UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

HISTOLOGÍA DEL TEJIDO CONJUNTIVO Y SU COMPORTAMIENTO EN EL SÍNDROME DE MARFÁN

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A :

BERTHA PATRICIA GUZMÁN BELTRÁN

TOTOR: M. en C. ISRAEL MORALES SÁNCHEZ

MÉXICO D. F. FECHA ACTUAL ABRIL 2006

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ÍNDICE

	Página
I. Introducción	1
II. Objetivo	4
III. Justificación	5
IV. Tejido conjuntivo	6
a. Tejido conjuntivo embrionario	6
b. Tejido conjuntivo laxo	7
c. Tejido Conjuntivo Denso	8
d. Tejido Reticular	9
e. Tejido Conjuntivo Adiposo	10
V. Sustancia intersticial	10
a. Amorfa	11
b. Sulfatada	12
c. No sulfatada	13
d. Fibrosa	13
e. Fibras de Colágena	13
f. Fibras Elásticas	15
g. Fibras Reticulares	16
VI. Células del tejido conjuntivo	17
a. Fibroblastos	18
b. Pericitos	19
c. Macrófagos	19
d. Células plasmáticas	21
e. Células cebadas	22
VII. Tejido Adiposo	22

VIII. Tejido cartilaginoso 24
a. Tipos de células 26
b. Condroblasto y condrocito 26
c. Grupos isógenos 27
d. Cartílago hialino 29
e. Cartílago Elástico 30
f. Cartílago Fibroso 31

IX. Tejido óseo 32
a. Célula osteógena 32
b. Célula óseas 33
c. Osteoblastos 33
d. Osteocitos 33
e. Osteoclastos 34
f. Sistema de Havers 35

X. Tipos de Osificación 36
a. Osificación Intramembranosa 36
b. Osificación Endocondral 38

XI. Síndrome de Marfán 40
a. La elastina confiere a los tejidos su elasticidad 44

XII Importancia Odontológica 47

XIII. Conclusiones 50

XIV. Glosario 52

XV. Bibliografía 54

I. INTRODUCCIÓN

Durante la tercera semana de vida intrauterina, el ectodermo y el endodermo quedan separados por la tercera capa germinal, el mesodermo. El tejido formado por las células de esta capa se conoce como mesénquima y a partir de éste se desarrollan los tejidos conjuntivos del cuerpo. [1]

El tejido conjuntivo es el encargado de dar soporte, formando una continuidad con el tejido epitelial, músculo y tejido nervioso, lo mismo que con otros componentes de este tejido para conservar al cuerpo integrado desde el punto de vista funcional. Su origen embrionario es a partir del mesodermo, capa germinal media del tejido embrionario. A partir de éste, se desarrolla el mesénquima, compuesto por células pluripotenciales del embrión, las cuales migran por todo el cuerpo y originan al tejido conjuntivo con sus distintos linajes celulares, de los que destacan los encargados de la formación de hueso, cartílago, tendón, cápsulas, células hematopoyéticas. [2]

Es importante mencionar que una clase de células del ectomesénquima derivadas de las células de la cresta neural (neuroectodermo), crece dentro de la mayoría de los tejidos mesodérmicos de la cabeza. Estas células neuroectodermicas migran hacia la región craneal y también forman tejido conjuntivo, hueso, cartílago, algunos músculos de la cara y componentes de los dientes, pero no el esmalte (ectodérmico).[2]

El tejido conjuntivo esta compuesto por células y matriz extracelular, que consiste en sustancia básica y fibras. Las células son los componentes más importantes del tejido conjuntivo. [2]

Aunque se atribuyen muchas funciones al tejido conjuntivo, sus funciones primarias consisten en brindar sostén estructural, servir como medio de

intercambio, ayudar a la defensa y a la protección del cuerpo y formar un sitio para el almacenamiento de grasa.[2]

Actuando como principales elementos de sostén los huesos, cartílagos y como conectores, los ligamentos y los tendones. [2]

Aunado a lo anterior este tejido forma cápsulas que encierran a los órganos, que junto con el estroma, el cual forma la red estructural dentro de los mismos, funcionan como medio para el intercambio de detritus metabólicos, nutrientes y oxígeno entre la sangre y muchas de las células del cuerpo.[2]

Dentro de la función de defensa y protección, las células fagocíticas del cuerpo, engloban y destruyen los detritus celulares, las partículas extrañas y los microorganismos; otras células denominadas linfocitos tipo B producen anticuerpos contra los antígenos, además de ello, pueden producir ciertas sustancias farmacológicas que ayudan al control de la inflamación (mediadores químicos). [2]

Dentro de las funciones de protección, existe la formación de estructuras para la detección, inmovilización y eliminación de infecciones causadas por microorganismos. [2]

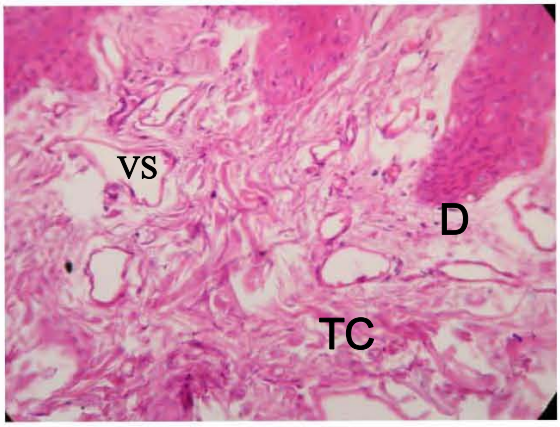


Fig.1 Fotomicrografía a 10X con tinción de H&E donde se observa el tejido conectivo laxo (TCL) con abundantes vasos sanguíneos (VS) localizados por debajo de la dermis (D) tomado de: http://tejidoconectivo.galeon.com/productos1027185.html

Por su parte el síndrome de Marfán es un trastorno generalizado del tejido conjuntivo, este padecimiento se manifiesta clínicamente en el sistema esquelético, con problemas oculares en

el sistema cardiovascular y aparato estomatognático dentro de los que sobresalen diferentes cuadros clínicos como mal oclusión y periodontitis. [4]

Al establecer las características, del tejido conjuntivo en las estructuras que forman la cavidad bucal, así como sus funciones, se puede entender de una manera más sencilla la fisiología y anatomía de la cavidad bucal, aunado a entender las posibles alteraciones de dicho tejido. [5]

Por ello es de suma importancia que el Cirujano Dentista sepa ampliamente sobre el tema, ya que es la zona anatómica y tejidos a la cual tiene acceso, estableciendo parámetros de normalidad para poder detectar presencia de anormalidades. [5]

II. Objetivo

Recopilar las características del tejido conjuntivo aunado a los nuevos conocimientos con la finalidad de ingresarlo a la matrícula de la materia de Histología, Embriología y Genética, así mismo vincular las alteraciones a nivel molecular con las manifestaciones clínicas del Síndrome de Marfán.

Ello con la finalidad de reiterar la responsabilidad por parte de los Cirujanos Dentistas en identificar los diversos síndromes que tienen afecciones en estructuras y componentes básicos del organismo los cuales tienen repercusión directa en el campo laboral del odontólogo.

III. Justificación

El conocimiento de las características básicas, así como de nuevos tópicos sobre el tejido conjuntivo es de suma importancia odontológica y médica por ser un tejido que se presenta en todo el organismo y se encarga de conservar el cuerpo humano integro desde el punto de vista funcional.

Por ello es necesario comprender el desarrollo, características, funciones y alteraciones de dicho tejido así como su comportamiento en el síndrome de Marfán.

IV. Tejido conjuntivo

Este se define como un tejido derivado del mesodermo con la finalidad de sostener y nutrir al parénquima, denominándole estroma, así mismo se va a subdividir en tejido de sostén o especializado teniendo ambos rubros subclasifcaciones.[6]

CLASIFICACIÓN DEL TEJIDO CONJUNTIVO
A. Tejido conjuntivo embrionario 1. Tejido conjuntivo mesenquimatoso 2. Tejido conjuntivo mucoso
B. Tejido conjuntivo propiamente dicho 1. Tejido conjuntivo laxo 2. Tejido conjuntivo denso a. Tejido conjuntivo denso distribuido irregularmente b. Tejido conjuntivo denso distribuido regularmente I) Colagenoso II)Elástico 3. Tejido reticular 4. Tejido adiposo
C. Tejido especializado 1. Cartílago 2. Hueso 3. Sangre

Fig. 2 Clasificación actual del tejido conectivo tomado de Gartner.

a. Tejido conjuntivo embrionario

El tejido conjuntivo embrionario consiste tanto en el tejido mesenquimatoso como en el tejido mucoso. El tejido conjuntivo mesenquimatoso se encuentra sólo en el embrión, y está constituido por células en una sustancia básica amorfa tipo gel que contiene fibras retículares diseminadas. Las células mesenquimatosas poseen un núcleo oval que manifiesta una red fina de cromatina y núcleos prominentes. El citoplasma escaso y de tinción pálida extiende pequeñas salientes en diversas direcciones. A menudo se observan figuras mitóticas en las células mesenquimatosas, porque originan la mayor

parte de las células del tejido conjuntivo laxo. Se piensa que una vez diseminadas por el embrión, la mayor parte de todas las células mesenquimatosas, si no es que todas ellas, acaban por desaparecer y no existen como tales en el adulto. [2]

El tejido mucoso es un tejido conjuntivo amorfo laxo que manifiesta un matriz de tipo gelatinoso compuesta, primordialmente, por ácido hialurónico y que esta poblado de manera escasa por fibras de colágena de los tipo I y III y fibroblastos. (fig 3) Este tejido se conoce también como jalea de Wharton, se encuentra sólo en el cordón umbilical y en el tejido conjuntivo subdérmico del embrión. [2]

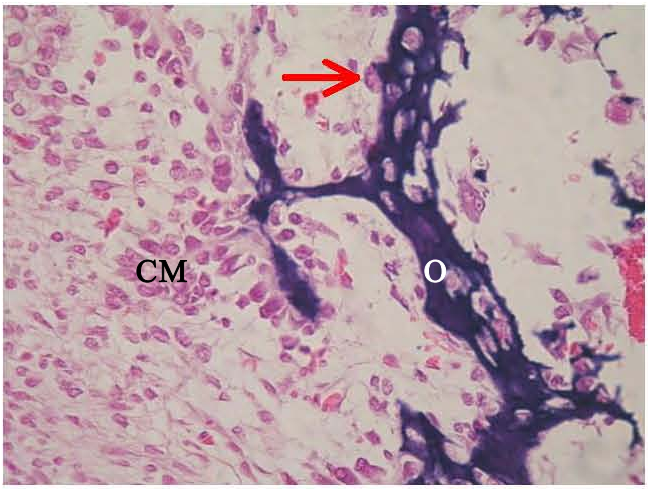


Fig.3 Fotomicrografía a 20X teñido con H&E donde se observa el proceso de osificación Intramembranosa (O) alrededor del cual están los osteoblastos (flecha), y por fuera las células mesenquimatosas (CM). Tomado de: http://tejidoconectivo.galeon.com/productos1027185.html

b. Tejido conjuntivo laxo

También llamado areolar; este tejido llena los espacios del cuerpo justamente por debajo de la profundidad de la piel, se encuentra por debajo de la túnica mesotelial de la cavidad corporal, se relaciona con la adventicia de los vasos sanguíneos y rodea al parénquima glandular. Se denomina lámina propia. [2]

Se caracteriza por abundante sustancia básica y líquido tisular que alberga a las células de tejido conjuntivo: fibroblastos, células adiposas, macrófagos y mastocitos, lo mismo que algunas células indiferenciadas. También

diseminadas por la sustancia básica se encuentran fibras laxamente entretejidas de colágena, reticulares y elásticas. Pasan por este tejido amorfo pequeñas fibras nerviosas, lo mismo que vasos sanguíneos que proveen a las células con oxígeno y nutrientes. [2]

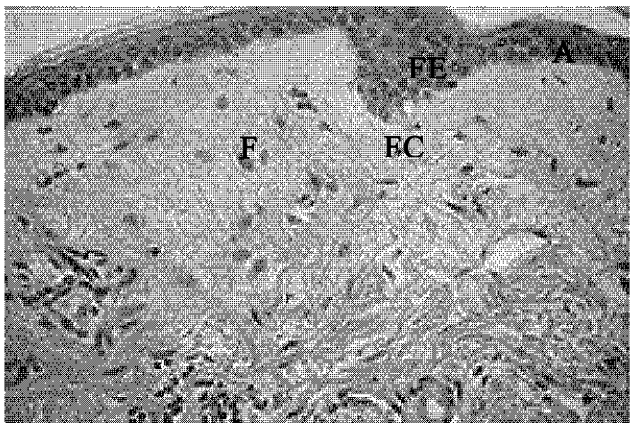


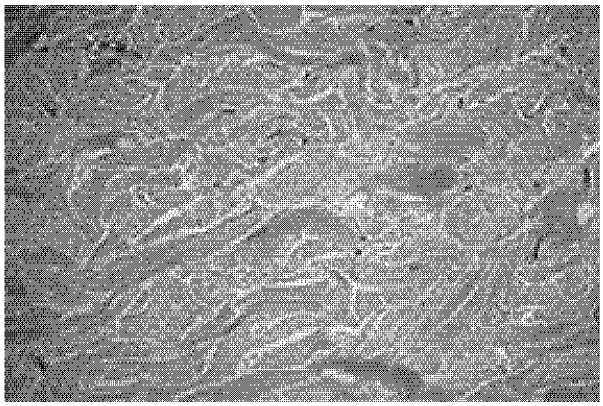
Fig.4 Fotomicrografía a 40X con tinción H&E donde se observan fibroblastos (F) y adipocitos (A), así como fibras colágenas (FC), fibras elásticas (FE) en una sustancia fundamental bastante fluida. Tomado de http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/

c. Tejido conjuntivo denso

Contiene la mayor parte de los mismos componentes que se encuentran en el tejido conjuntivo laxo, salvo que hay muchas más fibras y muchas menos células en él. La orientación de los haces de las fibras de colágena están distribuidos al azar, el tejido se denomina tejido conjuntivo distribuido irregularmente. [2]

Cuando los haces de fibras del tejido están distribuidas paralelamente se denomina tejido conjuntivo denso distribuido regularmente que se clasifica en colagenoso y elástico. [2]

Tejido conjuntivo denso regular está compuesto por fibras de colágena gruesas densamente empacadas y orientadas en cilindros o láminas paralelos que resisten a las fuerzas tensiles. Se encuentran en tendones, ligamentos y aponeurosis fig.5. [2]



Fotomicrografía Fig.5 Las fibras colágenas forman una red tridimensional lo que le otorga resistencia en todas las direcciones. Asociada a esta red colágena existen fibras elásticas. Entre las fibras colágenas y elásticas se ubican las células, principalmente fibroblastos y se encuentra por ejemplo en la dermis y formando la cápsula de órganos como los ganglios linfático y el hígado. Tomado de http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/

El tejido conjuntivo elástico denso regular posee fibras elásticas burdas ramificadas con sólo unas cuantas fibras de colágena que forman redes. Se encuentran en los vasos sanguíneos, ligamento blanco de la columna vertebral y en el ligamento suspensorio del pene. [2]

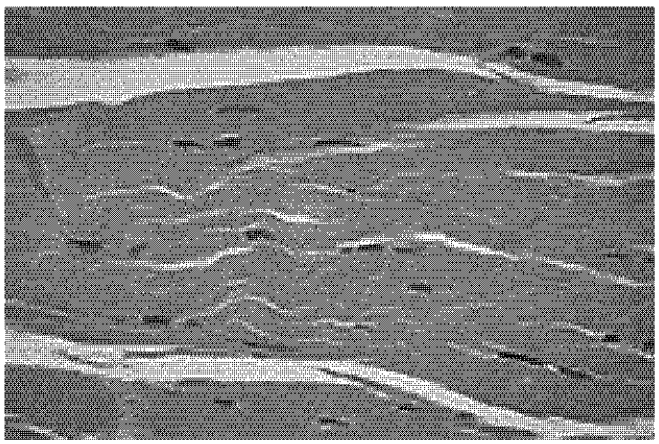


Fig.6 Fotomicrografía donde se aprecia los fibroblastos (F) y abundantes fibras de colágena. http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/

d. Tejido reticular

La colágena tipo III es el componente principal de las fibras del tejido reticular. El cual forma la estructura de sinusoides hepáticos, tejido adiposo, médula ósea, ganglios linfáticos, bazo, músculo liso e islotes de Langerhans (fig. 7) [2]

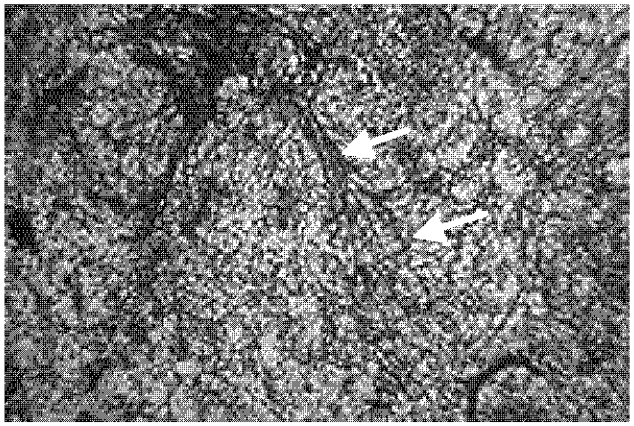


Fig. 7 Se observan múltiples fibras reticulares. Tomado de

http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/

e. Tejido adiposo

Se clasifica en dos tipos, según este compuesto por adipocitos uniloculares (fig 8) o multiloculares. Teniendo diferencias en color, vascularidad y actividad metabólica. [2]

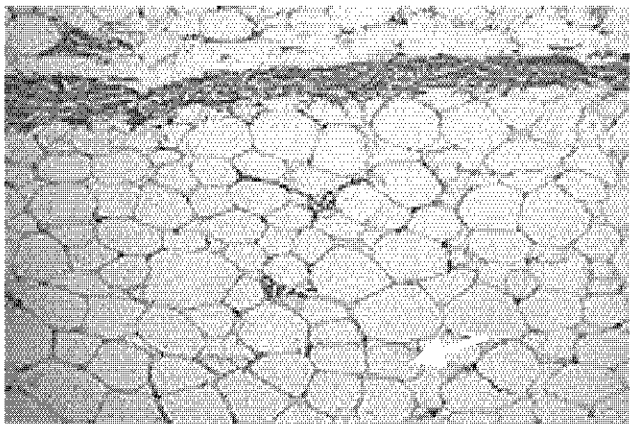


Fig.8 Fotomicrografía 40X donde se muestra la imagen clara de múltiples adipocitos. De tipo unilocular, nótese los núcleos periféricos y ovales. tomado de

http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/

V. Sustancia intersticial

La matriz extracelular, compuesta por sustancia básica y fibras, resiste a las fuerzas tanto de compresión como de estiramiento. (Fig 9). La fase acuosa de la matriz es el medio a través del cual todas las sustancias nutritivas y los productos de los desechos deben pasar en transito entre la sangre y las

células del cuerpo. La consistencia, la composición y el estado de hidratación de la matriz pueden ejercer una influencia sobre este intercambio vital. [2]

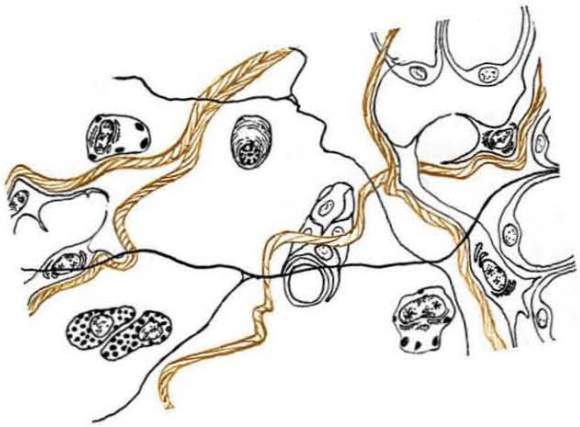
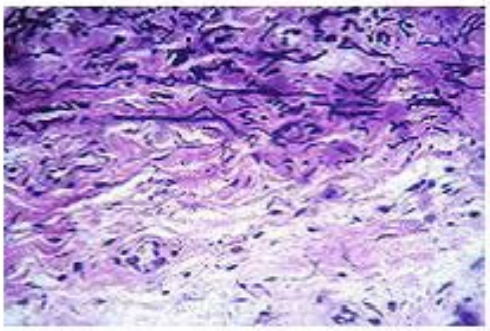


Fig.9 Esquema donde se muestra la matriz extracelular como una red organizada formada por el ensamble de polisacáridos y proteínas. Tomado de http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/

a. Sustancia Amorfa

Las sustancias extracelulares se denominan matriz extracelular, compuesta por fibras incluidas en una matriz amorfa que contiene liquido tisular. Las fibras del tejido conjuntivo se dividen en tres tipos. Fibras de colágena, reticulares y elásticas. [2]

La matriz amorfa está compuesta por glucosaminoglucanos y proteoglucanos que forman geles muy hidratados en los cuales están incluidos los demás componentes, también hay glucoproteínas adhesivas como fibrinectina y laminina. [2]



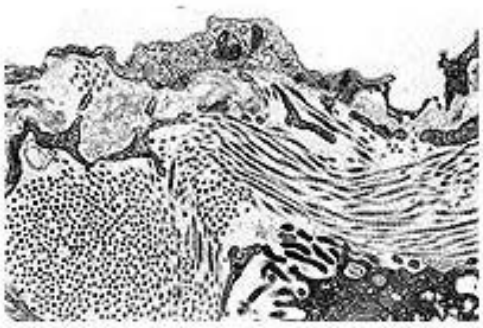


Fig.10 Micrografía y esquema que muestra fibras en la sustancia fundamental. Tomado de e http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/

Los numerosos tipos de células se clasifican en fijas o migrantes. Todos los espacios y hendiduras entre las fibras y las células están ocupados por la matriz amorfa, que contiene agua, sales y otras sustancias de bajo peso molecular. El componente principal son los proteoglucanos, se presenta en estado fresco muy viscosa.[2]

b. Sustancia Sulfatada

Los proteoglucanos están compuestos por muchos tipos distintos de cadenas de polisacáridos unidas a proteína por enlaces covalentes. El contenido de hidratos de carbono puede alcanzar hasta el 95%, a diferencia de las glucoproteínas que como máximo contienen el 60% y los proteoglucanos tienen más características de polisacárido que de proteína. Las cadenas de polisacárido de los proteoglucanos se denominan glucosaminoglucanos (GAG). [2]

Todos los glucosaminoglucanos están sulfatados (eterificados de sulfato) salvo el hialuronano.[2]

Los condroitinsulfatados solo se encuentran en pequeña cantidad en la matriz amorfa del tejido conjuntivo laxo, pero son muy abundantes en el cartílago. [2]

El dermatansulfato es una sustancia muy relacionada con los condroitinsulfatos. [2]

El queratansulfato se aísla de la córnea, del cartílago y del tejido óseo.
El heparansulfato se encuentra en la aorta, el hígado y los pulmones. La heparina, producto de secreción de los mastocitos almacenado en los gránulos, también es una glucosalina y posee una estructura química muy similar a la del heparansulfato.[2]

La composición de los proteoglucanos varía de un tejido a otro. Las cadenas de los glucosaminoglucanos condroitinsulfato y queratansulfato están unidos por enlaces covalentes a una "columna vertebral polipeptídica" y cada núcleo proteico con sus cadenas de glucosaminoglucanos adosadas – forma el proteoglucano. La longitud de la columna vertebral polipeptídica del proteoglucano es variable, por lo que también varía la cantidad de moléculas de condroitinsulfato y queratansulfato unidas covalentemente. [2]

c. Sustancia No sulfatada

El hialuronano antes denominado ácido hialurónico es el GAG más abundante en el tejido conjuntivo. La molécula de hialuronano es muy grande, de hasta 2.5 µm de largo. Salvo el tejido conectivo laxo, en los demás tejidos conjuntivos es muy escasa la cantidad de hialuronano, pero esta sustancia es de gran importancia para la formación de agregados de proteoglucano, además, es el componente principal del liquido sinovial de las articulaciones y del cuerpo vítreo del ojo. [2]

d. Matriz Fibrosa

Las fibras de la matriz extracelular son fibras colágenas, reticulares y elásticas. [2]

e. Fibras de Colágena

Las fibras de colágena son las más frecuentes del tejido conjuntivo. Las microfribillas son la unidad fibrilar del colágeno que presentan un rayado transversal característico, que se repite cada 68µm que a su vez están compuestas unidades aun más pequeñas, denominadas tropocolágeno, cada

molécula de tropocolágeno esta compuesta por 3 cadenas polipeptídicas, denominadas cadenas alfa, poseen una composición de aminoácidos poco común, dado que alrededor del 30% corresponde a glicina y el 30% a prolina o hidroxiprolina.[2]

Los tipos de tropocolágeno que forman microfibrillas con bandas transversales incluyen, tipo I,II,III , IV Y XI.[2]

El colágeno tipo I es el que aparece en mayor cantidad en el organismo, forma parte de la dermis, los vasos sanguíneos, tendones y los huesos (fig. 11). [2]

TIPO DE COLAGENA	LOCALIZACIÓN	FUNCIÓN
TIPO I	Dermis, hueso, tendón, dentina, fascias, esclerótica, cápsulas de órganos, Cartílago fibroso.	Resistencia al estiramiento
TIPO II	Cartílago hialino y elástico.	Resistencia a la presión Intermitente.
TIPO III	Músculo liso, endoneuro, arterias, útero, hígado, bazo, riñón y pulmón.	Sostén estructural de los órganos expandibles.
TIPO IV	Láminas basales epiteliales, endoteliales y membranas basales.	Sostén y filtración.

Fig. 11 Características de los diferentes tipos de colágena. Tomado de Gartner.

El colágeno tipo III también está muy difundido y suele aparecer junto con el colágeno tipo I, también forma parte de las fibras reticulares.

Los colágenos tipo I, II, III también denominados colágenos “clásicos”, son formadores de fibrillas y representan el 80-90% del total de colágeno en el organismo. [2]

Los tipos de colágeno que no forman microfibrillas con bandas transversales y por lo tanto tampoco fibras incluyen los tipos IV y VI.[2]

El colágeno tipo IV solo se encuentra en las laminas básales, donde las moléculas de tropocolágeno forman un reticulado tridimensional de tipo filamentoso como el descrito. [2]

El colágeno tipo VI es poco frecuente, pero forma reticulados filamentosos que rodean los nervios y los vasos sanguíneos.[2]

La función de las fibras de colágeno es sobre todo, fortalecer el tejido conjuntivo. Las fibras son flexibles, lo que permite cierta movilidad del tejido conjuntivo y al mismo tiempo representa gran resistencia a la tracción en sentido longitudinal. [2]

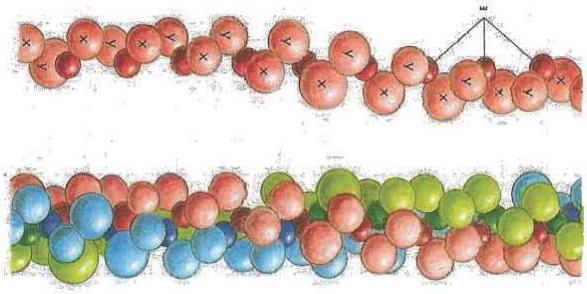


Fig.12. Estructura de una molécula de colágena. Tomado de Alberts.

f. Fibras Elásticas

Las fibras elásticas presentan una totalidad amarillenta que solo se observa cuando aparecen en gran cantidad o son muy gruesas. En los ligamentos elásticos las fibras se disponen en paralelo y son bastante más gruesas que en el tejido conjuntivo laxo, con un diámetro de 5-15µm. Además la elastina no solo se encuentra como fibras, sino también como membranas. [2]

La elastina no se degrada con las enzimas proteolìticas habituales, es degradada por la enzima pancreática elastasa. La insolubilidad de la elastina se debe a enlaces cruzados entre las moléculas de elastina.[2]

Estos enlaces se denominan desmosina e isodesmosina y solo se encuentran en la elastina. Las microfibrillas contienen gran cantidad de aminoácido cistina y son degradadas por las enzimas proteolìticas. [2]

Contienen una glucoproteína denominada fibrilla. Las fibras elásticas se forman cuando determinadas células secretan moléculas de la proteína denominada tropoelastina. [2]

Cuatro derivados de lisina se unen entre si, por un proceso catalizado por la enzima lisiloxidasa y forman la compleja unión transversal de la desmosina con cuatro ramificaciones, por la cual se mantienen unidas cuatro cadenas de la proteína elastina. [2]

Todas las células que se sabe sintetizan las proteínas de las fibras elásticas son de origen mesodérmico.[2] Las fibras elásticas se caracterizan por poder estirarse hasta casi el 150% de la longitud original y retomar esta cuando cesa la tracción. Fig 13.[2]

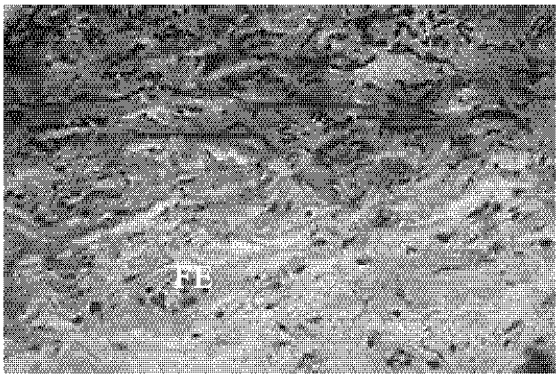


Fig. 13 Fotomicrografía donde se observan múltiples fibras conjuntivas y fibras elásticas (FE). Tomano de http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/

g. Fibras Reticulares

Son muy delgadas y no forman haces como las fibras de colágeno, sino finas redes, de allí su nombre. Rodean a los adipocitos y las células musculares lisas y se encuentran por de bajo del endotelio de los capilares, a los que confiere cierta rigidez. También forman el retículo del tejido linfoide y la medula ósea y

rodean las células parenquimatosas de las glándulas, por ultimo forman parte de la lamina reticular de las membranas básales fig 14. [2]

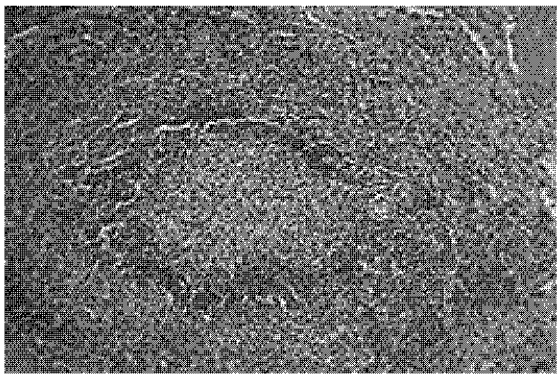


Fig. 14 Fotomicrografía donde se muestra una malla tridimensional estable, que otorga un soporte estructural a las células migratorias de órganos relacionados directamente con los leucocitos. Tomado de http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/

VI. Células del tejido Conjuntivo

Las células del tejido conjuntivo se agrupan en dos categorías: células fijas y células transitorias. [2]

Las células fijas constituyen una población de células residentes que se han desarrollado y se quedan en su sitio dentro del tejido conjuntivo, en el cual efectúan sus funciones. [2]

Las células fijas constituyen una población estable y de vida prolongada que consiste en fibroblastos, células adiposas, mastocitos y pericitos. [2]

Las células transitorias se originan principalmente en la medula ósea y circulan en la sangre. Al recibir un estimulo o la señal apropiados, migran de la sangre hacia el tejido conjuntivo para efectuar sus funciones especificas. Como la mayor parte de estas células con motilidad suelen ser de vida breve, deben reemplazarse de manera continua desde una gran población de células madres. Las células transitorias son células plasmáticas, linfocitos, neutrófilos, eosinófilos, basófilos, monolitos y algunos macrófagos. [2]

Células Fijas	Células. Transitorias
Fibroblastos Células Adiposas mastocitos pericitos	Células. Plasmáticas Linfocitos Neutrófilos Eosinòfilos Basòfilos Monocitos macrofágos

Fif. 15 Cuadro que muestra las células del tejido conjuntivo. Tomado de Gartner.

a. Fibroblastos

Los fibroblastos que sintetizan la matriz extracelular del tejido conjuntivo tipo III, se derivan de células mesenquimatosas indiferenciadas, pudiéndose encontrar en estado activo o en reposo. [2]

Los fibroblastos activos suelen residir en relación estrecha con haces de colágena, en los que se encuentran situados de manera paralela al eje largo de la fibra. Son células fusiformes alargadas que poseen citoplasma de tinción pálida. Tiene un núcleo ovoide de color oscuro, gran tamaño y granuloso que contiene un núcleo bien definido, también se observa un aparato de Golgi y un retículo endoplásmico rugoso (RER) . La actina y la actinina alfa están localizadas en la periferia de la célula y la miosina lo esta por todo el citoplasma.[2]

Los fibroblastos inactivos son células más pequeñas y más ovoides y poseen citoplasma acidofilico. Su núcleo es más pequeño, alargado. Aunque son consideradas células fijas del tejido conjuntivo los fibroblastos pueden realizar algunos movimientos. Rara vez experimentan la división celular, pero pueden hacerlo durante la cicatrización de heridas. Esta célula sin embargo puede diferenciarse en células adiposas, condrocitos y osteoblastos.[2]

Son fibroblastos modificados que ponen de manifiesto características semejantes tanto a las de los fibroblastos como a las de las células del músculo liso. Son abundantes en las regiones que están experimentando cicatrización de las heridas; se encuentran también en el **ligamento periodontal**, sitio en el que probablemente ayudan a la erupción dental. [2]

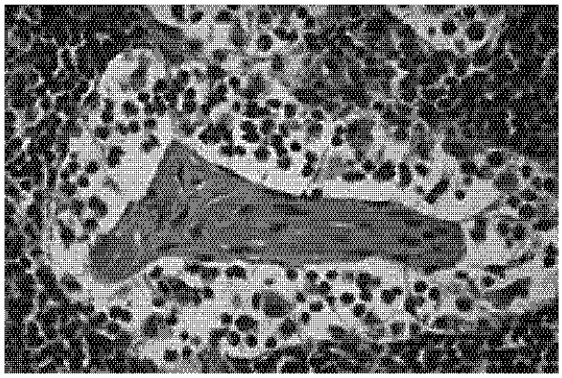


Fig. 16 Fotomicrografía. La organización ultra estructural de los fibroblastos diferenciados refleja el compromiso de este tipo de células en la síntesis de moléculas que forman la matriz extracelular. Tomado de http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/

b. Pericitos

Derivados de las células mesenquimatosas indiferenciadas, rodean en parte a las células endoteliales de los capilares y las venas pequeñas. Desde el punto de vista técnico, estas células están fuera del tejido conjuntivo porque poseen su propia lámina basal, que puede fusionarse con la de las células endoteliales. Los pericitos poseen características de las células de músculo liso y de las células endoteliales que bajo ciertas condiciones pueden diferenciarse en otras células. [2]

c. Macrófagos

Miden entre 10 a 30 µm de diámetro y son células de forma irregular. Su superficie celular es desigual y estas irregularidades varían entre proyecciones cortas y romas hasta filópodos digitiformes. Los macrófagos más activos tienen repliegues en las membranas plasmáticas como consecuencia del movimiento y la fagicitosis celular.[2]

Los monocitos se desarrollan en la medula ósea y circulan por la sangre. Al recibir la señal apropiada, dejan a esta última y emigran por el endotelio de los capilares o las venas. En el compartimiento del tejido conjuntivo maduran hasta convertirse en macrófagos, que normalmente tienen una vida media de cerca de dos meses. [2]

Los macrófagos derivan del sistema de fagicitosis mononucleares, todos los miembros de este sistema se originan en una célula madre común en la medula ósea, poseen lisosomas, son capaces de efectuar fagocitosis y ponen de manifiesto receptores **Fc** y para complemento. [2]

Los macrófagos localizados en ciertas regiones del cuerpo recibieron nombres específicos antes de que se comprendiera por completo su origen. Por tanto , las células de Kupffer del hígado, las células polvosas del pulmón, las células de Langerhans de la piel, los monocitos sanguíneos y los macrófagos del tejido conjuntivo, brazo, ganglios linfáticos, timo y médula ósea son miembros del sistema fagocítico mononuclear, y poseen morfología y funciones semejantes. [2]

Los macrófagos fagocitan células ancianas, lesionadas, muertas, detritus celulares y dirigen el material ingerido por acción de las enzimas hidrolíticas que se encuentran en sus lisosomas. Los macrófagos ayudan también a las defensas del cuerpo al fagocitar y destruir microorganismos. [2]

Mediante la reacción inmunológica, los factores descargados por los linfocitos activan a los macrófagos e incrementan su actividad fagocítica. Los macrófagos activados varían considerablemente de forma, poseen microvellosidades y ponen de manifiesto locomoción incrementada en comparación con los macrófagos inactivados. Los macrófagos desempeñan también una función clave en la presentación de los antígenos a los linfocitos. [2]

d. Células Plasmáticas

Aunque las células plasmáticas se encuentran diseminadas por el tejido conjuntivo, sus números son más abundantes en las zonas de inflamación crónica y en los sitios en que han entrado en los tejidos sustancias extrañas o microorganismos. Estas células diferenciadas que se derivan de los linfocitos B las cuales han entrado en interacción con un antígeno, producen y secretan anticuerpos. Las células plasmáticas son grandes, 20µm de diámetro ovoides, con un núcleo de colocación excéntrica y una vida relativamente breve de dos a tres semanas. Su citoplasma es intensamente basófilo como resultado de un RER bien desarrollado con cisternas estrechamente espaciadas. Solo se encuentran unas cuantas mitocondrias.[2]

Son las células precursoras de las inmunoglobulinas G, M, A, E y D.[2]

Por su parte el termino leucocito se utiliza para glóbulos blancos que circulan en la sangre, a menudo emigran a través de las paredes capilares para entrar en el tejido conjuntivo, sitio en el que efectúan diversas funciones, en especial durante la inflamación y ellos los neutrófilos fagocitan y vigilan a las bacterias en las zonas de inflamación aguda, lo que tienen como resultado formación de líquido purulento, que es una acumulación de neutrófilos muertos y detritus. [2]

Al igual que los neutrófilos los eosinófilos se ven atraídos hacia las zonas de inflamación por la acción de los factores quimiotácticos de los leucocitos. Los eosinófilos combaten infestaciones mediante descarga de citotoxinas. Se ven atraídos también hacia los sitios de inflamación alérgica, en los que moderan a esta. Se encuentran linfocitos solo en números pequeños en la mayor parte del tejido conjuntivo. Salvo en los sitios de inflamación crónica, en los que abundan. [2]

e. Células Cebadas

Las células cebadas del tejido conjuntivo tienen varias de las características funcionales que se han descrito para los leucocitos basófilos.[2]

Las células cebadas se originan en el propio tejido conjuntivo. Abundan de modo especial cerca de los pequeños vasos sanguíneos, tienen un núcleo redondo u oval y su citoplasma esta repleto de varios cientos de gránulos. El contenido de los gránulos de la célula cebada contienen heparina un anticoagulante, histamina que aumenta la permeabilidad vascular y también serotonina que causa contracción del músculo liso, son muy sensibles al detectar sustancias extrañas e iniciar una respuesta local inflamatoria en los tejidos. Situadas cerca de la superficie mucosa y a lo largo de los vasos sanguíneos, están reemplazadas estratégicamente para detectar una variedad de amenazas para el organismo. Su activación da por resultado una liberación inmediata de los mediadores químicos preformados almacenados en sus gránulos y la generación más lenta de otras sustancias biológicamente activas, que sirven para movilizar otros tipos celulares que participan en los mecanismos locales de defensa. [8]

VII. Tejido adiposo

El tejido adiposo es un tipo especial de tejido conjuntivo, en el que se observa gran predominio de células adiposas, que se caracterizan por almacenar grasas neutras. [9]

Se localiza debajo de la piel, modela la superficie corporal, forma una especie de almohadilla amortiguadora en la planta de los pies y la palma de las manos. Como las grasas son malas conductoras del calor, el tejido adiposo contribuye al aislamiento térmico del individuo. [9]

Hay dos variedades de tejido adiposo identificados por la estructura de sus células y por su localización, color, inervación, vascularización y funciones. Una variedad es el tejido adiposo común, amarillo o unilocular, cuyas células cuándo están completamente desarrolladas, contienen sólo una gota de grasa en el citoplasma. La otra variedad es el tejido adiposo pardo, formado por células que contienen numerosas gotitas lipídicas, siendo conocido también como tejido adiposo multilocular. [9]

El tejido adiposo unilocular es de color blanco a amarillo oscuro dependiendo en parte de la dieta, esta coloración se debe principalmente al cúmulo de carotenoides disueltos en las grasas. Las células son muy grandes miden más de 100 µm, envueltas por una capa de glucoproteína y su membrana plasmática muestra numerosas vesículas de pinocitosis. [9]

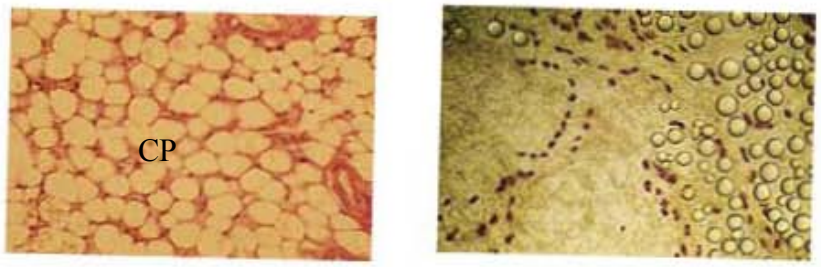
El tejido unilocular está dividido en lóbulos incompletos separados por septos de conjuntivo que contienen vasos y nervios fig. 17. [9]

El tejido adiposo multilocular, también llamado marrón o pardo tiene este color debido a la cantidad de citocromos de las mitocondrias de sus células y los citocromos tienen color rojizo.[9]

Las células del tejido adiposo multilocular son de menor tamaño que las del tejido adiposo unilocular y tienen forma poliédrica. En el tejido pardo las células adoptan un aspecto epitelioide, formando masas compactas en asociación con capilares sanguíneos, recordando las glándulas endócrinas. Septos de tejido conjuntivo dividen el tejido multilocular en lóbulos, mejor definidos que en el tejido adiposo unilocular. [9]

El tejido adiposo se desarrolla por dos procesos separados. [9]
Se produce por una formación primaria de grasa al inicio de la vida fetal, durante el que se distribuyen grupos de células epitelioides precursoras en ciertas

localizaciones en el feto en desarrollo; en estos tejidos empiezan a acumularse gotitas de lípidos en forma de tejido adiposo pardo. Cerca del final de la vida fetal, otras células precursoras fusiformes se diferencian en muchas zonas del tejido conjuntivo dentro del feto y empiezan a acumular lípidos, que entran en coalescencia en una sola gotita dentro de cada célula, con lo que se forman las células grasas uniloculares que se encuentran en los adultos. Este último proceso se ha denominado formación secundaria de grasa. [9]



Figs 17 y 18 Fotomicrografía correspondientes a tejido adiposo unilocular. Se observan células poliédricas (CP), con una sola vacuola de lípido la cual llena todo el citoplasma desplazando los organelos hacia la periferia. Tomado de http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/

VIII. Tejido Cartilaginoso

El cartílago es una forma especializada de tejido conjuntivo, compuesto por células y componentes extracelulares. Las células denominadas condrocitos, están aislados en pequeños espacios de la abundante matriz extracelular, compuesta por fibras incluidas en una sustancia fundamental. A diferencia de otros tejidos conjuntivos, el cartílago no contiene vasos, ni terminaciones nerviosas y las células se nutren por difusión a través de la sustancia fundamental, el cual es un gel coloidal firme, rico en agua.[10]

En el ser humano adulto hay relativamente poco cartílago, pero en el feto y en la infancia el cartílago desempeña un papel muy importante en el organismo. Es un componente capaz de crecer con gran rapidez y al mismo tiempo tener una consistencia firme; estas dos propiedades lo hacen ideal como material

TIPO DE CARTÌLAGO	CARACTERÌSTICAS DE IDENTIFICACIÓN	PERICONDRIO	LOCALIZACIÓN
Hialino	Colágena del tipo II, matriz basófila, condrocitos que suelen estar distribuidos en grupos.	Hay pericondrio en la mayor parte de los sitios con las excepción de: cartílagos articulares y epífisis.	Extremos articulares de los huesos largos, nariz, Laringe, tráquea, bronquios, extremos ventrales de las costillas.
Elástico	Colágena del tipo II, fibras elásticas.	Hay pericondrio	Oreja, paredes del conducto auditivo, trompa auditiva, epiglotis, cartílago cueniforme de la laringe.
Fibrocartílago	Colágena del tipo I, matriz acidófila, condrocitos distribuidos en filas paralelas, entre los haces de colágena, siempre, asociados con tejido conectivo colagenoso denso regular o con cartílago hialino.	No hay pericondrio	Discos intervertebrales, discos articulares, sínfisis del pubis, inserción de algunos tendones.

Fig. 19Cuadro en se muestra la clasificación del cartílago tomado de Junqueira.

esquelético durante el desarrollo fetal. La mayor parte del esqueleto se forma primero sobre la base de moldes de cartílago que luego serán reemplazados por huesos (osificación endocondral), Además, el crecimiento longitudinal de los huesos largos durante el periodo de crecimiento del individuo, la infancia y la adolescencia, depende de la presencia de cartílago en las zonas de crecimiento de esos huesos. En el esqueleto del individuo adulto parece cartílago sólo bajo la forma de cartílagos articulares y costales, formando además un armazón firme para las vías aéreas y el pabellón auricular. [10]

Con excepción de los cartílagos articulares, todos los demás están rodeados por una capa de tejido conjuntivo de colágena denso, denominado membrana del cartílago o pericondrio. El cartílago puede ser hialino, elástico o fibroso fig 19. [10]

a. Tipos célulares

b. Condrocito y Condroblasto

Los condrocitos vivos adoptan la forma de las lagunas que ocupan, pero en los preparados observados con el microscopio óptico suelen estar contraídos por la deshidratación. Los condrocitos más inmaduros (condroblastos) cercanos al pericondrio se ubican en lagunas ovales, aplanadas en sentido paralelo a la superficie, mientras que los condrocitos maduros ubicados más en la profundidad del cartílago se ubican en lagunas más redondeadas. La forma de los núcleos también será en correspondencia. El citoplasma es basófilo en los condrocitos inmaduros y con el microscopio electrónico se distingue un RER bien desarrollado fig 20. [11]

Durante el proceso de diferenciación a condrocito maduro, su característica basófila se torna gradualmente en acidófila y se retrae el RER. A menudo los condrocitos maduros contienen cantidades importantes de grandes gránulos de glucógeno y pequeñas gotas de lípidos.[11]

Los condrocitos también sintetizan moléculas de adhesión celular, de las cuales la mejor estudiada es la condronectina, la cual es una glucoproteína del mismo tipo que la fibronectina y fija a los condrocitos al colágeno tipo II, para el cual la condronectina tiene sitios de unión específicos.[11]

Fig.20 y 21 Esquema del condroblastos, izquierda, donde se presentan un ergastoplasma y un aparato de Golgi muy desarrollados con vesículas y granos de secreción, lo cuál guarda relación con su rol de sintetizar y secretar los distintos componentes de la matriz extracelular cartilaginosa. Derecha esquematización de un condorcito, el cual disminuye su volumen y toma la morfología de la cripta donde se localiza. Tomado de http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/

c. Grupos isógenos

Alrededor de la quinta semana de vida intrauterina se distinguen zonas en las cuales las células mesénquimatosas se hacen más redondas, formando cúmulos celulares densos, denominados núcleos cartilaginosos o centros de condrificación. [11]

Durante la diferenciación aumenta el tamaño de las células, que comienzan a secretar la sustancia fundamental metacrómica y el tropocolágeno, que se polimeriza fuera de la célula para formar microfibrillas de colágeno. A medida que aumenta la cantidad de matriz, esta se vuelve más elástica, aumentando la consistencia del tejido, en esta, se ubican a las células en pequeños espacios denominados lagunas de Howship. [11]

Gradualmente, las células se diferencian a células cartilaginosas maduras o condrocitos y al mismo tiempo se desarrolla, a partir del mesénquima y alrededor del modelo cartilaginoso, una capa de células aplanadas y de fibras, el pericondrio y que rodea el cartílago de dos maneras. En el centro de

condrificación tiene lugar el crecimiento por divisiones mitóticas de las células cartilaginosas ya diferenciadas, los condroblastos e inmediatamente después de la mitosis las células hijas producen una delgada pared de matriz. Tras una nueva división de las células hijas se forma un pequeño grupo de cuatro células, que a su vez se pueden dividir. Este crecimiento interno del cartílago se denomina crecimiento intersticial. Cada uno de los pequeños grupos formados contiene células originadas por divisiones mitóticas a partir de un único condrocito, por lo que se denominan grupos isógenos. [11]

La otra forma de crecimiento es la denominada aposicional y tiene lugar por diferenciación a condrocitos de varias células mesenquimatosas alrededor del cartílago en formación. Después de la formación del pericondrio tiene lugar la diferenciación de las células en el interior en la denominada capa condrogénica. [11]

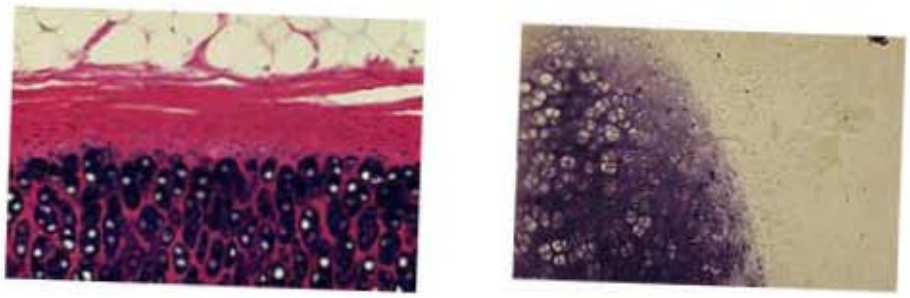


Fig. 22 y 23 Fotomicrografías donde se observan los condrocitos en las lagunas (C) Está formado por una abundante matriz extracelular en la cuál los condrocitos se ubican en espacios llamados lagunas. Tomado de http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/

Durante toda la vida fetal y a velocidad más reducida en el periodo de crecimiento de la infancia y la pubertad, se produce un crecimiento aposicional continuo desde el pericondrio. Las lagunas ubicadas inmediatamente por debajo del pericondrio contienen, las células cartilaginosas recién formadas. El crecimiento intersticial sólo tiene lugar en el cartílago joven. Fig. 22 [11]

d. Cartílago hialino

En estado fresco, el cartílago hialino tiene un aspecto vidrioso azulado. Es el más abundante y se le describe como ejemplo general de cartílago. En el individuo adulto aparece en los cartílagos costales, como parte del esqueleto nasal, en la laríngе, la tráquea, en los bronquios y en las superficies articulares. Fig 24 Y 25..[11]

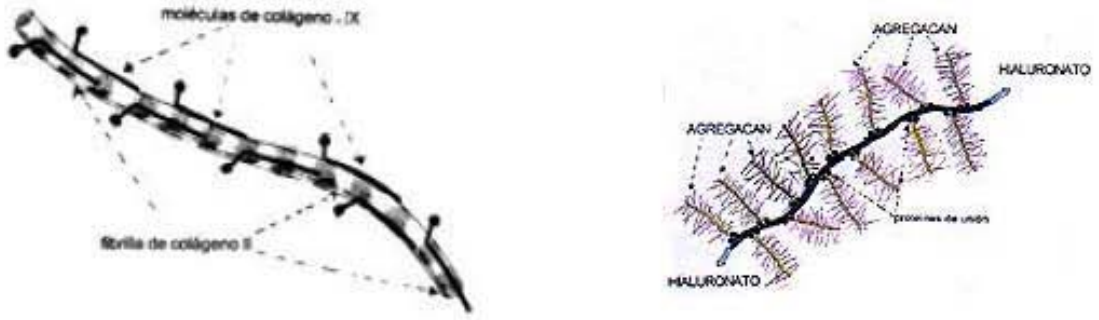


Fig.24 y 25 Esquema de agregación del cartílago gracias al hialuronato e la matriz cartilaginosa. Tomado de http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/

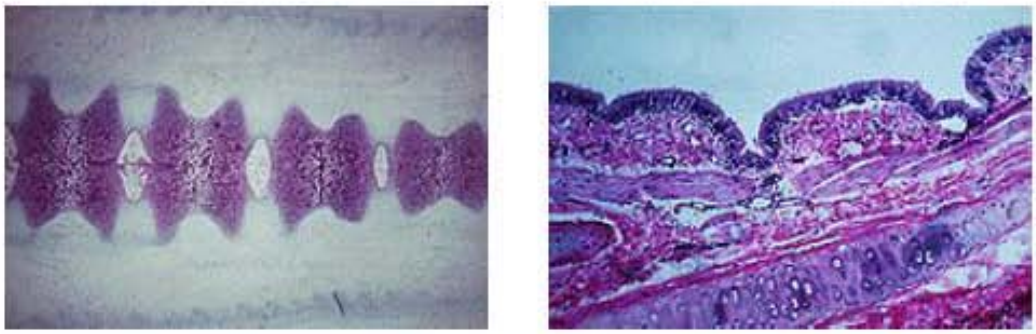


Fig. 26 y27 Fotomicrografías en donde el cartílago hialino forma el esqueleto provisional durante el desarrollo. Tomado de http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/

e. Cartílago elástico

Aparece formando parte del cartílago de la epiglotis, del cartílago corniculado (de Santorini) y del cuneiforme (de Wrisberg) en la laringe, en el oído externo y en las paredes del conducto auditivo externo y la trompa de Eustaquio. A simple vista el cartílago elástico es amarillento y presenta mayor elasticidad y flexibilidad que el cartílago hialino fig 28 .[11]

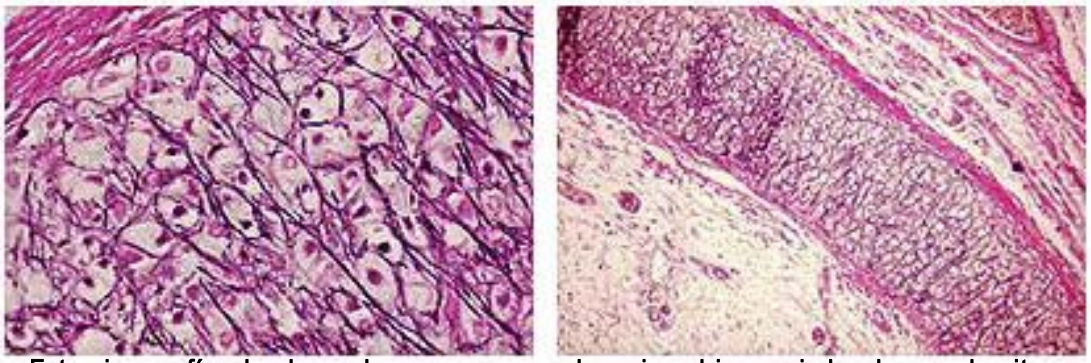


Fig.28 y 29

Fotomicrografías donde se observa una capa de pericondrio asociado y los condrocitos rodeados de la matriz intercelular, pero en su matriz existen además láminas o fibras elásticas las cuales se concentran en la matriz interterritorial. Tomado de http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/

Desde el punto de vista histológico el cartílago elástico es similar al cartílago hialino, con una diferencia importante, la matriz presenta un entretejido denso de fina fibras elásticas, que son basófilas en los cortes de HE y se tiñen con colorantes selectivos. Las fibras elásticas son muy densas alrededor de las lagunas. [11]

Cabe destacar, que en el cartílago elástico también aparecen fibrillas de colágeno, incluso en mayor cantidad que las elásticas. Al igual que en el cartílago hialino, el colágeno es, en su mayoría tipo II.[11]

f. Cartílago fibroso

Es en su forma de transición entre el tejido conjuntivo denso y el cartílago hialino, dado que se compone de una combinación de fibras densas de colágeno y de células cartilaginosas ubicadas en lagunas y rodeadas por cantidades variables de matriz hialina. Las cantidades relativas de fibras de colágeno, células cartilaginosas y matriz hialina son muy variables. A menudo las células cartilaginosas se disponen en hileras entre las que se encuentran densos haces ondulantes de fibras de colágeno. Aquí el colágeno es de tipo I el mismo que tiene el tejido conjuntivo lo cual presenta el cartílago fibroso. Fig 30 [11]

Se encuentra en relación con ciertas articulaciones, discos vertebrales están compuestos en su mayor parte por el cartílago fibroso, al igual que el cartílago articular en algunas articulaciones. Se encuentran en pequeñas cantidades de cartílago fibroso en sitios de inserción de los ligamentos y tendones, cerca del cartílago articular hialino. [11]

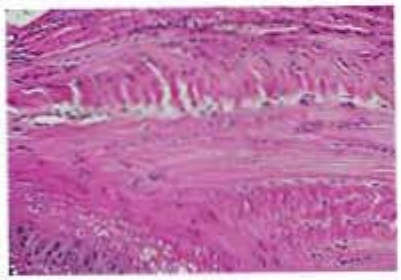


Fig. 30 y 31 Fotomicrografias de cartílago fibroso donde se aprecian los condrocitos(C), generalmente encapsulados en una matriz intercelular parecida a la del cartílago hialino, pero con manojos de fibrillas de colágeno I, orientados en diversas direcciones, ocupando la matriz intercelular. Tomado de http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/

IX. Tejido óseo

El tejido óseo representa la parte principal del esqueleto. Desde el punto de vista tecnológico es único en cuanto a compendiar gran dureza y fortaleza con el mínimo peso posible. A pesar de su dureza y resistencia, el tejido óseo posee cierta elasticidad, todas propiedades que lo hacen especialmente apto como material esquelético.[11]

Al igual que el cartílago, el tejido óseo en una forma especializada de tejido conjuntivo denso. Los componentes extracelulares sufren calcificación, lo que les confiere dureza. El tejido óseo proporciona al esqueleto la fortaleza necesaria para cumplir con su principal función, la de ser órgano de sostén, dado que actúa como sitio de inserción de los músculos y, a su vez, brinda cierta rigidez al organismo para protegerlo de la fuerza de la gravedad. El esqueleto también tiene importantes funciones protectoras al rodear con una coraza el cerebro y la médula espinal y parte de los órganos del tórax y el abdomen. [11]

La segunda función importante del tejido óseo es representar un notable eslabón en la homeostasia del calcio, la homeostasis es un estado de equilibrio dinámico regulado capaz de soportar variaciones externas, dado que los huesos del esqueleto contienen más del 99% del calcio del organismo. [11]

a. Célula osteogéna

Están localizadas en la cubierta celular interna del periostio, revisten los conductos de Havers y se encuentran también en el endostio. Estas células, derivadas del mesénquima embrionario, pueden experimentar división mitótica y tienen el potencial de diferenciarse en células condrogénicas. Las células osteoprogenitoras son fusiformes y poseen núcleo oval que adopta tinción pálida; su citoplasma escaso y de tinción pálida pone de manifiesto un RER escaso y un aparato de golgi mal desarrollado, pero contiene abundancia de ribosomas libres. Estas células son activas al máximo durante el periodo del crecimiento óseo intenso. [11]

b. Células óseas

c. Osteoblastos

Derivados de las células osteoprogenitoras, son los encargados de la síntesis de los componentes orgánicos de la matriz ósea, como colágena, proteoglucanos y glucoproteìnas. Están localizados sobre la superficie del hueso en una

distribución de tipo laminar de células cuboidales o cilíndricas. Cuándo están secretando matriz de manera activa manifiestan un citoplasma basófilo.[11]

Los organitos de los osteoblastos están polarizados, de modo que el núcleo está apartado de la región de la actividad secretora, que alberga gránulos de secreción que se cree contienen precursores de la matriz. El contenido de estas vesículas adopta una tinción sonrosada con el reactivo ácido periódico de Schiff. [11]

Los osteoblastos emiten seudópodos que entran en contacto con otros osteoblastos vecinos y forman uniones comunicantes o de intersticio. [11]

d. Osteocitos

Son células óseas maduras, derivadas de los osteoblastos, que se encuentran albergadas en lagunas dentro de la matriz ósea calcificada. Salen en todas direcciones de esta laguna a manera de rayos, espacios estrechos en forma de túneles que se denominan canalículos o conductillos, estas prolongaciones hacen contacto con otras similares de los osteocitos vecinos y forman uniones comunicantes o de intersticio a través de las cuáles pueden pasar entre las células iones y moléculas pequeñas. Los canalículos contienen también nutrientes y metabolitos, que nutren a los osteocitos. [11]

Los osteocitos se ajustan a la forma de sus lagunas. Aunque parecen células inactivas secretan las sustancias necesarias para la conservación del hueso. [11]

e. Osteoclastos

El precursor del osteoclasto se origina en la médula ósea. Los osteoclastos tienen receptores para su factor estimulante y para la calcitonina. Estas células son las encargadas de resorber el hueso.

Son células grandes multinucleadas móviles, contienen hasta 50 núcleos, tienen una célula precursora de la médula ósea en común con los monocitos, que se llama célula progenitora de granulocitos y macrófagos (GM-CSF). [11]

Los osteoclastos ocupan depresiones superficiales, llamadas lagunas de Howship, que identifican regiones de resorción ósea. El osteoclasto activo en la resorción ósea se divide en cuatro regiones reconocibles desde el punto de vista morfológico: zona basal, borde rugoso, zona clara y zona vesicular. [11]

La zona basal esta localizada en el sitio más lejano de las lagunas de Howship, alberga casi a todos los organitos.[11]

El borde rugoso es la porción de la célula que participa directamente en la resorción ósea. Sus salientes digitiformes son activas y dinámicas, cambian continuamente su configuración conforme se proyectan hacia el compartimiento de resorción, que se conoce como compartimiento subosteoclástico. [11]

La zona clara es la región de la célula que rodea inmediatamente a la periferia del borde rugoso. [11]

El citoplasma de esta región está aplicado de manera tan estrecha al hueso que se llama zona selladora del compartimiento subosteoclástico.[11]

La zona vesicular del osteoclasto consiste en numerosas vesículas endocítosicas y exocítosicas que transportan a las enzimas lisosómicas hacia el compartimiento subosteoclástico y a los productos de la de la degradación del hueso al interior de la célula. [11]

Desde el punto de vista macroscópico el tejido óseo se organiza en los huesos esponjoso y compacto .En los huesos largos, la diáfisis rodea el espacio

medular, la epífisis cubierta por cartílago hialino, ambos están cubiertos por periostio. [11]

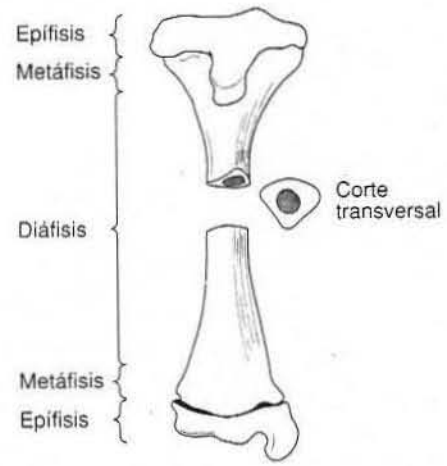


Fig.32 Se muestra la estructura macroscópica de un hueso largo típico. Tomado de Gartner.

f. Sistema de Havers

En el hueso compacto, las láminas están dispuestas en su mayor parte, en forma concéntrica alrededor de canales longitudinales del hueso denominados conductos de Havers, por lo que se forman los sistemas de Havers u osteonas corticales. En promedio los conductos de Havers miden unos 50μm de diámetro y cada conducto contiene 1 o 2 capilares, además de vasos linfáticos, fibras nerviosas y tejido conjuntivo. Una osteona cortical típica contiene unas 15 láminas, que en corte transversal se visualizan como anillos concéntricos que rodean al conducto de Havers. Además los sistemas de Havers se encuentran zonas irregulares de tejido óseo laminar, denominadas láminas intersticiales, que son restos de osteonas degradadas. Por último por debajo del periostio y el endosito, respectivamente, se encuentra una delgada capa de láminas basales externa e interna que transcurren paralelas a la superficie externa e interna de la diáfisis.[11]

Otro sistema de canales conductores de vasos, los conductos de Volkman, comunican las superficies externa e interna del hueso. Los conductos de Volkman atraviesan el tejido óseo en sentido casi transversal y no están rodeados de láminas ordenadas en forma concéntrica. Por medio de los conductos de Volkman los vasos de los conductos de Havers se comunican con los vasos del periostio y el endosito, respectivamente. [11]

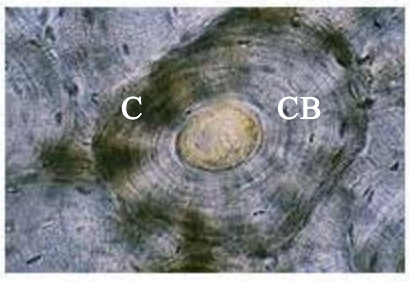


Fig. 33 Fotomicrografía en la que se muestra claramente el sistema de Havers,(SH), condrocitos (C)y condroblastos (CB). Tomado de http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/

X. Tipos de Osificación

a. Osificación Intramenbranosa

El primer signo de formación del hueso consiste en la aparición de unas bandas de matriz eosinófila más densa. Estas bandas de matriz ósea tienden a depositarse en puntos equidistantes de los vasos sanguíneos vecinos y como los vasos forman una red, las trabéculas más tempranas de la matriz ósea también desarrollan según un dibujo ramificado y anastomosado. En el momento en que aparecen las primeras bandas del material eosinófilo, se producen cambios en las células del tejido conjuntivo vecino. Se agrandan y reúnen un número cada vez mayor sobre la superficie cilíndrica y siguen enlazadas unas a otras por medio de las prolongaciones más cortas. Junto con estos cambios de su forma y tamaño, las células se hacen más basófilas y desde entonces se designan como osteoblastos. Por medio de su actividad sintética y secretora van depositando nueva matriz ósea y las trábeculas se hacen cada vez mayores y más gruesas.[11]

Los osteoblastos segregan, además de proteoglucanos de la matriz, moléculas de colágena, que se polimerizan extracelularmente y forman un gran número de fibrillas colágenas entrelazadas al azar a lo largo de las trabéculas de la matriz ósea. Este hueso inicial intramembranoso, en el cual las fibras colágenas corren en todas direcciones, se llama a menudo hueso reticular, para distinguirlo del hueso laminar, formado en la remodelación posterior, que presenta su colágena en una disposición paralela altamente ordenada. El hueso reticular está rodeado por canales relativamente tortuosos, ocupados por vasos sanguíneos y por tejido conjuntivo. Los osteocitos se distribuyen uniformemente pero están orientados al azar. Por el contrario, el hueso laminar, los osteocitos se disponen en un orden concéntrico regular, en torno a los vasos sanguíneos, relativamente rectilíneos, que ocupan los canales haversianos.[11]

En una fase muy inicial de la sustitución de la sustancia intercelular del tejido conjuntivo primitivo por la matriz ósea, ésta se convierte en lugar de depósito de fosfato de calcio. Toda la matriz segregada posteriormente por los osteoblastos se calcifica después de un corto periodo de tiempo. Los osteocitos así encerrados en las lagunas del interior de la matriz recientemente depositada, conservan, sin embargo, sus contactos con los osteoblastos de la superficie por medio de delgadas prolongaciones. Los canalículos óseos se forman al depositarse matriz alrededor de estas prolongaciones celulares. [11]

Con la misma rapidez con que se consumen las hileras de osteoblastos de la superficie de las trabéculas al incorporarse al hueso, se restaura su número gracias a la diferenciación de nuevos osteoblastos a partir de células primitivas del tejido conjuntivo vecino. [11]

En aquellos lugares donde persistirá el hueso esponjoso, se termina el engrosamiento de las trabéculas y el tejido vascular interpuesto se transforma poco a poco en tejido hematopoyético. El tejido conjuntivo que rodea la masa de hueso de crecimiento persiste y se condensa para formar el periostio. Los

osteoblastos situados sobre la superficie del hueso durante su desarrollo se convierten en células de aspecto fibroblástico, que persisten como elementos osteoprogenitores en reposo localizados en el endostio o en el periostio. Si son provocados de nuevo a formar hueso, se reactivan sus capacidades osteogénicas y adquieren de nuevo las características morfológicas de los osteoblastos, esta se presenta en los huesos planos. [11]

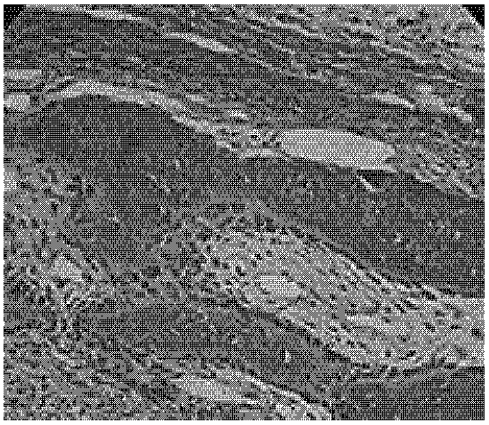


Fig.34 Fotomicrografía donde se muestra la fase de osificación Intramenbranosa. Tomado de http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/

b. Osificación Endocondral

Los huesos de la base del cráneo, de la columna vertebral, pelvis y de las extremidades se llaman huesos cartilaginosos, porque se forman inicialmente, sobre un modelo de cartílago hialino, que es reemplazado por hueso a un proceso llamado osificación endocondral. Para estudiar este proceso, lo mejor es seguirlo en los huesos largos de una extremidad. Lo primero es el centro de osificación es el llamativo agrandamiento de los condrocitos en la porción media del tallo del modelo del cartílago hialino. Las células de esta región se hipertrofian, acumulan glucógeno en el interior y su citoplasma se hace muy vacuolado. A medida que los condrocitos se hipertrofian, se ensanchan las lagunas a costa de la matriz cartilaginosa interpuesta, la cual se va reduciendo poco a poco hasta convertirse en finos tabiques agujerados y a espículas de forma irregular. La matriz hialina persiste en la región de las células cartilaginosas hipertróficas se hace calcificable y se van depositando en ella pequeños depósitos granulares y nidos de cristales de fosfato de calcio.

Aparecen entonces cambios regresivos en las células cartilaginosas hipertrofiadas, que incluyen la hinchazón de sus núcleos y la pérdida de cromatina y terminan con la degeneración y muerte de estas células. [11]

Al mismo tiempo que suceden estos cambios hipertróficos y regresivos en los condrocitos del interior del modelo cartilaginoso, se activan las capacidades osteogénicas de las células del pericondrio y se deposita una delgada capa de hueso, la banda perióstica alrededor de la porción media del tallo. Al mismo tiempo, vasos sanguíneos de la capa envolvente de tejido conjuntivo llamada ahora periostio y ya no pericondrio, crecen hacia la diáfisis e invaden las cavidades irregulares de la matriz cartilaginosa creadas por el agrandamiento de los condrocitos y la confluencia de sus lagunas. [11]

Unos vasos de pared fina se ramifican y crecen hacia ambos extremos del modelo cartilaginoso, y forman asas capilares que se extienden hacia los extremos ciegos de las oquedades del cartílago calcificado.[11]

En el tejido que rodea a los vasos sanguíneos invasores son arrastradas células pluripotenciales hacia el interior del cartílago. [11]

Algunas de estas células se diferencian hacia elementos hematopoyéticos de la médula ósea. Otras se diferencian a osteoblastos: se disponen en una capa epitelioide sobre las superficies irregulares de las espículas de matriz cartilaginosa calcificada y comienzan entonces a depositar matriz ósea sobre ellas. [11]

Las trabéculas óseas más precoces formadas en el interior del modelo cartilaginoso tienen, un eje de cartílago calcificado y una capa externa de hueso de grosor variable. [11]

Se acostumbra a incluir bajo la denominación de centro primario de osificación todos los cambios morfológicos iniciales descritos hasta ahora, tanto los que ocurren en el interior del modelo cartilaginoso como los que se hacen por debajo del pericondrio. Tal denominación lo único que pretende es distinguir el centro de la diafisis que aparece antes en los centros de osificación, que se desarrollan mucho más tarde y en la epífisis. [11]

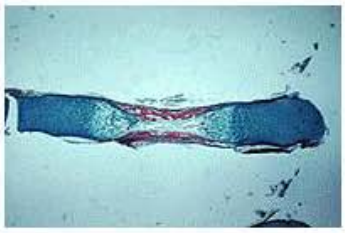


Fig. 35 Fotomicrografía donde de observa la Osificación endocondral. Tomado de **http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/**

XI. Síndrome de Marfán asociado al tejido conjuntivo

En 1986 se diagnóstico el síndrome de Marfán por el pediatra Antoine Marfán que presentó el caso de una niña de 5 años en el hospital de París "Societe Médicale Hospitaix de París"; esta niña, Gabrielle P. tenía anormalidades importantes del sistema óseo que progreso a una muerte temprana en su adolescencia aparentemente por tuberculosis, siendo afectada por el síndrome de Marfán el cual no había sido descrito previamente. Siendo probable un subtipo con aracnodactilia congénita, y no fue sino hasta el siglo XX que se reconocieron las manifestaciones adicionales de Marfán como una herencia autonómica dominante.[12]

> Weve sugirió que la causa básica del síndrome de Marfán era un defecto del mesodermo, denominandolo como un desorden hereditable del tejido conjuntivo.[12]

Kainulainen en 1990 mediante un análisis de unión detectó el defecto genético del cromosoma 15 afectado en la porción 21.1 (15q 21.1), este gen codifica la fibrilina – 1 (FBN1) que interviene con la elastina y desempeña un papel fundamental con las fibras elásticas.[12]

Este síndrome es de suma importancia por su afección al tejido conjuntivo, el cual, como se mencionó se encuentra distribuido por todo el cuerpo humano y su función es dar sostén a todas las células, dando forma a los órganos.[12]

El Doctor Doh H. Silustri menciona en su artículo que es un síndrome con afección del tejido conjuntivo de carácter genético autosómico dominante con una prevalencia de 1 caso en 10 000 en la población. [12]

Esto es resultado de una mutación del gen **fibrilina (FBN)** la cual es una glicoproteína del tejido conjuntivo asociado a la elastina que integra a la matriz extracelular, proteína importante para la constitución del esqueleto. [13]

Dentro de las alteraciones presentes se encuentra (fig30):

- Talla superior
- Dolicostenomelia
- Aracnodactilia (dedos delgados y longitud excesiva)
- Longitud excesiva de costillas
- Escoliosis frecuente
- Moderada laxitud articular
- Cara de pájaro, por escaso panículo adiposo y desarrollo muscular.
- Afectación a la aorta pulmonar
- Afectación vasos mesentéricos
- Micrognatia
- Paladar arqueado [4]

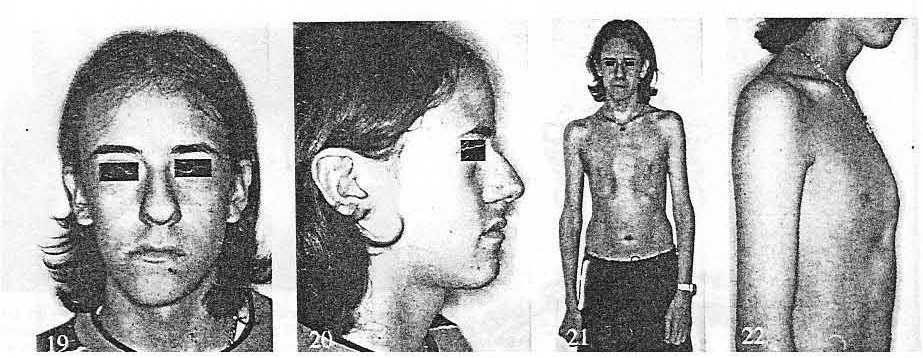


Fig 36. Fotografias clínicas donde se muestra a un paciente con síndrome de Marfán con delgadez extrema, pérdida de proporción esqueletal y extremidades largas. Tomado de el síndrome de Marfán de 1994.

La fibrilina-1 se transforma en un RNAm puesto en código por el gen de FBN1 en cromosoma 15. La proteína se procesa y se secreta, entonces es capaz de formar las microfibrillas en la matriz por asociación con otras moléculas del espacio extracelular. Las microfibrillas pueden funcionar exclusivamente o pueden formar la base de fibras elásticas. [13]

Entre moléculas que son asociadas con fibrilina-1 LTBP-1, está se expresa como un precursor que forma las uniones para hacer la forma activa pero los dos péptidos permanecen asociados y están limitados por una proteína separada, (LTBP-1). Este complejo, es conocido como latente grande.[13]

El complejo se liga a los elementos de la matriz extracelular, incluso la fibrilina-1 y otras fibrillas el factor de crecimiento tumoral beta (TGF-β) el cual responde a la contestación a los signos moleculares. Esto podría tener los efectos dramáticos en la estructura del tejido y su función, por el deterioro global en las microfibrillas. [13]

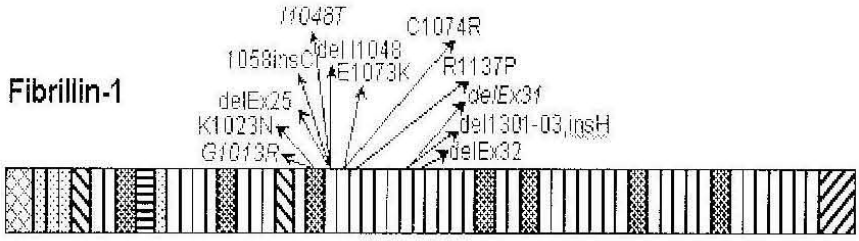


Fig. 37 Figura que muestra al gen fibrilina-1. Tomado de www.healsystem.virginia.edu/uv/healt/peds_cardiacsp/marfan.cfm

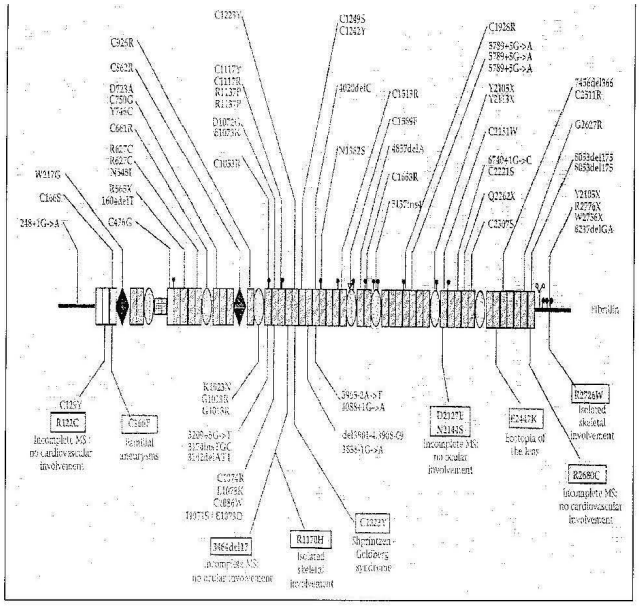


Fig. 38 Esquema que muestra las mutaciones del gen fibrilina- 1.Tomado de www.healsystem.virginia.edu/uv/healt/peds_cardiacsp/marfan.cfm

a. La elastina confiere a los tejidos su elasticidad

Muchos tejidos de vertebrados, para ejercer su función han de ser elásticos y resistentes simultáneamente. Una red de fibras elásticas en su matriz extracelular les confiere la elasticidad necesaria para recobrar su conformación inicial tras una deformación transitoria. Las fibras elásticas son al menos cinco veces más extensibles que una cinta elástica con la misma sección transversal. Intercaladas con las fibras elásticas hay largas fibras de colágena inelásticas, que limitan la capacidad de extensión, impidiendo el desgarro tisular.[8]

El componente principal de las fibras elásticas es la elastina, una proteína muy hidrofóbica muy rica en prolina y glicina. No esta glucosaza, presenta un bajo contenido en hidroxiprolina y carece de hidroxilisina. El precursor de la elastina es la tropoelastina, es secretada en forma soluble al espacio extracelular, ensamblándose formando las fibras elásticas en regiones próximas a la membrana plasmática, generalmente en invaginaciones de la superficie celular. Tras su secreción, las moléculas de tropoelastina forman numerosos enlaces cruzados, dando lugar a una extensa red de filamentos y láminas de elastina.

Dichos enlaces se forman entre residuos de lisina, mediante el mismo mecanismo por el que se forman las moléculas de colágena.[8]

La molécula de elastina está constituida en su mayor parte por dos tipos de segmentos, cortos y codificados por exones diferentes, que se alternan a lo largo de la cadena polipeptídica: los segmentos hidrofóbicos, responsables de las propiedades elásticas de la molécula, y los segmentos en hélice alfa, ricos en alanita y lisina, que forman los enlaces cruzados entre moléculas adyacentes. Sin embargo no esta clara cual es su conformación en las fibras elásticas ni como su estructura les confiere las propiedades elásticas. Desde una cierta perspectiva, la cadena polipeptídica se asemeja a las cadenas poliméricas de las gomas en que ambas adoptan una conformación de "enrollamiento al azar" y es precisamente esta estructura la que permite a la red de elastina estirarse y contraerse como una goma elástica.[8]

La elastina es la proteína mayoritaria de la matriz extracelular de las arterias, representando hasta el 50% del peso seco de la mayor de ellas como la aorta. Determinadas mutaciones del gen codifica a la elastina en humanos y en roedores causan el estrechamiento de las arterias debido a una excesiva proliferación de las fibras musculares lisas que residen en la pared del vaso. Aparentemente se requiere la presencia de las fibras de elastina para restringir la proliferación de estas células.[8]

En las fibras elásticas, el núcleo está rodeado por muchas microfibrillas, cada una con un diámetro de 10 μm. Éstas constan de varias glucoproteínas distintas, entre ellas la glucoproteína *fibrilina* , que interacciona con la elastina y parece desempeñar un papel esencial en el mantenimiento de la integridad de las fibras elásticas. Algunas mutaciones del gen fibrilina dan lugar al *síndrome de Marfán,* que afecta a los tejidos conjuntivos ricos en fibras elásticas. En los individuos afectados de forma más grave, la aorta es propensa al desgarro. Se cree que las microfibrillas intervienen en el ensamblaje de las fibras elásticas, ya que durante

el desarrollo de los tejidos aparecen antes que la elastina y parece que forman un entramado sobre el cual son depositadas las moléculas de elastina una vez secretadas. A medida que la elastina se va depositando, las microfibrillas se desplazan hacia la periferia de la fibra en crecimiento.[8]

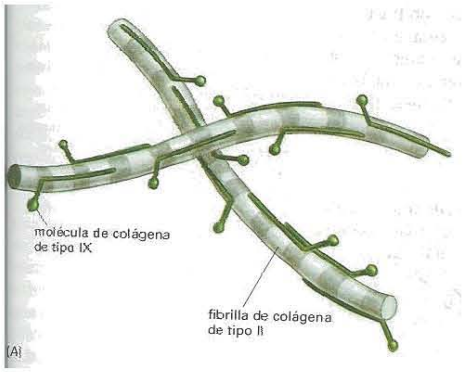


Fig 39. Las moléculas de colágena de tipo IX se unen a la superficie de una fibrilla de colágena tipo II siguiendo un patrón periódico. Tomado de Alberts.

XII. Importancia Odontológica

En diversos artículos recientes se ha reportado la importancia que tiene el síndrome de Marfán con afección del sistema estomatognático en base a la alteración estructural y funcional de los principales componentes esqueléticos y en el aparato ocluso-dento-periodontal articulación temporo andíbular. [15]

El revestimiento de la cavidad oral se denomina mucosa oral o membrana mucosa oral. Es una estructura epitelial mucoso estratificada que se extiende desde los bordes de los labios hacia atrás hasta el área de las amígdalas. Aunque detrás de este punto existe este mismo epitelio, allí forma parte de la orofaringe y no de la cavidad bucal. Detrás de las amígdalas y en la pared posterior de la faringe se denomina mucosa faríngea. La mucosa oral de divide en tres categorías:

- Mucosa especializada.-mucosa de la cara superior del dorso de la lengua.
- Mucosa masticatoira.- comprende el tejido de la encía y del paladar duro; sufre traumatismos o compresiones durante la masticación.
- Mucosa de revestimiento.- el resto de las áreas de la mucosa bucal.[16]

La mucosa está compuesta de epitelio escamoso estratificado y tejido conjuntivo.[16]

La submucosa es el tejido conjuntivo que se encuentra debajo de la mucosa y contiene vasos sanguíneos, nervios y también colabora a determinar la movilidad de la mucosa por la longitud de las crestas y papilas del tejido conjuntivo.[16]

Clásicamente las fibras del tejido conjuntivo han sido divididas en tres:

- Fibras colágenas
- Fibras reticulares
- Fibras elásticas

La mayor parte de la encía humana esta constituida por un 50% de fibras de colágena y la principal función de estas es proveer la resistencia fraccional y soporte mecánico a los tejidos periodontales.[16]

Las fibras reticulares están constituidas por fibras de colágeno, y las fibras elásticas dan a los tejidos su flexibilidad y la capacidad de volver a su forma después de haber sido estirados; hay solo pocas fibras en la encía, principalmente en las paredes de los vasos.[16]

El ligamento periodontal puede considerarse como extensión del tejido conjuntivo gingival, al interior del espacio existente entre la raíz del diente y el hueso alveolar. Esta membrana está adherida al cemento, actuando como una cobertura pericementaria y al hueso alveolar, a la manera de periostio, pero su función principal es proveer soporte a los dientes e impulsos propioceptivos para la función oclusal.[17]

Durante muchos años se ha observado la susceptibilidad de los factores sobre la periodontitis y las reacciones inflamatorias a consecuencia de las bacterias responsables.[15]

La periodontitis, aunque tiene varios tipos en cuanto a localización, grado de lesión y edad, siempre afecta con diferentes cuadros clínicos, como los son la presencia de bolsas periodontales, supuración, gingivitis, fístulas, sensibilidad a la percusión dental, aumento de la movilidad dental y defectos óseos angulares; por lo tanto puede ser un factor determinante para la pérdida de piezas dentarias.[15]

Sin embargo, hay casos en los que no necesariamente la periodontitis es causada por los factores anteriormente mencionados. En el Síndrome de Marfán la afección del tejido conjuntivo involucra directamente al tejido periodontal, ya que esta compuesto por diferentes fibras entre ellas las elásticas que son las que proporcionan el soporte al periodonto (encía, ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento), si existe una alteración de las fibras será imposible que el periodonto cubra con sus funciones. Esto determina enfermedad periodontal severa provocada por la susceptibilidad a la que esta sometido el periodonto, la deficiencia de las fibras elásticas provoca una pérdida de fijación y los enlaces entre elastina y colágena provocan que el ligamento periodontal no resista a la fuerzas oclusales originando pérdida de fijación de la encía marginal, movilidad dentaria, lo que producirá a mediano o largo plazo la pérdida dentaria sino se efectúa un buen tratamiento que en este caso sería realizar la fase 1 (Control personal de placa, profilaxis, eliminación de cálculo y por último sondeo del periodonto), posteriormente fase 2 (Curetaje cerrado o abierto) y mantener al paciente controlado durante tres meses, después seis meses; recordando que este paciente siempre estará en fase 3.[18]

La trituración de la membrana periodontal produce áreas de compresión o necrosis, particularmente en las bifurcaciones o áreas cervicales donde los dientes se han presionado con fuerza contra la cresta alveolar. El tejido necrótico triturado se reemplaza de manera gradual por tejidos de granulación y los límites entre el tejido necrótico y el vital están bien definidos. No obstante, si el trauma oclusal es menor, no existe un límite bien definido entre células necróticas y vitales. Las células muertas son removidas y simultáneamente remplazadas por células nuevas. El trauma grave puede resultar en necrosis completa de partes de la membrana periodontal, incluyendo cementoblastos y osteoblastos en estas áreas. [18]

En estos casos, la eliminación de los tejidos muertos y la reparación subsecuente se inician en áreas adyacentes de la membrana periodontal viva,

médula ósea y canales haversianos que llevan a la membrana periodontal. En casos de trauma extremo los tejidos triturados pueden sufrir necrosis de licuefacción seguido de reemplazo por tejido vascular de granulación. Casi ninguna de las células comúnmente asociadas con exudado inflamatorio están presentes en el área de trauma periodontal. Los tejidos necróticos y parcialmente vivos se disuelven y remueven con muy poca evidencia de fagocitosis y sin manifestación alguna de inflamación con exudado. El trauma menos serio puede conducir a cambios degenerativos en la membrana periodontal. Estos cambios son hialinos o degeneración mucoide, deposición distrófica de calcio y cese de la actividad normal osteoblástica y cementoblástica. [18]

En base a las diferencias histológicas los cambios son claros.[19]

En la encía se observa claramente las redes de unión del epitelio. Las fibras densas del tejido conjuntivo de la encía están muy teñidas y se diferencian con facilidad del tejido conjuntivo laxo de la mucosa alveolar.

El amplio ligamento periodontal en la zona cervical y la disposición de sus fibras densas muestran un funcionamiento adecuado. El cemento se muestra como un cemento fibrilar (fig 40) .[20]

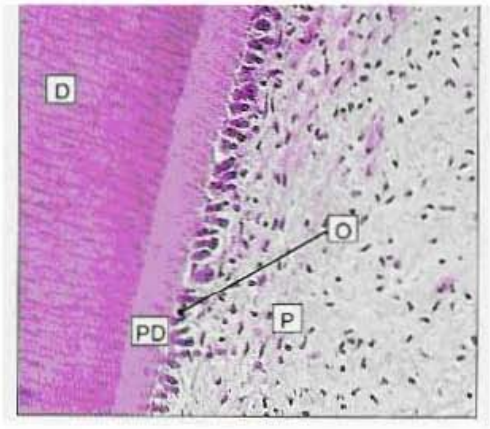


Fig. 40 Micrografía de un diente y su periodonto humano, donde P es la cavidad pulpar. O son osteoblastos, PD predestina, D es dentina mineralizada. Ttinción H&E, 15X. Tomado de http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/

A diferencia de estructuras periodontales donde se muestra el cambio que ha sufrido este por el problema periodontal, se observa dilatación de los vasos sanguíneos, necrosis y degradación del ligamento periodontal y resorción del hueso alveolar. La resorción del hueso alveolar producirá un engrosamiento de la membrana periodontal, que, a su vez, ocasionará formación de nuevo hueso en 3 o 4 semanas (fig 41).[20]

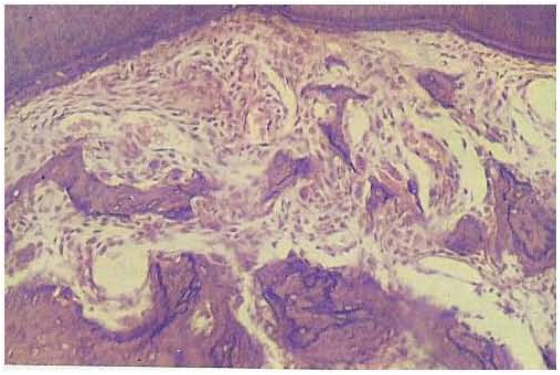


Fig.41 Micrografía de la zona de la bifurcación con tinción H&E a 250X, donde se observa los cambios debido a lesión periodontal. Tomado de Lindhe.

En ciertos casos los implantes podrían ser una opción que el odontólogo pensaría colocar en estos paciente con Marfán, sin embargo, en lo que respecta a la implantología dental se debe tomar en cuenta que estos pacientes, además de tener una masa ósea disminuida, es posible también estén afectados por una menor calidad ósea, por lo tanto, esta opción es poco recordable. [21]

El Doctor Dott A. Silvestre presenta en su artículo dos casos clínicos, el primero paciente de sexo masculino afectado por el síndrome de Marfán con anomalías dento- maxilo faciales, dolicocefálico, hipoplasia en la región de los molares, clase II división I con over- jet aumentado.[22]

La clase II –I de Angle describe que el 1er molar permanente inferior se sitúa distalmente con relación al 1er molar superior, siendo, por eso, también denominada distoclusión. Determinante es que el surco mesiovestibular del 1er molar permanente inferior se encuentra distalizado con relación a la cúspide mesiovestibular del 1er molar superior, así como inclinación de los incisivos superiores.[23]

Esto puede presentarse en mordida profunda, mordida abierto, problemas de espacio, mordida cruzada y malposiciones individuales.[23]

En el segundo caso, es una paciente del sexo femenino de 13 años afectado con el síndrome de Marfán, dolicoestenomelia, malfomación dento-maxilo facial, hipoplasia de molares, asimetría facial y clase III.[22]

La clase III de Angle el 1er molar permanente inferior y por lo tanto, su surco mesiovestibular se encuentra mesializado en relación a la cúspide mesiovestibular del 1er molar permanente superior. Esto se presenta en problemas de espacio, mordidas abiertas o profundas y malposiciones individuales.[23]

Un correcto diagnóstico es fundamental para comprender el mecanismo etiopatogenético que ha determinado la malformación, el tratamiento va desde ortodoncia hasta cirtugía maxilo facial, sin embargo es importante recalcar que será necesario remitir al paciente con un Cirujano Maxilofacial o un Ortondoncista. [22]

XIII. Conclusiones

- El tejido conjuntivo está formado por células y sustancias intercelulares en una matriz parecida a un gel, localizado en diferentes lugares anatómicos realizando funciones vitales para el ser humano desde la vida intrauterina.

- Existen diferentes tipos de tejido conjuntivo que proporcionan diversas formas de soporte permitiendo un buen funcionamiento a los órganos del cuerpo humano.

- El síndrome de Marfán es causado por mutaciones en el gen fibrilina-1, el cual tiene un papel importante como unión de los tejidos elásticos en el cuerpo humano; la interrupción de esta unión ocasiona defectos óseos y malformaciones esqueléticas provocando secuelas a nivel estomatológico.

- Las secuelas presentes en el Síndrome de Marfán exigen a los Cirujanos Dentistas los conocimientos necesarios para identificar la etiopatogenia de la enfermedad llevando a cabo un buen diagnóstico y plan de tratamiento.

- La enfermedad periodontal asociada al síndrome de Marfán está íntimamente relacionado con la deficiencia en la producción de elastina, lo que impide que el ligamento periodontal cubra con sus funciones teniendo como factor determinante la oclusión.

- La periodontitis causada por oclusión ocasiona daños severos como la necrosis de los tejidos del periodonto.

- Antes de cualquier tratamiento odontológico, las personas con síndrome de Marfán deben recibir antibióticoterapia profiláctica para reducir la posibilidad de desarrollar una infección cardíaca y por consecuencia terminar el tratamiento lo más rápido posible.

- Es necesario que el odontólogo y el cardiólogo trabajen en conjunto para ofrecer una mayor seguridad al paciente.

- Es de suma importancia identificar el factor que origina la osteoporosis, ya que puede influir de manera nociva en el éxito del tratamiento con implantes dentales.

- Las alteraciones esqueléticas en los pacientes con el síndrome de Marfán tendrán que ser atendidas por el especialista, ya que el tratamiento en su mayoría es quirúrgico o en su defecto al Ortodoncista, el cual realizará análisis cefalométricos para determinar el tratamiento a seguir.

- Debe de hacerse hincapié en el temario de Histología, embriología y genética agregando las consideraciones por alteraciones del tejido conjuntivo, dentro de las cuales se encuentra el síndrome de Marfán enfatizando en las secuelas a nivel estomatológico con etiología genética.

XIV. Glosario

- Basófilo.-Leucocito del grupo de los granulocitos que se tiñen de color azul básico.

- Carotenoide.-Pigmento rojo, amarillo o naranja que se encuentra en tejidos animales y alimentos que son necesarios para formar vitamina A.

- Células alfa.-Localizadas en el lóbulo anterior de la hipófisis o en islotes pancreáticos.

- Células Kupffer.- Son células especializadas del sistema reticuloendotelial que tapizan los sinusoides hepáticos y extraen bacterias y otras pequeñas proteínas extrañas en la sangre.

- Células Langerhans.-Son células dendríticas estrelladas que se encuentran principalmente en el estrato espinoso de la epidermis. Se cree que tienen una función inmunológica con los marcadores superficiales de los Macrófagos y monocitos.

- Citotoxinas.-Tóxico para ciertas células, un anticuerpo puede actuar como una citotoxina.

- Cistina.-Animoácido presente en muchas proteínas, producto de la oxidación de la cisteína.

- Difusión.-Proceso en el que las partículas sólidas de un líquido se mueven de una zona de mayor concentración a otra de menor concentración, hasta que se obtiene una distribución uniforme de las partículas del líquido.

- Elastasa.-Enzima que divide los enlaces de la elastina.

- Escoliosis.- Curvatura lateral de la columna, anomalía frecuente en la infancia. Entre sus causas se encuentran malformaciones congénitas de la columna, poliomielitis, displasias esqueléticas, parálisis espástica y diferente longitud de piernas. Un signo de esta enfermedad puede ser la desigualdad de la altura de las caderas o de los hombros.

- Enzima pancreática.-Secretadas del hígado somo lo son la tripsina y la quimiotripsina.

- Glicina.-Aminoácido no esencial ampliamente distribuido como componente de proteínas animales y vegetales.

- Heparina.- Mucopolosacárido natural que actúa en el cuerpo como factor antitrombina para prevenir la coagulación intravascular. La producen los basófilos y mastocitos.

- Hidroxiprolina.-Aminoácido que se eleva en orina durante las enfermedades óseas y ciertos trastornos genéticos como el Síndrome de Marfán.

- Histamina.-Sustancia presente en todas las células producida por el metabolismo de la histidina. Se libera en reacciones inflamatorias alérgicas y causa dilatación de los capilares, disminuye la presión, eleva el jugo gástrico y provoca contracción de los músculos lisos y del útero.

- Homeostasis.- Equilibrio relativo en el medio interno del cuerpo, manteniendo de manera natural la conservación de la salud. Diversos mecanismos sensoriales, retroalimentación y del control actúan para mantener este estado constante. Algunas funciones controladas por mecanismos homeostásicos son los latidos cardiacos, hematopoyesis, tensión arterial, temperatura corporal, equilibrio eléctrico y secreción glandular.

- Laminina.- Glucoproteína compuesta por tres unidades polipeptídicas que se encuentran en membranas basales, facilita la unión con el colágeno.

- Lisosoma.- Participa en los procesos digestivos, son enzimas hidrolìticas.

- Panículo.- Capa membranosa constituida por las numerosas láminas de fascia que cubren distintas estructuras corporales.

- Receptores FC.-(growth factor receptor) Una proteìna de membranas que se une a un factor de crecimiento específico y transmite una señal que permite iniciar la división celular.

- Seodópodo.- Proceso protoplásmico a modo de miembro transitorio de una ameba que puede extenderse para impulsarse o para englobar los nutrientes.

XV. Bibliografía

1. Thomas S Lesson, C Roland Leeson, Atlas de Histología, 1ª edición, México 1988, Editorial Interamericana.

2. Leslie P. Gartner, James L. Hiatt, Histología Texto y Atlas, edición original, México 1997, editorial Mc Graw Hill Interamericana.

3. Escuela de Medicina de Querétaro accesado en feberero del 2006, http://tejidoconectivo.galeon.com/productos1027185.html

4. Roche, el sitio de tu salud, accesado en febrero del 2006. http://www.paraqueestesbien.com.mx/hombre/brazos/manos/manos15.htm

5. Houston, W.J.B.y W.J.Tulley, Manual de ortodoncia, 3ª edición, México 1988, editorial Manual moderno.

6. David H. Caomark, Ph P, Histología de HAM, Novena edición,México 1988, HARLA .

7. Escuela de medicina pontificia Universidad católica de Chile, Manual de Histología, tejido conjuntivo, accesado en febrero del 2006. http://escuela.med.puc.cl/paginas/Cursos/segundo/histologia/HistologiaWeb/paginas/co19619.html

8. Alberts, Jonson, Lewis, Raff, Roberts, Walter, Biología Molecular de La Célula, 5ª edición, Ediciones Omega México 2004.

9. Fawwcett, D y Bloom W, Tratado de histología, 11ª edición ,México 1987, Editorial Interamericana.

10. L.C Junqueira, y Carnerio, J, Histología básica, 5ª edición, Barcelona 2000, editorial MASSON.

11. Finn Genesser, Histología, 6ª edición, México 2000, editorial Panamericana.

12. De El Síndrome de Marfán, por Reed E. Pyeritz, M.D., Ph.D. y Cheryll Gasner, M.N., C. / F.N.P. Cuarta Edición, mayo, 1994,

13.. Determination of the molecular basis of Marfán síndrome: a growth industry. Departments of Pathology and Medicine, University of Eashington, Seattle, Washington, USA. http:www.jci.org/cgi/content/full/114/2/

14. Los trastornos cardiovasculares, el síndrome de Marfán, www.healsystem.virginia.edu/uv/healt/peds_cardiacsp/marfan.cfm

15. Severe periodontitis in Marfán's syndrome: a case report, Journal Periodontology 2002; 73 (7): 823-6 (ISSN:0022-3492)

16. Richard Brand Isselhard, Anatomía de las estructuras orofaciales, 6ª edición, Madrid España 1999, editorial Harcout Brace.

17. Sigurd P, Periodontología y Periodoncia, edición original, Buenos Aires 1982, edit. Medica PANAMERICANA.

18. Major M. Ash, Sigurd Ramford, Oclusion, 4° edición, México 1996, Mc Graw Hill Interamericana.

19. Jan Lindhe, Thorkild Kamng, Periodontología Clínica e implantología odontológica, 3ª edición, Madrid España 2003, editorial Panamericana.

20. Shiro Kinoshita, Atlas a color de Periodoncia, edición española, Barcelona 2000, Publicaciones Médicas.

21. Jose Luis Castellanos Suárez, Medicina en Odontología Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas, 2° edición, México 2002, Manual moderno.

22. Alterazioni scheletriche e occlusali nell'inquadramento nosografico della syndrome di Marfán. Minerva Estomatology. 2003;52(10):457-469 (ISSN:0026-4970)

23. Flavio Vellini Ferreira, Ortodoncia diagnóstico planificación clínica, 1ª edición, Brasil 2002.

24. Rafael Villanueva Alfonso, Diccionario MOSBY Medicina, Enfermería y Ciencias de la Salud, 5ª edición, Madrid España 2001, ediciones Harcourt.