

290  
291



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

"IMPORTANCIA DE LOS EFECTOS NOCIVOS A  
LOS TEJIDOS DE SOPORTE EN  
PROSTODONCIA TOTAL"

T E S I S  
Que para obtener el Título de  
CIRUJANO DENTISTA  
p r e s e n t a  
Blanca Dália Robles Guerrero

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



México, D. F.

1990



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

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

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

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

# I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION .....	1
I.- HUESO	
1.-Anatomía.	
A)Maxilar superior desdentado .....	2
B)Maxilar inferior desdentado .....	10
2.-Fisiología.	
A)Células óseas .....	16
B)Metabolismo del Calcio .....	20
C)Formación ósea .....	24
D)Resorción ósea .....	25
E)Efecto de las hormonas en hueso .....	27
3.-Histología.	
A)Descripción de las células osteógenas .....	33
B)Osificación .....	37
II.- MUCOSA	
1.-Cambios histopatológicos por irritación a la- prótesis .....	39
III.-EFECTOS NUTRICIONALES	

	Fág.
1.-Importancia vitamínica .....	45
2.-Enfermedades que afectan a la cavidad bucal..	50
 IV.- PROCESOS RESIDUALES	
1.-Forma .....	54
2.-Tamaño .....	56
3.-Relación .....	57
 V.- OCLUSION BIBALANCEADA	
1.-Definición .....	59
2.-Enunciados de Hanau .....	63
3.-Generalidades en el uso de dientes anatómicos y no anatómicos .....	71
4.-Ventajas y desventajas de su uso según el - caso .....	74
 VI.- ANGULACIONES CUSPIDEAS	
1.-Dientes de 0° .....	79
2.-Dientes de 20° .....	81
3.-Dientes de 33° .....	82
 CONCLUSIONES .....	83
 BIBLIOGRAFIA .....	85

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

La presente tesis es con el objeto de establecer la importancia que presenta la conservación del hueso y la mucosa en nuestros pacientes desdentados totales.

La salud bucal del paciente es de suma consideración y nuestro deber como Dentistas es esforzarnos constantemente por el mejoramiento de técnicas y conocimientos en el tratamiento bucal.

El éxito de la Prostodoncia Total, depende en particular del grado de estabilidad que el hueso y la mucosa fundamentalmente puedan mantener. Cuando existen reborden alveolares planos, es difícil obtener una prótesis con buen soporte y retención; sin embargo, si es posible evitar que esos procesos alveolares se reduzcan, la salud y el bienestar de nuestros pacientes con prótesis mejorará considerablemente.

Agradeciendo infinitamente a mis profesores por los conocimientos, orientaciones y experiencias que me brindaron, deseo exponer éste trabajo de tesis a consideración del H. Jurado. Atentamente la sustentante.

## CAPITULO I

## H U E S O

## 1.-Anatomía.

A)Maxilar Superior Desdentado.

B)Maxilar Inferior Desdentado.

A) Maxilar superior desdentado.- El maxilar superior edéntulo es semioval por desaparición de las eminencias caninas. Es posible hacer una clasificación de los maxilares desdentados en triangulares, cuadrados y ovoides, como para la forma de la cara y dientes; pero aún no se ha demostrado su correspondencia. Los fenómenos patológicos previos o posteriores a las extracciones, las intervenciones quirúrgicas si es que se llevaron a cabo y las distintas épocas en que estas fueron hechas, presentan gran importancia en cuanto a la forma del maxilar y en su volumen. Este último determinado por la cantidad de hueso y su forma, así como por la cantidad de mucosa; así pues, el volumen tiene gran interés en relación con las restauraciones protésicas a las que no favorece un maxilar excesivamente grande, pero a los que suele crear problemas uno pequeño. El maxilar superior desdentado sue

le presentar aproximadamente cinco centímetros de diámetro transversalmente por algo más en sentido anteroposterior - con apófisis alveolares que una vez cicatrizadas y remodeladas, no suelen presentar más de uno a uno y medio centímetros de altura en relación con la bóveda palatina. Es frecuente que los maxilares de gran volumen se encuentren asociados con escaso espacio intermaxilar para la prótesis lo que requerirá corrección quirúrgica y atención clínica. Así mismo no es raro que los pequeños volúmenes de maxilar superior se acompañen de amplios espacios intermaxilares creados por la atrofia.

Anatomía de superficie o plano mucoso.- El maxilar superior desdentado se integra con el reborde residual, el surco vestibular, el paladar blando y el duro.

Se distinguen los tejidos blandos del maxilar en:

1.-MOVILES.- Los que se deslizan respecto a la base ósea y se continúan con los estacionarios a lo largo de la línea de inserción.

a) Surco vestibular (en su parte profunda).- (con sus dos vertientes, externa o yugal e interna o maxilar, unidas a lo largo del fórnix; la interna se integra con las dos clases de tejido:

-La inferior o gíngiva firmemente adherente formada por los restos de gíngiva paradontal más la neoformada sobre los alveolos, de superficie resistente y color rosa claro

ro (labrada).

-La superior movible de superficie lisa y color rojizo. La línea de inserción que las separa es visible gracias al cambio de color y textura; ésto último permite distinguirle también en los modelos.

En la parte media anterior del surco, el frenillo medio forma un tabique, aún cuando su inserción originalmente no fuera baja, la atrofia tiende a acercarlo a la cresta del reborde a la que sobrepasa a veces.

Los frenillos laterales menos vigorosos situados en las zonas correspondientes a los primeros premolares dividen el surco vestibular de cada lado en dos compartimientos anterior y posterior. El posterior puede estar rebajado por la eminencia cigomatoalveolar que se localiza también por palpación debajo del malar. En la extremidad posterior del surco, vertiente interna, una depresión vertical postuberal marca el límite vestibular posterior de la tuberosidad y del espacio protético, continuándose hacia adentro con el surco hamular.

b) Paladar blando.- Se distingue clínicamente del duro haciendo decir ¡ah! a la persona, ya que éste se observa vibrátil al emitir dicho fonema. En la zona de unión de ambos paladares se observan dos fositas, las foveolas palatinas. Hacia los lados por detrás de la parte interna de las tuberosidades se palpan (a veces forman eminencias visibles

) los ganchos de las alas internas de las apófisis pterigoideas del esfenoides (hamulus).

Las relaciones de continuidad entre el paladar blando y el duro varían. Señaladas por Neil en 1932 en los desdentados pueden ser denominadas formas continuas, curvas y anguladas de acuerdo con la concavidad anatómica. Suelen estar en relación con la forma del paladar duro, siendo la angulada la relacionada con paladares profundos y la continua con los más planos.

II.-ESTACIONARIOS.- Firmemente adheridos al hueso.

a)Reborde residual.- En forma más o menos de herradura, termina por ambos lados y hacia atrás en las tuberosidades cuyos límites posteriores, los surcos hamulares o pterigomaxilares, muy marcados cuando las tuberosidades son grandes, pueden llegar a borrarse en caso de gran atrofia. En la parte media anterior la papila incisiva de tamaño variable pasa poco a poco, con el progreso de la atrofia de retroalveolar a anterior. La mucosa normalmente estacionaria firme y resistente puede ser delgada y dura hasta proporcionar dureza pétrea al maxilar o bien puede ser bastante gruesa y depresible.

b)Paladar duro.- Forma la bóveda palatina entre las apófisis residuales adelante y a los lados y el paladar blando atrás.

En la porción anterior se encuentran las rugosidades -

palatinas que van desapareciendo paulatinamente con los años. La línea media se presenta según cuatro variedades típicas:

- Un ligero saliente óseo recubierto por mucosa delgada y tensa que le confiere gran dureza.

- O un surco poco profundo rodeado de tejido blando.

- Puede presentarse también como un saliente óseo marcado, tal es el caso de un torus palatino.

- También de forma profunda originando un paladar ojival. La mucosa firme y resistente en la porción anterior delgado y dura a nivel de la dureza media se hace más espesa y blanda hacia atrás y a los lados, denominándose "zona del postdaming" que forma una transición entre el paladar duro y el blando, importante en relación con el borde palatino posterior de la prótesis; a partir de la mitad posterior del paladar duro, a ambos lados, la mucosa se hace depresible y aparecen glándulas mucosas que Ostlund en el año de 1962 estimaba entre 200 y 300.

Plano Submucoso.- Está constituido por una delgada capa de tejido celular, por la que corren vasos y nervios destinados a la mucosa.

a) Agujero palatino anterior.- Del que emerge el paquete vasculonervioso esfenopalatino que se ramifica en la región palatina delantera y cuyas ramas principales se dirigen hacia atrás, a los ángulos o surcos formados por la bóveda -

palatina con las apófisis residuales al encuentro de los vasos y nervios palatinos anteriores, provenientes de los agujeros palatinos posteriores.

b) Agujeros palatinos posteriores.- Situados hacia atrás y a los lados, por dentro de las tuberosidades, dan salida a las arterias y venas palatinas descendentes y a los nervios palatinos anteriores. La parte anterior vestibular hasta el frenillo lateral, está irrigada por ramas de la arteria infraorbitaria; la posterior por la arteria alveolar. Las venas desembocan en la infraorbitaria o en la facial. En la zona más anterior la sensibilidad obedece a la segunda rama del trigémino a través del infraorbitario y de los dentarios posteriores a partir del frenillo lateral.

En la submucosa de los tejidos móviles de los labios vestibulares y posteriores, cada vez más gruesa a medida que se aleja de la línea de inserción, se encuentran las porciones finales de los frenillos y músculos que confieren movilidad a esos tejidos. A partir de la línea media, siguiendo la línea de inserción a los que llegan los fuertes haces fibrosos del frenillo central, se observan:

La inserción del músculo mirtoforme y más afuera la del haz incisivo del orbicular de los labios; por detrás del lugar antes ocupado por el diente canino, se hallan los haces fibrosos débiles del frenillo lateral y un centímetro más lejos, directamente en el borde residual de la zona molar, se-

encuentra la inserción del buccinador que pasa por detrás de la tuberosidad, atravesando el surco hamular y llegar al gancho del ala interna de la apófisis pterigoides y al ligamento pterigomaxilar (o aponeurosis buccinatófaríngea) en los que se inserta.

c) Porción palatina posterior.- El plano submucoso está constituido por el espesor del paladar blando; por dentro de la tuberosidad a lo largo del reborde posterior del paladar óseo se inserta la aponeurosis del velo del paladar que nace a nivel del gancho pterigoideo al reflejarse en éste y ensancharse en abanico el tendón descendente del periestafilino externo, tensor del velo. La aponeurosis velopalatina presta inserción a los demás músculos del velo del paladar, como son:

- Palatogloso: que baja por el pilar anterior.
- Palatofaríngeo: que desciende por el pilar posterior.
- Periestafilino interno o elevador del velo: hacia atrás. También alcanza a integrar el paladar blando el ligamento pterigomaxilar en su porción próxima al gancho pterigoideo o hamular.

Plano Cseo.- Formado por cuatro huesos: los dos maxilares superiores y los dos palatinos.

Atravesando en la parte delantera por el conducto palatino anterior. el reborde residual está en relación con tres formaciones: la espina nasal anterior y los procesos cigoma-

toalveolares, que parecen acercarse al reborde a medida que la atrofia progresa. En las grandes atrofias, éstas formaciones adquieren considerable importancia en relación con el tratamiento protético. Hacia arriba el reborde residual se relaciona con el seno maxilar y las fosas nasales. Es importante señalar, sin embargo, que el proceso atrófico avanzado del reborde residual superior se acompaña de neoformación ósea por el lado sinusal y nasal, gracias a lo cual nunca se producen comunicaciones antro o nasobucales de origen atrófico.

El paladar óseo suele presentar una compacta más lisa que la del reborde residual y también de superficie más irregular. Dos surcos o canales en donde se alojan los vasos y nervios palatinos, formados en la unión de las apófisis palatinas con las residuales, están cubiertos por mucosa espesa, que hacia atrás es glandular.

El centro puede ser saliente plano o deprimido, según se clasifica, el piso nasal no sigue éstas variaciones.

B) Maxilar inferior desdentado.- La característica forma general en "V" abierta hacia atrás, no ofrece variantes normales que se presten a clasificaciones. A consecuencia de la atrofia el reborde residual tiende a desaparecer, la cara superior se aplana y en algunos casos, la mayor atrofia central produce un verdadero surco.

Como lo hace notar Sicher en 1970, en la porción anterior la atrofia puede modificar profundamente la formación del hueso, según la variable inclinación de los caninos e incisivos inferiores y de la apófisis alveolar. Se producen así aparentes agrandamientos o empequeñecimientos del arco, su aplanamiento y, cuando la atrofia va muy abajo, las apófisis geni (muy pronunciadas a veces) pueden simular un espolón posterior.

Castro (1965) clasifica clínicamente la forma de éstos maxilares desdentados en repisa anterior, repisa posterior y espolón.

Volumen.- Es sumamente variable con la atrofia, y no es raro que termine por desaparecer toda eminencia en la cavidad bucal, recubierta la basal remanente por el piso bucal levantado y los pliegues yugales. Se comprende entonces que para una misma altura morfológica, éstas pérdidas de altura en los rebordes residuales producen aumento considerable del espacio intermaxilar.

Anatomía de superficie o plano mucoso.- Integrado por-

a) El surco vestibular.- Aunque constituido en principio por los mismos elementos, difiere del superior no sólo por la mayor atrofia del maxilar, que prácticamente reduce la vertiente interna hasta transformarla en horizontal, sino también por la mayor abundancia de mucosa yugal que se pliega en surcos anteroposteriores y cuyo estiramiento permite la dilatación yugal que acompaña a la abertura bucal y por que esa mucosa tiende a quedar por encima de la cara molar del hueso.

Los frenillos central y laterales, más débiles en general que los superiores, dividen el surco vestibular en cuatro compartimientos. Hacia el centro de éstos pueden palparse y aún verse, más nítidas en la extrema atrofia, las eminencias mentonianas. En los compartimientos posteriores pueden palparse las líneas oblicuas externas.

El reborde residual pocas veces es saliente y bien definido, siendo su porción posterior la más frecuentemente desaparecida.

En su extremo distal se destaca su eminencia, el cuerpo piriforme; a nivel de premolares se palpa a veces el agujero mentoniano cuyas variaciones atróficas se mencionaren anteriormente.

b) Piso bucal.- Forma la cara interna del surco lingual y, aunque a veces se puede distinguir éste último, no se justifica una descripción independiente en los desdentados en -

quienes la movilidad especial del piso transforma el surco en un simple pliegue.

En la parte anterior se destaca el frenillo lingual, - estructura movable bastante poderosa que debemos tener muy en cuenta. Hacia atrás el piso bucal forma con las mucosas del pilar anterior, la externa de la lengua y la interna de la mandíbula, un fondo de saco que Neil en 1932 denominó fos sa retroalveolar. Se palpa llevando la yema del dedo índice por debajo y detrás de la línea oblicua interna, notándose que se reduce al sacar la lengua.

Las curúnculas sublinguales suelen perder su individualidad en el movedizo piso bucal de los desdentados excepto en la porción anterior donde terminan en el ostium umbilical.

c) La lengua.- Con su volumen notablemente aumentado, - su desplazabilidad y actividad constante, posee tan extraordinaria capacidad de adaptación que suele acondicionarse a las exigencias de las prótesis y contribuir a estabilizarlas.

Plano Submucoso.- El reborde residual recubierto por mucosa papilar, cuyo corion, esencialmente fibroso y carente de glándulas está firmemente adherido al hueso (tejido estacionario).

Los cuerpos piriformes muestran una submucosa rica en glándulas y tejido adiposo, pasando por debajo y detrás de

éstos las fibras del músculo buccinador, que van a insertarse en el ligamento pterigomaxilar y, por sus fibras más inferiores en la línea oblicua interna. A partir de las líneas de inserción vestibular y lingual, aparece una submucosa en la que es posible hallar vasos, nervios y músculos además del tejido celular.

Ramas de la arteria mentoniana irrigan la mucosa del lado vestibular anterior, y provienen de la arteria bucal - las de la mucosa vestibular posterior hasta el cuerpo piriforme. El flanco lingual anterior está irrigado por ramas - de la arteria sublingual y más atrás por la submentoniana. Las venas siguen recorridos similares por vestibular llegan al plexo venoso pterigoideo o a la vena facial, por lingual al tronco tirolinguofacial.

En la línea de inserción vestibular a partir del frenillo anterior se encuentra inmediatamente por fuera la del músculo borla de la barba y enseguida la del haz incisivo - del orbicular de los labios; posteriormente viene la del frenillo lateral siempre débil a la altura aproximada del primer premolar, después la inserción vestibular inferior - del buccinador, que se inicia a la altura del primer molar - y se extiende hacia atrás.

Por lingual en la línea media se inserta el frenillo - medio con su fuerte haz fibroso. Los músculos genioglosos a lejados en principio un centímetro o más de la línea de in-

serción, se van acercando a ella. A los lados por varios centímetros, las glándulas sublinguales ocupan el espacio submucoso del piso bucal, dejado libre por la baja inserción del milohioideo, que pasa sobre la línea oblicua interna, y se extiende hacia atrás hasta la implantación del ligamento pterigomaxilar, por dentro y detrás del cuerpo piriforme. Este ligamento generalmente débil, puede palparse cuando es grueso como una cuerda que se pone tensa en la apertura bucal. En el punto de inserción del ligamento pterigomaxilar hacia adelante suelen encontrarse fibras del buccinador insertándose también en la línea oblicua interna.

Por detrás del ligamento y por encima de la parte posterior del milohioideo, se inserta el constrictor superior de la faringe. Buccinador y constrictor superior se insertan hacia arriba en el ligamento pterigomaxilar hasta la terminación de éste en el gancho pterigoideo y por fuera, extendiéndose hacia abajo hasta el triángulo retromolar y la parte posterior del cuerpo piriforme, se encuentra el tendón del temporal.

En el piso bucal lateral, por encima del milohioideo hace su recorrido anteroposterior el nervio lingual, que desprendido del maxilar inferior, viene a ramificarse en la zona sublingual. Similar recorrido hace el conducto de Warthon después de contornear el borde posterior del milohioideo para desembocar en el ostium umbilicale.

Plano Oseo.- El hueso maxilar inferior desdentado, adquiere formas características. Las más evidentes son la reducción de la altura de la rama horizontal, la formación de la cara molar, la incurvación del borde inferior que tiende a tomar visto de perfil, forma de arco abierto hacia arriba la "elevación de la zona incisiva" y el señalado "tracelado" del agujero mentoniano hacia adentro.

Según Edwards (1954) cóndilos y procesos coronoides - disminuyen de tamaño y se doblan hacia atrás. Es notable el acrecentamiento del ángulo mandibular que de 100 a 120 grados por término medio en el adulto, puede pasar a 130 grados o más a consecuencia de la edentación (Villain 1923).

Según Roger y Applebaum en 1941 ésta transformación - que se debería al cambio de la tensión de los músculos masticadores, puede prevenirse mediante el empleo de prótesis-correctas.

Los Tomes en 1873, señalaban la diferencia espectacular entre los cambios en la porción alveolar y la basilar, -relativamente estable.

## 2.-Fisiología.

- A)Células Oseas.
- B)Metabolismo del Calcio.
- C)Formación Osea.
- D)Resorción Osea.
- E)Efecto de las hormonas en hueso.

A)Células óseas.- El hueso es un tejido conjuntivo que se deriva de la célula mesenquimatosa embrionaria multipotencial, compuesto de fibrillas de colágeno y de una sustancia de base amorfa principalmente mucopolisacáridos y de un compuesto inorgánico a base de complejos de Fosfato de Calcio. Su constitución como tejido es la misma en todo el cuerpo y éste proceso continua durante toda la vida. Su formación, mantenimiento y resorción, se llevan a cabo por osteoblastos, osteocitos y osteoclastos respectivamente. Las células de reserva están siempre presentes en la pérdida del tejido conjuntivo que es el origen del nuevo hueso.

A continuación se describirá la fisiología de cada célula ósea:

1)OSTEOBLASTOS.- Son células de tejido conjuntivo que intervienen principalmente en la formación del hueso. Se hallan en donde se está formando, tanto en el embrión como-

como en el adulto, ya sea en la superficie del periostio - que está adyacente al hueso, o a lo largo de los tubérculos esponjosos en los espacios medulares. Se cree que son activos en la formación de las fibrillas de colágeno y en la - sustancia básica que constituye la matriz orgánica así como en parte de la calcificación.

El osteoblasto produce una sustancia intercelular homogénea que se puede llamar "tejido osteoide primario", aparecen las fibras reorganizándose y calcificándose.

Es sabido que el hueso no crece por expansión intersticial, sino que es añadido a cualquier superficie ósea que está en contacto con el tejido conjuntivo reticular o laxo. Los osteoblastos pueden formar hueso en la superficie perióstica o en los espacios medulares.

II)OSTEOCITOS.- Algunos osteoblastos se quedan atrapados en el tejido osteoide durante su formación y a las células se les denomina entonces osteocitos, que ocupan un espacio llamado laguna y se anastomosan unos con otros por medio de protuberancias contenidas en canalículos que al degenerar se producen cambios en la matriz, causando diferenciación de osteoclastos.

El osteocito enlaza por vía de sus canalículos con sus células vecinas y con el canal central del sistema de Havers, que es un capilar que se encuentra en un conducto li-

mitado por tejido conjuntivo areolar laxo; éste conducto se presentará rodeado por varias capas de hueso concéntricas (laminillas) a través de las cuales corren los canalículos. Los espacios de médula relativamente grandes de hueso esponjoso son reducidos gradualmente por la adición de más hueso en sus paredes. Los canalículos se abren al canal central o se comunican con los canalículos de las células vecinas, es decir, la organización de las laminillas en éste sistema está relacionado con el espacio de los vasos sanguíneos que a bastecen a los osteocitos.

III) OSTEOCLASTOS.- Son células de tejido conjuntivo - grandes y multinucleadas que están activas en la resorción del hueso, manifestándose una superficie ondulada e irregular. A continuación, una explicación breve de la función del osteoclasto en la resorción del hueso, para ello se describirán sus distintas inclusiones citoplásmicas en relación con su función.

a) Borde plegado.- Caracterizado por una gran extensión del plasmalema dispuesto en un espacio comparativamente pequeño. Las funciones del plasmalema de éstas prolongaciones cerca del hueso consistirán en absorción, excreción o ambas.

b) Zona clara.- Es posible que brinde una unión anular del osteoclasto al hueso alrededor del borde plegado, incluso si no presenta ésta finalidad, por lo menos está en ínti

ma posición con la superficie ósea, y por ello, cabe suponer que restrinja la circulación del líquido tisular al interior y exterior del área ocupada por las prolongaciones vellosas y la superficie ósea yuxtapuesta.

c) Porción basal.- Es una zona muy importante del osteoclasto por ser el sitio principal de producción de energía. Alberga los muchos núcleos obtenidos de las células que se fusionaron para formar el osteoclasto. Posee además abundantes pilas de Golgi, mitocondrias etc.

La región extensa de Golgi, es la clave de que el osteoclasto sea una célula secretoria. Las secreciones que producen se desprenden por gemación de la pila de Golgi en la porción basal de las células y las vesículas secretorias se desplazan hacia la región vesiculosa. En relación con el aparato de Golgi, puede liberar dos clases de vesículas secretorias:-Las de un tipo se mueven hacia el plasmalema, se fusionan con él y vacían la secreción fuera de la célula hacia el líquido tisular.

-La segunda clase permanece en las células en forma de lisosomas.

Doty y Schofield descubrieron actividad enzimática hidrolítica entre las prolongaciones vellosas del borde plegado. Dedujeron que dependía de liberación de enzimas por las vesículas conectadas con las criptas del borde. Las enzimas liberadas extracelularmente en éste sitio pudieran difundir-

a través del líquido tisular en las criptas directamente - hasta la superficie ósea.

La función de las enzimas liberadas hacia el líquido - tisular de las criptas al llegar al hueso pudiera guardar - relación con la digestión de los componentes orgánicos no - colágenos de la matriz ósea que acompañan al compuesto inorgánico, como sugirió Bonucci. Esta acción produce fragmen - tación de la matriz calcificada relacionada con las fibri - llas colágenas que antes de experimentar digestión completa pudieran resistir tiempo suficiente para formar un borde en cepillo en los sitios donde están dispuestas o más bien dicho se estarían degradando.

B) Metabolismo del Calcio.- El cuerpo humano adulto con - tiene aproximadamente mil doscientos gramos de Calcio, un - noventa y nueve por ciento de los cuales se depositan en - hueso; una porción se encuentra en el plasma sanguíneo y lí - quido intersticial. Aproximadamente la mitad del Calcio - plasmático está ionizado y el resto combinado con proteínas plasmáticas. El Calcio ionizado es el que se difunde en el - líquido intersticial y participa en reacciones químicas.

Los iones de Calcio ( $Ca^{+2}$ ) y Fosfato ( $HPO_4^{--}$ ) se combi - nan y forman fosfato cálcico ( $CaHPO_4$ ) compuesto relativamen - te insoluble. Cuanto mayor es la concentración de Calcio en la solución, tanto menor puede ser la del fosfato y vicever

sa. Uno de los sitios en donde la precipitación de Calcio y Fosfato tienen especial importancia es en el aparato digestivo, pues la presencia simultánea de ambas sustancias en los alimentos, conduce a la precipitación de gran cantidad de Fosfato Cálcico, que no se absorbe del intestino con facilidad.

Asimismo existe íntima relación del Calcio y Fosfato en el depósito y resorción ósea, pues las sales son principalmente compuestos de Fosfato Cálcico. Cuando se deposita Calcio se acumulará Fosfato también, y al ocurrir resorción ósea, entran simultáneamente en los líquidos corporales Calcio y Fosfato.

La calcificación del hueso en formación, exige que se depositen sales cálcicas en la matriz neoformada; éstas sales deben obtenerse del líquido tisular del cual está bañada la matriz orgánica recién formada y a su vez las sales minerales del líquido tisular provienen de la sangre circulante. El depósito definitivo del mineral es en forma cristalina, y los cristales son muy similares a los de la hidroxiapatita  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ , pero hoy se considera que el primer depósito del mineral es  $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$  amorfo.

Como el mineral debe llegar al hueso desde la sangre a través del líquido tisular, se debe explicar primero como el Calcio y el Fosfato se transportan en la sangre. La mayor parte del Calcio de la sangre está unido a proteínas y

no se combina directamente con iones fosfato. El resto del Calcio en la sangre está ionizado o puede combinarse con iones fosfato. Como el fosfato de Calcio no es muy soluble se deduce que deben actuar mecanismos reguladores en el cuerpo para impedir que aumente el producto de los iones Calcio y Fosfato ( que suele llamarse producto  $Ca \cdot P$  ) lo suficiente para que precipite  $Ca_3(PO_4)_2$  en la sangre.

**Vesículas de la matriz y Calcificación.**- Son estructuras diminutas más o menos redondeadas que varían de treinta nanómetros a una  $\mu m$  de dimensiones, y se han observado en la matriz de cartilago y de tejido osteoide, así como en otros sitios que experimenten calcificación.

Fueron identificadas en la matriz de cartilago en 1967 por Anderson, y posteriormente éste autor y otros más brindan datos importantes del comienzo de la calcificación.

Las membranas de las vesículas son idénticas a la celular, se han propuesto tres orígenes posibles:

a) Son estructuras que se desprenden por gemación del plasmalema de condrocitos u osteoblastos.

b) Son una clase de lisosoma expulsado por los condrocitos o los osteoblastos.

c) Son estructuras que derivan de las mitocondrias que han acumulado Calcio ( función que se ha comprobado poseen las mitocondrias ) y ulteriormente han sido expulsadas de la célula en forma de cuerpos diminutos.

Se ha comprobado por estudios, que se forman por gemación de los odontoblastos para comenzar la mineralización de la dentina. También muestran algunas actividades enzimáticas y de fosfatasa alcalina. Así pues, cumplen varias funciones en el inicio de la calcificación.

-En primer lugar acumulan Calcio.

-En segundo la fosfatasa actúa para producir hidrólisis enzimática del éster de fosfato, lo que brinda ortofosfato, que puede reaccionar con el Calcio proporcionado por las vesículas para producir precipitación. En consecuencia como se observan vesículas de la matriz en donde ocurre calcificación y considerando que tiene varias acciones que estimularían el proceso, parece que pueden brindar el factor marginal necesario para poner en marcha y continuar el proceso por el que ocurre mineralización en los frentes de calcificación en el hueso que se está formando y también en el cartílago.

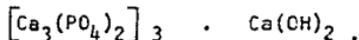
Inhibidores de la calcificación.- En la actualidad se considera que el motivo de que no sea más frecuente la calcificación en las sustancias intercelulares del tejido conectivo común, es que en él existen "inhibidores de la calcificación", que en estado normal impiden que se formen depósitos de Calcio en los tejidos blandos.

Quizá los inhibidores más potentes sean los de una familia de compuestos inorgánicos que comprenden, Pirofosfa -

tos, Fosfonatos y Difosfonatos. Estos últimos son particularmente eficaces y se están ensayando clínicamente para ver si impiden que ocurra calcificación patológica.

### C) Formación Csea.-

I) Composición química.- Consiste en una matriz proteínica fuerte y sales que se depositan en ella haciéndola dura y rígida. Casi todas las sales del hueso presentan la siguiente composición química:



Esta es la fórmula química de la hidroxiapatita; existen también pequeñas cantidades de Carbonato de Calcio ( $\text{CaCO}_3$ ) pero no son de importancia fundamental. La matriz proteínica impide que el hueso se rompa al aplicar tensión, y las sales evitan que sufra aplastamiento al experimentar compresión.

II) Depósito de hueso.- Los osteoclastos secretan una sustancia proteínica que se polimeriza hasta transformarse en fibras colágenas muy fuertes. Una vez producida la matriz proteínica, se depositan sobre ellas sales de Calcio que se transforman en hueso.

El depósito de estas sales exige:

-La combinación de Calcio y Fosfato para formar Fosfato de Calcio  $\text{CaHPO}_4$ .

-Una transformación lenta de este compuesto en hidroxiapatita en el período de unas semanas.

La concentración de Calcio y Fosfato en los líquidos extracelulares normalmente no bastan para producir precipitación automática de cristales de Fosfato de Calcio.

III)Regulación del depósito óseo.- Parece depender de la cantidad del esfuerzo aplicado al hueso, por lo tanto cuanto mayor es el peso aplicado y más grande el encorvamiento del hueso, tanto más activos se tornan los osteoblastos sin motivo conocido. En consecuencia, el hueso sometido a una carga continua y excesiva suele volverse grueso y fuerte; en cambio los huesos que no se utilizan se consumen.

Otra causa importante de la osteogénesis es la fractura ósea. Los osteoblastos lesionados en el foco de fractura se tornan muy activos y proliferan en todas direcciones, secretando abundante matriz proteínica y fosfatasa, que causan depósito de hueso.

D)Resorción Osea.- Los Osteoclastos se observan en casi todas las actividades óseas, y tienen la facultad de causar resorción del hueso, probablemente actúan al secretar una enzima que digiere la matriz proteínica y también desintegra las sales óseas de manera que son absorbidas hacia los líquidos vecinos.

Como consecuencia de la actividad osteoclástica llegan al líquido extracelular Calcio y Fosfato, mientras que el hueso literalmente se va desintegrando. Constantemente exis

te resorción osteoclástica, que es anulada por el depósito osteoblástico continuo. La fortaleza del hueso depende de la intensidad comparativa de ambos fenómenos; si la actividad osteoblástica excede a la osteoclástica, el hueso presenta fortaleza creciente. Por otra parte cuando los huesos dejan de usarse, la actividad osteoclástica suele exceder de la osteoblástica y los huesos entonces se debilitan.

Los osteoclastos pueden liberar enzimas que disuelvan la matriz orgánica y las sales inorgánicas que quedan son disueltas por agentes como el ácido etilendiaminotetracético EDTA. Ahora bien, la presión sobre un área relativamente grande de periostio, por un aneurisma, puede empeorar la circulación de la sangre en el hueso, consecuencia de la degeneración de muchos osteocitos y por eso es una zona correspondiente de resorción.

Sobolik (1960) dice que la presión constante causará la resorción del hueso, pero que las presiones intermitentes favorecen la formación del hueso; Hardy (1951) uno de los grandes maestros protéticos, advierte que Sears ideó sus dientes Channel, para minimizar el cambio de la base de la dentadura y por consiguiente evitar el traumatismo y la atrofia.

Es muy raro localizar la resorción sin proceso inflamatorio. Quizá la duración de presión en cualquier superficie ósea determina la respuesta del hueso (Ackerman y otros

1966). El hueso alveolar de maxilar y mandibula obtienen el suministro, en parte de las arterias alveolares protegidas y por lo tanto, presenta una circulación independiente del periostio. Esto explica con toda probabilidad la relativa resistencia de reborde alveolar a la resorción a pesar de la presión de la dentadura contra una envoltura vascularizada.

La fisiología normal del hueso depende del equilibrio de la actividad entre tres tipos celulares: los osteoblastos que forman el hueso, los osteocitos para mantenerlo y los osteoclastos para destruirlo. Por lo tanto, cuando se produce un desequilibrio, el hueso puede ser reabsorbido o depositado en mayores cantidades.

E)Efecto de las Hormonas en Hueso.- Los andrógenos, estrógenos y somatotropina, ejercen una influencia definitiva en el hueso que crece. La hormona paratiroidea que es segregada por los cuatro cuerpos paratiroideos es la responsable del mantenimiento de los niveles normales de Calcio en sangre de 10 a 12 mg.%; generalmente se cree que la concentración de Calcio iónico en la sangre regula la actividad de la hormona paratiroidea.

Las hormonas paratiroideas tienen cuatro lugares principales de actividad:

I)Riñón.- Influyendo en el mecanismo de transporte de Calcio y Fosfato. Estas hormonas causan la resorción tubular del Calcio del filtrado glomerular y una disminución en la resorción del fosfato. Por ello, el Calcio del cuerpo se conserva y los fosfatos se eliminan en la orina.

II)Hueso.- La hormona paratiroidea libera Calcio y Fosfatos en éste. Mientras está activada el Calcio se traslada del hueso al plasma y simultáneamente es reabsorbido del filtrado glomerular. Por ello los niveles de Calcio en sangre ascienden. Los Fosfatos también se trasladan del hueso al plasma, pero al mismo tiempo se están moviendo a una velocidad mayor desde el plasma a la orina y a varias células del tejido; por eso el nivel de fosfato en sangre disminuye.

III)En el intestino actúa para aumentar la absorción del Calcio en la dieta.

IV)Glándula mamaria.- Disminuyendo la secreción de Calcio.

La hormona paratiroidea es probablemente la más importante de las hormonas en lo que se refiere a la resorción del reborde alveolar.

No obstante la carencia de algunos nutrientes como son las vitaminas, favorecen en las alteraciones del tejido óseo; citaré las vitaminas que guardan estrecha relación con éstos fenómenos:

Vitamina D.- El ergosterol se deposita en la piel en donde se irradia por la luz del sol y transformado en vitamina D. Si ésta aumenta se origina una:

-Hipervitaminosis: Produciendo una calcificación aberrante en venas y riñones. Cuando se administran cantidades excesivas de ésta vitamina, se pueden apreciar en el hueso unos cambios reabsortivos generalizados.

-Hipovitaminosis D: Conduciría a la formación de Calcio en el intestino, bloqueando la absorción de Fósforo, mientras tanto la resorción tubular de los fosfatos en el riñón disminuyen convirtiéndose en hiperfosfaturia.

Vitamina A.- El hígado de pescado y de animales contienen caroteno la provitamina A, ésta es transformada en vitamina A en el cuerpo, quizá en el intestino y almacenada en el hígado.

-Hipervitaminosis A: Pudiendo ser aguda o crónica. La primera se presenta en exploradores árticos que han comido hígado de oso polar. La víctima sufre violentos dolores de cabeza, vómitos, irritabilidad y en ocasiones descamación cutánea. La crónica se lleva a cabo por sobredosis de aceite de hígado de bacalao produciendo anorexia, prurito y entumecimiento en extremidades.

-Hipovitaminosis A: Que afecta la estructura epitelial.

Vitamina C.-

-Hipervitaminosis C: Al ingerir demasiadas frutas cí -

tricas, carne, verdura o ácido ascórbico. Esta vitamina es absorbida en el intestino y almacenada en el hígado, pán - creas, hipófisis y glándulas suprarrenales por lo que aumen - ta la excreción de orina. .

-Hipovitaminosis C: Su deficiencia produce escorbuto - por lo que el hueso se vuelve fino y frágil.

La deficiencia de vitamina C, se caracteriza por una - disminución de actividad de los fibroblastos que finalmente afectan la producción de ésta. Por lo tanto se comprueba - que las vitaminas presentan una intervención importante en - la fisiología ósea y es muy conveniente atender la dieta de - nuestros pacientes.

A pesar de que no se puede decir que la resorción al - veolar sea atribuible a deficiencias clínicas o subclínicas de éstas vitaminas, es conveniente mantener la salud del pa - ciente para que cualquier factor posible que contribuya a - la resorción alveolar, pueda ser totalmente eliminado.

Cambios en el hueso por la edad.- Durante el período - de crecimiento es mayor la actividad formadora del hueso y - menor su resorción. En el adulto los dos procesos se equi - libran. Ahora bien, en el anciano puede no se compensada - por la producción del hueso produciendo la osteoporosis se - nil.

Jowsey en 1960 demostró que en las personas jóvenes - existe tanto resorción como formación, también en adultos -

jóvenes, mientras que en personas mayores de 70 años en un-  
25% del hueso intervienen los procesos de resorción.

### 3.-Histología.

A) Descripción de las células osteógenas.

B) Osificación.

Para que una célula sea clasificada como célula madre, debe tener gran capacidad de reproducción durante toda la vida. Además de que a partir de ella puede rastrearse la ascendencia de más de una clase de células formadas en la vida posnatal, lo que significa que se trata de una célula pluripotencial.

Ham descubrió en 1930, fundándose en los estudios de consolidación de fracturas, que las células osteógenas se diferencian para formar hueso o cartilago dependiendo si este fenómeno ocurre en presencia o ausencia de capilares. Dicho de otra manera, cerca de los capilares las células osteógenas se convierten por diferenciación en osteoblastos y lejos de ellos en condrocitos. Como el riego sanguíneo capilar sería un factor importante para brindar oxígeno a las células osteógenas en crecimiento rápido y diferenciación en el callo, cabe suponer que el hecho de que la formación nueva de capilares pueda mantenerse al paso del crecimiento rápido de las células osteógenas para brindarles suministro adecuado de oxígeno sea el factor que determine la diferenciación en vivo.

Pueden participar claro está, otros factores secundarios como son la presión y otros estados físicos, por ejemplo, el movimiento del tejido en formación.

A) Descripción de las células osteógenas.-

I) Osteoblastos.- Sintetizan y secretan la matriz orgánica del hueso alrededor de sus prolongaciones para formar los conductillos. Una función secundaria es la de su participación en el proceso de calcificación de la matriz y son indivisibles.

Morfología.- Presentan una forma de redondeada a poligonal, núcleo excéntrico alejado de la superficie ósea con citoplasma basófilo. Sus prolongaciones citoplásmicas no se advierten ni con hematoxilina ni eosina, pero cuando hileras o grupos de osteoblastos terminan de formar sustancia intercelular a su alrededor y se convierten en osteocitos, las prolongaciones continúan en contacto no sólo con la superficie sino también entre sí y con la de los osteocitos más profundos.

Sintetizan abundante proteína, lo que exige un citoplasma extenso que contenga suficiente retículo endoplásmico rugoso y aparato de Golgi bien desarrollado.

Función.- Presenta la estructura fina de una célula secretoria. Su producto principal es la procolágena, también los componentes amorfos de la matriz ósea y algunas enzimas.

II)Osteocitos.- Su citoplasma es menos extenso y más filiforme que el de los osteoblastos situados en las superficies óseas; no se observa su citoplasma al ser teñido con hematoxilina y eosina. Las lagunas en las que se alojan son redondeadas pero las más antiguas son ovoides al igual que los osteocitos que contienen.

En las lagunas de cortes no descalcificados observados con microscopio electrónico, los osteocitos suelen estar separados de la matriz calcificada que los rodea por una capa de tejido osteoide, sus fibrillas colágenas muestran bandas cruzadas y en general con disposición al azar. Su cuerpo celular contiene filamentos así como microtúbulos en los cuerpos celulares pero no en sus prolongaciones. El grado en el que se observan otros organitos, varían según la edad de los mismos, al madurar disminuye el contenido del retículo endoplásmico y componente de Golgi que participan en la síntesis y secreción de componentes de la matriz.

Mecanismos por los que reciben nutrientes y eliminan productos de desecho:

a) El hecho de que las prolongaciones citoplásmicas de los osteocitos estén conectadas unas con otras por uniones abiertas como demostró Holtrop que sean de tipo lateral que les permita conectar una prolongación con otra pasando iones y moléculas derivadas de los capilares.

b) Debe haber líquido tisular entre los cuerpos celu-

lares de los osteocitos y las paredes de las lagunas y conductos.

c) Sus filamentos contienen actina por lo que se acortan y alargan para mantener "agitado" el líquido tisular en los conductillos.

#### Funciones.-

a) Conservan la integridad de la matriz en donde habitan, ya que son los representantes más antiguos de las células productoras de la matriz que rodea a los osteocitos y siguen cumpliendo la misma función osteoblástica que mantiene la matriz orgánica en estado adecuado de reparación.

b) Liberan Calcio del hueso cuando aumenta su demanda, actuando como agentes para reabsorber hueso, lo que libera Calcio a la sangre. Esta noción apoyada por Eélinger y colaboradores suele llamarse "osteólisis osteocítica".

III)Osteoclastos.- Kolliker denominó osteoclasto a una célula multinucleada voluminosa, observándola esparcida a lo largo de las superficies óseas atribuyéndoles la resorción ósea como función. En cuanto a sus núcleos por lo regular se encuentran entre cinco y diez irregulares, picnóticos. Según el estado funcional y la edad celular, su citoplasma puede ser algo basófilo o acidófilo; cerca de la superficie ósea su citoplasma es pálido, espumoso o aterciopelado. En cuanto a su origen se comprobó que no son miembros

bros del linaje de células óseas, sino que se desarrollaban a partir de la fusión de macrófagos.

Las cuatro regiones de su citoplasma son:

a) Borde plegado.- Se le denomina así a la región apoyada directamente sobre la superficie ósea en donde está ocurriendo resorción. Arrugado y dispuesto en pliegues y prolongaciones semejantes a vellocidades que a veces se introducen en la superficie ósea. Existen hendiduras entre las prolongaciones que contienen líquido tisular.

b) Zona clara.- Que a manera de cinturón, rodea el sitio del borde plegado, del que difiere notablemente porque el plasmalema no está dispuesto en prolongaciones semejantes a vellocidades, sino que sigue el contorno de la superficie ósea.

c) Región de vesículas vacuolas.- Son estructuras revestidas por membrana. Las hendiduras entre las prolongaciones del borde plegado se continúan con muchas de las vesículas y vacuolas.

d) Porción basal de la célula.- Que contiene los núcleos de la célula. El citoplasma relacionado con los núcleos presenta abundantes mitocondrias, centriolos, un número bastante grande de ribosomas y polirribosomas, algo de retículo endoplásmico rugoso y muchos sáculos de Golgi.

La región basal del osteoclasto es la que produce energía y alberga el equipo citoplásmico por el que ésta e -

nergía se utiliza.

#### B) Osificación.-

Es un proceso que incluye la secreción de la matriz orgánica del hueso por células específicas y la calcificación posterior. Sin embargo, osificación también se emplea para denotar únicamente los procesos que participan en la producción de células que elaboran hueso y la formación posterior de la matriz orgánica. Dicho de otra manera es posible que haya calcificación sin osificación y osificación sin calcificación; el producto de éste último caso se llama tejido osteoide o prehueso, cuya concentración de iones calcio, fosfato, o ambos en la sangre disminuyan lo suficiente por deficiencias alimentarias para que haya muy pocos de éstos iones que formen un precipitado de  $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$  en sitios donde ocurría normalmente calcificación como en el hueso neoformado. En tal caso ocurre osteogénesis pero se forma únicamente matriz ósea no calcificada (tejido osteoide). Se observa en el raquitismo en niños y en la osteomalacia en adultos.

Es muy importante para nosotros los Cirujanos Dentistas, señalar que el tejido osteoide no se demuestra radiográficamente, apreciándose solamente si está calcificado o por lo menos si ha captado mineral suficiente para ser visible.

La formación del tejido osteoide (prehueso) es un acontecimiento normal en la osteogénesis, al igual que la formación de predentina lo es en la formación de dentina calcificada en los dientes en desarrollo.

La primera etapa de la osteogénesis consiste en que los osteoblastos secretan el componente orgánico de la matriz. La capa de ésta matriz, más cerca al osteoblasto en estado normal se calcifica o no lo hace por lo menos durante algún tiempo; es decir, la matriz ósea neoformada primero se presenta como tejido osteoide. Más lejos del osteoblasto el tejido osteoide (prehueso) comienza a calcificarse, proceso ya visto anteriormente en el subtema de este mismo capítulo.

## CAPITULO II

## MUCOSA

## 1.- Cambios histopatológicos por irritación a la prótesis.

Orban (1953), parece ser el primero en declarar positivamente que la encía está cubierta normalmente por un lecho calloso. A pesar de que la membrana mucosa de la boca es callosa en su lecho externo, el grosor y aspecto de ésta - capa varían en las diferentes zonas bucales.

En zonas en donde el esfuerzo mecánico debe ser mayor - por ejemplo, alrededor de la encía y el paladar, el lecho calloso es más grueso que en el epitelio de las mejillas y que en el piso de la boca. Incluso el aspecto total del epitelio se diferencia en las zonas de la cavidad oral, ya que es más grueso en la encía que en el paladar.

Epitelio.- Consiste en varias capas de células diferentes cubiertas de estrato córneo. Su estructura homogénea evita que los agentes químicos y bacteriológicos penetren en las capas más profundas de la mucosa.

Submucosa.- Constituye la mayor parte de la membrana -

mucosa, que contiene entre otros componentes, tejido graso-glándulas y músculos. Cuando la mucosa descansa sobre el hueso, la submucosa se adhiere a él por medio del periostio.

El tejido graso que es parte integral de la submucosa depende su cantidad de la condición general del paciente.

Es de suma importancia que observemos los cambios de volumen total de grasa que pueden ocurrir cuando la persona que utiliza prótesis está expuesta a un desequilibrio alimentario; así pues la cantidad de grasa depende también de fenómenos degenerativos.

Glándulas del paladar.- En la parte posterior del paladar duro, el tejido glandular ocupa una parte considerable de la mucosa. En el paladar duro existen cerca de doscientas de éstas glándulas palatinas, cada una descarga su secreción sobre la mucosa palatina por medio de un conducto diferente.

El tejido glandular bordea la lámina propia y llena la mucosa hasta el periostio. Los órganos finales secretores consisten en unos alveolos tubulares ramificados, cada uno de los cuales termina en un sistema de conducto con un "epitelio cuboidal bajo" en los istmos y que cambia gradualmente a epitelio escamoso estratificado. Los conductos salivales están completamente libres de callosidades por lo que son susceptibles a los ataques químicos y bacteriológicos.

Boca irritada por la prótesis.- El primero en estudiar esto con detalle por medio de métodos histológicos fué Brinch en 1932, quien hizo un estudio de la mucosa (post mortem) palatina de 14 individuos, 12 de los cuales habían utilizado prótesis. La edad de éstos individuos oscilaba entre 25 y 85 años. En los 12 que habían utilizado prótesis, se apreciaban cambios en el epitelio, tejido conjuntivo y glandular. En glándulas palatinas se encontraba una degeneración grasa y el epitelio había proliferado dentro del tejido conjuntivo.

De acuerdo con Brinch, la lesión se podía atribuir principalmente a factores mecánicos, que eran los responsables principales de la lesión epitelial; mientras que los cambios más profundos seguramente eran atribuibles a la descomposición de productos quimicocéticos.

De acuerdo con Mentz, los cambios mayores y menores de la membrana mucosa se concentran en el epitelio, el que aumenta de volúmen y se vuelve hiperqueratósico.

1.- Cambios histopatológicos en diferentes fases de la irritación por la prótesis.

Si el uso de la prótesis produce un aumento en el grosor del estrato córneo del paladar, éste deberá ser examinado con punción biópsica sin signo de enrojecimiento de la mucosa ni inflamación.

A) Adelgazamiento del estrato córneo.- Es el primer signo que se observa de la lesión. Los núcleos se presentan en forma de huso en la persistente capa callosa. Por norma, el ritmo de formación de nuevas células cornificadas es inferior a la pérdida de células debido al uso de la prótesis. Mientras el estrato granuloso exista, persistirá la capa callosa. Hasta el momento no es posible decidir cual capa de tejido depende de la otra. Sólo se puede decir, que simultáneamente con un adelgazamiento del estrato córneo, es posible apreciar una disminución en el número de capas de células en el estrato granuloso.

B) Paraqueratosis.- Es la acumulación de queratina granular en forma redondeada, que yace por debajo de la capa superficial. Posteriormente predominan los núcleos picnóticos planos y no está presente un estrato córneo determinado. La eosina se colorea roja a la estrecha banda o franja que se encuentra por debajo de la superficie epitelial, lo que indica la presencia de queratina.

De cualquier manera esta fase histológica de la mucosa es clínicamente normal. Cuando la desaparición total del color rojo indica la ausencia de queratina, la mucosa facilita el diagnóstico clínico de "enrojecimiento difuso". Desde luego esta ausencia de queratina puede ser local, lo que proporciona un cuadro clínico de "inflamación local".

C) Acantosis.- Se lleva a cabo un cambio en el estrato espinoso y por consiguiente un aumento de la masa epitelial. La desaparición total de la queratina de la superficie epitelial se caracteriza por un enrojecimiento acen- tuado de la mucosa palatina, que limita claramente la región de la base de la prótesis.

Es evidente que la desaparición de la capa callosa de la mucosa palatina, presente un efecto nocivo en el estrato espinoso in vivo. La primera reacción parece ser una irritación del citoplasma de las células principalmente en la capa externa. La irritación puede ser tan intensa, que los espacios entre las células desaparecen por completo y las células se ven directamente apretadas unas con otras.

Edema del estrato espinoso.- Consiste en una irritación ocasionada al escape del líquido del tejido de los vasos sanguíneos. La acumulación del líquido suele ser tan grande que las tonofibrillas algunas veces se estirarán hasta alcanzar una considerable longitud que les obligue a separarse. Entonces cuanto menos típico es el epitelio, más sorprendente es el aumento de volumen de los núcleos.

La parte más baja del estrato espinoso (estrato germinativo) se cree es el lugar donde se forma el nuevo epitelio. Las formaciones mitóticas se ven siempre inmediatamente debajo de las células cilíndricas que bordean el tejido conjuntivo (lamina propia).

Sin duda una baja actividad mitótica explica por qué - los cambios importantes de la mucosa que a veces existen durante años bajo la prótesis, rara vez se convierten en carcinoma.

Función del tejido conjuntivo en la acantosis.- Las estructuras fibrilares entre la membrana inferior y la lámina propia se extienden fuera y arrastran consigo a la membrana resultando en extensiones señaladas por el contorno, que puede ser tan pronunciada que dé la impresión de que el tejido se encuentra distendido como tiras de goma. De esta manera las papilas de tejido conjuntivo parece que ejercen presión sobre la superficie epitelial, tan intensa en ocasiones que se abomba y las células epiteliales son presionadas al mismo tiempo y se aplanan.

Cuando ocurre la granulación de la mucosa, la superficie exterior se marca con una franja ondulada del epitelio. Este cuadro dá la impresión de una superficie de mucosa encogida o arrugada más de que un aumento de grosor de la capa epitelial. Todas éstas observaciones, muestran que el epitelio en la región estudiada desempeña una función esencialmente pasiva en el desarrollo de la irritación de la boca por la dentadura. Lo que no se puede probar definitivamente es si el tejido conjuntivo interviene de manera activa. Es posible que en ésta parte de la mucosa, el edema sea el principal factor causante del aumento de volumen del tejido.

## CAPITULO III

## EFECTOS NUTRICIONALES

- 1.- Importancia Vitamínica.
- 2.- Enfermedades que afectan a la cavidad bucal.

Trastornos nutricionales.- La pérdida dental requiere un cambio en los hábitos de masticación. En el hombre moderado no se restaura por medio de prótesis. La eficacia de la masticación y el número de dientes presentes no se encuentran relacionados necesariamente. Muchos pacientes que poseen todos sus dientes naturales no mastican adecuadamente y degluten grandes pedazos de comida y viceversa, por lo tanto, debe considerarse si ésta situación afecta el estado nutricional del individuo.

Existe la certeza de que la anodoncia es una de las causas de muerte producida por obstrucción de las vías respiratorias y digestivas. El choque durante la comida es la sexta causa más común de muerte accidental en E.U.A.

Anderson en 1977 checó la literatura sobre muerte por cuerpos extraños y encontró un factor dental implicado en la gran mayoría de los casos.

La masticación inadecuada y la pérdida de la sensación en la cavidad bucal debido a prótesis fué un factor importante.

1.- Elección de alimentos y efectos nutricionales en la salud en general.

Si la masticación se dificulta, es posible que se altere la elección de alimentos. Por ejemplo, en un estudio se estableció que la dieta blanda de los pacientes era alta en carbohidratos y baja en proteínas y que una dieta de "té y pan tostado", producía desnutrición generalizada.

Los informes con más detalle son los de Filadelfia, en donde se estudió el efecto de la prótesis total sobre los hábitos dietéticos, consumo de alimentos y valores sanguíneos de nutrientes en sujetos de 18 a 62 años de edad. La información sobre hábitos alimentarios que se obtuvo en entrevistas personales sobre la frecuencia del consumo y cantidad de ciertos alimentos mostró que quienes carecían de dientes, comían más alimentos blandos que duros y fibrosos.

Los cambios en la elección alimentaria ya descritos, producen una diferencia significativa en las concentraciones sanguíneas, con valores de ácido ascórbico sérico más bajo en quienes padecían anodoncia en comparación con los individuos que no la padecían y con valores de hemoglobina 12% menores.

Deficiencia de vitamina C.- Esta es la avitaminosis -

más común, en especial en quienes lleven una dieta deficiente y existen pruebas que sugieren que las concentraciones sanguíneas por lo general son inferiores en los ancianos en comparación con los jóvenes, sin embargo, ésta situación no es común.

Clínicamente existen hemorragias perifoliculares y equimosis en "capa" por lo general en las piernas y en ocasiones hemartrosis. Una estimulación más confiable de esta deficiencia es la determinación del ácido ascórbico en los leucocitos. Se sabe que las variaciones bajo la lengua y en piso de boca se deben a deficiencia de vitamina C pero existen pocas pruebas de esto; cuando existen dientes se presenta la gingivitis.

Deficiencia de vitamina B y ácido fólico.- La anemia megaloblástica es una enfermedad de los ancianos, por lo general se produce por deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> y ácido fólico. Los cambios epiteliales provocan que la lengua se vuelva roja, lisa y muy sensible por la pérdida de las papilas; además de esto pueden presentarse diversos grados de gastritis. El paciente puede padecer letargo y deficiencia mental así como degeneración de la médula espinal con síntomas neurológicos como debilidad, parestesia, pérdida de la sensibilidad y equilibrio. El paciente se puede quejar de falta de apetito. La deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> por lo general se debe a una absorción deficiente, pero esto aún -

no se ha comprobado en los ancianos.

**Deficiencia de Hierro.**- También llamada anemia hipocrómica es muy común en los ancianos por pérdida sanguínea gastrointestinal crónica y por la ingestión deficiente de hierro, lo cual se presenta en grupos de bajos recursos con dificultad al comprar o cocinar. Asimismo tienen riesgo las mujeres ancianas que durante años han vivido con reservas orgánicas de hierro escasas debido a la menstruación y a la procreación.

**Efecto de los trastornos del metabolismo sobre los huesos de los adultos.**-

Los defectos nutricionales y metabólicos se advierten en las metáfisis de huesos en crecimiento mucho más rápidamente que en los huesos de adultos. Sin embargo, existe recambio de hueso esponjoso y compacto durante toda la vida.

Partes de los antiguos sistemas de Havers mueren, aparecen túneles de resorción y en ellos se forman nuevos sistemas de Havers para producir los túneles. En algunos individuos el hueso no se conserva adecuadamente presentándose así:

**La Osteomalacia.**- Este estado que ocurre a veces se denomina "raquitismo de adultos". El hueso que se forma para mantener el esqueleto no se calcifica adecuadamente. En algunas poblaciones que viven con dieta insuficiente, particu-

larmente de Calcio o vitamina D la anomalía puede ser frecuente. Sin embargo, también puede ocurrir en poblaciones con dieta razonablemente buena, porque los individuos seguramente padecen defectos metabólicos que trastornan la absorción o la excreción de minerales.

La Osteoporosis.- Es un trastorno relativamente frecuente del esqueleto que ocurre cuando los sujetos envejecen. En este caso el defecto no es que el hueso neoformado no se calcifique adecuadamente, resulta principalmente de que no se produce suficiente matriz ósea nueva para equilibrar el aumento de la resorción ósea que ocurre en éste estado. Como consecuencia la masa ósea del cuerpo disminuye cada vez más.

## 2.- Enfermedades que afectan a la cavidad bucal.-

A) Hiperplasia por prótesis.- Como resultado de la resorción ósea alveolar los bordes de la prótesis se insertan en los tejidos periféricos; ésto es más común en los pacientes que utilizan las mismas prótesis durante muchos años sin prestarles atención. La ulceración y cicatrización puede producir hiperplasia y flaccidez del tejido, el que si se ulcera no gravemente, puede volver a su estado normal si se suprime la irritación. Con frecuencia el tejido hiperplásico debe eliminarse quirúrgicamente teniendo cuidado de no destruir el surco, ya que ésto evitará el ajuste satisfactorio de la prótesis del paciente.

B) Queilitis angular.- Por lo general se asocia con las prótesis y se debe a la pérdida de apoyo de los tejidos faciales. Esto se produce por los movimientos hacia arriba y abajo de la prótesis por la resorción ósea alveolar, o bien por una incorrecta posición de los dientes anteriores superiores que se sitúan distales a la posición que los dientes naturales ocupaban. Esto permite que aumenten los pliegues en las comisuras labiales y se infecten con *Candida* de la saliva que prolifera en el medio húmedo y tibio de la piel. Asimismo se asocia con la anemia por deficiencia de hierro.

Esta alteración se puede presentar en pacientes -

con dientes naturales o posterior a un tratamiento con anti-biótico por proliferación oportunista de Candida.

C) Estomatitis por prótesis.- Es muy común ésta alteración y es conocida también como boca ulcerada por prótesis. El área del paladar cubierta por la prótesis se colorea escarlata brillante, lo que se debe a la superficie de soporte de la prótesis en donde prolifera Candida. Un traumatismo sin pérdida del ajuste de la prótesis, puede producir hiperplasia del tejido. Sin embargo desde el punto de vista del paciente pocas veces está ulcerado y el compromiso de los tejidos blandos se limita al área de las superficies de soporte de la prótesis superior.

D) Liqueen plano atrófico.- La presencia de una mucosa delgada en la cual las prótesis producen traumatismo continuo, hacen suponer la presencia de liquen plano atrófico. La mucosa muestra estrías blanquecinas con inflamación circundante que pueden evolucionar hasta grandes áreas de erosión superficial con una típica red en forma de encaje la cual es diagnóstica.

E) Queratinización.- En los ancianos cuando la mucosa bucal está sometida a fricción puede experimentar cierto grado de queratinización, en particular a nivel del plano oclusal; ésta alteración es favorecida si el paciente padece deficiencia de hierro y anemia. La queratinización en el paladar es menor de lo normal lo que origina sensaciones

anormales como prurito, irritación y aumento de la sensibilidad con ciertos alimentos. Se puede observar una queratinización excesiva como ocurre en la leucoplasia.

F) Trastornos en lengua.- La glositis migratoria - benigna (lengua geográfica) es común en los ancianos; se relaciona con deficiencias dietéticas o anemia en la que casi siempre existe pérdida de las papilas y la lengua se presenta lisa. Sin embargo, ésta alteración puede aparecer en los ancianos por un trastorno atrófico que no siempre se relaciona con alteraciones sistémicas.

Debido a la reducción de la actividad muscular y a la masticación de alimentos menos duros y abrasivos, en los ancianos es común la lengua saburral. Con frecuencia refieren tener grandes papilas foliadas en los bordes posterolaterales debido a las prótesis.

G) Pénfigo benigno de las mucosas.- Es una alteración relativamente rara que en los ancianos se caracteriza por vesículas subepiteliales que producen cicatrización. Se puede afectar el tejido conjuntivo, así como otras superficies de la mucosa. Las erosiones se presentan en la mucosa masticatoria y con frecuencia están cubiertas por un epitelio necrótico blanquecino rodeado de una zona eritematosa.

Síndrome disfuncional de la A.T.M.- Su frecuencia es tan grande en los ancianos como en los adultos jóvenes.

Es raro encontrar ancianos que experimenten dolor en -

los músculos o en la misma articulación; cuando aparece, por lo general se debe al uso de prótesis durante períodos relativamente prolongados sin los cuidados adecuados, por lo que el ajuste de la oclusión de las prótesis con frecuencia produce el alivio del dolor. .

## CAPITULO IV

## PROCESOS RESIDUALES

- 1.- Forma.
- 2.- Tamaño.
- 3.- Relación de los procesos entre sí.

Una serie de factores biomecánicos influyen sobre la elección de los métodos por utilizarse en la elaboración de Prótesis Totales, los cuales son muy importantes detectar los para no alterar los procedimientos y ayudar a reducir los efectos adversos de las condiciones desfavorables.

1.- Forma.- La resorción del reborde residual produce cambios radicales en el sentido transversal influyendo considerablemente en primer lugar en la técnica de impresión.

Cuando las extracciones son recientes, el reborde es ancho en la superficie oclusal, pero a medida que progresa la resorción se vuelve más angosto y más corto. Al estrecharse el reborde se afila y no es capaz de resistir tanta fuerza como un reborde más ancho. Cabe hacer mención que cuando el reborde residual mandibular es filoso y presenta espiculas óseas agudas, es mejor optar por una impresión ba

jo presión selectiva, de manera que la fuerza oclusal incida principalmente sobre el hueso cortical de la repisa vestibular a cada lado de la cresta filosa del reborde. Cuando éste ha desaparecido es mejor optar por una técnica de impresión que nos permita una distribución más uniforme de las fuerzas oclusales como lo es una técnica bajo presión mínima.

Si existen socavados pronunciados posteriores a extracciones, a veces se requieren modificaciones quirúrgicas y en algunos casos un material de impresión elástico o el silicón sintético ayudarán a equilibrar las dificultades causadas por los socavados.

Asimismo se tendrá en cuenta la forma del reborde residual al observarlo por oclusal con el objeto de prever de modo general la forma de los dientes que se utilizarán y evaluar el desarrollo relativo del tercio facial inferior lo que nos servirá de guía para el enfilado de los dientes. También deberán observarse desde su perfil sagital. Muy relacionado con el factor del paralelismo de los rebordes residuales, se encuentra el de la inclinación ascendente de la porción distal del reborde residual inferior; al realizar el examen intrabucal mediante palpación se observará el maxilar inferior para determinar el sitio en donde el reborde asciende hacia la zona retromolar y la rama. Esto es muy importante pues los contactos oclusales inmediatamente

sobre el plano en la parte posterior del reborde residual - causará el deslizamiento hacia adelante de la prótesis. Por ello se requiere planear la construcción protésica de tal forma que se eviten esas fuerzas dislocantes sobre las prótesis inferiores. Estos inconvenientes en los rebordes, no son frecuentes en caso de extracciones recientes, pero sí en los pacientes cuyos dientes posteriores se extrajeron varios años antes.

2.- Tamaño.- El tamaño del arco superior e inferior de terminan el soporte básico disponible para la prótesis completa. Maxilares grandes proveen un soporte mayor que los pequeños y la diferencia es directamente proporcional a sus dimensiones, por lo tanto, un paciente de maxilares pequeños no podrá ejercer una fuerza de cierre sobre la prótesis como una persona de maxilares grandes; también su tamaño influye sobre el margen de error en la toma de impresiones.

Ahora bien, algunos pacientes presentan un maxilar superior grande y el inferior pequeño y otros presentan la de armonía contraria. Estas anomalías son de origen genético y se deben a una alteración en el crecimiento y desarrollo. Con sus dientes naturales muy posiblemente estos pacientes se caracterizaron por maloclusiones acentuadas Clase II o Clase III, por lo tanto sus dientes artificiales deberán ocupar las mismas posiciones fundamentales y esto requiere -

que la oclusión sea planeada de acuerdo con la desarmonía.

3.- Relación de los procesos entre sí.- Esta relación se altera a medida que se reducen, es por ello que la magnitud de la resorción que ha tenido lugar después de la edentación afecta ésta relación. El maxilar superior se reabsorbe principalmente de la superficie oclusal y vestibular. Esto significa que el reborde residual superior se estrecha - de lado a lado y se acorta anteroposteriormente.

El maxilar inferior se reabsorbe principalmente desde su zona primaria de soporte, como consecuencia, en la parte bucal posterior se separa progresivamente. De esta manera se produce el aparente aumento de la porción anterior - del arco inferior y la disminución del superior. El maxilar inferior sufre esas transformaciones porque su reborde es - más ancho de un lado a otro que su zona primaria de soporte.

La reducción transversal en la región molar se realiza hacia abajo y afuera; la reducción transversal en la región anterior, primero es hacia abajo y atrás, después al continuar la atrofia la parte anterior de la superficie de asiento de la prótesis inferior se adelanta.

Con estos cambios que se presentan en los procesos llegaremos al encuentro de problemas tales como: una dimensión vertical adecuada, la acción de palanca, la oclusión y colocación de dientes entre otros, para satisfacer las necesida

des que requiera cada paciente.

## CAPITULO V

## OCLUSION BIBALANCEADA

- 1.- Definición.
- 2.- Enunciados de Hanau.
- 3.- Generalidades en el uso de dientes anatómicos y no anatómicos.
- 4.- Ventajas y desventajas de su uso según el caso.

1.- Definición.- El concepto de articulación protética bibalanceada fué untreducido por Bonwill (1856, citado por Bonwill en 1899) al presentar su articulación que el mismo llamó "anatómica".

Aunque fundado en la importancia que Bonwill atribuía al triángulo bicondiloincisal que lleva su nombre e incluyendo hipótesis como las trayectorias condíleas sagitales horizontales, el concepto de articulación bibalanceada y su relación con las articulaciones temporomandibulares, nacido con él, fué tan importante, que su perfeccionamiento dió origen a todos los articuladores que lo han seguido.

El arco dental protético debe presentar constantemente un mínimo de tres puntos de contacto con el antagonista: - dos laterales a ambos lados y uno anterior.

Cuanto mayor sea el desequilibrio, tanto más se requerirá - la retención activa de la prótesis y la educación funcional mostrándose los aparatos tanto menos efectivos y más traumáticos.

La evidencia experimental refuerza éste criterio. En las experiencias de Christensen (1923) el balanceo de la articulación proporcionaba una mejora considerable en la eficacia masticatoria; en las de Thompson (1937) la supresión de los molares de balanceo provocaba una caída vertical de la misma eficacia; en las de Trapozzano (1960) que probaba distintas articulaciones en las mismas bases, la articulación bibalanceada se mostraba más eficaz en los mismos pacientes. En las investigaciones de Nyquist (1952) y otros - la falta de balanceo reveló un grave factor traumático.

Quando se utilizan dientes posteriores anatómicos durante los movimientos laterales funcionales se mantienen - las relaciones intercuspídeas de acuerdo con la concepción Gysiana. El equilibrio y armonía de éstos contactos depende de la corrección de los registros y de la adaptabilidad del articulador.

En los casos prácticos con irregularidades en las relaciones intermaxilares o en la edentación monomaxilar, de acuerdo con la disposición del arco remanente, puede no lograrse el balanceo total. Se procura entonces mantener el máximo de contactos del lado activo para facilitar la eficacia

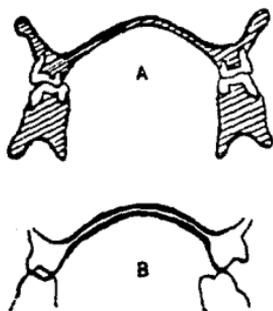
cia masticatoria y uno por lo menos de balanceo para mantener el equilibrio de la prótesis.

Ahora bien, la disposición de los dientes posteriores para el equilibrio funcional depende del conocimiento detallado de la oclusión. El enfilado de los dientes involucra la orientación del plano, la forma y ubicación del proceso, inclinaciones y giroversiones con fines estéticos y la parte mecánica para la obtención de la inclinación dentaria necesaria para la oclusión bibalanceada, es decir, la oclusión presenta estrecha relación con las inclinaciones cuspidas e incisales, su relación con otras inclinaciones y movimientos mandibulares.

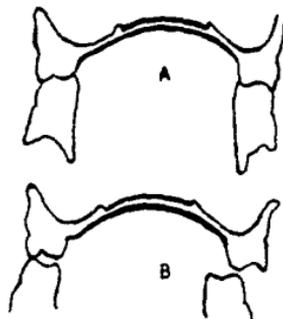
Uno de los factores que más contribuye a la destrucción de las estructuras de soporte, es el desequilibrio de la oclusión céntrica y excéntrica respecto a la trayectoria condilar. El estudio de la posible reducción de vertientes, la restauración y el mantenimiento de las relaciones armónicas entre vertientes que existen en el arco mediante desgaste selectivo, es la salvación de muchos procesos que de otra manera se destruirían; de entenderse sin embargo, que la oclusión que es aceptable para los dientes naturales, puede no serlo para los artificiales. Por ejemplo, en Prostdoncia Total se prefiere el contacto en protrusión y lateral, mientras que en la oclusión natural rara vez se necesita este tipo de relación oclusal.

Las dificultades y los inconvenientes de lo reducido del anclaje en prótesis total, exige la mayor precisión en el equilibrio oclusal.

El Odontólogo tiene la oportunidad de establecer todos los factores de la oclusión con excepción de la trayectoria condilar. Por lo tanto, tiene el poder de establecer o de reducir la magnitud de las inclinaciones cuspidas que causan en ocasiones el desalajo de las prótesis y aún mantener el equilibrio entre los factores que no perturbarán la estabilidad de éstas. Fig. 1.



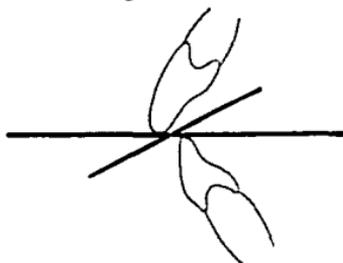
A, Corte esquemático a través de los molares de dentaduras correctamente articuladas. B, En oclusión lateral balanceada.



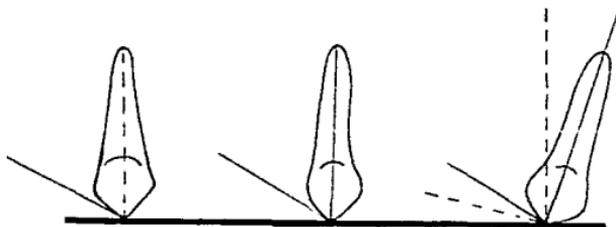
A, Prótesis incorrectamente articuladas en oclusión central. B, En oclusión lateral.

2.- Enunciados de Hanau.- Es necesario citarlos para tener una mejor comprensión de la articulación de dientes en Prostodoncia Total.

I.- Guía incisiva.- Es la influencia que ejercen las superficies palatinas de los dientes anteriores del maxilar superior sobre los bordes incisales y vestibulares de los dientes anteriores del maxilar inferior cuando la mandíbula protruye. Puede expresarse en grados en relación con el plano horizontal. Fig. 2.

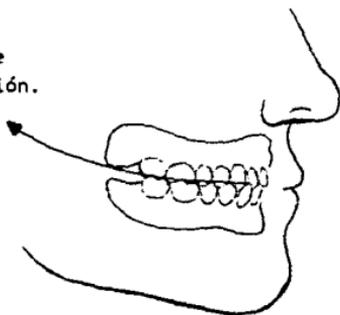


II.- Angulo de la cúspide.- Es el ángulo formado por las vertientes de una cúspide con un plano que pasa a través del vértice de la misma y que es perpendicular a una línea que corte en dos a la cúspide. Fig. 3.

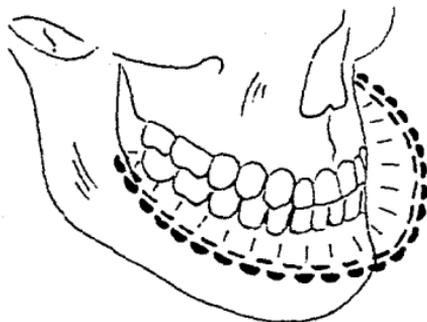


III.- Curva de compensación ( o de Spee en pacientes dentados).- Es la curvatura de las superficies de oclusión de los dientes, desde el vértice del canino inferior y siguiendo las cúspides vestibulares de las piezas dentarias posteriores del maxilar inferior. Fig. 4.

Curva de  
Compensación.



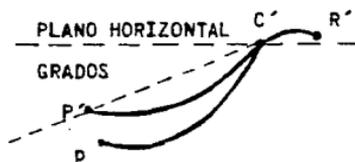
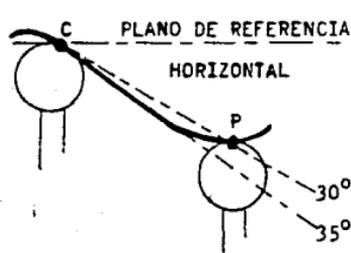
IV.- Plano oclusal.- Es el plano imaginario que toca simultáneamente los bordes incisivos de los centrales inferiores y la punta de las cúspides distovestibulares de los segundos molares inferiores. Fig. 5.



Plano  
Oclusal

V.- Guía condilar.- Es el camino que recorre el eje de rotación horizontal de los cóndilos durante la apertura normal del maxilar. Midiéndose en grados con respecto al plano horizontal, por lo tanto, puede ser medido con relación - al plano de Frankford (de la órbita al tragus en grados).

Fig. 6.

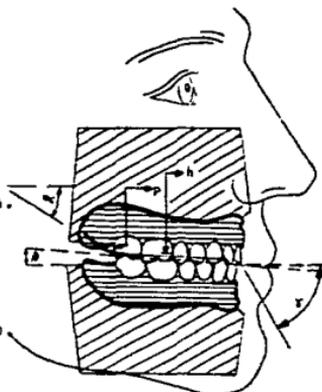


GUIA DE SALIDA CONDILAR  
EN UN MOVIMIENTO DE PRO -  
YECCION MANDIBULAR.

Fig. 7.

Los cinco principales factores que gobiernan la articulación, mostrados por una prótesis montada en articulador y colocada en boca.

- $\alpha$  Inclinación condílea.
- $\rho$  Inclinación del plano de o.
- $\gamma$  Inclinación de la guía incisiva.
- h Altura cúspides.
- p Prominencia de la curva de c.
- = Dentaduras protéticas.
- // Montaje articulador superpuesto.



La relación entre estos diversos factores respecto a la oclusión o articulación, ha sido expresada en la Quinta de Manau que señala: "La oclusión bibalanceada es igual al producto de la guía condilar y la incisiva dividida por el producto del ángulo de la cúspide, la curva de Spee y el plano de oclusión".

Como se mencionó anteriormente con excepción de la guía condilar, todos estos factores pueden ser alterados por la terapéutica odontológica protésica; sin embargo, sólo el ángulo de la cúspide y la guía incisiva pueden ser alterados en forma bastante apreciable mediante el ajuste de la oclusión.

Colocación de los dientes posteriores en oclusión bi - balanceada.-

La oclusión bibalanceada es aquélla que presenta con - tactos simultáneos de las superficies oclusales de los dien - tes de los dos lados del arco, sea cual fuere la posición - mandibular. Durante la masticación los dientes contactan en grado diverso del lado masticatorio y con frecuencia del no masticatorio. Es probable que una combinación de la elasti - cidad de los tejidos y movimientos de la prótesis durante - la función sean los responsables de la gran frecuencia de - contactos del lado de balanceo. Existen movimientos de la - prótesis con cualquier forma de superficie oclusal que se - emplee. Hay ocasiones en que es discutible la importancia - de la oclusión bibalanceada durante la masticación si se in - corporaron interferencias en la oclusión a causa de regis - tros interoclusales inexactos.

Estudios realizados en pacientes dentados indican que - los contactos prematuros del lado no masticatorio tienen po - tencial destructivo (Schyler 1935; Ramfjord 1961).

Los contactos oclusales prematuros del lado no mastic - torio interfieren en la coordinación neuromuscular finamen - te integrada que interviene en la masticación; no solamente éstos contactos prematuros son perturbadores y molestos pa - ra el paciente, sino que además afectan la eficacia mastic - toria (Feldman 1971).

Los movimientos horizontales generados en el articulador no reproducen los movimientos funcionales de los maxilares, en realidad imitan los movimientos parafuncionales y se equilibran los dientes artificiales para proveer la máxima estabilidad a la prótesis durante éstas actividades mandibulares previsibles. Con dientes anatómicos es fácil lograr tal oclusión equilibrada. Este objetivo también se logra con dientes no anatómicos mediante la incorporación de la curva de compensación y la disposición dentaria en forma de rampa.

Ahora bien, muchos clínicos admiten el tipo de disposición dentaria con dientes sin cúspides para asegurar contacto en relación céntrica únicamente. Sin embargo es conveniente establecer que la combinación de las fuerzas musculares que se ejercen y la elasticidad de los tejidos de soporte, realmente permitirán un contacto bilateral u oclusión bibalanceda en algunos pacientes en un margen limitado de movimiento mandibular,

No se ha determinado el margen de libertad exacto de los contactos dentarios parafuncionales. Es tentador suponer que ésta zona se halla dentro del margen de los contactos bilaterales de los dientes no anatómicos si están dispuestos en un plano.

Existe una limitante estética en cuanto al uso de dientes sin cúspides; la utilización del plano oclusal plano, -

permite el máximo de los movimientos mandibulares horizontales con la inclinación de la trayectoria incisal neutral o de  $0^{\circ}$ . Es factible tratar a la mayoría de nuestros pacientes desdentados en forma adecuada utilizando una trayectoria incisal sin entrecruzamiento de los dientes anteriores.

El balanceo definitivo de los dientes se consigue mediante los siguientes factores, de acuerdo con las relaciones intermaxilares e imperativos estáticos.

Trayectorias condíleas sagitales.- Existen en el paciente antes de la restauración y están en el articulador por construcción si es arbitrario, o por registro si es adaptable. En cualquiera de ambos casos la articulación de los dientes artificiales deberá acondicionarse a trayectorias condíleas preexistentes. Como señala Trapozzano (1963) constituyen los factores más importantes del problema.

Trayectoria incisiva.- Es la tercera guía de los movimientos del articulador, no existe en el paciente y debe determinarse o elegirse.

Altura cuspídea.- Determinada por estimación del operador en cuanto al tipo de proceso residual; fluctuando los dientes comerciales entre  $0^{\circ}$ ,  $20^{\circ}$  y  $33^{\circ}$ .

Plano de orientación.- Depende de la determinación clínica en el momento de los registros. La prueba de los dientes puede hacer modificar la decisión; pero en lo que se refiere al balance de la articulación, resulta un elemento to

talmente pasivo.

Curva de compensación.- Ha sido el elemento de guía de la articulación dentaria; suele ser en las técnicas modernas una resultante que facilita el balance de la articulación porque permite compensar la falta de alturas cuspidas especialmente cuando se utilizan dientes planos.

El hecho de buscar la oclusión bibalanceda, no debe alterar el contacto del vástago incisal con la platina incisal, el dejar que esto suceda cambiaría uno de los factores de control.

### 3.- Generalidades en el uso de dientes anatómicos y no anatómicos.-

En realidad todos los dientes anatómicos se diseñan geoméricamente, pero la palabra "anatómico", se aplica a aquéllos dientes artificiales posteriores que se asemejan más a los dientes naturales. Las formas dentarias que se fabrican, sólo son un punto de partida en la oclusión y que el operador ha de modificar las formas de las superficies oclusales para ajustarse al plan de oclusión. Así pues la inclinación cuspídea de los dientes posteriores depende del plan de oclusión elegido por el Odontólogo. Los dientes de mayor uso son los de  $33^{\circ}$ ,  $20^{\circ}$  y  $0^{\circ}$  respectivamente.

Los dientes posteriores de  $33^{\circ}$  son los más favorables para la oclusión completamente bibalanveada. Sin embargo la altura cuspídea efectiva definitiva de la cúspide para un paciente dado, depende de la interrelación de otros factores de la oclusión, esto es:

- A) Forma y condición de los tejidos de soporte.
- B) De la trayectoria condilar.
- C) Altura del plano oclusal.
- D) Por último la curva de compensación.

El diente posterior de  $20^{\circ}$ , es de forma semianatómica y su dimensión vestibulolingual es más ancha. Provee menor altura cuspídea para realizar contactos de balance en posiciones excéntricas de los maxilares.

Asimismo los dientes no anatómicos o de  $0^{\circ}$  son efectivos cuando es difícil registrar con exactitud la relación céntrica del paciente, cuando existen relaciones anormales entre los maxilares y cuando el proceso alveolar se encuentra muy disminuído.

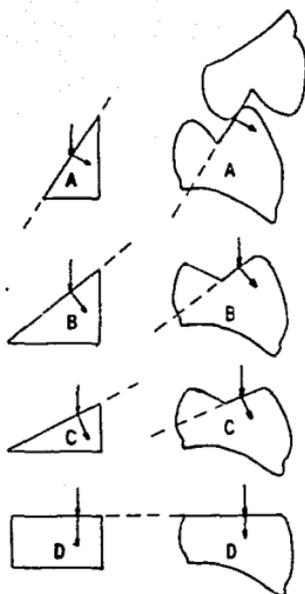
El estudio de las influencias geométricas de las vertientes muestran que la reducción de la inclinación cuspídea es un gran estabilizador para la prótesis. Se presenta el interrogante si sería aconsejable tener superficies planas en toda su extensión, esto sin embargo no puede hacerse y obtener el equilibrio bilateral, porque los cóndilos por lo general no se mueven horizontalmente. Por lo tanto debe existir cierta inclinación de las superficies que ocluyen para armonizar con el movimiento descendente del maxilar inferior. Puesto que la estabilidad de una prótesis varía con la inclinación cuspídea, se elige para prótesis total la inclinación menor posible.

Un breve estudio del efecto de las fuerzas verticales sobre diferentes grados de inclinación, pone de manifiesto la conveniencia de la mayor reducción posible de las cúspides para la estabilización; por ejemplo, la fig. 8:

En a) se ve que el diente y el plano inclinado esquemático producen una fuerza desviante hacia vestibular.

En b) esa diferencia de desalojamiento disminuye.

En c) es aún mayor y en d) ha desaparecido.



**Fig.8 Estudio comparativo de las fuerzas resultantes de las vertientes.**

Estos esquemas muestran claramente que las inclinaciones son un factor de alteración para la estabilidad protésica y que ha de reducirse al mínimo. La reducción de los planos inclinados cuspidos no elimina necesariamente las fuerzas laterales que inciden sobre los dientes y las prótesis.

La masticación con los dientes cuspidos se lleva a cabo mediante fuerzas masticatorias en su mayoría verticales,

ya que éstas cúspides cortan, desgarran, rompen por deslizamiento y aplastan el alimento.

Los dientes de  $0^{\circ}$  no pueden cortar el alimento, salvo que se incluya en el ciclo masticatorio cierto movimiento horizontal originado en los músculos masticatorios; transmite fuerzas horizontales a las estructuras de soporte y pueden causar mayor movimiento de la prótesis que los planos inclinados cuspídeos.

#### 4.- Ventajas en el uso de dientes anatómicos.-

Las formas de los dientes posteriores se seleccionan sobre contextos de los amplios objetivos del Odontólogo para cumplir con los requisitos de:

A) Conservación de los tejidos duros y blandos de los arcos desdentados.

B) Función armónica.

C) Estética.

Todo Odontólogo tiende a la realización de estos fines, sea cual fuere la forma que se haya seleccionado para los dientes posteriores.

Los proponentes de dientes anatómicos, insisten en que la naturaleza diseñó los dientes en la forma más conveniente para la función de la masticación. Citaremos las ventajas de su uso:

A) Presentan superficies cortantes dispuestas en -

tal forma, que parte de las fuerzas masticatorias verticales pueden cortar el alimento y trituirarlo, así pues en su anatomía están incorporados canales de escape que evitan aplicar fuerzas excesivas.

B) Las vertientes cuspídeas facilitan la formación del equilibrio bilateral, es decir, bibalceo o contacto en las distintas oclusiones excéntricas. Fig. 9.

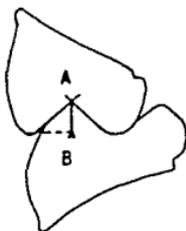


Fig. 9. La distancia A-B representa el espesor del esquema oclusal en oclusiones excéntricas.

C) Proporcionan resistencia a la rotación de las prótesis una respecto de la otra y de sus bases, de lo que carecen los dientes sin cúspides. Fig. 10.

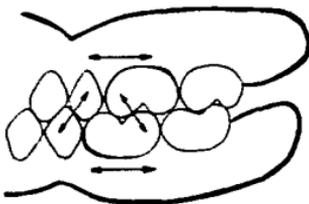


Fig 10. Cualquier posible tendencia hacia la rotación producida por las vertientes de los dientes del lado de balanceo es contrarrestada por las cúspides del lado de trabajo.

#### Ventajas en el uso de dientes no anatómicos.

Los que sostienen el concepto de dientes no anatómicos, basan su hipótesis sobre la siguiente evidencia.

Los pacientes realizan la mayor parte de su masticación en oclusión céntrica, lo que indica que ésta es la posición hacia la cual tiende la mandíbula al cerrarse.

Un esquema oclusal sin cúspides elimina la posibilidad de contactos prematuros cuando no existe alimento en la boca. Ahora bien, muchos cierres mandibulares tienen lugar muy próximos a la Relación Céntrica, un tanto anterior a ella. Esto fundamenta la teoría de que es necesario proveer una zona libre de contacto dentario en la oclusión anteriormente y lateralmente a la Relación Céntrica en cualquier esquema oclusal. Es difícil obtener dicha libertad mediante el uso de dientes sin cúspides.

Entre sus ventajas encontramos:

I.- Permiten el cierre de los maxilares en una zona amplia de contacto.

II.- Producen presiones horizontales mínimas.

### Desventajas de los dientes anatómicos.

Las lesiones de las superficies de asiento de las prótesis, es causada por la interdigitación cuspídea de éstos-dientes al perderse la dimensión vertical de la oclusión - por la reducción de los rebordes; la pérdida de la base protética permite el cierre de los maxilares más allá del nivel en el cual se realiza el contacto dentario al colocarse recientemente la prótesis. Esto causa el movimiento anterior del cuerpo mandibular, las vertientes cuspídeas mesiales de los dientes inferiores, hacen su primer contacto con las vertientes distales de las cúspides de los dientes superiores. Así los dientes ya no pueden contactar en Oclusión Centrica, si bien la mandíbula está en Relación Céntrica, por lo tanto esta mal relación empuja hacia adelante la próte-sis superior y hacia atrás la inferior.

### Desventajas de los dientes no anatómicos.

I.- Su incapacidad de penetrar efectivamente el alimen-to los vuelve ineficientes mecánicamente, requiriendo la aplicación de carga en dirección casi horizontal con el movi-miento mandibular para cortar el alimento y ésto trae por - resultado la aplicación de fuerzas laterales contra los Re-bordes Residuales.

## II.- Estética inferior comparada con los anatómicos.

La tercera escuela respecto de la forma oclusal de los dientes, involucra el uso de formas dentarias modificadas. Se eliminan las cúspides palatinas de los dientes superiores y las vestibulares de los inferiores. Posteriormente se ubican los dientes de acuerdo con la curva de compensación invertida. El plano oclusal presenta una curva convexa hacia arriba. No se trata de lograr contactos balanceados bilaterales en la mayoría de los casos. La estabilidad mayor que generalmente presenta la prótesis superior, se utiliza para ayudar a la estabilidad de la base protésica inferior. El esquema oclusal ofrece aristas cortantes que no están en un plano horizontal para la masticación de alimentos.

## CAPITULO VI

## ANGULACIONES CUSPIDEAS

- 1.- Dientes de  $0^{\circ}$ .
- 2.- Dientes de  $20^{\circ}$ .
- 3.- Dientes de  $33^{\circ}$ .

Quien ha expresado en forma más completa los principios a los cuales conviene que se ajusten los dientes a fin de armonizar su articulación con los movimientos mandibulares y obtener al mismo tiempo la eficacia máxima con el menor traumatismo es Gysi en los años de 1908, 1914, 1927 y 1929.

- 1.- Dientes posteriores de  $0^{\circ}$  o planos.

Hall en el año de 1929 dió origen a la articulación plana. Dijo: "Este esquema oclusal elimina todo trabajo y trastorno presente y futuro tales como: Ajuste de articuladores, reajuste oclusal y rebases".

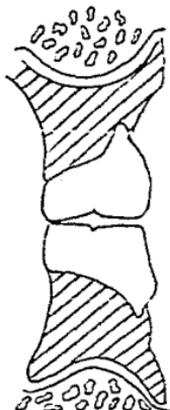
Se supone que la falta de entrecruzamiento cuspídeo trae ventajas definidas tales como:

- A) La eliminación de palanqueos y arrastres laterales.
- B) Lo que facilitaría la estabilidad protética y

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

C) Produciría menos traumatismos a los tejidos de soporte.

Ahora bien, se debe tener muy presente que la falta de cúspides obliga a utilizar la curva de compensación y la reducción del entrecruzamiento incisivo como factores de balanceo. No existiendo cúspides cuyo engranamiento deba ser exacto, podrán colocarse los dientes en la posición más favorable según el caso, por lo tanto, éste tipo de dientes serían ideales para aquéllos pacientes que presenten tejidos de soporte deficientes en los que es preciso evitar aún más la reducción de éstos procesos. Fig. 11.



Tejidos de soporte deficientes para dientes de  $0^{\circ}$ .

## 2.- Dientes de 20°.

El objetivo de Whitmore que los diseñó en 1935, siguiendo las ideas de Gysi, era producir cúspides bajas con facilidad para articularse según la técnica de los anatómicos y que necesitaran menor desgaste para obtener una buena articulación con una trayectoria incisiva reducida.

El principio es teóricamente correcto, pero como es mayor a la extensión de la cara oclusal de estos dientes en comparación con los Trubyte, debido a una distribución menos conveniente de los canales de escape, el caso es, que según la experiencia del autor Dr. Pedro Saizar, clínicamente los dientes posteriores de 20° resultan menos eficaces y confortables que los de 30°; observación corroborada por los citados experimentos de Thompson sobre eficacia masticatoria. Sin embargo, en los experimentos de Trapozzano y Lazzari (1951), estos dientes mostraron mayor eficacia que los de 0° a la masticación.

Como conclusión podemos decir, que el uso de estos dientes sobre procesos alveolares con más o menos buen soporte óseo y mucoso, nos ofrecería buenos resultados, equilibrando las fuerzas producidas a éstos tejidos. Fig. 12.

Fig. 12. Disposición oclusal de los posteriores de 20°.



### 3.- Dientes de $33^{\circ}$ .

Estos dientes anatómicos existentes en el mercado suelen tener cúspides que oscilan entre  $30^{\circ}$  y  $35^{\circ}$ . Adoptando una trayectoria incisiva sagital reducida se les puede articular dándoles un entrecruzamiento relativamente mucho más bajo.

Siempre que se pueda contar con buenos rebordes alveolares para el soporte, la estabilidad y la retención, éste tipo de prótesis artificiales es la que demuestra mayor eficacia y produce el porcentaje de éxito mayor.

Wehner en 1967 y lo ratifica Heartwell en el año de 1966, sostienen que son los dientes con los que es más posible lograr una articulación bibalanceada. Fig. 13.

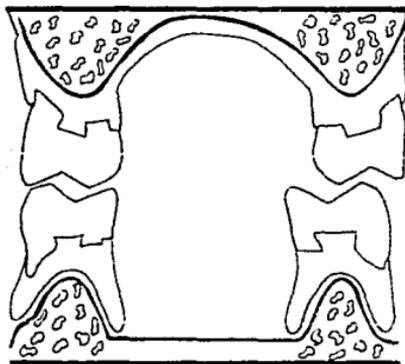


Fig. 13. Molares de cúspides altas en oclusión lateral - sobre rebordes alveolares en buenas condiciones.

## CONCLUSIONES

Los requisitos fundamentales con los que debe contar - una prótesis total son: El soporte, la estabilidad y la retención; aunadas con la estética, el confort y la conservación o devolución de la salud.

- El soporte proporcionado por los tejidos, depende de la forma en que la base protésica se vincule con éstos y los utilice para resistir las fuerzas intrusivas. Por lo tanto, si los tejidos son deficientes, difícilmente habrá buen soporte.

- La estabilidad cuya propiedad es oponerse a las fuerzas horizontales conservando su posición de reposo o de volver a ésta al realizarse los movimientos funcionales, depende en parte de la retención y de la relación con los tejidos de soporte.

- Por último la retención, originada por la relación mucosa-base protésica, favorece la resistencia de las fuerzas desplazantes de extrusión, es decir, se opone a las fuerzas verticales.

Por ello es de suma importancia conocer los cambios tisulares que se llevan a cabo en los procesos alveolares de los pacientes edéntulos, también los cambios a nivel general y de la cavidad bucal.

De ésta manera se elaborarán correctamente las prótesis, a fin de que se devuelvan las funciones perdidas, difundiendo equitativamente las presiones originadas a los tejidos que las soportan, según las condiciones que se presenten sin provocar molestias ni inducir a fenómenos patológicos.

## BIBLIOGRAFIA

Adams D., Bates J.F., "Tratamiento Odontológico del -  
paciente geriátrico"; Editorial El manual moderno S.A de C.  
V. México D.F. 1966.

Bouchar Carl O. "Prótesis para el desdentado total"; -  
Editorial Mundi S.A.I.C. y F., Séptima edición., Buenos Ai-  
res Argentina.

Guyton Arthur C. "Fisiología Humana"; Editorial Interg  
mericana., Cuarta edición 1975.

Ham Arthur W. "Tratado de Histología"; Editorial Inte-  
ramericana., Octava edición., México D.F. 1987.

Ramfjord y Ash. "Oclusión Funcional"; Editorial Intera  
mericana., Primera edición 1964.

Rey Bosch Rogelio. "Oclusión Núcleo I"; Tercera edi -  
ción., Facultad de Odontología UNAM., México D.F. 1981.

Saizer Pedro. "Prostodoncia Total"; Editorial Mundi., -  
Buenos Aires 1972.

Sears W. Gordon. "Anatomía y Fisiología"; Salvat Editores S.A. 1977.

Sherry John. "Prostodoncia Dental Completa"; Ediciones Tomy S.A., Primera edición., Barcelona España 1977.

Torrano García Hugo. Apuntes 1990.