

24' 659



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

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

MALFORMACIONES CONGENITAS

T E S I S

Que para obtener el título de :

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a :

LORETO ELIZABETH MOTA MENDEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

MALFORMACIONES CONGENITAS

MALFORMACIONES DE LOS MAXILARES

- 1.- Disostosis cleidocraneal
- 2.- Disostosis craneofacial.
- 3.- Disostosis mandibulofacial.
- 4.- Macrognatia, micrognatia y agnatia.
- 5.- Fisura palatina.
- 6.- Síndrome de Pierre Robin.
- 7.- Fisura mandibular.
- 8.- Querubismo.
- 9.- Osteopetrosis.
- 10.- Osteogénesis imperfecta.

MALFORMACIONES DE LOS DIENTES

- 1.- Displasia ectodérmica.
- 2.- Anodontia.
- 3.- Dientes accesorios.
- 4.- Dientes supernumerarios.
- 5.- Dentición pretemporaria.
- 6.- Dientes pospermanentes.
- 7.- Dientes de Hutchinsh.
- 8.- Molares en mora.
- 9.- Macrodentia y microdentia.

- 10.- Dens in dente.
- 11.- Geminación.
- 12.- Taurodontismo.
- 13.- Amelogénesis imperfecta.
- 14.- Dentinogénesis imperfecta.
- 15.- Dientes en cáscara.
- 16.- Odontodisplasia.
- 17.- Hipocalcificación del esmalte.
- 18.- Concrecencia.

MALFORMACIONES DE LOS TEJIDOS BLANDOS

- 1.- Fisura del labio superior.
- 2.- Fístulas o fositas congénitas del labio.
- 3.- Macrostomía.
- 4.- Macroqueilia.
- 5.- Labio doble.
- 6.- Macroglosia.
- 7.- Microglosia y aglosia.
- 8.- Anquiloglosia.
- 9.- Tiroides lingual.
- 10.- Quiste del conducto tirogloso.
- 11.- Glositis rombica media.
- 12.- Lengua hendida.
- 13.- Lengua fisurada.
- 14.- Perla de Epstein.
- 15.- Fistula branquial.
- 16.- Quiste dermoide.
- 17.- Nevo blanco esponjoso.

18.- Quistes branquiales.

19.- Epulis congénito.

INTRODUCCION

Los defectos craneofaciales pueden dividirse en congénitos y adquiridos. Las malformaciones congénitas se describen como defectos estructurales macroscópicos que se presentan al nacer, algunos autores incluyen también cambios microscópicos y defectos metabólicos.

La frecuencia de malformaciones congénitas en nacidos vivos varía de 1 a 3 por 100 aproximadamente, éstas representan los defectos menos graves en la embriogénesis, pues son compatibles con el nacimiento. Al descender en la escala de gravedad las anomalías llegan a un nivel que permite supervivencia uterina más duradera que a menudo causa parto de mortinato, o posiblemente permita el nacimiento a pesar del impedimento impuesto por la anomalía. Hay una fuerte probabilidad de que la asistencia prenatal y la nutrición mejorada permitan que nazcan niños que sin éstos cuidados pueden morir in utero. Sea cual sea el motivo, las malformaciones congénitas son causa mayor de mortalidad en niños menores de un año de edad.

Las malformaciones pueden clasificarse en cuatro grupos:

- 1) Las relacionadas con aberraciones cromosómicas.
- 2) Las que nacen de mutaciones de genes.
- 3) Las que no son genéticas y resultan de factores ambientales teratológicos. y --
- 4) Un grupo resultante de combinación de influencias genéticas y ambientales.

Es importante destacar que las malformaciones por lo regular son múltiples aunque puede ocurrir como anomalía única.

Las malformaciones congénitas pueden ser esporádicas o familiares, triviales o mortales, pistas importantes para -- otras anomalías o defectos aislados.

Las anomalías de cabeza y cuello se originan principalmente durante la transformación del aparato branquial en tejidos del adulto.

La formación de la cara y las cavidades bucal y nasal - implica movimientos complicados y fusión de diferentes capas germinativas y abultamiento o procesos. En uno de 800 casos, los cursos de desarrollo no se siguen fielmente debido a influencias hereditarias o ambientales lo que dará como resultado en el proceso formativo a las anomalías.

La sordera congénita puede ser resultado de desarrollo anormal del laberinto membranoso o del laberinto óseo o de - ambos, lo mismo que de anomalías de los huesecillos. La herencia recesiva es la causa más común de sordera congénita, pero el virus de la rubéola prenatal es un factor ambiental de primer orden en la producción de audición defectuosa. -- Hay muchas anomalías menores de la oreja. Las orejas malformadas de posición baja guardan relación a menudo anomalías - cromosómicas.

Las malformaciones congénitas comunes de los dientes son formación defectuosa del esmalte y dentina, anomalías de la forma y variaciones de número y posición.

Las malformaciones de cráneo oscilan entre defectos de primer orden, incompatibles con la vida y los de tipo menor e insignificantes. En caso de grandes defectos hay a menudo hernia de meninges o cerebro o ambos.

Las malformaciones del sistema nervioso central son comunes y pueden incluir a los tejidos suprayacentes como el - hueso, la mayoría de ellas son producidas por combinaciones de factores genéticos y ambientales. Las malformaciones gruves originan a menudo incapacidad funcional. El retraso men

tal puede ser el retraso de anomalías cromosómicas que se se originan durante la gametogénesis o de trastornos metabólicos, infecciones maternas y fetales o radiación durante la vida prenatal.

DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL

Enfermedad de Marie y Saiton, síndrome de Sheuthaver-Marie-Saiton, Disistosis Mutacional.

Es un trastorno del desarrollo del esqueleto que se caracteriza por anomalías del craneo, dientes, maxilares. Y cintura escapular, así como la falta de desarrollo ocasional de huesos largos.

En el craneo las fontanelas suele permanecer abiertas y cierran con retardo, por ello tienden a ser bastante grandes, las suturas también quedan abiertas y son comunes los huesos wormianos.

El factor etiológico no se ha establecido, pero se sospecha de una fuerte influencia inereditaria.

Se puede presentar ausencia total o parcial de las clavículas, debido a esto los pacientes presentan movilidad en los hombros y son capaces de llevarselos hacia adelante, hasta juntarlos en la línea media.

Estos pacientes presentan, un paladar alto angosto y

ojival, el maxilar puede estar desarrollado y ser menor de lo normal, en relación con la mandíbula; la fisura palatina es común en este tipo de pacientes así también encontramos dientes retenidos temporales y retardo de los permanentes, sus raíces son cortas y delgadas.

Otra característica importante es la ausencia de cemento celular en la dentición temporal y permanente y no es comprensible la manera de anclar, las fibras periodontales en presencia de esta enfermedad.

Tratamiento. No hay tratamiento específico, el pronóstico es favorable.

DISOSTOSIS CRANEOFACIAL

ENFERMEDADES DE CROUZON

Es una enfermedad de etiología desconocida que se caracteriza por presentar deformidades del cráneo, malformaciones faciales, alteraciones oculares y otras anomalías.

Este tipo de síndrome se asemeja al de la disostosis cleidocraneal excepto que en el síndrome de Crouzon, las clavículas si están presentes, y hay extrusión de globos oculares.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Presentan la región frontal prominente y un reborde anteroposterior que sobresale de la eminencia frontal.

Las malformaciones faciales consisten en una hipoplasia de los maxilares con prognatismo mandibular, bóveda palatina alta y algunas veces fisurada. El ángulo facial es muy grande y su nariz se asemeja con el pico de un loro.

Las alteraciones oculares son: Exoftalmía con Exotropismo Divergente, Neuritis Óptica.

Estos pacientes pueden o no tener retraso mental.

Tratamiento. No hay tratamiento para esta enfermedad, el pronóstico es favorable.

DISOSTOSIS MANDIBULO FACIAL

(SINDROME DE TREACHER COLLINS)

(SINDROME DE FRANCES CHETTI)

Este síndrome engloba un grupo de anomalías relacionadas con cabeza y cara; que siguen una forma irregular de transmisión dominante.

Este síndrome es considerado como una forma grave de disostosis mandibulo-facial, compuesta de una combinación de anomalías vistas en el síndrome de Treacher - Collins, la tríada bucal-mandibular-auricular y síndrome del primero y segundo arco branquial.

Las manifestaciones clínicas importantes de la enfermedad son: hipoplasia de los huesos faciales especialmente de malares y mandíbula, anomalías de los párpados inferiores, oído externo y acentuada hipoplasia del cuerpo mandibular que confiere al rostro un aspecto de pez, posición anormal y maloclusión dentaria.

Tratamiento. No hay tratamiento específico el pronóstico es bueno.

MACROGNATIA

Esta anomalía nos refiere que los maxilares son anormalmente grandes pero este aumento de tamaño suele estar proporcionado con el aumento de tamaño de todo el esqueleto.

Es más común que esten afectados los maxilares pero puede estar asociada con alguna otra enfermedad como: Gigantismo Hipofisario, la enfermedad ósea de Paget todas estas enfermedades nos ocasionan un aumento de tamaño de uno o ambos maxilares.

Es posible también un prognatismo sin haber afección sistemática.

Es factible la corrección quirúrgica de algunos casos donde hay, un aumento de la altura de la rama, aumento del cuerpo mandibular, aumento del ángulo gonial, una barbilla prominente y variante de los perfiles blandos.

Los resultados por lo general excelentes tanto funcional como estéticamente.

MICROGNATIA

Literalmente significa maxilar pequeño y pueden estar afectados el maxilar inferior y el maxilar superior.

La micrognatia verdadera se puede clasificar en 1ª congenita o 2ª adquirida.

La etiología de tipo congénito es desconocida pero -- pueden estar asociadas con otras anomalías del esqueleto. O también pueden seguir un patrón hereditario.

La micrognatia del maxilar superior puede producirse por una deficiencia en la zona de la premaxila, por ello los pacientes tienen el tercio medio de la cara retraído.

La de tipo adquirido es de origen posnatal en la articulación temporo mandibular, la mandíbula se caracteriza por marcada retracción del mentón, ángulo mandibular acentuado y barbilla deficiente.

AGNATIA

Es un defecto congénito extremadamente raro, caracterizado por ausencia del maxilar superior o el inferior.

En el maxilar superior puede faltar la apófisis o premaxila.

En el maxilar inferior la ausencia parcial de la mandíbula es más común estando también condilo o rama ó ambos condilos o ramas dando como resultado una deformidad en el oído.

FISURA PALATINA

Resulta de la falta de fusión de los dos Procesos Palatina, entre sí o con el Proceso Frontonasal. Su gravedad varía desde la llamada úvula bífida (o sea úvula fisurada). Hasta una hendidura que abarca la úvula, el paladar blando y el duro, la cresta alveolar y el labio superior.

Es mas frecuente este tipo de fisura en el labio que en el paladar y puede ser unilateral o bilateral. Está representada por un defecto en las zonas de los incisivos, laterales y caninos superiores, siendo más común en las mujeres que en los hombres.

Clínicamente se observa como un defecto de la longitud variable en la línea media del paladar que expone la cavidad nasal al ambiente de la boca, por lo tanto los pacientes presentan dificultad para hablar y deglutir.

Se desconoce la causa pero se ha visto en los hijos de padres que la padecen, por lo tanto la herencia constituye un factor importante. Otros factores serían la sífilis y traumatismos.

El tratamiento es quirúrgico, con excelentes resultados estéticos y funcionantes.

SINDROME DE PIERRE ROBIN

Una forma leve del mal, desarrollo craneofacial, ha sido descrita con el nombre de Síndrome de Pierre Robin y se caracteriza por: Una micrognatia mandibular, su etiología es desconocida, y puede asociarse a la fisura palatina, glosoptosis (retracción de la lengua), tratamiento, no hay tratamiento específico.

FISURA MANDIBULAR

Esta anomalía es rara, se debe a la falta de unión -- del esbozo mandibular en la línea media, y suele asociarse a la fisura del esbozo alveolar mandibular y a la lengua - bífida.

QUERUBISMO ENFERMEDAD FIBROSA FAMILIAR DE LOS MAXILARES

Es una enfermedad rara de origen hereditario, que afecta los maxilares en forma bilateral.

Se presenta ya en el nacimiento o después de él. Empezando por una proliferación fibrosa intraosea, esta actividad continua los primeros años de vida borrando dos, el trabeculado normal y sustituyendolo por tejido conectivo, produciendo un marcado agrandamiento del hueso. La actividad de intensidad disminuye gradualmente los años siguientes en cuyo momento cesa por completo. Y en este momento empieza la fase de regresión hasta la edad adulta, llegando a un Estado de Normalidad.

Clinicamente, es notable el agrandamiento bilateral de la cara y maxilares, la piel de la cara esta estirada y tensa, provocando que la piel de los párpados inferiores sea arrastrada hacia abajo. Acentuando así el blanco de los ojos y dando al paciente aspecto angelical.

Tratamiento. No esta indicada la intervension quirurgica en casos de atencion minima. Pero si la enfermedad se intensifica si esta indicada.

OSTEOPETROSIS

Huesos marmoreos, enfermedad de Albers Schonberg.

La osteopetrosis es una rara enfermedad de origen hereditario, que se caracteriza por formacion anormal de hueso en ausencia de resorcion osea.

Esta enfermedad afecta todo el esqueleto especialmente huesos de extremidades. Los mismos son densos y pesados. Existe obliteracion de la medula roja, causa de anemia.

El paciente puede tener aspecto normal aunque en algunos casos se observa agrandamiento del craneo, presentando se alteraciones de la vision, sordera e incluso paralisis facial, debido a la compresion que los huesos producen sobre los nervios craneales. Ocurren fracturas espontaneas debido a la fragilidad de los huesos. Tambien se observa

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

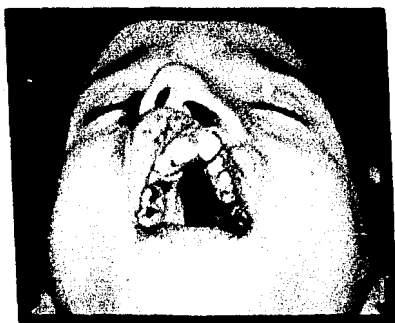
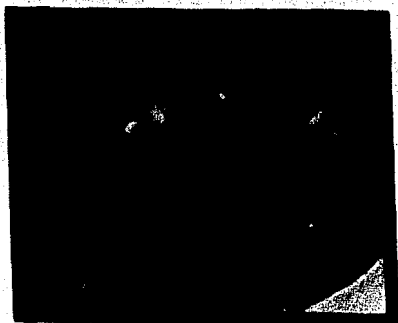
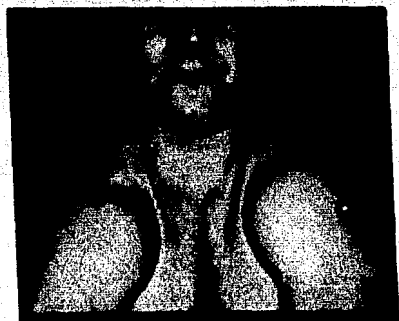
retraso en la erupción de los dientes, hipoplasia del esmalte, e incidencia de caries. Las heridas de extracción curan lentamente y se forman secuestros después de la cirugía es común la osteomielitis. No hay tratamiento para la osteopetrosis.

OSTEOGENESIS IMPERFECTA

Enfermedad de Lubstein, hueso frágil.

La osteogonesis imperfecta es una enfermedad de origen hereditario, que representa una mutación. Esta enfermedad puede ser desarrollada durante la gestación y manifestarse en el nacimiento. O puede aparecer en la niñez y la adolescencia. El defecto esencial se halla en el mesénquima, de lo que resulta un tejido óseo de calidad y cantidad anormal. Esto ocasiona múltiples fracturas que curan, pero solamente para volver a tracturarse.

La mandíbula es mas afectada que el maxilar. No se conoce tratamiento para esta enfermedad. La muerte puede sobrevenir en el útero, durante el parto, ó en la infancia, ó el paciente puede sobrevivir con deformidades múltiples. Tratamiento. No se conoce cura para la enfermedad.



TRASTORNOS EN EL DESARROLLO DE LOS DIENTES

TRASTORNOS DURANTE LA INICIACION DE LA FORMACION DE LOS GERMENES DENTARIOS

DISPLASIA ECTODERMICA

Es una enfermedad de origen hereditario que afecta las estructuras derivadas del ectodermo. Esto es más frecuente en hombres.

Las manifestaciones generales. Que presenta son: Ausencia de glándulas sudoríparas y sebáceas, escasez de pelo, protusión de los labios, piel seca, elevación de temperatura, nariz en forma de silla de montar.

Las manifestaciones orales. Se puede presentar anodontia parcial o total de los dientes temporales o permanentes. Los dientes presentan forma cónica o alguna otra malformación. Tratamiento, no hay tratamiento específico, pero el odontólogo puede confeccionar prótesis parciales o totales con finalidad tanto funcional como estética.

ANODONTIA

Es la ausencia congénita de dientes temporales o permanentes y esta puede ser total o parcial.

ANODONTIA TOTAL

AGENECIA

Es la falta total de dientes temporales o permanentes, debido a la detención incompleta del desarrollo ectodérmico, en la cual la lamina dentaria, forma germen dentario que posteriormente no llegan a terminar su formación.

ANODONTIA PARCIAL

Es la ausencia congénita de uno o más dientes, los --
dientes que faltan con mayor frecuencia son:

- 1ª Terceros Molares Sup. e Inf.
- 2ª Incisivos Laterales Superiores.
- 3ª Segundos Premolares Inferiores.
- 4ª Incisivos Inferiores.

Se piensa y otros factores etiologicos como son enfermedades generales han sido responsables de la falta total o parcial de dientes.

DIENTES ACCESORIOS Y SUPERNUMERARIOS

Dientes que exceden del número normal se denominan, - accesorios o supernumerarios. El término accesorio se aplica a dientes que no presentan una configuración normal. Y el término de supernumerarios a aquellos que evidencian una configuración normal.

Se presentan en ambos maxilares especialmente en la - región de los incisivos.

El mas común es el mesodiente de forma conica la corona y su raiz corta se localiza entre los incisivos medios superiores. Tiene importancia patológica ya que puede oca

cionar diástema entre los centrales superiores o puede fusionarse con uno de los incisivos dando lugar a que el diente sea anormalmente grande, y en forma de pala. Y los dientes accesorios tienen forma de cuña y raíces curvas. Todos de origen hereditario.

DENTISIÓN PRETEMPORARIA

Se llaman dientes natales los dientes que se encuentran en la cavidad bucal en el nacimiento, mientras que los dientes que nacen en erupción dentro de los 30 primeros días de vida se les denomina dientes Neonatales.

Por lo general solo se trata de estructuras abortadas que consisten tan solo en capas de esmalte o esmalte dentina. Estos son facilmente desprendibles y no ejercen ninguna acción sobre la formación ulterior de la dentición desidua.

La erupción precoz de verdaderos dientes desiduos constituye otro hecho diferente. Clínicamente están bien conformados, suelen ser móviles sus raíces cortas. Y sus conductos pulpares grandes, esto puede ser debido a causas hereditarias.

DIENTES POSPERMANENTES

Consiste en la erupción de dientes después de que todos los dientes permanentes normales han salido. El factor etiologico probable parece ser la herencia. Se cree que esta dentición es debida a la hiperactividad mediante la cual la lámina dentaria se desarrolla más que el germen dentario permanente.

TRASTORNOS DURANTE LA MORFODIFERENCIACION

DE LOS GERMENES DENTARIOS

DIENTES DE HUTCH. SON

La forma de los incisivos centrales esta alterada en el 10 al 30 % de los niños portadores de sífilis congénita.

Estos dientes pueden semejar un destornillador o presentar una escotadora en los bordes incisivos. Aunque los

incisivos centrales del maxilar son los más afectados, los incisivos centrales y laterales mandibulares también presentan este defecto. La dentición temporal no se altera.

El 1% de los enfermos con sífilis congénita y dientes de Hutchinson, presentan queratitis intersticial (inflamación y cicatrización de la corona) y sordera. Este complejo de síntomas se denomina Tríada de Hutchison. La alteración de forma de los dientes, se debe a cambios sufridos por el germen durante la morfodiferenciación. Estos cambios consisten en inflamación dentro y alrededor del sermen dentario e hiperplasia del epitelio del órgano del esmalte.

MOLARES EN MORA MORIFORMES Y DE PFLUGER

La forma de los primeros molares permanentes se altera en un 20% de los pacientes con sífilis congénita.

Las superficies oclusales son más estrechas y dan a la corona un aspecto comprimido.

MACRODONTIA

Es un aumento de tamaño generalizado de todos los dientes de una dentadura. Son de carácter hereditario.

MICRODONTIA

Rara anomalía de origen hereditario en la cual todos los dientes de una dentición son de pequeño tamaño.

DENS IN DENTE

DIENTE INVAGINADO

Anomalía especial del desarrollo dentario que ocasiona la invaginación del epitelio en formación hacia el interior del cuerpo de un diente antes de que se califique.

Hay dos tipos de diente invaginado: El coronal en el más común y el radicular muy raro.

El de tipo coronal se debe a la invaginación de todas las capas del órgano del esmalte. Dentro de la Papila Dental. A medida que se forman los tejidos duros, el órgano del esmalte invaginado produce un pequeño "diente" dentro de la futura cámara pulpar.

El incisivo lateral superior permanente es una localización frecuente de Dens in dente. Sin embargo se ha observado en caninos, premolares y molares. Esta anomalía puede ser bilateral y presentarse en dentición temporal.

El tipo radicular de diente invaginado, la vaina de Hertwing se pliega dentro de la raíz en vías de desarrollo, el órgano epitelial invaginado produce esmalte y dentina dentro de la raíz. De manera parecida a la invaginación coronal.

Estos dientes contienen pulpa necrosada y visiones apicales.

GEMINACION

Se le llama geminación cuando un diente se divide en dos o intenta hacerlo, para formar dos coronas completas o parcialmente separadas.

Suele presentarse con una sola raíz y un solo conducto.

TAURODONTISMO

Trastorno de origen hereditario generalmente los molares, presentan pulpa anormalmente grandes que se extienden profundamente en las raíces.

Puede afectar a las dos denticiones. A este estado se le llama taurodontismo o taurodoncia. Porque los dientes presentan semejanza con los angulados.

Trastornos durante la aposición de los tejidos dentarios duros.

AMELOGENESIS IMPERFECTA

Es un trastorno hereditario que se trasmite como carácter medeliano dominante, no ligado al sexo. Se caracteriza por la agenesia o hipoplasia del esmalte.

La alteración que afecta a la formación y calcificación de la matriz del esmalte, no afecta a los componentes mesodérmica de los dientes y por ello la dentina es normal. Los dientes más afectados son los dientes permanentes, cuando el esmalte es hipoplásico, su estructura es muy delgada y se altera el color, generalmente en varias tonalidades del pardo. Esta alteración en el color se debe a la esclerosis de la dentina o la absorción de los pigmentos de los alimentos por medio de la dentina porosa.

Muchas veces hay falta total del esmalte, en otros casos, quedan restos de esmalte, pero delgado y muy friable por lo mismo quebradizo. Y la tercera variedad de la amelogénesis imperfecta se caracteriza por grosor normal de esmalte, sin embargo el esmalte es de poca calidad, blando, friable y aspero.

DENTINOGENESIS IMPERFECTA

Es una alteración del desarrollo de la dentina que afecta todos los dientes. Tanto temporales como permanentes, es de origen hereditario dominante no ligada al sexo. Puede estar acompañado de un trastorno similar en los huesos. (osteogenesis imperfecta).

Los dientes afectados ofrecen un aspecto opalescente o gris, la atricción es rápida y acentuada y puede presentarse caries. El esmalte es normal pero se descascara fácilmente y las coronas son bulbosas, las raíces son cortas y cónicas, las cámaras pulpares son amplias pero se hacen estrechas por completo.

La dentinogenesis imperfecta puede asociarse con otras anomalías del desarrollo. Ejemplo. Albinismo, Osteogénesis, malformación cardíaca.

DIENTES EN CASCARA

Es una modificación de la dentinogenesis imperfecta.

Las raíces no se forman, las cámaras pulpares son muy amplias la dentina, es de aspecto opalescente. El esmalte es normal.

ODONTODISPLASIA

Rara anomalía de los dientes, que por lo general no hacen erupción. Estos dientes presentan sus coronas distorsionadas descoloridas y muy pequeñas, con disminución del espesor del esmalte. Presentan cámaras pulpares amplias no afectan a toda la dentadura, se desconoce su causa, sin embargo participan en todas las estructuras del diente por eso se le denomina odontodisplasia.

TRASTORNOS DURANTE LA CALCIFICACION DE LOS TEJIDOS DENTARIOS DUROS

HICALCIFICACION DEL ESMALTE

Se debe aún estado en que la calcificación del esmal-

te no es normal, pero sin que se altere la cantidad del -- mismo. Es de origen hereditario todos los dientes.

La hipocalcificación puede ser debida a causas loca-- les o sistématicas.

La hipocalcificación local solo afecta a una parte de un diente. Clínicamente se presenta co, o una zona blanco-opaca en la corona.

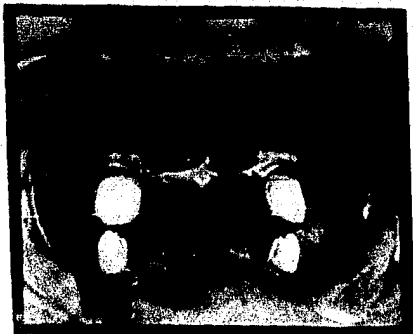
La hipocalcificación sistématica se debe a algún trasutorno general, afecta un número de dientes y zonas dentariuas en vía de desarrollo. Este se presenta afectando toda la corona y los dientes tienen un aspecto moteado.

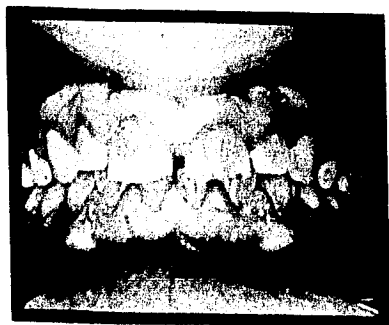
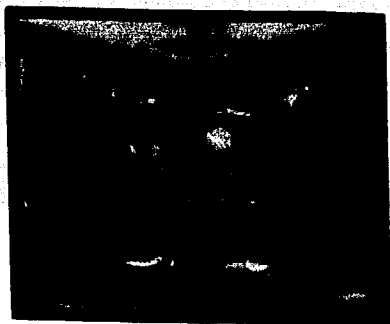
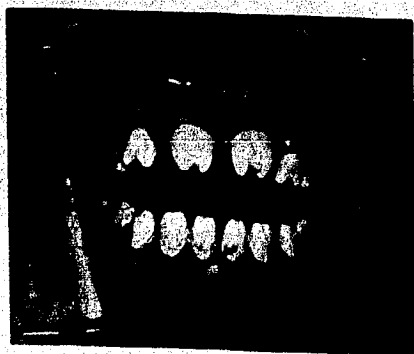
CONCRESCENCIA

Cuando dos dientes independientemente se fusionan, el fenómeno se denomina concrescencia.

Estos dientes presentan conductos pulpaes y raíces - separadas, pero estan varían por cemento o hueso.

Ambos dientes pueden haber hecho erupción o estar retenidos, o uno puede estar retenido y el otro estar ubicado en su lugar.





MALFORMACIONES DE TEJIDOS BLANDOS

FISURA DEL LABIO SUPERIOR

Es la más común de las fisuras labiales. La incidencia es de 1:600 a 1:1,200 de nacidos vivos y dos veces más frecuente en hombres que en mujeres, siendo el lado izquierdo el afectado en el 70% de los casos, mientras que el labio fisurado bilateral se presenta en un 25% de los casos y en un 5% de los casos, la afección es unilateral derecha. El paladar fisurado acompaña al 85% de los casos de labios fisurados bilaterales y al 70% de labios fisurados unilaterales.

Recientemente se ha sugerido que esta patología se debe a la falta de penetración mesodérmica y a la obliteración de los surcos ectodérmicos que separan las masas mesodérmicas que constituyen las protuberancias faciales. La ausencia o deficiencia de estas masas como su falta de penetración en los surcos ectodérmicos lleva a la destrucción del ectodermo y se produce la fisura. Antes se creía que se debía a la falta de fusión entre los procesos maxilares, nasales laterales y nasal medio.

La fisura puede ser unilateral, cuando afecta solo un lado del labio, el bilateral, ambos lados. Pueden ser incompletas, las cuales se extienden de una distancia variable hacia la nariz y frecuentemente afecta también paladar y completa, cuando se extiende hacia la nariz, la cual abarca el paladar con mayor frecuencia.

En casos de labio hendido bilateral completo, el premaxilar suele hacer prominencia o se bascula hacia delante a expensas del tabique nasal. Esta a su vez crece hacia el vómer, ocasionando un aplanamiento de las alas de la nariz y un ensanchamiento de las ventanas nasales.

La influencia hereditaria explica los porcentajes más elevados de defectos. Otros factores son los traumatismos stress, enfermedades infecciosas y desnutrición.

La mayor parte de los casos son reparados quirúrgicamente con excelentes resultados estéticos y funcionales.



FISTULAS O FOSITAS CONGENITAS DEL LABIO

Es una rara anomalía que se caracteriza por la presencia de una o más depresiones circulares bien delimitadas, unilateral o bilateralmente (de manera simétrica), en los labios o en la comisura de los labios. Pueden producirse como consecuencia de muescas producidas en los labios, en

fases tempranas del desarrollo, con fijación del tejido en la base de la muesca, debido a la falta de fusión de los esbozos faciales embrionarios y pueden por esto acompañar a las hendiduras. En el labio superior se presentan en la unión de los esbozos globulares y maxilares o con menor frecuencia en la línea media en el origen del frenillo labial. Se denomina "fístula" cuando el defecto presenta comunicación con los conductos excretores de las glándulas mucosas del labio superior y puede extraerse moco de la depresión.

Se cree que estas anomalías labiales tienen una base hereditaria. Pueden manifestarse solas o asociadas a fisuras de los labios o del paladar. Las fosas del labio inferior tienen una frecuencia de asociación del 70% con el paladar hendido. Las fosas de los labios se presentan con una frecuencia dos veces mayor en las mujeres. Las fosas y las fístulas se presentan con mayor frecuencia en el labio inferior, en donde suele ser bilaterales.

Las fosas comisurales se presentan en la mucosa labial del ángulo de la boca en el área en que se originan las hendiduras faciales horizontales.

Como tratamiento se ha aconsejado la excisión quirúrgica, aunque son inocuos y raras veces presentan complicaciones.



MACROSTOMIA

La abertura bucal anormalmente grande, es una deformidad rara debida a la fusión incompleta de los esbozos maxilares y mandibulares que se presenta como una hendidura horizontal o lateral que procede del angulo de la boca y llega al trago de la oreja a lo largo de la línea de fusión normal de los procesos maxilares y mandibulares. La hendidura puede ser unilateral o bilateral, el lado izquierdo se ve afectado más a menudo que el derecho. La hendidura

va asociada al paladar y labio hendido, micrognacia, dientes supernumerarios y anomalías de las extremidades.

MACROQUEILIA

Este término se emplea para referirse a un labio de tamaño excesivamente grande.

LABIO DOBLE

Es una anomalía caracterizada por un pliegue de tejido excedente en la superficie mucosa del labio superior o inferior. Esta anomalía es más aparente cuando se produce en el labio superior, ya que la gravedad tiende a hacer -- que el pliegue cuelgue por debajo del borde del rojo del labio cuando la boca está abierta, no siendo obvio al estar los labios en reposo. Al terminar el labio superior el doble se asemeja a un "arco de cupido" debido a que el frenillo labial mantiene la porción central mientras que las porciones laterales cuelgan hacia abajo.

El labio doble es poco frecuente. Se cree debido a un traumatismo aunque también se han señalado como factores causales la disfunción hormonal y la herencia. El labio también puede formar parte del Síndrome de Ascher, que comprende párpados colgantes y aunque de tamaño del tiroídes de origen no tóxico.

No se necesita tratamiento salvo el de la finalidad estética o funcional de la formación y masticación. El exceso de tejido no se elimina fácilmente mediante la cirugía.

MACROGLOSIA

Se observa con mayor frecuencia que la microglosia o anquiloglosia y puede ser de tipo Primario o Congénito y Secundario. La macroglosia congénita se debe al desarrollo exagerado de la musculatura, puede estar asociado con una hipertrofia o hemihipertrofia muscular generalizada o no.

La macroglosia secundaria puede ser resultado de un tumor de la lengua con el linfangioma o el hemangioma difuso, la neurofibromatosis o a veces el bloqueo de los vasos linfáticos eferentes en casos de neoplasias malignas de la lengua. Puede también deberse a trastornos endócrinos como el hiperpituitarismo y la acromagalia con aumento consecutivo de la mandíbula, que origina relajación muscular y aumento del tamaño de la lengua. La extracción de los dientes inferiores o de todos los dientes también permiten la relajación de los músculos de la lengua ocasionando su aumento de tamaño.

La macroglosia también es una característica del Síndrome de Beckwith, que incluye hipoglucemia neonatal, mi-

crocefalia leve, hernia umbilical, visceromegalia fetal y gigantismo somático posnatal.

La macroglosia de cualquier tipo, puede producir el desplazamiento de los dientes y maloclusión debido a la fuerza de los músculos que intervienen a la presión ejercida por la lengua sobre los dientes. No es raro observar el festoneamiento de los bordes laterales de la lengua y la adaptación de las puntas de los festones en los espacios interproximales de los dientes.

No hay tratamiento particular para la macroglosia excepto la eliminación de la causa primaria, aunque en algunos casos se ha realizado el recorte quirúrgico para reducir el volumen del tejido presente.

MICROGLOSIA AGLOSIA

La microglosia es una anomalía congénita rara que se manifiesta por la presencia de una lengua pequeña o rudimentaria, y la aglosia es la ausencia completa de la len-

gua. Se ha visto que pueden asociarse a otros defectos bucales como micrognatia, paladar hendido e hipertrofia de glándulas sublinguales y submaxilares.

La aglosia puede asociarse a otras anomalías del desarrollo especialmente a las que afecten a las extremidades (Síndrome aglosia-sindactilia).

El paciente con estas anomalías presenta dificultades en la alimentación, habla, desarrollo de la dentición y --tendencia a las enfermedades bucales.

ANQUILOGLOSIA

La anquiloglosia completa se produce como resultado de la fusión entre la lengua y el piso de la boca. La anquiloglosia parcial común o "lengua atada" es una anomalía mucho más frecuente y suele ser resultado de un frenillo lingual corto o insertado demasiado cerca de la punta de la lengua. Con ello, los movimientos de ésta quedan limitados en mayor o menor grado y con frecuencia los pacientes con este defecto presentan problemas fonéticos, principalmente en la pronunciación de consonantes y diptongos.

Al sacar la lengua hacia delante, el cuerpo de la misma se arquea con la punta dirigida hacia abajo y en estos casos la punta de la lengua no puede sobresalir de los incisivos inferiores. Aunque algunos casos de anquiloglosia parcial se corrigen por sí solos, la mayoría son tratados quirúrgicamente mediante el seccionamiento del frenillo.



TIROIDES LINGUAL

La glándula tiroide se origina en el embrión, en el piso de la faringe, por medio de una invaginación o divertículo del exodermo. La lengua se forma al mismo tiempo - de ese piso anatomicamente está asociada con la glándula - tiroides por el conducto tiroglosi, cuyo remanente lingual se conoce como agujero ciego.

La tiroides lingual es una anomalía en la cual se encuentran folículos de tejido tiroideo en la lengua, originados posiblemente en un esbozo embrionario que no emigró a su posición predestinada.

Se cree que el agrandamiento benigno del tejido tiroideo lingual se debe en algunos casos a la insuficiencia de la glándula tiroides principal del cuello.

La tiroides lingual es mucho más frecuente en mujeres que en hombres t puede ser clínicamente aparente en el momento del nacimiento o manifestarse más tarde en cualquier período de la vida.

Clinicamente se manifiesta como una masa nodular en la base de la lengua o cerca de ella, por lo general en la vecindad del agujero ciego y con frecuencia en la línea media. Aparece comunmente situada en profundidad y no como lesión superficial, y tiende a tener superficie lisa. En algunos casos es vascular, mientras que en otros el color de la mucosa es atípica. El tamaño de la lesión es de aproximadamente de 2 a 3 cm. de diámetro. Traen como consecuencia al paciente, disfagia, disfonía, disnea, hemorragia con dolor o sensación de tensión o plenitud en la garganta. Puede dar origen a adenomas y adenocarcinomas de la lengua.

Microscopicamente se asemejan al tejido tiroideo normal o al tipo embrionario u fetal.

El tratamiento consiste en la escisión, cerciorándose previamente de que el paciente tenga tejido tiroideo normal en el cuello.

QUISTE DEL CONDUCTO TIROGLOSO

Es un quiste del desarrollo, poco común, que se forma en cualquier punto a lo largo del conducto tirogloso embrionario entre el agujero ciego y la glándula tiroidea. Se origina de los residuos epiteliales de estos conductos. - La causa de su formación se desconoce, pero puede desencadenarse por la infección del tejido linfóide en la zona de los restos del conducto tirogloso, por el drenaje proveniente de una infección de los órganos respiratorios superiores.

El quiste puede encontrarse en el agujero ciego, en el piso de la boca, o más abajo, cerca del cartílago cricoides o tiroidea.

A veces da lugar a un conducto fistuloso que va a parar a la región anterior del cuello, en la línea media y cerca del hueso hioides. Puede apreciarse un exudado seroso, o la fístula puede quedar abierta por unas costras de color pajizo que son repetidamente eliminadas por el enfermo, siendo reemplazadas por unas nuevas.

Cuando se localiza el quiste en la base de la lengua o en su musculatura, es muy probable que lo encontramos como una masa en la línea media, produciendo un gran malestar, sobre todo disfagia. En la región anterior del cuello, lo encontramos como una masa de superficie lisa, dura o blanda, de varios mm. a varios cm. de diámetro. Suele ser muy móvil, lo que indica que se trata de una masa bien circinscrita o encapsulada. Los tejidos que hay por encima, son de aspecto normal y también libres.

El quiste se encuentra tapizado de epitelio escamoso, ciliado, columnar o de transición, dependiendo en parte -- del lugar de origen del quiste a lo largo del conducto tirogloso. En la pared de tejido conectivo del quiste puede encontrarse tejido linfoideo, tejido tiroideo y glándulas mucosa.

El quiste tiroideo suele darse en personas jóvenes, - pero puede aparecer a cualquier edad.

El tratamiento consiste en la total extirpación quirúrgica si se desea evitar la recidiva.

Aunque en raras ocasiones, se ha señalado la posibilidad de malignización.

GLOSISTIS ROMBICA MEDIA

Anomalia de la lengua producida por la falta de retracción del tubérculo impar previamente a la fusión de las mitades laterales de la lengua, de manera que entre ellas queda interpuesta una estructura carente de papilas. Se presenta como una placa rojiza, ovoidea, adamantiforme o romboidal en la cara dorsal de la lengua inmediatamente por delante de las papilas caliciformes. Del resto de la lengua, se destaca como una superficie plana o ligeramente elevada, carente de papilas filiformes, siendo más evidente cuando la lengua es saburral o con papilas abundantes y opacas.

El término "glositis" induce a confusiones, porque esta lesión no es inflamatoria.

Los cortes microscópicos revelan una cubierta de epitelio escamoso estratificado libre de papilas linguales.

El epitelio puede mostrar hiperplasia y en el tejido conectivo subyacente es posible observar una infiltración de -- plasmocitos y linfocitos.

Para esta lesión no se necesita tratamiento alguno, -
pues es inocua. Si la lesión es elevada y dificulta la -
función debe ser escindida, así como cuando se trata de una
zona deprimida que se convierte en fuente continua de infla-
maciones a causa de la acumulación de restos alimenticios.



LENGUA HENDIDA

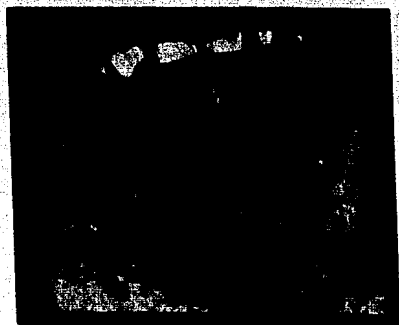
Es debida a la falta de fusión de las dos mitades laterales de la lengua durante el desarrollo embrionario. Es una anomalía rara, que suele afectar solo al tercio ante--

rior de la lengua. Puede ir asociada a una hendidura media que afecta a la mandíbula. Aunque la lengua hendida es de tamaño normal, su función está perturbada, como es natural.

Más frecuente que la verdadera hendidura es la presencia de un profundo surco en la superficie dorsal de la lengua, que representa la fusión incompleta de los esbozos laterales del órgano. No es rara la inflamación en la base del surco, debida a la acumulación y retención de residuos.

LENGUA FISURADA

Está caracterizada por una figura mediana con surcos que salen en sentido lateral y están en número variable, pero simétricamente dispuestas. La lengua escrotal es una variante de la lengua fisurada, con surcos más numerosos, pero menos profundos, que dan a la lengua un aspecto arrugado. Estas anomalías suelen ser indoloras, excepto en casos en que los surcos lleguen a irritarse por acumulación de residuos alimenticios, lo que se quita mediante el estiramiento de las fisuras y la limpieza de la superficie con un cepillo dental o una gasa.



PERLAS DE EPSTEIN

Se conoce también con el nombre de nódulos de Bohn, quiste gingival del recién nacido o quiste gingival.

Son nódulos múltiples, a veces solitarios, del reborde alveolar del recién nacido. Algunos de estos quistes se originan a partir del epitelio de la lámina dental, del órgano del esmalte o de sus ramificaciones, otros crecen a partir de células desplazadas del epitelio gingival, como puede ocurrir en un traumatismo.

Son nódulos quísticos, llenos de queratina que se encuentran a lo largo de la hendidura palatina media o en la unión del paladar blando con el duro, probablemente relacionados con el desarrollo de conductos de glándulas salivales. A veces se agrandan lo suficiente para apreciarse clínicamente como pequeñas tumefacciones circunscritas blancas del reborde alvéolar, duras, no dolorosas. Pueden ser simples o múltiples. Son asintomáticas y de poca importancia patológica, ya que tiende a desaparecer al cabo de varios meses de su presentación.

Histológicamente, son verdaderos quistes con un delgado revestimiento de epitelio y una luz por lo común ocupada por queratina descamada, y a menudo, células inflamatorias.

El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica, excepto en el niño que no requiere de tratamiento porque las lesiones desaparecen invariablemente por apertura en la superficie mucosa, al ser deshechas por los dientes en brote.



FISTULA BRANQUIAL

Este raro defecto de la región cervical se debe a la fu sión incompleta de los arcos branquiales. Es un trayecto -- epitelizado, de profundidad variable que no debe confundirse con el quiste branquial.

QUISTE DERMOIDE

Es una forma de teratoma quístico, derivado principal-- mente del epitelio germinal embrionario, pero en algunos ca-

Los quistes contienen también estructuras de otras capas germinativas. Derivan del enclavamiento de restos epiteliales en la línea media durante el cierre de los arcos branquiales hioideo y mandibular.

Este quiste tiene diversas localizaciones como son: paladar, ángulo de la mandíbula, glándulas salivales, sin embargo, la línea media del piso de la boca es la localización más frecuente.

Los quistes dermoides que emergen del piso de la boca raras veces están presentes en el momento del nacimiento. La mayoría se producen en adultos jóvenes y no muestran predilección por el sexo.

El aspecto clínico de un quiste dermoide depende de su profundidad. Si el quiste está sobre el músculo geniohioideo, el quiste se presenta como una masa o tumoración de tamaño variable (2 o más cm. de diámetro), redonda, de superficie lisa, bien delimitada, de color rosado, situada en la línea media del piso de la boca. La palpación muestra una masa semisólida, pero puede ser más fluctuante, según el contenido del quiste. Con frecuencia la lesión es lo suficientemente grande para desplazar la lengua e interferir con fun--

ciones de alimentación y fonación.

Cuando el quiste se localiza por debajo de los músculos geniohioideos, se ve fuera de la boca como una tumoración de la línea media, de superficie lisa inmediatamente debajo del mentón. A veces estos quistes se infectan y ocasionalmente forman trayectos fistulosos que se abren en la boca o en la piel.

Histologicamente varían según la complejidad de la lesión. Algunos de estos quistes se componen únicamente de una pared conectiva tapizada en la superficie interna por una delgada capa de epitelio escamoso estratificado, por lo general queratinizado. La luz puede estar ocupada por queratina. En otros casos hay numerosas glándulas sebáceas e incluso folículos pilosos y una que otra glándula sudorípara. La luz contiene material sebáceo, así, como queratina. Algunas lesiones contienen estructuras de naturaleza variada, como hueso, músculos y derivados gastrointestinales y constituyen un teratoma complejo.

El tratamiento es la enucleación quirúrgica y no es común que recidive.

NEVO BLANCO ESPONJOSO

(Displasia blanca plegada familiar, leucoqueratosis congénita, gingivostomatitis blanca plegada, Nevo epitelial bucal, enfermedad de Cannon).

Es una anomalía de los tejidos de la mucosa que se cree de origen hereditario, transmitido como un carácter autosómico dominante.

Esta anomalía puede aparecer desde el nacimiento, en la infancia, niñez o aún en la adolescencia donde alcanza la magnitud total de su intensidad.

Las lesiones bucales pueden ser difusas o generalizadas, afectando carrillos, paladar, encía, piso de la boca y parte de la lengua. La mucosa está engrosada y plegada con textura esponjosa y un tono blanco opalescente peculiar.

En los primeros estadios, los tejidos afectados son lisos y planos, cuando el niño se hace adolescente, las lesiones forman pliegues y arrugas y adquieren una blancura más -

opalescente.

Las lesiones suelen ser asintomáticas, pero puede haber hiperestesia o dolor. En algunos casos las lesiones bucales se acompañan de lesiones similares en mucosa vaginal y labios, ano, recto y cavidad nasal.

Histologicamente el epitelio suele estar engrosado, con hiperqueratosis y acantosis y la capa basal intacta. Las células de la capa espinosa presentan edema intracelular. Estas células avacuoladas tienen algunos núcleos picnóticos en contrar tapones de paraqueratina que penetran profundamente en la capa espinosa.

Estudios microscópicos electrónicos comprueban una falta casi total de la diferenciación de las células epiteliales más allá del nivel parabasal, y se sugiere 1) que la proteína fibrosa, que es morfológicamente normal, presenta considerable variación en la manera en que es almacenada en el citoplasma de las células epiteliales, lo que sugiere que se trataría de un defecto hereditario a una falta de descamación normal de las células epiteliales como consecuencia de mayores cantidades de substancia cementante extracelular producida por los gránulos que cubren la membrana.

No hay tratamiento para esta enfermedad, pero como es totalmente benigna, el pronóstico es excelente. No hay complicaciones clínicas serias.

QUISTE BRANQUIAL

(Quiste linfoepitelial cervical, quiste cervical lateral, nódulo linfático quístico benigno).

Es un quiste que se produce en la zona lateral superior del cuello y se origina en los restos de los arcos branquiales o sacos faríngeos. Su origen está en la transformación quística del epitelio atrapado en los nódulos linfáticos cervicales.

La mayoría de estos quistes aparecen en adultos jóvenes, aunque pueden tornarse evidentes en la niñez temprana. Son de crecimiento lento y pueden tener duración de semanas a muchos años.

La lesión se presenta como una masa prominente, de crecimiento lento, asintomática, en la zona lateral superior --

del cuello, por lo común, cerca del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. Fueron observados también en el ángulo de la mandíbula, en la zona submaxilar e incluso en zonas periaricular y paratidea.

La masa varía de tamaño según su tiempo de evolución y la existencia o no de infección secundaria, pero generalmente es blanda y fluctuante a la palpación, su superficie es lisa, de bordes curvados bien delimitados y está recubierta generalmente de una piel no adherente de aspecto normal.

Histologicamente suele estar tapizado de epitelio escamoso estratificado, pero puede contener epitelio columnar estratificado. La pared del quiste se compone de tejido linfóide con la forma típica de nódulo linfático. En la pared también haber una cantidad variable de tejido conectivo.

El quiste propiamente dicho puede contener un líquido acuoso claro o un material mucoso gelatinoso espeso.

Este quiste debe ser tratado por medio de una remoción quirúrgica minuciosa. Hay recidiva si se dejan restos o si simplemente se aspira o se drena la lesión.

EPULIS CONGENITO

Es un tumor benigno que se observa en niños recién nacidos y tiene mucha semejanza con el mioblastoma de células granulares, sin embargo constituye una entidad separada.

Este tumor está presente desde el momento del nacimiento y surge de la mucosa alveolar maxilar o mandibular, aunque - las lesiones maxilares son cuatro veces más frecuentes que - las de la mandíbula.

Es una lesión pediculada y de superficie lisa del tejido blando que se encuentra en la zona de los incisivos, que nace de la cresta del reborde o apófisis alveolar. Puede variar en tamaño de unos mm. a varios cm. de diámetro. Es mucho más común en el sexo femenino.

Histologicamente, consiste de capas de grandes células compactas con citoplasma eosinófilo finamente granular. Entre las capas, y entretejidos con ella es posible encontrar algunas células fusiformes, semejantes a fibroblastos. A diferencia del mioblastoma, no se presenta hiperplasia pseudoe-piteliomatosa y el epitelio que cubre el tumor el tumor es - atrófico y por lo general carece de crestas. En algunas zo-

nas de la lesión pueden observarse islotes de epitelio adontogénico.

El tratamiento es la estirpación quirúrgica y no hay recivas. Como la lesión suele ser pedunculada el procedimiento es sencillo.

CONCLUSIONES

De este estudio podemos concluir que el conocimiento para la corrección de la mayoría de las malformaciones congénitas dependerá de que conozcamos el desarrollo normal, las -- desviaciones y causas, lo que nos ayuda a afrontar con confianza este tipo de situaciones poco comunes y a eliminar sentimientos de culpabilidad en los padres, así como para evitar en cuanto nos sea posible estas anomalías, dando al embrión las mejores posibilidades para desarrollarse con normalidad y conservar la salud durante su período crítico de desarrollo (siendo extremadamente vulnerable durante los 3 primeros meses) ya que las anomalías durante este lapso están entre las 10 causas principales de muerte en la lactancia.

R E S U M E N

Las anomalías del desarrollo pueden ser macroscópicas o microscópicas. En el estudio de las causas de estas malformaciones aún faltan explicaciones satisfactorias para la mayoría pero se sabe que algunas son producidas por factores genéticos y unas pocas por factores ambientales, pero las más comunes son resultado de interacción de ambas. Durante las dos primeras semanas del desarrollo los agentes teratógenos pueden matar al embrión y producir anomalías cromosómicas que originan las malformaciones congénitas. Durante el período organogenético, éstos pueden producir malformaciones congénitas mayores, y durante el período fetal pueden producir anomalías morfológicas y funcionales menores, sobre todo de cerebro y ojos. Algunos teratógenos pueden afectar de manera adversa al feto sin producir malformaciones congénitas.

La mayor parte de las malformaciones de cabeza y cuello se originan durante la transformación del aparato branquial en tejidos del adulto. El labio hendido es la anomalía más común de la cara y se acompaña a menudo de paladar hendido, ambas son etiologicamente distintas que abarcan diversos procesos del desarrollo y en tiempos distintos. El labio hendi

do es resultado de insuficiencia de las masas mesodérmicas - de las derivaciones nasales mediales y de los procesos maxilares para fusionarse, en tanto que el paladar hendido es resultado para fusionarse. Las deficiencias mesodérmicas que producen estas anomalías son reproducidas principalmente por genes mutantes pero también intervienen factores ambientales.

Ojos y oídos son muy sensibles a agentes teratógenos como las infecciones virales. Los defectos más graves son resultado de trastornos del desarrollo durante la cuarta a la sexta semana, que es cuando estos órganos empiezan a desarrollarse, pero los defectos de vista y audición pueden ser resultado del trastorno de desarrollo durante el período fetal.

Hay muchas anomalías oculares congénitas, pero la mayor parte son raras, algunas son causadas por cierre defectuoso de la fisura óptica. Catarata y glaucoma congénitos pueden ser resultado de infecciones intrauterinas.

B I B L I O G R A F I A

D. VINCENT PROVENZA
Histología y Embriología Odontológica
Ed. Interamericana 1974

JAN LANGMAN
Embriología Médica
Ed. Interamericana 3a ed. 1976

ROBBINS STANLEY L.
Patología Estructural y Funcional
Ed. Interamericana 1a ed. 1975

EDWARD V. ZEGARELLI
AUSTIN H. KETSCHER
GEORGE A. HYMAN
Diagnostico en Patología Oral
Salvat, Editores S.A.

WILLIAMS G. SHAFER
MYNARD K. HINE
BERNET M. LEVY
Tratado de Patología Bucal
Ed. Interamericana 3a ed.

S. N. BHASKAR
Patología Bucal
Ed. El ateneo Buenos Aires 3a ed.