

185
2^a

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGIA

FRACTURAS DENTARIAS

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
ADRIANA ELENA MORENO HERNANDEZ

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

C A P I T U L O I

EL APICE RADICULAR

* Desarrollo de las estructuras radiculares.....	1
* Longitud radicular y cierre apical.....	1
* Tejido pulpar apical.....	1
* Aporte sanguíneo y nervioso.....	3
* Dentina apical.....	3
* Foraminas accesorias y conductos laterales.....	3
* Unión cemento dentinaria.....	5
* Dentina secundaria.....	5
* Reabsorciones.....	5

C A P I T U L O I I

CEMENTO

* Composición química.....	7
* Función.....	7
* Células.....	8
* Espesor.....	8
* Influencias locales y sistémicas.....	8
* Tipos de cemento.....	9
* Cementículos.....	10

C A P I T U L O I I I

LIGAMENTO PERIODONTAL

* Funciones.....	11
* Fibras.....	11
* Plexo intermedio.....	12
* Células.....	12
* Espacios intersticiales.....	13
* Vascularidad.....	13
* Influencias sistémicas y locales.....	13
* Interrelaciones pulpoperiodontales.....	14
* Restos celulares epiteliales.....	14

CAPITULO IV

EL HUESO

* Anatomía en general.....	15
* Anatomía microscópica.....	16
* Artículos sobre hueso y regeneración de las fracturas óseas	
1) Biología de la cicatrización de las fracturas (1ª parte).....	18
* El mejor proceso de cicatrización de hueso.....	20
* La fractura.....	20
* Etapa del tejido de granulación.....	22
* El callo.....	22
* Etapa de remodelación.....	23
* Unidad de remodelación básica multicelular (UBM).....	23
* Etapa de modelación.....	24
* Fenómeno aceleratorio regional (FAR).....	24
* Comentarios sobre los procesos biológicos de cicatrización ósea.....	25
2) Biología de la cicatrización de las fracturas (2ª parte).....	27
* Clasificación de los problemas de cicatrización en hueso.....	27
* Fallas técnicas.....	28
* Fallas biológicas.....	28
* Falla en la formación de callo.....	29
* Un fenómeno aceleratorio regional inadecuado...	29
* Fallas en la mineralización de callo.....	30
* Maldiferenciación.....	30
* Malfunciones en la etapa de remodelación.....	31
* Malfunciones en la etapa de modelación.....	31
* Función de los factores sistémicos y locales.....	31
3) Importancia de la hormona paratiroidea, calcio y fosfato y vitamina D en el hueso.	
* El hueso y sus relaciones con el calcio y los fosfatos extracelulares.....	33
* Precipitación y absorción de calcio y fosfato en el hueso.....	34
* Calcio intercambiable.....	35
* Formación y resorción de hueso; remodelado óseo.....	35
* Hormona paratiroidea.....	39
* Absorción de calcio y fosfato del hueso causada por la hormona paratiroidea.....	39

* Efecto de la vitamina D sobre el hueso y su relación con la actividad de la hormona paratiroidea.....	42
* Fisiología de la glándula paratiroides y enfermedades óseas.....	43
* Hipoparatiroidismo.....	43
* Hiperparatiroidismo.....	43
* Raquitismo.....	44
* Osteomalacia.....	45
* Osteoporosis.....	45
4) Nutrición y huesos.....	47
* Función de la nutrición.....	48
* Nutrición y cicatrización de fracturas.....	49
5) Evaluación histológica de la reparación de fracturas en el tercio medio facial.....	54
* Materiales y métodos.....	54
* Resultados.....	55
* Discusión.....	56
* Conclusión.....	57
6) Un método para reposicionar una fractura mandibular con retraso en la unión y/o no unión	
* Introducción.....	58
* Procedimiento.....	59
* Discusión.....	59

CAPITULO V

FRACTURAS DE LA CORONA

* Clasificación.....	62
* Frecuencia.....	62
* Etiología.....	62
* Examen clínico.....	62
* Examen radiográfico.....	64
* Patología.....	65
* Tratamiento y pronóstico.....	65
* Dientes temporales.....	74

CAPITULO VI

FRACTURAS DE LA CORONA Y DE LA RAIZ

* Frecuencia.....	75
* Etiología.....	75
* Examen clínico.....	75

* Examen radiográfico.....	76
* Patología.....	76
* Tratamiento.....	76
* Dientes temporales.....	78
* Pronóstico.....	78

C A P I T U L O V I I

FRACTURAS DE LA RAIZ

* Frecuencia.....	79
* Etiología.....	79
* Examen clínico.....	79
* Examen radiográfico.....	79
* Patología.....	81
* Tratamiento.....	82
* Artículo sobre regeneración poco común de fractura radicular apical.....	87
* Historia del caso.....	87
* Discusión.....	89
* Resumen.....	90

Bibliografía.

INTRODUCCION

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

Resulta de gran importancia, para el cirujano dentista conocer que sucede con los órganos dentarios en el momento de un impacto. Esta tesis pretende esclarecer, cada una de las fracturas dentarias, ya sea de corona como de raíz.

En este trabajo se incluye la recopilación de datos de los tejidos que dan soporte al diente. Se le da un carácter más importante al hueso, pues se consideró que ante una fractura dentaria también puede estar involucrado el hueso. En esta investigación tomada de los datos más recientes sobre hueso y regeneración ósea muestra al cirujano dentista como reacciona el hueso ante una fractura ósea, mostrando además, sus relaciones, nutrición y fisiología.

En el artículo sobre la Biología de la cicatrización ósea se hablará sobre como es la producción de hueso, mencionando que no solo los osteoblastos son los encargados de la producción de hueso. La segunda parte de este artículo muestra los errores en la cicatrización ósea.

También se incluye un artículo sobre un caso clínico de una paciente con fractura radicular, esto es con el objeto de que haya un mayor entendimiento sobre las fracturas dentarias, tomando en cuenta sensibilidad, pruebas de vitalidad, diagnóstico, etc.

CAPITULO I

EL APICE RADICULAR

DESARROLLO DE LAS ESTRUCTURAS RADICULARES

Durante el desarrollo del diente, los epitelios interno y externo del diente se funden y forman el ojal cervical, el que se invagina dentro del tejido conectivo subyacente. Este ojal cervical determina la futura unión cementodentinaria que luego empieza a conocerse como la vaina epitelial de Hertwig. Después de la aposición de dentina radicular la vaina de Hertwig se desintegra. Cuando la vaina radicular comienza a desintegrarse, las células del tejido conectivo se diferencian en cementoblastos y el cemento se deposita sobre la dentina.

Los cementoblastos preparan una matriz que es un cementoide o una capa de cemento descalcificado. El cemento se deposita de continuo y aumenta en espesor a lo largo del ciclo vital del diente.

Algunas veces la vaina radicular de Hertwig permanece unida a la dentina, en especial en las regiones cervical y en las furcaciones.

LONGITUD RADICULAR Y CIERRE APICAL

La longitud radicular y el cierre apical, son completados por los dientes permanentes (ver tabla 1).

TEJIDO PULPAR APICAL

El tejido pulpar coronario se compone principalmente de tejido conectivo celular y escasas fibras colágenas; el tejido pulpar apical es más fibroso y contiene menos células. Histoquímicamente el tejido pulpar apical presenta grandes concentraciones de glicógeno y mucopolisacáridos ácidos sulfatados.

El tejido fibroso de la porción apical es idéntico al del ligamento periodontal. El colágeno parece actuar como una barrera contra la progresión apical de la inflamación pulpar.

TABLA 1. FECHA PARA COMPLETAR LA LONGITUD RADICULAR Y EL CIERRE APICAL

	FINALIZACION DE LA LONGITUD RADICULAR EN AÑOS		CIERRE APICAL COMPLETO EN AÑOS	
	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES
PRIMER INCISIVO SUPERIOR	10 3/4	10		
SEGUNDO INCISIVO SUPERIOR	12	11 1/4		
PRIMER INCISIVO INFERIOR	8 3/4	8 1/2	10	9 1/2
SEGUNDO INCISIVO INFERIOR	10	9 1/2	11 1/2	10 1/2
CANINO INFERIOR	12 1/2	11	18	14
PRIMER PREMOLAR INFERIOR	13	12	16 1/2	15
SEGUNDO PREMOLAR INFERIOR	14	13	17 1/2	16 3/4
PRIMER MOLAR INFERIOR				
RAIZ MESIAL	7	7	10 1/2	9 3/4
RAIZ DISTAL	7 1/2	7 1/2	10 3/4	11
SEGUNDO MOLAR INFERIOR				
RAIZ MESIAL	14	13 1/2	17	13
RAIZ DISTAL	14 1/4	13 3/4	18	17 3/4
TERCER MOLAR INFERIOR				
RAIZ MESIAL	20	20 3/4	23 1/2	24 1/2
RAIZ DISTAL	20 1/2	21	24 1/2	25 1/4

APORTE SANGUINEO Y NERVIOSO

La estructura fibrosa del tejido pulpar apical contiene los vasos y nervios que entran por la pulpa. La pulpa dental está irrigada por vasos sanguíneos que corren entre el hueso trabeculado y a través del ligamento periodontal antes de entrar a la foramina como arterias o arteriolas. Los vasos sanguíneos se ramifican en el tejido pulpar apical. Los vasos sanguíneos están rodeados por grandes nervios medulares que también se ramifican después de que entran a la pulpa.

La íntima relación de la sangre y los nervios que irrigan la pulpa y el ligamento parodontal, proporcionan un fundamento en la interrelación entre la pulpa y la enfermedad periodontal, ya que si el aporte sanguíneo del ligamento parodontal se ve afectado por un proceso inflamatorio o degenerativo puede afectar el aporte sanguíneo a ciertas porciones de la pulpa. Así como alguna enfermedad que afecte los vasos sanguíneos pulpares, posiblemente afecte a los vasos sanguíneos del ligamento periodontal. Ya que el aporte nervioso en la pulpa es igual al del ligamento parodontal, una inflamación en el ligamento puede producir un dolor subyacente al causado por la pulpitis.

DENTINA APICAL

En la región apical los odontoblastos de la pulpa están ausentes o son de forma aplanada o cuboidea. La dentina producida por ellos es amorfa, irregular y esclerótica. La dentina apical esclerótica se considera menos permeable que la dentina coronaria. Esta permeabilidad reducida, tiene significado porque los túbulos dentinarios escleróticos son menos penetrables o son impenetrables por microorganismos y otros irritantes.

FORAMINAS ACCESORIAS Y CONDUCTOS LATERALES

DESARROLLO. Si la vaina radicular se desintegra antes que la dentina sea elaborada, genera un conducto lateral.

Un CONDUCTO LATERAL es aquel que está localizado en ángulos aproximadamente rectos con respecto al conducto radicular principal. Un CONDUCTO ACCESORIO es aquel que se ramifica del conducto radicular principal por lo común en alguna zona de la región apical de la raíz. Por lo regular los conductos accesorios se presentan en dientes jóvenes y a medida que el diente envejece se pueden llegar a obliterar por medio de la formación de la dentina y cemento.

Los conductos laterales y las foraminas principales contienen tejido fibroso: fibroblastos, fibras colágenas, nervios, capilares y algunos macrófagos.

CONDUCTOS LATERALES. Se encuentran numerosamente en las raíces de los dientes posteriores y ocasionalmente en las raíces de los anteriores. Los conductos laterales en las regiones de bifurcaciones o trifurcaciones de los molares, son relativamente comunes.

FORAMINAS ACCESORIAS. Se encuentran en el tercio apical de las raíces. En los molares se encuentran una multitud de conductos accesorios, especialmente en el cemento tramado fusionado de las raíces. Los conductos están llenos de capilares, células pulpares, sustancia fundamental y fibras. Por lo regular estos conductos no pueden observarse radiográficamente. Cuando la nutrición de la pulpa está interferida por la involución de estas foraminas por enfermedad periodontal se observan, dentro de la pulpa, pequeñas regiones de necrosis produciendo una alteración del tejido pulpar, degeneración grasa y mineralización del tejido pulpar.

La foramina accesoria y/o los conductos laterales son vías para el intercambio de productos metabólicos y de descomposición entre la pulpa y los tejidos periodontales. Las pulpas pueden inflamarse o necrosarse por la presencia de bolsas periodontales profundas que causen exposición de los orificios de los conductos permitiendo el ingreso de productos tóxicos dentro de la pulpa. Los productos de descomposición de las lesiones pulpares inflamatorias pueden tener un efecto sobre los tejidos periodontales por vía de estos conductos causando cambios inflamatorios.

UNION CEMENTO DENTINARIA

El conducto radicular está dividido en una larga porción cónica de dentina y una corta porción de forma de túnel de cemento. La porción cementaria generalmente tiene forma de cono invertido con su diámetro más estrecho en o cerca de la unión cemento dentina y su base en el foramen apical. En ocasiones el cemento termina directamente sobre la dentina del ápice, a veces el cemento se extiende por una distancia considerable dentro del conducto radicular revistiendo la dentina de una manera irregular. Las variaciones se pueden presentar en dientes con tratamiento ortodóntico o en dientes afectados periodontalmente.

En algunos dientes el cemento no se observa dentro del conducto radicular y en otros se extiende considerablemente dentro del conducto radicular.

El foramen apical no está limitado a un patrón definitivo. El espesor del cemento alrededor del foramen apical no siempre es el mismo y varía bastante.

DENTINA SECUNDARIA

La dentina secundaria es aparentemente depositada en forma continua por el tejido pulpar radicular. La aposición no tiene un patrón definitivo. La dentina secundaria se observa sobre las paredes del conducto radicular de algunos dientes y la mayor parte de dientes afectados periodontalmente.

El foramen apical o la foramina tienden a obliterarse por la aposición del cemento fuera del conducto.

REABSORCIONES

Las reabsorciones dentarias en la porción apical del conducto radicular son comunes. Estas han sido observadas tanto dentro del conducto radicular como en las porciones periféricas de las raíces en una gran cantidad de dientes. Periapicalmente afectan tanto al -

cemento como a la dentina. En dientes afectados periodontalmente -- son bastante comunes. La mayoría son reparados con cemento.

Las terminaciones radiculares pueden ser reabsorbidas durante -- los movimientos ortodónticos; este proceso está seguido de una repara-- ción durante los períodos de reposo, por el cemento en donde los -- vasos sanguíneos están presentes.

La reabsorción del ápice radicular también se produce como re-- sultado de la inflamación de la pulpa apical y de los tejidos perio-- dontales periapicales, este proceso se repara por medio de cemento -- secundario, conforme va disminuyendo la inflamación.

CAPITULO II

CEMENTO

El cemento se forma cuando la vaina radicular epitelial se destruye por la invasión de las fibras del saco conectivo que rodea al diente desarrollado. A medida que el tejido conectivo entra en contacto con la superficie radicular del diente, algunas células del ligamento parodontal se diferencian en cementoblastos. Primero se deposita una capa de tejido cementoide sobre la matriz desmineralizada. Esta capa de precemento es elaborada por los cementoblastos. Los cementoblastos (células que producen la matriz del cemento), están alineadas en una sola fila a lo largo del tejido cementoide. Los cementoblastos son parecidos a los odontoblastos o a cualquier otra célula que produce matrices en los tejidos duros.

COMPOSICION QUIMICA

El cemento como el hueso y la dentina están formados químicamente por 75% de materia inorgánica y un 20% de materia orgánica (el 90% de esta materia orgánica es colágeno). El colágeno está en íntimo contacto con numerosos y diminutos cristales de hidroxapatita que crecen y luego quedan incluidos.

FUNCION

La función principal del cemento es unir las fibras periodontales al diente. El cemento contiene algunas células del ligamento periodontal, para que el diente se pueda unir a su alveolo. Las fibras colágenas que entran en el cemento se conocen como FIBRAS DE SHARPEY. El número, el diámetro y distribución de las fibras de Sharpey en el cemento están en relación con la demanda funcional de los dientes.

Otra función del cemento se observa en el movimiento dentario. Los dientes erupcionan continuamente. Las raíces aumentan su longitud debido a la deposición de cemento en las regiones apicales y furcacio-

nes. A medida que el individuo aumenta su edad los puntos de contacto se hacen planos. El movimiento dental fisiológico se hace en dirección mesial. Debido a la mesialización hay compresión del ligamento periodontal y del hueso en la superficie mesial de la raíz produciendo reabsorción ósea. Sobre la superficie distal se produce una tensión, dando como resultado la aposición de cemento y hueso.

Otra función es la reparación de reabsorciones radiculares. Cuando se reabsorbe el cemento o la dentina, el cemento repara la zona absorbida.

CELULAS

CEMENTOBLASTOS. El cemento se forma por medio de los cementoblastos, en un proceso análogo a la formación de hueso.

CEMENTOCITOS. Los cementocitos se forman de los cementoblastos, los cuales empiezan a rodearse por cemento.

ESPESOR

El espesor del cemento es mayor en la porción apical (600-1200 aproximadamente) del diente y tiende a disminuir en las porciones media y coronaria (200 a 300 aproximadamente). El espesor es directamente proporcional a la edad del paciente; el individuo de mayor edad tiene más cemento.

INFLUENCIAS LOCALES Y SISTEMICAS

La aposición de cemento está afectada por varios factores locales y sistémicos.

FACTORES LOCALES. Entre los factores locales más importantes podemos encontrar:

1) Enfermedad periodontal, la cual ocasiona aumento de minerales (como el calcio, magnesio y fósforo) en zonas cervicales de las raíces.

2) Material de obturación de los conductos radiculares que ocasionan necrosis del cemento y una posterior reabsorción de cemento y dentina.

FACTORES SISTEMICOS. Entre los factores sistémicos podemos encontrar:

1) Escorbuto, ocasionando cemento primario y secundario menor de lo normal. Esta reducción probablemente es causada por la atrofia de los cementoblastos inducida por el escorbuto.

2) Deficiencia de ácido ascórbico, que ocasiona defectos en la formación de la matriz del cemento.

3) Anemia, la cual ocasiona que la aposición del cemento y su calidad están alteradas.

4) Hipofosfatiasa (enfermedad resultante de un error innato del metabolismo), ocasionando ausencia, hipoplasia o displasia del cemento.

TIPOS DE CEMENTO

Existen 3 tipos de cemento: celular, acelular e intermedio.

CEMENTO CELULAR. Este tipo de cemento contiene células. Se encuentra alrededor de las regiones apicales y furcaciones. El cemento celular está compuesto por capas, las cuales contienen lagunas irregulares donde están presentes los cementocitos. Las capas están separadas por capas de cemento acelular. Las fibras de Sharpey se encuentran incluidas tanto en la superficie, como en las capas más profundas.

Los cementocitos, envían prolongaciones dentro de conductos pequeños que se conocen con el nombre de CANALICULOS. El canalículo contiene las extensiones distales de las fibras de Thomes (extensiones protoplasmáticas de los odontoblastos). Así hay un intercambio metabólico entre dentina y cemento.

CEMENTO ACELULAR. Este tipo de cemento está libre de células. Cubre prácticamente a la raíz en una estructura laminada delgada, hialina, caracterizada por numerosas líneas que corren paralelas a la superficie radicular. El cemento acelular contiene fibras periodonta-

les incluídas (fibras de Sharpey).

Algunas veces el cemento celular se deposita sobre el cemento acelular, de igual manera el cemento acelular se deposita sobre el cemento celular.

CEMENTO INTERMEDIO. En la región de la unión cementodentinaria - hay una capa de tejido duro entre el cemento y la dentina, que posee características del cemento y la dentina. Esta es la capa INTERMEDIA. Esta capa está calcificada en un mismo grado que el cemento y la dentina.

CEMENTICULOS

Los cementículos están compuestos por la mineralización de las células epiteliales degeneradas. Estos a veces coalescen formando una malla. Pueden ser incorporados en las capas del cemento que luego se depositan. Esta situación es conocida como EXOSTOSIS.

CAPITULO III

LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es un tejido denso fibroso que soporta y adhiere el diente a su alveolo. Está formado por fibras colágenas incluidas en una sustancia intercelular.

Es más ancho en la cresta ósea y más estrecho en la porción central de la raíz y vuelve a ensancharse en la región apical.

FUNCIONES

Sus principales funciones son asegurar el diente a su alveolo, proporcionar una fuente celular que pueda soportar el crecimiento y reparación del hueso alveolar y cemento y aportar la sensibilidad y nutrición al diente.

Los sistemas fluidos del periodonto actúan en la transmisión y en el humedecimiento de fuerzas que actúan sobre un diente.

FIBRAS

Las fibras colágenas del ligamento periodontal se insertan ya sea en el hueso o en el cemento. La disposición de la fibra está adaptada para oponerse a las fuerzas aplicadas al diente dentro de los límites fisiológicos. La presión es transformada a tracción sobre el hueso y el cemento.

Los grupos de fibras que se encuentran en el aparato de inserción del diente, son los siguientes:

- 1) FIBRAS GINGIVALES. Soportan al tejido gingival y están incluidas en el cemento dentario y encía.
- 2) FIBRAS PERIODONTALES. Se subdividen en 5 grupos:
 - a) FIBRAS TRANSCEPTALES. Atraviesan la cresta ósea. Se encuentran incluidas en el cemento de los dientes.
 - b) FIBRAS CRESTOALVEOLARES. Van de la cresta alveolar al ligamento y se adhieren por si mismas al cemento.

c) FIBRAS HORIZONTALES. Pasan desde el cemento al hueso alveolar en ángulos rectos con respecto al eje longitudinal del diente.

d) FIBRAS OBLICUAS. Contienen la masa de las fibras del ligamento periodontal. Están adheridas al cemento más apicalmente que al hueso.

e) FIBRAS APICALES. Son irradiadas alrededor de la porción apical del diente.

Las fibras periodontales son colágenas y no elásticas. Logran extenderse cuando el diente está en función. Esta extensión permite movimientos leves al diente dentro de su alveolo.

3) FIBRAS DE OXILATANO. Están distribuidas por todo el ligamento periodontal en mayor cantidad en la región transeptal. Pueden insertarse en el hueso o en el cemento. Su función es desconocida.

PLEXO INTERMEDIO

Las fibras que provienen desde el hueso y se insertan en el cemento están unidas y entrelazadas en una ancha zona de fibras argirófilas dispuestas en forma irregular, las cuales se conocen como PLEXO INTERMEDIO.

CELULAS

Además de fibras en banda el ligamento periodontal, contiene elementos sensoriales y nutritivos, más células formativas esenciales para la manutención de las estructuras del aparato de adherencia. El lugar donde se encuentran estas células son las furcaciones y el medio de los dientes erupcionados.

Algunas de las células del ligamento periodontal son capaces de transformarse en cementoblastos, elaborando una capa de cemento sobre el diente del lado del ligamento periodontal.

En el hueso del lado del ligamento periodontal, las células son capaces de diferenciarse en osteoblastos formando hueso.

ESPACIOS INTERSTICIALES

Los espacios intersticiales se encuentran entre las fibras del ligamento periodontal. En los espacios intersticiales se halla un tejido que contiene vasos sanguíneos, nervios y unas pocas células de defensa. Cuando un diente se mueve y se produce una reabsorción ósea, algunos espacios medulares óseos pasan a ser espacios intersticiales del ligamento periodontal.

VASCULARIDAD

Los vasos más grandes, los cuales se dividen de la arteria alveolar inferior corren paralelos al eje óseo de la raíz y confieren ramas irregulares que entrelazadas, forman un plexo alrededor de la raíz. La pulpa y el hueso alveolar también están irrigados por los mismos vasos las conexiones entre los vasos periodontales y pulpares se encuentran frecuentemente en el tercio apical de la raíz y en la zona de las furcaciones.

El mayor aporte sanguíneo del ligamento periodontal, se produce en los dientes posteriores, el mínimo se observa alrededor de los dientes inferiores.

INFLUENCIAS SISTEMICAS

Se ha demostrado que los factores sistémicos como deficiencias vitamínicas, proteínicas y hormonales, afectan a las fibras periodontales en animales de experimentación, pero en humanos no han sido delineadas claramente tales interrelaciones.

INFLUENCIAS LOCALES

Cuando una fuerza excesiva se ejerce sobre el diente, las fibras del ligamento periodontal pueden afectarse. Sin embargo pueden ser reparadas, reformadas, redepositadas e incluidas en una nueva capa de cemento.

La inflamación y la necrosis pulpar resultan de una caries dental o de procedimientos operatorios que pueden causar inflamación apical en el ligamento periodontal. La formación de un granuloma periapical destruye el ligamento periodontal en esta región.

Sin la presencia de un ligamento periodontal viable se produce la anquilosis de la raíz y el hueso.

INTERRELACIONES PULPOPERIODONTALES

Las lesiones periodontales, por lo común, resultan de cambios inflamatorios, los cuales se producen en los tejidos gingivales y se extienden en dirección apical a lo largo de los lados de la raíz. Frecuentemente hay una interrelación entre la presencia de lesiones periodontales y lesiones pulpares. La pulpa comienza a inflamarse como resultado de la presencia de una bolsa periodontal. Inversamente, una bolsa periodontal puede persistir debido a la presencia de una lesión pulpar. Si está presente en un conducto lateral en la región de bifurcación de un molar el tratamiento periodontal solo, puede no ser suficiente para eliminar la bolsa. Para conservar el diente, debe realizarse tanto la terapia periodóntica como endodóntica. No obstante el tratamiento endodóntico solo, puede resolver una lesión periodontal provocada por una inflamación pulpar.

RESTOS CELULARES EPITELIALES

Las estructuras epiteliales remanentes de la vaina radicular de Hertwig, se encuentran en el ligamento periodontal. Cuando la vaina epitelial de Hertwig se rompe, los restos celulares epiteliales, permanecen en el ligamento periodontal. Cuando son irritados pueden comenzar a proliferar y eventualmente formar quistes.

CAPITULO IV

EL HUESO

La mandíbula y el maxilar están compuestos por dos tipos de huesos: el proceso alveolar que soporta al diente en su alveolo; y el hueso mandibular propiamente dicho, que se continúa con el proceso alveolar. Histológicamente el hueso alveolar también llamado LAMINA DURA, se observa inmediatamente rodeando las raíces dentarias como una delgada capa de hueso compacto. Más allá de las raíces se presenta una capa de hueso esponjoso, seguido por una capa externa de hueso compacto. Juntos forman el hueso mandibular.

ANATOMIA EN GENERAL

PROCESO ALVEOLAR. Consta de dos partes, el proceso alveolar propiamente dicho y el hueso alveolar de soporte.

HUESO ALVEOLAR PROPIAMENTE DICHO (LAMINA DURA). Es la porción compacta de la mandíbula y el maxilar, los cuales limitan externamente el alveolo del diente. Forma una capa cribiforme que soporta los alveolos dentarios a la cual están adheridas las fibras periodontales. La lámina dura no está intacta, ya que se encuentra perforada por ramificaciones de los nervios, vasos sanguíneos y por el estroma del tejido. La reabsorción de la lámina dura, detectada radiográficamente indica la presencia de alguna enfermedad. Sin embargo si la lámina dura aparece intacta en una radiografía, no representa que el hueso no se encuentra afectado, ya que por lo común las radiografías no son lo suficientemente sensibles, para detectar el comienzo de las inflamaciones. En suma un diagnóstico de afección ósea no puede realizarse solo sobre bases de una apariencia radiográfica.

HUESO ALVEOLAR DE SOPORTE. Rodea al hueso alveolar propiamente dicho y da soporte al alveolo. Consta de dos porciones: la tabla cortical compacta que forma la tabla lingual y vestibular y el hueso trabecular o esponjoso, entre las tablas corticales y el hueso alveolar propiamente dicho.

Las tablas corticales se continúan con el hueso compacto del cuerpo del maxilar y la mandíbula. Las corticales son más delgadas en el maxilar que en la mandíbula. Las zonas más espesas son las zonas de premolares y molares inferiores.

El hueso de soporte es muy delgado en la región de los dientes anteriores del maxilar superior y la mandíbula. Aquí el hueso alveolar propiamente dicho está fusionado con la placa cortical y no hay hueso esponjoso.

Durante la formación de hueso, los osteoblastos están ordenados a lo largo de la trabécula. Los osteoblastos elaboran osteoide, que es una matriz no mineralizada la que luego comienza a mineralizarse. El nuevo hueso es llamado ENTRELAZADO, INMADURO O FIBROSO y presenta un patrón fibroso interno irregular. Este hueso inmaduro es reemplazado gradualmente por hueso laminillar, el que está formado por laminillas alternadas de fibras paralelas.

HUESO MEDULAR. Este tipo de hueso es un tejido conectivo con propiedades especiales. Durante el crecimiento óseo, la médula funciona como tejido hematopoyético. Durante su vida posterior el tejido adiposo reemplaza a la médula roja en un grado considerable. La médula roja ósea está presente en algunas regiones del maxilar superior y de la mandíbula, tales como el proceso condilar, el ángulo de la mandíbula y la tuberosidad del maxilar superior.

ANATOMIA MICROSCOPICA

LAMINILLA. El hueso adulto está constituido por unidades morfológicas, llamadas laminillas, las cuales están dispuestas concéntricamente en las corticales del hueso compacto. El hueso alveolar propiamente dicho, está formado en parte por hueso laminillar y en parte por el manajo de huesos. El manajo de huesos, es la parte del hueso en donde están incluidas las fibras del ligamento periodontal (fibras de Sharpey). El manajo de huesos es reemplazado por hueso laminillar. El resto del proceso alveolar es laminillar con sistemas Haversianos y osteones.

OSTEONES. El osteón es una estructura tubular de 10 a 12 mm., de longitud, que contiene una arteria central alrededor de la cual hay -- hueso laminillar concéntrico. En los sistemas Haversianos, las fibras nerviosas mantienen una estrecha relación con los vasos sanguíneos. - El conducto central está conectado por canaliculos a la laguna, la que contiene células óseas. Debido a que el hueso de la mandíbula y el ma xilar superior tienden a formar osteones, las reabsorciones continúan constantemente, así el hueso es reformado siempre en un intento de for mar osteones.

TRABECULADO. El hueso mandibular o maxilar propiamente dicho, es tá formado por una capa externa de hueso compacto, el hueso externo - mandibular y entre estos el hueso trabeculado que es esponjoso. El - trabeculado se observa en radiografías como una red blanca cruzando en tre y alrededor de las raíces. El trabeculado varía en forma, tamaño y espesor. Algunos son finas varillas cilíndricas, otros vainas an--- chas de hueso, desiguales e iguales.

El hueso trabeculado está distribuido de modo tal que resiste a - las fuerzas dentarias. Alrededor de un diente que está sujeto a la ac ción de las fuerzas oclusales, tal como un molar, el trabeculado está dispuesto horizontalmente, por lo cual el diente es capaz de resistir la fuerza. Cuando las enfermedades afectan el hueso, el trabeculado - comienza a reabsorberse.

BIOLOGIA DE LA CICATRIZACION DE LAS FRACTURAS

Una visión para los clínicos

1ª PARTE

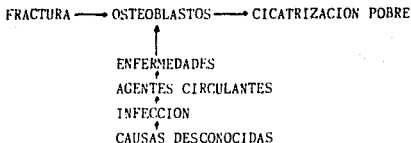
H. M. Frost, MD

El proceso de cicatrización de los huesos normalmente une las fracturas, osteotomías, operación de injerto de hueso y artrodesis. El proceso normalmente es precedido por etapas llamadas, granulación y etapas de modelaje y remodelaje.

Los osteoblastos y osteoclastos son las células encargadas de formar la sustancia intracelular en cada etapa. Los osteoclastos y osteoblastos son fabricados por mecanismos mediadores multicelulares que contienen células precursoras y de apoyo, capilares, linfa e inervaciones, más una regulación local autócrina y parácrina. Bajo la influencia de agentes locales y sistémicos, estos mecanismos mediadores determinan cuándo, dónde y qué tipo y por cuánto tiempo deberán aparecer los nuevos osteoclastos y osteoblastos.

Este trabajo resume en dos partes el proceso de reparación del hueso, de los casos más comunes encontrados en Estados Unidos de Norteamérica y Canadá, así como de algunas de sus causas biológicas y sugiere como estas ideas pueden ayudar a tomar decisiones en el tratamiento.

Desde 1975 el entendimiento de la biología de la cicatrización de hueso ha empezado a cambiar. Antes de 1965 la mayoría de los clínicos vieron a los osteoblastos como las células primarias para la cicatrización de los huesos, si el problema surgía de un inadecuado tratamiento, enfermedad, infección local, drogas, alguna combinación de esto o de algo que todavía permanece desconocido:

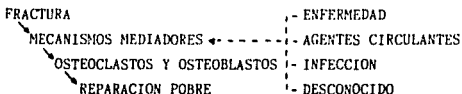


Ahora se sabe que la reparación de hueso requiere de algo más que solo osteoblastos.

Esta reparación requiere de sistemas especiales físicos y señales bioquímicas para las células, en lugares especiales, así como de mecanismos mediadores en los tejidos de la región fracturada. Estos mecanismos mediadores contienen sus propios capilares, canales linfáticos, tipos variados de precursores, células de apoyo, materiales intracelulares, inervaciones y un sistema de comunicación local.

Los agentes locales y sistémicos que inician y controlan la cicatrización de hueso actúan directamente sobre los mecanismos mediadores y no sobre los osteoblastos y osteoclastos. En respuesta, estos mecanismos determinan donde van a actuar los nuevos osteoblastos y osteoclastos, condroblastos, condroclastos y fibroblastos, incluyendo cuántos, cuánto tiempo permanecerán en función, así como su nutrición y actividades.

Esta idea se puede resumir en la siguiente relación:



En resumen cuando no existe una unión adecuada de la fractura es causada por los mecanismos mediadores y no por los osteoclastos y osteoblastos.

EL MEJOR PROCESO EN LA CICATRIZACION DE HUESO

El proceso de cicatrización incluye las siguientes etapas naturales:

- 1) La fractura misma.
- 2) La producción de un tejido de cicatrización temporal, llamado tejido de granulación.
- 3) El reemplazo de este tejido por otro tejido temporal duro llamado callo.
- 4) El reemplazo del callo por hueso laminar bien orientado.
- 5) Un recuento normal de todo el hueso hacia su forma original por una modelación. (Ver Fig. 1).

Un tejido regional acompañará estas reacciones y acelera estos procesos. Sin este proceso tardaría de 2 a 3 veces más en repararse.

LA FRACTURA

La fractura misma daña a la médula, el periostio, a los tejidos blandos adyacentes y al hueso mismo. El daño hace 2 cosas necesarias para iniciar la cicatrización.

- 1) La perturbación de algunas células locales, éstas se empiezan a sintetizar cuando responden a un mensajero local sistemático y especial
- 2) Se libera una sustancia bioquímica local y lábil y un mensajero biofísico que estimula a las células para que ayuden a responder (las células responden pobremente si no se sintetizan las primeras).

Cada etapa del proceso de cicatrización del hueso depende de muchos tipos de células diferenciadas que forman los nuevos capilares (incluyendo endotelio y células del músculo liso), el nuevo tejido conectivo (incluyendo fibroblastos, lipoblastos y materia intracelular), el hueso y la matriz del cartilago.

Las partes esenciales de la 1ª etapa biológica son las respuestas y probablemente terminan 7 días después del daño. Aunque el clínico necesita esperar aproximadamente 4 meses para tomar una radiografía y po-

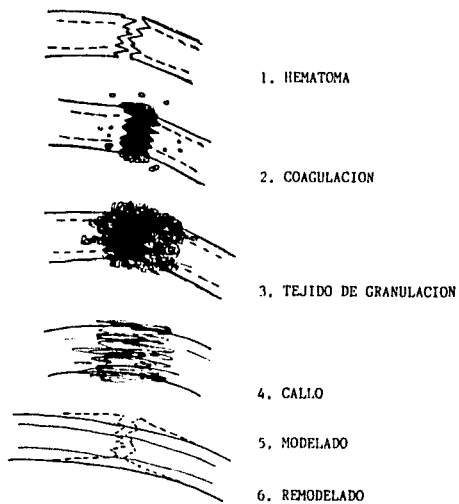
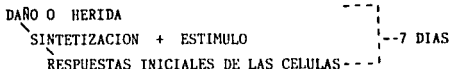


FIG. 1. ESQUEMA QUE MUESTRA LAS ETAPAS DE LA CICATRIZACION DE HUESO.

der observar si durante la reparaci3n ocurri3 alguna anomalidad.



ETAPA DEL TEJIDO DE GRANULACION

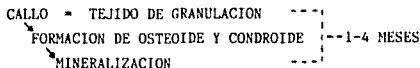
Las c3lulas precursoras en los mecanismos mediadores estimulados y sintetizados empiezan a producir nuevas c3lulas que se diferencian y organizan para formar nuevos vasos, fibroblastos, materia intracelular, c3lulas de apoyo y otras c3lulas. Estos forman un tejido de granulaci3n en el espacio que se encuentra entre los fragmentos de la fractura o entre un hueso y otro. Cuando un co3gulo de hematoma se presenta, los macr3fagos, c3lulas gigantes y otras c3lulas surgen en el tejido de granulaci3n para invadirlo y removerlo. Esta capa tarda casi dos semanas. El tejido de granulaci3n puede ser visto como un mecanismo mediador que nos lleva hacia la siguiente etapa.

EL CALLO

Las c3lulas de proliferaci3n, diferenciaci3n y organizaci3n empiezan a formar nuevos condroblastos y osteoblastos en el tejido de granulaci3n. Estos sintetizan la matriz org3nica extracelular del cartilago y del hueso.

Una semana m3s tarde las matrices se empiezan a mineralizar. Esta mineralizaci3n termina unas semanas m3s tarde con la formaci3n del callo en la fractura, esto se observa gracias a las radiografias debido al calcio que contiene. El callo tomar3 cierta rigidez para que el paciente comience a realizar algunas de sus funciones pero con precauci3n. En humanos la mineralizaci3n del callo ocurre aproximadamente a las 16 semanas. Dicha mineralizaci3n se lleva a cabo m3s lentamente en adultos y en hueso compacto, que en ni3os y hueso esponjoso. La --

forma de la trabécula del hueso en el callo, refleja la orientación de nuevos vasos capilares que se forman antes del trabeculado y que nutrirán al hueso más adelante:



ETAPA DE REMODELACION

Algunas de las propiedades del callo mineralizado es que forma un tipo de hueso parecido a un paquete, en el proceso de remodelación que se inicia en el interior de él, para reemplazar el callo por un paquete de hueso nuevo. El callo probablemente proporciona uno de los mecanismos mediadores que dirigirán el modelaje básico multicelular de la unidad que será reemplazada. Estos mecanismos de modelación realizan 4 reemplazamientos:

1) Reemplazan cualquier cartilago mineralizado para formar un tipo de hueso primario.

2) Reemplazan más tarde cualquier hueso primario con un paquete de nuevo hueso laminar.

3) Reemplazan el hueso entre las dos puntas del hueso, con osteones formados por el hueso laminar, estos se alinean longitudinalmente hacia el punto más alto del hueso, para la tensión y presión ocasionadas por la carga mecánica y las fuerzas musculares.

4) También tiende a remover cualquier callo que se quedase en la cavidad del hueso, restaurando dicha cavidad.

UNIDAD DE REMODELACION BASICA MULTICELULAR (UBM)

La unidad de remodelación básica multicelular (UBM) es un mecanismo mediador que contiene varios tipos de células, materia intercelular y capilares, todos organizados en espacio y tiempo, comunicados unos -

con otros. La URM primero produce osteoclastos que remueven los paquetes de tejido duro preexistente y produce osteoblastos que lo reemplazan con un paquete de hueso nuevo, esto se lleva a cabo gracias a una secuencia de activación, resorción y formación, esta secuencia se lleva a cabo aproximadamente de 3 a 4 meses por cada URM.

El reemplazo completo del callo por un hueso laminar competente - por la URM se lleva a cabo entre 1-4 años. El proceso durante la primera parte es rápido en tanto que las dos terceras partes del proceso es mucho más lenta.

CALLO MINERALIZADO
→ REEMPLAZAMIENTO COMPLETO POR HUESO LAMINAR 1-4 AÑOS

ETAPA DE MODELACION

Cuando casi se ha terminado la formación del callo, comienza la resorción de éste y la modelación final del hueso sobre la superficie cortical, el endostio y el periostio del hueso compacto y comienza la reconstrucción del hueso. Este proceso requiere 1 ó más años.

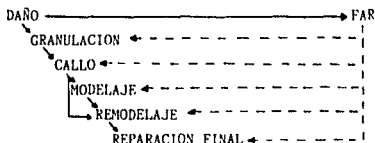
El mayor estímulo para la actividad de modelaje de la posfractura en la trabécula y en el hueso compacto probablemente venga de los movimientos mecánicos en el hueso causadas por las fuerzas musculares cuando se unen en la actividad física, después de que el callo ha madurado.

FENOMENO ACELERATORIO REGIONAL (FAR)

El fenómeno aceleratorio regional (FAR) es un proceso que acelera las etapas de la cicatrización ósea. El FAR no parece proporcionar -- nuevos procesos sino que incrementa la rapidez de las etapas de cicatrización; hace que la reparación ocurra de 2 a 10 veces más rápidamente. Aunque el FAR normalmente ocurre después de una fractura solo se aprecia en muy pocos casos (menos del 3% de todas las fracturas). Se inicia a unos cuantos días del daño, pero su punto máximo lo alcanza -

de 1 a 2 meses, aunque puede llevarse de 6 a 24 meses para realizar su función completa. El aumento intracortical en la remodelación de hueso algunas veces causa la producción de poros en la corteza del hueso, estos aparecen en las radiografías de buen contraste y definición.

Los efectos del FAR se resumen de la manera siguiente:



COMENTARIOS SOBRE LOS PROCESOS BIOLÓGICOS DE CICATRIZACIÓN ÓSEA

La formación del tejido de granulación, el callo y el inicio de las etapas de modelaje y remodelaje, requieren la activación de células precursoras. Esta activación hace que las células precursoras empiecen a producir una nueva población de células. Algunas de estas células se diferencian y se organizan en vasos, condroblastos, condroclastos, células de apoyo, fibroblastos, osteoblastos y osteoclastos. Los osteoblastos finalmente producen e inician la mineralización del hueso y el cartílago. Los osteoclastos son esencialmente los que van a reemplazar el callo por el hueso laminar y el proceso de modelaje. El movimiento en una cicatrización de la fractura tiende a acentuar la formación del cartílago y la fijación tiende a minimizarlo.

Estos procesos sugieren que el mensaje de la activación, diferenciación y organización, son los controles donde la cicatrización ocurre, en adición a esto si, cuándo, cuántos y cuánto tiempo van a tardar. Los procesos de organización y diferenciación controlan que tipo de matriz estructural se formará.

En el momento de una fractura el tejido local contiene muy pocos osteoblastos y nada de condroblastos. La corta vida funcional de los

osteoblastos, se extiende de cierta forma como mecanismo mediador, que debe reemplazar los osteoblastos exhaustos por unos nuevos, durante el largo tiempo que se necesita para cicatrizar una fractura.

Para completar cada una de las etapas de cicatrización parece que se activa su sucesor, el cual implica una comunicación local entre los componentes de los tejidos locales. Cuando una célula genera su propio mensajero para controlar su propia actividad el proceso es llamado EFECTO AUTOCRINO. Cuando una célula se comunica con las células vecinas el proceso es llamado EFECTO PARACRINO. Los efectos autócrinos y parácrinos probablemente ejercen mucho más control sobre la secuencia de cicatrización en el hueso, que los agentes sistemáticos tales como las hormonas, vitaminas, iones y minerales encontrados en la sangre.

BIOLOGIA DE LA CICATRIZACION DE LAS FRACTURAS

Una visión para los clínicos

2ª. PARTE

H. M. Frost, MD.

Los problemas de cicatrización de los huesos pueden dividirse en dos partes: fallas técnicas, cuando los problemas del tratamiento presentan un potencial biológico normal; y las fallas biológicas, cuando las malfunciones biológicas han tenido un tratamiento correcto y este no ha sido efectivo; y la combinación de ambas. Las fallas biológicas incluyen la falla biológica del callo o la falta de un fenómeno aceleratorio regional (FAR), una modelación o modelaje normal o una maldiferenciación de los tejidos de cicatrización, o la combinación de estos. Cuando un inadecuado FAR se combina con la poca capacidad para formar el callo, tendremos una infección crónica una desunión o la no unión, fallas múltiples de injerto de hueso y en el procedimiento de fijación. Gran parte de las fallas biológicas son atribuidas a los mensajeros y señales biofísicas y bioquímicas en la región de la fractura misma. Las causas de la mayoría de las fallas biológicas probablemente actúan en las primeras semanas después de la fractura y algunas veces puede tomar meses para que las radiografías muestren sus efectos.

CLASIFICACION DE LOS PROBLEMAS DE CICATRIZACION EN HUESO

Algunas clasificaciones de las no uniones óseas se han enfocado a las apariencias radiográficas, mientras que otros se han enfocado sobre los aspectos biomecánicos en la cicatrización de los huesos o en su biología a nivel celular.

En 1973 tres grupos de investigadores sugirieron la siguiente clasificación:

- I) Fallas técnicas.
- II) Fallas biológicas.
- III) La combinación de ambas.

FALLAS TECNICAS

En esta situación el proceso biológico tuvo potenciales normales pero el problema en el tratamiento incluyen infección una pobre reducción, distracción, movimiento denso repetido de los fragmentos de la fractura, especialmente la pérdida de la sangre local, que proporciona un daño a los procedimientos quirúrgicos.

En base a la experiencia del autor los problemas técnicos son los que contribuyen a un 70-80% de todas las no uniones o desuniones retradas de las fracturas, injertos, osteotomías y artrodesis. Estas fallas afectan más al hueso cortical que al esponjoso.

Las radiografías de una falla técnica muestran cantidad de callo adecuada o separada por una pseudoartrosis de cualquier tipo. Por esta razón estas fallas técnicas también son llamadas desuniones o no uniones hipertróficas. La eliminación excesiva de movimiento y la infección y el mejoramiento en la reducción, usualmente nos llevan a la unión. Una excepción de esto es la desunión sinovial, la cual requiere una recesión de las puntas del cartilago cubiertas por la desunión porque contienen un tejido especial que afecta la unión y no permite la osificación del cartilago debido al líquido sinovial.

FALLAS BIOLOGICAS

En esta situación, las anomalías en el proceso biológico de cicatrización es retrasada aunque se tenga un tratamiento adecuado. Estas fallas han sido divididas en subgrupos dependiendo de la experiencia del autor. Estas fallas probablemente abarcan el 20% de las no uniones y en combinación a los problemas técnicos contribuyen a otro 20%. Este tipo de fallas ocurren más frecuentemente en el hueso cortical y raramente en el hueso esponjoso.

FALLA EN LA FORMACION DE CALLO

Cuando el callo aparece en cantidades inadecuadas o con una malformación en la fractura, los mecanismos mediadores que los deben de producir tienen un malfuncionamiento. En este caso, si las radiografías no nos muestran una suficiente cantidad de callo después de 2 o más meses de una fractura de hueso, esto nos indica que la biología local no es capaz de producirlo o que existe una anomalía metabólica sistémica que evita la mineralización de las matrices óseas.

Histológicamente algunas de las fallas producen un poco de tejido nuevo en los espacios que se forman en la fractura, mientras que éstos producen tejidos abundantes de tejido fibroso. La terapéutica con radiación y algunos citotóxicos utilizados por oncólogos pueden producir estas anomalías. Así como también los agentes antiinflamatorios no esteroides.

Este tipo de malfunciones ocurre en casi un 80% de todas las fracturas biológicas.

UN FENOMENO ACELERATORIO REGIONAL INADECUADO

Un inadecuado FAR nos puede llevar hacia una lenta formación de callo y un lento reemplazamiento de éste por hueso laminar. Un FAR inadecuado probablemente ocurre en menos de un 3% de todas las fracturas biológicas. Estas fallas ocurren más a menudo en el hueso cortical que en el hueso esponjoso.

Las radiografías nos pueden mostrar en un lapso de 3 meses o más después del daño, un indicio de que se encuentra ausente el FAR: hay ausencia del hueso compacto y/o osteopenia trabecular.

Un FAR adecuado no necesariamente quiere decir que va a haber una formación adecuada de callo. Algunos problemas médicos que acompañan a un inadecuado FAR a menudo son los suficientes para sugerir una relación entre causa y efecto, pero el mecanismo todavía se desconoce. Algunos de estos problemas asociados (observados por el autor) muchas ve

ces incluyen la diabetes mellitus (las extremidades inferiores de los pacientes parecen estar propensas a un inadecuado FAR), así como neuropatías periféricas; insensibilidad nerviosa regional, debida a otras causas: intoxicación por difosfonato, gran daño radiactivo y severa desnutrición. Algunas otras causas son desconocidas por el autor.

Es de interés mencionar que un FAR inadecuado raramente sucede en niños y en animales de laboratorio.

FALLAS EN LA MINERALIZACION DEL CALLO

Esto puede ocurrir en la mayoría de los tipos de osteomalacia (pero curiosamente no se presenta en el raquitismo resistente a la vitamina D); este tipo de fallas nos puede llevar a las pseudofracturas, a las no uniones de las fracturas traumáticas y las fallas en las osteotomías quirúrgicas, operaciones de injerto en el hueso y artrodesis.

Corrigiendo la anomalía metabólica sistemática usualmente permite que el callo mineralice y posteriormente se realice una reparación normal.

Estas fallas raramente se presentan; ellas contribuyen a un 3% de las fallas del retraso en las uniones o no uniones de las fracturas.

MALDIFERENCIACION

Si el tejido original reacciona a la sensibilización y al estímulo pero con una falla en la diferenciación celular, la proliferación ocurre pero produce fibroblastos y/o lipoblastos en vez de producir condroblastos y/o osteoblastos, y los espacios de la fractura se llenan con grasas y tejido mal cicatrizados. Algunos tumores metastásicos y su tratamiento pueden producir este tipo de falla.

Las fallas en la cicatrización a causa de la maldiferenciación, probablemente causen menos de un 10% de las fallas biológicas de unión.

MALFUNCIONES EN LA ETAPA DE REMODELACION

Las malformaciones de la unidad básica multicelular en las que se basan los mecanismos de remodelación pueden retrasar el reemplazamiento de un callo aparentemente normal por hueso laminar. El callo no proporciona un material estructural durable por lo que debe de ser reemplazado por hueso laminar. Como resultado la cicatrización ocurre normalmente en la primera etapa, pero posteriormente el callo se convierte en una forma plástica que no dará origen a una remodelación adecuada por lo tanto la deformación se empieza a desarrollar. Este problema es raro, aunque el autor ha reconocido 7 casos en 40 años.

MALFUNCIONES EN LA ETAPA DE MODELACION

Este tipo de malfuncionamiento se presenta en niños con osteogénesis imperfecta. Los pacientes forman rápidamente el callo y lo reemplazan por hueso laminar; su defecto es en el modelaje el cual parece ser parcial y raramente total.

La malfunción en la etapa de modelación puede ocurrir también en la osteomalacia y en algunos tipos de raquitismo que contribuyen a la inclinación femoral y de la tibia, quizás debido a la falta de mineralización de nuevos huesos laminares.

FUNCION DE LOS FACTORES SISTEMICOS Y LOCALES

La mayoría de las fallas en la cicatrización de hueso, surgen de los problemas que se encuentran la 1ª semana o un poco después de la fractura, osteotomía, operación de injerto de hueso y artrodesis, considerando también a las fallas técnicas y biológicas.

La regeneración de hueso también depende de la interacción entre los factores de circulación sistémica y factores locales en la fractura, en el injerto de huesos, incluyendo a los tejidos blandos adyacentes y al hueso mismo.

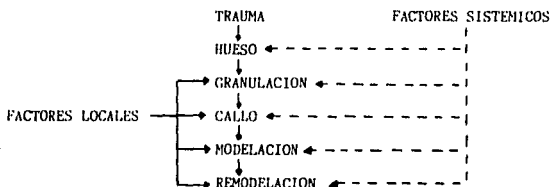
Los factores sistémicos pueden incluir a las hormonas, drogas, edad, género, especie, nutrición y factores desconocidos. Estos tienden a actuar continuamente por períodos de tiempo largo y en todo el esqueleto.

Los factores locales son de 2 tipos: el 1º consiste en la competencia biológica del tejido local al mismo tiempo que ocurre el daño; varios clínicos aseguran que dicha competencia biológica puede variar en diferentes partes del esqueleto, por ejemplo, en un accidente de auto una persona que presentó 10 fracturas 9 regeneraron normalmente pero en la décima desarrolló una talla biológica.

El 2º tipo de factores locales involucran a los mensajeros bioquímicos y físicos que son liberados cuando el daño ocurre y otros que proporcionan la terminación de cada una de las etapas de regeneración.

Los mensajeros locales tienden a tener un corto período de vida -- siendo de segundos a minutos, presentándose en pequeñas cantidades.

Esta idea puede expresarse de la siguiente manera:



IMPORTANCIA DE LA HORMONA PARATIROIDEA, CALCIO Y FOSFATO Y VITAMINA D

EN EL HUESO

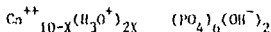
EL HUESO Y SUS RELACIONES CON EL CALCIO Y LOS FOSFATOS EXTRACELULARES

El hueso se compone de una MATRIZ ORGANICA resistente, considerada fuertemente reforzada por depósitos de sales de calcio. El hueso compacto tiene en promedio alrededor de 30% de matriz y 70% de sales en peso; el hueso de nueva formación puede tener un porcentaje de matriz mucho mayor.

MATRIZ ORGANICA DE HUESO. La matriz orgánica del hueso se compone de 90 a 95% de fibras colágenas; el 5% restante corresponde a un medio homogéneo llamado SUSTANCIA FUNDAMENTAL. Las fibras colágenas se extienden primordialmente a lo largo de las líneas de tensión; estas fibras dan a los huesos su gran fuerza tensil.

La sustancia fundamental está formada por líquido extracelular, mucoproteína, sulfato de condroitina y ácido hialurónico.

LAS SALES DEL HUESO. Las sales cristalinas que se depositan en la matriz orgánica del hueso se componen sobre todo de calcio y fosfato; la fórmula de la sal cristalina más importante, llamada hidroxapatita, es la siguiente:



También se sabe que existen entre las sales del hueso iones de magnesio, sodio, potasio y carbonato; sin embargo, los estudios de difracción de rayos X no permiten individualizar sus cristales. Por tanto, parece que se encuentran absorbidos en la superficie de los cristales de hidroxapatita, en lugar de estar organizados en cristales propios y distintos. Esta capacidad de absorberse sobre los cristales de hueso, es propia de muchos iones que normalmente no se encuentran

tran en el hueso, como estroncio, uranio, plutonio, los demás elementos transuránicos, plomo, oro, otros metales pesados, y cuando menos 9 de los 14 productos radiactivos producidos por la explosión de la bomba de hidrógeno.

FUERZA DE TENSION Y COMPRESION DEL HUESO. Cada fibra de colágeno del hueso compacto está compuesta de segmentos periódicos que se repiten cada 640 Å en toda su longitud; los cristales de hidroxiapatita están adyacentes a cada segmento de la fibra, unidos con firmeza a ella. Esta unión íntima impide el "deslizamiento" del hueso; en otros términos, evita que los cristales y las fibras colágenas se deslicen y salgan de su lugar, lo cual es esencial para proporcionar fuerza al hueso.

Las fibras colágenas del hueso, como las de los tendones tienen gran fuerza tensil, mientras que las sales de calcio tienen gran fuerza de compresión. Estas propiedades combinadas, más la unión estrecha entre las fibras y cristales, resultan en una estructura ósea que tiene considerable fuerza de tensión y compresión.

PRECIPITACION Y ABSORCION DE CALCIO Y FOSFATO EN EL HUESO

MECANISMO DE LA CALCIFICACION OSEA. La etapa inicial de la producción de hueso es la secreción de las moléculas de colágena (monómeros de colágena) y de sustancia fundamental por los osteoblastos. La colágena se polimeriza rápidamente para producir fibras colágenas; y el tejido resultante se vuelve OSTEÓIDE. Una vez formado el OSTEÓIDE algunos osteoblastos quedan aprisionados en él; entonces se denominan OSTEOCITOS.

Las sales iniciales de calcio que se depositan no son cristales de hidroxiapatita, sino compuestos (no cristalinos). Luego por un proceso de sustitución y adición de átomos, estas sales se reforman pasando a constituir cristales de hidroxiapatita. No obstante, hasta un 20 a 30% pueden quedar permanentemente en forma amorfa.

CALCIO INTERCAMBIABLE

Si se inyectan por vía intravenosa sales de calcio solubles, la concentración del ión calcio puede elevarse de inmediato hasta cifras muy altas. Sin embargo, en algunos minutos a una hora o más, la concentración del ión calcio vuelve a la normalidad. Si se quitan de los líquidos circulantes grandes cantidades de iones de calcio, la concentración de dicho ión vuelve a ser normal en cosa de minutos u horas. Este fenómeno se debe a que el organismo contiene una variedad de calcio INTERCAMBIABLE que siempre se encuentra en equilibrio con los iones calcio de los líquidos extracelulares. Una pequeña cantidad de este calcio intercambiable es el que existe en las células tisulares, como en las del hígado y tubo digestivo. La mayor parte del calcio intercambiable, según estudios a base de calcio radiactivo, se encuentra en el hueso; suele representar de 0.4 a 1.0% de calcio óseo total.

FORMACION Y RESORCION DE HUESO; REMODELADO OSEO

FORMACION DE HUESO POR LOS OSTEOLASTOS. Ocurre formación continua de hueso por la acción de los osteoblastos y resorción continua en los sitios donde predomina la actividad de los osteoclastos. Se encuentran osteoblastos en las superficies óseas y en las cavidades del hueso. En todos los huesos vivos ocurre de continuo un grado pequeño de actividad osteoblástica, alrededor de un 4% de toda la superficie, de tal modo que constantemente se forma cuando menos un poco de hueso nuevo. (Ver fig. 1).

ABSORCION DE HUESO; FUNCION DE LOS OSTEOLASTOS. El hueso también es absorbido de manera continua en presencia de osteoclastos, que normalmente son activos en cualquier momento en cerca de 1% de las superficies externas y superficies de las cavidades.

Desde el punto de vista histológico, la absorción ósea tiene lugar de inmediato junto a los osteoclastos (ver fig. 1). El mecanismo

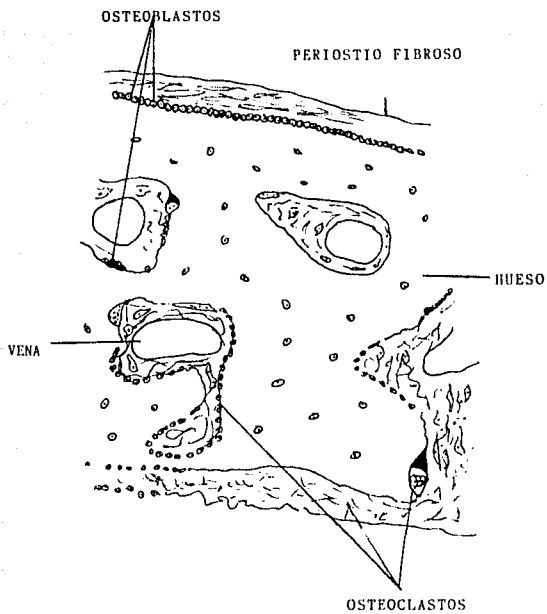


FIG. 1. ACTIVIDADES OSTEOBLASTICAS Y OSTEOCLASTICAS EN EL MISMO HUESO.

de esta absorción se cree que es el siguiente: los osteoclastos - - - secretan dos tipos de sustancias:

1) Enzimas proteolíticas, quizá liberadas por los lisosomas de - los osteoclastos.

2) Varios ácidos, como el cítrico y el láctico.

Es probable que las enzimas digieran o disuelvan la matriz orgánica del hueso; y los ácidos provocan la solución de las sales óseas.

EQUILIBRIO ENTRE FORMACION Y RESORCION DE HUESO. En condiciones normales, con excepción de los huesos en fase de crecimiento, las velocidades de formación y de resorción del hueso son iguales y su masa total permanece constante. Los osteoclastos se encuentran en forma constante de masas grandes y cuando empieza a desarrollarse una de dichas masas, suele seguir digiriendo hueso durante unas tres semanas, con lo que se forma una cavidad. Transcurrido dicho tiempo, los osteoclastos se convierten en osteoblastos con lo que empieza a producirse hueso nuevo. La formación de hueso nuevo se suspende cuando el hueso empieza a comprimir los vasos sanguíneos que irrigan a la zona. El canal dentro del cual se encuentran estos vasos, llamado CANALICULO DE Havers, es todo lo que queda de la cavidad original. Cada nueva zona de hueso formado de esta manera se llama OSTEON (ver fig. 2).

SIGNIFICACION DEL REMODELADO CONTINUO DE HUESO. La formación y resorción continua de hueso tiene cierto número de funciones fisiológicamente importantes:

1) El hueso suele ajustar su fuerza al esfuerzo al cual se le somete.

2) También puede variar la forma del hueso para soportar de manera adecuada los esfuerzos mecánicos, mediante formación y resorción de hueso según los modelos de líneas de fuerza.

3) El hueso antiguo se vuelve relativamente frágil y quebradizo, de manera que se necesita la formación de matriz orgánica nueva a medida que degenera la vieja. De esta forma, se conserva la resistencia normal del hueso.

CORTE A GRAN AUMENTO

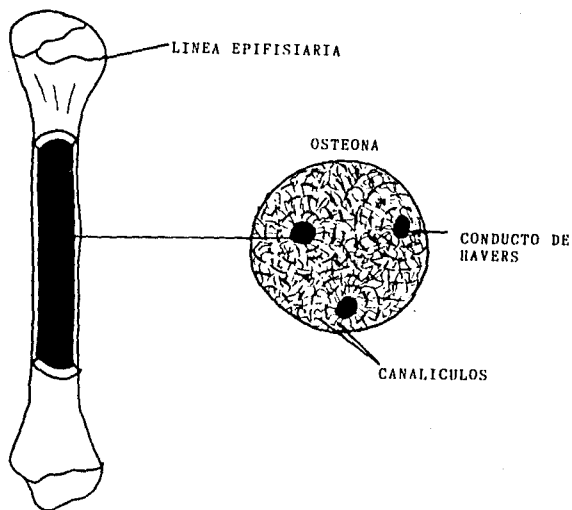


FIG. 2. ESTRUCTURA DE HUESO.

REPARACION DE UNA FRACTURA. Una fractura ósea activa al máximo - en alguna forma todos los osteoblastos del periostio e intraóseos incluidos en la lesión. Casi de inmediato se forman muchos nuevos osteoblastos a partir de las llamadas CELULAS OSTEOPROGENITORAS, que son células madre óseas. En breve plazo se desarrolla una masa de tejido osteoblástico y matriz ósea orgánica seguida después por el depósito de sales de calcio entre los dos extremos rotos del hueso. Esto es lo que se llama CALLO.

FOSFATASA ALCALINA DE LA SANGRE COMO INDICACION DE LA FORMACION DE HUESO. Los osteoblastos producen gran cantidad de fosfatasa alcalina cuando se encuentra activo el proceso de desarrollo de la matriz ósea. Parte de la fosfatasa alcalina pasa a la sangre por lo cual la concentración sanguínea de esta hormona es un buen indicio de la intensidad de formación de hueso.

HORMONA PARATIROIDEA

ANATOMIA Y FISIOLOGIA DE LAS GLANDULAS PARATIROIDES. Existen 4 glándulas paratiroides que se encuentran inmediatamente una detrás de cada uno de los polos superior e inferior. Cada glándula paratiroides mide unos 6mm de largo, 2mm de espesor y 3mm de ancho. Su localización en cirugía es muy difícil. En el hombre adulto, la glándula paratiroides (ver fig. 3) contiene células principales y células oxífilas, pero muchos animales así como los niños, carecen de células oxífilas. Las células principales producen la hormona paratiroidea; la función de las células oxífilas no es segura, pero quizás sean células principales más viejas que todavía secretan hormonas.

ABSORCION DE CALCIO Y FOSFATO DEL HUESO CAUSADA POR LA HORMONA PARATIROIDES

La hormona de las paratiroides tiene al parecer dos efectos separados en el hueso, que causan absorción de calcio y fosfato. Uno es una acción muy rápida que se lleva a cabo en minutos y depende de la -

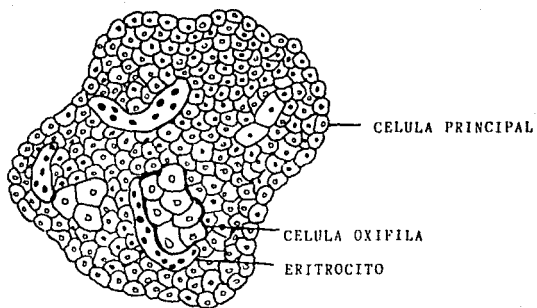


FIG. 3. ESTRUCTURA HISTOLOGICA DE LA GLANDULA PARATIROIDES

activación de las células óseas que ya existen para promover la absorción de calcio y fosfato. El segundo es mucho más lento, toma varios días, incluso semanas, para desarrollarse por completo, y se debe a la proliferación de los osteoclastos seguida de una resorción osteoclástica muy considerable del hueso en sí y no sólo a la absorción de sales de fosfato de calcio del hueso.

FASE RAPIDA DE LA ABSORCIÓN DE CALCIO Y FOSFATO; OSTEOLISIS. Cuando se inyectan grandes cantidades de hormona paratiroidea, empieza a incrementarse la concentración de iones de calcio en la sangre en plazo de minutos, mucho antes que se puedan desarrollar células óseas. Los estudios histológicos han demostrado que la hormona paratiroidea produce remoción de las sales óseas desde la matriz ósea en la vecindad de los osteocitos que se encuentran dentro del propio hueso, y también en la vecindad de los osteoblastos a lo largo de la superficie ósea. No obstante, no suele pensarse que los osteoblastos o los osteocitos causen absorción de sales óseas, porque estos dos tipos de células son de naturaleza osteoblástica y normalmente se relacionan con el depósito de hueso y su calcificación. Estudios recientes han demostrado que los osteoblastos y los osteocitos forman un sistema de membrana que se disemina en la totalidad de la superficie ósea excepto en pequeñas áreas vecinas a los osteoclastos. Asimismo, se extienden prolongaciones largas muy delgadas de un osteocito a otro a través de la estructura ósea, y estas prolongaciones conectan asimismo con los osteocitos y osteoblastos de la superficie. Entre la membrana osteocítica y el hueso se encuentra una pequeña cantidad de líquido llamado simplemente LIQUIDO ÓSEO. Experimentos indirectos indican que la membrana osteocítica bombea iones de calcio del líquido óseo al extracelular. Cuando la bomba osteocítica se activa en forma excesiva, la concentración del calcio en el líquido óseo disminuye más aún y entonces se absorben las sales de fosfato de calcio de hueso. Este efecto se llama OSTEOLISIS, y se produce sin absorción de matriz ósea. Cuando se inactiva la bomba, la concentración de calcio del líquido óseo se incrementa a un nivel superior, y a continuación se redepositan sales de fosfa

to de calcio en la matriz. La hormona paratiroidea, puede activar enérgicamente la bomba de calcio, causando en consecuencia, eliminación rápida de sales de fosfato de calcio de los cristales óseos amorfos que se encuentran cerca de las superficies óseas adyacentes al líquido óseo.

FASE LENTA DE ABSORCION OSEA Y LIBERACION DE FOSFATO DE CALCIO; ACTIVACION DE LOS OSTEOCLASTOS. Un efecto mucho mejor conocido de la hormona paratiroidea, es la activación de los osteoclastos que inician su labor usual de fagocitar el hueso.

La activación del sistema osteoclástico ocurre en dos etapas:

1) Activación inmediata de los osteoclastos formados.

2) Formación de nuevos osteoclastos a partir de células osteoprogenitoras.

Después de varios días de exceso de hormona paratiroidea el sistema osteoclástico se desarrolla bien, pero puede continuar creciendo -- prácticamente durante meses por influencia de una estimulación muy intensa de la hormona paratiroidea.

La hormona de las paratiroides también disminuye en forma pasajera la actividad osteoblástica. Sin embargo, después de pocos días a unas semanas, la resorción osteoclástica de hueso causa debilitamiento óseo y estimulación secundaria de los osteoblastos. Este último efecto en realidad estimula ambas actividades, la osteoblástica y la osteoclástica.

EFECTO DE LA VITAMINA D SOBRE EL HUESO Y SU RELACION CON LA ACTIVIDAD DE LA HORMONA PARATIROIDEA

La vitamina D desempeña importantes funciones tanto en la absorción como en el depósito de hueso. La administración de cantidades excesivas de vitamina D produce absorción de hueso de manera muy semejante a lo que hace la administración de la hormona paratiroidea. En ausencia de esta vitamina se reduce en gran medida, o incluso se impide el efecto de la hormona paratiroidea para producir absorción ósea.

En cantidades mucho menores la vitamina D fomenta la calcificación

ósea. Una de las maneras en que lo hace consiste en incrementar la absorción de calcio y fosfato a partir del intestino. Sin embargo, incluso en ausencia de este incremento, sigue fomentando la mineralización del hueso.

FISIOLOGIA DE LA GLANDULA PARATIROIDES Y ENFERMEDADES OSEAS

HIPOPARATIROIDISMO

Quando las glándulas no secretan suficiente hormona paratiroidea, los osteoclastos se vuelven casi totalmente inactivos. Como resultado, se deprime tanto la resorción ósea que disminuye la concentración de calcio en los líquidos corporales. Baja también de manera concomitante la actividad osteoblástica pero como no se están absorbiendo desde el hueso calcio y fosfato, el hueso suele conservarse fuerte.

Quando se extirpan de una vez todas las glándulas paratiroides, la cifra de calcio sanguíneo pasa de los 9,6mg% normales a 6 o 7mg dl en unos dos o tres días.

Al alcanzar este nivel, aparecen los signos usuales de tetania. Uno de los grupos musculares que tiene mayor sensibilidad frente al espasmo tetánico son los músculos de la laringe. Su espasmo impide la respiración, y por ello es causa de muerte en la tetania.

HIPERPARATIROIDISMO

El hiperparatiroidismo puede deberse a un tumor de una de las glándulas paratiroides; ocurre con mayor frecuencia en mujeres que en varones o niños.

En el hiperparatiroidismo hay una actividad osteoclástica muy intensa en los huesos, que eleva la concentración general del calcio en el líquido extracelular en tanto que, por lo general, deprime ligeramente la concentración de iones fosfato, porque aumenta su excreción renal.

ENFERMEDAD DE LOS HUESOS EN EL HIPERPARATIROIDISMO. Cuando el hiperparatiroidismo es leve, la formación de hueso nuevo puede ser bastante rápida para compensar la resorción osteoclástica; pero en los casos graves, ésta excede con mucho la formación osteoblástica y los huesos pueden ser corroídos casi enteramente por los osteoclastos. Es frecuente que los hiperparatiroides pidan ayuda médica a consecuencia de una fractura ósea. La radiografía del hueso muestra descalcificación importante, a veces con grandes áreas quísticas de sustancia ósea, debidas a osteoclastos que forman tumores de células gigantes. La enfermedad ósea quística suele llamarse OSTEITIS FIBROQUÍSTICA (en el hiperparatiroidismo).

RAQUITISMO

El raquitismo suele ocurrir en niños a consecuencia de falta de calcio y fosfato en los líquidos corporales. La enfermedad obedece a la falta de vitamina D antes que a la falta de calcio o fosfato en la alimentación. Si el niño recibe bastante luz solar, el 7-dihidrocolesterol de la piel se activa por acción de los rayos Ultravioleta y forma vitamina D₃ que evita el raquitismo al aumentar la absorción intestinal de calcio y fosfato.

EFECTO DEL RAQUITISMO SOBRE EL HUESO. Si la carencia de calcio y fosfato en los líquidos corporales dura mucho tiempo, el aumento de secreción de hormona paratiroidea evita que ocurra hipocalcemia por aumento de la resorción osteoblástica de hueso; este mecanismo debilita cada vez más al hueso y aumenta mucho el esfuerzo que debe soportar, lo que incrementa la actividad osteoblástica. Los osteoblastos depositan grandes cantidades de matriz orgánica ósea, que no calcifica porque, el producto de los iones calcio y fosfato sigue demasiado bajo para que ocurra calcificación. En consecuencia, el tejido osteoide de nueva formación no calcificado va reemplazando al hueso que se reabsorbe.

OSTEOMALACIA

La osteomalacia es el "raquitismo del adulto".

Los adultos normales raramente tienen deficiencia dietética grave de vitamina D o de calcio, porque no se requieren en ellos grandes cantidades de calcio para el crecimiento óseo como sucede en los niños. En ocasiones se produce deficiencia grave de vitamina D y calcio como resultado de esteatorrea (incapacidad para absorber grasas), puesto que la vitamina D es liposoluble y el calcio tiende a formar iones insolubles con grasas; por tanto, en este caso tienden a eliminarse en el excremento tanto vitamina D como calcio. En estas condiciones, un adulto absorbe en ocasiones tan poco calcio y fosfato que puede presentar raquitismo aunque casi nunca evoluciona hasta la etapa tetania, pero con frecuencia causa incapacidad ósea grave.

OSTEOPOROSIS

La osteoporosis es la enfermedad ósea más común en adultos, en especial en la edad avanzada, es diferente de la osteomalacia y el raquitismo, ya que se debe a una disminución de la matriz orgánica y no a una calcificación ósea anormal. En la osteoporosis la actividad osteoblástica ósea es menor de la normal y, en consecuencia, disminuye el depósito de hueso. Pero en ocasiones, igual que en el hiperparatiroidismo, la disminución de hueso se debe a una actividad osteoblástica excesiva.

Las muchas causas frecuentes de osteoporosis son:

- 1) Falta de estrés físico sobre los huesos a causa de inactividad.
- 2) Malnutrición al grado de imposibilidad de que se forme matriz proteínica suficiente.
- 3) Falta de vitamina C necesaria para la secreción de sustancias intracelulares en todas las células, incluso los osteoblastos.
- 4) Falta posmenopáusica de secreción de estrógenos, puesto que estos tienen una actividad estimulante del osteoblasto.

5) Senectud, en la cual muchas de las funciones anabólicas proteínicas son pobres de todas maneras de modo que no se puede depositar de manera satisfactoria.

6) En enfermedad de Cushing, porque las cantidades masivas de glucocorticoides en estos casos producen disminución de depósito de proteínas por todo el cuerpo, aumentan la catabolia proteínica y también tienen el efecto específico depresor de la actividad osteoblástica.

7) Acromegalia, quizás por la falta de hormonas sexuales, exceso de hormona de crecimiento.

5) Senectud, en la cual muchas de las funciones anabólicas proteínicas son pobres de todas maneras de modo que no se puede depositar de manera satisfactoria.

6) En enfermedad de Cushing, porque las cantidades masivas de glucocorticoides en estos casos producen disminución de depósito de proteínas por todo el cuerpo, aumentan la catabolia proteínica y también tienen el efecto específico depresor de la actividad osteoblástica.

7) Acromegalia, quizás por la falta de hormonas sexuales, exceso de hormona de crecimiento.

NUTRICION Y HUESOS

Thomas A. Einhorn, MD, Barbara Levine y Paul Michel.

La osteoporosis es una enfermedad considerada como una de las mayores causas de fractura y debilitación de las mujeres posmenopáusicas.

Este tema es una examinación del papel que juega la nutrición y la osteoporosis, enfatizando el papel que juega el calcio en la nutrición.

El hueso contiene el 99% del suministro corporal de calcio. El 1% se encuentra en la circulación y es esencial para la transmisión nerviosa, la función cardíaca, la contracción muscular y la coagulación sanguínea. Los huesos sirven como un almacén para liberar el calcio, cuando dichas funciones vitales lo requieren. Esto se logra con la ayuda de varias hormonas: hormona paratiroidea, calcitonina y la forma activa de la vitamina D.

La mayoría de las personas alcanzan su peso máximo a los 10 años, pero el hueso continúa incrementándose hasta mitad de los 20 años. En mujeres menopáusicas y/o antes de los 65 años la pérdida de hueso se incrementa hasta un 0.5% cada año, pero durante los inicios de la posmenopausia se acelera hasta un 2% cada año.

Riggs ha clasificado a la osteoporosis en 2 tipos básicos:

1) OSTEOPOROSIS TIPO I. Que afecta a las mujeres que inician la etapa posmenopáusica, y está relacionada con la pérdida de estrógeno y no con la pérdida de calcio. Esta condición se manifiesta por la pérdida de hueso trabecular y la predisposición a las fracturas de las vértebras, del radio distal y otros sitios de hueso trabecular.

2) OSTEOPOROSIS TIPO II. Esta se manifiesta por la pérdida lenta de hueso que se inicia alrededor de los 30 años de edad, en el cual el hueso trabecular y cortical, se pierden por la deficiencia crónica del calcio. Este tipo de osteoporosis tiende a presentarse en fracturas de cadera de personas adultas.

En la menopausia ocurre un desbalance en la relación en que la absorción de hueso se incrementa más que la formación, dando como resultado pérdida de hueso. Esta pérdida de hueso ocurre de un 10 a un 15% de hueso cortical y de un 15 a un 20% de hueso trabecular.

La mejor protección contra la osteoporosis parece ser, por una máxima densidad mineral en los huesos alcanzada a mediados de los 20 años. Se ha observado que los fumadores presentan el doble de riesgo de fractura vertebral que las personas que no fuman. La obesidad moderada puede jugar un papel de protección contra la osteoporosis.

FUNCION DE LA NUTRICION

Aunque los huesos siempre proporcionan el calcio necesario para -- mantener los niveles adecuados, la ingestión de calcio en una dieta balanceada, es importante para mantener saludable al hueso. Una clara -- función del calcio es la obtención de un máximo de masa en el hueso y -- por lo tanto la prevención de fracturas en la vida posterior.

Heaney, ha establecido que el calcio puede ser un factor "permisivo", esto quiere decir que la masa del hueso es el resultado de 3 factores que interactúan: la herencia, el ejercicio y la nutrición.

La dieta de calcio está relacionada directamente con la salud del hueso, por lo tanto es importante examinar las tomas de calcio diario -- recomendadas. En mujeres que no estén lactando y que no estén embarazadas, su ingestión deberá de ser 800mg por día. Heaney y colaboradores afirman que las mujeres en etapa postmenopáusica (que todavía presentan -- estrógenos) deberán de ingerir 1000mg por día de calcio y para aquellas que ya no presentan estrógenos, su dieta deberá de ser 1500mg por día -- de calcio, esto es para lograr un balance. Estas recomendaciones son aprobadas por el Instituto Nacional de Salud (E.U.A.).

Es importante hablar, asimismo, sobre la biohabilidad del calcio. El calcio es regulado por la absorción intestinal, la resorción del hueso y la excreción renal.

Hay numerosos factores que afectan la biohabilidad del calcio (ver

Tabla 1.). Los oxalatos, los cuales se encuentran en la espinaca, se enlazan al calcio en una forma insoluble, disminuyendo la absorción, las dietas altas en grasas también provocan un decremento en la biohabilidad, aunque hay que considerar que la fibra también tiene efectos benéficos como en el tratamiento y en la prevención de enfermedades cardíacas, coronarias y cáncer.

Las dietas ricas en proteínas y la cafeína pueden incrementar la excreción urinaria del calcio. Las dietas altas en potasio pueden incrementar la excreción urinaria del calcio por medio de un intercambio potasio-calcio en el tubo renal.

La toma de varios medicamentos puede afectar la biohabilidad del calcio. Pueden causar deficiencia de la vitamina D, en numerosas formas tales como: barreras físicas y químicas a la luz ultravioleta, disminución en la absorción de las fuentes dietéticas de la vitamina D. Las drogas que frecuentemente son usadas en la práctica médica y que provocan un decremento en la biohabilidad del calcio son: antiácidos que contienen aluminio, corticoesteroides, heparinas, anticonvulsivos e isoniacidas.

Las mejores fuentes de calcio, ya sea cualitativa como cuantitativamente se encuentran en la leche y en los productos lácteos. La alta biohabilidad del calcio en los productos lácteos está probablemente relacionada al contenido de vitamina D y a la presencia de lactosa, los cuales mejoran la absorción intestinal del calcio. (8oz. de leche contienen casi 300mg de calcio). No todos los productos lácteos son buenas fuentes de calcio. La mantequilla, el queso crema y las cremas presentan un alto contenido en grasas y un bajo porcentaje de calcio.

Hay gran variedad de productos no lácteos que son buenas fuentes de calcio, por ejemplo pescados enlatados como sardina y salmón, así como algunos vegetales de hoja verde como la col rizada y la col verde. Las espinacas son pobres fuentes de calcio porque contienen altos niveles de oxalatos, los cuales provocan que el calcio sea insoluble.

Aunque el consumo de calcio, es la mejor fuente para obtener los requerimientos necesarios de calcio, muchas mujeres no ingieren las can

tidades necesarias; algunas razones de esto se deben a las calorías y - el peso que se incrementan, la inaceptabilidad social, los hábitos que han tenido, el consumo de refrescos dietéticos en lugar de leche, la intolerancia a la lactosa así como el desagrado al sabor de varios productos lácteos.

Actualmente existe gran variedad de alimentos y bebidas que se encuentran reforzados de calcio o aumentados en el contenido de éste. Este reforzamiento puede ser problemático porque no toda la gente necesita calcio adicional. A la vez puede ser una alternativa para aquellas personas que presentan intolerancia a la lactosa y para las mujeres que solo pueden consumir las cantidades necesarias de calcio.

Existe una gran variedad de suplementos que contienen un alto contenido en calcio (tabla 2). El calcio se encuentra disponible en cápsulas, tabletas, polvo o en forma líquida. Puede tomarse solo o en combinación con la vitamina D, otras vitaminas o minerales. Las formas más comunes de suplemento de calcio son el carbonato de calcio, el citrato de calcio, la carne con hueso y el Dolomite. Los más importantes son - el citrato y el carbonato de calcio.

La vitamina D también tiene función en el incremento de calcio. - Actúa primeramente incrementándolo en el suero, mejorando la absorción intestinal del calcio e incrementando a la hormona paratiroidea para la resorción en el hueso. A bajos niveles la vitamina D daña la habilidad del cuerpo para adaptarse a bajos niveles de calcio pudiendo contribuir a la patogénesis de la osteoporosis.

La nutrición, particularmente el calcio y la vitamina D son significantes en la prevención de la osteoporosis. En conclusión la osteoprosis es un estado complejo que incluye un desbalance en el sistema homeostático corporal. Los clínicos deben de comprender la importancia - de la nutrición en la prevención de dicha condición.

NUTRICION Y CICATRIZACION DE FRACTURAS

La cicatrización de las fracturas es una forma especializada de re-

TABLA 1. COMPONENTES QUE AFECTAN AL BALANCE DE CALCIO

	INCREMENTO EN LA ABSORCION	DECREMENTO EN LA ABSORCION	INCREMENTO EN LA EXCRECION	PROBABLEMENTE NO TIENEN EFECTO SIGNIFICANTE
LACTOSA	X			
VITAMINA D	X			
FOSFORO				X
PROTEINA			X	
FIBRA		X		
OXALATOS		X		X
SODIO			X	
CAFEINA			X	
GRASA		X		

TABLA 2. CONTENIDO DE CALCIO EN VARIOS SUPLEMENTOS

FUENTE DE CALCIO	CALCIO POR PESO (%)
CARBONATO DE CALCIO	40
CLORURO DE CALCIO	36
FOSFATO DE CALCIO	30
CARNE CON HUESO	33 (promedio)
CITRATO DE CALCIO	24 (promedio)
DOLONITE	22 (promedio)
LACTATO DE CALCIO	13
GLUCONATO DE CALCIO	9

paración de heridas que se distingue por depositar sales de calcio y -- así crear una estructura suficientemente fuerte para soportar las cargas mecánicas. En la evidencia clínica y experimental se ha demostrado que la nutrición juega un papel importante en la cicatrización de heridas en tejido blando, sin embargo la influencia de la nutrición en la cicatrización de fracturas ha recibido poca atención.

Einhorn y colaboradores, estudiaron el papel de la proteína y calcio como nutrientes en la cicatrización de fracturas. Establecieron las propiedades mecánicas de callos en ratas con una dieta deficiente o alta de proteína y calcio. Los resultados mostraron que el suplemento de proteínas o minerales en exceso en la dieta ni mejoraron ni detuvieron la cicatrización de las fracturas.

La DUREZA es una propiedad mecánica que se adquiere al principio de la cicatrización normal de las fracturas y se encontró que se inicia independientemente de las alteraciones dietéticas de minerales o proteínas. La FUERZA que es la propiedad que se adquiere en el callo, posteriormente en el curso de la cicatrización, se encontró que depende de alguna manera de una dieta adecuada de minerales pero mostró mucho más dependencia de una dieta adecuada en proteínas.

Los metabolitos de la vitamina D han sido ampliamente investigados para determinar la formación de hueso, la homeostasis de minerales en varios estadios de enfermedades metabólicas óseas. En la cicatrización de las fracturas se ha comprobado que la vitamina D no muestra un incremento en la absorción intestinal del calcio ni mejora la cicatrización de las fracturas en las ratas.

La vitamina K ha recibido una atención significativa por el papel que juega en la síntesis de una proteína importante en el hueso como es: la OSTEOCALCINA. La osteocalcina es una proteína K dependiente de la proteína específica del hueso que es ampliamente aceptada en la actividad osteoblástica. Esta proteína de bajo peso molecular contiene residuos de ácido carboxil glutámico gamma, los cuales confieren la habilidad para enlazarse a los iones calcio y a las superficies de hidroxapatita. Para determinar el papel de la vitamina K, en la cicatrización de las fracturas, los investigadores realizaron un estudio de fracturas

en ratas, éstas fueron mantenidas en una dieta deficiente de vitamina K en un período de 2 semanas. En una posterior fractura de 6 semanas, -- los huesos fueron probados biomecánicamente con torciones y no tuvieron diferencias a los observados con las fracturas normales y aquellas las cuales habían ocurrido y cicatrizado en las ratas, donde había deficiencia de vitamina K, el callo de la fractura logra tener sus propiedades mecánicas normales y puede tener un mecanismo correcto para la gamma--carboxilación de los residuos glutámicos en la osteocalcina a pesar de la deficiencia substancial de esta actividad en el resto del cuerpo.

EVALUACION HISTOLOGICA DE LA REPARACION DE FRACTURAS EN EL TERCIO MEDIO FACIAL.

Seth R., MD, DMD, y Henry K. Kawamoto, MD, DDS.

En este artículo se examinará la naturaleza histológica en el proceso de cicatrización.

Para esta investigación se obtuvieron biopsias de sitios cicatrizados de varias fracturas en 10 pacientes sometidos a procedimientos reconstructivos secundarios para corregir deformaciones residuales. Las muestras se tñeron con hematoxilina-eosina y posteriormente se examinaron al microscopio de luz.

Anteriormente se aseguraba que las fracturas de tercio medio facial cicatrizaban por una unión fibrosa entre los segmentos. Debido a esto se propagó la idea de que los segmentos en mal posición podrían ser movilizados através de una pequeña incisión que dividiera la unión fibrosa entre los segmentos. Las experiencias clínicas del autor, sobre las correcciones quirúrgicas de deformaciones traumáticas, no coinciden con el concepto difundido de unión fibrosa.

MATERIALES Y METODOS

Se obtuvieron biopsias através de los sitios de fractura cicatrizados, localizados en el tercio medio de la cara, en pacientes referidos para procedimientos reconstructivos adicionales, en un período del 1º de enero de 1986 al 1º de julio de 1987. Las edades variaban entre 17 a 67 años, contando con 4 hombres y 6 mujeres. Los pacientes fueron tratados dentro de las 96 horas iniciales del traumatismo facial, con reducción abierta y fijación interna con ligadura intraósea o suspensión esquelética. El intervalo entre la reparación inicial y la reconstrucción posterior varió de 9 meses a 9 años. Hubo un total de 57

fracturas bien cicatrizadas en estos 10 pacientes. Las 10 muestras se obtuvieron en el sitio de la fractura con un osteótomo, se fijaron y se embebieron en parafina, se seccionaron y se tiñeron con hematoxilina-eosina. Los hallazgos histológicos se correlacionaron con las impresiones clínicas y los estudios radiográficos.

RESULTADOS

- EVALUACION CLINICA

En los 10 pacientes, los sitios de fractura en el tercio medio facial se encontraron estables y mostraban unión ósea adecuada.

En los espacios largos de la fractura en el tercio medio y en áreas ocupadas por hueso delgado se observó unión fibrosa.

- EVALUACION RADIOGRAFICA

A todos los pacientes se les practicó tomografía computarizada preoperatoria, con cortes de 1.5 mm en las áreas de la deformidad. Los estudios radiográficos mostraron evidencias de unión ósea en los sitios de fractura.

- EVALUACION HISTOLOGICA

En las 10 biopsias tomadas en el tercio medio de la fractura se encontró que los márgenes óseos se aproximaban uno al otro. También se encontraron puentes de trabeculado óseo con un típico patrón laminar de hueso compacto maduro. Este hueso compacto que se formó entre los segmentos fracturados tenía láminas concéntricas rodeadas por canales de Havers.

La mayoría de las muestras tomadas presentaron tejido vascularizado entre los márgenes de la corteza ósea seccionada, así como tejido conectivo laxo. El sitio de la fractura se obliteró por una unión ósea directa.

DISCUSION

La información inicial relacionada con el fenómeno de reparación ósea facial fue el resultado de las impresiones clínicas. Otros autores afirmaron que las fracturas maxilares no pueden cicatrizar por unión ósea directa ya que carecen de periostio. Estos hallazgos fueron confirmados por Coyer y Sprawson, quienes afirmaban que las fracturas maxilares cicatrizaban por unión fibrosa entre los fragmentos.

Por otro lado los estudios en animales de laboratorio muestran que las fracturas maxilares cicatrizan por unión ósea directa y que existe una cubierta perióstica sobre la maxila. Estas investigaciones fueron confirmadas por Dalton quien provocó defectos óseos en el arco cigomático de ratas y por Grimson quien produjo fracturas cigomáticas en perros.

La cicatrización de las fracturas puede regenerar en varias formas terminando en la estabilización biológica de los segmentos fracturados. Se debe recordar que el hueso es un tejido dinámico que consiste en 2 principales componentes:

- 1) Osteocitos, que se encuentran atrapados en espacios largos.
- 2) La matriz del material intercelular. Las células tienen procesos largos donde a través de pequeños canaliculos proporcionan nutrición a la matriz. Esta matriz calcificada se compone de grupos de fibras colágenas, una sustancia cementante mucopolisacárida y sales minerales que son características del hueso.

Existen 2 principales clasificaciones de hueso:

- 1) El hueso laminar, que se caracteriza por capas regulares y matriz, cementadas entre ellas.
- 2) El hueso esponjoso que no contiene este patrón laminar.

La reparación ósea se caracteriza por un proceso de inducción, inflamación, formación de callo blando y callo duro y finalmente la remodelación del hueso esponjoso en un hueso maduro laminar. Estos eventos celulares que ocurren en el sitio de la lesión se conocen como REPARACION OSEA SECUNDARIA o extensiones del proceso de reparación ósea normal.

En este estudio de fracturas de tercio medio facial, en humanos, se desecha el concepto de unión fibrosa de cicatrización y se confirma la naturaleza ósea de la reparación. La evidencia clínica, radiográfica e histológica muestra una unión ósea directa cuando los segmentos - fracturados están próximos entre sí. En las preparaciones con hematoxilina-eosina, se observó la presencia de hueso compacto maduro característico del hueso laminar, rodeado por un sistema de canales de Havers. También se observó la presencia de puentes de nuevo hueso trabecular con unión ósea directa cerca del centro de la fractura. Ninguna de las muestras presentó actividad osteoblástica evidente que indicara el depósito formado por células progenitoras sino por el contrario, hubo un puente a través de la fractura, donde se había depositado hueso.

CONCLUSION

La cicatrización de las fracturas del tercio medio facial en pacientes sometidos a reconstrucción quirúrgica de deformidades traumáticas se examinaron clínica, radiográfica e histológicamente.

Estas fracturas cicatrizaron por una unión ósea directa y no por TEJIDO FIBROSO.

UN MÉTODO PARA REPOSICIONAR UNA FRACTURA MANDIBULAR CON RETRASO EN LA UNION Y/O NO UNION

Aurasa Waikakul, BSC, DDS, MS.

INTRODUCCION

Cuando existe una fractura mandibular, los fragmentos pueden ser desplazados hacia diferentes direcciones, debido a las fuerzas que -- ejercen los músculos de la masticación y/o los suprahioides. La unión generalmente ocurre si esos fragmentos se colocan a tiempo en una posi- ción adecuada, sin embargo, si el tratamiento inicial se retrasa o es - inadecuado, se presentará ya sea una infección, unión tardía, unión in- correcta o desunión, particularmente en el caso de una fractura com- puesta. La unión incorrecta y la no unión de las fracturas es una de - las condiciones quirúrgicas más complicadas por los cirujanos orales y maxilofaciales.

La regeneración ósea ocurre en 5 fases continuas:

- 1) Inducción.
- 2) Inflamación.
- 3) Formación del callo blando.
- 4) Formación del callo duro.
- 5) Remodelación.

La posición de los fragmentos óseos se puede reposicionar en una etapa temprana de la formación del callo blando; y por lo tanto, este período de cicatrización ósea es la última oportunidad para el ciruja- no de colocar los fragmentos en su posición adecuada por métodos con- servadores. Cuando las fracturas se presentan en la región de la sín- fisis mentoniana generalmente se utiliza una férula lingual para repo- sicionar los fragmentos; sin embargo, si se retrasa el tratamiento y - se reduce la movilidad de los fragmentos ya no se podrá utilizar este

procedimiento, para solucionar este problema se ha diseñado una férula lingual modificada que incluye un tornillo de expansión.

PROCEDIMIENTO

El tornillo de expansión ortodóntico es un aparato conocido que nos da una progresiva expansión del arco dental. Girando el tornillo a intervalos, va cambiando la forma de la férula, y si este movimiento no se hace demasiado rápido, los dientes y los fragmentos se moverán adecuadamente en respuesta a la fuerza aplicada.

Se fabrican modelos de estudio de la maxila y la mandíbula. El modelo inferior se recorta a lo largo de la fractura y se utiliza el modelo superior como guía, el modelo inferior se reajusta hasta tener una alineación correcta y una oclusión aceptable. Se hace un duplicado del modelo corregido y se fabrica la férula lingual modificada. El tornillo de expansión se recubre en sus extremos con resina acrílica autopolimerizable y se expande antes de colocarlo en la férula. La posición y localización del tornillo se determina según la dirección y expansión necesaria (ver fig. 1). La férula lingual que está unida a ambos extremos o al tornillo también se hace de resina acrílica autopolimerizable. Esta férula se remueve fácilmente del modelo, al girar el tornillo. Se hacen unos orificios en la férula para poderla fijar por medio de alambres, al arco inferior colapsado.

DISCUSION

La férula lingual modificada con el tornillo ortodóntico de expansión, es ajustable y puede expandir o retraer cada fragmento en dirección separada. En combinación con la tracción elástica, la fuerza se puede aplicar en 3 dimensiones para poder alinear adecuadamente los fragmentos desplazados. Esta fuerza tridimensional no se puede lograr a través de la fijación maxilo-mandibular con arcos superiores e inferiores únicamente.

La férula lingual modificada es una mejor alternativa cuando el -

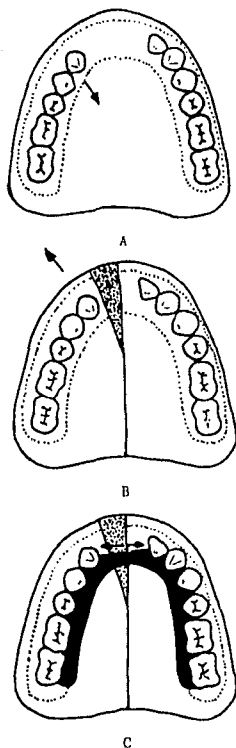
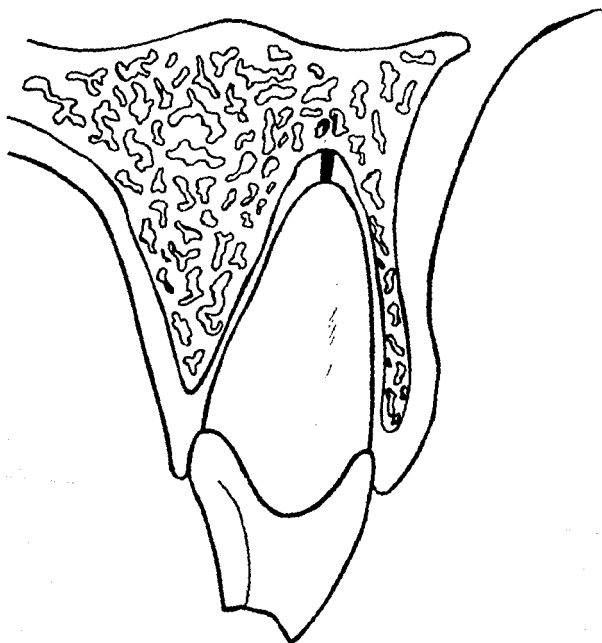


FIG. 2. ILUSTRACION QUE MUESTRA LA FERULA LINGUAL MODIFICADA. A. COLAPSO MANDIBULAR. B. DISTANCIA SECCIONADA CON UN ADECUADO ALINEAMIENTO DE LA ARCADA. C. FERULA COMPLETA.

paciente presenta fractura mandibular con fragmentos desplazados. Este tipo de férula se puede indicar cuando el sitio de la fractura se encuentra dentro de la región de un premolar al premolar del lado opuesto, cuando la dentición es adecuada para estabilizar la férula y cuando la corrección se puede iniciar antes de la fase final de la formación del callo blando. Sin embargo, este método puede no ser útil o hasta perjudicial para los tejidos linguales y los dientes restantes, si se utiliza una fuerza de expansión rápida y exagerada, si solo existen pocos dientes estables o si la férula está mal adaptada en algunas porciones de la encía.

CAPITULO V

FRACTURAS DE LA CORONA



FRACTURAS DE LA CORONA

CLASIFICACION

La clasificación de las fracturas de la corona está basada en consideraciones terapéuticas y anatómicas.

- 1) FRACTURA INCOMPLETA DE LA CORONA, infracción del esmalte sin pérdida de substancia dental.
- 2) FRACTURA NO COMPLICADA DE LA CORONA, fractura que se limita a esmalte o esmalte y dentina, pero no pulpa.
- 3) FRACTURA COMPLICADA DE LA CORONA, fractura que afecta esmalte.-dentina y pulpa (ver fig. 1).

FRECUENCIA

- Dientes temporales, 4 a 3% de las lesiones dentales.
- Dientes permanentes, 26 a 76% de las lesiones dentales.

ETIOLOGIA

Lesiones causadas por caída, traumatismos, debidos a accidentes de bicicleta o automóvil o de golpes sufridos en los dientes por cuerpos extraños.

EXAMEN CLINICO

LAS ROTURAS DE LA CORONA, aparecen como líneas de rotura en el esmalte y no cruza el límite esmalte-dentina. Las roturas las causan los golpes directos al esmalte. Se dan varios tipos de líneas dependiendo del traumatismo, por ejemplo: horizontales, verticales o divergentes. La detección de estas líneas se logra dirigiendo una fuente de luz paralelamente al eje vertical del diente. La presencia de roturas puede ha

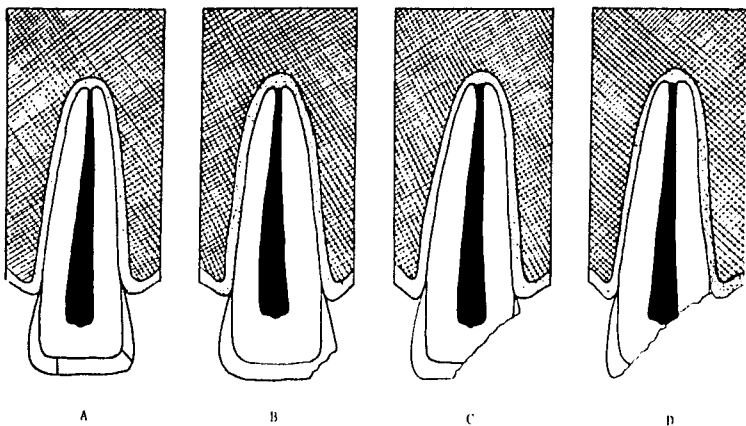


FIG. 1. ESQUEMAS QUE ILUSTRAN LOS DIFERENTES TIPOS DE FRACTURAS CORONALES. A. ROTURA DE LA CORONA. B Y C. FRACTURAS NO COMPLICADAS DE LA CORONA CON O SIN IMPLICACION DE LA DENTINA. D. FRACTURA COMPLICADA DE LA CORONA.

cer sospechar que existan traumatismos concomitantes y especialmente luxaciones.

LAS FRACTURAS NO COMPLICADAS DE LA CORONA, pueden limitarse al esmalte en especial en el ángulo mesial o distal de la corona. En ocasiones el lóbulo central es el único afectado.

Las fracturas coronales se limitan generalmente a un solo diente y pueden estar asociadas a lesiones concurrentes, tales como subluxaciones o luxaciones extrusivas.

Las fracturas de la corona afectan principalmente a los incisivos centrales superiores y al ángulo mesial o distal. La fractura puede ser horizontal y con frecuencia hay extensiones al ángulo mesial o distal.

La dentina descubierta puede provocar síntomas de sensibilidad a los cambios térmicos y a la masticación.

El examen de los dientes fracturados, debe incluir la búsqueda de exposiciones pulpaes y específicamente con dentina expuesta. La capa de la dentina que cubre la pulpa puede ser tan delgada que se trasluce una coloración rosácea, en estos casos es de importancia no perforar la dentina durante la exploración de exposiciones pulpaes.

Las pruebas de vitalidad se deben incluir en el examen clínico como referencias para evaluaciones posteriores del estado de la pulpa.

LAS FRACTURAS COMPLICADAS DE LA CORONA, generalmente presentan ligera hemorragia capilar en la parte descubierta de la pulpa. Muchas veces sigue a la exposición pulpar, sensibilidad a los cambios térmicos y en la masticación.

EXAMEN RADIOGRAFICO

El examen radiográfico aporta información importante en la evaluación clínica:

- 1) Muestra el tamaño de la cavidad pulpar y desarrollo de la raíz.
- 2) Pueden ser descubiertas lesiones concomitantes como fracturas de la raíz o luxaciones.

3) Registro para comparación en exámenes futuros.

PATOLOGIA

LAS ROTURAS DE LA CORONA, histológicamente, aparecen como líneas - de fractura paralelas a la dirección de los prismas del esmalte que acaban en la unión esmalte-dentina.

LAS FRACTURAS NO COMPLICADAS DE LA CORONA, pueden dejar expuestos mayor número de canaliculos dentinales (1mm^2 de dentina = 30,000 canaliculos). Estos canaliculos constituyen un camino para ataques externos como bacterias e irritantes térmicos y químicos, que puedan ocasionar - inflamación de la pulpa, por lo tanto la dentina expuesta necesita la protección de técnicas de recubrimiento.

Después de la fractura de la corona el tejido pulpar expuesto se recubre de fibrina y con el tiempo la parte superficial de la pulpa -- muestra brotadura capilar, numerosos leucocitos y proliferación de histocitos.

Las fracturas de la corona que no han sido tratadas pueden presentar proliferación de tejido pulpar, debido a la formación de tejido de granulación o cambios destructivos de la pulpa como formación de abscesos o necrosis.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

DIENTES PERMANENTES

1. ROTURAS DE LA CORONA. Estas lesiones no requieren tratamiento sin embargo se deben realizar pruebas de vitalidad para descubrir si no se ha afectado la pulpa.

2. FRACTURAS NO COMPLICADAS DE LA CORONA. El tratamiento inmediato en fracturas de esmalte es pulir los bordes agudos.

En casos donde no se puede realizar un tallado del esmalte será necesaria una restauración. Debe de transcurrir entre 6 y 8 semanas antes de efectuarla, la formación de la raíz debe ser completa. El pro-

nóstico será favorable y se deben realizar pruebas de vitalidad.

En fracturas no complicadas de la corona con exposición de la dentina, se debe proteger a la dentina expuesta ya que miles de canalículos quedarán expuestos a fluidos orales. La pulpa puede reaccionar favorablemente a los estímulos fortaleciendo los canalículos formando dentina secundaria. Existe el riesgo de que la pulpa no reaccione igual, produciendo cambios inflamatorios y la subsecuente muerte de la pulpa.

Para proteger a esta pulpa se debe de aplicar a la dentina expuesta un apósito de hidróxido de calcio, cubriendo el diente con una corona de acero inoxidable o una corona acrílica.

I) CORONAS DE ACERO INOXIDABLE. Generalmente estas coronas se pueden usar directamente o con poca adaptación.

La corona se adapta y se confronta la oclusión, la superficie de la fractura se limpia con una solución salina. El material recubridor se coloca sobre la superficie de la fractura y se cementa con óxido de zinc y eugenol.

Cuando solo se ha perdido una cantidad limitada de tejido se puede eliminar una parte de la cara vestibular para mejor la estética.

Las coronas se pueden remover cortando una hendidura vertical en la superficie lingual o borde gingival o con un fórceps especial.

II) CORONAS DE ACRILICO. Este tratamiento se puede pensar cuando las exigencias estéticas son urgentes.

Después de colocar el material recubridor sobre el diente fracturado (hidróxido de calcio) se escoge una corona de celuloide o resina, se contornea, se llena de acrílico autopolimizable y se coloca en el diente fracturado. Se debe retirar antes de que el acrílico endurezca pues el calor del proceso de polimerización puede afectar a la pulpa.

Se cementa con óxido de zinc y eugenol.

III) BANDAS DE ORTODONCIA. en el tratamiento de la fractura de la corona también se pueden utilizar bandas de ortodoncia como matriz para el material recubridor de la dentina. Se ajusta alrededor del diente y se suelda. A continuación se coloca un trozo de material de bandas sobre el borde incisal y se suelda, a la parte vestibular y lingual de la banda original.

IV) FERULAS. En casos de que haya lesiones concomitantes de las estructuras de sostén del diente, se debe incluir una protección pulpar en la construcción de una férula hecha después de tomar las impresiones del diente lesionado.

Se cubrirá el diente con hidróxido de calcio y cemento quirúrgico y se seguirán los siguientes pasos para una ferulización aceptable:

a) Debe permitir una aplicación directa en la boca sin demora debido a las técnicas de laboratorio.

b) No debe de traumatizar el diente durante la aplicación.

c) Debe inmovilizar al diente lesionado en una posición normal.

d) Debe proporcionar una fijación adecuada durante todo el período de inmovilización.

e) No debe hacer daño a la encía ni tampoco predisponer a la formación de caries.

f) Debe permitir si es necesario la terapéutica endodóntica.

g) Preferiblemente debe cubrir las exigencias estéticas.

Posteriormente se cementa la férula después de la colocación de material de recubrimiento de la dentina.

Las reacciones a las pruebas de vitalidad después de las fracturas pueden estar rebajadas después de la lesión; generalmente para que haya una reacción normal de la pulpa pasan de 1 a 8 semanas.

Después del tratamiento de emergencia debe dejarse pasar un período de 2 a 4 meses antes de efectuar un tratamiento ulterior. Las pruebas de vitalidad deben de aplicarse en este período, para posteriormente decidir si se deja el recubrimiento para realizar un tratamiento permanente o si se efectúa un tratamiento semipermanente.

RESTAURACION SEMIPERMANENTE. Las restauraciones permanentes muchas veces deben de ser pospuestas hasta entrada la adolescencia, puesto que se necesita la formación completa de la raíz. Para esto se han diseñado varios tratamientos como coronas en cesta, coronas oro-acrílico con carilla abierta y coronas pinledge.

Las restauraciones de oro colado son poco satisfactorias estéticamente, además si la preparación es extensa se puede correr el peligro de necrosis pulpar y pueden presentar un daño para el periodonto margi-

nal.

La corona de acero de carilla abierta es una restauración que requiere poca o ninguna preparación, siendo reemplazada la parte perdida por resina compuesta. También se pueden usar pins de retención en combinación con materiales de resina compuesta, siendo la cantidad de preparación mínima, la desventaja de este tratamiento es que a la menor movilidad entre el empaste y el diente puede producir caries profundas (ver fig. 2).

La técnica de adhesión directa con ácido puede ser recomendable en fracturas pequeñas del ángulo incisal de los dientes. Esta técnica consiste en aplicar ácido fosfórico a la superficie del esmalte antes de colocar la resina, creando una adhesión muy fuerte entre el esmalte y el material de resina, suficiente para retener las restauraciones pequeñas del ángulo incisal.

En caso de que se deba restaurar la mayor parte del borde incisal, se usarán pins para una retención adicional.

RESTAURACION PERMANENTE. Las restauraciones permanentes generalmente consisten en incrustaciones, coronas oro-porcelana o coronas jacket de porcelana.

Una restauración permanente debe ser diferida generalmente hasta que la recesión pulpar ya se ha efectuado entre los 16 a 18 años.

3. FRACTURAS COMPLICADAS DE LA CORONA. Este tratamiento comprende tanto a la protección pulpar, la pulpotomía o pulpectomía parcial.

I) PROTECCION PULPAR. Su objetivo es preservar el tejido pulpar e iniciar la aposición de dentina.

a) Está indicada en casos en que la exposición pulpar se limite a una zona pequeña.

b) La pulpa no debe quedar expuesta por más de algunas horas.

c) Posiblemente no habrá lesiones concomitantes de concusión o subluxación en estructuras de sostén.

La acción precisa del hidróxido de calcio sobre el tejido pulpar es aún desconocida; sin embargo se ha demostrado por medio de estudios de los isótopos que los iones de calcio del hidróxido de calcio no intervienen en la formación del puente de dentina.

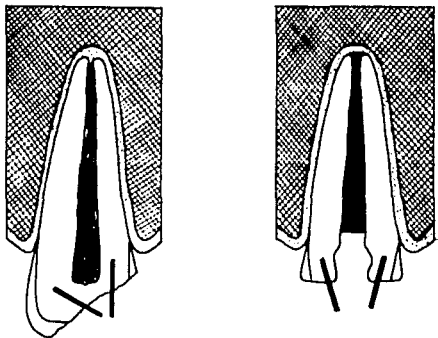


FIG. 2. DIAGRAMAS QUE ILUSTRAN LOS PRINCIPIOS DE LAS RESTAURACIONES CON PINS EN COMBINACION CON MATERIAL DE RESINA COMPUESTA. A. FRACTURA NO COMPLICADA DE LA CORONA, SE INSERTAN DOS PINS CASI PERPENDICULARES ENTRE SI. B. FRACTURA CORONAL EXTENSA CUANDO SE HA HECHO UNA OBTURACION DEL CONDUCTO RADICULAR O UNA PULPOTOMIA, SE HACE UNA RETENCION EN LA CAMARA PULPAR Y SE INSERTAN DOS PINS.

El procedimiento consiste en aislar eficientemente al diente por medio de rollos de algodón, se puede emplear dique de goma, aunque no es indispensable, el diente se limpia con una solución salina y se aplica el material de protección pulpar con un instrumento esterilizado, posteriormente se coloca una corona temporal y se cementa con óxido de zinc y eugenol. Después de 2 meses se retira para cerciorarse si se formó el puente de dentina (ver fig. 3)

El pronóstico de la protección pulpar se considera favorable.

II) PULPOTOMIA. La conducta a seguir de la pulpotomía depende de que los cambios inflamatorios y la vascularidad disminuida solo se encuentren en la parte superficial de la pulpa coronal, mientras que las partes más profundas de la pulpa no presenten alteración.

El examen histológico del diente tratado muestra que se ha formado un puente de dentina encima del muñón.

La indicación precisa para una pulpotomía todavía no se ha aclarado por lo tanto se muestran algunas pautas generales:

a) Está indicada en casos de exposición pulpar extendida.

b) Cuando el desarrollo de la raíz no esté completo y el ápice de la raíz esté ampliamente abierto.

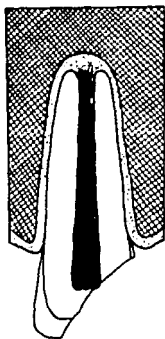
El procedimiento comenzará con anestesia local, se coloca dique de goma, ya que este tipo de aislamiento dependerá del grado de la fractura, si no es posible se colocarán rollos de algodón y un eyector de saliva. Se limpia el diente con peróxido de hidrógeno y una solución de 0.5% de digluconato de clorhexidina en 70% de alcohol etílico. La cámara se abre con fresa redonda y el acceso debe incluir los cuernos pulpares. La amputación se debe colocar apicalmente a pocos milímetros del nivel cemento-esmalte, a este nivel el conducto debe mostrar una ligera contracción. La porción coronal se saca con un excavador agudo con un movimiento cortante lateral para no extirpar la pulpa por completo. Se debe controlar la hemorragia con bolitas de algodón estériles impregnadas de un anestésico con adrenalina. Se aplica hidróxido de calcio con un excavador en forma de cuchara cubriendo toda la herida pulpar, y se coloca óxido de zinc y eugenol. Se obtura temporalmente con amalgama o resina compuesta. (Ver fig. 4).



HIDROXIDO DE CALCIO.



OXIDO DE ZINC-EUGENOL.



A



B

FIG. 3. DIBUJOS QUE ILUSTRAN LA TECNICA DE PROTECCION PULPAR.

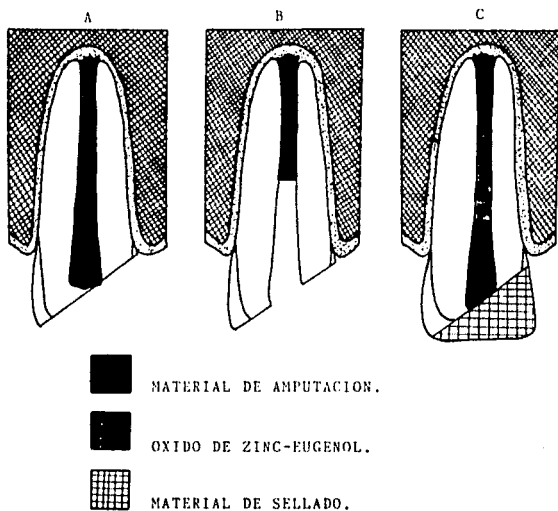


FIG. 4. ESQUEMAS QUE ILUSTRAN LA TECNICA DE LA PULPOTOMIA.

La aplicación experimental de óxido de zinc y eugenol en recubrimientos ha demostrado que la pulpa conserva su vitalidad, sin embargo, persiste una reacción de inflamación crónica en el sitio de la exposición. Casi nunca se forma una defensa de tejido duro pero el desarrollo de la raíz continúa.

Hallet & Porteus (1963) establecieron el siguiente criterio para lograr una pulpotomía con éxito.

- 1) Ausencia de signos y síntomas.
- 2) Desarrollo normal y completo del ápice sin evidencias de inflamación periapical.
- 3) Presencia de un puente de dentina.

Radiográficamente ya es posible ver un puente de dentina a los 6 meses.

La proporción de fracasos es mínima; el lapso de tiempo transcurrido entre la lesión y la pulpotomía parece ser de gran importancia. Se ha demostrado que la frecuencia de fracasos aumenta cuando se demora más de 2 días el tratamiento.

Cuando se completa la formación del ápice se recomienda un tratamiento de pulpectomía parcial y un tratamiento radicular convencional de lo contrario se puede presentar una calcificación y obliteración completa del conducto radicular.

III) PULPECTOMÍA PARCIAL. Está indicada cuando el desarrollo radicular se ha terminado y se reconstruirá con una corona con perno. Cuando no se cumple el criterio que guía el recubrimiento pulpar o la pulpotomía.

La técnica para la pulpectomía parcial se efectúa de la siguiente manera: anestesia local, abrir cámara pulpar y extirpar la pulpa con un tiranervios. El nivel de la amputación debe de estar a 1 o 2mm del ápice. Se obtura el conducto con gutapercha combinada con material de relleno radicular. Posteriormente se seguirá el tratamiento permanente o semipermanente:

RESTAURACION SEMIPERMANENTE (2 a 4 meses de la lesión).

- a) Corona colada.

b) Corona de acero con carilla abierta.

c) Restauración con pin.

RESTAURACION PERMANENTE (cuando ha tenido lugar la absorción pulpar).

a) Incrustación colada.

b) Corona jacket de porcelana.

c) Corona jacket de porcelana con perno.

DIENTES TEMPORALES

Este tipo de tratamiento presenta problemas especiales, debido a su pequeño tamaño y pulpas relativamente grandes.

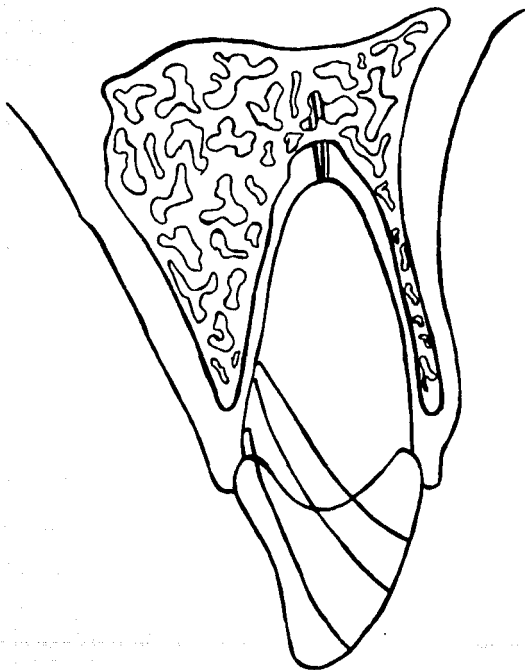
El tratamiento en ROTURAS DE LA CORONA, será únicamente control - radiográfico a las 6 semanas.

El tratamiento en FRACTURAS NO COMPLICADAS DE LA CORONA, se realizará el desgaste del esmalte en los borões. Si la fractura es más extensa se realizará el tratamiento con pins y coronas de acero inoxidable.

El tratamiento en FRACTURAS COMPLICADAS DE LA CORONA, puede consistir en recubrimiento pulpar, pulpotomía o pulpectomía, pero en la mayoría el tratamiento de elección es la extracción debido a la falta de cooperación del niño.

CAPITULO VI

FRACTURAS DE LA CORONA Y RAIZ



FRACTURAS DE LA CORONA Y DE LA RAIZ

Una fractura de la corona y de la raíz se define como una fractura que afecta al esmalte, dentina y cemento. Las fracturas se pueden dividir según lo afectado que esté la pulpa:

- 1) Fracturas no complicadas.
- 2) Fracturas complicadas de la corona y de la raíz.

FRECUENCIA

- Dientes temporales, 2% de lesiones dentarias.
- Dientes permanentes, 5% de lesiones dentarias.

ETIOLOGIA

Los factores etiológicos más corrientes son lesiones producidas por caída, traumatismos producidos por accidentes de bicicleta y automóvil y cuerpos extraños que golpean los dientes.

Las fracturas de la corona y de la raíz en regiones anteriores son producidas por golpes directos. La dirección de la fuerza del impacto determina el tipo de fractura.

En regiones posteriores puede haber fractura de las cúspides bucales o linguales. Las causas de estas lesiones son con frecuencia traumatismos indirectos.

EXAMEN CLINICO

Muchas veces la línea de fractura empieza a pocos milímetros hacia incisal desde el borde gingival en el lado lingual. Los fragmentos casi siempre están desplazados, la corona se conserva en su posición normal gracias al ligamento periodontal. Frecuentemente la línea de fractura es una, pero puede haber fracturas múltiples.

Los síntomas son casi siempre de dolor durante la masticación debido a la movilidad de la porción coronaria.

EXAMEN RADIOGRAFICO

En el curso normal de la fractura de corona y raíz, el examen radiográfico contribuye pocas veces al diagnóstico clínico, debido a que la línea oblicua casi siempre es perpendicular al rayo central.

Las fracturas verticales se descubren fácilmente, si están orientadas en dirección vestibulo-lingual, igualmente con las fracturas verticales desviadas en dirección mesial o distal. Las fracturas de raíz verticales en sentido mesio-distal pocas veces se ven radiográficamente (ver fig 1).

PATOLOGIA

La comunicación de la cavidad oral a la pulpa y al ligamento provocar una inflamación intensa. Los primeros cambios histológicos consisten en inflamación pulpar aguda cerca de la zona de la fractura, y posteriormente epitelio de revestimiento. Es raro que se subsane la fractura con OSTEODENTINA.

TRATAMIENTO

En dientes permanentes se determina un tratamiento adecuado por medio de una información del lugar y tipo de la fractura. Es necesario quitar el fragmento de corona para poder observar la superficie de la fractura.

Se administra anestesia local, el fragmento de la corona se diseña de sus adherencias de tejidos blandos. Cuando el fragmento coronal contiene más de 3 a 4mm de la raíz clínica, el éxito del tratamiento es limitado por lo tanto se efectúa la extracción.

En FRACTURAS DE LA CORONA Y DE LA RAZ NO COMPLICADAS con menos -

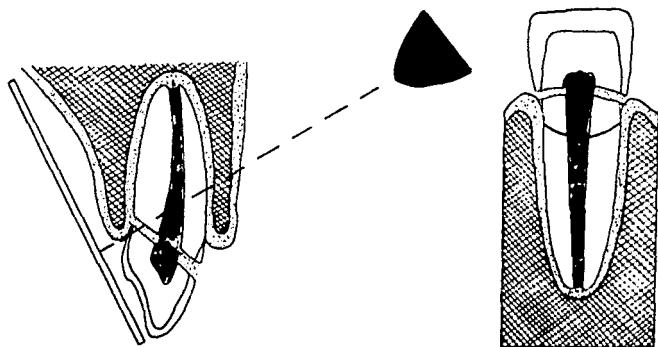


FIG. 1. ESQUEMAS DE LOS ASPECTOS DE LA EXPOSICION DE UNA FRACTURA COMPLICADA CORONAL.-RADICULAR. A. EL ANGULO DE PROYECCION NORMAL ESTA CASI PERPENDICULAR A LA SUPERFICIE DE LA FRACTURA. B. LA ESPECIFICACION RADIOGRAFICA DE LA PARTE LINGUAL DE LA FRACTURA SE OSCURECE DEBIDO A LA RELACION PERPENDICULAR ENTRE LA LINEA DE LA FRACTURA Y LA POSICION DEL RAYO CENTRAL.

de 3 a 4mm por debajo del surco gingival se puede efectuar la gingivectomía y ostectomía, permitiendo la preparación de una corona Veneer. - Con más de 3 a 4mm de extensión por debajo del surco gingival generalmente la extracción es obligatoria.

En una FRACTURA COMPLICADA DE LA CORONA Y DE LA RAZ, con menos de 3 a 4mm de extensión se puede reconstruir con una corona con perno. Se realiza la gingivectomía para exponer el borde de la fractura y si es necesario la ostectomía para lograr una impresión satisfactoria. - Después del tratamiento endodóntico se construye el perno colado y una corona jacket de porcelana.

Como tratamiento temporal se puede utilizar la parte natural de la corona como restauración. Se removerá todo el tejido pulpar que quede para evitar decoloraciones. Se trata endodónticamente a la raíz y se coloca un perno adaptado al conducto radicular. La parte coronal del perno debe de estar dividida para procurar una mayor retención. La cavidad pulpar se ensancha y la parte coronal se ajusta a la raíz y al perno. Se cementa al perno, se le retiran los excedentes y se coloca la corona sobre el perno.

DIENTES TEMPORALES

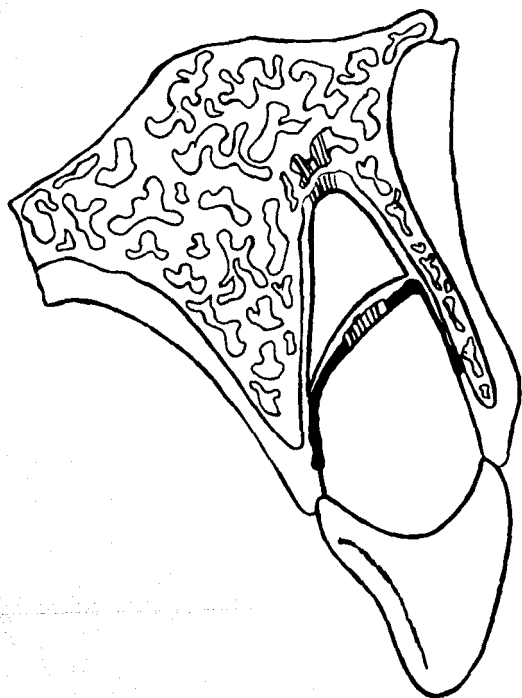
El tratamiento indicado generalmente es la extracción.

PRONOSTICO

La restauración con una corona de perno después de la gingivectomía y ostectomía parece dar resultado favorable. Mientras que la restauración usando la corona natural muchas veces conduce a una inflamación gingival y tiende a aflojarse.

CAPITULO VII

FRACTURAS DE LA RAIZ



ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

FRACTURAS DE LA RAIZ

Las fracturas de la raíz son las que afectan directamente a la dentina, cemento y pulpa.

FRECUENCIA

- Dientes temporales, 2 a 4% de las lesiones dentarias.
- Dientes permanentes, 1 a 7% de las lesiones dentarias.

ETIOLOGIA

Lesiones por peleas y traumatismos producidos por cuerpos extraños que golpean los dientes.

EXAMEN CLINICO

Las fracturas de la raíz afectan en mayor frecuencia a la región incisiva central superior de 11 a 20 años. En edades menores las fracturas de la raíz son poco comunes debido a que la raíz no ha completado su formación.

El examen clínico de los dientes con fracturas de la raíz revela por lo general un diente ligeramente extruído, muchas veces desplazado hacia lingual. El lugar de la fractura determina el grado de movilidad del diente.

EXAMEN RADIOGRAFICO

La demostración radiográfica de las fracturas radiculares se facilita por el hecho de que la línea de fractura corriente es muchas veces oblicua, contribuyendo esto a que las condiciones radiográficas sean óptimas para descubrir estas fracturas (ver fig. 1). En la inter-

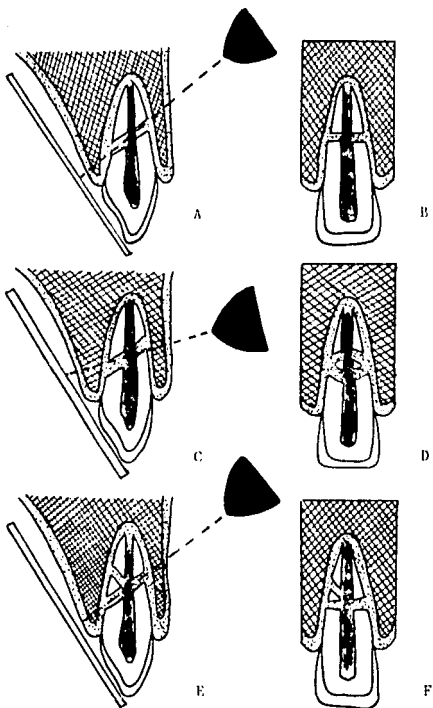


FIG. 2. DEMOSTRACION RADIOGRAFICA DE FRACTURAS RADICULARES. A Y B. EL ANGULO DE PROYECCION NORMAL ES PARALELO A LA SUPERFICIE DE LA FRACTURA, APARECIENDO EN LA RADIOGRAFIA UNA SOLA LINEA TRANSVERSAL. C Y D. LA DISMINUCION O AUMENTO DEL ANGULO DE PROYECCION APARECE EN LA RADIOGRAFIA COMO UNA LINEA DE FRACTURA ELIPSOIDAL. E Y F. LA LINEA DE FRACTURA EN NUMEROSAS FRACTURAS RADICULARES MUESTRA UNA FORMA IRREGULAR EN LA RADIOGRAFIA.

pretación de las lecturas se debe tomar en cuenta que las variaciones en el ángulo del rayo central pueden producir una línea de fractura -- elipsoidal que simule múltiples fracturas.

La fractura ocurre con más frecuencia en el tercio medio de la -- raíz y solo raras veces en el tercio apical coronal.

Los dientes temporales ocasionan confusión, debido a la superposi -- ción de los dientes permanentes.

PATOLOGIA

Las observaciones radiográficas e histológicas han demostrado que los hechos curativos después de las fracturas radiculares se pueden di -- vidir en 4 grupos:

1) CURACION CON TEJIDO CALCIFICADO. Existen diferentes opiniones sobre la naturaleza de los tejidos duros que unen los fragmentos, y la dentina, la osteodentina o el cemento, se han descrito como tejidos -- calcificados restauradores. En muchos casos la capa más profunda de -- restauración parece ser la dentina, y la parte más periférica de la -- fractura está restaurada en forma incompleta con cemento. La primera aposición de dentina es celular y atubular, seguida de aposición de -- dentina normal tubular. La aposición de cemento en la línea de fractu -- ra va precedida de un proceso de reabsorción. El cemento muchas veces no cubre completamente el espacio entre las superficies de fractura, -- pero está entremezclado con el tejido conjuntivo proveniente del liga -- miento periodontal (ver fig.2).

El examen clínico de un diente con este tipo de curación no reve -- la aflojamiento anormal y se puede obtener una respuesta normal o lige -- ramente disminuída a las pruebas de vitalidad.

2) INTERPOSICION DE TEJIDO CONJUNTIVO. Este tipo de curación se caracteriza por la interposición de tejido conjuntivo entre los frag -- mentos; por medio de la formación de dentina secundaria, se crea una -- nueva "apertura apical" y el redondeamiento periférico de los bordes -- de la fractura con un ligero crecimiento de hueso dentro de la fractu --

ra. El espacio periodontal que rodea el fragmento apical es estrecho con fibras periodontales en orientación paralela a la superficie de la raíz, alrededor del fragmento coronal es grueso, con una distribución normal de fibras (ver fig. 2).

Radiográficamente este tipo de curación consiste en un redondeamiento periférico de los bordes de la fractura y una línea radiolúcida separando el fragmento.

Clinicamente los dientes están firmes y la respuesta a las pruebas de vitalidad están dentro de lo normal.

3) INTERPOSICION DE HUESO Y TEJIDO CONJUNTIVO. Este tipo de curación muestra interposición de un puente de hueso y tejido conjuntivo que separan los fragmentos y un ligamento periodontal normal que rodea los fragmentos (ver fig. 2).

Radiográficamente se ve un puente de hueso que separa los fragmentos y un espacio periodontal que separa a dichos fragmentos.

Clinicamente los dientes no están flojos y reaccionan normalmente a las pruebas de vitalidad.

4) INTERPOSICION DE TEJIDO DE GRANULACION. Este tipo de curación muestra tejido de granulación inflamado entre los dos fragmentos. La parte coronal presenta necrosis y la parte apical presenta vitalidad (ver fig. 2).

La pulpa en estado de necrosis es responsable de los cambios inflamatorios en la línea de fractura.

Clinicamente, los dientes están flojos, ligeramente extruídos y - sensibles a la percusión y algunas veces presentan fístulas.

TRATAMIENTO

Las relaciones entre fractura radicular y el surco gingival determinan el tratamiento. Cuando la línea de fractura está localizada junto al surco gingival el pronóstico es desfavorable y el tratamiento a seguir es la extracción. Si la fractura está en el tercio cervical o más apicalmente, la curación es posible.

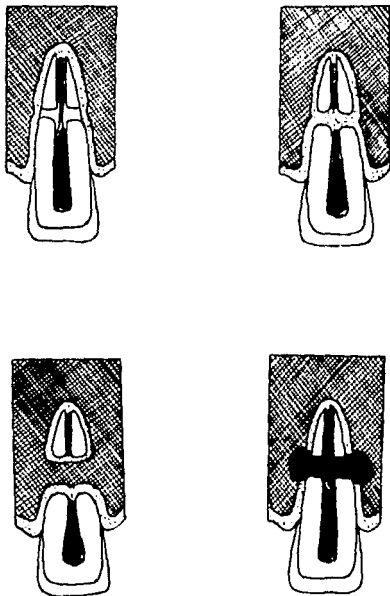


FIG. 3. DIAGRAMAS QUE ILUSTRAN VARIAS MODALIDADES DE LA CURACION DE FRACTURAS RADICULARES. A. CURACION CON TEJIDO CALCIFICADO. B. INTERPOSICION DE TEJIDO CONJUNTIVO. C. INTERPOSICION DE HUESO Y TEJIDO CONJUNTIVO. D. INTERPOSICION DE TEJIDO DE GRANULACION.

Los principios para el tratamiento de dientes permanentes son una firme inmovilización y la reducción de los fragmentos desplazados. Después de la reducción se debe controlar radiográficamente la posición.

Para aplicar férulas en dientes con fractura radicular se debe colocar una fijación rígida como una combinación de bandas de ortodoncia y acrílico. El período de fijación debe ser aproximadamente de 2 meses y se recomienda controlar al paciente con radiografías y pruebas de vitalidad.

En dientes temporales se siguen los mismos principios que para dientes permanentes, excepto que los fragmentos apicales no se deben remover si se decide hacer extracción, y se debe de evitar poner férulas.

NECROSIS PULPAR. La experiencia indica que la pulpa tiene más posibilidades de sobrevivir después de una fractura de la raíz que después de una luxación sin fractura del diente. Esto se puede explicar en que la suerte de la pulpa lesionada depende de la revascularización del ligamento periodontal. Otro factor importante puede ser el desarrollo de un edema de la pulpa que puede escapar através de la fractura, siendo mínima la presión ejercida sobre los vasos pulpares.

Es necesario controlar al paciente con radiografías y revisiones clínicas para observar si hay necrosis pulpar. Con frecuencia esta complicación ocurre los dos primeros meses después de la lesión. Si así es se puede diagnosticar radiográficamente por una zona radiolúcida junto a la línea de la fractura.

Después de las lesiones dentarias, una respuesta menor a las pruebas de vitalidad, no siempre indican necrosis pulpar, ya que muchas veces se observa un lento retorno a la vitalidad normal.

Entre los factores que pueden influir en el desarrollo de la necrosis pulpar encontramos, que extrusión del fragmento coronal en el momento de la lesión favorece a la necrosis, en cambio al poner férulas en los dientes fracturados parece disminuir la necrosis pulpar.

El tratamiento para proceder en la necrosis pulpar en los dientes (ver fig. 3), con fractura radicular es el siguiente: si la fractura

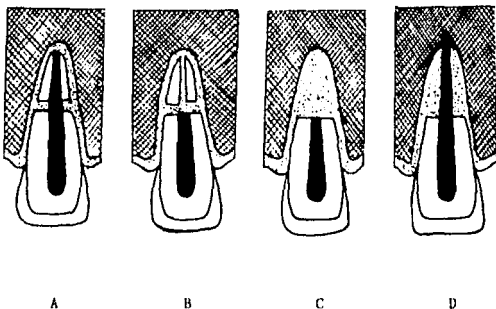


FIG. 4. ESQUEMAS QUE ILUSTRAN VARIAS CLASES DE TRATAMIENTO DE LA NECROSIS PULPAR, DESPUES DE UNA FRACTURA RADICULAR. A. FERULIZACION INTRARRADICULAR UTILIZAN- DOSE UN PIN METALICO COMO OBTURACION DEL CONDUCTO RADICULAR. B. OBTURACION DEL CONDUCTO RADICULAR DEL FRAGMENTO CORONAL. C. REMOCION QUIRURGICA DEL FRAGMENTO APICAL SIMULTANEAMENTE CON UNA OBTURA- CION DEL CONDUCTO RADICULAR DEL FRAGMENTO CORONAL. D. UN IMPLANTE METALICO REEMPLAZA EL FRAGMENTO API- CAL Y ACTUA COMO OBTURACION DEL CONDUCTO RADICULAR.

está situada en el tercio medio coronal de la raíz y la pulpa y tiene necrosis, el fragmento coronal se mueve bastante. El poner férulas - interradiculares, con un pin metálico uniendo los fragmentos y sirviendo de relleno para el conducto radicular, se ha usado para estabilizar el diente. En estos casos el conducto es escoriado hasta el ápice y se selecciona una punta de plata o cromo-cobalto y se prueba su ajuste, se seca el conducto y la punta se cementa en posición correcta.

En las fracturas situadas más apicalmente y con movilidad del fragmento coronal es importante considerar que el fragmento apical contiene tejido pulpar vivo. El tratamiento endodóntico del fragmento coronario solo puede detener cambios inflamatorios en la línea de fractura. La línea de fractura puede presentar obstáculos a la técnica de relleno, del conducto radicular del fragmento coronal.

Si la fractura está situada en el tercio coronal de la raíz, el fragmento coronal queda muy flojo después de la cirugía, en este caso se puede meter un injerto metálico, el cual se puede hacer individualmente por medio de un modelo imaginario o con injertos prefabricados - asociados con instrumentos endodónticos corrientes intraradiculares.

El pronóstico para estos injertos parece ser favorable.

REABSORCIÓN RADICULAR. La reabsorción de la superficie generalmente se ve en radiografías como un redondeamiento a la parte periférica de la línea de fractura y es un hallazgo corriente. Por otro lado, la reabsorción por reposición externa, así como la reabsorción inflamatoria externa e interna es sumamente rara.

REGENERACION POCO COMUN DE FRACTURA RADICULAR APICAL

Robert A. Aurgsburger, DDS, MS, FICD

Una mujer de 23 años de edad, recibió un impacto en la región de la sínfisis mandibular. Recibió varios traumatismos incluyendo la fractura radicular del incisivo lateral inferior izquierdo. La porción coronaria terminó en necrosis. Radiográficamente se observaba una porción radiolúcida en el ápice del fragmento coronario, el fragmento radicular se desplazó 2.5mm. Después del tratamiento endodóntico el fragmento radicular volvió a su posición original.

Los traumatismos de la región oral, muchas veces terminan en fractura coronaria o radicular de los dientes. En tanto que el impacto directo a los dientes generalmente resulta de fractura coronaria, el trauma indirecto produce fractura radicular. Las fracturas radiculares frecuentemente se asocian a las fracturas alveolares, principalmente en el área de los dientes anteriores inferiores.

El siguiente caso clínico presenta un caso poco común de una fractura radicular en una paciente que recibió un traumatismo indirecto en la mandíbula.

HISTORIA DEL CASO

Se remitió a la paciente al servicio de endodoncia para evaluar posibles fracturas radiculares en el incisivo lateral izquierdo e incisivos centrales inferiores y sensibilidad en los demás dientes anteriores inferiores. Esto fue causado por un accidente automovilístico 4 semanas antes. Ella conducía cuando ocurrió el accidente, se impulsó hacia adelante y se golpeó con el volante en la sínfisis mandibular; re-

sultando fractura alveolar y luxaciones en los 4 incisivos inferiores.

Las radiografías dentales, mostraron posibles fracturas en el incisivo lateral izquierdo y en los incisivos centrales inferiores. La fractura alveolar se reposicionó manualmente sin ferulización. Se revisó a la paciente 4 días después, la cicatrización iba progresando y ella presentaba mejorías.

El autor revisó a la paciente 4 semanas después del traumatismo, y ella presentaba sensibilidad en los 6 dientes anteriores inferiores. El examen reveló una reciente cicatrización extraoral. Las cicatrices intraorales eran evidentes en la parte interior del labio y la mucosa vestibular de la región apical del incisivo lateral izquierdo e incisivos centrales inferiores. Los dientes estaban estables sin aumento en la movilidad. Presentando sensibilidad a la percusión horizontal y vertical. La oclusión estaba normal sin contacto prematuro al cierre. Radiográficamente se observaba fractura del ápice del incisivo lateral izquierdo y posiblemente fracturas similares en ambos incisivos centrales inferiores.

La paciente fue reevaluada 5 semanas más tarde y la sensibilidad comenzó a localizarse en el incisivo lateral izquierdo, sobre todo a la percusión. Los otros dientes anteriores inferiores ya se encontraban asintomáticos y no presentaban molestias a la percusión y a la palpación.

La paciente no volvió hasta después de 14 meses. Basándose en los resultados de las pruebas térmicas y eléctricas se diagnosticó necrosis en el incisivo lateral inferior izquierdo. El fragmento apical radicular se localizaba aproximadamente a 2.5mm separado de la raíz, observándose una lesión radiolúcida alrededor del fragmento coronario de la raíz. Las zonas periapicales de los demás dientes se encontraban normales. La paciente reportó la presencia de una fístula una semana anterior, la cual había drenado sin dejar signos radiculares. La pulpa ahora presentaba necrosis por licuefacción. Se procedió a realizar el tratamiento de conductos, obturándose el conducto único con gutapercha, empleando una combinación de técnica vertical y horizontal, y sellador de

Roth. Se revisó a la paciente 2 semanas más tarde, y ella se encontraba asintomática.

Las siguientes revisiones radiográficas del incisivo lateral izquierdo, mostraron una excelente reparación. Después de 4 meses el fragmento apical de la raíz se acercó coronalmente al resto de la raíz y a los 7 meses se encontró en su posición original. Esta relación se mantuvo hasta su último examen 14 meses después del tratamiento endodóntico.

DISCUSION

En este caso clínico se encontraron 4 factores que determinan la naturaleza de las lesiones dentarias, las cuales son las siguientes:

- 1) Energía del impacto.
- 2) Resiliencia del objeto impactante.
- 3) Forma del objeto.
- 4) Dirección del objeto.

La resiliencia del objeto impactante, la manera en que el diente es golpeado, y la lesión resultante, tienen una relación reversible. Cuando el diente es golpeado por un objeto duro generalmente resulta fractura coronaria; por otro lado si el impacto es por deslizamiento y por lo tanto amortiguado, la lesión resultante al diente sería abulción, luxación o fractura radicular, que frecuentemente se asocian a fracturas alveolares.

La lesión que sufrió esta paciente es predecible al tipo de traumatismo que recibió. Ella se golpeó con el volante por arriba de su barba y el golpe fue amortiguado por los labios.

Andreasen describió 4 resultados diferentes de cicatrización asociados a la fractura radicular.

- 1) El 1er. tipo es con tejido calcificado.
- 2) En el 2º tipo se forma tejido conectivo entre los fragmentos.
- 3) El 3er. tipo se caracteriza por una interposición de hueso y tejido conectivo entre los fragmentos.
- 4) El 4º tipo es con interposición de tejido de granulación.

En el caso aquí presentado se observó el 4º tipo de cicatrización. La lesión radiolúcida se observó debido a la necrosis de la porción coronaria. No se observó un ensanchamiento considerable del ligamento periodontal. La lesión radiolúcida desapareció después del tratamiento de conductos. La reparación se inició de la periferia hacia el centro, esto puede explicarse porque el fragmento apical se reposicionó a su lugar original.

Michanowitz y colaboradores, también describieron las fracturas radiculares, ellos describen la cicatrización cuando la fractura se encuentra cerca del ápice que involucra pequeños fragmentos de menos de 2mm. En estos casos la pulpa del fragmento coronario se mantiene vital y los fragmentos apicales se reabsorben. La resorción de los fragmentos apicales no es un hallazgo común, el cual no se presentó en este caso, aunque sí se hubiera podido controlar a la paciente por un período más largo, quizás se observaría una reabsorción apical.

El cirujano dentista que inició el tratamiento de esta paciente decidió no ferulizar los dientes fracturados. La no ferulización, la extrusión del segmento coronario y las fracturas en los dientes donde ya existe una completa formación de la raíz son 3 factores que contribuyen a la necrosis pulpar.

RESUMEN

El reporte de este caso nos da la oportunidad de revisar la patología de las lesiones traumáticas de los dientes.

Las lesiones que recibió la paciente fueron predecibles al tipo de impacto que recibió. Entre las lesiones que ella presentaba la fractura radicular fue la más significativa, debido al tratamiento extenso.

La pulpa del fragmento coronario se necrosó y el fragmento apical se desplazó 2.5mm aproximadamente. Después del tratamiento endodóntico del segmento coronario se obtuvo la regeneración. El fragmento apical regresó a su posición original. La pulpa siguió asintomática con una excelente regeneración radiográfica.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

- 1) Al-balaghi, S. et. al.: B. cell differentiation factor in sinovial fluid of patients with rheumatoid arthritis - Rev., 78:7.1989.
- 2) Albertson, D.A., et. al.: Subtotal parathyroidectomy - versus total parathyroidectomy with autotransplantation secondary hiperparathyroidism. Am Surg., 51:16,1985.
- 3) Andreasen, J. O., Lesiones traumáticas de los dientes, - Edit. Labor, 2ª. ed., Barcelona, España, p.p. 45-126.
- 4) Augsburger, R. A. Unusual healing of apical root fracture. J. Endod., 1989 Feb; 15(2); p: 85-89.
- 5) Einhorn, T. A.; Levine B.; Michel P.; Nutrition an bone; The Orthopedics Clins of North America; 1990 Jan., 21(1); p. 43-50.
- 6) Frost, H.M. The biology of fracture healing. An overview for clinicians. Part I. Clin. Orthop.; 1989 Nov. (248); - p. 283-293.

- 7) Frost, H. N. The biology of fracture healing. An overview for clinicians. Part II. Clin. Orthop; 1989, Nov. (248); - p. 294-309.

- 8) Seltzer, Samuel. ENDODONCIA Consideraciones biológicas en los procesos endodónticos. Edit. Mundi S.A.I.C. y F. - Argentina, 1979; p.p. 1-101.

- 9) Thaller, S. R. Kawamoto, H.K. A histologic evaluation of fracture repair in the midface; Plast. Reconstr. Surg, 1990 Feb.; 85(2); p. 196-201.

- 10) Waikakul, A. A method for repositioning a mandibular - fracture with delayed union and/or nonunion. J. Oral Maxillofac. Surg. [JIC]; 1989, Feb; 47(2); p. 206-208.