

separada del tejido subyacente de la unión, por tejido conectivo laxo. La capa superficial consta de fibras colágenas con fibroblastos diseminados, cuyos procesos se pueden extender a grandes distancias, aunque algunas veces las células son redondeadas. Las fibras colágenas están colocadas irregularmente, o bien, orientadas a lo largo de las principales líneas de stress.

Junto con los fibroblastos hay algunos macrófagos, leucocitos y células linfoides errantes. En adición a los vasos sanguíneos, el tejido conectivo laxo contiene muchos linfáticos.

La membrana sinovial fibrosa cubre los ligamentos y tendones interarticulares, reviste aquellas partes de la unión que están sujetas a estiramientos. Consta de tejido conectivo denso; la zona superficial es ligeramente más celular que el resto. Alguno de los fibroblastos tiene cápsula. Cuando se aplica una presión poco usual a la membrana sinovial, el fibrocartilago se desarrolla.

El tipo adiposo de membrana sinovial cubre las almohadillas que se proyectan en la cavidad de la unión. La membrana sinovial en estos casos, consta de una capa simple de células que descansan sobre una capa de tejido conectivo.

Los fibroblastos de la membrana sinovial raramente muestran mitosis. Pueden contener, ocasionalmente, una o dos vacuolas; no hay vacuolas dentro de aquellas que se tiñen con rojo neutro. En ellos, se ha demostrado la presencia de mitocondrias y red de Golgi.

Los pliegues de la membrana sinovial pueden ser formaciones temporales que dependen de la posición de la unión, o bien, pueden formar vello permanente, que se proyecta dentro de la cavidad de unión. Algo de este vello tiene una base ancha y un pie muy corto, mientras que otros pueden ser delgados y largos. Los pliegues mayores contienen vasos sanguíneos, linfáticos y, ocasionalmente, lóbulos de tejido adiposo. Con la edad, hay un incremento en el tamaño y número de vellos. En él se forman nuevas isletas de cartilago, principal

mente por metaplasia de los fibroblastos sinoviales.

Los vasos sanguíneos probablemente no descansan libres en la superficie de la membrana sinovial. Como regla, dentro de la -- membrana sinovial hay dos plexos de linfáticos, un plexo superficial y uno profundo. Los nervios que acompañan a los vasos sanguíneos -- terminan en la capa debajo de la superficie, en arborizaciones, bulbos o placas terminales. Siempre están presentes corpúsculos de -- Pacini. Cuando se daña la membrana sinovial, reacciona como -- cualquier otro tejido conectivo, forma tejido de granulación y, des--- pués de unas cuantas semanas, puede estar completamente regenera-- da. El líquido sinovial se encuentra normalmente en pequeñas canti-- dades y parece ser una dialización de la sangre, a la que se han añadido pequeñas cantidades de mucina y unas pocas células, particu-- larmente linfocitos, monocitos y macrófagos.

## CAPITULO II

### DESARROLLO DE LOS MAXILARES Y LA MANDIBULA

Al inicio del segundo mes de vida intrauterina el cráneo consiste de tres partes: 1) el condocráneo, que es cartilaginoso y comprende la base del cráneo con las cápsulas ótica y nasal; 2) el desmocráneo, que es membranoso y forma las paredes laterales y el techo de la bóveda craneal y 3) las partes viscerales o apendiculares del cráneo, que consisten de las varillas esqueléticas cartilaginosas de los arcos branquiales.

Los huesos del cráneo se desarrollan, bien por osificación endocondral, reemplazando el cartílago, o por osificación intramembranosa en el mesénquima. Los huesos intramembranosos pueden desarrollarse en cercana proximidad a las partes cartilaginosas del cráneo o directamente en el desmocráneo, que es la cápsula membranosa del cerebro. Los huesos endocondrales son los huesos de la base del cráneo: hueso etmoides; cornete inferior (hueso turbinal); cuerpo, alas menores, parte basal de las alas mayores y lámina lateral del proceso pterigoideo del hueso esfenoides; roca del hueso temporal y parte basilar, lateral e inferior de la porción escamosa del hueso occipital.

Los siguientes huesos se desarrollan en el desmocráneo: -- hueso frontal; huesos parietales; parte timpánica y escamosa de los huesos temporales; láminas de las alas mayores y lámina media del proceso pterigoideo del hueso esfenoides; y la parte superior de la porción escamosa del hueso occipital.

Todos los huesos de la cara superior se desarrollan por osificación intramembranosa, la mayoría de ellos cercanos íntimamente al cartílago de la cápsula nasal. La mandíbula se desarrolla como hueso intramembranoso, lateral al cartílago del arco mandibular. Este cartílago, de Meckel, es, en sus partes proximales, el primordio para dos de los huesecillos auditivos: yunque y martillo. El tercer huesecillo, el estribo, se desarrolla de la parte proximal del esqueleto, en el se-

gundo arco branquial, que también da origen al proceso estiloideo, el ligamento estiloideo y parte del hueso hioides. El último se completa por derivantes del tercer arco. Los arcos 4° y 5° forman el esqueleto de la laringe.

### Maxilares

El maxilar humano es homólogo a dos huesos: la maxila, propiamente dicha, y la premaxila. Esta última, en la mayoría de los animales, es un hueso separado que contiene los incisivos y forma la parte anterior del paladar duro y el borde de la apertura piriforme. Los centros de osificación de la premaxila y maxila pueden estar separados por un corto tiempo, o bien, aparecer solo un centro de osificación común a ambos. Que el hombre, por lo tanto, no tenga una premaxila independiente, ni en las primeras etapas del desarrollo, no altera el hecho de que procese el homólogo de una premaxila. La composición de la maxila humana, a partir de la premaxila y la maxila, se indica por la fisura incisiva, que es claramente visible en cráneos jóvenes y se observa en el paladar, donde se extiende del foramen incisivo a los alveolos de los caninos.

### Mandíbula

La mandíbula hace su aparición como una estructura bilateral en la sexta semana de vida fetal, como una delgada placa de hueso lateral, y a cierta distancia del cartílago de Meckel. Este último es una varilla cilíndrica de cartílago, cuya terminal proximal (cerca de la base del cráneo) se continúa con el martillo y está en contacto con el yunque; su terminal distal, en la línea media, está doblada hacia arriba y en contacto con el cartílago del otro lado. La mayor parte del cartílago de Meckel desaparece sin contribuir a la formación del hueso de la mandíbula. Sólo una pequeña parte del cartílago, a cierta distancia de la línea media, es el sitio de osificación endocondral. Aquí el cartílago se calcifica, se destruye por condroclastos y se reemplaza por -

tejido conectivo, y más tarde por hueso. Durante toda la vida fetal - la mandíbula es un hueso par: la mandíbula derecha e izquierda están unidas en la línea media por fibrocartilago, en la sínfisis mentoniana o mandibular. El cartilago en la sínfisis no deriva del cartilago de Meckel, pero se diferencia del tejido conectivo de la línea media. En él se desarrollan pequeños huesos irregulares conocidos como huesecillos mentonianos y al final del primer año, se fusionan con el cuerpo mandibular. Al mismo tiempo, las dos mitades de la mandíbula se unen por osificación del cartilago sínfital.

#### El cóndilo mandibular

En el cuerpo humano no hay crecimiento intersticial de hueso, con la excepción del cóndilo mandibular. Keibel y Mall establecieron, que durante la formación de ciertos huesos, la osificación se extiende dentro de las membranas unidas al cartilago, por lo que ciertos procesos en estos huesos son membranosos en origen, mientras que otros son cartilaginosos. Ciertas partes del cóndilo mandibular son de origen membranoso y otras de origen cartilaginoso. Otros huesos del cráneo pueden tener parte cartilaginosa y parte membranosa en su origen. Los parietales, el frontal y los huesos maxilares son puramente membranosos. El etmoides, el hioides, el yunque y el estribo son huesos típicamente cartilaginosos.

No obstante la regla, de que los huesos son o intramembranosos o endocondrales en su origen, el cóndilo mandibular aparentemente se desarrolla en ambos sentidos. La osificación parece extenderse dentro de las membranas y circunda el cartilago de Meckel que está en osificación. El cartilago condilar se origina en un periodo relativamente tardío de tejido mesenquimatoso independiente del cartilago de Meckel y a cierta distancia de la terminación caudal del hueso membranoso mandibular. El cóndilo está cubierto por tejido conectivo, que más tarde se transforma en su cofinete (menisco) articular. Este cartilago es único,

porque crece principalmente por aposición a través de células mesenquimatosas indiferenciadas, que se transforman en células cartilaginosas. El cartílago condilar no está en la misma categoría que las epífisis de los huesos largos. Como Sicher, Baume, Derichweller y Häupl mostraron, puede influenciarse en su crecimiento por estímulos mecánicos. Baume encontró que mientras más joven sea el animal experimental, mayor es la respuesta de crecimiento inducido de los condilos y de las estructuras del hueso temporal ante los esfuerzos tensiles. La transformación de la fosa glenoidea depende de una posición estable adelantada de la mandíbula durante etapas tempranas del crecimiento y por un adecuado periodo de tiempo. Los intentos de posiciones adelantadas de la mandíbula, después de que se completa el crecimiento activo, pueden provocar lesiones articulares traumáticas.

#### Desarrollo del proceso alveolar

Cerca del final del segundo mes de vida intrauterina, la maxila, al igual que la mandíbula, forman una muesca (canal) abierta hacia la superficie de la cavidad oral. Los gérmenes dentarios se localizan en estos canales, que también incluyen los nervios y vasos alveolares. Gradualmente se desarrolla una septa ósea entre los gérmenes dentarios adyacentes y mucho después, el canal mandibular primitivo se separa de las criptas dentales por una placa horizontal de hueso.

El proceso alveolar en el estricto sentido de la palabra, se desarrolla sólo durante la erupción de los dientes. Es importante considerar que durante el crecimiento, parte del proceso alveolar se incorpora gradualmente dentro del cuerpo maxilar o mandibular. Durante el periodo de crecimiento rápido, un tejido se desarrolla en las crestas alveolares, que combina características de cartilago y hueso, se llama hueso condroide.

### Estructura del proceso alveolar

El proceso alveolar puede definirse como una parte del maxilar y de la mandíbula que forma y soporta el alveolo de los dientes. Anatómicamente, no existe una unión distinta entre el cuerpo -- del maxilar o la mandíbula y sus respectivos procesos alveolares. - En algunos lugares del proceso alveolar se fusiona con, y es parcialmente enmascarado por, hueso que no se relaciona funcionalmente con el diente. En la parte anterior del maxilar el proceso palatino se fusiona con la lámina oral del proceso alveolar. En la parte posterior - de la mandíbula, la línea oblicua está lateralmente superpuesta al hueso del proceso alveolar. Como resultado de su adaptación a la función, se distinguen dos partes del proceso alveolar: la primera consta de una delgada lámina de hueso que rodea las raíces de los dientes y da anclaje a las principales fibras del ligamento periodontal; la segunda parte, es el hueso que rodea al hueso alveolar y da soporte al alveolo, a este se le llama hueso alveolar de soporte. Este último consta de dos partes: 1) las láminas corticales, que a su vez consisten de hueso compacto y forman las láminas interna y externa del proceso alveolar y 2) el hueso esponjoso, que llena el área entre estas láminas y el hueso alveolar propiamente dicho.

Las láminas corticales, se continúan con las capas del cuerpo maxilar y mandibular y son, generalmente, más delgadas en el maxilar que en la mandíbula; son más gruesas en la región de premolares y molares de la mandíbula, especialmente del lado bucal. En el maxilar, la lámina cortical externa está perforada por muchas pequeñas aperturas por las que pasan vasos sanguíneos y linfáticos. En la mandíbula el hueso cortical del proceso alveolar es denso. En la región de los dientes anteriores de ambos maxilares, el hueso de soporte es muy delgado, por lo general no se encuentra hueso esponjoso y la lámina cortical se funde con el hueso alveolar propiamente dicho. En tales áreas, sobre todo en regiones de premolares y molares del ma-

xilar, donde el tejido periodontal y la mucosa que lo cubre se fusionan, no se impide el firme anclaje y función de los dientes. La forma de la parte externa de las crestas de la septa alveolar en radiografías, depende de la posición del diente adyacente. En una boca sana la distancia entre la unión cemento-dentinaria y el borde libre del hueso alveolar, es más o menos constante (0.96 a 1.22 mm) (1.88 a 2.81 mm) con la edad. Si el diente vecino está inclinado, la cresta alveolar es oblicua. En la mayoría de los individuos la inclinación es más pronunciada en la región de molares y premolares, donde los dientes están típicamente mesializados. Entonces, la unión cemento-dentinaria del diente mesial está situada en un plano más oclusal que aquella del diente distal, y la cresta alveolar, por lo tanto, se inclina distalmente. La septa interdental e interradicular contiene los canales perforantes de Zuckerkandl y Hirschfeld, que alojan las arterias, las venas, los vasos linfáticos y los nervios interdentes o interradiculares.

Histológicamente, las láminas corticales consisten en láminas longitudinales y sistemas haverianos. En la mandíbula, las láminas circunferenciales o básicas van del cuerpo de la mandíbula hacia las láminas corticales. El estudio de roentgenogramas permite la clasificación de la esponjosa del hueso alveolar en dos tipos principales: el tipo I, en donde los trabeculados interdental e interradicular son regulares y horizontales, en un arreglo en forma de escalera. En el tipo II, muestra delicados trabeculados interdental e interradicular, numerosos e irregulares. Ambos tipos muestran una variación en grosor del trabeculado y forma de los espacios medulares. La arquitectura del tipo I se observa con más frecuencia en la mandíbula y coincide con la idea general de un patrón trayectorial de hueso esponjoso. El tipo II, aunque funciona satisfactoriamente, carece de un patrón trayectorial distintivo, que parece compensarse por el gran número de trabeculado en cualquier área dada. Este acomodo es más común en

el maxilar. Desde la parte apical del aveolo de molares inferiores, el trabeculado se ve, en ocasiones, radiado en una dirección levemente distal. Este trabeculado es poco prominente en el maxilar superior por la proximidad de la cavidad nasal y el seno maxilar.

Los espacios medulares en el proceso alveolar, pueden contener médula hematopoyética, pero casi siempre contienen médula grasa. En el proceso condilar, en el ángulo de la mandíbula, en la tuberosidad del maxilar y en otros lugares, se encuentra frecuentemente, aún en adultos, médula celular hematopoyética. El hueso alveolar propio, que forma la pared interna del alveolo, está perforado por muchas aperturas que conducen ramas de nervios interalveolares y vasos sanguíneos hacia el ligamento periodontal, por lo tanto, se le llama lámina cribosa. El hueso propio consiste, en parte de hueso laminado y en parte de hueso atado. Algunas láminas de hueso laminado están bruscamente paralelas a la superficie adyacente de las cavidades medulares, mientras que otras forman sistemas haversianos. El hueso atado es ese hueso en el que las principales fibras del ligamento periodontal se anclan. El término hueso atado se escogió porque los paquetes de las principales fibras se continúan dentro del hueso como fibras de Sharpey. El hueso atado se caracteriza por la escasez de las fibrillas en la sustancia intercelular. Estas fibrillas, más todavía, están colocadas en ángulo recto a las fibras de Sharpey. El hueso atado aparece oscuro en secciones de rutina y mucho más claro en preparaciones teñidas con plata que el hueso laminar, por el reducido número de fibrillas. En ciertas áreas, el hueso alveolar propio consiste, principalmente de hueso atado. Tales áreas son visibles en un roentgenograma por su gran radioopacidad.

#### Reconstrucción interna de hueso

La línea externa festoneada de las lagunas de Howship, que torna su convexidad hacia el hueso viejo, permanece visible como

una línea teñida oscura de cemento, una línea reversible. Está en contraste con aquellas líneas de cemento que corresponden a un período de descanso de otro proceso continuo de aposición ósea. Se les llama líneas de descanso; tanto éstas como las reversibles, se encuentran entre capas de hueso de edad variada.

Las alteraciones en estructura del hueso alveolar son de gran importancia, junto con los movimientos fisiológicos eruptivos de los dientes. En estos movimientos, la dirección es mesiooclusal. En el fondo del alveolo, la continua aposición de hueso se puede reconocer por líneas de descanso que separan capas paralelas de hueso atado. --- Cuando el hueso atado alcanza un cierto grosor y se reabsorbe parcialmente de los espacios medulares y luego se reemplaza por hueso laminar o trabeculado esponjoso. La presencia de hueso atado indica el nivel en el que el fondo del alveolo estaba previamente situado. Durante el desplazamiento mesial de un diente, se aposicióna hueso en la pared alveolar distal y se reabsorbe en la pared alveolar mesial. La pared distal está hecha casi enteramente de hueso atado. Sin embargo, los osteoclastos en los espacios medulares adyacentes remueven parte del hueso atado cuando este alcanza un cierto grosor. En su lugar se coloca hueso laminado. En la pared alveolar mesial de un diente desplazado, son signos de resorción activa, la presencia de lagunas de -- Howship, que contienen osteoclastos. El hueso atado, sin embargo, en este lado está siempre presente en ciertas áreas, pero sólo forma una capa delgada. Esto se debe al hecho de que el movimiento mesial de un diente no se presenta simplemente como un movimiento de cuerpo. La resorción no involucra la superficie mesial completa del alveolo a un tiempo. Más aún, se alternan periodos de resorción con periodos de -- descanso y reparación. Es durante estos periodos de reparación que se forma el hueso atado y se aseguran nuevamente las fibras periodon tales sueltas. Las islas de hueso atado se separan del hueso laminado por líneas reversibles, que dirigen su convexidad hacia el hueso lamina

do. Durante estos cambios, el hueso compacto puede reemplazarse por hueso esponjoso, o el hueso esponjoso puede transformarse en hueso compacto. Este tipo de reconstrucción interna de hueso puede observarse en desplazamientos mesiales fisiológicos (0.5 cm a los 40 años) o en movimientos mesiales o distales ortodóncicos de los dientes. En estos movimientos, un septum interdental muestra aposición en una superficie y resorción en la otra.

Si el hueso alveolar propio se engrosa por aposición de hueso alzado, los espacios medulares interdentales se ensanchan y avanzan en la dirección de la aposición. Inversamente, si la lámina del hueso alveolar propio se adelgaza por resorción, se presenta aposición de hueso en aquellas superficies que cubren los espacios medulares. El resultado es un cambio reconstructivo del septum interdental.

#### Consideraciones clínicas

Donde el hueso está cubierto por un tejido conectivo -- vascularizado, es extremadamente sensible a la presión, mientras que la tensión actúa generalmente como un estímulo para la producción de nuevo hueso. Es esta plasticidad biológica la que permite al ortodoncista mover dientes sin romper su relación con el hueso alveolar. -- El hueso se reabsorbe en el lado de presión y se aposiciona en el lado de tensión y así permite al alveolo antero cambiar con el diente.

La adaptación del hueso a la función es tanto cuantitativa como cualitativa; mientras que el incremento en fuerzas funcionales conduce a la formación de nuevo hueso, la función disminuida conduce a una disminución en el volumen del hueso. Esto puede observarse en el hueso soporte de los dientes que han perdido su antagonista; aquí, el hueso esponjoso alrededor del alveolo muestra una marcada rarefacción. El trabeculado óseo es menos numeroso y muy delgado. El hueso alveolar propio, sin embargo, está generalmente bien preservado, porque continúa recibiendo ciertos estímulos de la tensión del te

lido periodontal. Durante la consolidación de fracturas o heridas, "solución de continuidad", por extracción, se forma un tipo embrionario de hueso, que sólo se reemplaza con hueso maduro más tarde. El hueso embrionario, hueso inmaduro o hueso fibrilar ordinario, se caracteriza por el gran número, forma e irregular disposición de los osteocitos y el irregular curso de sus fibrillas. El gran número de células y el reducido volumen de sustancia intercelular calcificada presta a este hueso inmaduro mayor radiolucencia que el hueso maduro. Eso explica porque el callo óseo no puede verse en roentgenogramas al tiempo que un examen histológico de una fractura revela una unión bien desarrollada entre los fragmentos y porqué un alveolo después de una extracción aparece como si estuviera vacío, cuando está lleno de hueso inmaduro. La visibilidad en radiografías se retarda dos o tres semanas después de la actual formación de hueso nuevo.

El calcio del trabeculado poroso se utiliza más rápidamente que el de los huesos compactos, recíprocamente, el calcio movilizable se deposita en el trabeculado más fácilmente que en la corteza de los huesos adultos. La altura y el grosor de las láminas óseas bucal y lingual se afecta por la alineación de los dientes y por la angulación de las raíces hacia el hueso y por las fuerzas oclusales.

El hueso existe con el propósito de soportar al diente durante su función y depende de la estimulación que reciba de la función para la preservación de su estructura. El hueso se remueve de donde ya no es necesario más tiempo y se adiciona donde surgen nuevos requerimientos de hueso.

Cuando una fuerza oclusal se aplica a un diente (por bolo alimenticio o contacto con otro), muchas cosas suceden, dependiendo de la dirección, la intensidad y la duración de la fuerza. El diente se --desplaza contra el ligamento periodontal resiliente, en el que se crean --áreas de tensión y compresión. Las paredes lingual y bucal del alveolo se doblan en la dirección de la fuerza; cuando estas se liberan, el

diente, el ligamento y el hueso regresan a su posición original. Los osteoblastos y el osteoide recién formado forran el alveolo en las áreas de tensión; los osteoclastos y la resorción lagunar ocurren en las áreas de presión. El número, la densidad y el alineamiento del trabeculado esponjoso se influyen también por fuerzas oclusales. El trabeculado óseo sigue el curso de los esfuerzos tensiles y comprensibles, para proporcionar la máxima resistencia a las fuerzas oclusales con un mínimo de sustancia ósea. Las fuerzas que exceden la capacidad adaptiva del hueso producen agresión (trauma de la oclusión). Cuando las fuerzas oclusales aumentan, el trabeculado poroso aumenta también, en número y grosor y se añade hueso a la superficie externa de las tablas lingual y bucal (interior y exterior): Cuando las fuerzas oclusales se reducen, el hueso se reabsorbe, la altura del hueso disminuye y el número y grosor del trabeculado se reducen (desuso o atrofia funcional).

La enfermedad periodontal crónica destructiva aprovecha los cambios que ocurren en el hueso y es responsable de la pérdida de los dientes.

#### Equilibrio fisiológico de hueso alveolar

La altura del hueso alveolar se mantiene normalmente por un constante equilibrio entre la formación y la resorción ósea, reguladas por influencias locales y sistémicas. Una reducción en la altura ocurre fisiológicamente con la edad (atrofia fisiológica o senil). La destrucción ósea en las enfermedades periodontales excede la reducción fisiológica en altura; el equilibrio óseo se encuentra alterado de tal modo, que la resorción excede a la formación (aunque esta permanezca inalterable). Existe pérdida ósea por cualquiera de los cambios siguientes: 1) resorción aumentada en presencia de formación normal o aumentada; 2) formación disminuida en presencia de resorción normal y 3) resorción aumentada combinada con formación disminuida.

### Mecanismos de resorción ósea

**Resorción lagunar (osteoclastis).**- La destrucción de hueso es el resultado de la acción de los osteoclastos en la forma siguiente: 1) descalcificación inicial de las sales minerales del hueso, - causada por una disminución en el pH; 2) acción proteolítica sobre la matriz orgánica, que resulta en liberación de sales de calcio; 3) destrucción simultánea de los componentes orgánicos e inorgánicos y 4) fagocitosis de la matriz orgánica, después de que las sales inorgánicas se remueven, como resultado de alteraciones en el equilibrio físico-químico local.

**Halisteresis (osteolisis).**- En este proceso el hueso se desintegra en sus componentes separados sin la acción de los osteoclastos. Esto puede deberse al ablandamiento y licuefacción de la matriz orgánica seguida de una lixiviación de los componentes inorgánicos; a la pérdida de los componentes inorgánicos, causada por disturbios en el equilibrio físico-químico normal y seguida por la regresión de los componentes orgánicos a tejido conectivo.

**Vascularidad Aumentada.**- El aumento de la circulación dentro de los huesos, favorece la formación ósea. Los cambios vasculares son posibles por la descalcificación de la matriz ósea contigua, causada por alteraciones en el balance electrolítico debido a factores sistémicos y locales.

### DESTRUCCION OSEA EN MALES PERIODONTALES

Son causados por factores locales de dos tipos: 1) aquellos que causan inflamación gingival y 2) aquellos que causan trauma de la oclusión. Pueden actuar juntos o separados.

La inflamación crónica es la causa más común de destrucción ósea en las enfermedades periodontales. La inflamación alcanza el hueso por extensión desde la encía; se extiende hasta los espacios medulares y reemplaza la médula con un exudado líquido y leucocítico.

nuevos vasos sanguíneos y fibroblastos proliferativos. Los osteoclastos multinucleares y los fagocitos mononucleares aumentan y las superficies óseas presentan resorciones lagunares en forma de arco. En los espacios medulares la resorción procede de adentro y causa primero el adelgazamiento del trabeculado del hueso circundante y a grandamiento de los espacios medulares, seguido por la destrucción del hueso y la reducción en la altura ósea; la inflamación también estimula la formación ósea inmediatamente adyacente a la resorción ósea activa y a lo largo de las superficies trabeculares removidas de la inflamación en un aparente esfuerzo por reforzar el hueso reabsorbido (formación óseo-soportadora)

Mecanismo por el cual la inflamación destruye el hueso en males periodontales

Los "factores estimulantes de resorción" (extractos paratiroideos, vitaminas A y D cristalinas), regulados por la tensión de oxígeno, provocan resorción ósea. La heparina, entre otros, aumenta la actividad de los factores estimulantes de resorción y se denominan "co-factores estimulantes de resorción ósea".

La inflamación en los males periodontales se acompaña por un aumento en osteoclastos y fagocitos mononucleares; ambos reabsorben el hueso a través de la remoción de cristales minerales y digieren la colágena expuesta. La vascularidad aumentada asociada a la inflamación causa también resorción ósea al estimular un incremento de osteoclastos y elevar la tensión de oxígeno local. El bajo pH del proceso inflamatorio afecta igualmente la resorción ósea. Las enzimas proteolíticas en el tejido periodontal o producidas por bacterias gingivales participan también. La colagenasa está presente en el periodonto normal y aumenta en la encía inflamada. Al degradar la sustancia fundamental de la matriz ósea, la hialuronidasa producida por bacterias orales, puede influir en el proceso de reabsorción (se sugiere que las edontoxi

nas bacterianas estimulan la resorción).

La destrucción del hueso causada por la inflamación en las enfermedades periodontales no es un proceso de necrosis ósea. La necrosis tisular y el pus se presentan en las paredes tisulares blandas de las bolsas periodontales. La severidad de la pérdida ósea no está necesariamente relacionada con la profundidad de la bolsa periodontal, con la severidad de la ulceración de las paredes de la bolsa o con la presencia o ausencia de pus.

#### Formación ósea en los males periodontales

La pérdida ósea en enfermedades periodontales no es simplemente un proceso destructivo, sino que resulta del predominio de la resorción sobre la formación. La neoformación retarda la pérdida y compensa, en cierto grado, el hueso destruido. El osteoide formado recientemente es más resistente que el hueso maduro. La pérdida de hueso en males periodontales no es necesariamente continua es un proceso progresivo, pero su tasa no puede predecirse; puede ocurrir como un proceso intermitente con periodos de remisión y exacerbación. Los factores sistémicos que afectan los procesos metabólicos involucrados en la formación ósea, influyen en la pérdida ósea. La presencia de formación ósea como respuesta a la inflamación en las enfermedades periodontales activas está en relación al éxito del tratamiento. La eliminación de la inflamación para remover el estímulo de la resorción ósea y el establecimiento de las condiciones conducentes a la recuperación son los propósitos principales en el tratamiento periodontal. La cura del periodonto después del tratamiento depende de los procesos reparativos del cuerpo, uno de los que es la formación de hueso nuevo. El trauma de la oclusión puede producir destrucción ósea en ausencia de la inflamación o combinada con ella.

#### Trauma en ausencia de inflamación

Varía desde la compresión y la tensión aumentada del

ligamento periodontal y osteoclasia incrementada del hueso alveolar, hasta necrosis del ligamento periodontal y hueso y resorción del hueso y estructuras del diente. Estos cambios son reversibles si la reparación se hace cuando las fuerzas ofensivas se remueven. El trauma persistente de la oclusión causa ensanchamiento en forma de embudo de la porción de la cresta del ligamento periodontal con resorción del hueso adyacente. Estos cambios representan la adaptación del tejido periodontal al "muelleo" aumentado de las fuerzas oclusales, pero producen defectos en el hueso con soporte dental débil y causan movilidad dental.

#### Trauma combinado con inflamación

Actúa como cófactor destructivo, agrava la destrucción ósea y causa bolsas infraoseas.

#### Destrucción ósea causada por desórdenes sistémicos

Casi siempre agrava los factores locales ya existentes, cuando aparecen solos, se describen como degenerativos más que inflamatorios, se cree que su acción es por un proceso de halisteresis u osteolisis. La resorción ósea periodontal puede ocurrir en trastornos esqueléticos generalizados (hiperparatiroidismo, enfermedad de Hans-Schüller-Christian).

#### Factores determinantes de la morfología ósea en enfermedades periodontales

Los rasgos óseos que afectan significativamente los patrones destructivos en las enfermedades periodontales son: el espesor; la anchura y angulación crestal del septo interdental; el espesor de las tablas lingual y bucal alveolares; la presencia de fenestraciones y dehiscencias en las superficies radiculares; el engrosamiento de los márgenes de hueso alveolar por acomodo funcional y la alineación de los dientes.

La actividad celular que afecta la altura, contorno y densidad del hueso alveolar se manifiesta en tres áreas: 1)adyacente al ligamento periodontal, 2)en relación al periostio de las láminas bucal y lingual y 3)a lo largo de la superficie endosteal de los espacios medulares.

Fenestraciones y hendiduras (dehiscencias).- Las áreas aisladas en las que las raíces se encuentran desnudas y cubiertas solo por periostio y tejido gingival, se denominan fenestraciones, si el hueso marginal está intacto y hendiduras o dehiscencias si la denudación se extiende hasta el margen. Son más frecuentes en el hueso bucal que en el lingual, en los dientes anteriores que en los posteriores y frecuentemente bilaterales. Los factores que predisponen estas alteraciones son: el trauma de oclusión, los contornos prominentes de las raíces, la malposición y protrusión bucal de las raíces - combinada con un hueso delgado.

Exostosis.- El margen cervical del hueso alveolar se engrosa a menudo como respuesta a demandas funcionales incrementadas, así que en ocasiones es difícil diferenciar entre exostosis lineal y adaptación funcional.

Curso de la inflamación.- Debido a que la inflamación crónica es una causa importante en la destrucción ósea, es determinante en la morfología producida por la enfermedad periodontal.

Trauma de la oclusión.- Es un factor crítico para determinar la dimensión y forma de las deformidades óseas.

Impactación de alimentos.- Los defectos interdentes óseos se producen en las áreas de contacto anormales o ausentes. - La presión e irritación provocada por la impactación alimenticia contribuyen a la arquitectura invertida del hueso. Algunas veces la relación interdientaria proximal puede ser el resultado de un desplazamiento de la posición del diente debido a una destrucción del hueso que precede a la impactación de comida (factor más complicado que causa ini-

cial)

Formación de hueso de apoyo (estibado).- La formación ósea en ocasiones se presenta como un intento de apoyar el trabeculado óseo debilitado por resorción. Cuando ocurre dentro de los maxilares se llama formación central del hueso estibado; si ocurre en la superficie externa se le llama hueso estibado periférico; este último provoca "pandeo" del contorno óseo labiado que se acompaña de cráteres y defectos infraóseos.

#### Tipo sistémico de males periodontales (periodontosis)

La destrucción vertical o angular del hueso alveolar se considera típica enfermedad periodontal, de causa sistémica (periodontosis). El patrón destructivo del hueso se atribuye a cambios degenerativos en el tejido periodontal causados por disturbios sistémicos.

#### Pérdida horizontal del hueso

Es el más común; el hueso se reduce en altura y el margen óseo es horizontal o ligeramente angulado; el septo interdental y las placas bucal y lingual se afectan, pero no necesariamente en un grado igual alrededor del mismo diente.

#### Deformidades óseas

Son defectos óseos provocados por enfermedades periodontales, usualmente en adultos.

Cráteres óseos.- Son concavidades en la cresta del hueso interdental confinadas a las paredes lingual y bucal y menos frecuente entre las superficies del diente y la tabla ósea bucal o lingual.

Defectos infraóseos.- Estos defectos son huecos largos y estrechos a lo largo de una o más superficies de raíces desnudas, contenidas dentro de uno, dos, tres, o cuatro paredes óseas; la base del defecto se localiza apicalmente; es más común en la superficie mesial de segundos y terceros molares. Este defecto es mayor

en personas de más de 60 años.

Contornos óseos bulbosos.- Son alargamientos óseos causados por exostosis, adaptación funcional o formación ósea estival.

Hemisepta.- Es la porción remanente de un septum interdental después de que la porción mesial o distal se ha destruido.

Márgenes inconsistentes.- Son defectos angulares o en forma de U producidos por la resorción de la placa alveolar bucal o lingual, o por diferencias abruptas entre la altura de los márgenes bucal o lingual y la altura de la septa interdental.

Arrecifes o Anaqueles (Ledges).- Son márgenes óseos en forma de altiplanicie causadas por la resorción de placas óseas en grosadas.

#### El concepto de "factor óseo" de enfermedades periodontales

La influencia reguladora sistémica sobre la respuesta - del hueso alveolar se llama "factor óseo" en enfermedades periodontales; es una guía clínica para determinar el diagnóstico y pronóstico de las enfermedades periodontales, basada en la respuesta del hueso alveolar ante factores agresivos locales. La pérdida ósea alveolar -- puede presentarse en ausencia de factores locales nocivos si el "factor óseo" está lo suficientemente alterado.

Un diagnóstico de "factor óseo" positivo se hace cuando la tasa y severidad de la pérdida ósea puede explicarse por los factores locales existentes, lo que significa que las influencias sistémicas sobre el hueso alveolar son favorables, por lo que constantemente se forma hueso nuevo en un esfuerzo por compensar el aumento de resorción - causado por los factores locales nocivos. Hay pérdida ósea, pero se mantiene en un nivel mínimo. En presencia de un "factor óseo positivo", se puede esperar el cese de la pérdida ósea si los factores locales se eliminan. El diagnóstico de "factor óseo negativo" se hace

cúando las cantidades y tasa de la pérdida ósea exceden a aquellas que la experiencia clínica espera por la edad del paciente en presencia de factores locales de severidad y duración comparables. Por tanto, otros factores fuera de la cavidad bucal deben ser los responsables de ello, igualmente, si la pérdida ósea ocurra en ausencia de factores locales. El tratamiento local es, a menudo, suficiente para retener el diente en funciones útiles por muchos años, aún cuando la corrección sistémica no sea posible. Los pacientes con factor óseo negativo difieren de aquello con factor óseo positivo solamente en la respuesta del hueso alveolar a las circunstancias locales y no porque representen diferentes enfermedades específicas.

#### PAPEL DEL HUESO EN TERAPIA ORTODONCICA

El hueso responde a los esfuerzos ejecutados por los músculos y por los aparatos mecánicos. Se adapta a las variaciones individuales y a las demandas de función. Es en estos atributos, que poseen los maxilares, que la práctica de la ortodoncia se basa. Sin embargo, mientras que la terapia ortodóncica puede provocar grandes cambios en la disposición de los dientes, estos no se aplican a la forma del hueso.

#### Tejido conectivo

El tejido conectivo tiene una consistencia de gel, o puede ser muy denso, como en tendones, cartílago y hueso. El tejido conectivo consiste, principalmente, de tres elementos mayoritarios: 1) elementos especializados, tales como fibroblastos, células cebadas, condroblastos y osteoblastos; 2) colágeno estructural y fibras elásticas y 3) una matriz amorfa extracelular, extrafibrilar o sustancia fundamental en la que los elementos celulares y fibrilares están embebidos. Las cantidades relativas de estos elementos y las diferencias cualitativas en la composición química de la sustancia fundamental, determi--

nan las propiedades y las funciones específicas de los variados tejidos conectivos del cuerpo.

Los cristales inorgánicos que se forman en los tejidos normalmente calcificados, a saber: hueso, dentina, cartílagos especiales, cemento y esmalte, tienen la fórmula general  $Ca_{10}(PO_4)OH_2$ . El hueso normal contiene entre 32 y 36% de materia orgánica, y entre 47 y 51% de conizas. Los contribuyentes minerales del hueso son, principalmente fosfato tricálcico  $Ca_3(PO_4)_2$ , que forma, más o menos, el 85% y el carbonato de calcio  $CaCO_3$ , cerca del 10%.

#### Labilidad del hueso

Como el hueso es duro y rígido, su labilidad no es inmediatamente aparente. La densidad, la dureza y la textura de las estructuras óseas de huesos humanos varían. El trabeculado de los huesos de los maxilares está en una condición lábil y sirve como una tienda de almacenaje de minerales de la que el cuerpo puede extraerlos. La cantidad de trabeculado óseo entre las láminas corticales y el hueso alveolar depende de los requerimientos funcionales de los huesos maxilares y de muchas condiciones sistémicas que afectan el metabolismo óseo y controlan la resorción y aposición ósea.

Los osteoclastos se forman como respuesta a los estímulos físicos o químicos que actúan sobre el hueso. Estos reabsorben el hueso que no está cubierto y protegido por osteoblastos. Se aplastan contra el hueso y licúan su sustancia fundamental, se liberan y disuelven sales óseas, dejando fibras, que se digieren lentamente mientras el proceso de absorción continúa. Los osteoclastos degeneran cuando su acción cesa y desaparecen dentro del torrente circulatorio.

Esta labilidad del hueso -la habilidad del hueso para cambiar su forma en respuesta a estímulos de crecimiento, presión, reparación, etc.- es muy importante en ortodoncia. Un diente puede llevarse a cambiar su posición porque el hueso puede estimularse a cambiar

su forma.

### Secuela de osificación

La osificación se lleva a cabo en cuatro formas:

- 1) Se fijan fosfatasas y iones de calcio simultáneamente pero independientemente a la "sustancia preósea".
- 2) La sustancia preósea sufre una transformación, por la que se convierte en la matriz orgánica del hueso, y los iones de calcio y fosfato se liberan.
- 3) Los iones de fosfato y calcio se combinan y un fosfato de calcio insoluble se precipita.
- 4) El fosfato de calcio se fija a las proteínas de la matriz orgánica.

### Actividad ósea

Es alta en la infancia y en la temprana juventud. La actividad disminuye en la pubertad, pero aumenta en adultos viejos. Los cambios óseos son de porosidad: los huesos jóvenes son muy porosos, los huesos adultos densos y los huesos de adultos mayores se hacen más porosos con el avance de los años.

### Diferencias individuales en osificación esquelética

La aparición de un centro de osificación no es indicación de que la osificación va a continuar progresando ni a extenderse. Un centro de osificación puede permanecer inalterable por un largo período de tiempo, algunas veces por años. Puede haber diferencias regionales en el crecimiento esqueléticos del mismo niño, o el niño puede desviarse marcadamente de los promedios de desarrollo para su edad. Las variabilidades individuales son mayores en niñas que en niños. Hay más niñas aceleradas y más niños retardados, esto muestra que las mujeres maduran más rápidamente.

Se han observado malformaciones óseas en fetos, como resul

tado de alteraciones del azúcar sanguíneo, hormonas o vitaminas en la madre. Muchos defectos esqueléticos tienen su comienzo en el cartílago esquelético. Los desórdenes infantiles, que tienen un efecto constitucional, como raquitismo, sarampión, tosferina, paperas y diarrea de verano, frecuentemente retardan el progreso de la osificación. El hueso frecuentemente exhibe, roentgenográficamente, cambios patológicos como resultado de fiebre, sífilis infantil, raquitismo, escorbuto y otras enfermedades. Las infecciones crónicas, discrasias sanguíneas, malos y desórdenes gastrointestinales, pueden afectar el crecimiento por represión del desarrollo. Muchos niños desnutridos muestran retraso en la altura y el peso solamente, sin interferencia con el desarrollo esquelético.

#### Las funciones mecánicas

- 1) Protectora: el cráneo protege al cerebro.
- 2) Soporte: la columna vertebral.
- 3) Palancas: al transferir los movimientos musculares.

Los huesos cambian su forma cuando ellos cambian su función. Cualquier cambio en la forma y función de un hueso, o de su función sola, es seguido de ciertos cambios definidos en su arquitectura interna, e igualmente de alteraciones secundarias definidas en su conformación externa en concordancia a leyes matemáticas. (Ley de -- Wolff, 1892).

Walkhoff (1900-1902) llegó a la conclusión de que la arquitectura interna y formas externas son el resultado de la función.

Roux expresó la teoría de la adaptación funcional de los organismos y describió la arquitectura interna y forma externa grossa de los huesos ante estímulos funcionales y de adaptación.

La arquitectura interna obedece un patrón de crecimiento primario o inherente. El simple crecimiento del hueso es una cualidad independiente, vegetativa del tejido osteogénico que manifiesta su propio

patrón genético, el cual se determina mecánicamente y asume su arquitectura final como un resultado de la función.

D'Arcy W. Thompson: la forma esquelética, consecuencia del crecimiento, en una extensión muy grande, se determina de acuerdo a consideraciones y tiende a manifestarse a sí misma como un diagrama o una imagen reflejada de fuerzas mecánicas.

Thompson: tanto en el plan y construcción de un hueso individual como del esqueleto en total, "hay una tendencia a depositar material... justamente en las líneas de fuerza y así evadir con esto la distorsión y dislaceración provocada por el esfuerzo continuo". Los esfuerzos constantes en hueso se vencen cuando las estructuras diminutas de hueso se arreglan por sí mismas en líneas de stress o trayectoriales a lo largo de las principales líneas de fuerza. El tejido muscular ejercita funciones osteogénicas, que consisten en resorción modeladora. La ausencia o la debilidad de los músculos son las causas directas de falta de crecimiento ósea (Baume). Los efectos de la actividad muscular sobre la formación de hueso no están basadas en un mecanismo específico de tracción-presión, sino sobre una reacción biológica general que no se debe a las propiedades óseo-formadoras de estímulos funcionales (como originalmente propuso Roux).

La arquitectura interna del hueso en el nacimiento, que exhibe una colocación cercana a la de los huesos funcionales, puede atribuirse al stress de contracciones neurovasculares y al patrón vascular durante la etapa fetal. Townsley, sin embargo, atribuye la similitud de los patrones óseos en la etapa prefuncional a aquella de los huesos funcionales, a una evolución arquitectónica a lo largo de principios mecánicos que se llevan a cabo durante todo del desarrollo filogenético.

La manifestación del crecimiento en un individuo es la expresión del patrón del crecimiento inherente tal como lo modifica la función y los factores prenatales y postnatales circunstanciales internos y

externos. En el intento de cambiar las expresiones de crecimiento - existentes, maloclusiones, a la ortodoncia la limita el patrón inherente de crecimiento y los factores internos y externos que afectan este patrón.

### Propiedades mecánicas del hueso

El atributo esencial de los huesos es su rigidez; su fuerza tensil y su módulo de elasticidad se comparan a la nuez o a la madera del nogal. La fuerza compresiva y el módulo de elasticidad del hueso son iguales a los del concreto. El hueso tiene la misma fuerza que el acero templado, pero es tres veces más ligero y mucho más flexible, lo que hace posible que resista impactos súbitos. Permanece elástico en cerca de las 3/4 partes de su punto de rompimiento. La arquitectura del hueso está de acuerdo a la distribución de las fuerzas tensiles, compresivas y del esfuerzo continuo en postura y locomoción.

Los patrones trabeculares en hueso siguen las demandas de función, las fuerzas se verifican como sigue: a) tensil: tendiente a tirar del hueso; b) compresiva: tendiente a juntar el hueso; c) de esfuerzo continuo: hace a una parte deslizarse o pasar de una parte a otra en relación con otra parte del mismo hueso; d) tensión-estiramiento: cambia la dimensión lineal cuando se aplican fuerzas externas; tendencia de los huesos de acortarse en situación pesada; e) stress: la resistencia intermolecular del hueso a las fuerzas deformadoras o acortadoras.

A la fuerza de un hueso la afecta la dimensión de sus sistemas haversianos, es decir, es más fuerte cuando se compone de algunos osteones grandes en lugar de muchos pequeños. El mecanismo de estabilización y manutención de la forma del hueso durante el crecimiento se basa en la osteogénesis, la relación espacial y la herencia, junto con los cambios resultantes de la función. La respuesta adaptable del hueso se puede observar en los cambios de dirección del trabeculado,

que ocurren cuando se repara una fractura ósea;

### Efectos de tensión y presión

El hueso muestra cambios estructurales y morfológicos marcados en respuesta a las influencias vasculares, endócrinas, nutricionales y otras, inclusive la presión y la tensión. La llamada teoría de presión de Flourens establece que el hueso reacciona a la presión con pérdida de sustancia y a la tensión con aposición de sustancia. La dotación genética juega un papel más importante que los estímulos externos en la formación ósea. Los biofísicos y fisiólogos se opusieron a atribuirle el crecimiento óseo a fuerzas funcionales únicamente. Explican que la forma del hueso no se afecta por la falta de función, no obstante la estructura ósea en los sistemas haversianos puede cambiar, como C. B. Davenport lo demostró. No hay acuerdo en cambios postnatales en la morfología ósea, así sean los resultados de tensión o debidos a presión. Bell cita como un ejemplo de crecimiento óseo en ausencia de tensión o de presión, la formación de hueso en un alveolo después de la extracción de un diente. Von Meyer, Roux y Wolff pretenden que un hueso responde a la tensión, mientras que Carey dice que responde a la presión. De acuerdo con Ewans, la función, que puede ser tensión o compresión, es el estímulo real para la formación y crecimiento óseo. Evans puntualiza que la estimulación mecánica no es el único, ni más importante factor responsable del crecimiento y desarrollo óseo.

Los maxilares crecerán en presencia de anodoncia, cuando la función muscular no se altere, pero el crecimiento de los maxilares se retrasa en presencia de anquilosis mandibular. No obstante, los osteólogos se pronuncian en contra de atribuirle el crecimiento óseo a las fuerzas funcionales exclusivamente. La mandíbula en el infante recién nacido muestra una disposición trabecular en línea con las fuerzas funcionales aún antes de que la función se haya sostenido por sí misma.

Frassieur, Dallemagne y Mellon establecen que la arquitectura microscópica en la etapa prefuncional se relaciona con los patrones -- vasculares más que con la forma externa o la función externa, sin embargo, el examen de la arquitectura histológica de los maxilares del recién nacido lleva a la conclusión de que aún en esta etapa temprana, la forma está bien relacionada con la función.

Después del nacimiento, los patrones genéticos de crecimiento y desarrollo de los maxilares están influidos por la función, la interrelación espacial, especialmente de acuerdo a la postura, y por fuerzas intrínsecas y extrínsecas de naturaleza metabólica y patológica.

El movimiento de los dientes y, concomitantemente, el cambio óseo en ortodoncia, es el resultado de presiones mecánicas. Esto se atribuye al hecho de que la presión de la membrana periodontal entre el hueso y el diente es responsable del comportamiento no ortodóxico del hueso poroso en el proceso alveolar.

Todd define la apariencia roentgenográfica del hueso enseñando una densa, bien definida, compacta con una esponjosa, en la que el trabeculado está parcialmente oscurecido por una capa gris de mineral lábil (formando del almacén del que el mineral sanguíneo se toma). Si el trabeculado puede trazarse claramente, es una indicación de mineralización pobre.

Los huesos desmineralizados impiden la terapia ortodóncica e interfieren con la estabilidad de los dientes en su nueva posición al término del tratamiento.

## CAPITULO III

### DISTURBIOS DE DESARROLLO Y CRECIMIENTO

#### a) Disturbios de desarrollo de estructuras orales y paraorales

##### Disturbios de desarrollo de los maxilares

##### AGNASIA (Agenesia)

Es un defecto congénito muy raro, caracterizado por la ausencia del maxilar o la mandíbula. Es más común -- que solo falte una porción de un maxilar. En el caso del maxilar, puede ser un proceso maxilar o la premaxila la que falte. Más común aún es la ausencia parcial de la mandíbula; puede haber ausencia de un lado de la misma o faltar por completo, o, con más frecuencia, solo el cóndilo o la rama entera; puede ser bilateral. En ausencia unilateral de la rama, la oreja se encuentra deforme o ausente.

##### MICROGNASIA

Significa quijada pequeña y tanto el maxilar -- como la mandíbula pueden estar afectados. Muchos casos de aparente micrognasia se deben, no a un maxilar pequeño, sino más bien a -- una mala posición o a la relación anormal de un maxilar con el craneo, lo que produce la ilusión de micrognasia. La verdadera micrognasia se divide en congénita y adquirida.

La micrognasia congénita es de etiología desconocida, asociada a otras anomalías esqueléticas; ocasionalmente sigue un patrón hereditario. La micrognasia del maxilar se debe a una deficiencia en el área premaxilar, con lo que el tercio medio de la cara aparece -- reducido. La micrognasia de la mandíbula es difícil de explicar; en algunos pacientes las medidas mandibulares se encuentran dentro de -- los límites normales; estos casos se deben a una posición posterior -- de la mandíbula en relación con el craneo, o a un ángulo mandibular derecho que provoca una aparente retrusión de la mandíbula. La agenesia del cóndilo, asimismo, resulta en una verdadera micrognasia.

El tipo adquirido de micrognasia es de origen postnatal y provoca un disturbio en el área de la A.T.M. (ej. anquilosis). La apariencia clínica de la micrognasia mandibular se caracteriza por una severa retrusión del mentón, un ángulo mandibular derecho y un botón mentoniano deficiente.

### MACROGNASIA

Se refiere a la anormal condición de maxilares grandes. Un incremento en tamaño de ambos maxilares es frecuentemente proporcional a un incremento generalizado del esqueleto. Es más común que solo los maxilares estén afectados, pero puede estar asociado a otras condiciones: enfermedad ósea de Paget (sobre crecimiento del cráneo y maxilar, ocasionalmente de la mandíbula), Acromegalia (progresivo alargamiento mandibular por hiperpituitarismo en adultos), Leontiasis ósea (displasia fibrosa con alargamiento del maxilar).

### PROTRUSION MANDIBULAR O PROGNATISMO

Su etiología es desconocida, algunos casos siguen patrones hereditarios. En muchos se debe a una disparidad en el tamaño del maxilar en relación con la mandíbula, en otros, la mandíbula es más grande que lo normal. Los factores generales que influyen y tienden a favorecer el prognatismo mandibular son: 1) aumento en la altura de la rama; 2) aumento en la longitud del cuerpo mandibular; 3) aumento del ángulo gonial; 4) posición anterior de la fosa glenoidea; 5) disminución de la longitud maxilar; 6) posición posterior de la maxila en relación al cráneo; 7) botón mentoniano prominente; 8) contornos variados de tejidos blandos. Las correcciones quirúrgicas de tales casos son factibles. La osteotomía o resección de una porción de la mandíbula para disminuir su longitud, es un procedimiento

to establecido, y los resultados buenos desde el punto de vista estético y funcional.

### HIPERTROFIA FACIAL

Un grado muy atenuado de asimetría facial se presenta en casi todas las personas, pero es casi imperceptible aún a observación cercana. Sin embargo, una hipertrofia congénita puede presentarse involucrando: 1) la mitad completa del cuerpo; 2) uno o -- ambos miembros de un lado; 3) la cara, cabeza y estructuras asociadas. La etiología es desconocida, pero se dice que puede deberse a 1) un desbalance hormonal; 2) emparejamiento incompleto; 3) anomalías cromosomales; 4) alteraciones localizadas de desarrollo intrauterino, 5) anomalías linfáticas; 6) anomalías vasculares; 7) anomalías neurogénicas.

Rasgos clínicos: Exhiben alargamiento de una mitad de la cabeza aún desde el nacimiento, el lado afectado crece en un grado proporcional al sano (hasta los 20 años), así que la desproporción se mantiene durante toda la vida. Tanto el lado derecho como el izquierdo pueden estar afectados.

Manifestaciones orales: La dentición del lado hipertrófico es anormal en tres aspectos: 1) tamaño de la corona, 2) tamaño y forma de las raíces, 3) grado de desarrollo. No todos los dientes se afectan de igual manera. Los dientes se alargan (sin exceder del 50%) de tamaño. Afecta cualquier diente, pero en especial al canino, los premolares y el primer molar. Las raíces están proporcionalmente alargadas o -- pueden ser cortas. Los dientes permanentes se desarrollan más rápido y erupcionan antes que sus homólogos del lado sano. El hueso del maxilar y de la mandíbula está igualmente alargado y son anchos y densos, algunas veces con un patrón trabecular alterado. La lengua está comunmente involucrada y muestra un cuadro de agrandamiento de las papilas linguales y desplazamiento contralateral. La mucosa bucal

aparece aterciopelada y parece colgar en suaves pliegues pendulares del lado afectado.

Pronóstico y tratamiento: No hay tratamiento específico para esta condición, de no ser intentos de reparación estética.

## RELACIONES ANORMALES DE ARCOS DENTARIOS

Más importante que una simple disparidad en el tamaño, es la disparidad en la relación de un maxilar con el otro y las dificultades en oclusión y función que de ella resultan. La clasificación de Angle es la más conocida y usada:

Clase I Arcos en relación normal mesiodistal (69%)

Clase II Arco mandibular distal al normal en su relación al arco maxilar.

División 1. Distal bilateral, incisivos maxilares protrusivos (9%).

Subdivisión: distal unilateral, incisivos maxilares protrusivos (3.5%).

División 2. Distal bilateral, incisivos maxilares retruidos (4%).

Subdivisión: distal unilateral, incisivos maxilares retruidos (10%).

Clase III Arco mandibular mesial al normal en su relación al arco maxilar.

División Mesial bilateral (3.5%).

Subdivisión: Mesial unilateral (1%).

Disturbios de desarrollo de los labios

### FISURA LABIAL O LABIO LEPORINO

El labio leporino mandibular es muy raro, ocurre en la línea media del labio inferior. Surge de la falta de unión

del proceso mandibular en ese sitio. Solo el labio, o el labio y la mandíbula pueden estar afectados. El labio leporino maxilar es más común y más importante; se debe a la falta de unión de la porción globular del proceso nasal medio con los procesos nasal lateral y maxilar. Se ha sugerido que se debe a la invaginación del tejido conectivo que penetra en el epitelio de unión con el resultado de que no se forma una estructura continua. Puede ser unilateral o bilateral. Es de etiología incierta, la herencia es un factor considerable (45% de los casos en padres afectados).

Rasgos clínicos: Presenta un cuadro clínico que depende del tipo y severidad (unilateral incompleto, unilateral completo, bilateral incompleto, bilateral completo). En incompleto va de cierta distancia de la fosa nasal al paladar y el completo va desde dentro de la fosa nasal hasta el paladar. Se encuentra más frecuentemente en el lado izquierdo que en el derecho.

#### Disturbios de desarrollo del paladar

##### PALADAR HENDIDO O FISURA PALATINA

Exhibe gran variedad, en grado de severidad e involucración de tejido. Puede ser del paladar duro y el blando o sólo del último. El del duro, en muchos casos, se extiende sobre la eminencia alveolar y el labio (fisura en labio, alveolo y paladar). La úvula bifida es la forma más atenuada de fisura palatina. De etiología desconocida, la herencia es un factor importante (de 10 a 40 % en padres afectados). Se han logrado en el laboratorio con dietas de hipervitaminosis A; deficiente en riboflavina; administración de cortisona; stress traumáticos, fisiológicos o emocionales (el stress induce a un aumento en la función de la corteza adrenal y secreción de hidrocortisona). Se han sugerido: defectos vasculares en la distribución del área involucrada, disturbios mesenquimatosos (el tamaño de la lengua impide la unión de las partes), sustancias circulantes (alcohol, drogas,

toxinas), infecciones y cese de fuerzas desarrolladoras inherentes.

Rasgos clínicos: Exhiben un gran defecto en el techo del paladar, - con una franca comunicación con la cavidad nasal, este defecto central se continúa hacia la premaxila, donde se divide a derecha o izquierda (entre lateral y canino). Las estructuras dentales se alteran en esta región, dientes faltantes, deformados, desplazados o divididos, lo que produce dientes supernumerarios. Está comúnmente asociado a otras anormalidades (enfermedades cardíacas congénitas, polidactilismo y sindactilismo, pateta o torcimiento congénito de pies, hipocéfalos o microcéfalos, orejas supernumerarias, hipospadias, espina bífida, hipertelorismo y deficiencia mental).

Significancia clínica y tratamiento: Ambos aspectos, psíquico y fisiológico, son importantes; el comer y beber se dificulta por regurgitación hacia las fosas nasales y el problema del habla puede aumentar el trauma mental. La cirugía puede corregir el defecto en la mayoría de los casos.

#### Disturbios de desarrollo de glándulas salivales

##### DEPRESION LINGUAL DE GLANDULA SALIVAL (Quiste óseo estático)

Es una inclusión desarrollada de tejido glandular dentro o adyacente a la superficie lingual del cuerpo de la mandíbula, es una depresión profunda, bien circunscrita. Reconocida como un defecto de desarrollo, más que como una lesión patológica, una vez que se diagnostica no requiere tratamiento.

##### Quistes fisurales (de inclusión y desarrollo) de la región oral

Un número de diferentes tipos de quistes fisurales se presenta en los maxilares y aparecen a lo largo de las líneas de fusión de varios huesos o precesos embrionarios. Son quis-

tes verdaderos (cavidades patológicas recubiertas por epitelio que contiene fluidos o material semisólido). El epitelio deriva de células epiteliales que se atrapan entre los procesos embrionarios del hueso en las líneas de unión. Se calcifican según su localización en: quiste medial anterior maxilar; quiste medial palatino; quiste glóbulomaxilar; nasopalveolar; medial mandibular. Son asintomáticos, algunas veces se infectan por mecanismos desconocidos y producen dolor e inflamación.

b) Tumores benignos y malignos de la cavidad oral

Tumores malignos de origen de tejido epitelial

CARCINOMA DE PALADAR

El carcinoma epidermoide del paladar es muy raro.

Rasgos clínicos: Lesión dolorosa, pobremente definida, ulcerada, en un lado de la línea media, que luego se extiende lateral y posteriormente, puede invadir hueso o cavidad nasal.

Pronóstico y tratamiento: Cirugía y radiación (X), el pronóstico es comparable al del carcinoma gingival.

CARCINOMA DEL SENO MAXILAR

Mal extremadamente peligroso, es de tipo epidermoide, más que adenocarcinoma (glándulas).

Rasgos clínicos: Avanza sin que el paciente se dé cuenta y tiene muchas formas de manifestarse clínicamente, unas son la inflamación o abultamiento del proceso alveolar, pliegue palatino o mucobucal, aflojamiento o elongación de molares maxilares o inflamación de la cara inferior y lateral del ojo. En ocasiones hay taponamiento unilateral nasal o descarga mucosa. Su manifestación depende de la pared antral invadida: proyecciones orales, pared medial-obstrucción nasal, techo desplazamiento del ojo, lateral-abultamiento del carrillo. Da metástasis a ganglios submaxilares y cervicales.

Pronóstico y tratamiento: La cirugía y la radiación (en forma de agujas de radium), son efectivas en algunos casos. El pronóstico no es bueno. La supervivencia de 5 años es menor del 50%.

Tumores benignos de origen de tejido conectivo

FIBROMA DE HUESO OSIFICANTE (Fibro-osteoma central).

Es un neoplasma central de hueso.

Rasgos clínicos: Puede presentarse a cualquier edad, es más común en jóvenes adultos, ataca cualquier maxilar, con predilección mandibular. Lesión generalmente asintomática, tumor de lento crecimiento. (está presente por varios años), las placas corticales del hueso y mucosa o piel están intactas, su crecimiento puede producir notable inflamación y deformidad tenue y desplazamiento de los dientes.

Rasgos radiológicos: Dependiendo de su estado de desarrollo, siempre está bien circunscrito y demarcado por hueso adyacente. En etapas tempranas aparece como un área radiolúcida (sin radioopacidad interna) Conforme madura, hay calcificación, hasta que aparece como una masa extremadamente radioopaca.

Rasgos histológicos: El tejido conectivo presenta característicamente, muchas pequeñas fositas de trabeculado óseo irregular que parecen islas de calcificación más que de osificación. Son redondas, irregulares, ovoides o ligeramente elongadas. Cuando la lesión madura, crecen en número y tamaño y, finalmente, se unen.

Pronóstico y tratamiento: Debe escindirse conservadoramente; su recurrencia es rara.

OSTEOCLASTOMA (Granuloma reparativo periférico de células gigantes)

Es una respuesta no usual, proliferativa del te hdo ante una agresión.

Rasgos clínicos: Varían considerablemente. Siempre ocurre en la gingiva o proceso alveolar como una lesión sésil o pediculada, que parece originarse en la membrana periodontal o el mucoperiostio. Varía en tamaño, pero generalmente entre 0.5 y 1.5 cms de diámetro, es rojo oscuro, vascular o hemorrágico en apariencia y presenta ulceración superficial. En pacientes edéntulos se presenta sobre la cresta del proceso, de uno a 2 cms de diámetro. En el maxilar o la mandíbula se presenta en el área anterior a las molares, preferentemente. En personas de alrededor de 30 años es más común.

Rasgos histológicos: Masa no encapsulada de tejido que comprende un estroma delicado, reticular y de tejido conectivo fibrilar que contiene un gran número de células jóvenes ovoides o en forma de huso de tejido conectivo y células gigantes multinucleadas (que parecen osteoclastos). Numerosos capilares, lugares de hemorragias, con liberación de hemosiderina, e infiltración de células inflamatorias, son también rasgos característicos. Espículas óseas o de osteoide neoformado se encuentran esparcidas a través de la lesión fibrilar celular o vascular.

Rasgos radiológicos: En áreas edéntulas, puede presentar erosión superficial (en forma de puño). Cuando hay dientes presentes, puede haber destrucción superficial del margen alveolar o la cresta interdental, pero no está invariablemente presente.

Pronóstico y tratamiento: Es extirpación quirúrgica completa, con alisado del hueso, ya que tiende a infiltrarse y no se demarca bien.

#### GRANULOMA CENTRAL REPARATIVO DE - CELULAS GIGANTES Y TUMOR DE CELU LAS GIGANTES DE HUESO

Existen dos escuelas en el pensamiento de su existencia: 1) esta lesión representa una entidad distinta separada de las otras lesiones óseas y ocurre en ambas formas (benigna y maligna) 2) la lesión representa una forma de sarcoma osteogénico cuya lesión -

Individual varía en su grado de malignidad.

Rasgos clínicos: Predominantemente en niños o jóvenes adultos, es más común en mujeres que en hombres, en cualquier maxilar, pero más frecuentemente en la mandíbula. No hay dolor, pero sí un malestar local; se presenta un tenue a moderado crecimiento del maxilar (debido a la expansión de las placas corticales) en el área involucrada, dependiendo de la extensión de hueso afectado. Se descubre accidentalmente.

Rasgos radiológicos: Lesión destructiva que produce un área radiolúcida con una barrera relativamente lisa o desigual y algunas veces -- trabeculado desvanecido. Las placas corticales del hueso a menudo -- son delgadas y están expandidas (pueden estar perforadas). Con frecuencia se ve desplazamiento de los dientes.

Rasgos histológicos: Constituido por un estroma de tejido conectivo fibroso flojo, con muchos fibroblastos proliferados, esparcidos y pequeños capilares. Las células gigantes multinucleadas son más prominentes a través de todo el tejido conectivo, pero no necesariamente abundantes. A menudo se pueden ver lugares de nuevo trabeculado de osteoide o de hueso, particularmente alrededor de la periferia de la lesión.

Pronóstico y tratamiento: Es curetaje o escisión quirúrgica y la lesión se llena de nuevo hueso y cura sin dificultad. Ocasionalmente la lesión recurre, pero esto no es causa suficiente para un procedimiento más radical.

#### QUISTE OSEO ANEURISMAL

Es una lesión ósea solitaria.

Rasgos clínicos: Preferentemente en personas jóvenes (menores de 20 años), con historia clínica de agresión traumática. En todo el esqueleto, pero en particular en huesos largos y columna vertebral.

La lesión es sensible o dolorosa y esto limita el movimiento; hay infla-

mación sobre la zona. Hay excesivo sangrado cuando se interviene..

Manifestaciones orales: Hay inflamación de los maxilares.

Rasgos radiológicos: Hueso expandido con apariencia quística (muchos casos se ven como panal o pompas de jabón) y está aglobado excén--tricamente. El hueso cortical puede estar destruido y haber una reacción periosteal evidente.

Rasgos histológicos: Consiste en un estroma de tejido fibroso conectivo que contiene muchos espacios cavernosos o sinusoidales llenos de san--gre, puede o no mostrar trombosis. Están presentes cantidades varia--das de hemosiderina, así como nuevo osteoide y formación ósea.

Patogénesis: Incierta, como resultado de alteración local persistente de hemodinamia, con presión venosa aumentada y posterior digestión - del lecho vascular en el área ósea transformada, o bien, un intento de reparación de un hematoma en hueso.

Pronóstico y tratamiento: Curetaje quirúrgico o escisión es el trata---miento a escoger. La recidiva puede seguir a la remoción incomple--ta.

#### HEMANGIOMA

Se caracteriza por la proliferación de vasos sanguíneos.

Rasgos clínicos: La mayoría son congénitos y están presentes en el nacimiento o aparecen a temprana edad.

Manifestaciones orales: El hemangioma central del maxilar o de la man--díbula ocurre ocasionalmente y presenta dificultad en su diagnóstico di--ferencial. El tumor es una lesión ósea destructiva de varios tamaños y apariencia sugestiva de un quiste.

Rasgos histológicos: Se compone de muchos capilares pequeños alinea--dos por una capa simple de células endoteliales, soportado por un es--troma de tejido conectivo de densidad variada.

Pronóstico y tratamiento: La escisión quirúrgica de esta lesión resulta

a menudo en pérdida severa de sangre, en tales lesiones, es preferible aspirar el contenido líquido (por medio de una aguja) antes de abrir el área quirúrgicamente. El pronóstico es excelente, ya que no se vuelve maligno o recurre después de una adecuada remoción o desinfección.

### CONDROMA

Tumor central benigno, compuesto de cartílago maduro. Rara vez se desarrolla en huesos membranosos, particularmente si no hay vestigios de restos cartilaginosos presentes (el maxilar y la mandíbula contienen tales restos).

Rasgos clínicos: A cualquier edad. Es asintomático, se presenta lenta y progresiva inflamación del maxilar con movilidad de los dientes. La porción anterior del maxilar superior es la región más frecuentemente afectada. En la mandíbula es sitio de predilección la región de trás del canino, involucra el cuerpo mandibular o el proceso coronoides o el proceso condilar. Algunas veces se ven fuera del hueso.

Rasgos radiológicos: Área radiolúcida irregular o moteada en el hueso. Es una lesión destructiva y causa resorción radicular de los dientes adyacentes.

Rasgos histológicos: Una masa de cartílago hialino que puede exhibir áreas de calcificación o de necrosis. Las células cartilaginosas aparecen pequeñas, contienen núcleo simple sin variación de tamaño, forma o reacción tincional.

Pronóstico y tratamiento: Es quirúrgico, ya que es resistente a la radiación o rayos X. Debe ser algo mayor que una enucleación conservadora, pero una resección radical sólo se justifica si el tumor es de tamaño poco usual.

### OSTEOMA

Neoplasma benigno caracterizado por una proli-

feración de hueso compacto o esponjoso en una localización endosteal o periosteal. De etiología desconocida; se consideran lesiones en desarrollo.

Rasgos clínicos: A cualquier edad, más en jóvenes adultos. La lesión de origen periosteal se manifiesta como una inflamación circunscrita en la quijada que produce asimetría facial obvia. Tumor de crecimiento lento. El de origen endosteal se tarda más tiempo en presentar manifestaciones clínicas, ya que debe crecer considerablemente para expandir las placas corticales. Casi nunca hay dolor.

Rasgos radiológicos: Aparece dentro del maxilar como una masa radioopaca bien circunscrita, indistinguible de hueso cicatricial. Algunas veces es difusa, pero debe diferenciarse de la osteomielitis crónica esclerosante. La forma periosteal se manifiesta también como una masa esclerótica.

Rasgos histológicos: Está compuesto por hueso compacto extremadamente denso o por hueso trabeculado rústico. Bien circunscrito, pero no encapsulado. Se pueden encontrar fragmentos de cartilago (osteochondroma).

Pronóstico y tratamiento: Remoción quirúrgica si interfiere con un aparato protésico o causa dificultad. Particularmente si se localiza cerca de la superficie del hueso alveolar. No recurre.

#### TORUS PALATINO

Es una protuberancia ósea que se presenta en la línea media del paladar duro, crece lentamente y es de base plana. Es una condición hereditaria que sigue un patrón dominante.

Rasgos clínicos: Se presenta a cualquier edad, alcanza su máxima incidencia a los 30 años. Las mujeres se ven más afectadas. Se clasifica por su forma en: plano, nodular o lobular y fusiforme. La mucosa se encuentra intacta, solo en ocasiones blanquecina. Puede ser de hueso compacto o una cubierta de hueso compacto con un centro de --

hueso esponjoso, pero visible en la radiografía.

Pronóstico y tratamiento: Por su carácter benigno no requiere tratamiento, excepto cuando su tamaño impide o complica la colocación de una prótesis; en este caso, su tratamiento es quirúrgico.

#### TORUS MANDIBULAR

Es una exostosis que se encuentra en la superficie lingual de la mandíbula, de etiología desconocida y de naturaleza hereditaria.

Rasgos clínicos: Ocurre sobre la línea milohioidea, en la región de los premolares. Puede tener variedad de forma y tamaño, casi siempre es bilateral, pero puede ser unilateral (20% de los casos); puede ser simple o múltiple y es visible radiográficamente.

Pronóstico y tratamiento: La remoción quirúrgica es necesaria cuando se pretende colocar una prótesis; de otra forma no es inminente por su naturaleza benigna.

#### EXOSTOSIS MULTIPLES

Son lesiones menos comunes que los toros y se encuentran, comúnmente en la superficie bucal del maxilar superior, debajo del pliegue mucoso bucal en la región de molares. Clínicamente aparecen como protuberancias nodulares pequeñas, sobre las que la mucosa puede aparecer pálida.

Su etiología es desconocida y no hay evidencias de su incidencia o disposición. No son de significancia clínica excepto que, cuando son grandes, pueden interferir con la preparación o inserción de un aparato protésico.

#### OSTEOMA OSTEOIDE

Tumor benigno de hueso (rara vez descrito en los maxilares).

Rasgos clínicos: La incidencia es mayor en personas jóvenes (entre 5 y 10 años) y en hombres que en mujeres (2 x 1). Los huesos más afectados son el fémur y la tibia. Hay mucho dolor en comparación al pequeño tamaño de la lesión. Puede haber inflamación de tejido blando sobre la lesión.

Rasgos radiológicos: Area radiolúcida pequeña, redonda u oval, circunscrita por un anillo de hueso esclerótico. En el centro puede haber alguna calcificación. Rara vez es mayor de 1 cm. de diámetro, pero la corteza se engrosa por formación subperiosteal de hueso nuevo.

Rasgos histológicos: Nicho central compuesto de tejido osteoide compacto con variado grado de calcificación, entremezclado con un tejido conectivo vascular. El periostio subyacente exhibe formación neoósea.

Pronóstico y tratamiento: Remoción quirúrgica; si la lesión se escinde perfectamente, no hay recurrencia; hay evidencias circunstanciales de regresión espontánea en algunos casos no tratados.

#### Tumores malignos de origen de tejido conectivo

##### SARCOMA DE EWING

Es un neoplasma maligno que ocurre como lesión primaria en hueso, pero que nunca exhibe propiedades osteoblásticas.

Rasgos clínicos: En niños y jóvenes adultos (5 a 25 años) se presenta con mayor frecuencia, ataca con más incidencia a hombres. Casi todos los casos presentan antecedentes traumáticos, Los primeros signos y síntomas son dolor intermitente e inflamación del hueso involucrado. En el caso de los maxilares, hay neuralgia facial y parestesia del labio; la inflamación es relativamente rápida y la masa intraoral se ulcera; los pacientes tienen fiebre alta y una cuenta aumentada de leucocitos.

Rasgos radiológicos: Lesión destructiva, produce una radiolucencia irregular difusa (no confundiría con osteomielitis esclerosante). Un ras

go característico es la formación de capas de hueso nuevo subperiosteal que producen la llamada apariencia "epitelio-cebolla" en la placa. A esta corteza engrosada la infiltra el tumor. Una formación osteoóftica puede estar visible en la radiografía, misma que puede confundirse con osteosarcoma.

Rasgos histológicos: Neoplasma extremadamente celular, compuesto de sólidos pedazos o masas de células pequeñas redondas con muy poco estroma. Sin embargo, algunas septas de tejido conectivo pueden estar presentes. Las células son pequeñas y redondas con poco citoplasma y núcleo relativamente grande, redondo u ovoide. Las figuras mitóticas son comunes y los canales vasculares pequeños, delgados pueden estar presentes. Hay ausencia de células gigantes multinucleadas. La necrosis es común.

Pronóstico y tratamiento: Es radiosensible, pero rara vez puede curarse por radiación. La escisión quirúrgica radical se ha hecho sola o con radiación (X). El pronóstico es desfavorable, es común la metástasis a otros huesos u órganos (pulmones o ganglios linfáticos) en semanas o meses.

### CONDROSARCOMA

Es la contraparte maligna del condroma. A veces se califica en tipo primario y secundario, más común, que se desarrolla de un tumor cartilaginoso benigno preexistente. Los tumores malignos cartilaginosos son más comunes que los benignos.

Rasgos clínicos: En adultos se presenta con mayor incidencia (30 años) Los tumores secundarios pueden presentarse a más temprana edad. Ambas formas aparecen como lesión expansiva que frecuentemente es indolora. La mucosa está intacta. Puede ocurrir en el maxilar o la mandíbula, con involucración primaria del proceso alveolar, o a veces en el maxilar, cerca del antro del maxilar. En ocasiones ocurren resorción y exfoliación. Esta lesión es invasiva y destructiva y da metástasis rápidamente.

Rasgos radiológicos: No varían mucho de los vistos en la lesión benigna, solo cuando la lesión es vieja (de gran estadío) produce considerable destrucción ósea. Los tumores ocasionalmente aparecen como lesiones radioopacas debido a la calcificación del cartílago neoplásico.

Rasgos histológicos: Compuesto de cartílago hialino (igual que el condroma), puede mostrar osificación (sarcoma osteogénico). En las células hay considerable variación de tamaño y las células binucleadas son comunes. La ausencia de figuras mitóticas es de poca significación. El cartílago puede aparecer típico, pero la calcificación o la osificación son usualmente anormales.

Pronóstico y tratamiento: Quirúrgico, la naturaleza maligna demanda gran escisión para la mayor posibilidad de cura. Es resistente a la radiación; aún cuando la lesión crece lentamente, la intervención quirúrgica a menudo estimula su rango de crecimiento e incrementa la tendencia a dar metástasis.

## OSTEOSARCOMA

Grupo de tumores malignos de hueso comparativamente raros que exhiben considerables variaciones tanto en apariencia clínica e histológica como en su curso y pronóstico. Para fines de simplificación se ha dividido en dos formas: un tipo osteoblástico o esclerosante y un tipo osteolítico, que no alcanza la etapa de formación ósea.

Rasgos clínicos: El tipo esclerótico se presenta en personas jóvenes (10 a 25 años), es más común en hombres. En huesos largos (tibia y fémur) hay mayor preferencia. Los rasgos tempranos son dolor e inflamación del hueso involucrado y, en pacientes con antecedentes traumáticos, se observa en la mitad de los casos. El tipo osteolítico, también a temprana edad, es más común; los signos y síntomas son similares. Exhibe un crecimiento más rápido y produce una lesión más abultada.

Las fracturas patológicas son comunes. Cualquiera de las formas ocurre en el maxilar o la mandíbula; la inflamación produce una obvia asimetría facial, la piel se estira, pero rara vez se ulcera; la inflamación intraoral causa ulceración solo cuando la lesión se agranda. Los dientes se aflojan, hay mala posición y exfoliación.

Rasgos radiológicos: La forma esclerosante exhibe evidencia de excesiva producción de hueso, en algunos casos se pueden ver espículas irregulares o trabeculado de nuevo hueso radiados hacia la periferia de la lesión, que producen la llamada apariencia de rayos de sol característica. En los maxilares aparece confinado por las corticales y hay áreas entremezcladas radiolúcidas debido a la destrucción ósea. Conforme el tumor progresa, las placas corticales se involucran, se expanden y se perforan. La forma osteolítica presenta menos rasgos característicos; es esencialmente una lesión destructiva, produce una radiolucencia irregular y demuestra tanto expansión como destrucción de las placas corticales.

Rasgos histológicos: Proliferación de osteoblastos atípicos y sus poco diferenciados precursores. Estos osteoblastos neoplásicos exhiben variación en forma y tamaño; muestran grandes núcleos profundamente teñidos, ordenados en una forma desordenada en el trabeculado óseo. Hay gran cantidad de tumor osteoide nuevo y formación ósea, la mayoría en un patrón irregular y a veces en pedazos sólidos, más que en trabeculado. El osteolítico muestra proliferación de los precursores de las células de huso de los osteoblastos y la actividad mitótica es prominente. Ocasionalmente se presentan células formadoras óseas poco diferenciadas y pequeñas partes de osteoide se depositan. El rasgo predominante es destrucción ósea más que formación. Están presentes canales vasculares prominentes (teleangiectásicos). Contiene cierto número de células gigantes multinucleadas.

Pronóstico y tratamiento: Debe ser radical. En huesos largos la amputación es lo indicado, pero en los maxilares es difícil lograr una escl-

ción completa. La radiación carece de valor. El pronóstico depende de la condición del paciente y de la duración de la lesión cuando el tratamiento se instituye. Bajo condiciones favorables, la supervivencia de 5 años es del 21% para la esclerosante y del 13% para la osteolítica.

### SARCOMA PRIMARIO DE CELULAS RETICULARES DE HUESO

Rasgos clínicos: Ocorre en personas jóvenes (75% en menores de 40 años y 35% en menores de 20 años). Los signos y síntomas con frecuencia están ausentes, a menos que haya inflamación del hueso involucrado (usualmente una extremidad) sin o con dolor atenuado; puede haber linfadenopatía local. El paciente permanece en un estado de buena salud.

Manifestaciones orales: Se presenta con mayor frecuencia en la mandíbula y en el hombre. El dolor es el principal síntoma y permanece durante algunos meses o un año o más antes del tratamiento. Hay inflamación demostrable y engrosamiento del hueso. La mucosa no está ulcerada y el cambio en textura es mínimo. Los dientes se aflojan debido a la destrucción ósea. Cuando se presenta en el maxilar, hay expansión del hueso y síntomas de obstrucción nasal debido al crecimiento superior del tumor dentro del piso de las fosas nasales. El paciente no exhibe signos o síntomas sistémicos del mal.

Rasgos radiológicos: Hay una radiolucencia difusa que involucra el hueso alveolar con destrucción del hueso de soporte del diente. Rara vez hay una reacción periosteal significativa. Los rasgos son los de un neoplasma maligno.

Rasgos histológicos: Dependen de una biopsia adecuada, ya que el tejido oral frecuentemente muestra considerable infiltración inflamatoria celular.

Pronóstico y tratamiento: Puede ser radiosensitivo, por lo tanto, su respuesta es buena y no se justifica la amputación o cirugía radical. La sobrevivencia de 5 años es del 73%; de 10 años es del 56%. Sin embargo, el pronóstico debe ser reservado.

### MIELOMA MULTIPLE

Neoplasma de hueso que se origina de células en la médula ósea, que se parecen mucho a las células plasmáticas, constituyentes comunes de un infiltrado inflamatorio. Algunos dicen que es multicéntrico en su origen, mientras que otros sostienen que es único en su origen pero que da metástasis rápidamente.

Rasgos clínicos: Se presenta en hombres predominantemente entre los 40 y 70 años. Como primer rasgo está el dolor y, por la naturaleza destructiva, las fracturas son comunes. Ocasionalmente hay inflamación de la zona.

Manifestaciones orales: Es más frecuente en la mandíbula, en las áreas hematopoyéticas más activas (región de molares, rama y ángulo). Se presenta dolor, inflamación, expansión del maxilar, adormecimiento y --movilidad de los dientes. Las lesiones extraóseas se parecen a en--grandecimientos gingivales o épulis.

Rasgos radiológicos: Revela numerosas áreas sutiles socavadas en una variedad de huesos (vértebras, costillas, cráneo, maxilares y terminales de huesos largos), sitios activos de hematopoyesis. Varían de tamaño desde unos milímetros, hasta un centímetro o más de diámetro, pero no hay reacción ósea periférica. Pueden verse lesiones difusas destructivas.

Laboratorio: En muchos casos se encuentra: hiperglobulinemia, proteína de Bence-Jones en la orina o anemia.

Rasgos histológicos: Hay pedazos de células íntimamente empacadas, se mezclando células plasmáticas. Ocasionalmente se ven dos nucleos dentro de una membrana simple, pero la actividad mitótica no es grande. Pue

de estar presente un halo perinuclear.

Pronóstico y tratamiento: Es puramente paliativo, ya que termina fatalmente en un período de 2 a 3 años. La radiación (X) puede prolongar la vida y mitigar el dolor.

### MIELOMA SOLITARIO DE CELULAS PLASMATICAS

Involucra un solo hueso y tiene un excelente pronóstico. Todos los casos de sobrevivida de más de 3 años, sin evidencia de metástasis o de diseminación, pueden considerarse como verdaderos mielomas solitarios.

El tratamiento debe ser un procedimiento conservador relativo para erradicar la lesión simple. La dificultad para distinguirlo del mieloma múltiple debe tomarse en cuenta.

### Tumores metastásicos de los maxilares

Son de gran significación clínica, ya que su aparición puede ser la primera indicación de uno maligno no descubierto, detectado en un sitio distante, o bien, la primera evidencia de diseminación de un tumor conocido desde su sitio de origen.

Rasgos clínicos: Puede ser completamente asintomático, pero generalmente el paciente se queja de incomodidad o dolor seguido de parestesia o anestesia del labio o del carrillo (por involucración del nervio). Los dientes en el área afectada se aflojan y se extruyen. A veces el dolor es de cabeza. La mandíbula se encuentra más comunmente afectada en el área de molares, predominantemente (depósito rico en tejido hematopoyético); el modo de difusión parece ser por vía hematogena y las células tumorales tienden a depositarse en este tejido vascular medular. Una inflamación del maxilar se encuentra constantemente.

Rasgos radiológicos: No producen apariencia radiográfica patognomónica.

ca. Muchos producen lesiones osteolíticas y aparecen como una radiolucencia, ciertos tumores producen lesiones osteoplásticas o lesiones caracterizadas por la producción de hueso; tales lesiones se manifiestan como áreas radioopacas o escleróticas y están más a menudo asociadas con carcinomas de la próstata o en ocasiones del pulmón o del pecho. Puede estar relativamente bien demarcada y confinada o puede exhibirse difusa, pobremente limitada, involucrando una considerable porción de hueso. Se pueden observar fracturas patológicas. Los carcinomas primarios en el pecho, la próstata, los riñones, la tiroides y la vía gastrointestinal, son los que dan metástasis a las maxilares más comunmente; el mesoplasma en útero o adrenal y el melanoma maligno de piel dan metástasis a hueso; finalmente, el lipoma maligno y el mieloma múltiple se encuentran con frecuencia en los maxilares, aunque no se puedan considerar como verdaderos tumores metastásicos. Pronóstico y tratamiento: El pronóstico es grave, ya que casi siempre es un signo tardío del mal neoplásico. El alivio de los síntomas y paliativos son la única vía de trabajo, ya que el mal es fatal.

Existen otros tumores que tienen secuela en hueso, pero en forma secundaria como: el fibrosarcoma (tejido conectivo), hemangioma, osteoma (origen mesenquimatoso), o el Schwannoma maligno (tejido nervioso), que deben tratarse conforme el tejido de origen que se encuentra involucrado y la lesión ósea es de menor importancia en estos casos.

### c) Tumores y quistes de origen odontogénico

Tumores ectodérmicos de origen odontogénico.

#### AMELOBLASTOMA

Es un neoplasma de tejido del órgano del esmalte.

Rasgos clínicos: Se presenta a cualquier edad (la mitad de ellos entre los 20 y 40 años) en la mandíbula (80%), en el área de molares y

en la rama (3/4 partes de los casos). Empieza como una lesión central de hueso, destructiva, lenta, que tiende a expandir más que a -- perforar y rara vez es dolorosa. El trauma se asocia con este tumor (extracción, quistectomía, etc.). Es maligno solo en un 2% de los casos, que es muy bajo.

Rasgos radiológicos: Una apariencia departamental con septa ósea que se extiende entre la masa radiolúcida; en casos maduros es multilocular o unilocular. La periferia está lisa en la radiografía, no así en la operación. En casos avanzados se ve adelgazamiento cortical. Muchas lesiones se manifiestan radiográficamente similares al ameloblastoma.

Rasgos histológicos: Dos tipos histológicos diferentes se presentan: células que recuerdan ameloblastos y otras que recuerdan retículo estrellado (stellate). El estroma puede ser de fibras colágenas densas o un tipo de tejido conectivo relativamente inmaduro.

Pronóstico y tratamiento: La completa remoción del neoplasma parece disminuir su recurrencia. Es altamente radioresistente. El pronóstico es favorable, ya que es un problema local y solo causa muerte si involucra estructuras vitales.

#### QUISTES ODONTOGENICOS

Son quistes desarrollados, procedentes de tejido de formación de los dientes. Estos quistes que se presentan desde la infancia hasta la edad adulta destruyen hueso conforme crecen (por mitosis de células epiteliales de las paredes del quiste). La parte esponjosa del hueso ofrece menor resistencia que el hueso cortical, así que estos se agrandan dentro de la porción medular del hueso. El hueso cortical se atrofia por la presión y se adelgaza (grosor de cáscara de huevo). A menudo se erosiona lo suficiente como para permitir una franca perforación. Un quiste puede llegar a ocupar un segmento completo de la mandíbula y se agranda lo suficiente como para provocar u-

na distorción facial. En general, los quistes odontogénicos tienen paredes densas, que pueden degenerar y formar un "tumor mural". Se han descrito tanto ameloblastomas como carcinomas epidermoides procedentes de paredes de quistes odontogénicos. Según su procedencia, se clasifican en:

Q. Folliculares: Erote epitelial de la lámina dental o de la envoltura del germen dentario: Primordial, Dentífero, Multilocular.

Q. Periodontal: (restos de Malassez) Radicular (Periapical), Residual, Lateral y Gingival.

Están localizados dentro del hueso o involucran hueso secundariamente (q. nasoalveolar; erosión superficial de la superficie externa del maxilar superior).

Rasgos radiológicos: Por su carácter asintomático, se descubren en radiografías de rutina, su tamaño y forma varían dependiendo de su origen o localización. Se ve como una zona radiolúcida dentro del hueso y está, por lo común, rodeada de una fina línea blanca (una lámina dura) que no siempre aparece radiográficamente. Puede haber desplazamiento de raíces dependiendo de la localización del quiste.

Pronóstico y tratamiento: La enucleación completa por maniobras quirúrgicas, es el tratamiento de elección y depende del tamaño y localización del quiste. El pronóstico es favorable (no tiende a recurrir), siempre que no haya involucrado estructuras importantes (seno maxilar, canal mandibular, dientes, etc.), porque puede presentarse otro quiste, Ej.: quiste ciliado quirúrgico, quiste de retención del seno maxilar, quiste traumático (vidi infra).

#### TUMOR ODONTOGENICO EPITELIAL CALCIFICANTE (Tumor de Pindborg)

Es casi igual que el ameloblastoma.

Rasgos clínicos: Se presenta en área de promontorias mandibulares y asociado a un diente impactado.

Rasgos radiológicos: Area radiolúcida difusa o bien, combinación de radiolucencias y radioopacidades, con mucho trabeculado óseo, pequeño e irregular.

Rasgos histológicos: Degeneración intracelular considerable, que provoca espacios esféricos llenos de material eosinófilo homogéneo; este material se calcifica en forma de anillos de Liesegang y la calcificación puede ser muy extensa.

Pronóstico y tratamiento: Es invasivo localmente y tiende a recurrir; su tratamiento es similar al del ameloblastoma.

#### ADENOAMELOBLASTOMA

Raro tipo histológico de ameloblastoma, se caracteriza por la formación de estructuras tubulares por los componentes epiteliales del neoplasma.

Rasgos clínicos: Es más frecuente en mujeres (2 x 1), se presenta por igual en el maxilar y en la mandíbula, antes de los 21 años; se asocia a un diente impactado o parece originarse en paredes quísticas.

Rasgos radiológicos: Lesión destructiva que puede o no estar circunscrita, parece ser más pequeña que el ameloblastoma.

Rasgos histológicos: Células colocadas en forma de túbulos o adenomatoides. Entre el tumor se pueden ver pequeñas calcificaciones (intento de formación de esmalte?). La lesión invariablemente está encapsulada, en contraste con el ameloblastoma.

Pronóstico y tratamiento: Cirugía conservadora, no hay recurrencia ni metástasis, ya que no es invasivo localmente.

Existen otros tumores de origen déntario que no se originan directamente en el hueso, pero que tienen rasgos radiográficos perceptibles que pueden confundir el diagnóstico diferencial, tales son los casos del Ameloblastoma pigmentado, Fibroma Odontogénico (maligno), Fibrosarcoma odontogénico (maligno), en los que solo se establecen diagnósticos por medio de biopsias y su tratamiento es de acuerdo al caso, así como su pronóstico.

## Tumores mesodérmicos de origen odontogénico

### MIXOMA ODONTOGENICO

Su origen odontogénico se deriva de la ausencia universal de otros huesos del esqueleto.

Rasgos clínicos: Aparece en la tercera o segunda década de vida, -- sin predilección de sexo o de maxilar, pero sí asociado a un diente ausente o embebido. Crece lentamente, el dolor puede o no estar presente y expande el hueso.

Rasgos radiológicos: Apariencia moteada o de colmena; en ocasiones aparece como radiolucencia expansiva destructora con un patrón multilobular.

Rasgos histológicos: Acomodo holgado de células estelares o en forma de huso; la sustancia intercelular es mucoide y presenta delgados - capilares.

Pronóstico y tratamiento: Escisión quirúrgica seguida de cauterización. La invasión incidental local hace difícil su completa erradicación y el problema aumenta por la naturaleza gelatinosa del tejido. El pronóstico es bueno pero la recurrencia es alta.

### CEMENTOMA

Es de origen de cemento o una peculiar reacción del hueso periapical. No se considera neoplasma estrictamente.

Resulta de un trauma débil pero crónico (oclusión traumática?)

Rasgos clínicos: Se presenta cerca de la membrana periodontal alrededor del ápice de los dientes, en personas mayores de 20 años y con más frecuencia en mujeres. Preferentemente ataca dientes anteriores y premolares mandibulares; si coincidentalmente tienen caries o trauma, - los dientes están vitales.

Rasgos radiológicos: Lesión asintomática, se descubre por exámenes de rutina. Presenta diferentes etapas: la etapa temprana (etapa osteoclítica), área circunscrita de fibrosis periapical con destrucción localizada

del hueso, aparece radiolúcida; segunda etapa (etapa cementoblástica) comienzo de calcificación en el área radiolúcida de la fibrosis con incremento en la actividad osteoblástica; tercera etapa (etapa madura), radioopacidad definida bordeada por una delgada línea o banda radiolúcida, cantidades excesivas de material calcificado se depositan.

Pronóstico y tratamiento: Consiste en reconocer la condición y observarla periódicamente. La necesidad de probar la vitalidad de la pulpa no puede enfatizarse severamente.

#### CEMENTOMA VERDADERO

Crecimiento bulboso de cemento en la raíz de un diente, la extracción está justificada.

#### DENTINOMA

Compuesto de dentina y tejido conectivo.

Rasgos clínicos: Predomina en la mandíbula (área de molares) y se asocia a un diente impactado en pacientes jóvenes. Se presenta inflamación, dolor, perforación de la mucosa e infección subsecuente.

Rasgos radiológicos: Área radiolúcida en el hueso que contiene una --- gran masa solitaria opaca o bien, numerosas masas radioopacas pequeñas e irregulares.

Rasgos histológicos: Compuestos de masas de dentina regular e irregular llamadas "dentinoide" u "osteodentina".

Pronóstico y tratamiento: Escisión quirúrgica con curetaje del área. - Tienen una cápsula de tejido conectivo que si se deja pueden recurrir. La lesión es benigna, nunca sufre metástasis, pero puede haber considerable destrucción (sea local.

#### Tumores mixtos de origen odontogénico

Son tumores considerados como entidades patológicas compuestas de varios elementos; entre ellos podemos considerar:

Fibroma ameloblástico, Sarcoma ameloblástico (maligno), Odontoma, - Odontoma ameloblástico. No se pueden diferenciar uno de otro, actúan conjuntamente, provocan los mismos problemas y dan las mismas características de los tumores separados que los originan.

## ENFERMEDADES DE ORIGEN MICROBIANO

### a) Enfermedades de la pulpa y el tejido periapical

#### Enfermedades del tejido periapical

#### OSTEOMIELITIS

Es una inflamación del hueso y de la médula ósea, resultado de una infección odontogénica o de otras situaciones similares. Puede ser aguda, subaguda o crónica.

Osteomielitis aguda supurativa:

Secuela de una infección periapical, resulta en una difusa extensión de la infección en todos los espacios medulares, con necrosis subsecuente de cantidades variadas de hueso. Puede estar localizada o involucrando un gran volumen de hueso. Un absceso virulento, no encapsulado, puede extenderse espontáneamente a través del hueso, - o uno crónico o incluso un quiste, pueden sufrir una exacerbación aguda (por traumatismo o cirugía) y desencadenar la osteomielitis. Los principales microorganismos que se encuentran son: Estafilococos aureos, Estafilococos albus, Estreptococos variados y organismos mixtos. Los casos de osteomielitis específica infecciosa en tuberculosis, sífilis, actinomicosis, etc. se consideran en la enfermedad.

Razgos clínicos: Se puede localizar en el maxilar (más localizado) --- o en la mandíbula (más difuso) y a cualquier edad; en niños o jóvenes es particularmente agresiva y se cree que es de origen hematógeno; los adultos padecen dolor severo, manifiestan elevación de la temperatura con linfadenopatías regionales; la cuenta de células sanguíneas blancas se eleva. Los dientes se aflojan y duelen y el comer es difícil o

imposible. En casos mandibulares es común el adormecimiento del labio. Antes de que se desarrolle periostitis, no hay inflamación ni enrojecimiento de piel o mucosa.

Rasgos radiológicos: Progresa rápidamente y presenta evidencia radiográfica a la primera o segunda semana. El trabeculado individual se vuelve vellosa e indiferenciado y empiezan a aparecer áreas radiolucidas.

Rasgos histológicos: Los espacios medulares están llenos de exudado inflamatorio, que puede o no transformarse en pus. Los osteoblastos, que bordean el trabeculado óseo, están, generalmente, destruidos. El trabeculado pierde su viabilidad y sufre resorción lenta.

Pronóstico y tratamiento: Debe establecerse y mantener un drenaje, -- posteriormente se trata con antibióticos. Cuando la enfermedad se atenua, el hueso que ha perdido su vitalidad, comienza a separarse del hueso vivo; cada fragmento separado de hueso muerto se denomina secuestro, si es pequeño, se exfolia gradual y espontáneamente a través de la mucosa, si es grande, debe retirarse quirúrgicamente o de otra manera sería demasiado lenta su reincorporación. A veces se forma un involucro, cuando el secuestro se rodea de hueso vivo. Si la osteomielitis no se trata, se convierte en periostitis, abscesos o celulitis. Las fracturas patológicas ocurren por debilidad ósea.

#### Osteomielitis crónica supurativa:

Puede ocurrir después de que la fase aguda se subsida, o puede presentarse sin la fase aguda. Los rasgos clínicos son similares a los de la osteomielitis aguda, pero atenuados. La masticación es posible, pero no confortable. Periódicamente pueden ocurrir exacerbaciones agudas del estado crónico y presentar todos los rasgos característicos de ésta. Puede perforar el hueso y formar una fístula. Debe ser tratada bajo los mismos principios terapéuticos.

#### Osteomielitis esclerosante crónica local (Osteitis condensante):

Es una reacción poco usual del hueso ante una infección, o--

ocurre en casos de resistencia tisular muy elevada o en casos de una infección poco severa.

Rasgos clínicos: Se presenta en personas jóvenes menores de 20 años. El diente comúnmente involucrado es el primer molar inferior; se presenta dolor atenuado, asociado a una pulpa infectada.

Rasgos radiológicos: Se ve una masa radioopaca bien circunscrita de hueso esclerótico que envuelve y se extiende por debajo del ápice de una o ambas raíces. La infección actúa más como estímulo que como irritante y la formación es más rápida que la destrucción.

Rasgos histológicos: Una masa densa de trabeculado óseo con pequeño tejido medular intersticial. La actividad osteoblástica subsiste.

Pronóstico y tratamiento: El diente debe, por lo general, extraerse; el hueso esclerótico no está pegado al diente y permanece después de la extracción. Ya que el hueso se defiende convenientemente, no debe intentarse la remoción quirúrgica.

Osteomielitis esclerosante crónica difusa:

Representa una reacción proliferativa del hueso a una infección de bajo grado.

Rasgos clínicos: Ocurre a cualquier edad, pero es más común en personas mayores en áreas edéntulas. A menudo no presenta indicaciones clínicas de su presencia. Se puede exacerbar a una fase aguda en la que hay supuración moderada, muchas veces se acompaña de una fístula; en tales casos sólo hay dolor tenue y mal sabor de boca.

Rasgos radiológicos: Se ve como esclerosis difusa de hueso y el límite entre la esclerosis y el hueso normal es indistinto.

Rasgos histológicos: Trabeculado de hueso denso e irregular, parte del que está bordeado por una capa activa de osteoblastos. En ocasiones se ven áreas de actividad osteoclástica.

Pronóstico y tratamiento: La lesión es a menudo demasiado extensa para removerse quirúrgicamente. Sufre exacerbaciones agudas que se tratan administrando antibióticos. Progresa lentamente, no es particu--

larmente peligrosa ya que no es destructiva. Si un diente está presente en una de estas áreas y debe extraerse, es de tomarse en cuenta la probabilidad de infección y cura prolongada. El hueso es relativamente avascular y responde pobremente a cualquier infección bacteriana.

Osteomielitis crónica con periostitis proliferativa (Osteitis esclerótica - crónica no supurativa de Carré):

Es esencialmente una osteoesclerosis periosteal análoga a la esclerosis endosteal de osteomielitis local y esclerótica difusa.

Rasgos clínicos: Se presenta en personas jóvenes, antes de los 25 años de edad y más frecuentemente involucra la superficie anterior de la tibia. Tiene definitiva predilección por la mandíbula, rara vez por el maxilar. Los pacientes se quejan de un dolor de muela o dolor en la quijada y de una inflamación dura en la superficie externa de la misma; esto dura algunas semanas.

Rasgos radiológicos: La radiografía revela un diente carioso opuesto a la masa ósea dura. Una radiografía oclusal muestra un sobrecrecimiento local de hueso en la superficie externa de la tabla cortical y puede mostrar por sí misma una delgada, pero definida, capa cortical.

Rasgos histológicos: Compuesto de nuevo hueso reactivado y tejido osteoide, con la mayor parte del trabeculado bordeado por osteoblastos. La reacción periosteal es un resultado de la infección del diente carioso que perfora la placa cortical y se atenúa estimulando al periostio más que produciendo la común periostitis supurativa.

Pronóstico y tratamiento: El mejor tratamiento es la remoción del diente carioso infectado sin intervención quirúrgica para la lesión periosteal. Ocurre gradual remodelado de la mandíbula restaurando la asimetría facial original.

b) Extensión de infecciones orales

SINUSITIS

Inflamación aguda o crónica de los senos maxilares debido a extensión directa de una infección dental, catarro común, influenza o males exantematosos; por expansión de la infección en senos frontales o paranasales y viceversa o por agresión traumática de los senos con inflamación superpuesta.

Sinusitis maxilar aguda:

Se presenta debido a un absceso periapical agudo o a una exacerbación aguda de uno crónico.

Rasgos clínicos: Dolor moderadamente severo con inflamación sobre los senos, dolor a la presión, dolor referido a dientes u oído, descarga de pus a la fosa nasal y respiración fétida; fiebre y malestar.

Rasgos histológicos: La cubierta del seno puede mostrar un típico infiltrado inflamatorio agudo con edema del tejido conectivo y a menudo hemorragias.

Pronóstico y tratamiento: Primero la remoción de la causa infectante y administración de antibióticos.

Sinusitis maxilar crónica:

Puede derivar de una lesión aguda subsistente o existir crónica desde un principio.

Rasgos clínicos: Están generalmente ausentes los síntomas y signos y se descubre por rutina, algunas veces hay dolor vago o sensación de mala respiración del lado afectado. Puede haber una pequeña descarga de pus a la fosa nasal y respiración fétida.

Rasgos radiológicos: Si es visible se aprécia cierre del seno, taponado debido al tejido hiperplástico. Deben compararse ambos senos.

Rasgos histológicos: La mucosa que recubre al seno muestra marcado engrosamiento y desarrollo de pólipos en el seno que son simple tejido de granulación hiperplástico con infiltración linfocítica y a veces células plasmáticas. Este tejido tiende a llenar y ocluir el seno. A

veces solo hay infiltración linfocítica moderada.

Pronóstico y tratamiento: Eliminación de la causa del mal y remoción de la membrana afectada. El pronóstico es bueno.

## AGRESION Y REPARACION

### a) Agresiones físicas y químicas de la cavidad oral

#### Agresiones físicas del hueso

#### QUISTES TRAUMATICOS

Es raro que los quistes traumáticos se presenten ya sea en el maxilar o en otros huesos del esqueleto; el término quiste está en entredicho, ya que estas cavidades intraóseas no están revestidas de epitelio. Se cree que su origen es por hemorragia intramedular por agresión traumática. Aumenta su tamaño por edema y cesa cuando alcanza las paredes corticales del hueso. Puede ser producto de: 1) tumores óseos que padecen degeneración quística; 2) falta en el metabolismo del calcio, como la inducida en males paratiroideos; 3) necrosis de la médula grasa debido a isquemia; 4) resultado final de una infección crónica de bajo grado y 5) osteoclastis resultante de una alteración circulatoria causada por trauma, que crea un balance desigual entre osteoclastis y reparación de hueso. Se presenta más en personas jóvenes, en la parte posterior de la mandíbula. La pulpa de los dientes es vital.

Rasgos radiográficos: Area radiolúcida limitada más bien débilmente, de tamaño variado (de 1 cm a toda el área del cuerpo mandibular).

Pronóstico y tratamiento: Al tratar de enuclear el quiste se provoca sangrado, que corrige el defecto en 6 ó 12 meses. Si el defecto es muy extenso, se colocan fragmentos óseos dentro de la cavidad con buenos resultados.

#### DEFECTO OSTEOPOROTICO DE MEDULA OSEA LOCAL DE LOS MAXILARES

Es bien sabido que la médula ósea puede es--

timularse en respuesta ante demandas no comunes para aumentar la producción de células sanguíneas y que esta médula hiperplástica pueda extenderse entre el trabeculado adyacente del hueso y producir una osteoporosis radiográfica obvia, y aún más, un adelgazamiento de las corticales.

Rasgos clínicos: Más común en mujeres (83%), en la mandíbula (89%) lesión asintomática sólo descubierta por exámenes radiográficos de rutina.

Rasgos radiográficos: En las regiones de los molares mandibulares, preferentemente, aparece como una zona radiolúcida de tamaño variado (de milímetros a 1 cm ó más), con una periferia mal definida, - indicativo de la detención de reactividad del hueso adyacente. Con más frecuencia en áreas edéntulas, por lo que se sugiere falta de regeneración ósea normal después de la extracción dentaria.

Rasgos histológicos: Es médula roja normal, grasa o una combinación de las dos. El trabeculado es largo, delgado, irregular y ex de una capa odontoblástica.

Diagnóstico diferencial: Infección dental residual, neoplasma central o quiste traumático de hueso.

Pronóstico y tratamiento: La radiografía no es suficiente para establecer el diagnóstico certero, por esta razón, debe investigarse quirúrgicamente; una vez establecido el diagnóstico no es necesario ningún tratamiento.

#### QUISTE CILIADO QUIRURGICO DEL MAXILAR

Se presenta después de una operación de Caldwell-Luc; el epitelio del seno maxilar se atrapa a lo largo de la línea de acceso quirúrgico al seno, prolifera formando un quiste verdadero separado del seno maxilar, por lo que es necesario volver a intervenir.

## Agresiones físicas de tejidos blandos

### QUISTE DE RETENCION DEL SENO MAXI LAR

Es un quiste de retención de líquidos sin márgenes definidas; la radioopacidad es producto de una masa de tejido suave, más que de un área calcificada; desaparece espontáneamente.

### EFFECTOS DE LA RADIACION SOBRE EL HUESO

El hueso por sí mismo es relativamente resistente a la radiación X, sin embargo, los osteoblastos son sensibles. Si la radiación es suficientemente intensa, el balance normal entre la formación y la resorción ósea se altera. La vitalidad ósea general se disminuye y puede provocar osteoporosis. El gran significado clínico de hueso que se radia, es la inhabilidad de éste para reaccionar en la forma normal a la infección. Es particularmente peligroso cuando una infección penetra el hueso con poca dificultad, esto sucede en maxilar y mandíbula. Es imperativo extraer los dientes de la región que vaya a ser radiada, aún cuando no presenten caries, ya que se desarrollarán subsecuentemente y van a ser la puerta de entrada de la infección, particularmente si se hace necesaria la extracción.

#### Osteoradionecrosis:

Es el proceso patológico que algunas veces sigue a la intensa radiación del hueso, caracterizada por una infección crónica, dolorosa y necrosis acompañada de secuestros y en ocasiones deformidades permanentes. Se cree que hay tres factores involucrados: radiación, trauma e infección. La mandíbula se afecta con mayor frecuencia que el maxilar, posiblemente debido a la diferente vascularidad entre ambos. La frecuencia de osteoradionecrosis es impredecible y pue

de ocurrir aún en ausencia de trauma o infección. En pacientes con carcinoma intraoral a los que se les aplicaron radiaciones, el 13% desarrolló osteoradionecrosis y el 5% murió como resultado de este mal óseo, sin evidencia del cáncer original.

La radiosensibilidad de células y tejidos normales es como sigue:

- 1.- Radiosensitivas (2500 r) médula ósea
- 2.- Radioresponsivas (2500-5000 r) hueso y cartílago en crecimiento
- 3.- Radioresistentes (más de 5000 r) hueso y cartílago maduros.

#### b) Sanado de heridas orales

##### Sanado de herida por extracción

El sanado de una herida de extracción no difiere del sanado de otra herida en el cuerpo, excepto que esta se modifica por la peculiar situación anatómica que existe después de la remoción de un diente.

Reacción inmediata después de la extracción: La sangre que llena el alveolo se coagula, las células rojas se atrapan en la malla de fibrina y las terminales de los vasos sanguíneos en la membrana periodontal se sellan. Las horas siguientes a la extracción son críticas, si el coágulo se desprende, la cura va a tardar mucho y puede ser muy dolorosa.

Herida de un día: En las primeras 24 horas ocurren varios fenómenos principalmente de alteraciones en el lecho vascular. Hay vasodilatación y digestión de los vasos sanguíneos remanentes de la membrana periodontal y movilización de leucocitos al área inmediata alrededor del coágulo. La superficie del coágulo sanguíneo se cubre por una delgada capa de fibrina; el coágulo por sí mismo muestra áreas de contracción

El colapso del tejido gingival, sin soporte, dentro de la apertura de una herida fresca por extracción, es de gran ayuda para mantener el coágulo en posición.

Herida de tres días: Hay proliferación de fibroblastos, de células de tejido conectivo en los remanentes de la membrana periodontal y comienzan a crecer dentro del coágulo y alrededor de la periferia. Este coágulo forma un andamio sobre el que las células asociadas con el proceso de cura pueden migrar. Es solo una estructura temporal y se reemplaza gradualmente por tejido de granulación. El epitelio en la periferia de la herida, exhibe evidencias de proliferación en forma de actividad mitótica tenue, ya en este momento. La cresta del hueso alveolar que delimita el margen o cuello del alveolo, exhibe principios de actividad osteoclástica. Se puede ver proliferación de células endoteliales que señalan al comienzo de crecimiento capilar en el área de la membrana periodontal.

Herida de cinco días: El coágulo sanguíneo empieza a sufrir organización por el crecimiento hacia adentro, alrededor de la periferia, de fibroblastos y pequeños capilares ocasionales de la membrana periodontal residual. Los remanentes de la membrana periodontal están visibles, pero no hay evidencia de neoformación ósea significativa. En algunos casos, puede empezar a formarse. Una capa densa de leucocitos se acumula sobre la superficie del coágulo y el borde de la herida continúa exhibiendo proliferación epitelial.

Herida de siete días: El coágulo sanguíneo está bien organizado por fibroblastos que crecen por todo el coágulo sobre la malla de fibrina. En esta etapa nuevos capilares delicados penetran al centro del coágulo, los remanentes de la membrana periodontal se degeneran gradualmente y ya no son reconocibles como tales. La pared del alveolo óseo aparece ligeramente desgastada. Algunas veces se puede ver trabeculado osteoide que se extiende de las paredes del alveolo. La proliferación epitelial sobre la superficie de la herida se extiende, pero la

herida no está cubierta totalmente (región de molares). En alveolos pequeños, la epitelialización puede estar completa. Los márgenes del alveolo presentan resorción osteoclástica prominente. Fragmentos de hueso necrosado (fracturados al momento de la extracción) se ven en su proceso de resorción o secuestación.

Herida de catorce días: El coágulo original aparece completamente organizado y reemplazado por tejido de granulación maduro. Trabeculado muy joven de hueso sin calcificar se forma alrededor de la periferia de la herida desde las paredes del alveolo. Este hueso se forma por osteoblastos derivados de células pluripotenciales de la membrana periodontal original, que asume la función osteogénica. El hueso cortical original del alveolo sufre remodelación, así que no consiste más que de una capa densa. La cresta del hueso alveolar se redondea por resorción osteoclástica. Para entonces, la superficie de la herida recibe una completa epitelialización.

Herida de veintidós días: Empieza la etapa final del sanado, durante la que hay continua deposición y resorción modeladora del hueso que llena el alveolo. Mucho de este hueso temprana está pobremente calcificado. Evidencia radiográfica de formación ósea se aprecia 6 u 8 semanas después de la extracción y, aún 6 meses después se puede apreciar diferencia entre el hueso nuevo y el adyacente. La cresta alveolar es más baja que la de los dientes vecinos y si la tabla externa se remueve, provoca pérdida ósea de la cresta y del aspecto bucal.

#### Complicación en el sanado de herida por extracción

ALVEOLO SECO (ostitis alveolar) (alveolitis seca dolorosa)

Es la más común y básicamente es una osteomielitis local en la que se desintegró o perdió el coágulo sanguíneo, -- con la producción de un mal olor y dolor severo, pero sin supuración. El nombre deriva del aspecto que presenta el alveolo después de per-

dido el coágulo: una apariencia seca debido al hueso expuesto. Esta complicación se presenta dentro de los primeros días después de una extracción hasta una semana o más.

### CURA FIBROSA DE HERIDA POR EXTRACCIÓN

Es una complicación rara que ocurre más a menudo cuando la extracción se acompaña por la pérdida de ambas tablas (externa e interna) con pérdida del periostio. La lesión es generalmente asintomática y se descubre sólo en radiografías de rutina.

Rasgos radiológicos: Un área radiolúcida circunscrita en el sitio donde previamente existió una herida por extracción y puede confundirse con una infección residual, un quiste residual o un granuloma.

Rasgos histológicos: Consiste en paquetes densos de fibras colágenas con fibrocitos ocasionales y algunos vasos sanguíneos. La lesión es esencialmente tejido fibroso cicatricial con poca o nula evidencia de osteificación. La infiltración de células inflamatorias es mínima o está ausente.

Pronóstico y tratamiento: La escisión de la lesión, con el propósito de establecer el diagnóstico a veces, pero no siempre, va a resultar en una cura normal y subsecuente reparación ósea del defecto fibroso.

### DISTURBIOS DEL METABOLISMO

#### a) Aspectos de enfermedades metabólicas

Disturbios en el metabolismo de los minerales

#### CALCIFICACION PATOLOGICA

a) Distrófica: Se depositan sales de calcio en los tejidos muertos o degenerados. Es el tipo más frecuente. Se presenta en las áreas de necrosis tubercular, los vasos sanguíneos en arterioesclerosis, las cicatrices y las áreas de degeneración grasa. -

No depende de un aumento de calcio sanguíneo, sino de un cambio en la condición local del tejido (alcalinidad). En la boca las áreas más frecuentemente relacionadas son la lengua, la encía, el carrillo y la pulpa de los dientes, que se califica en un tipo nodular (calcificación de tejido conectivo hialinizado) más o menos en la cámara pulpar y el tipo multicéntrico (alrededor de células necróticas) más frecuente en la porción radicular.

b) Metastásica: Las sales de calcio se precipitan en tejidos no dañados previamente. Se debe a un exceso de calcio sanguíneo por disminución del calcio de los huesos y causa un aumento de nivel en sangre. Ocurre en hipervitaminosis D, hiperparatiroidismo y se presenta en los riñones, los pulmones, la mucosa gástrica y la capa media de los vasos sanguíneos.

c) Calcitosis: Presencia de calcificación en o debajo de la piel. Hay dos tipos: circunscrita (forma localizada) y universal (forma generalizada), ésta última algunas veces asociada con escleroderma.

## CALCIO

Es importante en la formación de huesos y dientes, en la mantención de la estructura esquelética, estructuras dentales, permeabilidad normal de las membranas, ritmo cardíaco normal y otras excitaciones neuromusculares, así como en la coagulación de la sangre. Su rango óptimo es de 9 a 11mg/100ml; por debajo de esto, produce conducción nerviosa disminuida y rigor muscular. El nivel de calcio lo controla la acción de las glándulas paratiroides (vitamina D, hormonas paratiroides, tiroidea y esteroidea). El requerimiento diario es de 0.65 a 0.8 gm (70 kg de peso) para adultos, y de 1 gm para niños.

## FOSFORO

La mayor parte del fósforo está íntimamente relacionada con el calcio en el metabolismo de huesos y dientes; actúa también en otros procesos vitales. El nivel normal de fósforo inorgánico es, en sangre en adultos: 2 a 4 mg/100ml y en niños de 3 a 5mg/100ml; estos niveles se mantienen por balance de varios factores, como la hormona paratiroidea, la actividad fosfática y la vitamina D. La ingestión diaria debe ser de 1.25gm para adultos y de 1.5gm para niños en crecimiento. En ratas con dietas bajas en fósforo hay retardación del crecimiento y severo raquitismo.

## MAGNESIO

Parece participar en cada mecanismo fosforilador; este ión es necesario para la actividad de varias enzimas. La mayor concentración de magnesio se encuentra en los huesos (sus células contienen 0.5 a 0.7%). Una concentración excesiva en el plasma produce narcosis y una concentración baja conduce a hiperirritabilidad muscular. Se cree que su requerimiento diario es de 1.5mg. Una ingestión masiva de magnesio produce raquitismo en animales en crecimiento, especialmente si la ingestión de calcio y fósforo es baja. El nivel sérico es de 1 a 3 mg/100ml; si el nivel alcanza 5mg/100ml, hay efectos sedativos e hipotónicos, si llega a 18 o 21mg/100ml, hay coma profundo e incluso muerte. El magnesio se asocia a factores de calcificación normal y afecta la deposición de calcio y fósforo. Tiene un efecto benéfico si se administra en la enfermedad ósea de Paget, Se le considera como inhibidor local de la calcificación. La deficiencia se ve en los dientes (hipoplasia del esmalte) y sus estructuras de soporte.

## SODIO

El sodio que no se encuentra en los fluidos intersticiales, está en los huesos y cartílagos. Las cenizas del esmalte con

tienen 0.3%. El requerimiento mínimo es de 1 g diario y el máximo, sin producir edema, va de 35 a 40 grs. El nivel sanguíneo normal es de 160 mg/100ml en sangre y de 340 mg/100 ml en plasma. El sodio de los huesos, que comprende cerca del 30% del sodio corporal, se localiza en la superficie del enrejado de los cristales de apatita y parece haber mayor cantidad de sodio intercambiable que de calcio.

### BARIO Y ESTRONCIO

En el laboratorio se observa que son necesarios en el crecimiento y especialmente en la calcificación de los huesos y dientes de ratas y cobayos.

### ZINC

La concentración de zinc en el esmalte y la dentina es de 0.20%, que es mayor que el de otros tejidos (huesos, pelo, uñas). Los dientes de personas tuberculosas aparentemente tienen más concentración de zinc que los dientes de personas sanas.

### FLUORUROS

Si existen fluoruros en el agua en una concentración de 1 ppmi, se deben agregar 1 o 2 mg de fluoruro a la dieta diaria, pero se dice que si no se ingieren de 4 a 5 mg diarios, muy poco se retiene en el cuerpo. Se acumula lentamente en los huesos con la edad y rápidamente si se ingiere en altas dosis. La ingestión de calcio después de cierto límite mínimo va a reducir la absorción de fluoruro diario. Las intoxicaciones crónicas de fluoruro se caracterizan por calcificación difusa de tendones y fascias musculares, por cambios artríticos extensos en la espina que producen rigidez y por osteosclerosis de los huesos.

### Disturbios en el metabolismo de las proteínas

En falta de proteínas se ven en experimentos de laboratorio: tamaño disminuido de maxilares, osteocemento en las raíces de los dientes, degeneración del tejido conectivo de la encía y membrana periodontal, y osteoporosis del hueso alveolar. El requerimiento de proteínas diario es de 1mg/Kg de peso. Los niños con deficiencia de proteínas presentan estancamiento físico permanente.

### PORFIRIA ERITROPOYETICA (Porfiria congénita)

Se transmite como caracter recesivo y ambos sexos se afectan por igual. El primer signo es la excreción de orina roja que contiene mucha uroporfirina, puede verse al nacimiento o en los primeros años de vida. Hay gran fotosensibilidad y aparecen erupciones vesiculares en la cara, manos y otras partes expuestas, que sanan lentamente y dejan cicatrices. Los dientes desdusos y los permanentes pueden mostrar una coloración roja o café y bajo la luz ultravioleta exhiben fluorescencia roja. La porfirina tiene afinidad física por el fosfato de calcio. La presencia de porfirina en los dientes desdusos indica que el trastorno se presentó durante la vida fetal.

### Disturbios en el metabolismo de carbohidratos y grasas.

### RETICULOENDOTELIOSIS NO LIPIDA O -- HISTOCITOSIS

El granuloma eosinófilo, la enfermedad de Letterer-Siwe y la de Hand-Schuller-Christian son un grupo de males íntimamente relacionados y considerados como una sola entidad nosológica con variabilidad de expresiones clínicas. Su etiología es desconocida.

## GRANULOMA EOSINOFILO

Es una lesión que comienza como una reacción inflamatoria que involucra las estructuras reticuloendoteliales del hueso. Se caracteriza por la colección de histiocitos y eosinófilos en proporciones variadas. Se presenta en niños grandes o jóvenes adultos principalmente.

Rasgos clínicos: No presenta rasgos físicos, hay dolor local, inflamación y delicadeza; la mandíbula y el cráneo son los huesos más frecuentemente involucrados. La lesión es destructiva y bien demarcada. El área destruida se reemplaza por tejido suave que más tarde es fibroso.

Rasgos radiográficos: Área irregular radiolúcida, la corteza destruida y fracturas espontaneas.

Diagnóstico diferencial: Quistes, granuloma periapical o mal periodontal.

Rasgos histológicos: La lesión temprana contiene gran número de colección local de eosinófilos. Los histiocitos aparentemente derivan de las células reticulares de la médula ósea, contienen ésteres del colesterol.

Pronóstico y tratamiento: En la mayoría de los casos, después de dos semanas de tratamiento, los síntomas subsanan. El tratamiento es curetaje y/o radioterapia (rayos X).

## ENFERMEDAD DE LETTERER-SIWE

Los signos y síntomas se dividen en dos: locales, lesiones de la piel, el hígado, los pulmones, el esqueleto, los ganglios linfáticos, el bazo y pueden ser nodulares o sistémicos; y sistémicos, fiebre e indisposición.

Rasgos clínicos: Una invasión difusa o nodular de los órganos mencionados y/o de los huesos; en el hueso la lesión es destructiva.

Rasgos radiológicos: Se ve nodular, destruye el hueso de una manera

## GRANULOMA EOSINOFILO

Es una lesión que comienza como una reacción inflamatoria que involucra las estructuras reticuloendoteliales del hueso. Se caracteriza por la colección de histiocitos y eosinófilos en proporciones variadas. Se presenta en niños grandes o jóvenes adultos principalmente.

Rasgos clínicos: No presenta rasgos físicos, hay dolor local, inflamación y delicadeza; la mandíbula y el cráneo son los huesos más frecuentemente involucrados. La lesión es destructiva y bien demarcada. El área destruida se reemplaza por tejido suave que más tarde es fibroso.

Rasgos radiográficos: Área irregular radiolúcida, la corteza destruida y fracturas espontáneas.

Diagnóstico diferencial: Quistes, granuloma periapical o mal periodontal.

Rasgos histológicos: La lesión temprana contiene gran número de colección local de eosinófilos. Los histiocitos aparentemente derivan de las células reticulares de la médula ósea, contienen ésteres del colesterol.

Pronóstico y tratamiento: En la mayoría de los casos, después de dos semanas de tratamiento, los síntomas subsanan. El tratamiento es curetaje y/o radioterapia (rayos X).

## ENFERMEDAD DE LETTERER-SIWE

Los signos y síntomas se dividen en dos: locales, lesiones de la piel, el hígado, los pulmones, el esqueleto, los ganglios linfáticos, el bazo y pueden ser nodulares o sistémicos; y sistémicos, fiebre e indisposición.

Rasgos clínicos: Una invasión difusa o nodular de los órganos mencionados y/o de los huesos; en el hueso la lesión es destructiva.

Rasgos radiológicos: Se ve nodular, destruye el hueso de una manera

ses terminan fatalmente.

## RETICULOENDOTELIOSIS LIPIDA ENFERMEDAD DE GAUCHER

Desorden hereditario del metabolismo de lípidos en el que se deposita queratina en todo el sistema retículoendotelial.

Rasgos clínicos: Se presenta en infantes que mueren antes del primer año de vida, es más común en jóvenes después de los 10 años en donde es más benigno y viven hasta la edad adulta. Cuando el hueso está involucrado, la médula ósea muestra cambios difusos con células granulares numerosas, largas, ligeramente espumosas, con núcleo picnótico pequeño, redondo; son las células de Gaucher, que agrupadas reemplazan las estructuras medulares normales.

Pronóstico y tratamiento: En su forma infantil maligna mueren rápidamente; la forma menos virulenta persiste hasta la sexta década de la vida, cuando el paciente muere por alguna infección interrecurrente.

### Las vitaminas solubles en grasa

#### VITAMINA A

En deficiencias de vitamina A las células epiteliales no se diferencian. Hay queratinización de células epiteliales. En ratas de experimentación hay invasión epitelial en el tejido pulpar, las células formadoras del esmalte se alteran, lo que da como resultado una hipoplasia del esmalte, la dentina es atípica, contiene inclusiones celulares y vasculares; los dientes contienen menos cenizas, la erupción se retrasa e incluso se detiene; el hueso alveolar se retarda en su formación. El requerimiento diario es de 25 unidades USP por Kg de peso para infantes; para niños en crecimiento (2 a 14 años) es de 6000 a 8000 unidades USP y para adultos es de 55 unidades USP por Kg de peso. En hipervitaminosis A se ve fragmentación de la epífisis distal fibular de los huesos largos y pronunciado engrosamiento --

periosteal.

### VITAMINA D

Tiene actividad antiraquítica y las más importantes son: vitamina  $D_2$  (viosterol, calciferol o ergosterol activado) y vitamina  $D_3$  (colesterol activado). Incrementa la absorción de calcio del canal alimenticio. Una ingestión diaria de 90 a 100 UI de vitamina D previene el raquitismo y se retiene de un 25 a un 35% del calcio diario; si la ingestión es de 300 a 400 UI, la retención del calcio es de 35 a 40%. Cantidades mayores producen síntomas tóxicos, como pérdida de apetito, retardación en el crecimiento y retención disminuida de calcio.

### RAQUITISMO

La edad es uno de los factores más importantes en el raquitismo, que comienza cerca del tercer mes y termina por el décimo octavo mes de vida. Se debe a una deficiencia nutricional de calcio, fósforo y vitamina D. Los efectos del raquitismo se reflejan solo en huesos y dientes de los animales afectados. Los cambios en el hueso se encuentran en el plato epifisial, la metáfisis y la caña o cuerpo. Los animales jóvenes se ven afectados más seriamente que los animales más viejos. El primer cambio es el cese de calcificación de sus discos epifisiales. Ya que la sustancia intercelular fundamental no recibe calcificación, a las células cartilaginosas no se les niega la nutrición, por lo tanto no mueren y su continuo crecimiento y multiplicación provocan un incremento en la anchura del disco; el disco engrosa irregularmente porque algunas áreas locales se calcifican. Los osteoblastos continúan colocando osteoide alrededor del hueso y las espículas cartilaginosas en la metáfisis, así como debajo del periostio, en la región de la metáfisis y otras áreas de la caña. Ya que el hueso mal mineralizado no es capaz de soportar peso como hue

es normal, los niños con raquitismo muestran piernas arqueadas. - En los dientes raquíticos hay una zona ancha anormal de predentina y mucha dentina interglobular. Algunas veces hay hipoplasia del esmalte (por otras condiciones asociadas). La tasa de erupción de los dientes deciduos y permanentes se retarda.

### RAQUITISMO RESISTENTE A VITAMINA D E HIPOFOSFATEMIA FAMILIAR

Se presenta en niños o jóvenes adultos. Es un desorden específico caracterizado por: 1) hipofosfemia asociada a reabsorción tubular renal disminuida de fosfatos inorgánicos; 2) incidencia familiar; 3) raquitismo y/u osteomalasia que no responden a las dosis usuales de vitamina D y 4) ausencia de otras anomalías.

Rasgos clínicos: La forma atenuada es solo una simple hipofosfemia sin manifestaciones clínicas más que una pequeña disminución en la altura. En adultos hay arqueado de las piernas, escortamiento de estatura, continua osteomalasia y la presencia de pseudofracturas. En niños se reconoce cuando empiezan a caminar; algunos pacientes tienen la debilidad muscular y atonía tan frecuente en raquitismo por falta de vitamina D.

Rasgos radiológicos: La historia radiográfica revela anomalías como deformidades en el cráneo, retardación en la erupción de los dientes y deformidades de "sentado" en las piernas. Hay canales extremadamente anchos y cambios pulpares con diminutas exposiciones pulpares.

Rasgos histológicos: Las primeras alteraciones se encuentran en el plato cartilaginoso y la caña de huesos largos, se caracterizan por una falta de deposición de sales en la matriz cartilaginosa entre las filas o hileras de células hipertróficas, así que estas células no se destruyen ni las invaden capilares. El cuadro histológico se caracteriza por una zona ancha entre las células cartilaginosas multiplicantes y la caña, la llamada metafisis raquítica. Está compuesta por lenguas de cartilago

que se extiende abajo hacia la caña y están separadas una de otra por una colección de capilares. Esta zona contiene trabeculado hecho de matriz cartilaginosa incalcificada sobre la que se deposita osteoide. Ya que la actividad osteoblástica no se afecta, se encuentra osteoide depositado en el trabeculado óseo preexistente, La calcificación se interfiere y así el osteoide no calcifica y no se remodela.

Pronóstico y tratamiento: Debe ser individualizado. Frecuentemente las dosis masivas de vitamina D provocan reparación (cura), pero el riesgo de hipervitaminosis D es considerable. Otras medidas son a base de inmovilización y administración de grandes cantidades de fósforo.

#### HIPOFOSFATASEMIA (Hipofosfatasia)

Mal hereditario, por deficiencia de la enzima fosfatasa alcalina en suero o tejidos y excreción de fosfatasa etanolamina en la orina.

Rasgos clínicos: Se manifiesta durante los primeros años de vida, si está presente al nacimiento, el paciente muere rápidamente, si sobrevive desarrolla deformidades raquílicas.

Rasgos radiológicos: La metafisis de los huesos largos se ve como ensañando ostificación irregular "manchada o rayada". Las radiografías dentales muestran hipocalcificación del diente y cámaras pulpares grandes.

Rasgos radiológicos: Los huesos largos exhiben un aumento en el ancho del cartilago proliferado, con ensanchamiento de la zona celular hipertrófica, irregularidad en las columnas celulares, irregular penetración del cartilago por médula con persistencia de islas cartilaginosas en la médula y formación de gran cantidad de osteoide que no está adecuadamente calcificado. Los dientes presentan ausencia de cemento (falta de cementogénesis) y no hay anclaje sano funcional del diente al hueso por membrana periodontal. A esto se debe la exfoliación temprana de los dientes desiguos.

Pronóstico y tratamiento: Las medidas terapéuticas son generalmente insatisfactorias. Altas dosis de vitamina D provocan parcial mejoría, pero esto deriva en deposición de calcio en muchos tejidos, incluyendo los riñones.

Las vitaminas solubles en agua

#### VITAMINA E

En deficiencia de vitamina E (alfa-tocoferol) - hay pérdida de pigmentos y cambios atróficos degenerativos en el órgano del esmalte.

#### VITAMINA C

La acción de la vitamina C parece ser la de guiar el desarrollo normal de sustancia fundamental intercelular en hueso, dentina y otros tejidos conectivos, ya que la deficiencia del ácido ascórbico se asocia a disturbios en estos tejidos. La ingestión diaria debe ser de 75 mg para un hombre de 65 Kg de peso, 70 mg para una mujer de 55 Kg, 100 mg para una mujer embarazada, 150 mg para una mujer que está amamantando, 30 mg para niños menores de 1 año y de 80 a 100 mg para niños.

#### ESCORBUTO

Los efectos orales en deficiencia de vitamina C se confinan al tejido periodontal y ala encía. En casos crónicos severos ocurren hemorragias e inflamación de la membrana periodontal seguida de pérdida de hueso y aflojamiento de los dientes con exfoliación eventual. Los cambios óseos en el escorbuto son: los osteoblastos no forman osteoide, las células cartilaginosas de los platos epifisarios continúan proliferando en forma normal y las sales se depositan en la matriz entre las columnas de células cartilaginosas, pero los osteoblastos

no ponen osteoide en las espículas de matriz cartilaginosa calcificada. El material calcificado de la matriz no se destruye, así que una gran zona de la matriz calcificada, pero no osificada, llamada enrejado escorbútico, se desarrolla en la metáfisis. Las espículas no son resistentes al peso y stress motil y son viables a las fracturas y los cambios que acompañan a las fracturas dan origen a las lesiones características del escurbuto. Cuando el enrejado crece en anchura, una zona más y más frágil se desarrolla, así que ocurren eventuales fracturas completas de las espículas, con separación y deformidades de la unión cartilago-caña. Entonces se presenta el típico cuadro escorbútico, la llamada Trümmerfeldzone o zona de completa desintegración. El área debajo de esta zona está libre de células hematopoyéticas y está hecha de células de tejido conectivo llamadas Cerüstmark.

Disturbios en el metabolismo de las hormonas

#### HIPOFUNCION PITUITARIA (Hipopituitarismo)

Las evidencias típicas del enanismo pituitario son un diminuto pero bien formado cuerpo, cabello fino, sedoso, esparcido en la cabeza y otras regiones de pelo, piel arrugada atrófica y a menudo hipogonadismo. Es congénita o debido a un mal de la pituitaria (infarto antes de la pubertad). En el enanismo pituitario el rango de erupción y el tiempo de mudar de los dientes se retarda, así como el crecimiento del cuerpo en general. Las coronas clínicas aparecen más pequeñas. Los arcos dentarios son más pequeños con consecuen te mala oclusión. Las coronas antómicas no son notablemente más pequeñas que las normales. Las raíces de los dientes son cortas y las estructuras de soporte se retardan en su crecimiento. El desarrollo óseo del maxilar no se retarda tanto como el de la mandíbula. El hipopituitarismo en el adulto se debe, usualmente, a una infartación de la pituitaria, llamada enfermedad de Simmonds. Hay una disminución -

en la actividad de las hormonas de la glándula pituitaria y de aquellas glándulas que están bajo la regulación pituitaria.

#### HIPERPITUITARISMO (Hiperfunción del lóbulo anterior)

Un incremento en el número de gránulos en las células acidofílicas o un adenoma del lóbulo anterior de la pituitaria se asocian a gigantismo o acromegalia. Si el incremento ocurre antes de que las epífisis de los huesos largos hayan cerrado, provoca gigantismo, si ocurre después, se desarrolla acromegalia.

##### Gigantismo:

Se caracteriza por un sobrecrecimiento simétrico general del cuerpo (hasta 2.20 m). Más tarde, hay un subdesarrollo genital, excesiva perspiración, dolor de cabeza, lascitud, fatiga, dolores musculares y articulares y escalofríos. Los dientes están proporcionados al tamaño de los maxilares y al resto del cuerpo, las raíces pueden ser más largas que las normales.

##### Acromegalia:

Enfermedad rara que se verifica cuando la osificación es completa, presenta los siguientes síntomas: dolores de cabeza temporales, fotofobia y reducción de la visión, las falanges terminales de pies y manos se alargan y las costillas también aumentan su tamaño; los labios se vuelven gruesos y negroides (se oscurecen), la lengua se agranda y muestra indentaciones en los lugares de presión de los dientes; la mandíbula, debido al crecimiento condilar acelerado, se agranda, el resultante prognatismo puede ser extremo y da a la cabeza la típica apariencia de acromegalia; los dientes de la mandíbula están usualmente inclinados bucal o labialmente, debido al engrandecimiento de la lengua.

## HIPOTIROIDISMO

La detención de la función tirotrópica a atrofia o destrucción de la glándula tiroidea provoca la inhabilidad para producir hormona suficiente. Si se presenta durante la infancia, hay cretinismo, en niños mixedema juvenil y en adultos mixedema.

Rasgos clínicos: El hipotiroidismo congénito produce defectos mentales, crecimiento somático retardado, edema generalizado y otros cambios. La base del craneo se acorta y guía a una retracción del puente de la nariz, con ensanchamiento. La cara es ancha y falta de desarrollo en dirección longitudinal. La mandíbula está subdesarrollada y el maxilar sobredesarrollado. La lengua se agranda, es continuamente protrusiva y provoca maloclusión. La erupción se retarda y los dientes desiguales se retienen después del tiempo de mudarlos. Los descubrimientos orofaciales en los pacientes mixedematosos aparentemente se limitan a los tejidos suaves de la cara y la boca.

## HIPERTIROIDISMO

Hay manifestaciones de exceso de hormona tiroidea circulante. Los síntomas se deben a un incremento en la actividad metabólica de los tejidos del cuerpo.

Rasgos clínicos: En casos avanzados hay atrofia alveolar. En niños el cambio de dientes desiguales ocurre más temprano que lo normal y la erupción de los permanentes se acelera. Presentan expresión facial de sorpresa o expresión, son pacientes nerviosos, altamente emocionales.

## HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

Enfermedad en la que las glándulas paratiroides elaboran una cantidad excesiva de hormona paratiroidea. Se debe a un adenoma, a hipertrofia del tejido paratiroideo o a un carcinoma de la paratiroides.

Rasgos clínicos: Mal raro con mayor tendencia en mujeres de edad media. Los primeros síntomas pueden ser: fractura patológica, dolor de los huesos o endurecimiento de las articulaciones, piedras en el tracto urinario, un tumor de células gigantes o un "quiste" en los maxilares, maloclusión causada por una repentina inclinación de los dientes que dejan espacios definidos. Los pacientes con hiperparatiroidismo tienen lesiones esqueléticas, algunas de las que ocurren en el cráneo o los maxilares. La pérdida de calcio y fósforo en esta enfermedad provoca una osteoporosis generalizada con intentos abortados de reparación ósea y nueva formación ósea. El hueso nuevo puede reabsorberse y dar una formación pseudoquistica.

Rasgos radiológicos: Los huesos muestran radiolucencia general. Más tarde se desarrollan áreas definidas, redondas u ovals radiolúcidas o lobuladas. (no confundir con ameloblastoma). En la calvaria se pueden ver pequeñas áreas quísticas y grandes y/o pequeñas radiolucencias mal definidas, pueden estar presentes en el maxilar y/o en la mandíbula (no confundir con mieloma múltiple o con granuloma eosinófilo). En los maxilares parecen tener la apariencia de vidrio. La lámina dura alrededor del diente puede estar parcialmente perdida.

Rasgos histológicos: Resorción osteoclástica del trabeculado de la esponjosa y a lo largo de los vasos sanguíneos en los sistemas haversianos de la corteza. Fibrosis, especialmente en los espacios medulares. Los fibroblastos reemplazan el trabeculado reabsorbido y en las islas fibróticas hay hemorragias recientes y viejas con mucha hemosiderina. Conforme el mal progresa, se desarrollan "osteoclastomas" caracterizados por masas de fibroblastos creciendo en un sincitium flojo. Esta lesión debe diferenciarse del granuloma (reparativo) de células gigantes centrales de hueso.

#### HIPOPARATIROIDISMO

La eliminación de las glándulas paratiroides -

(por cirugía, destrucción o ausencia congénita), conduce a hipoparatiroidismo. Se caracteriza, metabólicamente, por una excreción disminuida de calcio. Si los niveles de calcio en plasma bajan a 5 o 6 mg por 100 ml, aparece tetania. Se ha encontrado aplasia e hipoplasia de dientes cuando el hipoparatiroidismo aparece antes de que los dientes se hayan formado por completo.

## ENFERMEDADES DE SISTEMAS ESPECIFICOS

### a) Enfermedades del hueso y las articulaciones

#### Enfermedades del hueso

#### OSTEOGENESIS IMPERFECTA

De etiología desconocida, puede o no ser hereditaria; de tipo congénito (al momento del nacimiento) o de tipo tardío ( en la infancia) u osteopetrosis. Puede o no acompañarse de dentinogénesis imperfecta. Las personas afectadas necen muertas o viven poco.

Rasgos clínicos: Presentan extrema fragilidad y porosidad de los huesos con alto porcentaje de fracturas. Las fracturas consolidan con el mismo hueso imperfecto. Se pueden producir fracturas con solo caminar y muchas fracturas causan deformidad; las escleróticas son delgadas y azules pálidas. Hay sordera debido a audioesclerosis; anomalías de los dientes, laxitud de los ligamentos, una peculiar forma del cráneo y una reacción anormal de los músculos a estímulos eléctricos. Manifestaciones orales: Es básicamente una perturbación del tejido mesodérmico, particularmente el tejido calcificado, por lo tanto, es lógico esperar una perturbación en la formación dentinaria. Se acompaña, generalmente, de dentinogénesis imperfecta. El hecho de que los dientes sean normales en unos casos sugiere diferentes genes que transportan los dos defectos.

Rasgos histológicos: El defecto básico parece estar en la matriz orgánica, la calcificación es normal. La actividad osteoblástica aparece re

tardada e imperfecta. Muestra cortezas delgadas, frecuentemente reemplazadas por hueso poroso inmaduro, porque el trabeculado del hueso compacto es delicado y frecuentemente muestra fracturas. Pronóstico y tratamiento: No hay tratamiento.

### HIPEROSTOSIS CORTICAL INFANTIL (enfermedad de Caffey)

De etiología desconocida; puede ser hereditaria. Osteodisgenesia embriológica, consecuencia de un defecto en el suministro arterial, la parte afectada resulta en hipoxia y se produce necrosis local del tejido suave subyacente y proliferación periosteal. Un fenómeno alérgico, el edema y la inflamación producen elevación periosteal y subsecuente deposición de calcio. Se ha descubierto que el raquitismo, la sífilis, la osteitis bacterial, el escorbuto, los males neoplásicos y las agresiones traumáticas se presentan en esta condición.

Rasgos clínicos: Se caracteriza por el desarrollo de tejido inflamado suave, profundamente colocado y por el engrosamiento cortical o hiperostosis que involucran varios huesos del esqueleto. Casi siempre aparece durante los primeros tres meses de vida o puede no aparecer antes de los dos años. Se ha demostrado en fetos y en niños con horas de nacidos. La mandíbula y las clavículas son los huesos más frecuentemente afectados, la involucración de los maxilares se manifiesta con una inflamación facial. La inflamación de los tejidos suaves se asocia con los músculos profundos y se presenta en el sitio en el que la hiperostosis va a surgir. Otros signos y síntomas que se han descrito, pero que no están siempre presentes son: fiebre, hiperirritabilidad, pseudoparálisis, disfagia, anemia, pleuresía, leucocitosis, monocitosis, elevada tasa de sedimentación y fosfatasa alcalina sérica incrementada.

Manifestaciones orales: Deformidad residual asimétrica de la mandíbula, por lo general en el ángulo y en el área de la rama, aún algunos años

después de que la afección se subeasó. Algunos pacientes con esta deformidad también tienen severas maloclusiones. No hay hipoplasia del esmalte.

Pronóstico y tratamiento: Este padecimiento parece seguir un curso benigno y su manifestación activa desaparece sin tratamiento en algunas semanas o meses.

#### DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL (Enfermedad de Marie y Sainton, Discetosis mutacional)

De etiología desconocida; a menudo hereditaria, aunque no siempre. Tiene caracter dominante, afecta a hombres y mujeres con igual frecuencia.

Rasgos clínicos: Se caracteriza por anomalías en el cráneo, los dientes, los maxilares y la disposición anular de los hombros adheridos al tronco, así como detención ocasional del desarrollo de huesos largos. En el cráneo las fontanelas permanecen abiertas o con retardado cierre, y por esta razón tienden a ser largas. Las suturas también permanecen abiertas y los huesos wormianos son comunes. La sutura sagital está característicamente hundida y da al cráneo una apariencia plana. Los huesos frontal, parietales y occipital son prominentes; los senos paranasales son angostos y mal desarrollados, además de otras anomalías craneales. Los rasgos van desde una total ausencia de clavículas (10% de los casos) a una parcial ausencia o un simple adelgazamiento de una o ambas clavículas. Los defectos de la columna vertebral, la pelvis y huesos largos, así como los huesos de las falanges, son relativamente comunes.

Manifestaciones orales: Exhiben un paladar alto, angosto y arqueado. El maxilar puede estar mal desarrollado y ser menor que la mandíbula. La hendidura palatina es común en estos casos. Existe una prolongada retención de los dientes deciduos y un subsecuente retraso en la erupción de los dientes permanentes. Algunas veces este retardo es

permanente. Las raíces de los dientes son a menudo algo cortas, -- más delgadas que lo usual y pueden estar deformes. Rushton reportó que hay ausencia o insuficiencia de cemento celular en las raíces de dientes permanentes. En exámenes radiográficos se encuentran dientes supernumerarios no erupcionados, predominantemente en el área de premolares e incisivos inferiores. La anodoncia parcial es rara. Pronóstico y tratamiento: No hay tratamiento específico. Los dientes deciduos retenidos deben restaurarse, ya que su extracción no necesariamente induce la erupción de los dientes permanentes. El tratamiento ortodóxico es cuestionable.

#### DISOSTOSIS CRANEOFACIAL (Enfermedad de Crouzon)

De etiología desconocida; hereditaria o no.

Rasgos clínicos: Los signos se deben, básicamente, a una temprana sinostosis de las suturas; se presenta una región frontal prominente -- con una protuberancia anteroposterior que sobrepasa la eminencia -- frontal y frecuentemente llega a la base de la nariz (defecto frontal -- triangular). La malformación facial consiste en hipoplasia del maxilar con prognatismo mandibular y un paladar sumamente arqueado; hendidura en algunos casos; el ángulo facial es exagerado y la nariz del -- paciente se describe como una remembranza de pico de loro. Los -- cambios en los ojos, frecuentemente notorios son: hipertelorismo, exoftalmia con estrabismo divergente y neuritis óptica con discos cerrados oprimidos que con frecuencia provocan ceguera. La mentalidad puede o no estar retardada. No todos los rasgos deben estar inevitablemente presentes. Una forma moderada de mal desarrollo craneofacial se describe frecuentemente bajo el nombre de síndrome de Pierre Robin; esta enfermedad consiste en micrognasia, paladar hendido y glosoptosis -- con dificultades respiratorias asociadas.

Pronóstico y tratamiento: No hay tratamiento, pero los pacientes no tienen serias complicaciones.

DISOSTOSIS MANDIBULOFACIAL (Síndrome de Treacher-Collins, Síndrome de Franceschetti)

Frecuentemente hereditario o de patrón familiar, sigue una forma irregular de transmisión dominante. La forma el síndrome de Treacher-Collins (triada oral-mandíbulo-auricular) y el síndrome del primero y segundo arcos braquiales (Franceschetti) Esta deformidad representa el resultado de un severo factor teratogénico ocurrido durante un largo periodo de tiempo que involucra el mesodermo de muchas áreas separadas pero adyacentes.

Rasgos clínicos: Varía mucho, puede contener todas o solo algunas manifestaciones, siendo las más importantes: 1) fisuras palpebrales - antimongoloides con un coloboma de la porción externa del párpado inferior (algunas veces también del superior) y deficiencia de las pestañas; 2) hipoplasia de los huesos faciales, especialmente de maxilares y mandíbula; 3) malformación del oído externo y ocasionalmente del oído medio y del interno; 4) macrostomía, paladar alto (algunas veces hendido) y posición anormal de los dientes con maloclusión; 5) fistulas ciegas entre los ángulos de los oídos y los ángulos de la boca; 6) atípico crecimiento de pelo como un proceso en forma de lengua de la línea del pelo que se extiende hacia las mejillas; 7) otras anomalías así como hendiduras faciales y deformidades esqueléticas. Se cree que el síndrome es el resultado de una retardación o falta de diferenciación del mesodermo macilar en y después de la etapa embrionaria de 50 mm. El hecho de que los dientes del maxilar superior no se afectan y ordinariamente están presentes en la 6a semana, es fuerte evidencia de retardación o embargo de diferenciación en o después del segundo mes de vida fetal. El primer arco visceral del mesodermo visceral también avanza secundariamente para formar la mandíbula y nuevamente ocurre retardación en las mismas bases.

Rasgos radiográficos: Puede existir ausencia de huesos palatinos así como de huesecillos del oído. Por lo general se observa hipogéne--

sia y en ocasiones agénesis de la mandíbula.

Pronóstico y tratamiento: No hay tratamiento, el pronóstico es bueno, viven normalmente.

#### SINDROME DE DAWN (Mongolismo)

De etiología desconocida; se sospecha de embrazos a edad avanzada, anormalidades uterinas o placentarias o una aberración cromosomal.

Rasgos clínicos: Cara plana, una larga fontanela anterior, suturas abiertas, ojos pequeños oblicuos y pliegues en los epicantos, boca abierta, prognatismo frecuente, subdesarrollo sexual, anormalidades cardiacas e hipermovilidad de los maxilares. Los defectos son muchos e incontables.

Manifestaciones orales: Frecuentemente exhiben macroglosia con protrusión de la lengua; paladar arqueado o alto; los dientes malformados presentan hipoplasia del esmalte y microdoncia. Severa enfermedad paradontal destructiva que no parece ser local en su origen. Se han encontrado algunos dientes libres de caries.

#### OSTEOPETROSIS (Enfermedad de Albers-Schönberg; enfermedad de hueso de mármol)

De etiología desconocida, frecuentemente hereditaria, con caracter recesivo y reportes de dominante.

Rasgos clínicos: La osteopetrosis empieza a muy temprana edad (con diagnóstico en útero), pero se manifiesta hasta la segunda década de la vida. Entre más temprano aparece, más seria es. Ambos sexos se afectan. Aparecen clínicamente normales, a menudo exhiben un alargamiento de la cabeza. La sordera y la atrofia óptica algunas veces resultan de presión sobre los nervios, causada por estrechamiento de la foramina craneal y la parálisis facial puede resultar del estrechamiento del canal facial y presión del nervio facial. En muchos casos ocurren

deformidad y múltiples fracturas de huesos largos, como resultado de un patrón de desarrollo anormal del hueso y una ausencia de adaptación mecánica.

Manifestaciones orales: Los maxilares están involucrados de la misma manera que los otros huesos en el cuerpo. Como el hueso está esclerótico, la erupción dentaria puede retardarse. Ya que los espacios medulares están marcadamente reducidos, hay una gran posibilidad de que se desarrolle osteomielitis; esta infección puede penetrar al hueso como consecuencia de una extracción. Las fracturas de los maxilares durante una extracción dentaria, aún sin esfuerzo, ocurren por fragilidad del hueso. Los dientes son de calidad defectuosa, hipoplasia dentinaria, defectos dentinarios microscópicos y desarrollo detenido de raíces. Los dientes son especialmente susceptibles a caries dentarias.

Rasgos radiológicos: Se caracteriza por una apariencia esclerótica difusa, homogénea, simétrica de todos los huesos; las cavidades medulares se reemplazan por hueso, la corteza está engrosada. Cuando los maxilares se involucran, la densidad ósea es tal, que las raíces de los dientes son casi invisibles en las radiografías.

Laboratorio: Se encuentra anemia mielofítica debido al desplazamiento de tejido medular hematopoyético por hueso. Las células rojas se encuentran por debajo de  $1.000.000/\text{mm}^3$ .

Rasgos histológicos: Se caracteriza por la producción endosteal de hueso con una concomitante falta de resorción ósea fisiológica. Existen osteoblastos prominentes y osteoclastos escasos. El trabeculado está desordenadamente arreglado y el tejido medular presente es casi siempre fibrótico.

Pronóstico y tratamiento: No hay tratamiento efectivo. La reducción de vitamina D o la administración de vitamina A fallan en modificar el curso de la enfermedad. El pronóstico en infantes es pobre por la anemia. Si la enfermedad aparece en la juventud, el pronóstico es más favorable.

deformidad y múltiples fracturas de huesos largos, como resultado de un patrón de desarrollo anormal del hueso y una ausencia de adaptación mecánica.

Manifestaciones orales: Los maxilares están involucrados de la misma manera que los otros huesos en el cuerpo. Como el hueso está esclerótico, la erupción dentaria puede retardarse. Ya que los espacios medulares están marcadamente reducidos, hay una gran posibilidad de que se desarrolle osteomielitis; esta infección puede penetrar al hueso como consecuencia de una extracción. Las fracturas de los maxilares durante una extracción dentaria, aún sin esfuerzo, ocurren por fragilidad del hueso. Los dientes son de calidad defectuosa, hipoplasia dentinaria, defectos dentinarios microscópicos y desarrollo detenido de raíces. Los dientes son especialmente susceptibles a caries dentarias.

Rasgos radiológicos: Se caracteriza por una apariencia esclerótica difusa, homogénea, simétrica de todos los huesos; las cavidades medulares se reemplazan por hueso, la corteza está engrosada. Cuando los maxilares se involucran, la densidad ósea es tal, que las raíces de los dientes son casi invisibles en las radiografías.

Laboratorio: Se encuentra anemia mielóitica debido al desplazamiento de tejido medular hematopoyético por hueso. Las células rojas se encuentran por debajo de  $1\ 000\ 000/\text{mm}^3$ .

Rasgos histológicos: Se caracteriza por la producción endosteal de hueso con una concomitante falta de resorción ósea fisiológica. Existen osteoblastos prominentes y osteoclastos escasos. El trabeculado está desordenadamente arreglado y el tejido medular presente es casi siempre fibrótico.

Pronóstico y tratamiento: No hay tratamiento efectivo. La reducción de vitamina D o la administración de vitamina A fallan en modificar el curso de la enfermedad. El pronóstico en infantes es pobre por la anemia. Si la enfermedad aparece en la juventud, el pronóstico es más favorable.

### ACONDROPLASIA (Condrodístrofia fetal)

Es una condición hereditaria de caracter dominante y alto grado de mortandad.

Rasgos clínicos: Los pacientes son muy bajos, con extremidades cortas y musculosas, con cráneo braquicefálico y piernas arqueadas. Las manos son pequeñas con dedos gordos y tiesos, con limitación característica del movimiento. Los enanos acondroplásicos se diferencian de los pituitarios por su desproporcional cabeza en comparación con el resto del cuerpo. Son de inteligencia normal. A menudo tienen gran fuerza y agilidad.

Manifestaciones orales: El maxilar se retruye por la restricción de crecimiento de la base del cráneo y esto produce un relativo prognatismo mandibular con obvia maloclusión. La dentición es casi siempre normal, sin embargo, se han reportado ausencias congénitas de dientes y con disturbios en la forma de aquéllos presentes.

Rasgos histológicos: El defecto básico se presenta como una retardoación o aún aplasia de la zona de calcificación provisional de crecimiento endocondra, que resulta en acortamiento de los huesos.

Pronóstico y tratamiento: No hay tratamiento; si el paciente sobrevive los primeros años, el pronóstico es el de una persona normal.

### OSTEITIS DEFORMANTE (Enfermedad ósea de Paget).

De etiología desconocida, originalmente Paget pensó que era inflamatoria. Concomitantemente a la enfermedad se encuentran alteraciones vasculares. Posiblemente se debe a un rompimiento en el mecanismo normal de reemplazo, al que el hueso está imperceptible pero continuamente sujeto o a una tendencia hereditaria. Es fortuita en ambos sexos, con preferencia masculina.

Rasgos clínicos: Se presenta en pacientes con más de 40 años predominantemente. Mal crónico, evoluciona lentamente, muchas veces se

descubre solo por accidente, pero eventualmente la mayoría de los pacientes se quejan de uno o más de los siguientes síntomas: dolor de huesos, severos dolores de cabeza, sordera (por compresión del nervio oclear en su foramen, por involucración de la porción petrosa del hueso temporal), ceguera u otro disturbio visual (por involucración del nervio óptico en su foramen), parálisis facial (debido a presión en el nervio facial), vértigo (desvanecimiento), debilidad y disturbios mentales. Hay un progresivo agrandamiento del cráneo, deformidad en la espina, fémur y tibia (dan aspecto simiesco), sus facciones se vuelven grotescas. Exhiben incrementada tendencia a la fragilidad y a las fracturas.

Manifestaciones orales: Es muy común que ocurra la involucración de los maxilares; hay predilección por el maxilar superior que en este caso exhibe un alargamiento, el proceso alveolar se ensancha y el paladar se aplana. Si hay dientes presentes, se pueden perder o migrar produciendo algunos espacios. En la mandíbula es igual, pero no tan severo. Cuando el mal progresa, la boca tiende a permanecer abierta, exponiendo los dientes porque los labios son muy pequeños para cubrir los maxilares agrandados. En pacientes edéntulos con dentaduras completas, estas deben rebasarse periódicamente para acomodar este incremento en tamaño de los maxilares. Cuando los maxilares están involucrados, pueden o no afectar todo el cráneo.

Rasgos radiológicos: Se ve pérdida del trabeculado normal y la aparición de irregular actividad osteoclástica que da lugar a la típica apariencia de algodón en rama del hueso de Paget. No obstante ser bilateral, puede aparecer unilateral en tempranas etapas. Esto parece simular osteomielitis esclerótica crónica difusa. Los dientes por sí mismos y el hueso adyacente presentan hiper cementosis pronunciada y, frecuentemente, pérdida de una lámina dura bien definida alrededor del diente

Laboratorio: El nivel sérico de fosfatasa alcalina se encuentra elevado (más que en ninguna otra enfermedad ósea), no así los niveles séri-

cos de calcio y fósforo ni el de fosfatasa ácida.

Rasgos histológicos: Se caracteriza por el hueso "mosaico", apariencia que toma el hueso parcialmente reabsorbido y luego reparado. El hueso puede exhibir gran número de osteoblastos u osteoclastos y a veces una combinación de ambos. La médula tiende a ser fibrosa, en ocasiones es grasa. El edema inflamatorio de la médula es común y se puede observar colección local de linfocitos.

Pronóstico y tratamiento: No hay tratamiento específico. Se han usado vitaminas, hormonas y radioterapia. Se han reportado múltiples casos de desarrollo de sarcoma osteogénico en pacientes con enfermedad de Paget (está por sí sola no causa la muerte). El sarcoma se desarrolla (20% de los casos) donde se produjo la fractura.

Diagnóstico diferencial: Se debe diferenciar de: displasia fibrosa de hueso, hiperparatiroidismo con involucración de hueso, osteomielitis subaguda, osteomielitis crónica esclerosante, fibro-osteoma, sarcoma osteogénico y otras displasias diseminantes como carcinoma metastásico y mieloma múltiple.

## DISPLASIA FIBROSA DE HUESO

De etiología desconocida, patogenia incierta e histopatología diversa. Se divide en monostática cuando solo un hueso se involucra y poliostática cuando se afecta más de un hueso, de esta hay dos tipos: discrasia fibrosa que involucra un número variado de huesos, pero la mayoría del esqueleto es normal, acompañada de pigmentación en piel café, tipo Jaffe y una más severa, que involucra casi todos los huesos del esqueleto, lesiones pigmentarias en piel y disturbios endócrinos de varios tipos, Síndrome de Albright.

Displasia monostática fibrosa (de los maxilares):

Se ha reportado cada hueso como involucrado, pero los maxilares se encuentran afectados con gran frecuencia. Es de etiología desconocida, se cree que es una reacción reparativa peculiar de

parte del hueso a una variedad de agresiones (infección, trauma).

No está relacionada con la polioestática así como tampoco no progresa hacia esta forma, especialmente en el caso de los maxilares. Se presenta por igual en hombres que en mujeres, con predilección por jóvenes y niños.

Rasgos clínicos: Inflamación dolorosa de los maxilares lingual y buccal; en la mandíbula causa una protuberancia en el borde inferior. Puede haber mala alineación, inclinación o desplazamiento de los dientes debido al progreso y naturaleza expansiva de la lesión (por último se desarrolla ablandamiento). La mucosa está intacta e invariable sobre la lesión.

Rasgos radiológicos: La lesión es radiolúcida, la periferia puede ser lobulada, llana o desigual. Las raíces de los dientes en las áreas involucradas pueden estar separadas o movidas de su posición normal, pero rara vez exhiben resorciones severas.

Rasgos histológicos: La lesión es esencialmente un aumento fibroso de fibroblastos proliferantes en un estroma compacto de fibras colágenas enlazadas. La lámina de huesos irregulares está esparcida entre la lesión sin un patrón definido de acomodo.

Pronóstico y tratamiento: Remoción quirúrgica de la masa de tejido suave, que se separa del hueso circundante sin gran dificultad y que rara vez presenta complicaciones. No tiende a recurrir.

Displasia polioestática fibrosa:

Se manifiesta tempranamente con una deformidad evidente, arqueado o engrosamiento de huesos largos, es a menudo unilateral.

Rasgos clínicos: Los huesos del cráneo y cara frecuentemente se involucran, con una asimetría resultante; las fracturas espontáneas son comunes y provocan invalidez. Las lesiones cutáneas son manchas de pigmentación melanótica irregulares de color café claro. En mujeres (niñas) hay pubertad precoz desde los 2 o 3 años e incluso antes. Se han reportado disturbios en el sistema endócrino, en pituitaria, tiroi

des, paratiroides y ovarios. Parece ser que el tipo Jaffe es una forma atenuada o no progresante de la enfermedad.

Manifestaciones orales: Puede haber expansión y deformidad de los maxilares y el patrón de erupción de los dientes se altera por la pérdida de soporte normal del diente en desarrollo y por los problemas endócrinos. No se ha encontrado pigmentación intraoral.

Rasgos radiológicos: porción medular rarefaciente, trabeculado irregular, con apariencia de quiste multilocular.

Laboratorio: Secresión prematura de hormona pituitaria, foliculo estimulante y tasa de metabolismo basal moderadamente elevada.

Rasgos histológicos: Proliferación de fibroblastos jóvenes en un estroma fibrilar y variados miembros de células gigantes multinucleadas.

Pronóstico y tratamiento: Los casos atenuados se pueden tratar quirúrgicamente, los casos avanzados son progresivos. La radioterapia se ha usado con cierto resultado, pero existe la posibilidad de sarcomas inducidos por radiación.

#### DISPLASIA FIBROSA FAMILIAR DE LOS MAXILARES (Querubismo)

De etiología desconocida, se cree hereditaria, afecta a varios miembros de una familia. Se sospecha que representa un hamartoma o una masa como tumor, resultado de un error o una falta en el desarrollo embrionario de las células y tejidos naturales de esa parte, más que una respuesta a una agresión.

Rasgos clínicos: Se manifiesta temprano, a los 3 o 4 años de edad, se exhibe como una inflamación simétrica de los maxilares, progresiva dolorosa, produce cara regordeta sugestiva de los querubines. Los maxilares están firmes y duros a la palpación. La dentición desidia puede detenerse espontáneamente, prematuramente, empieza a los 3 años; la dentición permanente es a menudo defectuosa con ausencia de numerosos dientes, con desplazamiento y cese de erupción de aquellos

presentes. La mucosa oral está intacta y de color normal.

Rasgos radiológicos: Revelan destrucción bilateral de hueso extensa, de uno o ambos maxilares, con expansión y adelgazamiento de las láminas corticales. Se ven, por lo general, numerosos dientes no erupcionados y fuera de lugar y algunos parecen flotar en espacios como quistes.

Rasgos histológicos: Caracterizado por la presencia de gran número de células gigantes alargadas multinucleadas, en un estroma suelto, de hácado, fibrilar, de tejido conectivo que contiene gran número de fibroblastos y muchos pequeños vasos sanguíneos.

Pronóstico y tratamiento: El progreso rápido durante la temprana juventud tiende a estancarse o incluso mostrar regresión cuando se llega a la pubertad; la corrección quirúrgica por estética es algunas veces aconsejable.

#### b) Enfermedades de la Articulación témporo-mandibular

Disturbios de desarrollo de la A.T. M.

##### APLASIA CONDILAR

Es muy rara y si ocurre puede ser unilateral o bilateral.

Rasgos clínicos: Frecuentemente asociada a otros defectos anatómicos (ausencia de oído externo, rama mandibular mal desarrollada, macrosomía). Si es unilateral, hay asimetría facial y la oclusión y la masticación se alteran, con una desviación mandibular hacia el lado afectado, no así en la bilateral.

Pronóstico y tratamiento: Consiste en osteoplastia si es severa y corrección de la maloclusión por ostodoncia. Si es leve, la corrección es quirúrgica estética para la deformidad facial.

##### HIPOPLASIA CONDILAR

Puede ser congénita o de origen ideopático; pue

de ser unilateral o bilateral, comenzando temprano o adquirida debido a agentes que interfieren con el desarrollo normal (forceps, trauma externo, después de radioterapia, infecciones locales o a distancia, artritis en niños).

Rasgos clínicos: Dependen del grado de malformación y de si es unilateral o bilateral. La unilateral es la más común, produce asimetría facial, limitación de la excursión mandibular de un lado y exageración del lado antagonista (el involucrado). Si es menos severa, solo hay desviación de la línea media al abrir y cerrar. Debe recordarse que el crecimiento persiste hasta los 20 años y que se mantiene un crecimiento parcial indefinidamente.

Pronóstico y tratamiento: No es progresiva; dependiendo de la severidad, se puede realizar osteotomía o bien, trasplantes de cartilago o hueso.

#### HIPERPLASIA CONDILAR

Es un raro alargamiento unilateral del cóndilo posiblemente resultado de una inflamación crónica, que estimula el crecimiento del cóndilo y del tejido adyacente. Se sugiere un fenómeno local por la incidencia unilateral.

Rasgos clínicos: Progresiva elongación, lenta, de la cara con desviación de la barbilla hacia el lado no afectado y del mentón lejos del lado afectado. El cóndilo afectado se hace clínicamente aparente y palpable. Puede o no haber dolor. Una secuela usual de tal condición es una severa moloclusión.

Pronóstico y tratamiento: Resección del cóndilo afectado, con esto generalmente se restaura la oclusión normal, pero la corrección de la asimetría facial no es completa.

Distúrbios traumáticos de la A. T. M.

#### LUXACION Y SUBLUXACION

Se presenta dislocación de la A.T.M. cuando

la cabeza del cóndilo se mueve hacia adelante sobre la eminencia articular del hueso temporal en tal posición que no puede regresarse voluntariamente a su posición normal.

Rasgos clínicos: Repentino "cierre" e inmovilización de los maxilares cuando la boca está abierta, se acompaña de contracciones espasmódicas prolongadas de los músculos temporales, pterigoideos internos y maseteros, con protrusión de la mandíbula. El comer o el hablar se hacen imposibles, la boca no se puede cerrar (el paciente se asusta). La dislocación superior o posterior ocurre rara vez. La cabeza del cóndilo se fuerza a través de la fosa glenoidea o placa timpánica a la fosa craneal media.

Pronóstico y tratamiento: Se induce relajación muscular (por anestesia, medicamentos o se toma el mentón en la palma de la mano y se aplica una presión moderada posterior y superior por espacio de 5 a 10 minutos) y luego se guía la cabeza del cóndilo por debajo de la eminencia articular a su posición normal, por medio de una presión inferior y posterior ejercida por los pulgares en la región de molares mandibulares.

#### ANQUILOSIS (Hipomovilidad)

Etiología por agresiones traumáticas e infecciones en y cerca de la A.T.M.: 1) desarrollo intrauterino normal 2) agresión de nacimiento (forceps) 3) trauma al mentón forzando el cóndilo contra la cavidad glenoidea, particularmente con hemorragia dentro del espacio de unión, 4) mala unión de fracturas condilares, 5) agresiones asociadas, contracturas del compuesto malar-cigomático, 6) pérdida del tejido con cicatrices, 7) sífilis congénita, 8) inflamación primaria de la articulación (artritis reumatoide, artritis infecciosa, mal de Marie-Strümpell), 9) inflamación de la articulación secundaria a un proceso inflamatorio local (otitis media, mastoiditis, osteomielitis del hueso temporal o del cóndilo), 10) inflamación de la articulación secundaria

a una infección en torrente sanguíneo (septicemia, escarlatina) 11) males metastásicos, 12) inflamación secundaria a terapia de radiación.

Rasgos clínicos: Dependiendo del tipo de anquilosis, el paciente puede o no abrir la boca a una extensión apreciable. Más frecuente en niños menores de 10 años. En anquilosis completa, hay una fusión ósea con absoluta limitación de movimiento; en fibrosa hay mayor movilidad. Si sucede antes de los 15 años, hay una deformación facial asociada; en la unilateral el mentón se desplaza lateralmente y hacia atrás en el lado afectado (falta de desarrollo de la mandíbula). Cuando se hace el intento de abrir la boca, si hay movilidad presente, el mentón se mueve hacia el lado anquilosada. La bilateral es el resultado del mal desarrollo de la porción inferior de la cara, mentón retráctil y micrognasia; los incisivos maxilares manifiestan una sobreapertura (over-jet). Dependiendo del sitio anatómico, se divide en: intraarticular, la unión padece destrucción progresiva del menisco con aplanamiento de la fosa mandibular, engrosamiento de la cabeza del cóndilo y estrechamiento del espacio de unión, la anquilosis es básicamente fibrosa, pero la osificación en la cicatriz provoca una unión ósea; y extraarticular, provoca un entablillado externo de la A.T.M. por una masa fibrosa u ósea, como en casos de infección de huesos circundantes o destrucción extensiva de tejido. El movimiento es posible cuando se fuerza la mandíbula hacia adelante, no así en la anquilosis intraarticular, especialmente del tipo bilateral.

Rasgos radiológicos: Cuando los cambios son apreciables, consisten en una forma irregular de la cabeza del cóndilo y una radioopacidad indicativa del hueso denso que llena el espacio de unión.

Pronóstico y tratamiento: Es quirúrgico, pero complicado con el mal desarrollo concomitante de la mandíbula, básicamente la operación consiste en osteotomía o remoción de una sección del hueso debajo del cóndilo. La anquilosis fibrosa puede tratarse con métodos funcionales.

## AGRESIONES AL DISCO ARTICULAR (Menisco)

La maloclusión es la etiología más común, trauma agudo directamente sobre el maxilar (mandíbula caída), al abrir - mucho la boca (bostezo); se cree que estas no son causas desencadenantes, pero si factores precipitantes. Los jóvenes adultos son los más afectados.

Raegos clínicos: Caracterizada por dolor, chasquidos o tintineos y crepitación en el área de la articulación. Dolor solo al abrir la boca -- completamente. Los ruidos son audibles con o sin estetoscopio. Si la boca permanece cerrada muchos tiempo hay "cierre" temporal, transitorio o prolongado. Agudo dolor en o alrededor del oído o en el lado de la articulación con tinitus y parestesia ocasional de la lengua. Pronóstico y tratamiento: Es variado y no específico. Si hay severo dolor, se inmoviliza; si hay patrón masticatorio atípico se corrige lo maloclusión. La menisectomía provee beneficios. El tratamiento de - cada caso depende de la cuidadosa evaluación individual y no hay re--glas definidas establecidas.

## FRACTURAS CONDILARES

Son el resultado de una acción traumática aguda acompañada de limitación en el movimiento, dolor e inflamación del cóndilo involucrado, deformidad a la palpación y pérdida de la excursión condilar normal. El cóndilo fracturado, con frecuencia se desplaza anteriormente y medialmente dentro de la región infratemporal (por acción muscular del pterigoideo) y la reducción de la fractura se dificulta. Si la fractura no se puede coaptar por maniobras externas, la reducción abierta no siempre se indica, ni en casos de fractura bilateral; esto puede tener como consecuencia pérdida de función, limitación del movimiento y otras complicaciones.

## Disturbios inflamatorios de la A.T.M.

### ARTRITIS DEBIDA A UNA INFECCION ESPECIFICA

Es causada por extensión directa de la infección resultado de celulitis u osteomielitis adyacentes, secuela de una infección dental, de la glándula parótida, o facial o del oído. Solo la infección gonocócica (que afecta otras articulaciones), alcanza a la A. T. M.

Rasgos clínicos: Los pacientes se quejan de dolor severo en la articulación, aún a la palpación delicada o a la cuidadosa manipulación sobre el área. La movilidad se limita por el dolor. La cura resulta en una anquilosis (más común la fibrosa) con movimiento limitado.

Rasgos histológicos: Se oblitera el espacio articular por tejido de granulación y su subsecuente transformación en tejido denso termina por reemplazar el disco y el espacio se llena con la cicatriz.

Pronóstico y tratamiento: La administración de antibióticos se hace necesaria. En casos avanzados, son útiles la meniscectomía y la condilectomía.

### ARTRITIS REUMATOIDE

De etiología desconocida, afecta más a las mujeres; se cree que es por reacción de hipersensibilidad a toxinas bacterianas (estreptococos específicamente).

Rasgos clínicos: Se manifiesta, en sus etapas primarias, por leves fiebres, pérdida de peso y fatiga. Las articulaciones afectadas se inflaman y el paciente se queja de dolor a la masticación y al hablar y rigidez que limita el movimiento, misma que es intensa en la mañana y tiende a disminuir durante el día por el uso continuo. No se presentan ruidos. Después de algunos años puede haber anquilosis pero no es inevitable. En niños causa maloclusión (clase II, división I), protrusión de incisivos maxilares y mordida abierta (over-bite), con defor-

mación de la mandíbula (acortamiento del cuerpo y reducción de la altura de la rama) debida a la falta del centro de crecimiento en el área condilar.

Rasgos radiográficos: Aplanamiento y detención del crecimiento de los cóndilos y una oscuridad alrededor de la articulación, indicativo de fibrosis periarticular.

Rasgos histológicos: Crecimiento de tejido de granulación cubriendo las superficies articulares, la invasión del cartilago y su reemplazo, hasta la destrucción del cartilago articular.

Pronóstico y tratamiento: No hay tratamiento específico, pero resulta beneficiosa la administración de A.C.T.H. o cortisona; condilectomía cuando la limitación de movimiento y la deformidad ocurren, pero hay gran tendencia de recurrencia de la anquilosis.

#### OSTEOARTRITIS (Artritis hipertrófica)

De etiología desconocida, se presenta después de los cuarenta años en diversos grados.

Rasgos clínicos: A menudo los signos y síntomas clínicos están ausentes, se deben más bien al disturbio del balance de la articulación por pérdida de dientes o agresiones externas. Los ruidos presentes son el resultado de un movimiento atípico del menisco. Rara vez ocurren la limitación del movimiento o la anquilosis.

Rasgos histológicos: Hay pérdida de la elasticidad y erosión superficial de varios grados de severidad en el cartilago articular, con presencia de grietas que se extienden desde la superficie a través del plato cartilaginoso hasta el hueso subcondral, las células cartilaginosas presentan degeneración y la completa destrucción de cartilago en áreas localizadas.

Rasgos radiológicos: Se encuentran comúnmente protuberancias óseas o exostosis que se desarrollan en la periferia del cartilago y en la porción central del plato articular; alargan el cóndilo en su eje longitudinal. El disco puede exhibir grietas y fisuras y está hialinizado o incluso cal-

afectado en algunas áreas. Hay necrosis o destrucción particularmente en las áreas expuestas a la exostosis.

Pronóstico y tratamiento: No hay tratamiento para este lento pero progresivo tipo de artritis, de no ser la condilectomía.

#### Disturbios extraarticulares

Existen una serie de disturbios cuya sintomatología puede fácilmente confundirse con las alteraciones inflamatorias - anteriormente citadas, como información, se mencionarán a continuación: terceros molares impactados; sinusitis; enfermedades del oído medio; celulitis infratemporal; golpe del proceso coronoides en el tendón del músculo temporal; odontalgia; cuerpos extraños en la fosa infratemporal; sobremordida de la mandíbula acompañada de severa atrición dental y el síndrome de Costen.

#### c) Enfermedades de la sangre y órganos formadores de sangre

##### TALASEMIA

Es una anemia crónica, progresiva. Sigue un patrón hereditario y uno racial (Italia, Grecia, Siria, Armenia). La talasemia menor solo se descubre accidentalmente. En la talasemia mayor las células rojas sanguíneas tienen vida corta y contienen hemoglobina fetal.

Rasgos clínicos: Desarrollan rasgos mongoloides debido a la prominencia de los huesos maxilares, protrusión o extensión de los dientes anteriores maxilares y depresión del puente de la nariz. Muchos pacientes mueren en pocos meses, especialmente si la enfermedad se manifiesta temprano, otros mueren por alguna infección interrecurrente.

Manifestaciones orales: Prominencia premaxilar con maloclusión. Patrón trabecular irregular (efecto "sal y pimienta") y en general, los maxilares muestran osteoporosis atenuada. Los frotis de médula ósea

muestran hiperplasia celular con gran número de células rojas sanguíneas inmaduras, primitivas, en forma de tallo, todo indicando pérdida de maduración.

Rasgos radiológicos: En el cráneo hay extrema densidad del diploe, -- las tablas interna y externa están pobremente definidas y el trabeculado entre ellas está alargado y produce una apariencia de cerdas o "terminación de pelo" de la superficie del cráneo. El cráneo y los huesos muestran algún grado de osteoporosis. Hay ensanchado de la médula y adelgazamiento de las cortezas de huesos largos.

Pronóstico y tratamiento: No hay tratamiento, las transfusiones sanguíneas provocan una remisión temporal.

#### ANEMIA DE CELULAS EN FORMA DE HOZ

Es igual a la anterior, pero afecta exclusivamente a la raza negra.

#### NEUTROPENIA CICLICA (Periódica)

Forma poco usual de agranulocitosis, caracterizada por una periódica disminución de leucocitos neutrófilos polimorfonucleares. De etiología desconocida, es más común en niños.

Rasgos clínicos: Síntomas similares a los de la agranulocitosis típica, pero atenuados, fiebre, indisposición, dolor de garganta, estomatitis, -- linfadenopatía local, dolor de cabeza, artritis, infección cutánea y conjuntivitis.

Manifestaciones orales: Severa gingivitis, a veces estomatitis con ulceración. Con el retorno normal a la cuenta de neutrófilos, la encía asume una casi normal apariencia clínica. La repetición de la infección conduce a una considerable pérdida de hueso de soporte alrededor de los dientes.

Rasgos radiológicos: Poca o mucha pérdida ósea del hueso alveolar, aún en niños, por lo que se le llama "periodontitis prepubertal".

Pronóstico y tratamiento: No hay tratamiento específico, en algunos - casos la esplenectomía da beneficios. Ocasionalmente mueren por infección interrecurrente y el pronóstico es mucho mejor que el de los que padecen agranulocitosis.

Denominamos conocimiento a la pequeña porción de ignorancia que ordenamos y clasificamos.

A. Herce.

## CONCLUSIONES

El hueso siempre se desarrolla por reemplazo de un tejido conectivo preexistente.

Donde el periostio funcional no se encuentra, el tejido conectivo en contacto con la superficie de hueso carece de potencial osteo--génico y no contribuye a la consolidación o reparación de fracturas.

Todas las cavidades del hueso, inclusive los canales haversianos y las cavidades medulares comprendidas en el hueso esponjoso, se forran de endostio, del que se dice que tiene potencial osteogénico.

Las células óseas se nutren por difusión desde la superficie - endosteal, a través de los diminutos canaliculos que intercomunican la gunas óseas y se extienden hasta la superficie.

Tan rápido como las hileras de osteoblastos en la superficie - del trabeculado se reducen, debido a su incorporación dentro del hue--so, su número se restaura a través de la diferenciación de nuevos osteoblastos a partir de células primitivas del tejido conectivo adyacente.

Los osteoclastos se forman como respuesta a los estímulos - físicos y químicos que actúan sobre el hueso, degeneran cuando su -- función cesa y desaparecen dentro del torrente circulatorio.

El calcio más lábil, aparentemente está localizado en los osteones jóvenes e incompletamente calcificados.

El tejido muscular ejercita funciones osteogénicas que consisten en resorción modeladora.

En el cuerpo humano no hay crecimiento intersticial de hueso, con la excepción del cóndilo mandibular.

El proceso alveolar en el estricto sentido de la palabra, se de--sarrolla solo durante la erupción de los dientes.

Los movimientos fisiológicos eruptivos de los dientes se dirigen mesiooclusalmente.

Donde el hueso se cubre de tejido conectivo vascularizado, es extremadamente sensible a la presión, mientras que la tensión actúa ge-

neralmente como un estímulo para la producción de nuevo hueso.

El hueso se reabsorbe en el lado de presión y se aposiciona en el lado de tensión, con lo que permite al alveolo entero cambiar con el diente.

La resorción no involucra la superficie mesial del alveolo a un tiempo.

El trabeculado óseo sigue el curso de los esfuerzos tensiles y compresibles, para proporcionar la máxima resistencia a las fuerzas oclusales con un mínimo de sustancia ósea.

El calcio del trabeculado poroso se utiliza más rápidamente -- que el de los huesos compactos.

El hueso existe con el propósito de soportar al diente durante su función y depende de la estimulación que reciba de la función para la preservación de su estructura.

Un diente puede llevarse a cambiar su posición porque se estimula al hueso a cambiar su forma.

La destrucción del hueso causada por la inflamación en las enfermedades periodontales no es un proceso de necrosis ósea.

Los huesos desmineralizados impiden la terapia ortodóncica e interfieren con la estabilidad de los dientes en su nueva posición al término del tratamiento.

La visibilidad en radiografías se retarda 2 ó 3 semanas después de la actual formación de hueso nuevo.

El hueso puede reaccionar a cuerpos extraños, encapsulando los sin que den problemas y solo se ven en radiografías, así, se han reportado pedazos de amalgama, vidrios (después de accidentes automovilísticos), fragmentos de granadas, bombas, etc.

La radiografía no hace más que indicar la relativa presencia o ausencia de tejido calcificado.

## BIBLIOGRAFIA

B eeson, Paul E.

Tratado de medicina interna de Cecil-Loeb

12a. Edición

Editorial Interamericana S. A.

México, 1968.

Bloom, William; Fawcett, Don W.

A textbook of histology

10a. Edición

W. B. Saunders Company

Philadelphia, 1975

Glickman, Irving

Clinical periodontology

4a. Edición

W. B. Saunders Company

Philadelphia, 1972

Guranick, Walter C.

Textbook of oral surgery

Little, Brown and Company

Boston, 1968,

Guyton, Arthur C.

Tratado de fisiología médica

3a. Edición

Editorial Interamericana S.A.

México, 1967.

Ham, Arthur W.

Tratado de histología.

5a. Edición

Editorial Interamericana, S.A.

México, 1967

Patten, Bradley M

Embriología humana

4a. Edición

Librería El Ateneo editorial

Buenos Aires, 1962

Perez Tamayo, Ruy

Principios de patología

2a. Edición

La prensa médica mexicana

México, 1965.

Robbins, Stanley L

Patología estructural y funcional

Editorial Interamericana S.A.

México, 1975

Salzmann, J.A.

Practice of orthodontics

Volumen I

J.B. Lippincott Company

Philadelphia, 1966.

Shaffer, William; Maynard, Hine; Earnet, Levy.

A textbook of oral pathology

2a. Edición

W.B. Saunders Company

Philadelphia, 1963

Sicher, Harry; Haskor, S.N., Editores

Orban's oral histology and embryology

7a. Edición

The C.V. Mosby Company

San Louis, 1972.

Thoma, Kurt H.

Patología bucal

Tomo I y II

2a. Edición

Unión tipográfica editorial hispano-americana

México, 1946

Wintrobe, Maxwell M et al.

Harrison's principles of internal medicine

6a. Edición

Mc Graw-Hill Book Company

1970.