

2 Ej.
342



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA-U.N.A.M.

CARRERA DE ODONTOLOGIA

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

**ETIOLOGIA, DIAGNOSTICO, PRONOSTICO Y
TRATAMIENTO DE ALGUNAS INFECCIONES
OSEAS DE LA CAVIDAD ORAL**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

LUZ MAYLE VIEDMA AGUILAR

SAN JUAN IZTACALA MEXICO 1979



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

CAPITULO I
DESARROLLO EMBRIOLOGICO DE LOS MAXILARES

CAPITULO II
RELACIONES ANATOMICAS DE LOS MAXILARES

CAPITULO III
ETIOLOGIA Y DIAGNOSTICO DE LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES.

ABSCESO APICAL O ABSCESO DENTOALVEOLAR, LLAMADO TAMBIEN
ABSCESO PERIAPICAL.

ALVEOLO SECO LLAMADA TAMBIEN ALVEOLITIS SECA DOLOROSA,
ALVEOLALGIA, OSTEITIS POSOPERATORIA, OSTEOMIELITIS AL-
VEOLAR LOCALIZADA AGUDA, OSTEITIS ALVEOLAR.

- OSTEITIS
- OSTEOPOROSIS
- OSTEOPETROSIS
- OSTEOMIELITIS

CAPITULO IV
TRATAMIENTO Y PRONOSTICO DE LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES
ABSCESO APICAL O ABSCESO DENTOALVEOLAR, LLAMADO TAMBIEN
ABSCESO PERIAPICAL.

ALVEOLO SECO LLAMADA TAMBIEN ALVEOLITIS SECA DOLOROSA,
ALVEOLALGIA, OSTEITIS POSOPERATORIA, OSTEOMIELITIS AL-
VEOLAR LOCALIZADA AGUDA, OSTEITIS ALVEOLAR.

OSTEITIS
OSTEOPOROSIS
OSTEOPETROSIS
OSTEOMIELITIS

CAPITULO V
CONCLUSIONES

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

El deseo de todo Cirujano Dentista, es el de prolongar la vida al ser humano en todas las estructuras que lo forman y en especial los tejidos que forman la cavidad oral, sin olvidarse que las lesiones que se manifiestan en boca también se relacionan con las enfermedades generales.

El Cirujano Dentista cuyo interés se concentra anatómicamente en la cavidad oral y los órganos que le rodean, debe ser capaz de diagnosticar con mayor certeza en esta región, pues es la persona que se encuentra más informada sobre las enfermedades de tejidos duros y blandos que le sirven de soporte. Por lo que podemos ofrecer una mejor calidad de servicio, así mismo se hace necesario que el Dentista conozca las enfermedades generales susceptibles a cambios que pueden modificar o impedir algún tratamiento odontológico, a pesar de que en ocasiones no se observe características específicas del padecimiento.

El empleo de buenos métodos de diagnóstico aumenta el respeto del dentista hacia su paciente considerado como una entidad biológica, que se llega a interesar en un paciente que sufre una enfermedad que en la enfermedad misma, averigua sus reacciones frente a la enfermedad, no solo físicas sino emocionales y Psicológicas. Así llega al hombre que esta dentro del paciente. Es indispensable que el dentista comprenda la personalidad del paciente y su situación ambiental.

CAPITULO I

DESARROLLO EMBRIOLOGICO DE LOS MAXILARES.

Al comenzar el segundo mes de vida intrauterina el cráneo esta formado por tres partes que son:

- 1.- El condrocráneo, que es gelatinoso y comprende la base del cráneo con las cápsulas ótica y nasal.
- 2.- El desmocráneo, de tipo membranoso, que forma las paredes laterales del techo de la caja cerebral.
- 3.- La parte apendicular o viceral del cráneo, formada por los bastones cartilagosos esqueléticos de los arcos braquiales.

Los huesos del cráneo desarrollan su osificación endocondrial, sustituyendo al cartílago, por osificación intramembranosa en el mesénquima. El hueso intramembranoso puede desarrollarse muy cerca de las porciones cartilaginosas del cráneo o directamente en el desmocráneo que es la cápsula membranosa del cerebro.

Los huesos endocondrales son los de la base del cráneo y son: el etmoides, el cornete inferior (o hueso turbinado) el cuerpo, alas menores, la porción basal de las -

alas mayores y la placa lateral, de la apófisis pterigoides - del esfenoides; la porción petrosa del temporal, las partes-basilar lateral e inferior de la porción escamosa del occipital.

Los huesos que se desarrollan en el desmocráneo son- los siguientes: frontales, parietales, porción escamosa y - timpánica del temporal, partes de las alas mayores y placa - media de la apófisis pterigoides del esfenoides, y la parte- superior de la porción escamosa del occipital. Todos los -- huesos de la porción superior de la cara se desarrollan por- osificación membranosa, en su mayor parte cerca del cartíla- go de la cápsula nasal.

La mandíbula se desarrolla como hueso intramembrano- sa, al lado del cartílago de Meckel, y constituye en sus par- tes proximales, los esbosos de los huesillos auditivos que - son: el yunque y el martillo. El tercer huesillo auditivo- se desarrolla de la parte proximal del esqueleto en el segundo arco braquial, que después origina la apófisis estiloides el ligamento estioloiodeo y partes del hueso hiodes, el cual se completa con los derivados del tercer arco. Los arcos - cuarto y quinto forman el esqueleto de la faringe.

El maxilar está formado por dos huesos homólogos, el maxilar propio y el premaxilar. El último que es un hueso - separado en la mayor parte de los animales, es portador de - los incisivos y forma la porción anterior del paladar duro - y el borde de la abertura periforme. Los centros de la osi- ficación del premaxilar y maxilar pueden estar separados por un corto tiempo o solamente aparece un centro de osificación

común para los dos. Por lo tanto que el hombre no tenga un premaxilar independiente, aún en las etapas de desarrollo, - no cambia el hecho de que posea el hueso homólogo de un premaxilar. La composición del maxilar esta dada por el premaxilar y el maxilar y esta indicada por la figura incisiva, - que se ve bien en cráneos jóvenes, sobre el paladar, extendiéndose desde el forámen incisivo hasta el alveolo del canino.

Mandíbula.- Esta hace su aparición como estructura bilateral en la sexta semana de vida intrauterina en forma de una placa delgada de hueso, a cierta distancia del cartílago de Mekel; que es un bastón cilíndrico de cartílago. Su extremidad proximal se continua con el martillo y esta en contacto el yunque. La mayor parte del cartílago de Mekel desaparece sin contribuir a la formación del hueso de la mandíbula. Solamente una pequeña parte y a cierta distancia - ocurre la osificación endocondral. Así el cartílago se calcifica y es destruído por condoblastos, sustituido por tejido conjuntivo, y después por hueso. Durante toda la vida fetal la mandíbula es un hueso par que se unen en la línea media por fibrocartílago a nivel de la sínfisis mandibular - dicho cartílago se deriva de pequeños huesos irregulares conocidos como osículos mentonianos, y al final del primer año de vida se fusionan con el cuerpo de la mandíbula, lo mismo ocurre con el maxilar.

Desarrollo de la Apófisis Alveolar.

Casi al finalizar el segundo mes de vida intrauterina, tanto el maxilar como la mandíbula forman un surco que -

abre hacia la superficie de la cavidad bucal. En este surco estan contenidos los germenos dentarios, así como los nervios y vasos alveolares. Paulatinamente se desarrollan tabiques óseos entre germenos dentarios vecinos, mucho tiempo después el canal mandibular primitivo separa a las criptas dentarias por medio de una placa horizontal de hueso.

En sentido estricto, la apófisis alveolar se desarrolla únicamente durante la erupción de los dientes. Es importante darse cuenta que durante el crecimiento, parte de la apófisis alveolar se incorpora al cuerpo del maxilar y de la mandíbula; mientras crece a ritmo bastante rápido en sus bordes libres. Durante la etapa de crecimiento rápido se puede desarrollar un tejido a nivel de la cresta alveolar, que combina los caracteres del cartílago y del hueso y se llama hueso condroide.

La apófisis alveolar es la parte del hueso del maxilar y mandíbula que forman y sostienen los alveolos de los dientes. Desde el punto de vista anatómico, no existe límite entre el cuerpo de los maxilares y sus apófisis alveolares respectivas. En algunos casos la apófisis alveolar esta fusionada y parcialmente enmascarada por hueso no relacionado funcionalmente con los dientes. En la parte anterior del maxilar, la apófisis palatina se fusiona con la lámina bucal del proceso alveolar. En la parte posterior de la mandíbula la línea oblicua esta sobrepuesta lateralmente en el hueso de la apófisis alveolar.

Como consecuencia de la adaptación a la función, se distinguen dos partes de la apófisis alveolar. La primera - esta formada por una lámina delgada de hueso que rodea la -

raíz del diente y proporciona fijación de las principales - fibras del ligamento periodontal. Este es el hueso alveolar propio. La segunda parte es la que rodea al hueso alveolar y proporciona apoyo al alveolo, y ha sido denominado hueso - alveolar de soporte. Este a su vez esta constituido por dos partes: 1) hueso compacto o láminas corticales que forman las láminas vestibular y las láminas linguales de los procesos alveolares, 2) hueso esponjoso esta entre estas placas y el hueso alveolar propio.

Las láminas corticales en continuación con las capas compactas de los cuerpos de los maxilares, son generalmente más delgadas en el superior que en la mandíbula, especialmente en el lado vestibular. En el maxilar la lámina cortical externa está perforada por muchas aberturas pequeñas, a través de las cuales pasan vasos sanguíneos y linfáticos. En mandíbula el hueso cortical de la apófisis alveolar es denso. - En la región de los dientes anteriores de ambos maxilares, - el hueso de soporte frecuentemente es muy delgado. Aquí no se encuentra hueso esponjoso y la lámina cortical esta fusionada al hueso alveolar, en esta zona sobre todo en la región premolar del maxilar son bastante comunes los defectos de la pared alveolar externa. Estos defectos de fusión de los tejidos periodontales no intervienen en la unión y fusión del diente.

Los contornos de la cresta alveolar en la radiografía dependen de la posición de los dientes adyacentes. En condiciones normales la distancia entre la unión cementoesmalítica y borde libre del hueso alveolar es bastante constante, la cresta alveolar a menudo es oblicua si los dientes - vecinos estan inclinados. En la mayor parte de los individuos, la inclinación es más acentuada en la región premolar-

y molar hacia mesial. Por lo que la unión cemento esmáltica se observa distal y la cresta presenta un declive en sentido distal también.

Los tabiques interradiculares continúan los canales perforantes de Zucker Kandl y Herschfel, que albergan las arterias, venas, nervios y vasos linfáticos interradiculares.-

Histológicamente las láminas corticales están formadas por laminillas longitudinales y sistemas Haversianos. - En la mandíbula, las láminas circunferenciales llegan desde el cuerpo de la mandíbula, hasta las láminas corticales.

Existen dos tipos de trabéculas interdientarias e interradiculares; unas son regulares y horizontales, con colocación parecida a una escala, las otras trabéculas interdientarias interradiculares son numerosas, irregulamente dispuestas y finas, ambas muestran variación en el espesor y en el tamaño de los espacios medulares. Las primeras muestran una imagen de hueso esponjoso, las otras no tienen imagen bien definida, lo que hace pensar que se encuentra un mayor número de trabéculas. En ocasiones se ven en la región apical de molares de la mandíbula irradiado hacia distal, en la región de molares en la mandíbula. En el maxilar son menos notables por encontrarse muy cerca del seno del maxilar y cavidad nasal. Los espacios medulares pueden contener médula hematopoyética, aunque habitualmente contiene médula adiposa.

En personas adultas podemos encontrar médula celular hematopoyética en la apófisis condilar de la mandíbula y en-

el ángulo, así como en la tuberosidad del maxilar.

El hueso alveolar de la pared interna del alveolo - que se encuentra perforado con muchas entradas de los vasos, arterias y nervios interalveolares del ligamento periodontal, se le llama lámina cribiforme. El hueso alveolar propio esta formado por hueso laminado y hueso fasciculado, algunas laminillas del hueso laminado estan orientadas casi paralelas a los espacios medulares, mientras que otros forman sistemas Haversianos, en el hueso fasciculado en donde estan inclinadas las fibras principales del ligamento periodontal. - Se le dió este nombre porque los haces de las fibras se continuan en el espesor del hueso, como fibras de Shapey, y se caracteriza por la escasez de fibrillas en la sustancia intercelular; mismas que se encuentran orientadas en ángulos - rectos respecto a las fibrillas de Shapey. El hueso fasciculado se ve más claro en las preparaciones teñidas con plata - por contener menos fibrillas. En algunas zonas del hueso - alveolar propio esta formado por hueso faciculado y estas zonas son visibles en la radiografía por su radiocapacidad.

Modificaciones histológicas en la apófisis alveolar. La estructura interna del hueso está adaptada a los esfuerzos mecánicos y cambia constantemente durante el crecimiento o si se alteran los esfuerzos funcionales. Esto se produce en mandíbula y maxilar, y está en relación al desgaste, erupción, crecimiento, y pérdida de los dientes. Con el paso - de los años algunas partes del hueso pierde su vitalidad y - se reproduce una regeneración mediante las células llamadas osteocitos, dicha regeneración de hueso esta en coordinación con las actividades destructivas y formativas.

Los osteoclastos son células especializadas multinucleadas. El número de núcleos de una célula como los osteoclastos puede llegar a una docena o más, también podemos encontrar osteoclastos mononucleados. Los núcleos son vesiculosos, y presentan poca cromatina. El cuerpo de la célula es ovalado, irregular, en forma de masa y suele tener muchas ramificaciones. En general los osteoclastos se encuentran en depresiones del hueso denominados lagunas de Howship las cuales son debidas a la actividad de los osteoclastos. El citoplasma que esta en contacto con el hueso, es francamente estriado, y se explica por la actividad de la misma célula.

Los osteoclastos parecen producir enzimas proteolíticas que disuelven los constituyentes orgánicos de la matriz ósea. Las sales minerales que quedan liberadas son arrastradas por los líquidos orgánicos o macrófagos. Se ha sostenido con frecuencia que el hueso se descalsifica durante la vida pero no ha sido demostrado.

Los osteoclastos parecen diferenciarse a partir de fibroblastos jóvenes o de las células mesenquimatosas indiferenciadas, pero no se conoce el estímulo que da lugar a dicha diferenciación de las células mesenquimatosas en osteoclastos. La reabsorción osteoclástica del hueso esta determinada en parte genética y en parte funcionalmente. También parece que los huesos envejecidos estimulan la diferenciación de los osteoclastos, probablemente por modificaciones químicas que son la consecuencia de la degeneración y de la necrosis final de los osteocitos.

El crecimiento del hueso se lleva a cabo por los os-

osteoblastos funcionales que se disponen a lo largo de la superficie del hueso en capa continua.

Los osteoclastos producen sustancia intercelular del hueso, formada por fibras colágenas unidas por mucopolisacáridos. Al principio no contienen sales minerales y se llama tejido osteoide, mientras se produce la sustancia intercelular, algunos osteoclastos quedan en ella como osteocitos. Normalmente la matriz orgánica se clasifica después de su formación.

Reconstrucción interna del hueso.

El hueso de la apófisis alveolar es idéntico al hueso de cualquier parte del cuerpo y se halla en constante estado de renovación. Durante el crecimiento de los maxilares se deposita sustancia ósea sobre las superficies externas de las tablas corticales. Los cambios se observan más rápidamente en la mandíbula, por su espesa capa cortical de hueso compacto. El hueso se deposita en forma de laminillas circulares. Cuando las laminillas alcanzan cierto espesor, son reemplazadas desde adentro por hueso Haversiano. Esta reconstrucción está en relación con los requerimientos funcionales y nutritivos del hueso. En los canales Haversianos más cercanos a la superficie, se diferencian en osteoclastos que reabsorben las laminillas de los sistemas de Havers y parte de las laminillas circulares. Después de algún tiempo vuelve a depositarse hueso nuevo sobre antiguo. La línea ondulada de las lagunas de Howship, con su convexidad dirigida hacia el hueso, permanece visible como una línea cementante de un color oscuro, llamada algunas veces líneas de reversión, lo que contrasta con un período de reposo durante el-

proceso continuo de oposición ósea. Las líneas de reposo y de reversión separan capas óseas de edades diferentes.

Otro tipo de reconstrucción interna consiste en la sustitución de hueso compacto por hueso esponjoso, y puede observarse después del crecimiento del hueso, cuando la capa externa compacta se ha desarrollado ya hasta cierto grado. El proceso de destrucción puede seguirse en un corte transversal del hueso estudiando los restos de los sistemas de Havers o de las laminillas fundamentales parcialmente destruidos. Que vienen a formar laminillas intersticiales del hueso compacto.

En cualquier superficie de un hueso al cual está adherido un músculo, un tendón un ligamento o la membrana periodontal, se pueden ver fibras de Sharpey que penetran en la laminilla fundamental. Durante la sustitución de estas últimas por los sistemas de Havers, quedan en las capas más profundas fragmentos de hueso que contienen fibrillas intersticiales que contienen fibrillas de Sharpey, que indica el nivel anterior de la superficie ósea.

Las modificaciones de la estructura del hueso alveolar son de gran importancia en relación con los movimientos fisiológicos de los dientes. Esos movimientos tienen una dirección mesiooclusal. En el fondo de los alveolos se puede reconocer la continua aposición de hueso por las líneas de reposo que separan las capas paralelas del hueso faciculado, cuando este hueso ha alcanzado cierto espesor, es absorbido parcialmente desde los espacios medulares y reemplazado por hueso Haversiano o por trabéculas. La presencia de hueso faciculado indica el nivel al cual estaba situado previamente-

en el fondo del alveolo. Durante el movimiento o desplazamiento mesial de un diente, se deposita hueso en la pared distal y se reabsorbe en la pared mesial. La pared distal está formada casi completamente por hueso faciculado y sin embargo, los osteoclastos de los espacios medulares vecinos eliminan parte del mismo cuando alcanzan cierto espesor, y en su lugar se deposita hueso laminado.

En la pared alveolar mesial de un diente que está en proceso de debridación se encuentran signos de reabsorción activa, tales como la presencia de lagunas de Howship que contienen osteoclastos. De éste lado se encuentra siempre hueso faciculado en algunas zonas, relativamente delgadas, debido al desplazamiento mesial de un diente, que se produce como un movimiento de balanceo. Por lo tanto la resorción no abarca toda la superficie mesial del alveolo en un mismo momento. Además alternan períodos de resorción con períodos de reposo y reparación. Durante los períodos de descanso se forma hueso faciculado y se afirman las fibras de la membrana periodontal. Esta acción estabiliza la adherencia de la membrana periodóntica en ese lado del diente. Los islotes de hueso faciculado están separados del hueso laminado.

Consideraciones Clínicas.

El hueso es uno de los tejidos más duros del cuerpo, también puede decirse que es maleable y plástico hablando biológicamente. Donde el hueso se encuentre cubierto por un tejido conjuntivo vascularizado, es extremadamente sensible a la presión, porque ésta viene siendo un estímulo para la formación de hueso nuevo. Así mismo es la plasticidad biológica la que permite al ortodoncista mover los dientes sin

romper sus relaciones con el hueso alveolar. Se resorbe hueso donde se produce la presión y se deposita en lado de tensión, permitiendo de este modo el desplazamiento del alveolo entero con el diente.

La adaptación del hueso a la función es cuantitativa y cualitativa, es decir que una disminución de la función - lleva a una disminución de la cantidad de la sustancia ósea. Esto puede observarse en el hueso de sosten de los dientes - que han perdido sus antagonistas. Aquí el hueso esponjoso - que rodea al alveolo muestra rareza, las trabéculas óseas - que son muy delgadas. Sin embargo el hueso alveolar se encuentra bien conservado gracias a los estímulos de la tensión que ejerce sobre él, por la membrana periodóntica.

Durante la curación de las fracturas, o heridas por extracción dental, se forma un tipo embrionario de hueso, - que hasta después es sustituido por hueso maduro. El mayor número de células y el volumen reducido de la sustancia intercelular calcificada imparte a este hueso inmaduro más radiolucidez que el hueso maduro. Con esto se explica el porque el callo óseo no se puede ver por radiografía, lo mismo que el alveolo que es visto después de una extracción dental parece estar vacío, aunque se encuentre casi lleno de hueso inmaduro. La visibilidad se retrasa casi dos o tres semanas después de la formación real del hueso nuevo.

CAPITULO II

RELACIONES ANATOMICAS DE LOS MAXILARES.

La mandíbula se puede considerar dividida en un cuerpo y dos ramas.

Cuerpo.

Tiene forma de herradura, cuya concavidad se halla - vuelta hacia atrás y se distinguen en él dos caras y dos bordes.

Cara Anterior.

Presenta en la línea media una cresta vertical, re-- sultado de la soldadura de las dos mitades del hueso, y se -- le conoce como sínfisis mentoniana. Su parte inferior es -- más saliente y se le denomina eminencia mentoniana. Hacia -- afuera y atrás de la cresta se encuentra un orificio que es -- el agujero mentoniano, por donde sale el nervio y vasos men -- tonianos más atrás se observa una línea saliente dirigida ha -- cia abajo y hacia adelante, que partiendo del borde anterior de la rama vertical, va a terminar en el borde inferior del -- hueso y se llama línea oblicua externa de la mandíbula y so -- bre ella se insertan los siguientes músculos: triangular de los labios, el cutáneo y el cuadrado de la barba.

Cara Posterior.-

Presenta cerca de la línea media, cuatro tubérculos llamados apófisis geni, de los cuales los dos superiores sirven de inserción a los músculos genioglosos, y sobre los inferiores se insertan los geniohiodeos. Partiendo de la rama vertical se encuentra una línea saliente oblicua interna o milohioidea, que se dirige hacia abajo y hacia adelante, terminando en el borde inferior de esta cara que sirve de inserción al músculo milohioideo. Inmediatamente de la apófisis geni y glándula del mismo nombre más afuera de dicha línea en la proximidad del borde inferior, hay otra foceta más grande llamada foceta submandibular, que sirve de alojamiento a la glándula submandibular.

Bordes.-

El borde inferior es romo y redondeado, con dos depresiones o focetas digástricas, situadas una a cada lado de la línea media, en ellas se inserta el músculo digástrico.

El borde superior o borde alveolar, como en el inferior de la mandíbula, presenta una serie de cavidades o alveolos dentarios. Mientras que los anteriores son simples, los posteriores presentan varias cavidades, y todas se hallan separadas entre sí por puentes óseos o apófisis interdientarias, donde se insertan los dientes.

Ramas.-

Son dos, derecha e izquierda, aplanadas transversal-

mente y de forma cuadrangular, el plano definido de cada una de ellas es vertical y su eje mayor está dirigido oblicuamente hacia arriba y hacia atrás. Tiene dos caras y cuatro bordes.

Cara Externa.-

Su cara inferior es más rugosa que la superior, ya que sobre ella se inserta el músculo masetero.

Cara Interna.

En la parte media de esta cara, hacia la mitad de la línea diagonal que va del cóndilo hasta el comienzo del borde alveolar, se encuentra un agujero amplio u orificio por donde sale el nervio y vasos dentarios inferiores. Una saliente triangular o espina de Spix, sobre la cual se inserta el ligamento esfenomandibular, que forma el borde antero-inferior del mismo orificio. Este borde como el posterior se continúan hacia abajo y adelante hasta el cuerpo del hueso, formando el canal milohiideo donde se alojan los vasos y nervios milohiideos. En la parte inferior y posterior de la cara interna, una serie de rugosidades bien marcadas sirven de inserción al músculo pterigoideo interno.

Bordes.-

El borde anterior está oblicuamente hacia abajo y adelante, se halla excavado en forma de canal, cuyos bordes-

divergentes se separan a nivel del borde alveolar, continuándose sobre las caras internas y externas con líneas oblicuas correspondientes; este borde posterior liso y obtuso, recibe el nombre de bordes parotídeo, por sus relaciones con la glándula parótida.

Borde Superior.-

Posee una amplia escotadura denominada escotadura sigmoidea situada entre dos gruesas salientes que son: la apófisis coronoides por delante, y el cóndilo por detrás. La primera es de forma triangular, con vértice superior, sobre él se inserta el músculo temporal. La escotadura sigmoidea se encuentra vuelta hacia arriba y comunica la región masetérica, dejando paso a los nervios y vasos maseterinos. El cóndilo es de forma elipsoidal, aplanado de delante hacia atrás, pero con eje mayor dirigido oblicuamente hacia delante y afuera, convexo en las dos direcciones de sus ejes, se articulan con la glenoidea del temporal. Se une con el resto del hueso merced a un estrechamiento llamado cuello del cóndilo, en cuya cara interna se observa una depresión rugosa donde se inserta el músculo pterigoideo externo.

Borde Inferior.-

El borde inferior de la rama ascendente se continúa insensiblemente, con el borde inferior del cuerpo. Por detrás, al unirse con el borde posterior forma el ángulo mandibular o gonion.

Estructura.-

Esta formada por tejido esponjoso, cubierto por una gruesa capa de tejido compacto. Este tejido sin embargo, se adelgaza a nivel del cóndilo. Se halla recorrido interiormente por el conducto dentario inferior, al cual comienza con el orificio situado detrás de la espina de Spix, y se dirige hacia abajo y delante, a lo largo de las raíces dentarias, llegando al nivel del segundo premolar. Aquí se divide en un conducto externo, que va a terminar al agujero mentoniano, y otro que se prolonga hasta el incisivo medio, este es el interno.

Osificación.-

Al final del primer mes de vida intrauterina se forma una pieza cartilaginosa, llamada cartílago de Meckel, a expensas del cual se originan las dos mitades de la mandíbula que son independientes en un principio. En dicho cartílago aparecen entre los 30 y 40 días de vida intrauterina seis centros de osificación que son:

- 1º El centro inferior ----- en el borde mandibular
- 2º El centro incisivo ----- a los lados de la línea media.
- 3º El centro suplementario del agujero mentoniano.
- 4º El centro condíleo ----- para el cóndilo
- 5º El centro coronoideo para la apófisis coronoideas.
- 6º El centro de la espina de Spix.

Maxilar.-

Este hueso es de forma cuadrangular, siendo algo - aplanado de afuera hacia adentro. Presenta dos caras, cuatro bordes cuatro ángulos y una cavidad o seno maxilar.

Cara Interna.-

En el límite de su cuarta parte inferior destaca una saliente horizontal, de forma cuadrangular, llamada apófisis palatina, siendo más o menos plana, tiene una carga superior lisa, que forma parte de las fosas nasales, y otra inferior - gran parte de la bóveda palatina. El borde externo de la - apófisis está unido al maxilar, en tanto que su borde inter- no es muy rugoso, se adelgaza hacia atrás y se articula con el borde de la apófisis palatina del maxilar opuesto. Este borde en su parte anterior, se termina en una prolongación - que constituye una semiespina, la que al articularse con el otro maxilar, forma la espina nasal anterior; el borde anterior de la apófisis palatina forma parte del orificio anterior de las fosas nasales. Su borde posterior se articula - con la parte horizontal del palatino. La espina nasal anterior por detrás, junto con el otro maxilar originan el con- ducto palatino anterior. Por dicho conducto pasan el nervio esfenopalatino interno y una rama de la arteria esfenopalati- na.

La apófisis palatina divide la cara interna del maxi- lar en dos porciones. La inferior forma parte de la bóveda- palatina, es muy rugosa, la superior presenta en su parte de

atrás diversas rugosidades donde se articula la rama vertical del palatino. Se encuentra más adelante un orificio grande que es el seno maxilar. En el cráneo articulado queda disminuído por la interposición de las masas laterales, por arriba del etmoides, por abajo del cornete inferior, por delante del unguis y por detrás de la rama vertical del palatino.

Por delante del seno maxilar existe un canal nasal - cuyo borde anterior se halla limitado por la apófisis ascendente del maxilar, esta apófisis en su cara interna tiene la cresta turbinal inferior, que se dirige de adelante atrás y se articula con el cornete inferior, por encima se encuentra la cresta turbinal superior, que articula con el cornete medio.

Cara Externa.-

En su parte anterior se observa en la región de los incisivos la foceta mirtiforme, donde se inserta el músculo mirtiforme, cuya foceta está limitada posteriormente por la giba canina. Por detrás y arriba se observa la apófisis piramidal. Esta apófisis presenta una base, un vértice truncado y rugoso que articula con el malar, tres caras y tres bordes. La cara superior es plana, forma el piso de la orbita y un canal o conducto orbitario. En la cara anterior se abre el agujero suborbitario, por donde sale el nervio suborbitario entre este orificio y la giba canina se encuentra la fosa canina. De la pared inferior del canal suborbitario salen los conductos dentarios anteriores que van a terminar en los alveolos de los incisivos y caninos.

La cara posterior de la apófisis piramidal es convexa por dentro y es la tuberosidad del maxilar, por fuera de la fosa cigomática, con diferentes orificios que corresponden a los agujeros dentarios posteriores, por donde pasan los nervios dentarios posteriores y las alveolares.

La apófisis piramidal presenta tres bordes; el inferior cóncavo, vuelto hacia abajo forma la parte superior de la hendidura vestibulocigomática, el anterior forma la parte interna e inferior de la órbita, mientras que el posterior se corresponde con el ala mayor del esfenoides, formando la hendidura esfenomaxilar.

El Maxilar Presenta Cuatro Bordes.

1º Borde anterior, presenta en la parte anterior y abajo la apófisis palatina y la espina nasal anterior. Más arriba presenta una escotadura que con la del lado opuesto forma las fosas nasales, más arriba la rama de la apófisis ascendente.

2º Borde posterior, corresponde a la tuberosidad del maxilar, su parte superior es lisa, forma la pared anterior de la fosa pterigomaxilar, en su porción más alta tiene rugosidades para recibir a la apófisis orbitaria del palatino. Hacia abajo el borde lleva rugosidades y articula con la apófisis piramidal del palatino y con el borde anterior de la apófisis pterigoides. Esta articulación conduce a un canal que forma el conducto palatino posterior, donde el nervio palatino anterior pasa.

3º Borde superior, forma el límite interno de la pared inferior de la órbita y se articula por delante del unguis, después con el etmoides y atrás con la apófisis orbitaria del palatino. Presenta semiceldillas que se articulan con estos huesos.

4º Borde inferior o borde alveolar, con una serie de cavidades o alveolos dentarios donde se alojan las raíces de los dientes. Siendo sencillos en la parte anterior y los posteriores llevan dos o más cavidades. Su vértice deja paso al paquete vasculonervioso de cada diente, los demás alveolos se hallan separados por tabiques óseos, o apófisis interdientarias.

Angulos.-

Presenta cuatro, dos superiores y dos inferiores. - Del ángulo anterosuperior se aprecia la apófisis ascendente, vertical y ligeramente inclinada hacia atrás. Su extremidad superior presenta rugosidades, se articula con la apófisis orbitaria interna frontal. La cara interna de esta apófisis forma la pared externa de las fosas nasales. Su cara externa es lisa, cuadrilátera, con una cresta lagrimal anterior, por delante de la cresta se inserta el músculo elevador común del ala de la nariz y del labio superior; por detrás de la cresta forma el canal lagrimal, sus bordes son dos y se articulan en el anterior, con los huesos propios de la nariz y el posterior con el unguis.

Estructura.-

La parte anterior de la apófisis palatina, la base - de la apófisis ascendente, y el borde alveolar están forma-- dos por tejido esponjoso, el resto del hueso está constitui-- do por tejido compacto. En el centro del hueso existe una - gran cavidad que es el seno maxilar con forma cuadrangular,- de base interna y vértice externo. La pared anterior donde- se abre el conducto suborbitario y fosa canina es muy delga- da, apenas alcanza milímetros de espesor. La pared superior o el lado opuesto de la cara orbitaria de la apófisis pira-- midal lleva el conducto suborbitario. La pared posterior se comunica con la fosa cigomática, la inferior está en rela--- ción con las raíces de los dientes.

La base es parte de la pared externa de las raíces - de las fosas nasales, en ella se encuentra el orificio del - seno, cruzado por el cornete inferior, del que se ven tres - apófisis. De éstas la media oblitera la parte inferior del- orificio del seno, dejando por delante una superficie donde- desemboca el conducto lacrimonasal.

Osificación.-

Se origina mediante cinco centros de osificación que aparecen al final del segundo mes de vida intrauterina que - son:

1º El externo o malar

- 2° El orbitonasal
- 3° El anteroposterior o nasal
- 4° El interno inferior o palatino
- 5° El que forma la pieza incisiva entre los centros nasales y delante del palatino.

CAPITULO III

Etiología y Diagnóstico de las Sigüientes Enfermedades.

Absceso Alveolar

Alveolo Seco

Osteítis

Osteoporosis

Osteopetrosis

Osteomielitis

Absceso Alveolar. Llamado también (Absceso Dentoalveolar, Absceso Periapical).

Definición. Es un proceso agudo o crónico localizado en la zona periapical dental, también puede ser intrabucal, o extrabucal.

Etiología. Suele ser por una infección cariosa o pulpar o por un traumatismo que ocasiona la necrosis de la misma, así mismo puede ser por irritación de los tejidos periapicales, por manipulación mecánica de procedimientos endodónticos. Así también puede originarse de una pulpitis aguda y a continuación una periodontitis, siendo más común que se forme un granuloma periapical.

Diagnóstico. Este se define según las manifestaciones clínicas, y datos radiográficos e histológicos.

Clínicamente. Presenta inflamación aguda del periodonto apical, dolor agudo, el diente está algo extruído en su alveolo, es raro pero puede haber linfadenitis regional y fiebre. Si se presenta extensión rápida hacia los espa---

cios medulares del hueso adyacente, se produciría una verdadera ósteomielitis y sería grave. Suele no presentar signos ni síntomas, por ser esencialmente una zona bien circunscrita con poca tendencia a difundirse.

Radiográficamente. Si el avance es rápido, suele ensancharse el ligamento periodontal, no presenta más signos radiográficos. Cuando es crónico se transforma en granuloma perioapical presentando una zona radiolúcida apical.

Histológicamente. La zona de supuración contiene leucositos polimorfonucleares en desintegración con leucositos viables y linfocitos. Hay dilatación de los vasos del ligamento periodontal y espacios medulares, estos espacios presentan infiltrado celular inflamatorio, y exudado seroso en la zona de supuración.

Alveolo Seco. Llamado también (Alveolitis Seca - Dolorosa, Alveolalgia, Osteítis Posoperatoria, Osteomielitis Alveolar, Localizada Aguda, Osteítis Alveolar).

Definición. Es la más común de las complicaciones en la cicatrización de heridas por odontectomía dentaria en un paciente.

Etiología. Suele presentarse en las extracciones dentarias traumáticas en los terceros molares inferiores. A veces es una secuela de la extracción normal de un diente tratado, debido al desplazamiento o desintegración del coágulo con la siguiente infección del hueso expuesto.

Diagnóstico. Se define según las manifestaciones -
clínicas.

Clínicamente. Se presenta ausencia del coagulo, -
olor fétido dolor intenso, sin supuración, referencia de una
extracción previa.

Krogh observó que el 95% se originaba de molares re-
tenidos inferiores y premolares, y de la cantidad de 6403 -
dientes extraídos de pacientes que dieron un porcentaje del-
3.2% de todas las extracciones. Así mismo se sabe también -
que se presenta en dientes fracturados con mayor frecuencia-
el alveolo seco.

Osteítis de los Maxilares.

Definición. Las osteítis son consideradas como pro-
cesos circunscritos que abarcan dos o tres alveolos, sin que
tenga repercusión en el estado general del paciente.

Osteítis Circunscrita del Reborde Alveolar.

Etiología. Este tipo de osteítis es con frecuencia-
complicación de la exodoncia, presentándose fractura de las-
tablas de los maxilares o del tabique oseo interradicular.

Manifestaciones Clínicas. Dolor intenso e inflama--

ción posterior a la extracción con exacerbaciones nocturnas, trismus, la halitosis es común, el alveolo de la afección - está tumefacto, la encía esta despegada, la boca del alveolo llena de mamelones carnosos, fungocidades, entre las que brotan gotas de pus.

Radiográficamente. Da una imágen confundible de sequestró, de volumen diverso, que puede ser único o múltiple - en algunas ocasiones será necesario tomar una radiografía de diferente ángulo, pues la línea de fractura puede pasar invertida o encubierta.

Osteítis Circumsriptas Centrales.

Este proceso tiene idénticas características que la osteomielitis, la diferencia está en que se inicia por una complicación periapical en un diente con caries de cuarto grado.

Manifestaciones Clínicas.- La sintomatología es dolorosa e inflamatoria, domina el hueso afectado por sequestró, mismo que tiende a ser eliminado. Se presentan fístulas con salida de pus que hace que disminuyan las molestias.

Radiográficamente. Se observan manchas de contornos irregulares, con entradas y salidas, con distinta opacidad. La lesión puede verse después de la extracción del diente, cuando el granuloma ha permanecido en el alveolo, - el proceso origina la osteítis y puede ocurrir en cualquiera

de los maxilares, con más frecuencia a nivel de premolares - inferiores porque hay irritación de los vasos y del nervio - dental inferior, por que la infección origina vasoconstricción y favorece el proceso de la osteítis.

Osteítis Crónica (Osteítis Neurálgica, Infección Residual).

Diagnóstico. Este se llevará a cabo según las manifestaciones clínicas y radiográficas.

Clínicamente. Hay ataque al estado general del paciente, fiebre, modificación en la formula sanguínea, estados hepáticos renales, y reumatismo. En tales casos la osteítis es una fuente de supuración que descarga por vía hemática.

En otros casos el paciente refiere dolores de tipo - neurálgico con irradiaciones a las ramas del trigémino, o - los mismos síntomas al colocar una protesis, y llega a ser - intolerable la colocación de la misma.

Radiográficamente. Se descubren zonas de distinta - intensidad y bordes irregulares, que pueden estar a diferente nivel del hueso, se buscan también focos sépticos.

Osteítis Fibrosa Quística.

Definición. Se le llama a la aparición de gran nú-

mero de tumores quísticos en le esqueleto incluyendo a los -
maxilares.

Diagnóstico. Se llevará a cabo según las manifesta-
ciones clínicas, radiográficas y resultados de laboratorio -
como es la química sanguínea.

Clínicamente. Sus manifestaciones generales están-
en relación con el funcionamiento de la glándula tiroides, -
presentándose hiperparatiroidismo, que se caracteriza por -
una excesiva secreción de hormona paratiroidea, por hiper---
plasia o neoplasia de la paratiroides, siendo más frecuente-
entre los 40 y 60 años, afectando de preferencia a mujeres.-
Con frecuencia esta enfermedad, es despertada por las radio-
grafías al encontrarse pérdida del detalle de las trabéculas
óseas y adelgazamiento de la corteza, quedando sustituida la
médula ósea normal por tejido fibroso. Uno de los síntomas-
es el dolor a nivel de los huesos que presentan lesiones de-
osteolisis. Los quistes óseos aparecen con la evolución de-
la enfermedad, sin observarse formación de hueso nuevo; si -
se desarrolla en huesos que soportan el peso corporal puede-
aparecer fracturas espontáneas.

El análisis de laboratorio de la química sanguínea -
reporta que el calcio sérico sube y la fosfatasa sanguínea,-
en cambio el fósforo inorgánico baja.

Manifestaciones Bucales. El dentista deberá pensar
en esta enfermedad cuando en la radiografía dentales observe
zonas de descalsificación ósea o quistes sin relación con -

las raíces de los dientes.

El enfermo con hiperperatiroidismo puede acudir al dentista por los síntomas locales de la enfermedad, además presentando pérdida de peso corporal o manifestaciones de artritis, neurálgica o focos bucales de infección. El paciente puede dar un antecedente de una extirpación de un tumor bucal a un año de distancia, o de un épullis, pudiendo aparecer antes los síntomas generales de la enfermedad. Por lo que es de suma importancia realizar el estudio anatómopatológico de todas las lesiones bucales que se extirpen.

La desmineralización de los procesos alveolares dan lugar a una importante resorción ósea alveolar, con trastornos de inflamación gingival y también una desmineralización del mismo hueso alveolar con pérdida de trabéculas. Quizá se extirpen fragmentos del maxilar junto con los dientes durante las extracciones dentarias, y la desaparición precoz de la lámina dura, que es un dato muy importante, Puede haber desplazamiento y movilidad de los dientes sin formación de bolsa parodontal.

CARACTERISTICAS CLINICAS DE HIPERPARATIROIDISMO

Del final de la infancia a los 40 años más común en la mujer.

Síntomas generales pronunciados en tubo digestivo, vías urinarias y sistemas nervioso..

Dolor intenso, Púrpuras. Dolor e hipersensibilidad en huesos largo.

Adelgazamiento de la corteza ósea pérdida del detalle de las trabéculas óseas.

Quistes óseos frecuentes, en los extremos proximales de huesos largos.

La enfermedad se caracteriza principalmente por desmineralización ósea.

CAMBIOS BUCALES.

Notable aflojamiento de los dientes. -
No hay descalsificación de los dientes.
Epulis o quistes de células gigantes-recurrentes en maxilares en general -
en mandíbula.

QUIMICA SANGUINEA.

Sube el calcio sanguíneo, la fosfatasa alcalina 2.5 unidades Bodansky.

CARACTERISTICAS CLINICAS DE ENFERMEDAD DE PAGET.

Generalmente se presenta entre los 50 y los 70 años más frecuente en el hombre que en la mujer.

Puede presentar pocos síntomas generales o ninguno.

Dolor como síntoma destacado. No hay púrpura.

Están afectados huesos largos como tibia, cráneo y columna vertebral. La corteza ósea se engruesa, - dando en las radiografías un aspecto característico de algodónado.

Resorción y depósito óseo, predominando éste último.

CAMBIOS BUCALES.

Aflojamiento de dientes y separación de los mismos.

No hay descalsificación dental.

No hay quistes óseos.

Es común una amplia lesión del proceso alveolar.

QUIMICA SANGUINEA.

El calcio sanguíneo puede ser normal, con su metabolismo normal también.

La fosfatasa alcalina puede alcanzar 40 unidades - Sodansky.

Osteítis Deformante (o Enfermedad de Paget).

Definición. Es una enfermedad crónica deformante - conocida desde 1877 por la comunicación de Paget de los hallazgos encontrados en los huesos, siendo más frecuente en la mujer que el hombre.

Etiología. Es desconocida, aunque Paget creía que era una enfermedad inflamatoria que se presenta entre los 40 y los 70 años.

También se pensó que era una enfermedad por trastorno circulatorio por encontrarse la osteítis en el hueso deformante, excesivamente vascularizado, además otras alteraciones agrupadas como, un aumento en el gasto cardíaco, agrandamiento en el corazón y arteroesclerosis entre otras.

Jaffe sugirió hace algunos años, que la causa de la enfermedad es una destrucción en el mecanismo normal progresivo al que está sometido el hueso, hay ciertas características de la enfermedad que apoyan este punto de vista.

Otros autores refieren que es una enfermedad crónica con hipertrofia e incurvamiento de huesos planos.

Diagnóstico. Se llevará a cabo según sus manifestaciones clínicas, estudio radiográfico, y resultados de laboratorio, sobre todo de la química sanguínea.

Manifestaciones generales.

Hay engrosamiento y encurvamiento de huesos largos - como el fémur y la tibia, con disminución progresiva de la estatura a veces hasta de 15 cms. La pelvis y el saco están afectados con frecuencia, son relativamente frecuentes las fracturas de los huesos que soportan peso corporal, pero no se han registrado fracturas de los maxilares. En general, - la lesión de cráneo es precoz y puede llegar a un crecimiento enorme. Uno de los primeros signos radiográficos, o un precursor de la osteítis deformante puede ser la osteoporosis circunscrita al cráneo, al principio de la enfermedad o durante su curso.

El paciente presenta dolor de tipo neurálgico o molestias vagas en los huesos afectados el dolor puede ser intenso después de permanecer de pie.

La principal dificultad en el diagnóstico consiste en distinguir esta enfermedad de otras como la displasia fibrosa, osteítis fibrosa quística, o hiperparatiroidismo primario. Las regiones de osteoporosis y condensación locales en los huesos suelen ser patoneumónicas. Producen una imagen que se llama "en lana de algodón". La pelvis presenta cambios notables en la enfermedad de Paget, y se requiere de biopsias, así como de químicas sanguíneas para el diagnóstico de las variables locales. Los estudios de sangre muestran cifras de calcio y fósforo normales pero aumenta la fosfatasa alcalina a veces hasta 135 y 250 unidades Bodansky. - Siendo los límites normales en el adulto dos a cuatro unidades.

Manifestaciones Bucales.

Las manifestaciones bucales anteceden en maxilares y cráneo a los demás. Siendo más frecuente en el maxilar que en mandíbula. El maxilar se agranda progresivamente, el reborde se ensancha, el paladar se aplana, y si hay dientes - se aflojan y emigran, siendo esto menos acentuado en la mandíbula. Los labios no alcanzan a cubrir los dientes por el progreso de la enfermedad.

En los pacientes con prótesis se debe ajustar con mucha frecuencia por el crecimiento del maxilar y rehacer periódicamente las prótesis.

Histológicamente. El aspecto del hueso varía notablemente. Según la fase de la enfermedad.

Osteítis Condensante. (o esclerosante)

Definición. Es la inflamación crónica localizada - de la médula ósea en grado leve, asociándose a veces con formación de hueso en el lugar de su destrucción.

Etiología. Se asocia a un diente con patología periapical.

Diagnóstico. Este se llevará a cabo según sus mani

festaciones clínicas, radiográficas e histológicas.

Clínicamente. Se presenta en personas de mediana edad, siendo el lugar más frecuentemente afectado la mandíbula, y por lo general es asintomático, o se observa en el lugar de una vieja extracción dental.

Radiográficamente. Veremos zonas radiopaca localizadas.

Histológicamente. Los cortes muestran trabéculas óseas densas, espacios medulares estrechos y una leve infiltración de plasmocitos y linfocitos.

Osteopetrosis. (llamada también enfermedad ósea mar mórea, enfermedad de Albers Schanberg, u osteoesclerosis frágil generalizada).

Definición. Es una enfermedad rara que puede ser benigna y maligna, heredada recesiva.

Etiología. Desconocida.

Diagnóstico. Este deberá ser según las características clínicas, radiográficas, histológicas y resultados de la laboratorio.

Osteopetrosis Recesiva Maligna.

Clínicamente. Presenta la forma más grave de la enfermedad, por ser de tipo congénito y se conocen casos en útero, o se originan en los primeros años de vida, cuanto antes aparece la enfermedad tanto más grave es, muchas criaturas mueren al nacer o poco después. En ambas enfermedades el proceso abarca la mayor parte de huesos del esqueleto, sin embargo en las dos puede haber lesiones menos comunes intensas y extensas.

La manifestación más común es la atrofia óptica en el 75%, seguida de hepatosplenomegalia, crecimiento insuficiente, protuberancia de la frente, fracturas patológicas, pérdida de la audición, parálisis facial, causando la muerte la anemia o infección secundaria. Ningún paciente con esta enfermedad ha sobrevivido más de 20 años.

Manifestaciones Bucales.

Los maxilares son afectados de la misma manera que los otros huesos del cuerpo, estas manifestaciones fueron revisadas por Kaliech, y Bnestein pero se ha hecho distinción entre el tipo maligno y benigno.

Los espacios medulares de los maxilares están reducidos en la osteopetrosis dominante recesiva, cuando la infección gana hueso genera una osteomielitis. Así mismo puede presentarse fractura del maxilar durante una extracción, aun

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

39

que no se aplique fuerza excesiva debido a la fragilidad del hueso.

Se ha informado que los dientes presentan hipoplasia adamantina y detención del desarrollo radicular.

Radiográficamente, según Johnston y Col, hay considerables variaciones en la enfermedad según su gravedad, pero los casos clásicos de osteopetrosis presentan aspecto esclerosante difuso, homogéneo y simétrico ensanchamiento en palillos de tambor y estriaciones de los extremos de los huesos largos, las cavidades medulares son reemplazadas por hueso y la cortical está engrosada.

A veces los maxilares carecen de lesiones graves que sufren los demás huesos. Pero cuando están afectados, la densidad no deja ver las raíces.

Datos del Laboratorio.

Los pacientes tienen anemia mieloptísica por el desplazamiento medular hematopoyético por el hueso. Los ganglios linfáticos, hígado y bazo a veces asumen una función hematopoyética, y por esta razón puede haber hepatomegalia. El recuento de eritrocitos puede llegar a 1 000 000 de células por milímetro cúbico. Los niveles séricos de calcio y fósforo suelen ser normales así como la fosfatasa alcalina.

Histológicamente. Esta enfermedad se caracteriza -

por la producción endóstica de hueso con falta de resorción-ósea fisiológica concomitante.

Los osteoblastos son notorios, pero rara vez se encuentran osteoclastos en cantidades importantes. El predominio entre formación y resorción ósea lleva la persistencia de núcleos cartilagosos de trabéculas óseas mucho después de producirse su reemplazo en los huesos condrales. Las trabéculas se disponen en desorden y el tejido medular suele ser fibroso.

Osteopetrosis Dominante Benigna.

Esta enfermedad es menos grave que la recesiva maligna. Suele aparecer más tarde en la vida, algunos pacientes pueden llegar a la vejez. Las lesiones óseas, tanto en extensión como en intensidad, son similares a las observadas en la recesiva maligna. Los pacientes con fracturas patológicas múltiples son de las manifestaciones clínicas más comunes en el 40% de los pacientes a las que siguen el dolor óseo, parálisis de nervios craneanos incluyendo el óptico y el facial, así como osteomielitis. La lesión de los nervios en los dos tipos de esta enfermedad es por el engrosamiento de los agujeros craneanos por el depósito de hueso que origina la compresión.

Osteoporosis Fisiológica.

Definición. Es una enfermedad que se presenta en -

personas de edad avanzada y se observa en ambos sexos.

Diagnóstico. Este se establece según datos radio---
gráficos e histológicos.

Radiográficamente. Vamos a observar zonas radiolúci-
das mal delimitadas.

Clinicamente. Es asintomática.

Histológicamente. Hay disminución de la cantidad -
de trabéculas óseas.

Osteomielitis.

Definición. Es una inflamación de hueso y médula -
ósea que involucra gran parte del proceso alveolar y una pro-
porción igual de la porción basilar, con intensa repercusión
local y ataque al estado general del paciente. Aunque es -
verdad que el término osteomielitis se aplica más exactamen-
te a infecciones de huesos largos.

En la mayor parte de los casos de osteomielitis pri-
maria o hematógena el agente etiológico es el *Staphylococcus*-
Aureus. Siendo cada vez más rara y se cura con mayor facili-
dad si se trata en época temprana con antimicrobianos ade---
cuados.

En la primera etapa se inicia por una bacteremia o por un forúnculo en la piel.

En la segunda etapa es por estafilococo y se relaciona con traumatismos penetrantes, o con un foco continuo de infección.

La osteomielitis de los maxilares es una afección relativamente frecuente entre los huesos del esqueleto ocupa el octavo lugar, siendo para la mandíbula el mayor porcentaje y menor para el maxilar, según datos de varios autores.

La frecuencia con que se presenta en mandíbula estriba en dos circunstancias anatómicas que son:

1.- La mandíbula esta nutrida por una arteria de menor calibre, que recorre la mayor parte de su trayecto dentro de un conducto de paredes inextensibles. En cambio el maxilar es un hueso intensamente irrigado por la arteria maxilar interna que le provee de abundantes vasos.

2.- La porción de la mandíbula que le sirve de estancamiento de los líquidos bucales sépticos, y a esto se le agrega la erupción del tercer molar, así como lesiones traumáticas como fracturas cuya complicación inmediata suele ser la infección del hueso.

Para sus distintas formas de osteomielitis es importante la edad, por lo que tenemos osteomielitis de los ado-

lescentes, osteomielitis de los lactantes que se desarrolla a cualquier edad, o sea que corresponde a un período de vida en particular.

Estadística según Widensky.

Hasta 5	años	-----	2 casos.
de 10 a 20	"	-----	9 "
de 20 a 30	"	-----	10 "
de 30 a 40	"	-----	12 "
de 40 a 50	"	-----	9 "
de 50 a 60	"	-----	2 "

El sexo no tiene importante diferencia.

Etiología. Las causas multiples y variadas algunas responden a afecciones locales y otras a generales. Por lo que puede clasificarse a las osteomielitis de diferente manera:

- 1.- Osteomielitis de causa local.
 - a) Complicaciones de caries de cuarto grado
 - b) Lesiones gingivales
 - c) Afecciones traumáticas por una arma de fuego y fracturas
 - d) Accidentes de erupción del tercer molar.
 - e) Dientes retenidos.
 - f) Quistes de origen dentario
 - g) Parodontosis

- h) Afectaciones de los órganos vecinos
- i) Osteomielitis posoperatorias

2.- Osteomielitis por agentes químicos y físicos.

- a) Osteomielitis originada por el mercurio, arsénico y fósforo
- b) Osteomielitis a consecuencia del uso profesional terapéutico de los rayos X.

3.- Osteomielitis de causa general o hematógica.

1.- Osteomielitis de causa local.

- a) Un diente con caries de cuarto grado puede originar un proceso de osteomielitis, cuando reúnen condiciones especiales o sea exaservación de la virulencia microbiana y disminución de las defensas del organismo.

La primera condición se realiza cuando se obtura una caries de cuarto grado con alimentos, en tales casos los microorganismos dentro de la cámara pulpar y de los conductos radicales así como en la zona periapical actúan con "cavidad cerrada."

La disminución de las defensas del organismo, se debe a enfermedades que lo debilitan, o a estados particulares producidos por ciertas afecciones.

La conjunción de los factores citados son capaces de originar esta afección, misma que es difícil de realizar-

se. De otra manera no se explica la cantidad escasa de ós--
teomielitis al lado de innumerables caries de cuarto grado -
y sus complicaciones.

Aunque según Wassmund le atribuye el mayor número de
osteomielitis a las caries de cuarto grado y sus complicacion
es por encontrar la pulpa necrosada, de 95 casos citados 74
reunieron estas condiciones. Para Thoma (1948) esta es la -
mayor fuente de la afección.

b) Lesiones Gingivales. La encía es una puerta de-
entrada para originar ósteomielitis, por ejemplo por un pin-
chazo en la encía por una espina de pescado. Souza e Counha
relató el caso de una ósteomielitis de un odontólogo cuando
se hizo su autotatrectomía. Cabanne cita una ósteomielitis
que produjo grandes secuestros óseos, en un disertor de ana-
tomía que tocó por descuido su encía durante una autopsia. -
Podemos mencionar heridas de diversa índole como puerta de -
entrada para los microorganismos como son: biverones o ju--
guetes en los niños heridas con instrumentos cortantes o con-
tensantes en los adultos.

Las estomatitis, la gingivoestomatitis, sobre todo-
las mercuriales del tipo ulceromembranoso son capaces de cau-
sar procesos óseos en los maxilares.

Una infección gangrenosa en la encía puede originar-
una trombosis de la rama de la arteria dentaria, extendien
do por vías retrógrada, hacia el tronco de la arteria denta-
ria posterior, lo que provocaría una necrosis de la porción-
ósea irrigada por esta arteria.

c) Afecciones traumáticas. Las fracturas de los maxilares, lesiones expuestas en su mayoría, pueden originar osteomielitis. Las heridas por arma de fuego, acarrearán esta afección o sea que el traumatismo da lugar a condiciones ideales para el desarrollo del proceso inflamatorio.

d) Accidentes del tercer molar. En exodoncia las condiciones de un proceso infeccioso agudo nos puede generar una osteomielitis del tercer molar.

e) Dientes Retenidos. Estos pueden ser fuente de producción del saco pericoronario, o se origina como complicación perioapical por caries en dientes retenidos por alguna comunicación con el medio bucal.

f) Quistes de origen dentario. Es una causa frecuente de osteomielitis, cuando el quiste infecta. Wassmund le atribuye alto porcentaje.

g) Parodontosis. A pesar del número de paradontosis inflamatorias producidas por esta afección; la osteomielitis no es frecuente. Los abscesos piorreicos, gingivales o subperiosticos, a pesar de ser tan aparatosa en ocasiones fraguan salida a través de la encía o periodonto.

h) Afecciones de los órganos vecinos. Sinusitis del maxilar puede originar una osteomielitis. Se han citado casos del maxilar superior y del hueso frontal como complicación de sinusitis maxilar y frontal. Así como afección en en

las zonas vecinas por forúnculos del mentón.

i) Osteomielitis posoperatoria. Puede ser una fuente de entrada para los microorganismos por resultar las condiciones favorables. El tratamiento operatorio se agrega para producir una patología. Sobre todo a nivel del tercer molar inferior.

Es importante mencionar que los maxilares poseen un mecanismo de defensa que los salva de las agresiones en todos los sentidos. Siendo la cavidad bucal un campo no estéril - debe utilizarse instrumentos esterilizados, sobre todo cuando vamos a infiltrar en pleno foco séptico, pues la mandíbula tiene menor irrigación que el maxilar, y su defensa es menor también.

2.- Osteomielitis por agentes químicos y físicos.

a) Osteomielitis originadas por mercurio y arsénico.

El mercurio empleado como medio terapéutico para el tratamiento de la sífilis, por su manipulación puede originar gingivoestomatitis graves.

La entoxicación mercurial determina una endocarditis de los vasos nutritivos del hueso que facilita la acción microbiana de la cavidad oral.

El arsénico empleado para la desvitalización pulpar, puede deslizar por obturaciones que no son herméticas y - producir procesos de ósteomielitis a nivel alveolar.

b) Osteomielitis por el uso profesional o terapéu-- tico de radio y rayos X. El radio utilizado en personas con procesos malignos de la cavidad oral, produce en los maxila-- res, procesos conocidos como radionecrosis, esta afección - sigue en tiempo variable a la aplicación de radio, que se - inicia como un proceso gingival llegando a hueso y afectándo lo en mayor o menor intensidad. Los dientes llegan a movilizarse, la afección se manifiesta por secuestros que se des-- prenden espontáneamente o quirúrgicamente.

En 1939 Waston y Scarborough encontraron 235 pacien-- tes con osteorradionecrosis entre 1819 tratados, o sea un 13 por ciento.

Clínicamente. Puede manifestarse después de una ex-- tracción o también espontánea. Presenta todas las caracte-- rísticas de una ósteomielitis crónica, con secuestros y supu-- ración hasta la eliminación quirúrgica. Ocurre un fenómeno-- de ionización que rompe el equilibrio acuoso hístico, se des-- componen los iones de hidrógeno y oxígeno del agua y cesan - así los procesos oxidativos. Las enzimas inactivas, la coa-- gulación de la cromatina, la deshintegración del nucleo celu-- lar, hace efecto sobre el aparato genético de la célula y se obtiene vacuolización y necrosis.

3.- Osteomielitis de causa general.

Osteomielitis hemat6gena.

Definici6n. Se le llama as6, a la infecci6n del hueso, cuando los microorganismos son llevados por v6a sangu6nea.

Etiolog6a. Se puede originar despu6s de un proceso infeccioso como la escarlatina, sarampi6n, difteria, tifoidea, y gripe.

Seg6n Maccferri se necesitan tres condiciones para producir una 6steomielitis hemat6gena que son:

- a) La existencia del g6rmen pat6geno en el organismo.
- b) Su penetraci6n en el torrente sangu6neo
- c) La localizaci6n del g6rmen en el tejido 6seo de los maxilares.

Diagn6stico. Este se llevar6 a cabo seg6n las manifestaciones cl6nicas.

Cl6nicamente. Se desarrolla bruscamente con fiebre, escalofr6os, postraci6n acentuada, dolor localizado en las regiones que la presi6n exacerva, a veces por compresi6n del nervio dentario inferior, el dolor puede ser de tipo neur6lgico, y se manifiesta en la regi6n del ment6n, mien---

ras que la lesión está en relación con los molares, También se presenta una tumefacción gingival, con aliento fétido y trismus.

Osteomielitis del Maxilar.

Etiología. Puede presentarse como una complicación de una caries de cuarto grado, también como complicación de una sinusitis de origen paradentósico, y se observa en cualquier zona del maxilar.

Manifestaciones clínicas. En el adulto la lesión se origina de un proceso periapical, con ataque al estado general del paciente, fiebre, taquicardia, la cara se presenta tumefacta el ojo puede estar cerrado, la piel tensa y dolorosa los ganglios se hallan infractados, dolorosos o con procesos de adenitis. A la exploración de la cavidad oral, se observa aumento de volumen de la porción del maxilar donde se asienta el proceso, el surco vestibular ha desaparecido, el dolor es constante, el diente o dientes están dolorosos y móviles a los pocos días hay supuración del foco. El dolor disminuye y se instalan numerosas fístulas por las que secreta pus, y puede secretar también por los cuellos de los dientes o por el paladar. La osteomielitis es generalmente unilateral pero puede ser bilateral. También puede complicarse con una tromboflebitis de los senos cavernosos y propagarse a las cavidades sinusales, órbita y huesos vecinos.

Osteomielitis del Maxilar en la Primera Infancia.

Etiología. Generalmente es de causa hemática, puede ser de origen sinusal aunque algunos autores niegan esta etiología pero la "Rev. de la Asoc. Med. Arg." atribuyen al seno maxilar la etiología de estas afecciones. Por considerarse el seno maxilar como una cavidad cerrada por la infección que constituye, uno de los factores patogénicos más importantes de la osteomielitis.

Manifestaciones Clínicas. En el período de iniciación se manifiestan trastornos digestivos, anorexia, náuseas, diarrea, fatiga, coriza, ligera obstrucción nasal, que suele pasar inadvertida, o referir causas imprevistas, hasta presentar elevación de la temperatura. A los pocos días aparece una tumefacción en la región nasolabial con dolor espontáneo intermitente que aumenta a la presión, pudiendo alcanzar a infiltrar el párpado inferior y verse el ojo cerrado con signos de inflamación.

Osteomielitis de la Mandíbula.

Etiología. La mandíbula tiene una forma muy particular de osteomielitis. Pero se sigue considerando la caries de cuarto grado como la causa.

Manifestaciones Clínicas. Empieza con una periodontitis en el diente enfermo, dolor espontáneo nocturno de leve a intenso, con localización en el ángulo de la mandíbula que irradia a todas las ramas del trigémino; el paciente presenta insomnio, el dolor se agrava por las tracciones musculares, sobre los sitios de inserción, hay edema de la región trismus por la inflamación del masetero. A la inspección -

muestra cambio de coloración de la piel a color rojizo y caliente, el surco bestibular puede estar borrado, la mucosa - de color vino, sensible al tacto, la lengua y los dientes - cubiertos de saburra, hay dificultad a la masticación, sialorrea, ataque al estado general, fiebre de 39° a 40°, taquicardia, escalosfríos, diaforesis, delirio, albuminuria. Así mismo hay dificultad a la limpieza.

Los síntomas mensionados aumentan cuando se inicia - la face supurativa que termina cuando se elimina la última - porción de hueso necrosado, espontáneamente o quirúrgicamente. La supuración se evacúa por gran número de fistulas que se abren en la encía de la cara externa de la mandíbula, el pus sigue el camino de menor resistencia, si se introduce - una sonda por estas fistulas podemos percibir el hueso rugoso, demasiado áspero. Es el hueso necrosado que constituye el secuestro.

Los síntomas agudos disminuyen lentamente, esto sucede cuando el caso es favorable, pero cuando la infección vence las defensas puede presentarse una septicemia con fatales consecuencias.

Radiográficamente. En el primer período no se observa ningún signo, después de dos semanas se puede ver el hueso salpicado de manchas de variable intensidad, producto de la destrucción de hueso. Cuando el secuestro es grande se ve claramente dibujado en la radiografía. El hueso nuevo y el periostio se ven francamente, con imágenes nítidas superpuestas.

La complicación de la osteomielitis es la formación del sequestro que es hueso necrosado, el cual tiene color negro parduzco, debido a la formación del sulfuro de calcio - se resaca hasta que el cuerpo extraño se elimina. Así mismo la fractura es otra de las complicaciones, tal problema obscurece el cuadro y dificulta el tratamiento.

CAPITULO IV.

Pronóstico y tratamiento de las siguientes enfermedades.

Absceso Alveolar.

Alveolo Seco.

Osteítis.

Osteoporosis.

Osteopetrosis.

Osteomielitis.

Absceso Alveolar. (Llamado también absceso apical - y absceso dentoalveolar).

Pronóstico. Será bueno, pero puede ser grave si no es tratado oportunamente, porque la infección nos puede llevar a una osteomielitis, celulitis, bacteremia y formación - de un trayecto fistuloso hacia piel y mucosa.

Tratamiento. Este es el de cualquier absceso. Debe establecerse un drenaje. Pudiendo ser la extracción del - diente o la apertura de la cámara pulpar, a veces es posible conservar la pieza y realizar el tratamiento endodóntico, si es factible desinfectar la lesión.

Alveolo Seco (Alveolitis seca dolorosa, alveolalgia, osteítis posoperatoria, osteomielitis alveolar localizada - aguda, osteítis alveolar).

pronóstico. Es bueno.

Tratamiento. Este puede variar según el criterio médico y la experiencia de cada facultativo, pues no hay uno que sea específico, algunos investigadores han sugerido el uso de antibióticos como son los siguientes: sulfonamidas, sulfatiazol localmente, penicilina G. cristalina, aureomicina, clorohidrato de tetraciclina, sin que estos contribuyan a la cicatrización. Se experimentó con la tripcina que siendo un antiinflamatorio, se comprobó que disminuye el dolor por unos días, pero presentaron erociones en lengua, labios, mucosa vestibular y ardor de boca.

Probablemente el tratamiento sea paliativo, y dejar que la naturaleza cure dicha herida, solo con vigilancia médica. Entre los paliativos se utilizaron gasa yodoformada, apósitos con axido de cin y eugenol.

NOTA.

El factor más importante en la prevención de complicaciones por extracción, será la suavidad en el manejo de los tejidos vivos.

También podríamos completar el tratamiento con la administración de tiamina, pues se le ha considerado un antagonista de la acetil colina, y las reacciones bioquímicas relacionadas con la carboxilasa se hacen más lentas en caso de deficiencia de tiamina.

La función normal de tejido nervioso requiere de tiamina y esta recibió el nombre de factor antineurítico.

Osteítis Circunscritas de Reborde Alveolar.

Pronóstico. Este será bueno.

Tratamiento. Este será siempre quirúrgico y la cirugía tiene por objeto eliminar el hueso necrosado y las zonas vecinas del secuestro.

Osteítis Circunscritas Centrales.

Pronóstico. Es bueno.

Tratamiento. Este se instalará lo más precozmente posible, eliminando el factor causante por medio de la extracción del diente, o por supresión del foco infeccioso (exodoncia). La exodoncia se impone como medio terapéutico - eliminando el diente suele evolucionar favorablemente.

Osteítis Crónica (Osteítis Neurálgica, Infección Residual)

Pronóstico. Es bueno .

Tratamiento. Siempre debe ser quirúrgico proponiénd-

se eliminan los focos osteíticos y granuleaciones, si se observa puntilleo rojo se utilizará una sonda a ese nivel y explorarla, la incisión se efectuará por vestibular y en es-
 uadra para desplazar mejor el colgajo. Se efectuará la os-
 teotomía con escoplo, seguida de raspado con cucharillas, se
 regularizan los bordes con fresas para hueso, o con pinzas -
 cubia o escofinas y se sutura el colgajo.

Osteítis Fibrosa Quística.

Pronóstico. Es bueno.

Tratamiento. Es quirúrgico, aunque por su mal esta-
 do general del paciente no es una base satisfactoria para -
 una prótesis.

Osteítis Deformante o enfermedad de Paget.

Pronóstico. Es favorable.

Tratamiento. No se ha descubierto alguno específico.
 Se puede administrar analgésicos para aliviar el dolor y tam-
 bién se han utilizado vitaminas, hormonas, y terapéutica ra-
 diante.

Osteítis Condensante o Esclerosante.

Pronóstico. Este es muy bueno .

Tratamiento. Eliminación de la causa, algunas lesiones pueden quedarse sin tratar, otras requieren de un tratamiento quirúrgico.

Osteoporosis Fisiológica.

Pronóstico. Excelente.

Tratamiento. No existe uno específico.

Osteopetrosis Recesiva Maligna.

Pronóstico. Es desfavorable.

Tratamiento. No se ha descubierto uno efectivo para esta enfermedad. La carencia de vitamina D o la administración de vitamina A no modifica el curso de la enfermedad.

Osteopetrosis Dominante Benigna.

Pronóstico. Es malo.

Tratamiento. No existe uno específico.

Tratamiento de las Osteomielitis.

El tratamiento que se instale debe realizarse de modo que actúe sobre el estado general del paciente y sobre el estado local de la afección, pudiendo ser la extracción del diente afectado. El tratamiento general consiste en la inyección de extractos hepáticos, vacunas, que serán sustituidas según el caso. El tratamiento general tiene su principal indicación en el primer período del proceso de la fase aguda. En el segundo período, es más exitoso el tratamiento local. Al iniciar una antibioterapia será necesario valerse de un antibiograma para acertar en la sensibilidad del microorganismo al antibiótico.

La terapéutica de la osteomielitis depende de la naturaleza del proceso, según la virulencia del agente patógeno y la resistencia del organismo.

Tratamiento Clínico. Este deberá de tomarse en consideración sobre todo ver la necesidad de hospitalizar al paciente, que sería la primera medida, pues estos pacientes necesitan de reposo y tranquilidad, debe vigilarse la acidosis y la albuminuria. La dieta será rica en proteínas y calorías, la administración de polivitaminas, mejoraría el cuadro clínico, el dolor debe ser combatido por los medicamentos en uso, si es necesario administrar hipnóticos para inducir al sueño.

Si se está en presencia de una toxemia, deben administrarse antitoxinas en suficiente cantidad como para neutralizar las toxinas liberadas por la infección, este trata-

amiento se utiliza cuando los antibióticos no son efectivos.

Los antibióticos han modificado sustancialmente la terapéutica, la marcha y evolución de las ósteomielitis, y puede usarse los compuestos sulfamídicos y la penicilina juntos o individualmente, ambos se complementan y tienen una acción de sinergia, cuando son utilizados juntos.

Cada organismo, se comporta de distinta manera ante la infección y la terapéutica utilizada en los diferentes individuos, de modo que la sistematización de un procedimiento no puede ser eficaz, ni útil.

Los antibióticos se limitan a actuar como reductores numéricos de la población bacteriana correspondiendo al organismo y sus defensas, la terminación de la lucha. Por lo tanto, se deberá proveer de los medios para que el organismo se coloque en condiciones óptimas de defensa y que el medicamento colabore en esta campaña permitiendo que se desarrolle al maximo su acción.

Algunas Fallas en la Terapéutica Pueden ser las Siguientes:

1.- El uso de un agente al cual no sea susceptible el microorganismo.

2.- Las resistencias naturales tales como los estafilococos resistentes a la penicilina.

3.- La alteración en la flora bacteriana durante el tratamiento y que puede dar una superinfección.

4.- Una inaccesibilidad de la lesión y que el agente terapéutico no pueda entrar en contacto con ella.

5.- Dosis inadecuada.

6.- El tiempo que dure la terapéutica utilizada.

7.- Demora en la iniciación del tratamiento de las infecciones fulminantes.

8.- Falta de coadyuvar la terapia infecciosa con las medidas de orden general apropiadas.

9.- Imposibilidad de las defensas locales, por ejemplo pacientes con agranulomatosis, o hipoglobulinemias.

El tratamiento Quirúrgico de la Osteomielitis.

Este tratamiento debe ser sobre los dientes vecinos al proceso y al hueso necrosado (secuestro). Este debe ser siempre conservador. Los dientes vecinos se encuentran móviles y se fijarán con un aparato de ortodoncia o con un alambre de media caña, pues estando fijos serán menos dolorosos.

El tratamiento sobre hueso necrosado, se deberá considerar la secuestrectomía, y el estado general del paciente o permita, la observación radiográfica será de suma importancia. Así mismo este procesamiento se llevará a cabo después de haberse iniciado la terapéutica. de antibioterapia.

CAPITULO V

CONCLUSIONES

A lo largo de este trabajo, desde la simple sospecha de una posible infección localizada específicamente o la relación que exista con algún problema odontológico, debe todo cirujano dentista, proteger al paciente de esta situación, aunque en la actualidad contamos con grandes recursos que la medicina con sus adelantos científicos nos ha proporcionado y que además esto mismo ha hecho que las infecciones óseas vayan disminuyendo día con día, en frecuencia e intensidad. Debemos tener presente que aunque los pacientes que acuden al consultorio son generalmente ambulatorios, y que podríamos pensar que gozan de buena salud, se necesita de una vigilancia médica odontológica, así como de su estado general.

La evaluación debe de constar de historia clínica general, estudio radiográfico, análisis clínicos de laboratorio necesarios según cada caso en particular, así como estudio histopatológico.

Los hallazgos nos podrán orientar hacia alguna infección en este caso en especial, o de algún problema infeccioso sobre el estado general. También nos podríamos poner sobre aviso dichos resultados y evitaríamos complicaciones posteriores en beneficio del paciente.

Para reducir riesgos es esencial que se tenga en mente una idea de lo que es normal y de lo patológico, cabe mencionar la importancia de una inspección y exploración ar-

ada misma que a la percusión y a la presión puede darnos -
olor movilidad, dificultad en la función y mal estado gene-
al.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Tratado de Patología Bucal William G. Shafer tercera edición traducida al español por la Dra. Marina G. - de Gandi.
- 2.- Anatomía Humana Rd. Fernando Quiróz G. décima séptima edición 1977 corregida y aumentada.
- 3.- Medicina Bucal Diagnóstico y tratamiento Buket sexta edición.
- 4.- Tratado de Histología Han, Arthut Worth Tratado de - Histología tr. de Alberto Falch y Pi. tercera edición 1958.
- 5.- Junqueira, L.C. Histología Básica tr. de Fernando - Porturas y Javier Puin Serra. Barcelona España 1973.
- 6.- Medicina Interna Besson Paul M. Tratado de Medicina - Interna de Cecil Loeb por P. B. Besson y McDermot tr A. Foch y Pi novena ed. Interamericana.
- 7.- Orban, Batint Histología y Embriología Bucodental tr. por Juan Carlos Radice 1976.
- 8.- Microbiología Odontológica Willian A. Nolte tr. al -

español por el Dr. José Luis García 1971 primera ed.

- 9.- Patología Bucal S.N. Bhaskar Segunda ed. 1975.
- 10.- Diagnóstico Clínico y tratamiento Marcuas A. 1977. - doceava edición.
- 11.- Manual de Fisiología Humana William F. Ganon 4a. - ed. 1974.
- 12.- Embriología Básica Keit L. More tr. al español por el Dr. Santiago Sapiña R. primera edición 1976.
- 13.- Manual de Farmacología Clínica Federik H. Mayers - 1974.
- 14.- Cirugía Bucal de Guillermo Ries Zenteno 7a. ed.
- 15.- Compendio de periodoncia Fermin A. Carranza 2a. ed.
- 16.- Tratado de Patología Robins Stanley L. tr. por Home- ro Vela Treviño ed. 1969
- 17.- Anuario de Odontología 1942 Darlington.

- 8.- Anatomía Dental y Oclusión Kraus-Jordan-Abrams tr. -
por la Dra. Irina Coll. primera ed. 1974.
- 9.- A.D.M. Organo Oficial de la Asociación Dental Mexi-
cana volumen XXXV No. 5 1978.