

176.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ALTERACIONES PARODONTALES EN TRISOMIA 21

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

Martha Alicia Caloca Torres



México, D. F.

1981



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.

INDICE

INTRODUCCION.

I.- HISTORIA CLINICA

II. ANATOMIA, HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA

III.- CONCEPTO EMBRIOLOGICO DE TRISOMIA 21

IV.- ETIOLOGIA

V.- CUADRO CLINICO

VI.- MANIFESTACIONES ORALES

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA.

México 1981.



DETALLE DEL TLALOCAN, EL PARAISO DEL AGUA, EN EL MURAL TEOTIHUACANO POLICROMADO DE TEPANTITLA, CERCA DE SAN JUAN TEOTIHUACAN. PARECE REPRESENTAR A UN SA
SERDOTE DENTISTA EN EL ACTO DE LIMAR LOS DIENTES DE UN FIEL.

ACOMPANA SU FAENA CEREMONIAL CON UN CANTO, REPRESENTADO POR LAS VIRGULAS.

INTRODUCCION.

Antes de emprender el estudio de la enfermedad periodontal es importante tener una perspectiva adecuada respecto al papel de la periodoncia; (rama de la odontología que se refiere a la ciencia y el tratamiento de la enfermedad periodontal), en el ejercicio de la odontología.

El periodonto es el tejido de protección y sosten del diente y se compone de ligamento periodontal, encía, cemento y hueso alveolar.

El cemento se considera como parte del periodonto porque, junto con el hueso, sirve de sosten de las fibras del ligamento periodontal.

El periodonto está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales así como a cambios con la edad, alteraciones hormonales o enfermedades.

Esoeeficemente en el monolismo (Síndrome de Down, Trisomía 21), es una enfermedad en que existe capacidad subnormal, asociada con una variedad muy amplia de anomalías y trastornos funcionales: Los dos tipos principales son las deformidades craneanas y faciales.

Aunque muchos factores, como edad avanzada de la madre, anomalías uterinas y placentarias han sido considerados causas de la enfermedad, las investigaciones citogenéticas revelan una aberración cromosómica.

Ahora generalmente se acepta que hay dos formas de mongolismo una en que hay una típica trisomía 21 con 47 cromosomas y otra donde únicamente hay 46 cromosomas, aunque el material cromosómico del número 21 está translocado en otro cromosoma. La última forma de la enfermedad lleva el nombre de Síndrome familiar de Down, cuyo cromosoma translocado suele ser transmitido por un padre portador normal. Los niños con el tipo de síndrome de Down con translocación, nacen comunmente de las madres menores de 30 años. En estas situaciones la frecuencia de mongolismo en hermanos ulteriores pueden aumentar notablemente. Las madres mayores de 40 años muy pocas veces tienen mongolismo por translocación.

Las características clínicas son: cara plana, frontales anteriorgrande, suturas abiertas, ojos oblicuos pequeños con pliegues en el epicanto, boca abierta, prognatismo frecuente, -- subdesarrollo sexual, anomalías cardíacas e hipermovilidad de articulación.

Manifestaciones bucales. Los pacientes suelen presentar macrodoncia con protrusión de lengua, así como lengua fisurada o quijarrosa debido al agrandamiento de las pápilas, también es común que tengan el paladar alto. A veces los dientes tienen malformaciones, de las cuales la más común es la hipoplasia adamantina y la microdoncia.

Cohen Brown y Cunningham investigaron el estado periodontal de grandes grupos de mongoloides, observaron la enfermedad -

periodontal avanzada, casi invariable. que no parecia de origen local, Brown y Cunningham comentaron la ausencia completa de caries dental.

CAPITULO I



CAPITULO I

HISTORIA CLINICA

La finalidad de la historia clínica médica, se considera como elemento indispensable en la práctica. Hay cuatro razones principales por las cuáles el dentista toma dicha historia:

- 1.- Para tener la seguridad de que el tratamiento dental no perjudicará el estado del paciente ni su bienestar.
- 2.- Para averiguar si la presencia de alguna enfermedad general o la toma de determinados medicamentos destinados a su -- tratamiento pueden entorpecer o comprometer el éxito del tratamiento.
- 3.- Para detectar una enfermedad ignorada que exija un tratamiento especial.
- 4.- Para conservar un documento gráfico que puede resultar -- útil en el caso de reclamación judicial por incompetencia profesional.

HISTORIA CLINICA

Nombre _____ Sexo _____ Edad _____

Dirección _____

Teléfono _____ Ocupación _____ Estado _____

Nombre y dirección de mi médico _____

1.- Motivo de consulta:

Fecha de iniciado el padecimiento _____

Síntomas y signos del mismo _____

Intensidad, características _____

Frecuencia, irrigación, exacerbación _____

2.- Antecedentes heredo-familiares:

Padece o ha padecido algún familiar cualquiera de éstas enfermedades?

Hemofilia.....	Sí	No	Cardiopatías.....	Sí	No
Diabetes.....	Sí	No	Epilepsia.....	Sí	No
Tuberculosis.....	Sí	No	Hipertensos.....	Sí	No
Sífilis.....	Sí	No	Esquizofrenia.....	Sí	No
Neoplásicos.....	Sí	No	Luéticos	Sí	No

3.- Antecedentes personales no patológicos:

tipo de habitación _____

tipo de alimentación _____

Higiene general _____ higiene _____

4.- Antecedentes personales patológicos:

¿Padece algún trastorno o enfermedad?.....Sí No

¿Cuándo fue el último reconocimiento físico? _____

¿Esté actualmente bajo tratamiento médico? _____

¿Ha padecido alguna enfermedad grave?.....Sf No

a) En caso afirmativo ¿Cuál fué?_____

¿padece o ha padecido alguna de las siguientes enfermedades durante los cinco últimos años?

A) Digestivo:

Anorexia_____

Tránsito esofágico_____

Dispepsia_____Dolor_____

Hematemesis_____Tránsito intestinal'_____

_____Caractéres de evacuación_____

_____Ictericia_____

Úlceras gástricas_____

B) Respiratorio:

Obstrucción nasal.....Sf No

Epistaxis.....Sf no Tos.....Sf No

Exoctoración.....Sf No

Cianosis.....Sf No Dolor.....Sf No

¿Le falta el aliento después de un ejercicio moderado?..Sf No

¿Tiene dificultad para respirar cuando esta acostado?...Sf No

C) Circulatorio:

Disnea.....Sf No

Dolor.....Sf No Palpitaciones.....Sf No

Edema.....Sf No Hipotensión.....Sf No

Insuficiencia Venosa.....Sf No Síncope.....Sf No

Cianosis.....Sf No

D) Cardiovascular:

Fiebre reumática o cardiopatías reumáticas.....Sf No

Lesiones cardíacas congénitas.....Sf No
Trastornos cardiovasculares: ataques cardíacos, insuficiencia coronaria, tensión arterial elevada, arteriosclerosis, apoplejía.....Sf No
¿Nota dolor en el pecho después de los esfuerzos?.....Sf No

E) Urinario:

Diuresis en 24 horas.....Sf No
Número de micciones _____
¿Se le hinchan los tobillos?.....Sf No
Trastornos renales.....Sf No
¿Tiene necesidad de orinar más de 6 veces al día.....Sf No
¿Tiene sensación de sed con mucha frecuencia?.....Sf No
Dolor lumbar.....Sf No

F) Genital:

Cuando fué su último período menstrual _____
¿Sufre trastornos relacionados con su período?.....Sf No
Metrorragia.....Sf No Esta embarazada.....Sf No
Menopausia.....Sf No
Enfermedades venéreas.....Sf No

G) Sistema hemático-linfático:

Manifestaciones de anemia.....Sf No
Hemólisis.....Sf No
Tendencia hemorrágica.Sf No
¿Se produce equimosis con facilidad?.....Sf No
¿Ha necesitado transfusiones sanguíneas?.....Sf No
¿Padece algún trastorno en la sangre?.....Sf No
¿Presenta menor resistencia a las infecciones?.....Sf No

Adenopatías.....Sf No

H) Endócrino:

Perturbaciones somáticas.....Sf No

Bocio.....Sf No Hipertriglicemias.....Sf No

Acné.....Sf No Diabetes.....Sf No

¿Nota a menudo sequedad en la boca?.....Sf No

I) Sistema nervioso:

Motilidad.....Parálisis.....Sf No

Temblores.....Sf No Alergias.....Sf No

Cefaleas.....Sf No

J) Músculo esquelético:

Alcías.....Sf No Atrofias.....Sf No

Deformaciones articulares.....Sf No

Reumatismo inflamatorio.....Sf No

Artritis.....Sf No

Órgano masticatorio:

Dolor en la boca.....Sf No

Le sangran las encíasSf No

¿Cuándo visitó al dentista la última vez _____

¿Que tratamiento le dió?_____

¿Ha sufrido algún trastorno importante durante algún tratamiento dental?_____

5.- Exploración:

Talla _____ Peso _____ Temperatura _____

Presión arterial _____

Cráneo:	Braquicéfalo	Dolicocéfalo	Mesocéfalo
Perfil:	Recto	Cóncavo	Convexo

tez _____ Labios tamaño _____ Consistencia _____
Lengua _____ Carrillos _____
Encías _____ Frenillos _____
Paladar _____ Glándulas Salivales _____
Piso de boca _____ Oclusión _____

Articulación temporomandibular:

Con desplazamiento en función.....Sí No
Con ruidos en función.....Sí No
Dolorosa.....Sí No

Cuello:

Tiroides palpableSí No en caso afirmativo
descripción _____

Ganglios linfáticos.....Sí No en caso afirmativo ó
descripción _____

Torax:

Abdomen:

6.- Exámenes de laboratorio: a) biometría hemática

Volúmen total de sangre _____

Concentración de hemoglobina _____

Número de eritrocitos _____ Plaquetas _____

Volúmen de hematocrito _____ Leucocitos _____

Tiempo de coagulación _____ Sangrado _____

Tiempo de protrombina _____

Volúmen de fibrinógeno _____ Fragilidad capilar _____

Tiempo de Tromboplastina _____

UTILIZACION PRACTICA DEL LABORATORIO
CLINICO

La finalidad del laboratorio permite al dentista la detección de enfermedades generales en los pacientes sospechosos. Nunca deben realizarse en sustitución de una historia clínica completa y de la exploración clínica meticulosa.

Las pruebas de laboratorio también son importantes para tratar pacientes con problemas orales.

Pruebas Hemáticas:

Trastornos hemorrágicos: Un paciente puede presentar un trastorno hemorrápico por diversos factores: Cuando el tiempo de coagulación es prolongado, puede ser debido a una cantidad insuficiente de plaquetas, o alteración en el tiempo de protominbina, factor V, VII, VIII que son elaborados en el hígado siempre necesaria la vitamina K para su producción y actividad, o bien la alteración en la fragilidad capilar.

Deben ordenarse las pruebas siguientes:

Tiempo de protombina, tiempo de tromboplastina parcial, recuento de plaquetas, prueba del torniquete, concentración de fibrinógeno y retracción del coágulo.

PRUEBAS DE LABORATORIO USADAS EN EL
DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES GENERALES

PROBLEMAS CLINICOS	PRUEBAS	MARGEN DE VARIACION
	Tiempo de Protombina	10-14 seg
PROBLEMAS HEMORRAGICOS	Tiempo de Tromboplastina	35-45 seg.
	Recuento de plaquetas	150.000-3000 000/mm ³ cb.
	Concentración de Fibrinógeno	100-300mg/100ml.

Eritrocitos: Anemia	Hemoglobina	Varón: 14-16g/100ml. Hembra: 12-16g/100ml.
	Hematócrito	Varón: 40-54% Hembra: 37-47%
	Recuento de Reticulocitos	Inferior a 1% de eritrocitos.
Leucocitos: Leucemia neutroenia	Recuento de leucocitos	5000-10 000/mm ³ cb.
	Fórmula Leucocitaria:	
	Neutrofilos	54-62%
	Eosinófilos	1-3%
	Basófilos	25-33%
	Linfocitos	25-33%
	Monocitos	0-9%
	Diabetes Mellitus	Prueba de la glucemia

CAPITULO
II



CAPITULO 11
ANATOMIA FISIOLOGIA E HISTOLOGIA
DEL PERODONTO NORMAL.

El parodonto, tambien conocido con los nombres de paradecio y periodonto, no es una unidad anatómica con límites precisos.- es un conjunto funcional de tejidos que tienen independenciam fisiológica, pero que al actuar juntos le dan soporte al diente dentro de la cavidad oral y le permiten desempeñar sus funciones.

El periodonto está compuesto por la encía y el sistema de inserción que consta de ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento.

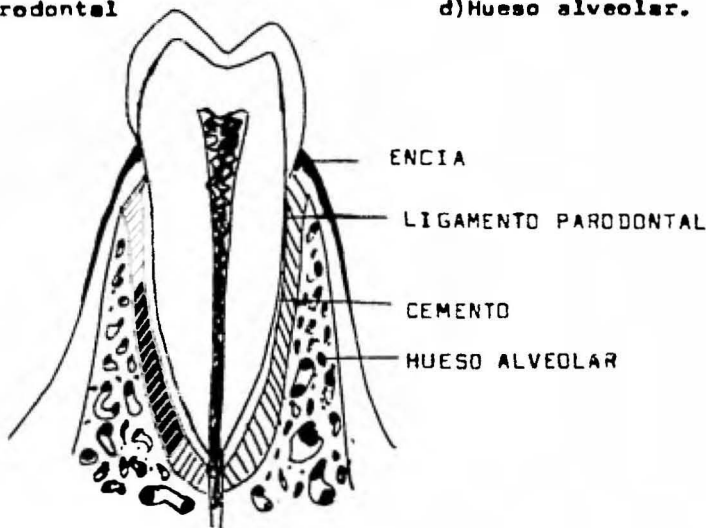
Los estructuras que dan soporte al diente

a) Encía

c)Cemento

b)Ligamento parodontal

d)Hueso alveolar.



Encía.- Tejido que recubre la cavidad oral, recibe el nombre genérico de mucosa oral. Presenta diversidad de funciones, por lo que sus características varían para adaptarse a ellas. Es el asiento de uno de los cinco sentidos, el gusto, por lo que la superficie de la lengua se diferencia del resto de la mucosa, tanto macroscópica como microscópicamente.

Los tejidos que la forman son un epitelio poliestratificado - que en ocasiones puede llegar a queratinizarse y una lámina - propia ricamente vascularizada, con sus interdigitaciones papilares que varían en amplitud y profundidad según la región de que se trate.

DIVISION:

A) Encía Marginal

B) Encía Insertada

C) Encía Interdentaria

Encía marginal.- también denominada encía libre, que es la parte de la encía que se encuentra adyacente al diente, rodeándolo en la forma de collar, sin estar insertada con él, por lo que puede ser rechazada.

Es continuación del resto de la encía, de la que se separa por una depresión en forma de media luna, llamada surco marginal.

1

La encía marginal es delgada y está separada del diente por una cavidad virtual que rodea a la pieza dentaria y se conoce con los nombres de hendidura gingival y surco gingival.

MARGEN GINGIVAL LIBRE.- Porción de la encía inmediatamente adyacente a la superficie dentaria, termina por lo general en - filo de cuchillo.

Surco Marginal Libre.- Corre paralelo al margen gingival, se encuentra de uno a uno y medio mm. en dirección apical.

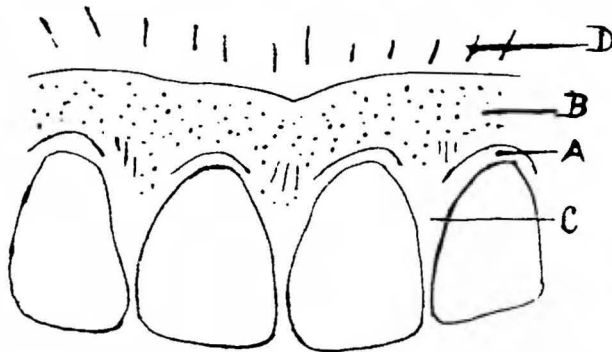
DIVISIONES DE LA ENCIA

A) Encía Marginal

B) Encía Adherida

C) Pápila

D) Mucosa Areolar.



CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.- La encía está formada por dos tejidos: Un epitelio que la recubre y un conjuntivo, en el cuál se encuentran los elementos necesarios para el desempeño de su función.

Consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado, el epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizado y paraqueratinizado, contiene prolongaciones epiteliales prominentes y se continúa en el epitelio de la encía insertada.

La función de las fibras gingivales son las de mantener a la encía marginal firmemente adosada a la pared del diente y soportar con ello las fuerzas de la masticación sin ser separados de la superficie dentaria.

CLASIFICACION DE LAS FIBRAS GINGIVALES

1.- Gingivo-Dentales.- Se insertan en el cemento dentario y se abren como abanico, dirigiéndose hacia la cresta de la encía libre, hacia la unión de la encía adherida y hacia la encía adherida exclusivamente. Su inserción en el cemento es inmediatamente por debajo de la adherencia epitelial y por encima de las fibras parodontales.

2.- Transeptales.- Se encuentran interproximalmente, formando haces horizontales que unen un diente con el diente vecino, no importando a que distancia se encuentre éste último. Pasan

por encima de la cresta alveolar, sin tocarla se encuentran también inmediatamente por debajo de la adherencia epitelial y en casos de dientes multi-radiculares unen dos raíces del mismo diente, por encima del séptum óseo.

3.- Las Fibras Circulares.- Se encuentran exclusivamente en el tejido conjuntivo, rodeando al diente en forma de anillo, lo que hace que la encía marginal se encuentre en íntimo -- contacto con el diente.

4.- Fibras Gíngivo-óseas.- Que le dan su consistencia a la encía adherida. Son cortas y se implantan, por un lado en el hueso alveolar y por otro, en el conjuntivo de la encía, cerca de su unión con el epitelio.

REPRESENTACION ESQUEMATICA
DE LAS FIBRAS GINGIVO/DENTALES



REPRESENTACION ESQUEMATICA
DE LAS FIBRAS TRANSEPTALES



REPRESENTACION ESQUEMATICA
DE FIBRAS CIRCULARES



REPRESENTACION ESQUEMATICA
DE LAS FIBRAS GINGIVO-ÓSEAS



APORTE SANGUINEO.- La irrigación de la encía se puede estudiar desde dos puntos de vista: **Macroscópica** y **Microscópicamente**.

La macrocirculación de la encía está representada por vasos grandes que proceden de tres vías diferentes que después se anastomosan entre sí. Este hecho tiene como significado clínico que el sangrado gingival es más abundante que en otros tejidos y que es muy difícil lograr isquemia total en el tejido gingival, por lo que rara vez se observa ese tipo de necrosis, la isquemia.

Las tres vías de donde proviene la macrocirculación son:

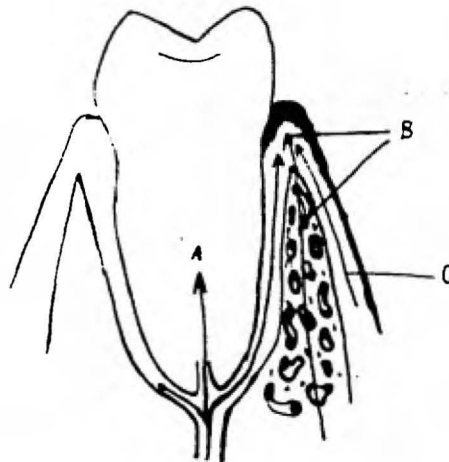
- 1.- Vasos supraeriósticos, que proceden del fondo del saco vestibular o lingual.
- 2.- Vasos que proceden del ligamento parodontal y que se anastomosan con los de la encía en la porción más alta.

3.- Vasos procedentes del hueso alveolar, que a todo lo largo de él lo atraviezan, anastomosándose con los supraperiósticos, desde el fondo hasta el vértice de la cresta ósea.

La microcirculación se encuentra representada por una arteriola que llega a cada papila de tejido conjuntivo, habiendo en cada una de estas papilas un asa capilar y una vénula también. La capa capilar está ricamente representada por multitud de pequeños vasos que unen en todas direcciones las vénulas y las arteriolas habiendo al principio de cada capilar un esfínter, llamado esfínter capilar lo que hace posible que estos vasos reciban alternadamente la corriente sanguínea durante los períodos de inactividad relativa, el metabolismo tisular es bajo y la sangre se encuentra confinada a los canales centrales. Cuando aumenta la actividad o por algún agresor la encía presenta hiperemia, la red capilar de reserva se abre, aumentando con ésto la cantidad de sangre en el área.

APORTE SANGUINEO DE LA ENCIA

- a) Vasos procedentes del ligamento periodontal
- b) Vasos del hueso
- c) Vasos supra- periósticos procedentes del fondo de saco.



INERVACION.- La inervación de la encía sigue la misma distribución que el aporte sanguíneo. La región interproximal recibe inervación al área de las paredes del surco gingival, de dos fuentes:

Una continuación del nervio combinado del ligamento periodontal que termina inmediata a la adherencia epitelial, y ramas de los nervios palatal, bucal y labial que terminan en la base del epitelio. La encía libre adherida reciben su inervación principalmente de los nervios labial, bucal y palatino. Todos éstos nervios terminan en las papilas de conjuntivo inmediatamente por debajo del epitelio.

LIGAMENTO PERIODONTAL.- La verdadera unión entre el diente y el hueso alveolar se efectúa por medio de un tejido conjuntivo rico en fibras de colágeno, que recibe el nombre de linamento.

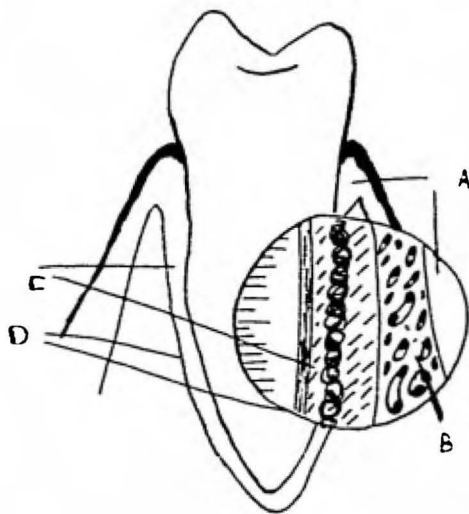
Este tejido rodea al diente en su porción radicular y se continúa con el conjuntivo de la encía, sin que existe una clara demarcación entre ellos.

El ligamento periodontal actúa como si fuera periostio, tanto del hueso alveolar, como del cemento dentario, a los que mantiene en continua reformación.

El linamento absorbe los esfuerzos de la masticación y de los movimientos parafuncionales, manteniendo al diente "suspendido", sin permitirles tocar directamente el hueso.

Se desarrolla a partir del saco dentario, tejido mesodérmico que rodea el gérmen dental. El saco dental muestra tres zonas. De la zona externa se desarrollará el hueso alveolar, - de la interna surgirá el cemento dentario y de la intermedia la zona fibrosa se desarrollará el ligamento periodontal. El ligamento periodontal está colocado entre el hueso y el cemento.

- | | |
|--------------------------|-------------------|
| A) Encía | B) Hueso Alveolar |
| C) Ligamento periodontal | D) Cemento |



CONSIDERACIONES CLINICAS. Un diente que esté en hipofunción, y aún, sin función, tiene menos fibras que uno normal. Su cemento irregular y pocas fibras de Sharpey.

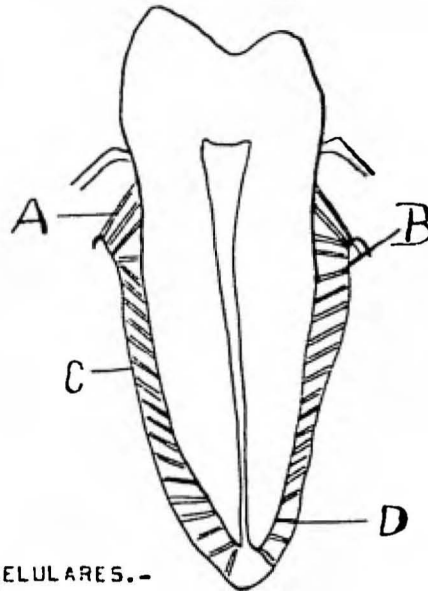
El hueso aplástico y la lámina dura delgada. En estas condiciones las restauraciones que exija la pieza para restauración no será posible. La cantidad y calidad del soporte que brinda el ligamento son insuficientes, esto se manifiesta -- con dolor en la pieza, o a la masticación, movilidad y migración dentaria.

FIBRAS PRINCIPALES DEL PERIODONTO

- 1.- Fibras Transeptales.- Se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluye en el cemento del diente vecino.
- 2.- Cresta alveolar.- Se extiende oblicuamente desde el cemento hasta la cresta alveolar.
- 3.- Horizontal.- Se extiende en ángulo recto respecto del eje mayor del diente desde el cemento al hueso alveolar.
- 4.- Oblicuo.- Se extiende el cemento en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso.
- 5.- Apical.- Se irradia desde el cemento al hueso en el fondo del alveolo.

ESQUEMA REPRESENTATIVO DE LA COLOCACION DE FIBRAS
PERIODONTALES

- A) Fibras de la cresta alveolar B) Fibras horizontales
C) Fibras Apicales C) Fibras Oblicuas



ELEMENTOS CELULARES.-

- 1.- Fibroblastos.- Células del tejido conjuntivo; son las más numerosas en el ligamento periodontal.
- 2.- Cementoblastos.- Derivados también del tejido conjuntivo se encuentran en la superficie del cemento; su función es formar nuevo cemento sobre la raíz del diente, durante la erupción como después de erupcionado.
- 3.- Osteoblastos.- Derivados del tejido conjuntivo se encuentran a lo largo de la superficie del hueso.

4.- Osteoclastos.- Células multi nucleadas. Segun Orban, se derivan de las células mesenquimatosas indiferenciadas del ligamento periodontal. Su función es reabsorber hueso.

5.- Restos epiteliales de Malassez.- Se localizan junto al cemento, pero sin estar en contacto con él. En condiciones patológicas puede proliferar y dar origen a masas quísticas o tumores de origen dentario.

VASCULARIZACION

Proviene de las arterias alveolares superiores e inferiores y llega al ligamento periodontal desde tres orígenes.

- a) vasos apicales
- b) vasos que penetran desde el hueso alveolar
- c) vasos anastomosados de la encía.

INERVACION.

De naturaleza sensorial y las fibras son capaces de transmitir sensaciones táctiles de presión, propioceptivos y dolores por vía trigémina.

El espesor promedio del espacio del ligamento periodontal es de 0.2 mm. y dicho ligamento es más delgado en el espacio comprendido entre el tercio medio y apical de la raíz.

FUNCIONES.

1.- Físicas.- Transmisión de fuerzas oclusales al hueso, inserción del diente al tejido óseo, mantenimiento de los -

tejidos gingivales, resistencia al impacto de las fuerzas oclusales, envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios.

La transmisión de las fuerzas oclusales es proporcionado por estos diferentes tipos de sistemas: Vascular, Hidrodinámico, Nivelación resilente.

2.- Formativa.- Formación de cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal.

3.- Nutricionales.- Por medio del aporte de vasos sanguíneos

4.- Sensoriales.- Por medio del aporte nervioso.

CEMENTO

El cemento dentario es el tejido calcificado que se deriva del mesodermo y que cubre la raíz anatómica de los dientes - Su principal función es soportar las fibras de colágenos del ligamento periodontal con lo que se asegura la inserción del diente al hueso alveolar.

Es, de los tejidos calcificados del diente, el más blando y el que tiene menor proporción de sales minerales. Es más obscuro que el esmalte y casi del mismo color que la dentina.

Las fibras que el recién formado ligamento periodontal principia a formar, pasan entre los cementoblastos y al aumentar el grosor del cemento quedan empujadas en él, fijado al diente. El grosor del cemento varía considerablemente, dependiendo del lugar de la raíz donde se haga la medición, -

siendo su porción más gruesa, en un diente adulto, al nivel del ápice.

UNION AMELOCEMENTARIA:

- a) Cemento y esmalte.- no se ponen en contacto dejando dentina expuesta en un 10 %.
- b) Cemento y esmalte.- formando una union borde a borde 30 % -
- c).-Cemento ligeramente superpuesto al esmalte 60 %.

El depósito de cemento se continúa toda la vida, el grosor por meabilidad y nutrición del diente están en relación con la edad.

FUNCIONES DEL CEMENTO

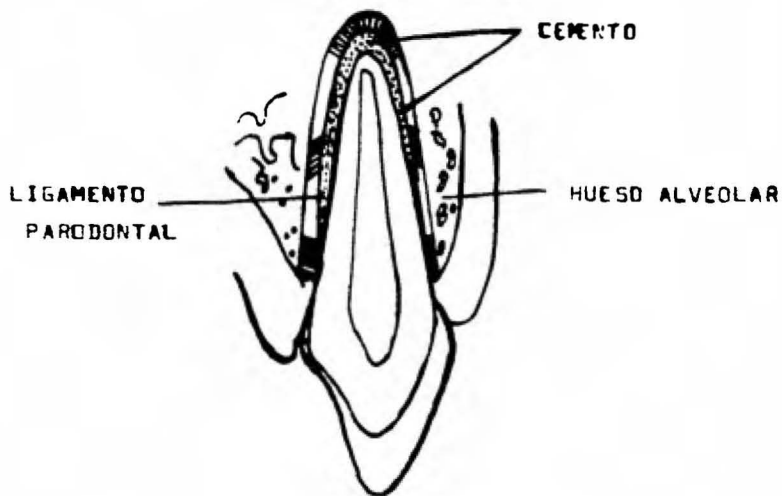
- 1.-Anclar al diente por medio del ligamento al hueso alveolar
- 2.-la compensación de la pérdida de sustancia dentaria debido al desgaste oclusal, al hacer que crezca el ápice del diente, y en la erupción continúa.

Cementogénesis:

Empieza con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente en la matriz, aumenta su espesor mediante la adición de sustancia fundamental y la mineralización progresiva de fibrillas del ligamento periodontal. La formación de cemento es un proceso continuo que se produce a ritmos diferentes; El depósito de cemento continúa una vez que el diente ha erupcionado hasta ponerse en contacto con su antagonista, forma parte de la erupción continua del diente además de la neoformación de tejido óseo en la cresta del ápice.

neoformación de tejido óseo en la cresta del alveolo

MECANISMO DE INSERCIÓN



HUESO ALVEOLAR

El hueso es un tejido conjuntivo altamente especializado cuya substancia intersticial es rica en depósitos de sales de calcio.

Los huesos de las arcadas dentarias se desarrojan, en la vida intrauterina, alrededor de los gérmenes dentarios.

Este hueso va creciendo, circulado los gérmenes y formando las porciones corticales y el apófisis interdientarias y septa interradiculares. Este crecimiento embrionario no termina hasta que el diente hace erupción.

El hueso está formado por una materia calcificada, donde se encuentran unos espacios colocados a distancias regulares, llamadas lagunas óseas, y que dan alojamiento a las células del hueso.

El hueso alveolar ha sido definido como la porción de los maxilares en donde se encuentran los alveolos dentarios.

La célula responsable de la producción del hueso recibe el nombre de osteoblasto; se origina en el mesenquima. El osteoblasto a su vez, da origen al osteocito. La función del osteoblasto es depositar polisacárido, formando la matriz ósea. También son necesarios para la formación del hueso, grasas, proteínas y carbohidratos.

Los depósitos minerales en el hueso ocurren después de que el osteoblasto ha depositado los mucopolisacáridos.

Los depósitos minerales son principalmente calcio y fósforo --

con carbonato de sodio, magnesio y fluor.

El hueso es un tejido muy plástico y sensible a los cambios de presión y tracción quienes lo remodelan constantemente.

Cuando el hueso pierde sus sales minerales o antes de que se calcifique recibe el nombre de osteoide.

Cuando los osteoblastos, al estar formando hueso quedan incluidos dentro de éste, formando parte de él, reciben el nombre de osteocitos y son los que se encargan de mantener la función del hueso. Cuando no hay tensión muscular en la superficie del hueso o hay demasiada presión en ella o en el alvéolo por medio de la pieza dentaria, el hueso sufre reabsorción. Esto es posible por la función de otra célula denominada osteoclasto. Los osteoclastos siempre se encuentran balanceados con los osteoblastos en un hueso normal.

El remodelado del hueso tiene lugar constantemente tanto en el hueso compacto como en el hueso que contiene sistemas de Havers, por medio de la formación de pequeños túneles lentamente agrandados por la actividad osteoclástica. Después de que éste túnel ha sido excavado, nuevo hueso es depositado por nuevos osteoblastos. Los sistemas de Havers recién formados muestran poca densidad, por razón de que aún están en período de calcificación.

El hueso representa la principal reserva de calcio del organismo, por lo que se encuentra afectado en todos los cambios metabólicos del calcio, ya que ayudan a mantener los niveles de él en sangre.

MICROSCÓPICAMENTE. - Puede ser dividido en tres partes:

- 1.-Hueso alveolar propiamente dicho.-El hueso alveolar se encuentra adyacente al ligamento periodontal. Se denomina lámina-dura o hueso fasciculado por el contenido de fibras de Sharpey.
- 2.-Hueso alveolar de sostén.-consiste en hueso trabecular o reticular que sostiene al hueso alveolar propiamente dicho e incluye la masa de proceso alveolar.

Por fuera del tejido óseo de sostén se encuentran las placas - corticales labial y lingual de naturaleza compacta.

Estas placas son mas delgadas en maxilar que en mandibula sobre todo en casos vestibulares de molares inferiores que poseen su mayor grosor.

- 3.-Láminas óseas vestibulares y linguales de maxilar y mandibula.

APORTE SANGUINEO:

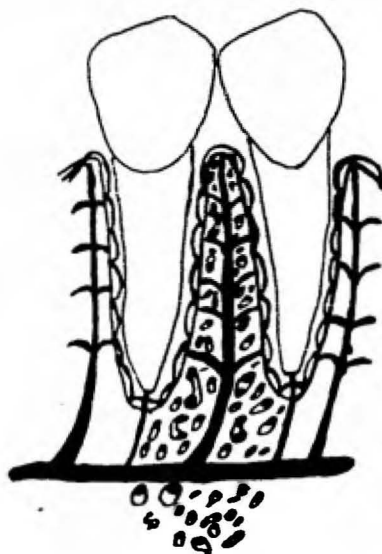
Los vasos alveolares que corren por los canales principales a lo largo del hueso, dan ramas laterales, que se conocen como vasos dentales y varios interalveolares. Los vasos dentales se dirigen hacia el alvéolo, pero antes de entrar al foramen apical - dan pequeñas ramas que irrigan el área inmediata al foramen y a la porción apical del ligamento parodontal.

Los vasos interalveolares penetran en el séptum óseo situado entre los alveolos; lo recogen longitudinalmente y terminan saliendo de la cresta alveolar anastomosándose así a los vasos de la encía y del ligamento periodontal

Esta rica vascularización del hueso es la que le permite estar en modificación constante de reabsorción y aposición, lo que a su vez permite que se lleve a efecto la terapéutica de ortodoncia y que haya disminución de la movilidad dentaria durante el tratamiento periodontal, cuando hay buena altura de la cresta ósea.

El estímulo oclusal tiene influencias tanto sobre el hueso de soporte como sobre la lámina dura. Cuando aumentan las fuerzas oclusales, las trabéculas del hueso de soporte aumentan en grosor y número. La lámina dura siempre está presente, ya que su función es dar anclaje al diente y mientras éste está en la boca, la lámina dura estará presente.

APORTE SANGUÍNEO DEL HUESO



CAPITULO

III



CAPITULO III

EMBRIOLOGIA

El desarrollo de un individuo comienza con la fecundación, fenómeno por virtud del cuál dos células muy especializadas, el espermatozoo del varón y el oosito de la mujer, se unen y dan origen a un nuevo organismo, el cigoto.

CAMBIOS CROMOSOMICOS DURANTE LA MADURACION DE LAS CELULAS GERMINATIVAS

La célula humana posee 46 cromosomas, de las cuáles 44 son autosomas y dos cromosomas x; en el varón un cromosoma es X y otro Y.

Cada autosoma tiene entre los demás cromosomas un compañero que posee caracteres morfológicos semejantes, y ello forma un par homólogo.

PRIMERA DIVISION MEIOTICA

En el curso del desarrollo, las células germinativas, experimentan dos divisiones especiales de maduración o meiótica; por virtud de las cuáles el número de cromosomas disminuye a la mitad del número normal.

La célula germinativa madura posee 23 cromosomas. Inmediatamente antes de comenzar la primera división meiótica, las células germinativas primordiales femenina y masculina duplican el DNA. En consecuencia, al comenzar la división las células poseen el doble de la cantidad normal de DNA y cada uno de los 46 cromosomas el doble.

La profase de la primera división meiótica es muy duradera y en la mujer puede abarcar 40 años.

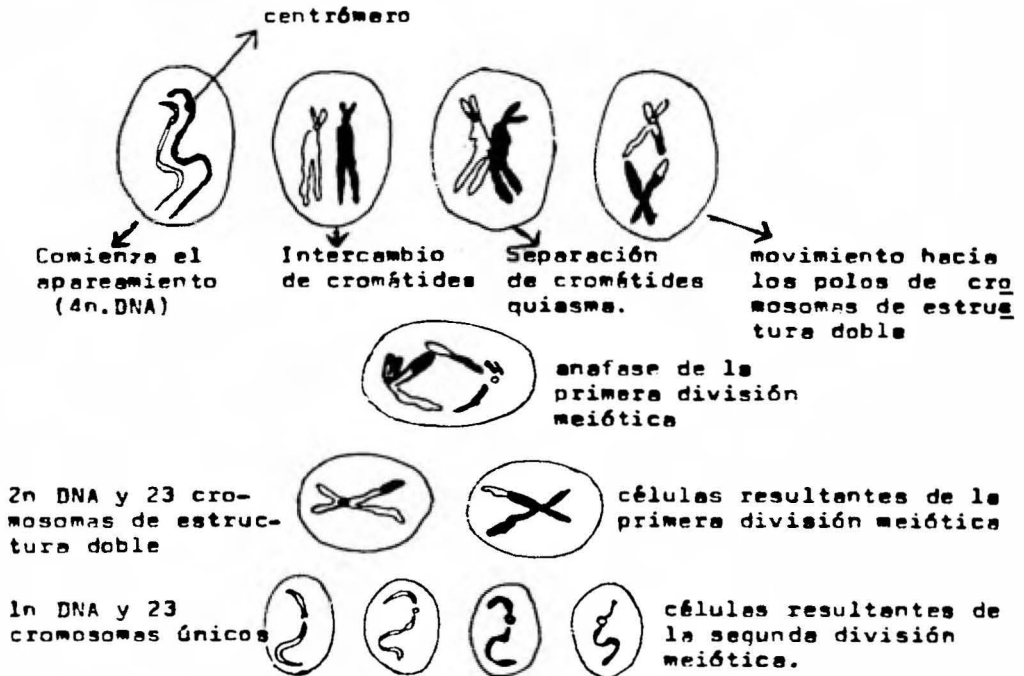
La segunda característica de la primera división meiótica es el intercambio de segmentos de cromátides entre los dos cromosomas homólogos apareados.

Cuando ulteriormente cada miembro (de estructura doble) del par homólogo se hiende longitudinalmente ocurre una o más roturas transversales en los cromátides y se efectúa intercambio de segmentos de cromátides entre dos cromosomas homólogos. Durante la separación de los cromosomas homólogos, los sitios de intercambio permanecen pasajeramente unidos y la estructura cromosómica tiene en estas circunstancias aspecto de X, y se llama quiasma. El quiasma es la expresión morfológica de un fenómeno genético, llamado entrecruzamiento o translocación recíproca normal, durante el cuál hay intercambio de bloques de genes entre cromosomas homólogos. Mientras tanto, la separación continúa hasta la etapa de diacinesis, en la cuál se identifican claramente los cromosomas enrollados y parcialmente separados. En la metafase los dos miembros de cada par se orientan en el huso, y en periodos ulteriores emigran hacia polos opuestos de la célula.

Terminada la primera división meiótica, cada célula hija incluye un miembro de cada par de cromosomas de estructura doble. Sin embargo, cada cromosoma sigue siendo una estructura doble excepto en el centrómero, de manera que la cantidad de D.N.A.

en cada célula hija es semejante a la de la célula somática normal.

ESQUEMA QUE MUESTRA LA EVOLUCION DE DOS CROMOSOMAS HOMOLOGOS DURANTE LA PRIMERA Y LA SEGUNDA DIVISIONES MEIOTICAS.



SEGUNDA DIVISION MEIOTICA

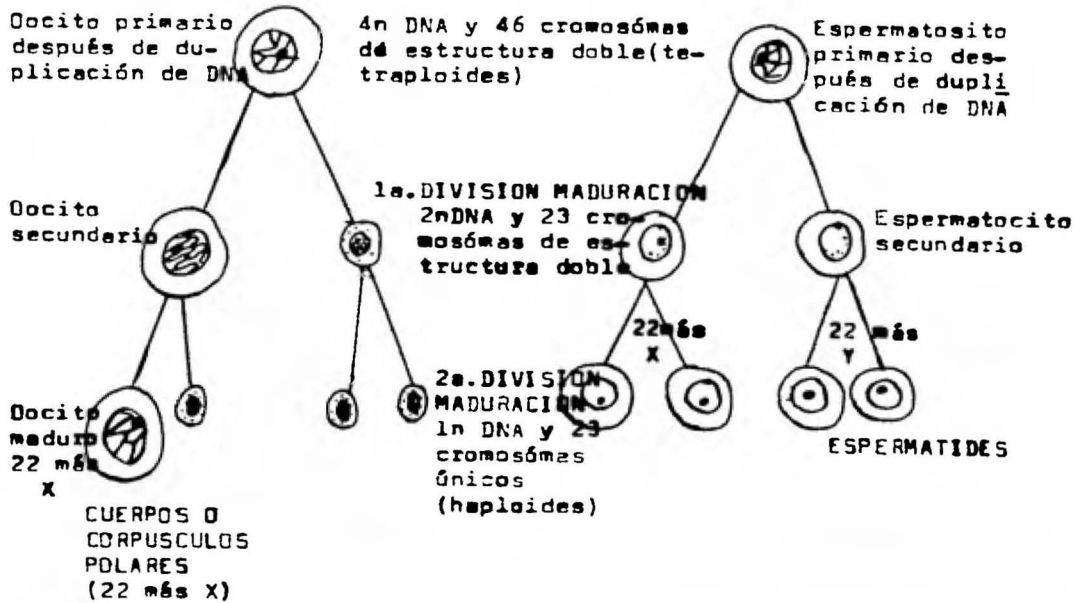
Inmediatamente después de la primera división meiótica, la célula comienza la segunda división de maduración. (antes de esta división no hay síntesis de DNA).

Los 23 cromosomas de estructura doble se dividen por el centrómero y cada una de las células hijas recién formadas reciben 23 cromosomas. En estas circunstancias, la cantidad de DNA en las células neoformadas es la mitad de las que posee la célula somática normal.

En consecuencia, la finalidad de las dos divisiones meióticas o de maduración es doble; a saber 1) Permitir a los miembros del par de cromosomas homólogos intercambiar bloques de material genético (primera división meiótica), y 2) brindar a cada célula germinativa número haploide de cromosomas y la mitad de la cantidad de DNA que posee una célula somática normal (segunda división meiótica).

A causa de las divisiones meióticas, el oocito primario origina cuatro células hijas, cada una de ellas con 22 cromosomas más un cromosoma X. Solo una de estas células llegará a convertirse en oocito maduro; las tres restantes, los cuerpos polares, apenas reciben citoplasma y presentan degeneración ulterior. El espermatocito primario origina dos células hijas con 22 autosomas y un cromosoma X, y dos células hijas con 22 autosomas y un cromosoma Y.

SEGUNDA DIVISION DE MADURACION



DIVISIONES MEIOTICAS ANORMALES

Los fenómenos complicados que ocurren durante las divisiones meióticas no están exentos de peligro. Muy poco después de haber comprobado el cuadro cromosómico humano normal, se advirtió que algunos sujetos poseen número anormal de cromosomas; las anomalías afectan los autosomas (falta de un cromosoma o cromosoma adicional), o los cromosomas sexuales (por lo general cromosoma adicional).

La presencia de un cromosoma adicional torna al sujeto trisómico para el cromosoma que participa, estado llamado trisomía. Cuando falta uno de los miembros de un par de cromosomas el estado se llama monosomía.

Las anomalías cromosómicas se originan durante las divisiones meióticas.

El estado normal, los componentes del par de cromosomas homólogos se separan durante la primera división meiótica, de manera que cada célula hija recibe un componente de cada par. Sin embargo, es ocasiones no ocurre separación, (falta de disyunción) y los dos miembros de un par llegan a una célula. A causa de la falta de disyunción de los cromosomas, una célula recibe 24 cromosomas y la otra 22, en lugar de recibir -- ambas 23 cromosomas se combina con un gameto que posee 24 o 22 cromosomas, resulta un producto con 47 cromosomas (trisomía) o 45 cromosomas (monosomía). Se considera que la falta de -- disyunción ocurre durante las divisiones meióticas de las cé-

lulas germinativas femeninas, y no durante las divisiones - de las masculinas.

De cuando en cuando hay sujetos con 48 cromosomas, por lo - regular con cuatro cromosomas sexuales. Se considera que es ta anomalía depende de falta de disyunción de los cromosomas sexuales en los gametos de los dos progenitores o, lo cuál - es más probable, de falta de disyunción de los cromosomas X_ en el gameto femenino en la primera y la segunda división - meiótica.

La trisomía de los autosomas, la anomalía cromosómica numérica más frecuente, se observa solo en tres cromosomas: a - saber:

1) trisomía 21 o síndrome de Down, que se caracteriza por - cromosoma adicional; 2) trisomía 18 o síndrome E, y 3) trisomía 13-15 o síndrome D. Los dos últimos síndromes son com parativamente raros y los productos suelen morir unos meses después del nacimiento.

CITOGENETICA

La citogenética es el estudio de la estructura cromosómica_ de las células. En virtud de la constancia del número de cro mosomas y de su morfología, es posible clasificarlos.

Las características básicas de los cromosomas son:

- 1) Longitud total
- 2) Posición del centrómero

3) Longitud de los brazos.

4) Presencia o ausencia de satélites.

Las dos mitades del cromosoma se denominan cromátides.

Se denomina centrómero a un punto de entrecruzamiento o constricción primaria que se colorea débilmente y divide al cromosoma en dos brazos.

En la clasificación de Denver los cromosomas se disponen en 7 grupos de acuerdo con la longitud total descendente:

Grupo A (cromosomas 1-3); grupo B (cromosomas 4-5); grupo C (cromosomas 6-12); grupo D (cromosomas 13-15); grupo E (cromosomas 16-18); grupo F (cromosomas 19-20); y grupo G (cromosomas 21-22). El cromosoma X se encuentra en el grupo C y el cromosoma Y pertenece al grupo G.

El análisis cromosómico se registra por un sistema uniforme de anotación. Primero se hace la cuenta total de los cromosomas, seguida de los cromosomas sexuales, y luego cualquier anomalía. Los autosomas se designan por sus números (del 1 al 22), y si no se pueden identificar los autosomas al grupo cromosómico involuntario se le identifica por letras (de la A a la G).

METODO DE ESTUDIO DE LAS ANORMALIDADES CROMOSOMICAS

Hay tres pruebas de laboratorio para el estudio de pacientes en quienes se sabe o se sospecha aberraciones cromosómicas:

1) Análisis de neutrófilos maduros para determinar la presencia de un apéndice nuclear, "el palillo de tambor".

- 2) El estudio de las células para determinar la presencia de cuerpos de cromatina sexual.
- 3) La cuenta de cromosomas en las células.

ANÁLISIS CROMOSÓMICO

Los análisis cromosomas se hacen sembrando células de una biopsia en medio de cultivo, inhibiendo químicamente sus mitosis en una fase específica (metafase), y luego separado y contado los cromosomas. Las muestras se obtienen más frecuentemente de la sangre periférica, médula ósea, piel y testículos. Debe contarse un número estadísticamente significativo de células.

El resultado de estos análisis aparece en la literatura como Cariotipo o idiograma. Un cariotipo es un dibujo o fotografía de un arreglo sistematizado de los cromosomas de una sola célula. Un idiograma es un arreglo esquemático de los cromosomas que puede derivar de una o muchas células, del mismo o casos similares, y de uno o muchos autores.

Las indicaciones actuales para este procedimiento sumamente especializado son las siguientes:

- 1) Pacientes con malformaciones congruentes, con síndromes de trisomía autosómica o de supresión.
- 2) Padres de pacientes con un síndrome o trisomía, si la madre es menor de 30 años o si hay otros descendientes afectados de manera semejante.
- 3) Padres de todos los niños afectados de síndrome de Down.

CAPITULO

10



que son del tipo de translocación o mosaico.

CARIOTIPO SINDROME DOWN

XX XX XX XX XX
1 2 3 4 5

XX XX XX XX XX XX XX
6 7 8 9 10 11 12

MM MAAA XX XX XX
13 14 15 16 17 18

XX XX AAA AA XX
19 20 21 22 XY

Estudios de las células amnióticas por defectos genéticos.
El líquido amniótico contiene células descañadas del amnios y el feto, las cuales se pueden cultivar y estudiar.
El análisis citogenético puede revelar, prenatalmente la presencia de defectos como la trisomía 21.
El análisis bioquímico para las enzimas, puede poner de manifiesto errores del metabolismo en el feto.

El síndrome de Down (trisomía 21), es la más frecuente de las anomalías autosómicas. La frecuencia es de uno por 2000 si la madre tiene 25 años y de uno por 100 si la madre tiene 40 años de edad o más.

CAPITULO IV

ETIOLOGIA

Substancias químicas ambientales:

Hace unos años, se advirtió en Japón que cierto número de mujeres cuya dieta principal consistía en pescado, había dado a luz niños con síntomas neurológicos múltiples semejantes a los de parálisis cerebral y obstétrica.

Estudios ulteriores revelaron que los peces poseían concentración anormalmente alta de mercurio orgánico, que era derramado en la Bahía de Minamata.

FACTORES CROMOSOMICOS Y GENETICOS:

La célula somática humana normal posee 46 cromosomas, que pueden ordenarse en 23 pares. En la mujer normal los cromosomas sexuales son dos cromosomas X, que guardan semejanza con los autosomas del grupo 6-12; en el varón, corresponden a un cromosoma X y a un cromosoma Y y mucho menor, el cuál recuerda algo a los autosomas del grupo 21-22.

Comprobada patéticamente la validez del cuadro cromosómico normal, pronto se advirtió que algunos pacientes tenían número anormal de cromosomas. Algunas anomalías se relacionaban con autosomas, por lo regular con una cromosoma adicional; otras con las cromosomas sexuales, generalmente en el cromosoma X. Si hay una cromosoma adicional, de manera que en lugar del por acostumbrado hay tres unidades, se dice que el sujeto es trisómico.

En la trisómia 21.- Se advierte en la mayor parte de las células

somática del paciente de síndrome de Down. Durante la meiosis los miembros de los pares cromosómicos se separan de manera que la célula hija reciba la mitad de los cromosomas que presenta la célula madre.

Si en lugar de separarse los miembros del par se desplazan hacia la misma célula (falta de disyunción), la célula poseerá 24 cromosomas en lugar de 23 normales.

En la fecundación se añaden 23 cromosomas al gameto anormal, de lo cual resultan 47 cromosomas, tres de ellos idénticos (trisomía).

CROMOSOMAS ANORMALES EN PRODUCTOS ABORTADOS:

Se informa la frecuencia de anomalías numéricas de las autosomas y cromosomas en productos abortados varía entre 10 por 100 y 64 por 100; el porcentaje de anomalías cromosómicas de productos abortados es indiscutiblemente, 50 veces el observado al término de la gestación. Las anomalías cromosómicas afectan autosomas al igual que cromosomas sexuales. Una de las más frecuentes parece ser monosomía de cromosomas X.

ANOMALIAS ESTRUCTURALES:

Además de los muchas anomalías numéricas de los autosomas y cromosomas sexuales, hay otro grupo que corresponde a anomalías estructurales cromosómicas que resulta de roturas de cromosomas. Estas roturas probablemente sean causadas por factores ambientales de la índole de virus, radiación o fármacos. El resultado de la anomalía depende de lo que ocurra con los fragmentos.

Cuando el segmento roto de un cromosoma se une a un cromosó-

ma no homólogo, fenómeno llamado translocación, el número de genes no se modifica es monotifisicamente normal. Estas personas se llaman portadores, pues producen células germinativas con el cromosoma anormal de translocación. Cuando esta célula germinativa experimenta divisiones meióticas, suele advertirse falta de disyunción.

ANOMALIA DE LOS GENES

Se sabe que muchas manifestaciones congénitas humanas se heredan. En muchos casos la anomalía es directamente atribuible a cambio de un gen, de donde el nombre de mutación de gen único. Se estima que esta clase de defectos explica alrededor de 10 po 100 de las malformaciones humanas.

Además de causar malformaciones congénitas, definidas como defectos estructurales o anatómicos presentes al nacer, en fecha reciente se han descrito muchos errores innatos del metabolismo atribuibles a la acción deficiente de los genes; Estas enfermedades entre las cuáles mejor se conoce la fenilcetonuria, hemocistenuria y galactosemia; a menudo se acompaña de retardo mental.

MALFORMACIONES CONGENITAS MACROSCOPICAS.

Herencia autosómica dominante.- En estos casos el gen afectado causa malformación, provenga de un padre (heterocigoto) o de ambos (homocigoto).

En las malformaciones con herencia autosómica dominante,-- el hijo del sujeto tiene probabilidades de 50 por 100 de experimentar ataque .

Herencia ligada al sexo.- En estos casos los genes anorma-

les son transportados por el cromosoma X. Si el gen afectado del cromosoma X es recesivo, no se expresará en las mujeres heterocigotas sino solo en varones, en estos casos la anomalía es transmitida por la mujer y se observa en 50 por 100 de los hijos.

Herencia resesiva.- Un gen resesivo se expresa sólo en estado homocigoto, esto es, cuando es heredado del padre y madre. Son poco frecuentes, y las niñas son casi siempre hijas de padres heterocigotos no afectados. los hermanos del niño afectado tiene una probabilidad en cuatro de experimentar anomalía.

CONSIDERACIONES GENERALES ACERCA DE LA ACCION DE LOS TERATOGENOS.

Cabe afirmar que muchos factores pueden tener acción mutua con el embrión en etapa de diferenciación y crecimiento. -- Sin embargo, el resultado no es oblicuamente malformación macroscópica. En algunos casos el agente teratogeno es muy tóxico y afecta los órganos vitales del embrión o feto de manera tan grave que originan la muerte. En otras circunstancias, la influencia ambientales es benigno, de modo que el embrión o feto sobreviven pero presentan ataques algunos de sus sistemas orgánicos. Ello puede originar retardo del crecimiento parcial o completo o transtorno funcional, de índole de retardo mental.

CAPITULO

V



CAPITULO V

CUADRO CLINICO

El síndrome de Down.-No es primordialmente una enfermedad ósea sino que es el resultado de una anomalía cromosómica, además de otras malformaciones.

El síndrome de Down se caracteriza por lo siguiente:

Cara ancha y plana, hendiduras palpebrales oblicuas, epicanto, lábio superior con arrugas, Las sutúras craneales se cierran tardíamente y la enfermedad se asocia con la formación de un paladar alto, prognatismo frecuente y macroglósia.

Los trastornos del sistema endócrino o digestivo son también factores importantes.

Es posible que se produzcan erupciones tardías, además la lengua fisurada o escrotal y microdoncia.

Otras fases del desarrollo dental tales como el indicio de la mineralización o la terminación de la corona y la raíz, no suelen sufrir la influencia de estados patológicos.

Los niños con síndrome de Down también presentan retardo mental anomalías cardíacas congénitas, y también tienen tendencia a severa enfermedad periodóntica en la boca que a menudo se encuentra sorprendentemente libre de cáries dentaria.

CAPITULO

VI



CAPITULO VI

MANIFESTACIONES ORALES

PROGNATISMO.-Llamado también macrognativa; se refiere a la anomalía en que los maxilares son anormalmente grandes. La macrognativa puede estar asociada con alguna otra lesión como: a) en la enfermedad ósea de Paget, en la cuál se produce el crecimiento excesivo del cráneo y del maxilar y a veces de la mandíbula. b) Acromegalia, en la cuál hay agrandamiento progresivo de la mandíbula debido al hiperpituitarismo en el adulto.

En casos clínicos bastante comunes los que presentan protusión mandibular o prognatismo, sin que haya complicación proveniente de una afección sistemática, aunque algunos casos siguen patrones hereditarios.

Los factores generales que se conside podría-influir y tender a favorecer el prognatismo mandibular son los siguientes: 1) aumento de la altura de la rama, 2) aumento de la longitud del cuerpo de la mandíbula, 3) aumento del ángulo gonial, 4) ubicación anterior de la fosa glenoidea, 5) menor longitud del maxilar, 6) localización posterior de la mandíbula con relación al cráneo. Es factible la corrección quirúrgica en estos casos.

MACROGLOSIA.-La lengua agrandada, anomalía algo mas común que la microglosia puede ser de tipo congénito o secundario. La macroglosia puede ser de tipo congénito debido al desarrollo exagerado de la musculatura, que puede estar asociado con una hipertrofia o hemihipertrofia muscular generalizada.

Además, puede haber macroglosia en el cretinismo, hipotiroidismo congénito, pero su patogenia en estos casos es algo más oscura. La macroglosia de cualquier tipo puede producir el desplazamiento de los dientes y maloclusión debido a la fuerza de los músculos que intervienen y a la presión ejercida por la lengua sobre los dientes.

La macroglosia también es una característica saliente del Síndrome de Down

La lengua puede sobre salir de la boca en la trisomía 21, y tiende a estar abierta, pero aún no ha sido establecido si esto se debe al incremento absoluto o relativo en el tamaño de la lengua.

LENGUA FISURADA O LENGUA ESCROTAL.-El arrugamiento intenso se ha denominado lengua escrotal. Puede extenderse por toda la superficie o solamente por una porción de la lengua.

Este estado no presenta ningún síntoma. Se ha dicho frecuentemente que en estos casos la lengua más sensible a los alimentos picantes, pero esto parece una impresión y no un hecho establecido. Parece haber cierta correlación entre la lengua fisurada y la lengua geográfica

El 20% al 40% de los que tienen una de estas alteraciones también exhiben la otra.

La frecuencia de la lengua escrotal aumenta con la edad.

Las estadísticas sobre la frecuencia de la lengua plegada son muy variables.

La lengua plegada también se presenta en asociación con parálisis

sis facial recidivante y tumefacción facial crónica e en más - del 30% de los individuos con trisomía 21.

MICRODONCIA.- Este término se usa para describir dientes menores que lo normal, es decir, fuera de los límites usuales de variación.

Se conocen tres tipos de microdoncia

- a) microdoncia generalizada verdadera
- b) microdoncia generalizada relativa
- c) microdoncia unilateral.

En la microdoncia generalizada verdadera, todos los dientes son menores que lo normal.

Los dientes están bien formados, y simplemente son más pequeños.

En la microdoncia generalizada relativa, hay dientes normales o levemente menores a lo normal en maxilares que son algo mayores que los normales, con lo que se produce una ilusión de una microdoncia verdadera.

La microdoncia unilateral, es una anomalía bastante común. Afecta con mayor frecuencia a los incisivos laterales superiores y los terceros molares superiores.

La raíz de estos suele ser más corta que de lo normal.

HIPOPLASIA ADAMANTINA.- la hipoplasia adamantina se puede definir como la formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del esmalte dental. Hay dos tipos básicos de hipoplasia adamantina.

- 1) Hereditaria
- 2) La causada por factores ambientales

En el tipo hereditario están afectadas las denticiones prima -
ria y permanente; por lo general está atacado únicamente el es-
malte.

Weinmann propuso la siguiente subclasificación de la forma he-
reditaria de hipoplasia ademanatina, sobre la base de la diferen-
tes formas clínicas de la enfermedad y los diferentes modos de
transmisión:

- 1.- transmisión dominante ligada a X, con mordida abierta
- 2.- transmisión dominante ligada a X, sin mordida abierta
- 3.- transmisión dominante ligada a X
- 4.- transmisión dominante autosómica-forma aplástica.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.-Las diferentes formas hereditarias -
de hipoplasia ademanatina pueden tener diferentes aspectos clí-
nicos.

Por lo general, las coronas dentales presentan cambios de colo-
ración, o no. Si lo presentan varía del amarillo al pardo oscuro.
En algunos casos, la superficie de la corona es lisa y dura.
En otros, la es dura, pero tiene numerosos surcos (superficie) o a
rugas verticales paralelas.

En los tipos aplásticos, el esmalte está ausente. Los dientes -
tienen el color amarillo de la dentina normal y la forma normal
de éstos está alternada por la falta de esmalte.

Los dientes afectados por estas formas hereditarias de hipopla-
sia ademanatina frecuentemente presentan un desgaste oclusal ex-
tremo debido a la ausencia de esmalte, o a su pérdida prematura.

ENFERMEDAD PARODONTAL

El mongolismo da como consecuencia enfermedad parodontal avanzada existe placa bacteriana, cálculos y bolsas periodontales, la magnitud de la destrucción periodontal supera a la que se explificaría únicamente por los factores locales.

El factor más importante en la enfermedad es la placa bacteriana, para que esta se deposite entre la superficie del diente es indispensable que primero se haga el sustrato, el cuál esté libre de microorganismos y esta formado por tres partes:

- 1) mucoides.- proviene de la mucina
- 2) mucopolisacaridos: que se dividen en:
 - a) saliva
 - b) el metabolismo bacteriano
 - c) ingesta

Una vez formado el sustrato se van a adherir los microorganismos y siguen los siguientes pasos:

- A) Cocos, bacterias Gram positivas.-Exotoxinas
- B) Cocos y bacterias Gram negativas.-Hialuronidasa
- C) Borrelia treponema.-Protasas
y el Fusobacterium.-Endotoxinas
- D) Bacterioides melaninogenico.-Colagenasa
- E) Elementos Filamentosos que son Leptotrix y Actinomyces.-Encargados de la clasificación de la placa bacteriana (serro).
- F) Veillonema y Selenomona.-producción de substancia cáustica- que daña el tejido y produce ácido sulfúrico.

Las exotoxinas.-formado por teperina.Característica de una --

substancia intercelulares en estado normal; se encuentra en estado de gel.

ENDOTOXINA.-Formado por dos fracciones:

1.-proteica

2.-lipopolisacarido

La más dañina es el lipopolisacarido que a su vez se subdivide:
a) sacárida.-reacción antígeno anticuerpo, los lipopolisacaridos atacan a lípidos y está atacando proteasa, estableciéndose una continuidad y penetrando dentro de la célula, se dirige a las mitocondrias las destruye; y se inicia una descalcificación activa que da como consecuencia EDEMA INTERCELULAR, llegan al tejido conectivo iniciando el proceso inflamatorio.

CLASIFICACION DE LAS BOLSAS PARODONTALES

BOLSA FALSA O BOLSA GINGIVAL.-Existe un agrandamiento gingival y no presenta migración de la adherencia epitelial mide 6 u 8mm

SUPRAGSEA.-Cuando la adherencia es coronal a cresta ósea.

INFLAÓSEA.-Cuando la adherencia es apical. BOLSA COMPLEJA .-la bolsa compleja llamada así porque describe un curso irregular alrededor de la raíz. Su tratamiento es abrir la encía.

CON CLUSIONES



CONCLUSIONES

Hasta 1956 no se sabía el número verdadero de cromosomas en el hombre (46) y solamente en 1959 se supo que un trastorno cromosómico identificable con el microscopio podría ser la causa de una enfermedad humana.

Estos adelantos fueron posibles por la introducción de dos modificaciones de técnicas.

1.-El empleo de conquinina en cultivos de tejidos para provocar acumulación de células en metafase de mitosis.

2.-El uso de soluciones hipotónicas para causar hinchazón del núcleo y separación de los cromosomas.

El monolismo, se comprobó por la presencia de 47 cromosomas; el cromosoma extra era uno de los autosómicos o sea los no sexuales.

La tríada clínica característica es:

Retraso mental moderado o intenso, rasgos faciales parecidos a la raza oriental. con ojos oblicuos y estatura baja.

La cabeza tiende a ser pequeña y ovalada, con la frente inclinada, las orejas están situadas muy abajo y redondeadas, con lóbulos pequeños.

La lengua es grande y escrotal y sobresale de la boca que tiende a estar abierta.

Las manos son anchas, y la palma sólo tiene un pliegue transversal

BIBLIOGRAFIA



BIBLIOGRAFIA

- 1.- GLICKMAN IRVING.
Periodontología Clínica.
México ed-Interamericana 1974
1a. edición pag. 264- 266
- 2.- GORLIN D.D.S. ROBERTS.
Patología Oral
Barcelona ed-Salvat Editoriales S.A.1973
1a, edición pag. 34-40-296-1229.
- 3.- KRUPP MARCUS A.
Diagnóstico y tratamiento.
México ed- El manual moderno,S.A. 1972
7a. edición pag. 3-8-107-116.
- 5.- MORRIS ALVIN L.
HARRY M.BOHANNAN
Las especialidades odontológicas en
la práctica general.
México ed-Labor S.A. 1976
2a edición pag 70-73-84-88.
- 6.- RODRIGUEZ FIGUEROA CARLOS A.
Parodoncia
México ed Méndez Dteo 1980
3a. edición pag. 1-46.
- 7.- SPOUGE J.D.
Patología Bucal
Buenos Aires ed- Mundi S.A. IC y F
1a.edición pag. 263
- 8.- SHAFER WILLIANG.
Tratado de Patología Bucal
México ed-Interamericana 1977
3a. edición pag. 8-23-35-49.