



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO QUIRURGICO
DE CANINOS RETENIDOS**

T E S I S

Para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

presenta

KEILA ELDA ANGELES CORNEJO



México, D. F.,

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

SUMARIO

- CAPITULO I** **GENERALIDADES**
- 1.- EMBRIOLOGIA DE LOS TEJIDOS DUROS Y BLANDOS DE LA CAVIDAD ORAL.
 - 2.- ANATOMIA BUCAL.
 - 3.- FUNCIONES DE LOS TEJIDOS Y ORGANOS BUCALES.
- CAPITULO II** **ASEPSIA Y ANTISEPSIA**
- 1.- INSTRUMENTAL Y MATERIAL.
 - 2.- SALA DE OPERACIONES.
 - 3.- CAMPO OPERATORIO Y PERSONAL QUIRURGICO.
- CAPITULO III** **DIAGNOSTICO**
- 1.- EXAMEN CLINICO.
 - 2.- ESTUDIO RADIOGRAFICO.
 - 3.- ESTUDIO HISTOPATOLOGICO.
 - 4.- DIAGNOSTICO DE UN DIENTE RETENIDO.
 - 5.- EXAMENES DE LABORATORIO.
- CAPITULO IV** **TECNICAS QUIRURGICAS.**
- CAPITULO V** **CASOS CLINICOS**
- 1.- CANINO SUPERIOR DERECHO SUPERNUMERARIO.
 - 2.- QUISTE DENTIGERO ASOCIADO A CANINO RETENIDO Y CANINO SUPERNUMERARIO.
 - 3.- TRANSPLANTE DE CANINOS RETENIDOS.
 - 4.- QUIMIOTERAPICOS UTILIZADOS.
- CAPITULO VI** **VATROGENIAS.**
- CONCLUSIONES.**
- SECCIONES ESPECIALES.**

INDICE ALFABETICO

	<i>Página</i>
Acto masticatorio	29
Alteraciones en el No. de eritrocitos	122
Alteraciones en el No. de leucocitos.....	117
Alteraciones en la coagulación	128
Alteraciones en la hemoglobina	114
Alteraciones en los maxilares	58 - 155
Amígdalas	17 - 32
Analgésicos	106
Anamnesis	37
Anatomía bucal	16
Anestésicos locales	100
Anestésicos generales	101
Articulación Temporomaxilar	21 - 33
Asepsia y antisepsia	34
Asimetría facial	49
Bibliografía	181
Biometría hemática	61
Bóveda palatina	16
Calcificaciones en los tejidos bucales	57
Campo operatorio	35
Caries	56
Carrillos	19
Casos clínicos	
caso clínico No. 1	73
caso clínico No. 2	83
caso clínico No. 3	92
Causas de retención dental.....	14
Cemento dental	12 - 23 - 33
Conclusiones	113
Cronología de la erupción	147

	Página
Deglución	30 - 48
Dentina	10 - 23 - 57
Desarrollo de la cara	2
Desarrollo de dientes y estructuras asociadas.....	8
Diagnóstico de un diente retenido	59
<i>Dientes</i>	
Alteraciones morfológicas	55
Función	32
Formación	8 - 147
Dentición primaria y permanente	22 - 147
Dolor bucal y peribucal	38
Embriología de los tejidos duros y blandos de la cavidad oral	1
Erupción dentaria	14 - 147
Estudio histopatológico	58
<i>Estudio radiográfico</i>	
Imagen radiográfica de las alteraciones óseas.....	155
Estructuras anatómicas del maxilar superior.....	54
Estructuras anatómicas del maxilar inferior	55
Registro radiográfico de los tejidos dentarios	53
Examen clínico	37
Exámenes de laboratorio	60 - 114
Fibras del ligamento periodóntico	13 - 149
Fístulas bucales	49
Frenillos labiales	48
Funciones de los tejidos y órganos bucales	29
Gingivitis	43
Glándulas salivales	7
Glositis	44
Gomas en la mucosa bucal	40
Hematomas en los tejidos bucales.....	41 - 108
Hipoplasia del esmalte y la dentina	57
Historia clínica.....	37 - 73
<i>Huesos maxilares</i>	
Alteraciones de los maxilares	46 - 155
Articulación entre ellos y con otros huesos.....	21
Desarrollo de los maxilares	4
Fracturas de los maxilares	49 - 108
Imagen radiográfica de los maxilares.....	53 - 55
Luxaciones y subluxaciones	48

	Página
Instrumental quirúrgico	34
Labios	16 - 45-49
Lengua.....	6 - 18-30-31-50
Lesiones	
A los nervios	111
A los tejidos blandos	108 - 155
A los maxilares.....	58 - 155
Periodontales	57
Ligamento periodóntico	33
Lipotimia	107
Luxaciones	111
Manguito de fijación	33
Mucosa bucal	42 - 43
Músculos de la boca	150
Nervios, lesión a	108
Nódulos en la boca	40
Paladar	6 - 45 - 50
Pápulas en la piel y mucosa bucal.....	40
Petequias en los tejidos bucales	40
Personal quirúrgico	35
Pigmentación de la mucosa bucal	41
Piso de la boca	18 - 50
Procesos nasales	5
Procesos infecciosos	110
Pulpa dentaria	23
Queilitis	45
Quemaduras bucales	39
Quimioterápicos utilizados en:	
la premedicación anestésica	96
en la inducción	97
en el posoperatorio	102
en el mantenimiento de la anestesia	101
Quistes	160
Reacciones alérgicas a los medicamentos.....	112
Respiración	30

	Página
Sala de operaciones	35
Saliva	8 - 32 - 42
<i>Secciones especiales</i>	
Datos de laboratorio y manifestaciones clínicas de algunas enfermedades	114
Cronología de la erupción (Cuadro No. 1).....	147
Fibras del ligamento periodontal (Cuadro No. 2)....	149
Músculos de la boca (Cuadro No. 3)	150
Aspecto clínico radiográfico e histopatológico de las alteraciones en los maxilares y en los tejidos blandos.....	155
Secuencia fotográfica del caso clínico No. 2	91
Secuencia fotográfica del caso clínico No. 3	95
Seno maxilar, comunicación del	112
Shock	109
Síncope	107
Técnicas quirúrgicas	63
Técnica quirúrgica para la odontectomía de caninos retenidos	65
Técnica quirúrgica para la odontectomía de premolares, incisivos centrales y laterales	67
Técnica quirúrgica para la odontectomía de molares ...	67
Técnica quirúrgica para el transplante de dientes	70
Tratamiento quirúrgico en hospitales	110
Trastornos de la sensibilidad.....	48
Trismus	48 - 112
Úlceras en la mucosa bucal	39
Variaciones morfológicas de los dientes	23
Velo del paladar	17
Vesículas en la mucosa bucal	40
Vatrogenias (complicaciones).....	107

CAPITULO I

GENRALIDADES.

1.- EMBIOLOGIA DE LOS TEJIDOS DUROS Y BLANDOS DE LA CAVIDAD ORAL.

El desarrollo de la cara y de la cavidad bucal se presenta consecutivo a una serie de fenómenos que ocurren después de la fecundación del óvulo. Una vez que el óvulo ha sido fertilizado en la trompa uterina acontece una serie de divisiones de segmentación que dan por resultado una esfera sólida de células, conocida como mórula. Sobrevienen luego los procesos de segregación y diferenciación celular. Los blastómeros de la mórula --- empiezan a ordenarse y distribuirse alrededor de una cavidad central, -- blastocelo, en este momento la mórula se convierte en blástula. Cuando esto se ha producido el endometrio, que ha estado bajo la influencia de la progesterona, ha preparado el lecho para recibir el huevo que ha emigrado a lo largo de la trompa hasta alcanzar el útero. La masa celular interna del blastocisto forma el cuerpo embrionario, mientras que las células de la pared externa de la vesícula blastodérmica, trofoblasto, proliferan hasta constituir dos capas; una interna citotrofoblasto y una -- externa sincitiotrofoblasto. Esta última presenta unas lagunas llenas de sangre procedente de las venas uterinas que al ir aumentando de volumen dejan incluidas a las tiras o vellosidades trofoblásticas primarias. Las vellosidades se extienden y entran en contacto con el endometrio y forman un revestimiento para el blastocisto y otro para la cavidad en la cual se halla éste. El embrión comienza el proceso de gastrulación o -- formación de las tres capas blastodérmicas: endodermo, mesodermo y ectodermo. El mesodermo crece hasta salirse del embrión y forma una cubierta para el trofoblasto, corión que rodea el blastocisto. El mesodermo -

del corión penetra en las vellosidades para proporcionarles núcleos mesodérmicos en donde se desarrollan los vasos sanguíneos fetales que luego se unen con la circulación del feto. El endometrio que ha quedado entre el blastocisto y el miometrio constituye la placa basal y es a este nivel donde se desarrolla la placenta a partir del corión. Desde este momento puede producirse difusión de sustancias disueltas entre la sangre materna de los espacios lagunares y la sangre fetal de los capilares de las vellosidades.

La primera estructura especializada que se observa en el embrión es la línea primitiva en la que se distingue un engrosamiento en uno de sus extremos, nódulo primitivo y una fosa primitiva en el otro extremo. El ectodermo que se extiende a lo largo del dorso del embrión se deprime a toda su longitud en la línea media para formar la placa neural, la cual se -- profundiza para constituir el surco neural. Cuando los bordes del surco se aproximan y fusionan se forma el tubo neural. En la porción cefálica las paredes del tubo se engrosan y originan tres vesículas primarias; cerebro anterior o procéfal, cerebro medio o mesocéfal y cerebro posterior o rombocéfal.

Luego aparecen subdivisiones en el procéfal (telocéfal y diocéfal -- lo) y en el rombocéfal (metocéfal y mielocéfal). De la porción -- caudal del tubo se forma la médula espinal. El engrosamiento del mesodermo en la línea media y banda primitiva constituye la cuerda dorsal que -- se fragmenta en segmentos de igual tamaño para constituir las vertebras primitivas y forma las laminas lateral, parietal o somatopleura y visceral o esplacnopleura del mesodermo. Al finalizar estas etapas se ha establecido el modelo general del embrión y se ha llegado al período fun-- cional del desarrollo en donde los órganos y tejidos adquieren relaciones entre sí.

Desarrollo de la cara: Cuando el embrión tiene tres semanas y mide aproximadamente 3 mm de longitud, la mayor parte de la cara consiste en una

prominencia redondeada formada por el cerebro anterior. En la superficie ventral de la cabeza aparece un surco profundo, la fosa bucal primaria o estomodeo y a cada lado de éste los procesos maxilares. El estomodeo se profundiza hasta alcanzar el endodermo del intestino anterior con el cual se forma una membrana que separa al estomodeo del extremo ciego del intestino anterior. Esta membrana bucofaríngea se rompe al finalizar la cuarta semana de tal modo que el estomodeo se continúa con el intestino anterior. De la parte dorsomedial del estomodeo se origina un estrecho divertículo denominado bolsa de Rathke revestida de ectodermo, la cual crece hasta la depresión infundibular del diencéfalo con el que se unirá más tarde para formar la hipófisis. El intestino anterior, caudal a la membrana oral, se ensancha y se comprime en el plano dorsoventral para formar la faringe. De las paredes ventrolaterales de la faringe -- emergen una serie de elevaciones que crecen y se unen en la línea media. Cada par de elevaciones forman los arcos branquiales con sus respectivos primordios vasculares, neurales y esqueléticos. El más anterior de estos arcos es el mandibular o primer arco branquial, le siguen el segundo arco (hioideo), tercero, cuarto y quinto arcos branquiales. Del esqueleto cartilaginoso del primer arco branquial provienen el cartilago de Meckel el martillo y el yunque. Del hioideo el cartilago de Reichert, su porción ventral forma la parte superior del hueso hioideo y su asta menor, su parte más dorsal origina la apófisis estiloides. El tercero forma la parte inferior del hueso hioides y su asta mayor. El cuarto se convierte en el cartilago tiroides de la faringe y el quinto y sexto arcos branquiales fusionados se convierten en el cartilago cricoides y aritenoides de la faringe.

La cara deriva de los dos procesos maxilares superiores, los dos procesos mandibulares, los dos procesos nasales laterales y un proceso nasal medio. Los dos últimos, en la quinta semana, crecen y se orientan formando depre-siones nasales. Los procesos laterales forman las alas de la nariz. Los procesos medios crecen uno hacia el otro para formar la parte media de la nariz, la porción del labio superior, la porción media del maxilar supe

rion y el maxilar primitivo. Los procesos maxilares superiores dan origen a las porciones laterales del labio superior y a los procesos palatinos que a su vez forman el paladar duro (excepto premaxila), paladar blando, arcada maxilar superior y porción superior de las mejillas. Los procesos maxilares inferiores dan origen al maxilar inferior, mentón y porción inferior de las paredes laterales de la cara y parte de los dos tercios anteriores de la lengua.

Los huesos de la cabeza y cara se desarrollan por osificación endocondral y por osificación intramembranosa. En ambos casos se forma hueso porque los osteoblastos evolucionan y secretan la sustancia intercelular orgánica del hueso. La actividad osteogena comienza por un aumento en la difusión mitótica de las células mesenquimatosas, las cuales se diferencian en condrocitos y secretan la sustancia cartilaginosa intercelular. Pronto aparecen modelos cartilagosos y a los lados de éste se distribuye el mesénquima formando el pericondrio que más tarde es invadido por capilares y se convierte en periostio. Las células de la parte externa del pericondrio se diferencian en fibroblastos y forman colágena, ésta se agrupa formando fibrillas insolubles orientadas especialmente. Cuando el área se ha llenado de fibrillas colágenas, las células proliferativas de la parte interna, capa condrogénica, se dividen y aumentan de tamaño y secretan fosfato alcalino. Algunas células de la capa condrogénica se diferencian en osteoblastos, éstos secretan la sustancia fundamental cementosa que satura los espacios interfibrilares. De esta forma se completa el período de maduración de la sustancia intercelular y se forma la sustancia preósea u osteoide, la que luego se impregna de sales de hidroxipatita. Las células osteogénicas y los osteoblastos empiezan a movilizarse desde la capa interna del periostio hacia la parte media del modelo cartilaginoso. Se constituye un centro de osificación que pronto se amplía y sustituye la mayor parte del modelo cartilaginoso. La formación ósea progresa hasta que el hueso alcanza la forma y tamaño normal. Todos los huesos de la porción superior de la cara se desarrollan por osificación

intremembranosa. El maxilar inferior se desarrolla por osificación intramembranosa y endocondral entre la 6a. y 7a. semanas a partir del cartilago de Meckel, en el cual aparecen seis centros de osificación: inferior, incisivo suplementario o del agujero mentoniano, condileo, coronoideo y centro de la espina de spix. Primero aparecen unos pronunciados engrosamientos a ambos lados de la línea media a consecuencia de la rápida proliferación -- del tejido mesenquimatoso. Los engrosamientos se propagan desde ambos lados hacia la línea media, sitio donde se unen por fibrocartilago, a nivel de la sínfisis mentoniana. La porción inferior de la sínfisis se diferencia a partir del tejido conjuntivo de la línea media, en él se desarrollan pequeños huesos, osculos mentonianos, que al final del primer año se fusionan con el cuerpo del maxilar. Entre la 6a. y 7a. semanas se desarrolla el maxilar superior de tres centros de osificación intramembranosa, -- uno para cada uno de los procesos maxilares superiores y otro para el segmento intermaxilar o premaxila. Los procesos maxilares superiores crecen -- uno hacia el otro y se encuentran con los procesos nasales que se expan--- den. Las fuerzas de crecimiento de los procesos maxilares permiten que los procesos nasales queden confinados inmediatamente inferior a las futuras -- aberturas de la nariz. Los procesos nasales y maxilares se fusionan y con--- tribuyen a la formación de la nariz, labio y porciones de las mejillas.

La fusión del proceso nasal medio con los procesos nasales laterales y los procesos maxilares forman el segmento intermaxilar o apófisis palatina del maxilar superior. A medida que el segmento crece se diferencia en tres -- partes íntimamente relacionadas entre sí: 1) El filtro o reborde del labio superior, 2) segmento del arco del maxilar superior que lleva a los inci--- sivos y 3) porción premaxilar o paladar primitivo.

El crecimiento de los procesos nasales hace que las depresiones nasales se hagan más profundas quedando separadas de la boca por la membrana buconal. Más tarde esta membrana desaparece de tal manera que la cavidad bucal y nasal se comunican por medio de la coana primitiva que se encuentra por detrás del paladar primitivo. Los pasajes nasales continúan desarrollando--

se hasta que las coanas se forman completamente y ocupan el área nasofaríngea.

El labio superior y premaxilar se originan por el crecimiento y unión de las tres masas mesodérmicas que se infiltran en la capa ectodérmica. De la porción central del labio se forma el tubérculo del labio superior que se conecta con la papila palatina por intermedio del frenillo del labio superior. Más tarde el frenillo se separa de la papila y se extiende del borde alveolar al labio superior. La falta de crecimiento, infiltración y el debilitamiento consiguientes de la membrana rompe la capa ectodérmica dando por resultado un labio hendido.

El paladar primitivo o premaxilar y la superficie interna de los procesos maxilares forman un techo incompleto sobre la cavidad bucal. En los bordes de los procesos maxilares se desarrollan los procesos palatinos, cuyos bordes están dirigidos oblicuamente hacia abajo y se localizan a lo largo del piso de la boca, a ambos lados de la raíz de la lengua. Cuando el desarrollo progresa la lengua empieza a descender desde el tabique nasal hacia el espacio comprendido en el arco mandibular, mientras que los bordes de las prolongaciones se desplazan hacia arriba y hacia la línea media. El crecimiento rápido del mesodermo en las caras laterales de los procesos permite que éstos se pongan en contacto entre sí y se fusionen con el paladar primitivo y con el borde inferior del tabique nasal. La unión con el tabique nasal completa la formación del techo de la cavidad bucal o paladar secundario y el piso de la cavidad nasal. Cuando no hay encuentro y fusión de los procesos palatinos en la línea media, ya sea por falta de desplazamiento entre los procesos, porque los procesos sean demasiado estrechos o porque la cabeza del individuo sea bastante ancha, se produce el paladar hendido.

Formación de la lengua: En la cuarta semana del desarrollo embrionario el crecimiento del mesénquima del primer arco branquial o arco mandibular produce dos tubérculos linguales laterales y uno central, el tubérculo impar. Por detrás de este último se forma la cópula producida por el mesénquima que une el arco hioideo y los arcos branquiales segundo y tercero en una

eminencia medioventral, La cópula avanza en dirección céfalocaudal hasta la protuberancia primordial que señala el comienzo de la epiglótis. Los tubérculos laterales crecen y se fusionan formando los dos tercios anteriores o cuerpo de la lengua. El tercio posterior o base de la lengua se forma del crecimiento, fusión y mezcla del mesénquima de los arcos segundo y tercero y recibe una contribución del cuarto arco branquial, por lo que recibe inervación del nervio glossofaríngeo y del neumogástrico. La mucosa del cuerpo de la lengua proviene del tejido del primer arco y recibe inervación sensitiva táctil, del nervio lingual, rama mandibular del trigémino y, gustativa del nervio de la cuerda del tímpano rama del facial. La masa de la lengua la constituyen músculos estriados formados a partir del mesénquima de los arcos respectivos. La acumulación de células endodérmicas situadas debajo del cuerpo invaden al mesodermo subyacente y fijan la parte anterior de la lengua al piso de la cavidad bucal primitiva. Casi la totalidad del tejido de fijación se reabsorbe, sólo persiste una masa en la línea media que forma el frenillo lingual. Si la resorción se detiene antes de tiempo sobreviene la anguiloglosia. Entre la novena y undécima semanas se forman las papilas linguales y sus corpúsculos gustativos, receptores del gusto. La ausencia total de las papilas fungiformes y caliciformes causa una enfermedad hereditaria rara, la disautonomía familiar, que afecta a los sistemas sensitivomotor y autónomo.

Glándulas salivales: Se originan de las células del epitelio bucal que crecen y se profundizan en el tejido conjuntivo subyacente, creando un cordón o túbulo epitelial que se divide en conductos cada vez más delgados y numerosos. Las células que quedan por debajo de la superficie epitelial desarrollan una luz y se transforman en conductos, mientras que las células más profundas se vuelven secretorias. Los conductos y las unidades secretorias de las glándulas constituyen el parénquima de la glándula, el cual está rodeado por el estroma de tejido conectivo que sostiene y nutre, a través de las redcillas capilares, a las células secretorias proporcionándoles oxígeno y sustancias nutritivas. Las glándulas salivales accesorias se desarrollan en el embrión al tercer mes, las parótidas de la cuar-

ta a la sexta semanas, la submaxilar en la sexta semana y la sublingual en la octava semana.

Las secreciones salivales se producen después del nacimiento. La actividad secretoria de las glándulas salivales se encuentra bajo el control -- del sistema nervioso autónomo. La estimulación de los receptores al tacto y presión, calor, frío, luz, sonido, cambio químico, cambios de posición, etc., localizados dentro o fuera de la cavidad oral inician un impulso que viaja por la vía aferente hasta el encefalo provisto de neuronas de asociación que establecen una relación entre las vías aferentes de la boca con -- otras vías aferentes provenientes de nervios sensitivos localizados fuera de la cavidad oral, y permiten que el estímulo recibido produzca una respuesta refleja que da por resultado impulsos eferentes que hacen que las -- glándulas salivales secreten su contenido. Desde el lumen de un acino la secreción fluye por una serie de conductos salivales que van a desembocar a la cavidad bucal. La secreción mezclada de todas las glándulas se denomina saliva, es un líquido alcalino claro algo viscoso constituido de sales, gases, ptialina o amilasa salival, maltasa, mucina, restos celulares, bacterias y leucocitos.

Desarrollo de los dientes y estructuras asociadas: Dos o tres semanas después de la ruptura de la membrana bucofaríngea, cuando el embrión tiene -- cinco o seis semanas y mide entre 13.5 y 16.0 mm de longitud, las células ectodérmicas de la capa basal del estomodeo empiezan a proliferar y a formar un engrosamiento prominente en la región de los futuros arcos dentarios. Al continuar la actividad mitótica el epitelio se infiltra en el mesénquima adyacente y en una semana aproximadamente se han establecido un -- par de bandas anchas y sólidas; las láminas dentales, extendidas a lo largo de todo el borde libre de ambos maxilares. Un poco más tarde, cerca de las láminas, se desarrolla una banda epitelial sólida y ancha; la lámina -- vestibular o banda del surco labial. Las células centrales de la lámina -- vestibular se desintegran y dejan un espacio revestido de epitelio que forma el vestíbulo de la boca, situado entre la porción alveolar de los maxi-

lares, los labios y mejillas. En la séptima semana las células ectodérmicas de la lámina dental mandibular se multiplican y forman pequeños botones o primordios dentales, en diez puntos diferentes. Cada botón representa el comienzo del órgano dentario de los dientes deciduos. Unos días más tarde se forman los botones maxilares. Los primordios dentales se desarrollan en diferente orden cronológico, los primeros en formarse son los de la región anterior. Los botones para los dientes permanentes se forman desde el quinto mes de vida intrauterina (incisivos centrales permanentes) -- hasta los diez meses de edad (segundo premolar permanente). Aproximadamente a los cuatro meses de vida fetal la lámina dental, distal al germen dentario del segundo molar deciduo, prolifera, se extiende y forma el primordio del primer molar permanente, al año de edad forma el del segundo molar permanente y entre el cuarto y quinto años de edad forma el del tercer molar permanente.

Las células del primordio dental comienzan a proliferar de tal manera que el botón adquiere forma de casquete. En esta etapa el órgano del esmalte -- esta formado de dos capas: 1) Epitelio dentario externo y 2) Epitelio dentario interno. Esta capa está constituida por los preameloblastos que al diferenciarse producirán la matriz del esmalte. A un tiempo, el mesénquima de la parte inferior del primordio se incluye profundamente en el germen dental para formar la papila dental, órgano que dará origen a la pulpa y a la dentina.

Las células centrales del órgano dentario forman el nódulo del esmalte que se proyecta hacia la papila dentaria subyacente. El órgano dentario crece en altura y se origina en él una extensión vertical del nódulo del esmalte, denominada cordón del esmalte. Al continuar la proliferación celular el -- casquete se agranda y adquiere forma de campana. En esta etapa la lámina dental comienza a desintegrarse en su porción central, por la invasión de células mesenquimatosas de tal manera que queda dividida en dos porciones: la lámina lateral y la lámina propia, ésta última prolifera y se profundiza más en el tejido conectivo hacia la parte lingual del órgano

dentario, para formar la lámina de continuación la cual proporciona los -- primordios dentales de los dientes permanentes. El nódulo y el cordón epitelial desaparecen.

Al separarse las dos capas del órgano dentario se forma el estrato intermedio debido al aumento del líquido intercelular. Las células centrales adquieren forma reticular ramificada y se anastomosan con células similares formando una red o retículo. La sustancia mucoide que ha quedado entre los espacios intercelulares sirve de amortiguador contra las fuerzas físicas - que pudieran afectar a los preameloblastos y además permite el flujo de -- alimentos nutritivos provenientes de los vasos sanguíneos del tejido conectivo hacia las células de la capa interna. El aumento de volumen de esta capa proporciona espacio suficiente a la corona que está por desarrollarse. Entre el retículo estrellado y el epitelio dentario interno varias capas - de células se diferencian y forman el estrato intermedio, el cual participa en la formación del esmalte. Estas capas recién formadas no aparecen en el extremo más profundo del órgano del esmalte, o sea en el asa cervical.

Las células del epitelio dentario interno se alargan y se ponen en íntimo contacto con las células del tejido conectivo de la papila dentaria, esto induce la diferenciación de las células vecinas al epitelio dentario interno hacia odontoblastos, los cuales a su vez crecen en longitud, se separan de la membrana basal y forman la matriz de dentina constituida de - sustancia intercelular y fibras colágenas (fibras de Von Korff). Al retroceder los odontoblastos dejan atrás las prolongaciones citoplasmáticas que quedan incluidas en la matriz. Mientras esto se está produciendo, sobreviene una condensación marginal en el mesénquima que rodea a la papila y órgano dentario, se forma una capa más densa y más fibrosa que corresponde al saco dentario, del cual se deriva el cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.

Después de haberse formado la primera capa de dentina, las células ameloblásticas se nutren de los capilares del tejido conectivo que rodean o -- que han penetrado al epitelio dentario externo. Los ameloblastos comien-

zan a retroceder y a secretar sustancia intercelular, la cual es depositada a lo largo de la dentina y de las extremidades distales de los ameloblastos para formar segmentos de prismas del esmalte. Esto se repite una y otra vez hasta que se forma el espesor total del esmalte. Por último los ameloblastos depositan sobre la superficie del esmalte una membrana delgada de mucopolisacáridos, la cutícula primaria y se acortan después de que el órgano dentario epitelial se reduce a unas cuantas capas de células cuboidales aplanadas, que forman el epitelio dentario reducido. Luego se inicia la mineralización a nivel de la unión dentinoesmalte, de ahí avanza hacia la superficie del esmalte. Las regiones incisiva y oclusal alcanzan la madurez antes que las regiones cervicales. La falta de formación de la lámina dental o de la yema dentaria causará anodoncia parcial o total y una alteración en esas estructuras puede dar lugar a dientes supernumerarios. Si se afecta la formación de la matriz o la maduración es inadecuada se producirá hipoplasia, en el primero de los casos, e hipocalcificación en el último de ellos. Ambos trastornos pueden deberse a factores hereditarios, sistemáticos (raquitismo, hipoparatiroidismo, ingestión de agua con un contenido elevado de flúor), o factores locales (infección pulpar o periodontal).

Después de que los odontoblastos han formado la primera capa de dentina, continúan la producción de toda la matriz dentinaria. Luego que se han formado varias capas comienza la mineralización; se depositan cristales de hidroxiapatita en la sustancia fundamental y en las fibrillas colágenas. La formación y calcificación de la dentina comienzan en las puntas de las cúspides o en los bordes incisivos y avanzan hacia dentro por aposición rítmica. La dentina más mineralizada es la peritubular, o sea, la que está situada alrededor de las prolongaciones odontoblasticas y forma la pared del túbulo de dentina. Las prolongaciones celulares que quedan atrapadas en los túbulos de dentina no se mineralizan.

Cuando la corona se ha formado por completo, las células de los epitelios dentarios externo e interno del asa cervical entran en actividad mitótica para formar la vaina epitelial de Hertwig. Estos epitelios crecen y se --

desvían hacia un plano horizontal, a nivel de la futura unión cemento esmalte, formando el diafragma epitelial. Las extremidades libres de las prolongaciones crecen, se aproximan y se fusionan. Así mismo dividen la abertura cervical única del esmalte coronal en dos o tres aberturas para el desarrollo de dientes multirradiculares. La vaina radicular epitelial de Hertwig prolifera en sentido coronal respecto al diafragma epitelial e induce la diferenciación de las células del tejido conjuntivo hacia odontoblastos. Estos depositan la matriz de dentina contra la vaina epitelial. Al mismo tiempo que progresa la formación de la dentina, se rompe la continuidad de la vaina, el epitelio es alejado de la superficie de la dentina y sus residuos persisten en el ligamento periodontal como restos epiteliales de Malassez. En condiciones patológicas los restos pueden proliferar y originar masas epiteliales en relación con granulomas, quistes o tumores de origen dental. En ocasiones algunas células de la vaina quedan adheridas a la superficie de la dentina. En tal circunstancia, las células adheridas se pueden diferenciar hacia ameloblastos y formar perlas de esmalte. La desintegración de la vaina permite que algunas células del tejido conjuntivo periodontal se pongan en contacto con la dentina, se diferencien hacia cementoblastos y depositen una capa de cementoide sobre la superficie dentinaria desde la unión cemento esmalte hasta el fondo del alveolo. El cementoide pronto es invadido por fibras periodontales.

El ligamento periodontal se desarrolla del mesénquima del saco dental; al principio es un tejido primitivo difuso, pero luego se vuelve fibroso y denso. Sus fibras constituidas por moléculas de tropocolágena polimerizada se disponen irregularmente y se extienden desde el cemento hacia la encla, cemento del diente vecino y lámina cribiforme de la apófisis alveolar. Esta última se desarrolla en los maxilares durante los movimientos eruptivos de los dientes, crece a un ritmo relativamente rápido depositando trabéculas óseas en el fondo alveolar, en la cresta y en los tabiques interradiculares de los dientes con dos o más raíces. Los extremos de las fibras que han penetrado en el cementoide se denominan fibras de Sharpey, estas al producirse la calcificación quedan fijas en el cemento.

La formación de la matriz del cemento y la mineralización pueden sucederse tan rápido que algunos cementoblastos quedan aprisionados en las lagunas - de la matriz calcificada, este cemento conocido como celular se observa a nivel del tercio medio y del tercio apical de la raíz. El cemento inmediato a la dentina radicular, el del tercio superior y el del tercio medio - es acelular. El crecimiento de la raíz y el crecimiento óseo en el fondo de la cripta provocan movimientos de inclinación, rotación y desplazamiento al diente impulsándolo hacia la cavidad bucal.

Cuando la punta de la corona dentaria se aproxima a la mucosa bucal, el - epitelio dentario reducido y el epitelio bucal se fusionan. En el centro de la zona de fusión, el epitelio que cubre la superficie incisal u oclusal de la corona degenera y permite la emergencia del borde incisivo o punta - de la cúspide hacia la cavidad oral. En este momento el epitelio reducido se denomina fijación epitelial, ésta se continúa con el epitelio bucal. - Cuando la punta del diente sale a través de la mucosa bucal se forma el - surco gingival alrededor de la corona dentaria y de la encla marginal. - Conforme la erupción progresa, el surco se profundiza como consecuencia de la separación del epitelio fijado de la superficie del diente. Mientras que el diente brota, el epitelio de fijación elabora y deposita sobre la - superficie del esmalte, desde la punta de la corona hasta la unión cemento esmalte, una capa de mucopolisacáridos; la cutícula dentaria. Esta más tarde, durante la erupción pasiva, se extiende a lo largo del cemento. El movimiento eruptivo del diente hacia la cavidad bucal al principio es - activo pero luego que el diente alcanza el plano de oclusión se vuelve - pasivo, es decir, que a través de los años, poco a poco, el epitelio fijado emigra y se aleja cada vez más de la corona del diente. Estos movimientos requieren cambios continuos en los tejidos de sostén, cemento, hueso y - ligamentos alveolodentarios, interdentarios y gingivales.

Una vez que se han establecido las relaciones oclusales y la raíz se ha - formado completamente, las fibras principales del ligamento periodontal se disponen en una dirección ondulada. Esta disposición de las fibras - permite movimientos ligeros al diente durante la función masticatoria, ya que el ligamento periodontal carece de fibras elásticas. En etapas - avanzadas de la erupción pasiva, los haces de fibras sufren algunos cam--

bios; las fibras de Sharpey ancladas en las porciones cervicales del cemento se van despegando y las fibras gingivales y transeptales se desplazan hacia apical. La degeneración de las fibras y la recesión de la encla pueden deberse no sólo a procesos fisiológicos sino también patológicos. El desgaste incisal u oclusal, derivado de los movimientos funcionales de los dientes, se compensa mediante la aposición continua de cemento y hueso.

La erupción dentaria (ver cuadro N° 1), presenta variaciones en tiempo; entre los individuos y entre los diferentes tipos de piezas dentarias. La erupción puede verse alterada o impedida por los siguientes factores etiológicos;

- 1) Factores morfogenéticos heredados que determinan el número, forma, tamaño de los dientes, anchura y longitud de las arcadas, altura del paladar, tipo de oclusión y características específicas de los tejidos.
- 2) Enfermedades infecciosas durante la odontogénesis tales como la poliomielitis, sífilis, tuberculosis o rubéola.
- 3) Factores mecánicos que impiden la erupción; interferencia con los dientes supernumerarios, fibrosis mucosa que rodea al diente y le impide su erupción, mal posición dentaria (por falta de estímulo en la masticación, lactancia no fisiológica, hábito de chuparse el dedo, bruxismo, frenillos anormales y deglución defectuosa. Traumatismos agudos durante la odontogénesis sobre los tejidos óseos o ligamento periodontal, seguidos de resorción de la raíz y hueso alveolar, que a su vez da lugar a anquilosis del diente por el depósito y la fusión de hueso en el sitio de la resorción radicular. Otro factor que impide la erupción es la pérdida prematura de dientes deciduos o su permanencia prolongada después de la época normal de caída.
- 4) Procesos patológicos como odontomas o quistes (ver cuadro N° 4).
- 5) Reducción evolutiva gradual del tamaño de los maxilares.

- 6) Desnutrición o dieta pobre en minerales que provocan desarrollo deficiente de huesos y dientes como en el raquitismo.
- 7) Enfermedades congénitas como paladar hendido, acondroplasia, disostosis cleidocraneal, hemihipertrofia congénita de la cara, oxicefalia, trisomía 21, progeria, displasia ectodérmica hipohidrótica.
- 8) Trastornos endócrinos como el hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, hipopituitarismo, pseudohipotiroidismo, --- síndrome de Cushing.

2.- ANATOMIA BUCAL.

El éxito del tratamiento quirúrgico de un diente retenido depende principalmente del conocimiento que se tenga de la anatomía bucal. Por tal motivo me permito hacer un recordatorio sobre el particular.

La cavidad bucal o cavum oris es la primera porción del aparato digestivo, está situada en la parte inferior de la cara, exactamente por debajo de las fosas nasales y por encima de la región suprahioidea. Está circunscrita por los labios, la bóveda palatina, las mejillas, la lengua y el velo del paladar.

Los labios circunscriben anteriormente el orificio bucal y conforman la pared anterior del vestíbulo de la boca. Están constituidos por un tegumento externo que posee folículos pilosos y glándulas sebáceas y sudoríparas. -- Por debajo de esta capa posee una capa muscular (ver cuadro N° 2), a continuación de ésta, hay una capa submucosa con nervios, arterias y glándulas labiales supernumerarias que excretan su contenido serumucoso hacia la mucosa labial, última capa de fuera hacia dentro. La mucosa labial se continúa lateralmente con la mucosa yugal y se refleja a nivel del surco gingivolabial para continuarse con la mucosa gingival.

La bóveda palatina forma la pared superior de la cavidad bucal, por lo tanto separa la boca de la cavidad nasal y de los senos maxilares. Está formada por una capa ósea, constituida por la cara inferior de las apófisis palatinas del maxilar superior y la lámina horizontal de los huesos palatinos. La capa ósea está cubierta por una capa mucoperiosteica que posee glándulas palatinas. El área de fusión de los procesos palatinos está representada por el rafe medio que se extiende desde el tubérculo palatino (situado por encima del agujero palatino anterior ubicado por detrás y entre los

incisivos centrales superiores), hasta el paladar blando. Del agujero palatino anterior, sale el nervio esfenopalatino interno rama del nervio maxilar superior, acompañado de la arteria esfenopalatina rama terminal de la maxilar interna. La arteria esfenopalatina se anastomosa con la arteria palatina superior (rama de la maxilar interna), la cual sale junto con el nervio palatino anterior por el agujero palatino posterior, situado en el ángulo posterolateral del paladar duro. La bóveda está limitada anterolateralmente por los arcos dentarios del maxilar superior y posteriormente por el paladar blando o velo del paladar.

El velo del paladar separa la boca de la nasofaringe y forma con los pilares del velo del paladar, la pared posterior de la cavidad oral. Básicamente consiste en una formación fibromuscular incluida en un pliegue de mucosa, posee gran cantidad de glándulas. Sus bordes laterales están formados por la parte posterior de la encla superior, el ala interna de la apófisis pterigoideas y las paredes laterales de la faringe. De la parte media de su borde posterioinferior se desprende una estructura vertical de forma cilíndrica o cónica de aproximadamente 10 a 15 mm de longitud, se trata de la úvula. De la base de la úvula se originan cuatro pliegues mucosos o pilares del velo del paladar, derecho e izquierdo. Los pilares anteriores se dirigen a la base de la lengua y los posteriores terminan en las caras laterales de la faringe. La boca comunica con la faringe a través del istmo de las fauces, orificio delimitado por los pilares anteriores del velo del paladar, la úvula y la base de la lengua. El espacio que separa los pilares anteriores y posteriores del velo del paladar corresponde a las fosas amigdalinas, lugar donde se alojan las amígdalas palatinas. Estas son masas ovoides del tejido linfático unido a la mucosa del istmo de las fauces, están rodeadas de una cápsula de elementos fibroelásticos mezclados con fibras musculares, poseen criptas tonsilares, cerca de las cuales se abren los conductos de las glándulas mucosas ubicadas en la cara profunda de la amígdala. Las amígdalas reciben irrigación de las arterias tonsilares; ramas de la palatina ascendente, colateral de la facial. Su inervación está a cargo del nervio lingual y del glossofaríngeo. Sus vasos linfá

ticos van a desembocar a los ganglios submaxilares.

La lengua y el piso de la boca constituyen la pared inferior de la boca. La lengua está situada en el espacio que circunscriben los arcos dentarios, se haya fija al hueso hioides por intermedio de dos láminas fibrosas; la membrana hioglosa y el septum lingual o tabique medio. La lengua es un cuerpo muscular revestido por mucosa altamente especializada. La mucosa de los dos tercios anteriores del dorso de la lengua posee papilas filiformes y fungiformes, la del tercio posterior del dorso de la lengua contiene papilas calciformes o circunvaladas, dispuestas en V abierta hacia adelante y rodeadas por surcos, junto a los cuales se hayan los corpúsculos gustativos que captan el sabor amargo. En el foso de estas papilas se abren los conductos de las glándulas de Von Ebner. Los corpúsculos gustativos de las papilas foliadas localizadas en los bordes laterales anteriores captan el sabor ácido y los de las papilas fungiformes captan tanto el sabor dulce (en la punta de la lengua), como el salado (en los bordes laterales anteriores). Dependiendo de la disposición que guarden los corpúsculos, los sabores serán conducidos ya sea por el nervio lingual, rama de la cuerda del tímpano (que inerva la mucosa de los dos tercios anteriores de la lengua) o por el nervio glossofaríngeo (que inerva la mucosa del tercio posterior de la lengua). Cerca de las papilas circunvaladas se hallan ubicadas las glándulas linguales posteriores, éstas liberan su contenido mucoso a conductos que terminan por detrás del agujero ciego localizado posterior al surco terminal de la V lingual. La cara inferior de la lengua contiene el frenillo lingual en la línea media. El frenillo sujeta y limita los movimientos de la lengua. A los lados del frenillo, en su parte más posterior, hay dos tubérculos por donde desembocan los conductos de Wharton, que transportan la secreción seromucosa desde la parte media de la cara interna de la glándula submaxilar. Esta última se aloja en la celda osteofibrosa, situada en la foseta submaxilar, localizada en la cara interna del cuerpo de la mandíbula por debajo de la línea milohioidea y a nivel del tercer molar inferior. En la mucosa sublingual anterior se localizan a nivel de la línea media, las glándulas linguales anteriores (de Blandin-Nuhn). La mucosa lin-

gual de la superficie inferior de la lengua se refleja a nivel del surco sublingual para continuarse con la mucosa del piso de la boca, la cual a su vez se continúa con la mucosa de la encla lingual a nivel de la línea mucogingivolingual. La submucosa del piso de la boca contiene tejido adiposo y glándulas sublinguales seromucosas; una principal y varias accesorias. La glándula sublingual principal se aloja en la fosa sublingual por fuera de las apófisis gení y por encima de la línea oblicua interna del maxilar inferior, su conducto excretor, de Bartholin, se origina en la parte posterior de la glándula y se abre en la carúncula sublingual cerca del conducto submaxilar. A los lados de la glándula sublingual se encuentran las glándulas sublinguales accesorias cuyos conductos excretores, de Rivinus, pueden desembocar ya sea en la carúncula sublingual, o en el conducto de Wharton, o bien abrirse independientemente sobre el pliegue sublingual. La mucosa del tercio posterior de la lengua está irrigada por la rama dorsal de la arteria lingual y la mucosa de los dos tercios anteriores por la arteria sublingual y la rama anterior de la arteria lingual. Sus venas desembocan en las venas linguales, afluentes de la yugular interna y los linfáticos lo hacen a los ganglios yugulares y suprahioides.

Los carrillos forman la pared lateral del vestíbulo de la boca y constituyen el límite lateral de la cavidad oral. La cara externa de los carrillos se extiende desde el borde inferior de la órbita por arriba, hasta el borde maxilar inferior por abajo y lateralmente desde el borde posterior del masetero por detrás, hasta las comisuras labiales por delante. Por su cara interna los carrillos están limitados superior e inferiormente por el surco mucogingivoyugal. Los carrillos están constituidos de piel (lisa en niños y mujeres y parcialmente cubierta de pelo en el varón) con glándulas sebáceas y sudoríparas. Por debajo del tegumento externo existe una capa de tejido celular subcutáneo la cual posee, entre la cara externa del bucinador y la piel y la cara interna del masetero, tejido adiposo conocido como bola adiposa de Bichat, ésta facilita el desplazamiento de los músculos adyacentes durante su contracción en la succión y en la masticación. A continuación presenta una capa muscular (ver cuadro N° 3) y mucosa de revestimiento con glándulas bucales submucosas de secreción mixta. A nivel del ---

segundo molar se localiza el orificio de desembocadura de conducto de --- Stenon, el cual conduce, desde la cara anterointerna de la glándula parotída, la secreción serosa de la misma. La glándula parotída se halla contenida en la celda parotídea, localizada por debajo del conducto auditivo, por detrás de la rama ascendente de la mandíbula y por debajo de la apófisis - mastoidea. Recibe irrigación de la carótida externa e inervación del nervio facial y del aurículo temporal ramas del tronco posterior del maxilar inferior. Los carrillos están irrigados por la arteria transversa de la cara rama de la temporal superficial, por la alveolar y por la bucal ramas de la maxilar interna. Sus venas desembocan a la facial, a la temporosuperficial y al plexo venoso pterigoideo. Los linfáticos desembocan a conductos colectores que se dirigen a los ganglios submaxilares, ganglios parotídeos superficiales, ganglio premaseterino y ganglios cervicales superficiales.

La boca propiamente dicha está separada del vestibulo de la boca por los - arcos alveolodentarios, los cuales están constituidos por la corona de los dientes y las apófisis alveolares que son extensiones óseas intramembranas de los maxilares. Sus bordes sirven de inserción a las fibras del ligamento periodontal y constituyen las paredes de las criptas en donde se alojan las raíces dentarias. Las apófisis alveolares están cubiertas por fibro mucosa; la mucosa que rodea al cuello de los dientes es la encla marginal, es de color rosado pálido debido a su poca vascularización y al epitelio queratinizado que posee. La encla marginal se prolonga por arriba, hacia el espacio entre los dientes formando las papilas interdientarias y por debajo se continúa con la encla adherida, la cual se prolonga hasta la mucosa alveolar.

Esta última se extiende hasta el surco gingivoyugal y gingivolabial, luego se refleja para continuarse con la mucosa yugal y labial. En continuidad - con la lámina propia de las enclas se halla la submucosa formada de tejido conjuntivo que contiene células mesenquimatosas, fibroblastos, histioci---tos, restos epiteliales de Malassez provenientes de la vaina de Hertwing y fibras que se extienden desde el cemento del diente hasta la pared alveolar, cresta del tabique, cemento del diente vecino y tejido gingival (ver cuadro

Nº 2). La encla y el resto del ligamento periodontal reciben su aporte sanguíneo de las arterias palatina superior y dental inferior ramas de la maxilar interna. Su inervación la reciben del nervio bucal rama del temporobucal, del nervio palatino anterior rama del esfenopalatino y nervios dentarios ramas del nervio mandibular y maxilar superior.

Los huesos maxilares además de prestar inserción a las fibras del ligamento periodontal, lo hacen a varias músculos (ver cuadro Nº 3) y se articulan con otros huesos para formar parte de un todo: el ser humano.

Los huesos maxilares superiores se unen entre sí y se articulan con el frontal, etmoides, malar, unguis, hueso propio de la nariz, vómer, concha inferior, palatino y en algunos casos se articulan con el ala mayor del esfenoides. El cuerpo del maxilar superior presenta el seno maxilar que se comunica con el meato medio de la cavidad nasal y se halla limitado por una mucosa delgada con glándulas mucosas y serosas. El hueso maxilar inferior se articula con la zona media de la base del cráneo, por medio de los elementos constitutivos de la articulación temporomaxilar; cóndilos del maxilar inferior, cóndilos del temporal, cavidad glenoidea del temporal, menisco inter-articular y ligamentos. La cavidad glenoidea es una concavidad situada en la base de la apófisis cigomática del temporal, está dividida en dos porciones por la cisura de Glaser; una anterior o articular (cavidad glenoidea propiamente dicha) y otra posterior o extrarticular que forma la pared anterior del conducto auditivo externo. Las superficies articulares convexas de los cóndilos se adaptan entre sí por intermedio del menisco interarticular, el cual se fija en la superficie interna de la cápsula articular y en el cuello del cóndilo por medio del ligamento bilaminar, cuya función es regresar al cóndilo a la cavidad glenoidea cuando éste ha sido llevado fuera de la misma por la acción del pterigideo externo. El medio de unión de la articulación temporomaxilar lo proporcionan los ligamentos principales:

- 1) Ligamento capsular, dispuesto alrededor de la articulación e insertado en el tubérculo posterior y en la raíz transversa de la apófisis cigomá

tica, en el fondo de la cavidad glenoidea y en la base de la espina del esfenoides. La superficie interna del ligamento capsular está tapizada por las membranas sinoviales; supra y submeniscal, que producen el líquido sinovial que nutre y facilita el movimiento de la articulación.

- 2) Ligamento lateral externo, se extiende del tubérculo cigomático a la parte posteroexterna del cuello del cóndilo.
- 3) Ligamento lateral interno, se inserta por fuera de la base de la espina del esfenoides y en la porción posterointerna del cuello del cóndilo. - Además de los ligamentos principales existen otros ligamentos auxiliares que toman parte muy secundaria en la constitución anatómica de la articulación temporomaxilar. Ellos son:
 - 1) Ligamento estilomaxilar, se inserta por arriba cerca del vértice de la apófisis estiloides u por debajo, en el tercio inferior del borde posterior de la rama ascendente del maxilar inferior.
 - 2) Ligamento pterigomaxilar, es el puente aponeurótico que va del gancho - del ala interna de la apófisis pterioigdes hasta la parte posterior del reborde alveolar del maxilar inferior.
 - 3) Ligamento esfenomaxilar se extiende desde la porción interna de la cisura de Glaser hasta el vértice y borde posterior de la espina de Spix del maxilar inferior.

El hombre posee dos denticiones: la primaria o temporal y la secundaria o permanente. Son 20 las piezas dentarias temporales; 10 para cada arco dental y 32 piezas dentarias permanentes; 16 para cada maxilar. Doce de estos dientes son anteriores (incisivos y caninos superiores e inferiores) y el resto posteriores (premolares permanentes y molares superiores e inferiores),

Todos los dientes poseen una parte visible y otra oculta enclavada en el alveolo (la corona y la raíz respectivamente), cabe distinguir en ellos -- cuatro tejidos:

- 1) La pulpa, ocupa el centro geométrico del diente y está constituida de -- tejido blando conjuntivo vascular y nervioso.
- 2) La dentina, rodea en su totalidad a la pulpa y está formada de materia orgánica (fibras colágenas incluidas en una sustancia fundamental de mu copolisacáridos, 20%), sustancia inorgánica (sales de fosfato de calcio, 70%) y agua (10%).
- 3) El cemento, cubre la porción externa de la dentina radicular y está -- constituida por sales de fosfato de calcio (45%), colágeno y mucopolisacáridos (22%) y agua (32%).
- 4) El esmalte, cubre la superficie externa de la dentina coronal y está -- formada de proteína fibrosa alfa queratina modificada (0.5%), sales de fosfato de calcio (76.5%) y agua (4%).

Como se mencionó en el Capítulo I la formación de los dientes y su aparición en la cavidad bucal presenta variaciones en tiempo, entre individuos y entre los diferentes tipos de piezas dentarias. Las principales variaciones morfológicas de los dientes se detallan a continuación:

Los incisivos centrales superiores están colocados a los lados de la línea media, su superficie labial es ligeramente convexa en sentido mesiodistal e incisocervical, presenta en el tercio cervical las líneas de imbricación o periquimatos. En el borde incisal se observan tres eminencias o mamelones delimitados por los surcos interlobulares que se extienden del borde incisivo hacia la línea cervical. Los bordes mesial y distal convergen en sentido cervical hasta la línea cervical (arco formado por la unión cemento-esmáltica). En la superficie palatina se localiza la fosa palatina o central y a sus lados las crestas marginales mesial y distal. A nivel del tercio cervical de esta superficie se encuentra el ángulo y por debajo de -- éste, con frecuencia se desprende, de su porción central, la foseta lin---

gual. La superficie mesial contacta con su homólogo a nivel del tercio incisal y la superficie distal contacta con el incisivo lateral a nivel del tercio medio e incisivo. Su raíz, única y de forma cónica, es más estrecha por lingual que por labial, converge ligeramente en sentido lingual y su ápice se curva un poco hacia distal. La raíz puede presentar varias foraminas a cualquier altura o una delta apical situada a nivel de foramen apical. El incisivo central inferior es muy parecido al superior pero con dimensiones más reducidas que lo caracterizan de ser el diente más pequeño de todos los que se encuentran en la cavidad bucal.

Los incisivos laterales superiores ocupan una posición distal con respecto a los incisivos centrales, son semejantes entre sí pero con dimensiones -- más reducidas tanto mesiodistal como cervico incisal. Presentan variaciones en el área de contacto; la del lado mesial se sitúa entre el tercio medio y tercio incisivo y la del lado distal en el centro del tercio medio. Las crestas marginales y el cíngulo son menos prominentes con respecto al central superior. Es un diente unirradicular y guarda una relación de 1 a 1.5 con respecto a su corona. La raíz es más estrecha y de forma cónica -- con su ápice ligeramente inclinado hacia distal. Los incisivos laterales inferiores son un poco más anchos, en sentido mesiodistal y más largos en sentido cervicoincisal, con respecto a los incisivos centrales inferiores.

Los caninos superiores son los terceros dientes a partir de la línea media. Su corona está formada por cuatro lóbulos de crecimiento, siendo el lóbulo central el más desarrollado. La superficie labial presenta en su porción incisal una cúspide cónica de la que se desprenden dos brazos: el mesial y el distal, este último más inclinado que el anterior. A partir del vértice de la cúspide aparecen los periquimatos dirigidos hacia cervical. La superficie palatina es más funcional que la incisal, tiene una cresta palatina que se extiende de la punta de la cúspide hacia cervical y a sus lados dos fosas: la mesiopalatina y la distopalatina, junto a ellas se observan dos crestas marginales prominentes: la mesial y la distal, que forman los límites proximales de la superficie lingual y están delimitadas por --

los surcos de desarrollo mesial y distal. En el tercio cervical el cingulo que presenta está bien definido y posee en su porción incisiva una foseta lingual. Las superficies mesial y distal convergen hacia cervical hasta la unión cemento esmáltica. La superficie mesial contacta con el incisivo lateral a nivel del tercio incisal y la superficie distal contacta con el primer premolar a nivel de la porción media de la corona. Su raíz es 1.8 veces mayor que la corona. Es recta y única, de forma cónica y con diámetro mayor labiopalatino y su ápice está marcadamente curvado hacia distal. La pérdida del canino trae como consecuencia aplanamiento de la cara en esta región. El canino inferior, semejante al superior pero más pequeño, presenta algunas diferencias con respecto al superior como son: su superficie lingual es más plana, el cingulo y las crestas linguales y marginales son menos prominentes, los surcos y las fosetas mesio y distolinguales, si es que existen, son muy superficiales. Su raíz es más estrecha y a veces presentan una raíz doble, fusionada o bifurcada.

Los primeros premolares superiores se encuentran en una posición distal - al canino, son exclusivos de la segunda dentición; ocupan el espacio dejado por los primeros molares primarios. Su corona está formada por cuatro lóbulos de crecimiento, tres de ellos constituyen la eminencia vestibular y el otro forma la cúspide palatina, siendo esta menos prominente que la vestibular. Desde las puntas de las cúspides se extienden las crestas triangulares, vestibular y lingual, hasta la porción central de la superficie oclusal. Las cúspides están separadas por el surco medio o central, el cual está delimitado en sus extremos por las depresiones mesial y distal, situadas en el fondo de las fosas triangulares mesial y distal, a los lados de estas se localizan las crestas marginales mesial y distal. De las depresiones parten unos surcos (mesio y distovertibular y mesio y distolingual), que se dirigen hacia las esquinas vestibular y lingual respectivamente. La fosa triangular mesial presenta un surco (surco marginal mesial) que se extiende de la depresión hacia la superficie proximal mesial, cruzando la cresta marginal mesial. La superficie vestibular, semejante a la del canino, es de mayor tamaño que la superficie palatina. El

area de contacto se halla localizado en el tercio oclusal. El tercio cervical presenta una concavidad, más visible por el lado mesial que el distal, esta concavidad se extiende sobre la superficie radicular y forma el surco interradicular. El primer premolar posee una o dos raíces unidas desde el cuello hasta los dos tercios de su longitud y se bifurcan a nivel del tercio apical. El primer premolar inferior es semejante al superior pero en la mayoría de los casos presenta una raíz simple, en ocasiones ésta se bifurca dando una rama vestibular y otra lingual. Con menos frecuencia presenta dos raíces: una vestibular y otra lingual.

Los segundos premolares superiores están colocados hacia distal del primer premolar, morfológicamente son similares los primeros y segundos premolares, pero con algunas variaciones como son: la superficie mesial presenta una convexidad desde el borde marginal hasta la línea cervical, la superficie mesial no está marcada por ranuras como sucede en el diente anterior, el surco medio es menos profundo y más corto, las crestas marginales son más anchas y carece de surco marginal mesial. Es un diente unirradicular o birradicular. A veces su raíz única puede estar bifurcada. El segundo premolar inferior es muy semejante al primer premolar inferior.

Los molares superiores e inferiores son exclusivos de la dentición permanente ya que no sustituyen a dientes predecesores. Ocupan el sexto, séptimo y octavo lugar a partir de la línea media. Los primeros molares superiores son los dientes más voluminosos de todos los que aparecen en la cavidad bucal, la corona está formada por cuatro lóbulos de crecimiento que dan origen cada uno a una cúspide. La superficie vestibular, de forma convexa y más ancha mesiodistal que cervicooclusal, posee dos cúspides, una mesiovestibular y otra distovertibular de mayor tamaño, ambas cúspides están separadas por un surco que se extiende hasta la mitad de la cara vestibular. Sobre la superficie palatina se encuentran las otras dos cúspides: la mesiopalatina y la distopalatina de menor tamaño, separadas una de otra por el surco lingual. En el tercio oclusal de la superficie palatina es frecuente observar una eminencia adicional: el tubérculo de Carabelli. La

superficie mesial es más grande y menos convexa que la superficie distal, contacta con el segundo premolar superior a nivel del tercio medio y cervical y por el lado distal contacta con el segundo molar superior a nivel del centro de la superficie distal. En el centro de la superficie oclusal se encuentra un surco que separa las cúspides vestibulares de las palatinas. En los extremos del surco medio se aprecian las fosetas triangulares mesial y distal, con una depresión, dos o varios surcos suplementarios que irradian desde la depresión mesial hacia las esquinas mesiovestibular y mesiolingual y distolingual y distovestibular. En el centro del surco se localiza la fosa central que contiene las siguientes formaciones:

- 1) Depresión central.
- 2) Surco vestibular que corre entre las cúspides hacia la línea oblicua.
- 3) Surco central que se extiende de la depresión central en dirección mesial y distal hacia las fosetas triangulares mesial y distal.

Generalmente este diente presenta tres raíces, dos vestibulares (mesio y distovestibular) y una palatina más larga que las anteriores. Las raíces suelen presentar variaciones menores en cuanto a la dimensión e inclinación; la raíz palatina se proyecta hacia el paladar y se curva hacia vestibular en el tercio apical. La raíz distovestibular es más corta que la raíz mesiovestibular, puede inclinarse en sentido distal y curvarse ligeramente en el tercio apical hacia mesial. A veces la raíz distovestibular y la palatina se fusionan. Los primeros molares inferiores se diferencian de los superiores porque presentan cinco cúspides: dos hacia lingual, mesiolingual y distolingual de menor tamaño, separadas una de la otra por el surco lingual. Las tres cúspides restantes se localizan hacia vestibular. La cúspide mesiovestibular y la cúspide centrovestibular están separadas por el surco oclusovestibular y la cúspide distovestibular está separada de la cúspide centrovestibular por el surco distal, de estas últimas la primera es la más amplia y la otra más angosta. La morfología radicular de este diente puede variar en cuanto al número, dimensión, inclinación y grado de fusión de las raíces. Generalmente presenta dos raíces, la mesial y la distal con sus ápices dirigidos hacia distal. En grupos étnicos mongóli

cos o negroides es frecuente encontrar dos cúspides accesorias en la superficie oclusal; el sexto tubérculo y el tubérculo intermedio, el primero -- suele localizarse sobre la cresta marginal distal y el otro suele presentarse como una pequeña elevación entre la cresta distal de la cúspide mesiolingual o sobre el borde lingual de la corona, entre las cúspides vestibulolingual y distolingual. No es raro que falte la cúspide distal en estos dientes.

Los segundos molares superiores son muy parecidos a los primeros molares superiores aunque con dimensiones más reducidas. Se diferencia del primer molar porque su longitud vestibulopalatina es más amplia y la distancia -- cervicocclusal es más corta. La cúspide distopalatina puede faltar o variar en cuanto a su forma. Sus raíces son parecidas a las del primer molar pero en proporciones más reducidas. El segundo molar inferior es semejante al primer molar inferior pero con algunas variaciones como son: el número de cúspides (generalmente presenta cuatro cúspides en lugar de cinco ; dos vestibulares y dos linguales), aunque se ha observado cinco cúspides en -- grupos étnicos mongólicos o negroides. La longitud de la corona y de la -- raíz son más reducidas, a veces las raíces se unen formando un solo cuerpo radicular pero dividido por un surco, ocasionalmente presentan el ápice -- bifido o doble en la raíz mesial, las raíces pueden ser largas o cortas.

Los terceros molares superiores presentan algunas similitudes con respecto a los primeros y segundos molares, pero con dimensiones más reducidas tanto de la corona como de la raíz. Generalmente presentan una serie de irregularidades; pueden poseer tres o cuatro cúspides o adoptar forma unilobular. En ocasiones suele faltar la cúspide distolingual o ser de tamaño reducido o también puede presentar una cúspide accesorio sobre la superficie vestibular de la cúspide mesiovestibular. El tercer molar inferior posee de --- tres a cinco cúspides con dimensiones mayores o menores a las observadas -- en el segundo molar inferior. La morfología radicular de estos dientes es la más compleja de todos los presentes en la cavidad bucal, pueden poseer de una a cuatro raíces bien o mal definidas, pueden ser cortas o largas, -- pueden estar separadas o fusionadas. En algunos casos se pueden desarrollar raíces accesorias a partir de una raíz principal.

3.- FUNCIONES DE TEJIDOS Y ORGANOS BUCALES.

Las principales funciones en las que interviene el sistema estomatognático son:

a) Funciones automáticas:

- 1) Funciones automáticas vegetativas innatas: deglución, respiración, - vómito y acto de mamar.
- 2) Funciones vegetativas aprendidas: morder, masticar y chupar.
- 3) Funciones automáticas prácticas y aprendidas: silbar, tocar un ins-- trumento de viento, tararear una melodía.
- 4) Funciones automáticas emocionales innatas: risa, pucheros y sonrisa.
- 5) Funciones automáticas emocionales aprendidas: muecas y tics.

b) Funciones no automáticas aprendidas:

- 1) Discriminatorias y voluntarias principalmente: movimientos explorati vos de la lengua, separación de labios, besar y soplar.

El acto masticatorio se lleva a cabo por la participación activa de múscu- los, huesos, articulación temporo-mandibular, labios, lengua, carrillos, - dientes y receptores sensoriales que captan la viscosidad de los alimentos y las posibles presiones transarticulares previas a la masticación. En el lactante los movimientos de succión y amamantamiento son movimientos organi zados en los que participan músculos bucales y peribucales. El alimento in gerido es mezclado con saliva por acción de la lengua que lo coloca entre las enclas o las superficies oclusales de los dientes en erupción. La ac- ción rítmica de los músculos del carrillo proyecta el alimento hacia la -- lengua y el paladar duro, en tanto que el maxilar inferior se deprime por gravedad y los músculos pterigideo externo e hioideo se desplazan hacia - el lado de trabajo. Cuando el bolo alimenticio es acomodado entre las su-- perficies oclusales, la actividad de los músculos temporales y maseteros - elevan al maxilar inferior. En el adulto la trituración de los alimentos -

está dada por la fuerza motriz creada por la acción dinámica de los músculos masticadores durante el acto fisiológico de la masticación. La apertura del maxilar es efectuada por la contracción de los músculos pterigoideo externo y digástricos y en menor extensión los suprahioides. El cierre se debe a la contracción de los músculos pterigoideo interno, masetero y temporal. El movimiento de lateralidad lo proporciona la contracción contralateral de los músculos pterigoideo externo e interno. El movimiento de retrusión está dado por la contracción de las fibras medias y posteriores -- del temporal y los músculos suprahioides. La frecuencia masticatoria es variable aunque es frecuente que se realicen de uno a dos movimientos por segundo con un bolo normal de alimento. El número de movimientos antes de la deglución es relativamente constante.

La actividad muscular instintiva y rítmica de carácter peristáltico conduce al bolo alimenticio hacia el dorso de la lengua. El paladar blando se -- desplaza hacia arriba obturando la nasofaringe. La lengua cae hacia abajo y atrás, al mismo tiempo que la faringe y el hioides se desplazan hacia -- arriba. En este momento la cavidad bucal se estabiliza y conserva un cierre anterior y lateral. Posteriormente el tubo faríngeo se levanta en masa hacia arriba y el hueso hioides y la base de la lengua se desplazan hacia adelante para permitir que el bolo alimenticio o líquido ingerido sea conducido hacia la faringe pasando por el esfínter cricofaríngeo por acción -- de los constrictores superior, medio e inferior de la faringe y los movimientos peristálticos llevan el alimento a través del esófago. La frecuencia de deglución es de aproximadamente una vez cada minuto entre los alimentos y nueve veces durante las comidas. Se calculan de 800 a 1200 degluciones en un período de 24 horas contando las degluciones que se realizan durante el sueño. La frecuencia de deglución aumenta en los casos de maloclusiones Clase II, división I, problemas de mordida abierta y en el caso de deglución usada como un mecanismo de liberación de tensión en individuos con irritabilidad nerviosa.

La respiración tiene por objeto el intercambio de gases metabólicos y la --

regulación de la temperatura corporal. El intercambio de gases entre la -- sangre de los capilares pulmonares y el aire tiene lugar en la pared de los alveolos pulmonares y está gobernado por leyes físicas que rigen la difu-- sión de los gases. Durante la función respiratoria participan activamente varios órganos: La lengua se encuentra próxima al paladar obturando la -- vía bucal, por lo tanto permite que el aire penetre desde la nariz hacia -- la faringe y la laringe, de ahí el aire es conducido hasta los alveolos -- pulmonares pasando a través de la traquea y los bronquios. Los movimientos automáticos de las costillas y el diafragma producen la inspiración y espi-- ración del aire. Cualquier alteración o patología en los órganos partici-- pantes va a repercutir directamente en la función respiratoria. La obstruc-- ción nasal debido a cornetes agrandados, adenoides o amígdalas faríngeas -- agrandadas, infecciones o trastornos del oído medio y malformaciones del -- labio y del paladar (labio y paladar hendidos), son causa preponderante del hábito de respirar por la boca. Con este tipo de respiración (bucal), se -- pierde el efecto de filtración y calentamiento del aire en los conductos -- nasales, trayendo como consecuencia infecciones frecuentes.

La respiración simultánea crea una columna de aire indispensable para la -- producción de vibraciones necesarias para el sonido. Los labios, la lengua y las estructuras velofaríngeas modifican y controlan el chorro de aire -- saliente para producir variaciones sonoras. El habla es una actividad ---- aprendida y se distingue de los sonidos reflejos asociados a los estados -- fisiológicos. Depende de la actividad coordinada y precisa de los músculos. Los problemas del habla están asociados a 1) dificultad mecánica al tratar de lograr la posición correcta y el movimiento de los tejidos del habla, 2) deformaciones físicas tales como labio y paladar hendido, 3) alteracio-- nes mentales.

La lengua además de intervenir en las funciones digestivas y fonéticas, pro-- porciona funciones sensitivas de percepción al calor y al frío y a la dis-- criminación química a sustancias saladas, dulces, ácidas o amargas en solu-- ción, captadas por los corpúsculos o bulbos gustativos de las papilas lin-- guales.

Las funciones en las que participa la saliva comprenden:

- 1) desdoblamiento del almidón y el glucógeno en maltosa por la amilasa. (ptialina).
- 2) humectación de los alimentos secos para ser deglutidos, saboreados o absorbidos.
- 3) hidratación de los labios y de los tejidos bucales, proporcionándoles elasticidad y resistencia indispensables durante la función masticatoria.
- 4) limpieza por corriente de líquido a hendiduras, conductos y depresiones de los tejidos bucales.
- 5) actividad bacteriostática y bactericida ejercida por la lisozima, que es capaz de hidrolizar los polisacáridos acetilaminados de las membranas y cápsulas microbianas.
- 6) excreción de agentes químicos y medicamentos como el bismuto, yaduros, plomo, mercurio y otros, excreción de la glucosa en la diabetes mellitus, de la urea en la insuficiencia renal, de los virus de la parotiditis epidémica, de los virus de la poliomielitis y de la rabia.

Las amígdalas participan en el proceso de la inmunización produciendo linfocitos para el empleo local y para la circulación general.

Los dientes desempeñan un papel importante en la fonación, contribuyen a mantener la estética bucal y facial y su función principal es la de cortar y triturar los alimentos hasta hacerlos más accesibles a la acción de los jugos digestivos.

Las funciones en las que participan los tejidos dentarios varían de acuerdo al tejido en particular. La pulpa dentaria interviene en la formación de depósitos iniciales de dentina. Los odontoblastos forman dentina secundaria o reparadora como medida defensiva de la pulpa para mantener una barrera protectora contra las fuerzas externas como son desgaste natural, caídas o traumatismos. La pulpa proporciona nutrición y defensa al diente gracias a los eritrocitos y macrófagos que contiene. Los nervios dentales

(anteriores, medios y posteriores ramas del trigémino), que han penetrado en la pulpa, proporcionan sensibilidad al diente.

El cemento protege la dentina radicular, preserva la longitud del diente - depositando más cemento en la punta de la raíz. Estimula la formación de - hueso alveolar, ayuda a mantener la anchura del ligamento periodontal, pue de sellar agujeros apicales, reparar resquebrajaduras horizontales en la - raíz, llenar conductos accesorios pequeños y puede agregarse a la raíz pa - ra compensar la erosión del hueso alveolar.

El manguito de fijación conecta la encía libre a la corona, sella el teji - do periodóntico y lo protege de materias extrañas que pudieran entrar en - él desde la cavidad bucal.

El ligamento periodóntico proporciona sostén a los dientes, soporte para - el tejido gingival cerca de la cresta del borde alveolar, protección a va - sos sanguíneos, linfáticos y nervios. Evita la fusión del cemento y el --- hueso y proporciona defensa y nutrición al tejido por intermedio de conduc - tos sanguíneos y linfáticos. Así mismo disminuye el choque resultante de - las fuerzas de la masticación.

Los bordes alveolares proporcionan las criptas en las que se alojan las -- raíces dentarias. Protege los nervios, vasos sanguíneos y linfáticos. Alma - cena sales de calcio y provee de tejido conectivo laxo al ligamento perio - dóntico. El borde alveolar, el cemento y las fibras del ligamento constitu - yen la articulación inmóvil sínartrosis que permite mantener fijos a los - dientes en sus alveolos.

La función principal de la articulación temporo-mandibular es la de permi - tir al maxilar inferior moverse durante las funciones en las que participa el sistema estomatognático.

CAPITULO II

ASEPSIA Y ANTISEPSIA

La cavidad oral es uno de los lugares más sépticos del organismo. Sin embargo cualquier intervención quirúrgica que tengamos planeado realizar exige la aplicación de medidas profilácticas que nos permitan eliminar la mayor -- cantidad de gérmenes infecciosos y materiales sépticos para evitar un posible fracaso de la operación.

1.- Instrumental y material.

Antes de la operación el instrumental, campo operatorio, guantes, batas, gorros, botas y cubrebocas deberán estar perfectamente esterilizados. Para lo cual se preparan en paquetes protegidos con una doble compresa y se sellan con papel testigo para su esterilización en autoclave, que funciona a base de calor húmedo y a una presión superior a la atmosférica por un período de 20 a 45 minutos y a una temperatura constante de 120°C. Una vez esterilizados, el circulante colocará los paquetes sobre la mesa auxiliar.

Los paquetes se agrupan con instrumental para tejidos blandos o tejidos duros. El equipo para tejidos blandos consta de:

- 1) Instrumental para exploración clínica: espejo, pinzas de curación y abatelenguas.
- 2) Instrumental para anestesia local: jeringa, porta-aguja, agujas larga y corta. Actualmente la jeringa y la aguja se prefieren desechables.
- 3) Instrumental para incisión y disección: bisturi de bardparker (mango N° 3, hojas del N° 10 y 15, se usan sólo una vez y se desechan), tijeras, pinzas de disección de Metzemaun, pinzas de mosco para separar inserciones musculares o de aponeurosis, tijera de Creel para cortar cartilago.
- 4) Instrumental para hemostasia: pinzas de allis o de mosco. Si la hemorragia es en vasos de pequeño calibre se usan gasas y se hace hemostasia digital. Si la hemorragia es alveolar o intraósea se usan gasas --

embebidas en suero o solución isotónica de cloruro de sodio haciendo presión.

5) Instrumental para lograr la visibilidad del campo operatorio, abrebo--
cas, separadores de mead, separadores de mayo, cucharillas, separado--
res para carrillos de farabeuf, pinzas de ratón, separador para terce--
ros molares, rinoscopio.

El equipo para tejidos duros comprende: periostótomo o legras de mead, de Joseph, limas, sierras manuales con mango, sierra de Eigli, osteotomo, --
forceps, alveolotomo, cinceles, martillos, gubias, fresas quirúrgicas de bola del N° 7 y del N° 8, cilíndrica del N° 703 y 704 de carburo.

El instrumental con filo se recomienda desinfectarlo con soluciones químicas (Benzal).

2.- Sala de operaciones.

La sala de operaciones deberá contar con una buena fuente de iluminación, toma de oxígeno de aire artificial, cubeta de patada, porta suero, lámpara, mesa de anestesia, mesa de curaciones, eyector quirúrgico, negatoscopio, sillón hidráulico con braquet y aparato de rayos X. Todo esto en la mejor asepsia posible, para lo cual se hará un lavado a conciencia y se desinfectará con soluciones químicas.

3.- Campo operatorio y personal quirúrgico.

El equipo quirúrgico que interviene en la cirugía consta de instrumentista, cirujano, ayudante de cirujano y circulante. Antes de entrar a la sala de operaciones el cirujano, ayudante de cirujano e instrumentista deberán lavarse vigorosamente las manos, brazos y codos durante diez minutos con una solución de hexaclorofeno (PhISO Hex), luego se enjuagarán manteniendo los brazos arriba de la cintura para que escurra el agua por los codos y se secarán con toallas estériles. Luego el instrumentista se colocará el gorro, cubrebocas, bata y guantes y asistirá al cirujano y al --- ayudante de cirujano a equiparse.

El día de la operación, el enfermo deberá presentarse bañado y afeitado. Deberá vestir ropas holgadas. Se colocará al paciente en la posición operatoria y se procederá a hacerle un lavado quirúrgico para arrastrar mecánicamente los gérmenes contenidos en las capas de queratina de los tegumentos y la flora permanente que vive en las glándulas sebáceas y folículos pilosos. El instrumentista preparará en un recipiente estéril una solución jabonosa antiséptica coloreada con una tintura y depositará en el recipiente gasas estériles. El ayudante procederá a tomar con una pinza la gasa e iniciará la aplicación de antiséptico en el lugar donde se hará la incisión, se extenderá haciendo un círculo progresivamente creciente hacia la periferia y reptará este procedimiento con otra gasa limpia. El lavado de la piel también puede hacerse con una gasa empapada en éter, la cual se desecha y se cambia por otra gasa embebida en alcohol. Luego se limpia la cavidad oral con tintura de mercurio. Por último se aislará al paciente desde la porción cefálica a la podálica mediante campos estériles. El cirujano y el ayudante de cirujano colocarán el campo, teniendo cuidado que la hendidura rectangular quede precisamente a nivel de la boca y protegiendo sus manos enguantadas bajo un dobles en los extremos del campo.

CAPITULO III

DIAGNOSTICO.

1.- EXAMEN CLINICO.

Para establecer un diagnóstico definitivo que nos permita determinar el estado de salud o enfermedad del paciente, es necesario analizar las características anatómicas, funcionales y patológicas del sujeto, basadas en los resultados obtenidos durante el interrogatorio, examen clínico, examen radiográfico, exámenes de laboratorio y muestras histológicas representativas.

Desarrollo de la historia clínica:

- a) Anamnesis. Tiene por objeto reunir el mayor número de datos de índole personal y familiar del sujeto. Se interrogará sobre los factores que guarden estrecha relación con determinada enfermedad como son: sexo, edad, estado civil, idiosincrasia, higiene personal, tipo de alimentación, costumbres y ocupación. La búsqueda de antecedentes alérgicos, transfusionales, hereditarios, patológicos y hemorrágicos, evita incurrir en graves accidentes durante la práctica odontológica.
- b) Examen físico. Comprende el reconocimiento de lesiones estructurales y síntomas patognómicos de la enfermedad. Se examinará la anatomía, funcionamiento y anomalías de todo el cuerpo (especialmente del aparato estomatognático). Se checarán los signos vitales y se interrogará por variaciones recientes de peso, tensión arterial, pulso, frecuencia respiratoria. Se observará todo tipo de asimetrías, malformaciones, lesiones inflamatorias, presencia de exudados, fracturas, cicatrices, tumoraciones, cambios de coloración de la piel, palidez, --

ictericia, cianosis, rubicundez, pigmentaciones), y síntomas de dolor, debilidad, cefalea, vértigo, fatiga. Se buscarán alteraciones en los diferentes aparatos y sistemas:

- 1.- Aparato digestivo (náuseas, vómitos, regurgitación, diarrea, anorexia, polifagia, polidipsia, cólicos, meteorismo, melena, hematemesis, etc.).
- 2.- Genito-urinario (diuresis, poliuria, anuria, oliguria, nocturia, hematuria, dismenorrea, alteraciones de los caracteres secundarios sexuales, etc.).
- 3.- Aparato respiratorio (tos, disnea, hemoptisis, cianosis, epistaxis, etc.).
- 4.- Sistema cardiovascular (tos, palpitaciones, disnea, ortopnea, edema maleolar o palpebral, dolor precordial, ruidos cardiacos, soplos, etc.).
- 5.- Sistema endócrino (exoftalmos, bocio, temblor, intolerancia al calor o al frío, enanismo o gigantismo, pérdida de peso, etc.).
- 6.- Sistema nervioso (intensidad de reflejos, reacciones espasmódicas, incoordinación motora, pérdida de la memoria, dislalia o bradilalia, conducta anormal, aprensión, irritabilidad, insomnio, hiperhidrosis, parestesias, etc.), trastornos oculares: amaurosis, dismetropsias, lagrimeo, fotofobia, diplopia.

En la cavidad bucal se observará la coloración, sensibilidad, textura, consistencia, volumen, forma y tamaño de los tejidos bucales, Simetrías faciales, alineación y estabilidad de los dientes, pérdida de los tejidos u órganos dentarios, restauraciones presentes y estado en que se encuentren. Tonicidad muscular, fonética, tipo de respiración, deglución y tipo de mordida. Las alteraciones bucales encontradas con mayor frecuencia durante la inspección bucal (asociadas a trastornos locales o generales), comprenden:

- 1) Dolor, siempre se presenta consecutivo a lesiones sobre los tejidos bucales que afectan directa o indirectamente los nervios. El dolor generalmente va a ser consecutivo a traumatismos, proliferación de tumores, infecciones causadas por herpes simplex, zoster,

estreptococos, estafilococos, espiroquetas, etc. Se presenta dolor facial en afecciones que provocan compresión nerviosa como son los tumores, quistes, trombosis de la arteria dentaria inferior causada por osteomielitis. Así mismo hay dolor facial en algunas afecciones dentales tales como la pulpitis o dientes retenidos en proceso de reabsorción propia o de un diente vecino, en afecciones --nerviosas causadas por esclerosis múltiple, tic doloroso, neural--gias psicógenas, neuralgias vasculares; si está afectada la arteria maxilar interna, el dolor se localizará en la zona retrobulbar e irradiado al maxilar superior, si está afectada la arteria fa--cial, el dolor se localizará en la zona submaxilar. En la vascula--ritis de la arteria temporal y sus ramas, el dolor es unilateral - en el maxilar superior. En las neuralgias del glosofaríngeo, el do--lor se localizará en la base de la lengua, en las amígdalas, en el paladar blando y en los oídos. En los trastornos de la articulación temporomandibular hay dolor articular y puede estar irradiado a la región temporal, infraorbitaria y postarticular. El dolor puede de--berse a traumatismos directos, a la articulación o al maxilar infe--rior, puede ser causado por compresión del menisco entre el cóndi--lo y el hueso temporal, puede producirse por incoordinación o es--pasmos de los músculos masticadores, o ser consecutivo a intubación endotraqueal, artritis traumática aguda, infecciosa o senil cróni--ca, o por la presencia de neoplasias en la articulación tales como fibromixoma, mixoma oscifificante, granuloma reparador de células gi--gantes, hemangioma.

- 2) Quemaduras bucales, pueden deberse a ingestión de sustancias químicas, exposición a sustancias explosivas o accidentes con la pieza de mano durante el tratamiento dental. Hay sensación de quemadura acompañada de prurito en infecciones por herpes simplex o zoster y por el uso de prótesis recientes.
- 3) Ulceras, se observan durante las infecciones por herpes simplex, virus de varicela, viruela, o coxsackie virus, por el bacilo ----

tuberculoso de Koch, espiroquetas de Vincent, *treponema pallidum* (chancro sífilítico), *corynebacterium diphtheriae*, infecciones micóticas, especialmente por *candida albicans* (úlceras de Parrot), --- *actinomyces*, *coccidioides*, *sporotrichum schenckii*. Se observan -- úlceras durante la reacción alérgica a fármacos, en la agranulocitosis, en las leucemias agudas, en los tumores malignos y por lesión traumática a la lengua causada por el roce de bordes cortantes de dentaduras o de un diente roto, así mismo por el roce de incisivos inferiores en niños con accesos de tos convulsiva o por mordedura accidental.

- 4) Vesículas, se observan durante las infecciones por herpes simplex, zoster y varicela, eritema multiforme, epidermolisis ampollar, pénfigo y como reacción alérgica a fármacos.
- 5) Gomas en la mucosa bucal, se presentan en la sífilis tardía y en la esporotricosis.
- 6) Pápulas en la piel y mucosa bucal; aparecen en sujetos con blastomycosis, coccidioidomycosis, viruela y varicela.
- 7) Petequias en la mucosa bucal; se observan en individuos con mononucleosis infecciosa, púrpura trombocitopénica, leucemia aguda, - trombocitopenia o con deficiencia severa de vitamina C.
- 8) Telangiectasias en los tejidos blandos de la boca y piel; aparecen en sujetos con xeroderma pigmentosum y telangiectasia hemorrágica o enfermedad de Osler.
- 9) Equimosis en la piel y mucosa de la boca; se presentan consecutivas a traumatismos, leucemias, trombocitopenia, deficiencia del -- factor VII de la coagulación y púrpura trombocitopénica.
- 10) Nódulos en los tejidos blandos de la boca; aparecen en el curso de la tuberculosis, de la coccidioidomycosis, en la sarcoidosis, o por flevolitos asociados a un hemangioma. Se observan nódulos (de Bohn o quistes de retención) en la mucosa palatina de los recién nacidos. Aparecen lesiones nodulares ulcerativas en sujetos con actinomicosis e histoplasmosis. A veces durante el embarazo, pubertad, menstruación o menopausia, aparecen nódulos semejantes a un hemangioma acompañando a una gingivitis.

- 11) Hematomas en los tejidos bucales; se presentan consecutivos a ---- traumatismos, en el síndrome de Ehlers Danlos, en la hemofilia y - en la enfermedad de Christmas.
- 12) Tumores en la cavidad bucal, los tumores benignos varían desde una masa redonda lisa hasta una excrecencia multilobulada e irregular con bordes salientes, a veces ulcerado. Las elevaciones pueden -- ser pequeñas o grandes, móviles o fijas, de consistencia dura o es-- ponjosa, de color variable (desde rosa hasta rojo oscuro o azul -- púrpura), dependiendo del grado de vascularización e infiltrado de células inflamatorias que presente, pueden extenderse a hueso. Los tumores malignos comienzan como una placa, úlcera o nódulo, al --- principio son pequeños, persistentes y duros, luego experimentan - ulceración, aumento de volumen e infiltración a los tejidos veci-- nos. Pueden ocasionar trastornos durante la función masticatoria, durante la deglución y el habla. Tienen la tendencia a diseminarse por vía linfática o sanguínea dando metástasis a órganos distan-- tes.
- 13) Pigmentación de la mucosa bucal; se observan manchas blanquecinas en mucosa yugal en la fase temprana del sarampión. Hay manchas de melanina en la mucosa bucal y en los labios de los sujetos con poliposis gastrointestinal y displasia fibrosa. Aparece pigmentación parda o negruzca en la mucosa bucal y palatina en la displasia fibrosa y en los individuos que padecen enfermedad de Addison o enfer-- medad de Niemann-Pick. Se observa pigmentación metálica difusa de la mucosa por exposición crónica al arsénico. En los sujetos con leucemia aguda se aprecia pigmentación azulada en las papilas in-- terdentarias. Aparece pigmentación gris plateada por exposición - crónica al mercurio, pigmentación rojo violáceo a magenta en la -- lengua por deficiencia de vitamina B₂. Se observan placas blan-- quecinas en la leucoplasia. Aparece una superficie grisácea en la mucosa bucal y labial de sujetos que fuman cigarros. Se forman es-- trias blancas lineales o reticulares (estrias de Wickham) en la - mucosa yugal y lingual de individuos con linquen plano. El uso --

prolongado de antibióticos causa proliferación de la *Candida albicans* y se manifiesta en la mucosa bucal, labial y lingual como una membrana adherente blanca o gris perla que al ser retirada deja -- una superficie cruenta y dolorosa. En los pacientes febriles y -- deshidratados aparecen placas pardas o verduscas en el dorso de la lengua, con papilas filiformes hipertrofiadas y con algunos gérmenes. Se observan placas blancas elevadas, irregulares, difusas, -- adherentes y de consistencia blanda en la mucosa bucal de sujetos con *nevus blanco* y esponjoso.

- 14) *Variaciones del flujo salival.* Se observa una *disminución del flujo salival (xerostomia)* por deficiencias de *vitamina A, ácido nicotínico o riboflavina*, en la *anemia perniciosa*, en la *anemia por deficiencia de hierro*, en la *deshidratación*, en el *síndrome de Plummer Vinson*, en la *hipoplasia congénita de las glándulas salivales*, en la *atrofia senil*, en la *sialodooquitis*, en la *irradiación de la región cervicofacial*, en la *parotiditis epidérmica*, en la *glosodinia*, en la *sialolitiasis*, en la *glosopirosis*, en la *infiltración neoplásica*, en *las crisis emocionales (miedo, excitación, ira)*. Así mismo hay *xerostomia* por el uso de medicamentos tales como *la atropina, la belladona, la morfina o el opio*, o por *envenenamiento por zinc*. Se observa un *aumento en el flujo salival (sialorrea)* por *administración de sialogogos (arsénico, bismuto, bromuros, pilocarpina, yoduros, mercurio)*, en la *estomatitis aftosa*, a veces en el *embarazo*, en el *escorbuto*, en el *carcinoma del esófago*, en el *cretinismo*, en la *enfermedad fibroquística del páncreas*, en la *gastritis aguda*, en la *úlcera péptica* en la *neuralgia del trigémino*, en la *neurrosis de ansiedad*, durante la *erupción dentaria*, por el uso -- de *prótesis dentarias mal construidas*, en sujetos con *viruela o -- rabia*.
- 15) *Palidez en la mucosa bucal;* se observa durante el curso de *anemias, leucemias, linfosarcomas, enfermedad de Hodgkin, enfermedad de Addison, hipogonadismo, hipotiroidismo, enfermedad de Simmonds, enfermedad de Gaucher, glomérulo nefritis, hemofilia, púrpura hemo--*

rrágica, carcinoma, mieloma múltiple, pelagra, escorbuto, cirrosis hepática, hemoglobinuria paroxística del frío y nocturna.

- 16) Hiperqueratosis de la mucosa bucal y metaplasia queratinizante de las glándulas salivales; se presenta por deficiencia de vitamina A.
- 17) Gingivitis; al comienzo de la lesión se producen cambios importantes en la encía, ésta se torna roja o azul rosada, brillante, edematosa, con pérdida de punteado, formación de bolsas periodontales profundas y retracción marginal con destrucción de fibras. La comresión mecánica sobre la encía causa exudado hemorrágico y/o seroso. La inflamación puede propagarse hacia el hueso subyacente y causar destrucción ósea alveolar y trabecular, creando espacios medulares agrandados. La gingivitis puede ser causada por infecciones virales (mononucleosis infecciosa, rubéola, sarampión, varicela, herpes simple o zoster), por infecciones bacterianas (estreptococo alfa, beta o gama, treponema pallidum, pseudomona aeruginosa, clostridium diphtheriae, estafilococos, mucobacterium leprae, mycobacterium tuberculosis, neiseria gonorrhoeae). Se observa gingivitis en sujetos con hipotiroidismo, deficiencias vitamínicas D y C, dismunición del flujo salival, déficit de ácido nicotínico, diabetes sacarina, síndrome de Papillon Lefèvre, linfogranuloma venéreo y en individuos con exposición crónica al plomo, arsénico, bismuto o mercurio. Se desarrolla gingivitis ulcerativa en personas con infecciones virales agudas e infecciones por fusospiroquetas y -- flora mixta (gingivitis ulcerativa necrosante) y en sujetos con enfermedad de Hand Shüller Christian. En estas circunstancias la encia marginal y las papilas interdentarias adquieren un color lívido o rojo cianótico por la necrosis del tejido. La gingivitis desca^umativa se caracteriza por alteraciones inflamatorias con lesiones vesiculares y ampollares, adelgazamiento y pérdida del epitelio. Este trastorno se asocia a la presencia de placa dentobacteriana y sarro, al pénfigo benigno de mucosas, al linquen plano ampollar y erosivo consecutivo a desequilibrios emocionales, a la anemia perniciososa, a la menopausia, a deficiencias vitamínicas del complejo B

y por medicamentos derivados de la mostaza nitrogenada, 5 fluoruracilo, 6 mercaptopurina. La gingivitis hiperplásica se caracteriza por un aumento notable de la encía, con exudado hemorrágico y cambio de color (rojo oscuro o púrpura). Se presenta en sujetos epilépticos con terapéutica de dilantín sódico, en individuos con leucemia aguda, fibromatosis gingival hereditaria, síndrome de Cushing, por aumento en la secreción de gonadotropinas y estrógenos, a veces durante el embarazo y por traumatismos ocasionados por los bordes de una dentadura o espículas óseas u otro cuerpo extraño. Se observa hemorragia gingival en sujetos con hipervitaminosis A, enfermedad de Christmas, trombocitopenia policitemia, púrpura trombocitopénica y trombocitopenia. Esta alteración histológica local es ideal para el desarrollo de una inflamación superpuesta.

- 18) Glositis; la inflamación de la lengua es causada por infecciones microbianas (estreptococos alfa o beta, coxakie, viruela, sarampión, linfogranuloma venéreo, mycobacterium leprae, mycobacterium tuberculosis), por deficiencias vitamínicas del complejo B y hierro, por exposición crónica al bismuto o mercurio, reacción alérgica a la penicilina o a la azotioipirina, anemia perniciosa, diabetes sacarina. La lengua muestra descamación en placas rojas irregulares con atrofia de las papilas que causan sintomatología dolorosa y urtante, en pacientes con tensión emocional o ansiedad (glositis migratoria o aerata exfoliativa, glosodinia exfoliativa o enfermedad de Möeller). La lengua muestra aumento de volumen (macroglósia) en sujetos con hipotiroidismo, acromegalia, diabetes mellitus, linfangiomas y gargilismo. En la escarlatina, después del período eruptivo, la lengua se observa gruesa y con papilas fungiformes edematosas e hiperémicas que dan apariencia aframbuesada. La lengua se muestra lobulada y con despapilación en personas con anemia macrocítica y con deficiencias de ácido fólico, vitamina B₁₂ o hierro. La lengua presenta una superficie blanquecina, parda o verdusca en pacientes deshidratados, con enfermedades febriles, trastornos gástricos y por falta de higiene bucal. El uso de pasti---

llas antisépticas o colutorios bucales, en algunos casos, provocan agrandamiento de las papilas filiformes del dorso de la lengua --- (lengua pilosa).

- 19) Estomatitis; la inflamación de la mucosa bucal está asociada a la menstruación, diabetes, uremia (estomatis eritematopulvacea), noma (estomatitis gangrenosa), deficiencias vitamínicas C o de ácido nicotínico, a la gingivostomatitis blanca; anomalía congénita de las mucosas manifestada por lesiones elevadas irregulares, difusas, adherentes y de consistencia blanda. Así mismo la estomatitis se desarrolla por infección estreptocócica, gonocócica, herpética, micótica, mononucleosis infecciosa, por diseminación fusospiroquetal a la mucosa bucal de la gingivitis ulcerosa necrosante. También se debe a exposición crónica al plomo, arsénico, bismuto, mercurio, reacción alérgica al acrílico de las dentaduras y a fármacos como antibióticos, barbitúricos y salicilatos y por el alquitrán de los cigarrillos (estomatitis nicotínica).
- 20) Queilitis; la inflamación de los labios está asociada a deficiencia de vitamina B₂, piridoxina, ácido nicotínico y hierro. En estos casos los labios están enrojecidos, costrosos y sangrantes. Aparece queilitis angular (fisuras en las superficies de las comisuras de los labios) en sujetos con infecciones microbianas (por *Candida albicans*, estafilococos, *Calymmatobacterium granulomatis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Mycobacterium leprae*, *Treponema pallidum*, herpes virus), con carencias de riboflavina, hierro, ácido nicotínico, vitamina B₁₂ y/o ácido fólico. La queilitis angular puede deberse también a efectos nocivos de los rayos solares, dentaduras con dimensión vertical incorrecta y en individuos con pelagra.
- 21) Fisuras en el labio y/o en el paladar, se observan en algunos casos de oxicefalia, picnocirosis, displasia ectodérmica, ingestión de talidomida, aberraciones cromosómicas como trisomía E y D supresión parcial o total del brazo corto de los cromosomas 4 y 5 o del brazo largo del cromosoma 18.

- 22) Linfadenopatía cervical; se presenta durante las infecciones virales, bacterianas y micóticas, en la leucemia linfática, en el linfomasarcoma, en el linfoma de folículos gigantes, en el querubismo y en el sarcoma de células reticulares.
- 23) Alteraciones morfológicas de los maxilares: 1) Hipoplasia del maxilar superior, aparece en sujetos con trisomía 21, acondroplasia, disostosis cleidocraneal, displasia fibrosa cística multilocular de los maxilares y de la cara. 2) Micrognatia, se observa en sujetos con progeria, síndrome de Hunter-Hurler, supresión del brazo corto del cromosoma 18 q-, síndrome de Turner, síndrome de Pierre Robin. 3) Prognatismo mandibular, aparece en sujetos con disostosis craneofacial, gigantismo, acromegalia, querubismo. En la picnodisostosis se observa prognatismo relativo con ausencia del ángulo de la mandíbula. 4) Hipoplasia condilar, se produce por traumatismos o infecciones (artritis reumatoide) durante la formación del cóndilo. Puede haber hipoplasia o agenesia del cóndilo en sujetos con síndrome de Hunter-Hurler y en la hemiatrofia facial, en el último caso puede haber agenesia de la rama o del cuerpo mandibular. 5) Hiperplasia condilar, se observa en individuos con acromegalia.
- 24) Alteraciones dentarias: a) Anodoncia u oligodoncia, está asociada a la acondroplasia, hemihipertrofia congénita de la cara y al pseudohipoparatiroidismo, Así mismo esta alteración se observa en individuos afectados por la rubéola durante la odontogénesis, en sujetos con síndrome de Down, displasia ectodérmica hipohidrótica, incontinencia pigmentaria y en individuos que han recibido radioterapia. b) Maloclusión, es causada por traumatismos sobre los tejidos óseos o en la articulación temporomandibular durante la infancia, por déficit de vitamina D, en la acondroplasia, hemihipertrofia congénita de la cara, displasia fibrosa, picnodisostosis, acromegalia, mal posición dentaria debida a la falta de estímulos en la masticación, lactancia no fisiológica, hábito de chuparse el dedo, bruxismo, frenillos anormales, deglución defectuosa (ver más adelante). c) Movilidad dentaria y caída prematura de dientes.

La pérdida prematura de dientes se debe al desprendimiento de las fibras periodontales que anclan el diente a los maxilares. Este -- desprendimiento puede deberse a traumatismos graves, periodontopatías severas, tratamientos ortodóncicos, osteomielitis, crecimiento excesivo de quistes o tumores (ameloblastoma, hemangioma central, sarcoma osteogénico, osteosarcoma, granuloma eosinófilo, fibrosarcoma, condroma, mieloma múltiple, condrosarcoma, adenoblastoma, quiste dentígero). La pérdida prematura de dientes está asociada a resorción radicular ideopática, radiaciones ionizantes, -- agranulocitosis, hipertiroidismo, síndrome de Down, síndrome de -- Papillon Lefèvre, hipofosfatasa, enfermedad de Hand Shüller Christian. d) Alteraciones morfogénéticas; las alteraciones en cuanto a la forma, número, tamaño y formación de los dientes se tratan en el Capítulo III. e) Pérdida de tejido dentario; la pérdida de esmalte y dentina se debe a traumatismos sobre los dientes, atricción bruxismo, abrasión, resorción ideopática del esmalte y la dentina, y a lesiones cariosas de las cuales se hablará más tarde. El contacto prolongado de alimentos o bebidas ácidas sobre los dientes provoca descalcificación del tejido dentario, seguida de erosión. La pérdida de cemento se produce por las mismas causas descritas -- para la pérdida prematura de dientes. f) Pigmentación del diente está asociada a la progeria (pigmentación amarilla), a la porfiria eritropoyética (pigmentación desde amarillo hasta marrón rojizo), a la eritroblastosis fetal, a la anemia drepanocítica, a la talasemia (en estos casos la pigmentación va desde amarillo hasta verde). La ingestión de agua con exceso de fluor (más de 1.5 partes de fluoruros por un millón de partes de agua potable) causa pigmentación del esmalte de color amarillo pardo o casi negro. La -- administración de tetraciclina durante la amelogenesis tiñe el esmalte desde amarillo hasta gris marrón, la corrosión de la amalgama lo tiñe de color marrón oscuro o negro. Agentes químicos como el cobre tiñen de gris a verde el esmalte, el trinitofoenol lo tiñe de amarillo, el mercurio de gris, las sales de plata de negro

a gris, el ácido cítrico de verde metálico y las hierbas de Nashu-mandi y Kidua de negro.

- 25) Frenillos anormales; si el frenillo labial superior es más grande de lo normal provoca una separación (diastema) entre los incisivos centrales superiores y si el frenillo lingual es más corto de lo normal, frena el movimiento de la lengua hacia adelante y hacia -- arriba y atrás afectando la deglución y la fonación.
- 26) Deglución defectuosa; es causada por anquilosis de la lengua, fisuras palatinas, reacciones inflamatorias crónicas, tumoraciones, -- fractura del asta mayor del hueso hioides, compresión del esófago por la arteria subclavia derecha, parálisis de la musculatura esofágica, quiste del conducto tirogloso y síndrome de Plummer Vinson.
- 27) Trastornos de la sensibilidad; las disestesias de la mucosa bucal, de la lengua o de las encías se manifiestan por picazón, asperezas, hormigueo, pérdida del gusto, tensión de un segmento de la mucosa y gusto metálico anormal. Son causadas por compresiones nerviosas (por quistes o tumores de crecimiento excesivo), anemia perniciosa, deficiencias vitamínicas severas, endocrinopatías, trastornos psíquicos (depresión o ansiedad). La lesión directa de un tronco nervioso ya sea por golpes en la cara o durante la aplicación del --- anestésico local, causa parestesia en el lado afectado.
- 28) Trismus; se debe a trastornos en la articulación temporomandibular (luxaciones, artritis reumatoidea, artritis infecciosa, osteoporosis y osteomalacia), absceso en el espacio submasetérico o submaxi-lar, tumores primarios o metastásicos de la cavidad bucal, apertura bucal por tiempo prolongado durante los tratamientos quirúrgi-cos, operatoria dental o tratamientos de conductos radiculares.
- 29) Crepitación; se escucha en algunos trastornos de la articulación - temporomaxilar (artritis reumatoidea, subluxación, osteoartritis, síndrome de la articulación temporomandibular).
- 30) Subluxaciones y luxaciones del maxilar inferior; las primeras se - pueden producir trasintubación endotraqueal, en la osteoartritis, por estiramiento del ligamento bilaminar o rotura de la adherencia

del músculo pterigoideo interno con el menisco interarticular. La luxación se puede producir por espasmo de los músculos masticadores, por golpes en la articulación o por contragolpes (en la barbilla o en el reborde inferior del maxilar inferior), por terapéutica postquirúrgica de drogas neurolépticas como la fenotiazina y la procloroperazina.

- 31) Fracturas maxilares; son causadas por golpes, por remoción ósea - excesiva durante el tratamiento quirúrgico de los maxilares y por aplicación de fuerza excesiva durante las extracciones dentales. También puede ser consecutiva a lesiones agudas en los maxilares o resultar del crecimiento excesivo de quistes o tumores. Frecuentemente se producen fracturas óseas en la osteitis fibrosa quística - (enfermedad de Von Recklinhausen), en la osteopetrosis (enfermedad de Albers-Shönberg), en la osteogénesis imperfecta, enfermedad de Gaucher, picnodisostosis, esclerosteosis, osteoporosis y osteomalacia.
- 32) Fístulas en la piel y mucosas (bucoantral, nasobucal, palatina, labial, yugal y sublingual); se producen por desgarramiento del piso del seno maxilar durante las intervenciones quirúrgicas, por abscesos periapicales, periodontales o en los espacios virtuales, por - infección de quistes o tumores, sinusitis, osteomielitis o celulitis.
- 33) Asimetría facial; se observa en sujetos con displasia fibrosa, hiperplasia condilar unilateral, hemihipertrofia facial, querubismo, procesos inflamatorios graves (incluyendo la infección postoperatoria aguda), quistes y tumores que al crecer destruyen la cortical e invaden los tejidos blandos, provocando aumento de volumen en la zona afectada. El aumento de volumen en la región lateral de la nariz, está relacionado con absceso en el espacio canino proveniente de incisivos laterales, caninos y primeros premolares superiores; el de la fijación del ala de la nariz, con un quiste nascalveolar; el de los labios con edema angioneurótico, xeroderma pigmentosum y tumores (mucocelo, hemangioma, carcinoma de células escamosas, ---

carcinoma basocelular, sarcoma neurogénico, papiloma). El aumento de volumen en el paladar está asociado a absceso en el espacio palatino, proveniente de un absceso lateral o apical de cualquier diente superior, a crecimiento de tumores y rara vez a quistes (condroma, endotelioma, condrosarcoma, carcinoma de células de transición, mioblastoma, melanoma, quiste medio palatino, quiste palatino posterior, quiste alveolar medio, quiste globulomaxilar, quiste dermoide, quiste nasopalatino, quiste de la papila palatina y del canal incisivo). El aumento de volumen en la úvula o por encima de la amígdala, se debe a absceso en el espacio peritonsilar diseminado desde la cripta amigdalina, o a absceso en el espacio pterigomandibular, proveniente del tercer molar inferior o de un hematoma producido durante la inyección mandibular o deseminado del espacio infratemporal. El aumento de volumen en la pared lateral faríngea se debe a absceso en el espacio parafaríngeo, diseminado desde el espacio peritonsilar, el de la lengua se debe al crecimiento de quistes y tumores (sarcoma neurogénico, carcinoma epidermoide, linfangioma, neuroma, hemangioma, mioblastoma, adenocarcinoma, quiste cariestomático y quiste del conducto tirogloso.

El aumento de volumen en el piso de la boca está relacionado con absceso en el espacio sublingual proveniente de una infección en el periápice de incisivos, caninos o premolares inferiores, o de un absceso lateral de la superficie lingual de un molar inferior o infección en el piso de la boca y por encima del músculo milohioideo. También está asociado a angina de Ludwig, quiste ránula, quiste dermoide, quiste cariestomático, carcinoma epidermoide y hemangioma. El aumento de volumen en las glándulas salivales se debe a carcinoma adenoquistico, sialolitiasis y sialodquistis. El aumento de volumen en las glándulas sublinguales también se debe a hemangioma y al quiste ránula y el de las glándulas parótidas a parotiditis, tumores mixtos y carcinoma mucopidermoide. La tumefacción que aparece por detrás y debajo del lb-

bulo de la oreja y detrás del ángulo de la mandíbula se debe a absceso carotídeo superior, diseminado desde el espacio submaxilar o desde las mastoides. También proviene de un absceso subparotídeo diseminado desde el espacio pterigomandibular, submasetérico o desde una parotiditis supurante.

El aumento de volumen en la región mandibular o maxilar se debe al crecimiento de quistes y tumores (ver cuadro N° 4) y al absceso -- subperióstico proveniente de cualquier infección de los dientes. El abultamiento que se observa en la línea media mandibular está - relacionado a quiste mandibular, quiste lingual anterior, quiste dermoide medial, granuloma central de células gigantes, a mieloma múltiple (a nivel de la rama ascendente del maxilar inferior). El de la región submentoniana se debe a absceso en el espacio submentoniano, proveniente de dientes inferiores anteriores. El aumento de volumen en el ángulo de la mandíbula se debe a condrosarcoma, - fibrosarcoma, quiste linfoepitelial o de la hendidura branquial. La tumefacción observada en la parte lateral del maxilar inferior, en la región de los premolares, anterior al masetero, se debe a absceso en el espacio subcutáneo, diseminado desde los premolares inferiores o desde el espacio submaxilar y bucinador. También es causado por un quiste dermoide lateral o por un absceso en el espacio submaxilar, proveniente de una pericoronaritis o de una infección periapical de molares inferiores. El aumento de volumen en el tejido blando a nivel del reborde alveolar es provocado por un quiste folicular o un quiste de la erupción. El abultamiento observado entre la mucosa alveolar y la mucosa yugal o labial, se debe a absceso en el espacio vestibular, proveniente de un absceso lateral o - apical de cualquier diente del maxilar superior o inferior. El aumento de volumen en la región del masetero se relaciona con un absceso en el espacio submasetérico, proveniente de un tercer molar - inferior, de una pericoronaritis o de una diseminación del espacio bucinador. La tumefacción del párpado inferior puede deberse a ---

sinusitis maxilar aguda o absceso en el espacio bucinador, proveniente de premolares y raíces bucales de los molares superior e inferior. La tumefacción por debajo del arco cigomático o de la región vestibular posterosuperior, deriva de un absceso en el espacio infratemporal proveniente de las raíces bucales del segundo y tercer molar superiores o de un hematoma producido durante la inyección en la tuberosidad. El aumento de volumen por encima del arco cigomático, en el área temporal se debe a absceso en el espacio temporal, diseminado desde el espacio infratemporal. La tumefacción unilateral se presenta consecutiva a traumatismos, crecimiento excesivo de quistes y tumores (osteoma, condroma, fibroma, etc.) infección diseminada desde el espacio infratemporal o submaxilar, o proveniente de raíces bucales del segundo y tercer molar superiores o desde un hematoma producido durante la inyección cigomática. La tumefacción bilateral es consecutiva a traumatismos e infecciones agudas postquirúrgicas, al crecimiento excesivo de tumores (ameloblastoma, tumor de Ewing, fibroma, sarcoma osteogénico, mieloma múltiple, fibrosarcoma ameloblástico, tumores metastásicos, etc.). Hay aumento de volumen a nivel de la articulación temporomandibular tras golpes graves, o por el crecimiento de tumores en la articulación (fibromixoma, granuloma reparador de células gigantes, fibrosarcoma, mieloma múltiple, mixoma oscificante, hemangioma). El aumento de volumen en el cuello está asociado a Higroma quístico congénito del cuello, a higroma de Fleischmann, a quiste branquial y del conducto tirogloso, a la infección diseminada del cuello, proveniente de la propagación de la angina de Ludwig o a un absceso en el espacio carotídeo inferior, diseminado desde las áreas submaxilares.

2. - ESTUDIO RADIOGRAFICO.

Las radiografías orales proporcionan una información valiosa que contribuye al diagnóstico definitivo. El valor de una radiografía depende de la calidad del detalle radiográfico. Las estructuras anatómicas bucales se registran en las películas radiográficas con mayor o menor grado de transparencia (tejidos blandos) u opacidad (tejidos duros), dependiendo de la penetración de los rayos X, del peso atómico, densidad y espesor de los tejidos; a mayor peso atómico y a mayor grado de calcificación mayor será la opacidad.

Identificación radiográfica de los elementos anatómicos bucales y algunas patologías.

Registro radiográfico de los tejidos dentarios: la pulpa o centro geométrico del diente da una imagen radiolúcida, la dentina que la rodea presenta una densidad radioopaca, de menor grado de opacidad que la del esmalte que la rodea en su porción coronal, pero de mayor opacidad que la del cemento que la cubre en su porción radicular. La superficie externa de la raíz está limitada por un espacio radiolúcido que corresponde al registro del ligamento periodóntico. La pulpa y el ligamento periodontal reducen su tamaño y su radiolucidez con el progreso de la edad. El espacio periodóntico está limitado por una línea radio opaca, la lámina dura, la cual se proyecta desde las crestas o tabiques interdentarios e interradiculares hasta el ápice de las raíces. A continuación de la lámina dura se registra la arquitectura ósea de los maxilares la cual está representada por el trabeculado óseo, de tono radioopaco y por las areolas de imagen radiolúcida; ausentes o muy grandes a nivel de la tuberosidad del maxilar superior, ángulo de la mandíbula, detrás del tercer molar inferior y debajo de la línea milohioidea. En la región anterior de la mandíbula las areolas son pequeñas y comprimidas y en la región lateral de este hue

so son más gruesas y se distribuyen horizontalmente.

Registro de las estructuras anatómicas del maxilar superior: en la línea media, entre los ápices de los incisivos centrales superiores y dividiendo la cresta interdientaria se observa la sutura intermaxilar con densidad radiolúcida, más arriba aparece una estructura en forma de rombo formada por el conjunto fosas nasales-vomer-espina nasal anterior, la primera de aspecto radiolúcida y las otras dos, radioopacas. Dentro de las fosas nasales y sobre los ápices canino y lateral se registra el cornete interior. A los lados del rombo, sobre la línea radioopaca que representa el piso de las fosas nasales, se visualiza con densidad radiolúcida los forámenes superiores o nasales y hacia abajo y a continuación de los mismos, los conductos laterales, delimitados por líneas radioopacas, las cuales se unen a los límites del registro del foramen incisivo o palatino anterior, ubicado cerca del borde libre de la cresta interdientaria o sobre y entre los ápices centrales. Los forámenes superiores e incisivo pueden aparecer superpuestos al ápice de un diente, dando la impresión que se trata de una rarefacción. En personas jóvenes, a veces, se registra una radiolucidez entre los ápices del lateral y canino, este registro, que corresponde a los restos de la fisura globulomaxilar, puede interpretarse equivocadamente como un quiste globulomaxilar o latero-radicular. A un lado de las fosas nasales se registra una radiolucidez que corresponde al seno maxilar. Estas dos estructuras (fosa y seno), están separadas entre sí por un tabique o septum común de aspecto radioopaco y que adopta la forma de una letra lambda. Generalmente el seno se extiende desde el primer premolar hasta el primer molar y con menos frecuencia desde el canino hasta el tercer molar, ocupando parcial o totalmente la tuberosidad del maxilar; dato importante para la extracción del tercer molar superior. Los senos están separados de la apófisis alveolar por una línea radioopaca situada sobre los ápices de las raíces dentarias. Con la pérdida de las piezas dentarias el piso del seno se extiende o se prolonga y la apófisis alveolar se reduce. Dentro del seno es frecuente la presencia de tabiques, en especial del tabique medio cuya base corresponde a la vecindad de los ápices segundo premolar-primer molar y se registra en forma de W. Cuando el tabicado del seno adquiere forma esférica se dificulta la interpretación diferencial particu-----

larmente en los quistes residuales o foliculares. En proximidad del ápice de la raíz palatina del primer molar superior se registra una pequeña -- área radiolúcida que corresponde al foramen palatino posterior. Sobre los primeros o segundos molares superiores se visualiza, con densidad radioopaca y en forma de ansa, la apófisis cigomática del maxilar. Un poco hacia distal se registra el límite posterior de la apófisis alveolar, o sea la tuberosidad del maxilar, la cual a su vez está limitada por una línea radioopaca que representa la unión de las corticales bucal y palatina. -- Distal a la cara posterior de la tuberosidad del maxilar superior se observa una opacidad, se trata del gancho del ala interna de la apófisis -- pterigoides, esta imagen es fácil de confundir con un fragmento dentario u óseo desprendido del alveolo. En las radiografías del maxilar superior aparece hacia distal del tercer molar superior, con densidad radioopaca, la apófisis coronoides del maxilar inferior.

Registro de las estructuras anatómicas del maxilar inferior: desde el espacio retromolar se observan dos bandas radioopacas: una superior o línea oblicua externa y otra inferior y paralela a ella, la línea milohioidea u oblicua interna. Por debajo de esta última se registra con tono radiolúcido la fosa submandibular. Desde la espina de spix se desprende una banda radiolúcida (conducto dentario inferior), de aproximadamente 2 ó 3 mm de ancho, se continúa por debajo de las líneas oblicuas y luego se eleva para alcanzar el agujero mentoniano, situado por debajo de los ápices premolares. A partir de este punto desciende y se pierde en el trabeculado. En la línea media y por debajo de las raíces de los incisivos inferiores se registra un círculo radioopaco con centro radiolúcido que representa al foramen lingual. Se cree que el círculo radioopaco es el registro de la apófisis geni o de un manquito de condensación ósea alrededor del trayecto vascular.

Además de los registros precitados, las radiografías muestran anomalías en cuanto a:

- 1) Forma: dientes fusionados o que presentan concrecencia; son frecuentes los dientes geminados en la distosis cleidocraneal. En la sífilis congénita los incisivos centrales superiores presentan una muesca en el --

borde incisal y sus coronas tienen forma de destornillador y los molares presentan forma de mora.

- 2) Número: dientes supernumerarios, se observan en individuos con disostosis cleidocraneal. Anodoncia u oligodoncia se aprecia en personas afectadas por la rubéola durante la odontogénesis, en sujetos con síndrome de Down, displasia ectodérmica hipohidrótica, incontinencia pigmentaria o enfermos que han recibido radioterapia. Retención de dientes en los maxilares (ver causas Capítulo I).
- 3) Tamaño: los dientes pueden estar aumentados de tamaño (macrodoncia) en sujetos con hemihipertrofia congénita o ser más pequeños de lo normal (microdoncia), en individuos con síndrome de Rieger. Algunas piezas dentarias presentan rizomegalia o rizomicria, esta última es frecuente en sujetos con hipoparatiroidismo, osteogénesis imperfecta, pseudohipoparatiroidismo. Las pulpas demasiado grandes están asociadas a odontodisplasia regional, hipofosfatasia y raquitismo resistente a vitamina D. La reducción del tamaño de la cámara pulpar puede deberse a caries dentaria, traumatismos, fuerza aplicada sobre los dientes en los tratamientos ortodóncicos, atricción, abrasión, edad avanzada, displasia dentinaria y osteoporosis. Hay ausencia de la cámara pulpar en la dentinogénesis imperfecta asociada a osteogénesis imperfecta. La resorción radicular es producida por infección dental crónica, rotación de los dientes en los tratamientos ortodóncicos, a veces en la osteitis deformante (enfermedad de Paget), en la displasia fibrosa, tumores que al crecer causan resorción de la raíz como son el ameloblastoma, el granuloma central de células gigantes, los tumores metastásicos, el hemangioma central del hueso, el condrosarcoma, el fibrosarcoma, el carcinoma de células escamosas, el quistes folicular y el adenocarcinoma.
- 4) Lesiones cariosas, se registran con diferente grado de penetración y proximidad a la pulpa. Hay elevada frecuencia a las caries en sujetos con osteopetrosis (enfermedad de Albers Shönberg), embarazo, diabetes mellitus e hipotiroidismo no controlados y con higiene bucal defectuosa. Los factores etiológicos de la caries comprenden: deficiencias nutricionales, ingesta de carbohidratos, especialmente los refinados, --

higiene bucal nula o defectuosa, presencia de placa dentobacteriana, sarro, reducción del flujo salival, anomalías dentarias, restauraciones defectuosas, radioterapia.

- 5) **Hipoplasia del esmalte y/o la dentina**, se presenta en la amelogenesis imperfecta, infección o traumatismo al germen dentario, rubéola o sífilis durante la sexta o novena semana de vida intrauterina, dentinogenesis imperfecta, hipoparatiroidismo, deficiencias de vitamina A, C, D, calcio o fósforo, durante la odontogénesis.
- 6) **Calcificaciones**: se registran como zonas de radioopacidad uniforme, redondas u ovals, pueden localizarse: a) dentro del conducto radicular (calcificaciones pulpaes), b) en la raíz del diente (perlas del esmalte), c) en la membrana periodontal (cementículos), d) en los conductos de Wharton o Stensen de las glándulas submaxilares y parótidas (sialolitiasis), e) en los hemangiomas cavernosos (flebolitos), --- f) en los músculos masticadores y digástrico (se observa en la miocitis oscificante), g) en los tejidos blandos (se presenta en el escleroderma y en el hiperparatiroidismo asociado a osteodistrofia renal), h) en los ganglios linfáticos y en la arteria facial (se observa en pacientes con osteodistrofia renal), i) en las raíces de los dientes -- (hipercementosis, se observa en el gigantismo, osteitis deformante, -- Síndrome de Gardner y como respuesta reparadora en la periodontitis -- apical crónica).
- 7) **Lesiones periodontales**: se registran en la radiografía por ensanchamiento del ligamento periodontal, pérdida ósea alveolar (de la cresta y/o de la lámina dura), adelgazamiento, fragmentación o desaparición de trabéculas subyacentes de soporte y creación de espacios medulares agrandados, lo que puede dar lugar a migración y movilidad de dientes afectados. Las lesiones periodontales se originan por la propagación de una infección dental (absceso periapical), de una infección gingival (periodontitis marginal), por la propagación de una gingivitis ulceronecrosante, de una perioconaritis (infección del folículo dental) complicada con la gingivitis ulceronecrosante. La periodontosis es causada por factores mecánicos, víricos, deficiencias proteínicas,

déficit de vitamina C ó del complejo B y trisomía 21. Algunas enfermedades sistémicas también predisponen a la enfermedad periodontal; en la diabetes mellitus, las microangiopatías de la vasculatura gingival alteran la susceptibilidad del huesped a la enfermedad periodontal inflamatoria, en la escleroderma hay agrandamiento y desorientación de las fibras principales del ligamento periodontal, en el granuloma eosinófilo y en el síndrome de Papillon Lefèvre se observa destrucción ósea alveolar, en el hiperparatiroidismo hay transformación del patrón trabecular en uno fino de aspecto de puntillas, zonas de fibrosis que se mejas quistes, ausencia de la cortical alveolar y desaparición de las líneas radioopacas que demarcan el piso de las fosas nasales y antro de Highmore, conducto dentario inferior, borde inferior de la mandíbula.

8) Lesiones óseas (ver cuadro N° 4).

3.- ESTUDIO HISTOPATOLOGICO

Cuando hay evidencia clínica y radiográfica de una lesión dudosa en los maxilares o en los tejidos blandos, el diagnóstico definitivo se hará en base al resultado obtenido del estudio histopatológico del tejido extirpado por biopsia. En lesiones pequeñas se hace una excisión completa de la lesión (de base ancha y profunda), que incluya tejido sano. En lesiones grandes se obtiene una muestra representativa de la lesión; se extraen secciones profundas y delgadas de los márgenes laterales de la lesión y se incluye tejido sano. En áreas inaccesibles como son los senos maxilares, paredes faríngeas posteriores o laterales, se emplea la biopsia por punción. En las lesiones centrales de hueso se extrae una porción de la lesión mediante un trépano. Luego de obtener la muestra representativa de la lesión, ésta se deposita en una solución fijadora (formalina al 10%, aproximadamente 20 veces el volumen de la muestra del tejido). Se etiqueta con el nombre del paciente y se acompaña de datos que incluyan el nombre, edad, sexo y domicilio del paciente. Se anota la localización de la lesión y se hace una descripción macroscópica de la misma. Se informa del inicio y evolución de la lesión.

4.- DIAGNOSTICO DE UN DIENTE RETENIDO

Los dientes retenidos son órganos dentarios que se encuentran dentro de los maxilares y que por alguna razón no han hecho erupción (ver Capítulo I), presentan características semejantes a las de un diente erupcionado, con la excepción de que el espacio periodóncico- lámina dura está disminuido (0.06 a 0.08 mm.) y la corona del diente está rodeada por el epitelio del esmalte. A veces los dientes están completamente formados o pueden presentar apicoformación incompleta.

EXAMEN CLINICO: al inspeccionar la arcada dentaria, el diente de la segunda dentición no aparece en su posición después de la época normal de recambio, su lugar está ocupado por el diente temporal o si éste se ha perdido, puede o no existir un espacio entre los dientes contiguos. Así mismo puede aparecer un abultamiento pequeño en la mucosa que corresponde a la corona del diente (retención subgingival). No hay síntomas clínicos, éstos se presentan una vez que el diente retenido ha causado algún tipo de patología; procesos infecciosos como abscesos alveolares, otitis, osteomielitis o complicaciones que se desarrollan a partir de una alteración del epitelio reducido del esmalte que rodea a la corona del diente como son quistes dentígeros, fibroma, mixoma o ameloblastoma.

EXAMEN RADIOGRAFICO: las radiografías son el único medio disponible para la localización de dientes retenidos y para la planeación de la técnica quirúrgica.

Las películas radiográficas utilizadas con más frecuencia para examinar los dientes retenidos son de dos tipos: a) películas intrabucales: periapical (30 x 40 mm.), oclusal (56 x 75 mm.), y b) películas extra-bucales: lateral (12 x 17 cm.) y panorámica para examinar ambos maxilares completos. Para lograr establecer la posición del diente dentro de los maxilares, las radiografías periapicales se tomarán en tres posiciones: mesioangular, ortoangular y distoangular.

Las radiografías obtenidas deberán examinarse con detenimiento tomando en consideración el estado de integridad o destrucción de los tejidos -

blandos y duros contiguos al diente retenido. Se observará la posición que guarde el diente dentro de los maxilares (*), la relación del diente retenido con la fosa palatina, piso de las fosas nasales, seno maxilar y conducto dentario inferior. Así mismo se examinarán las características del diente retenido: forma y tamaño de la corona y de la raíz (observar si hay apicoformación incompleta, o si la raíz posee dilaceraciones). - Se examinará la relación mesio-distal y vestibulo-lingual, relación del diente con los dientes vecinos y con respecto al plano de oclusión, profundidad en el hueso, rotación y migración que ha sufrido el diente - desde el lugar de su formación hacia otro punto más o menos distanciado. Se observará la condición patológica del diente: pérdida de la radioopacidad de la corona, que indica hipoplasia del esmalte o de la dentina y esmalte, según la profundidad de la misma. Visibilizar si hay resorción parcial o total de las coronas y/o de las raíces, observar si la zona - de resorción está ocupada por tejido de granulación o ya se encuentra - sustituida por osteocemento o hueso. Fijarse si el osteocemento ha - formado un puente sobre el defecto y ha anquilosado la dentina y el - esmalte.

5.- EXAMENES DE LABORATORIO

Los exámenes de laboratorio contribuyen a la determinación del diagnóstico integral mediante estudios microbiológicos, químicos, inmunológicos y hematológicos.

Los estudios microbiológicos (exudado faríngeo) e inmunológicos (investigación de enfermedades venéreas, V.D.R.L.) generalmente no se incluyen - dentro de los exámenes solicitados, sin embargo representan una información valiosa como medio preventivo de contagio para el Cirujano Dentista.

(*) Los dientes retenidos guardan posiciones variables en los maxilares, pueden encontrarse en posición horizontal, vertical o semivertical, ya sea en el paladar, en el proceso alveolar, en la superficie labial y bucal, en la rama o en el cuerpo del maxilar inferior tanto en personas déntulas como edéntulas, y con menos frecuencia en el seno del maxilar.

Los exámenes de laboratorio preoperatorios incluyen: biometría hemática, recuento plaquetario, pruebas de coagulación; tiempo de sangrado, tiempo de protrombina y tiempo de coagulación (en desuso. Actualmente se mide el tiempo de tromboplastina que mide las tres etapas de la coagulación), y exámenes químicos especialmente el de la glucosa sanguínea. A continuación se mencionan los valores normales de laboratorio.

TIPO DE EXAMEN	VALORES NORMALES	
	HOMBRES	MUJERES
1) BIOMETRIA HEMATICA		
a) Hemoglobina	15.5 a 20 (gr/100 ml. de sangre)	13.5 a 17.0 (gr/100 ml. de sangre)
b) Hematócrito	40 a 54 (ml/100 ml)	37 a 47 (ml/100 ml)
c) Cuenta total de leucocitos	De 5,000 a 10,000 por mm ³ .	
Cuenta diferencial:		
1) linfocitos.....	de 24 a 38%	
2) monocitos	de 4 a 9%	
3) neutrófilos.....	de 40 a 70%	
4) eosinófilos.....	de 2 a 4%	
5) basófilos.....	de 0 a 1%	
6) mielocitos.....	0%	
7) metamielocitos.....	0%	
8) En banda	de 4 a 7%	
9) Segmentados	de 45 a 65%	
d) Recuento de eritrocitos...	De 4,600,000 a 6,200,000 x mm ³ .	De 4,200,000 a 5,400,000 x mm ³ .
e) Recuento plaquetario	De 150,000 a 450,000 x mm ³ .	
f) HCM (hemoglobina corpuscular media).....	De 27 a 31 micromicrogramos.	
g) VCM (volumen corpuscular medio)	De 80 a 105 micras cúbicas.	
h) CHCM (concentración de hemoglobina corpuscular media) De 32 a 36%		
2) Tiempo de sangrado.....	De 1 a 3 minutos (técnica de Duke)	
3) Tiempo de coagulación.....	De 5 a 15 minutos (técnica de Lee-White)	
4) Tiempo de protrombina.....	De 12.0 a 14.0 segundos.	
5) EXAMEN DE ORINA:		
a) volumen.....	800 a 1500 ml. en 24 horas.	
b) densidad	De 1003 a 1030	
c) pH	De 6 a 7	
d) albúmina.....	No hay	
e) glucosa	No hay	
f) cuerpos cetónicos.....	No hay	
g) hemoglobina	No hay	
h) bilirrubinas	No hay	
i) urobilinógeno	De 0 a 4 mg. en 24 horas.	
j) sedimento: leucocitos ...	menos de 10 x campo (objetivo seco fuerte)	
eritrocitos...	De 0 a 1 x campo (objetivo seco fuerte)	
cilindros.....	No hay. (continúa en la hoja sig.)	

TIPO DE EXAMEN	VALORES NORMALES
6) QUÍMICA SANGUÍNEA:	
a) glucosa	65 a 100 mg. en 100 ml. (en ayunas)
b) urea	26 a 32 mg/100 ml. de sangre.
c) ácido úrico	3 a 5 mg./100 ml. de sangre.
d) creatinina	0,5 a 1,5 mg/100 ml. de sangre.
e) amonio	60 a 100 mcg en 100 ml. de sangre.

Los valores normales de laboratorio pueden variar según los métodos utilizados y se ven alterados en condiciones anómalas (consultar en las secciones especiales).

TECNICAS QUIRURGICAS

El tratamiento quirúrgico está indicado cuando el diente está retenido y causa alteraciones en la oclusión o en la estética, cuando el diente presenta anomalías o está causando síntomas de dolor o molestias. Asimismo está indicado cuando el diente ha causado reabsorción patológica de los dientes o de la estructura ósea adyacentes, y especialmente cuando el diente ha dado lugar a la formación de un quiste dentígero, ya que éste tiende a sufrir modificación a un ameloblastoma, por lo tanto también está indicado como profilaxia para evitar todos estos trastornos.

Podrá evitarse el tratamiento quirúrgico cuando el diente se encuentre completamente retenido y no cause sintomatología y así lo desee el paciente. En estos casos se recomienda la toma de radiografías periódicas de la región para observar cualquier complicación que pudiera llegar a presentarse.

Básicamente existen dos tipos de tratamiento: uno consiste en ubicar al diente retenido en su sitio normal de implantación, mediante un trasplante autólogo, y el otro en la odontectomía. Cualquier técnica que se elija exige la aplicación de cirugía aséptica y atraumática llevada a cabo con precisión y delicadeza y previendo la entrada de gérmenes infecciosos a la herida operatoria.

La técnica quirúrgica se planea de acuerdo a la información radiográfica obtenida y al tratamiento a efectuar. El desarrollo de la técnica quirúrgica incluye ciertos principios básicos que hay que seguir:

1) Se debe elaborar y valorar cuidadosamente la historia clínica y seleccionar bien el caso, para evitar riesgos y fracasos durante el acto quirúrgico.

2) Se debe preparar física y psicológicamente al paciente para ejecutar la operación con las mayores ventajas.

- 3) Se debe contar con el instrumental, material (debidamente esterilizado) y el elemento humano necesarios para evitar la pérdida de tiempo y fallas durante la operación.
- 4) Se hará un exámen visual y digital para detectar anomalías de los tejidos blandos y duros y de los dientes adyacentes al diente retenido.
- 5) Se observará en las radiografías la relación que guarde el diente retenido con los dientes vecinos, su ubicación y proximidad al seno maxilar, hueso cigomático del maxilar o seno del maxilar y la cercanía a los nervios y vasos sanguíneos que inervan e irrigan el área. Se localizará correctamente el acceso al sitio de la operación.
- 6) Se utilizarán técnicas estrictamente asépticas.
- 7) Se emplearán correctamente las técnicas de anestesia para lograr anestesia profunda del área a exponer.
- 8) Se colocará una compresa en cortina que cubra la bucofaringe para evitar que el diente extraído o cualquier material utilizado durante la intervención sea deglutido por el paciente.
- 9) Las incisiones se harán con base amplia y bisectrices mayores de 45° (técnica de Newman y semineuman). El corte se hará nítido atravesando toda la mucosa y el periostio hasta llegar a hueso sano para lograr suficiente acceso al campo operatorio y buen aflujo e irrigación sanguínea. Se evitará dañar los dientes vecinos, lacerar tejidos e involucrar zonas anatómicas importantes.
- 10) Se hará hemostasia para detener el sangrado y se succionarán los líquidos presentes durante la intervención, a fin de mantener buena visibilidad del campo operatorio.
- 11) Se desprenderá un amplio colgajo mucoperiostico y se hará la osteotomía necesaria para exponer el diente retenido. Durante la osteotomía se irrigará con suero fisiológico para evitar el sobrecalentamiento que provocaría osteonecrosis y dolor posoperatorio.

12) Se mantendrá al paciente en condiciones basales normales durante el preoperatorio, transoperatorio y posoperatorio.

13) Se vigilarán los cuidados posoperatorios tales como control de la hemorragia, reacciones de sensibilidad a los medicamentos, reemplazo de líquidos perdidos, colocación de apósitos quirúrgicos y dieta.

Existe una gran variedad de técnicas para la odontectomia, a continuación se describe la técnica que con más frecuencia se utiliza para cada caso en particular.

La técnica quirúrgica a seguir en la retención de caninos en posición palatina es la siguiente:

1) Se administra el anestésico local bloqueando los nervios nasopalatinos e infraorbitarios.

2) Con bisturí de Bard Parker se inciden los tejidos palatinos alrededor del cuello de los dientes, empezando en la papila interdental distal del segundo premolar y siguiendo las fibras gingivales libres palatinas y espacios interdenciales hasta el área del segundo premolar.

3) Se practica hemostasia a presión con gasa estéril.

4) Se desprende el colgajo mucoperióstico con una cureta.

5) Con una fresa quirúrgica se hacen orificios alrededor de la corona del diente. Luego se unen las perforaciones y se aumenta el tamaño de la abertura hasta exponer dos tercios del diente. En la región de los incisivos se disecciona manteniendo un margen de 1. a 2 mm. de hueso alrededor de sus alveolos.

6) Se hace odontosección con fresa fisurada separando la corona de la raíz. Luego se hace otro corte sobre la raíz a 3 mm. por debajo del corte anterior. Se retira la porción media seccionada con un elevador apical y se corre la corona hacia el espacio creado y se la extrae. Luego se hace una perforación a la raíz en donde se inserta la punta del elevador para extirpar la porción radicular.

7) Se eliminan los desechos de la herida y se alisan los bordes óseos con una cureta.

8) Se lleva a su lugar el colgajo mucoperiosteico y se cierra la herida. utilizando una aguja redonda de 12.5 mm. y seda negra 000 se colocan puntos de sutura aislados a través de los espacios interdientales, anudando sobre labial.

9) Se retira la compresa en cortina y se coloca un rollo de gasa sobre el paladar durante quince minutos. Se indica al paciente que lo muerda y lo mantenga durante las siguientes cuatro horas. También puede colocarse un apósito quirúrgico o férula palatina preformada de acrílico transparente para sostener el colgajo palatino contra el hueso.

Quando el canino está en posición labial se hace la incisión por vestibular alrededor del cuello de los dientes, extendiéndose desde el frenillo labial hasta el área del premolar. Se hace osteotomía hasta localizar el diente y se disecciona lo suficiente para poder elevarlo. Si el canino se encuentra en una posición intermedia, primero se hace la exposición palatina, se secciona y se extrae la corona. Luego se hace un colgajo bucal y se extirpa hueso hasta descubrir la extremidad radicular, la cual una vez expuesta se la desplaza desde la apertura bucal hasta la palatina y se la extrae. Se llevan los colgajos a su lugar y se cierran los dos sitios quirúrgicos. La posición intermedia del canino varía según la localización de la corona, por lo general encontramos la corona sobre el paladar y la raíz hacia vestibular, aunque puede suceder a la inversa.

En la retención de caninos inferiores se hace una incisión Newman o semineuman por vestibular. Se levanta el colgajo mucoperiosteico, se hacen orificios a través de la cortical ósea con fresa o escoplo. Se fenestra la cortical, exponiendo por completo la corona del canino retenido. Se luxa y remueve el diente con elevadores No. 73 y 74 colocándolos por debajo de la corona y usando la cortical ósea vestibular como punto de apoyo. Se secciona la corona fuera del margen gingival y se expone la raíz, la cual se elimina con elevadores de

barra cruzada del No. 11 derecho o izquierdo según sea la retención. Se usa la cortical vestibular como punto de apoyo. Se limpia y se alisan los bordes óseos. Se sutura con aguja atraumática y seda negra 000.

En la odontectomía de premolares, incisivos centrales e incisivos laterales superiores se siguen las técnicas empleadas para la extracción de caninos retenidos. Sin embargo la técnica para la extracción de molares retenidos presenta algunas variaciones con respecto a la técnica empleada en caninos como puede apreciarse enseguida:

Cuando el tercer molar superior retenido se encuentra en posición mesioangular se procede de la siguiente manera:

1) Se aplica el anestésico local bloqueando las ramas dentarias posteriores con refuerzo palatino (bloqueo del nervio palatino anterior).

2) Con bisturí de Bard Parker (hoja No. 12 y mango No. 3) se incide en el surco hamular desde la porción más distal de la tuberosidad hasta llegar al punto medio de la superficie distal del segundo molar. Se continua la incisión por vestibular alrededor del cuello del segundo molar y luego hacia el fondo del surco mucovestibular en ángulo de 45° usando en este último corte una hoja del No. 15. Si el diente retenido se encuentra en posición palatina la incisión se hace alrededor del cuello del segundo molar por palatino.

3) Se hace hemostasia a presión con gasa estéril.

4) Se desprende el colgajo mucoperiosteico con periostótomo.

5) Se hace osteotomía y ostectomía con escoplos, gubias o fresas quirúrgicas hasta exponer la corona del diente retenido. Con un cincel se realiza un corte vertical paralelo a la raíz distal del segundo molar.

6) Se introduce la punta de un elevador (Miller No. 73 ó 74) por debajo de la corona a la altura del cuello del diente, se toma la cortical vestibular como punto de apoyo y se presiona hacia vestibular y distal

para extraer el diente retenido. Luego se extirpa el saco folicular - ya que si se deja corremos el riesgo que se presente una resorción ósea; por la formación de un quiste dentígero que podría dar lugar a un amelo-blastoma.

7) Con una cureta pequeña se eliminan los fragmentos óseos y se alisan - los bordes del alveolo.

8) Con aguja redonda de 12.5 mm. y seda negra 000 se colocan puntos de - sutura a nivel del reborde alveolar y en el espacio interproximal entre el segundo y primer molar, anudándose por bucal.

9) Se retira la compresa en cortina y se coloca otra compresa de gasa - estéril sobre la herida, la cual deberá permanecer ahí durante las - siguientes cuatro horas.

En la impacción vertical del tercer molar superior se efectúa el mismo - procedimiento, pero el corte óseo vertical se proyecta de 1 a 2 mm. - hacia bucal. En la retención distoangular del tercer molar superior - se hace odontosección ya sea a nivel de la cúspide distal o a nivel del cuello anatómico. Si se seccionó la cúspide distal se eleva primero el diente y luego la cúspide seccionada. Si la odontosección se hizo a - nivel del cuello anatómico se extrae primero la corona, luego se seccionan las raíces y se las extrae por separado.

En la retención de terceros molares inferiores en posición mesioangular se administra el anestésico local bloqueando los nervios dentarios - inferiores. Se incide por detrás de la cúspide bucal del segundo molar, siguiendo el hueso subyacente y los tejidos bucales. Luego se hace una segunda rama en forma vertical a partir de la primera incisión, en su - unión con la cúspide distobucal, extendiéndose hacia abajo y adelante - hasta los tejidos blandos sobre la raíz mesial del segundo molar. Se - eleva el colgajo mucoperiosteico moviendo la cureta hacia atrás y hacia - el reborde alveolar. Se coloca un separador bajo el colgajo y se mantie - ne contra el hueso para tener buena visibilidad del campo operatorio. -

Con un cincel se hace osteotomía en forma vertical por detrás y paralela a la raíz distal del segundo molar, hasta llegar al cuello anatómico del diente retenido. Luego se coloca el cincel con el frente hacia atrás - en el fondo del primer corte y se dirige ligeramente hacia la cresta - alveolar con objeto de eliminar la mayor parte de la placa bucal. Con - el cincel se hace otro corte horizontal para crear una zanja en el - tejido esponjoso, entre el diente y la placa cortical. Se elimina el - hueso sobre la superficie distal y el de la unión de los cortes - horizontal y vertical. En seguida se procede a seccionar el diente - desde el surco bucal hasta la unión distal amelocementaria y se extirpa el fragmento seccionado. Acto seguido se luxa la masa del diente median - te un elevador en punta de lanza biangulado (elevador Krogh), colocándo - lo bajo la corona y haciendo movimientos hacia distal y hacia arriba. - Luego se extrae el diente mediante un elevador largo (Winter No. 14), - colocándolo en la bifurcación de la raíz y usando la placa cortical - bucal como punto de apoyo. Posteriormente se extirpa el tejido de granu - lación, el folículo dentario y los fragmentos óseos, por disección roma o cortante y cuidando de no raspar fuertemente en las profundidades de - la herida para evitar lacerar el nervio dentario inferior y los vasos - que lo acompañan durante su trayecto.

Si el tercer molar inferior se encuentra retenido en posición horizontal se hace un corte óseo vertical profundo. se secciona el diente mediante un cincel colocándolo en el surco bucal y dirigiéndolo hacia atrás y - hacia arriba para separar la porción distal de la corona, la cual se - extirpa. Se coloca nuevamente el cincel en el surco bucal dirigiéndolo - ahora hacia atrás y hacia abajo para dividir la porción mesial de la - corona. En seguida se extrae la masa del diente, pero si el espacio es insuficiente se hace otro corte a nivel del cuello anatómico del diente en dirección semivertical, este corte nos permitirá retirar en primera - instancia los fragmentos seccionados, en seguida la protuberancia del - diente y finalmente el fragmento coronario mesial inferior.

En caso de que el tercer molar inferior se encuentre en posición vertical se expone el área mediante un gran colgajo mucoperiostico. Se hace un - corte óseo vertical largo para exponer el cuello anatómico del diente, -

se elimina hueso por distal al diente retenido y se retira el hueso que cubre su superficie oclusal. Luego se secciona el diente desde el surco bucal hasta la porción distal por debajo del cuello anatómico del diente y se extrae esta porción. Luego se coloca un elevador delgado en punta de lanza entre los dientes y se eleva la masa del diente. Cuando no es posible lograr acceso, se coloca un elevador del No. 14 en el área de la bifurcación, se ejerce fuerza, hacia arriba y se eleva el diente.

En la retención distoangular del tercer molar inferior se levanta un amplio colgajo mucoperiosteico. Se hace osteotomía vertical y horizontal y se secciona el diente desde el surco bucal hasta la porción distal del cuello anatómico del diente. Acto seguido se extrae la masa mesial del diente con un elevador en punta de lanza o con elevador del No. 14. El primero se coloca en el lado mesial del diente y el segundo se coloca por bucal en el área de la bifurcación y se retira la cúspide distal seccionada. La odontosección también puede hacerse a nivel del cuello anatómico del diente, extrayendo primero la corona y haciendo otro corte para seccionar las raíces, las cuales se extirpan por separado.

El tratamiento quirúrgico ortodóntico para movilizar o transplantar al diente retenido depende de la posición que guarde el diente en los maxilares, el grado de retención; subgingival o intrabseo, distancia al alveolo receptor, edad del paciente y anchura mesiodistal en el sitio de implante. El tratamiento se contraíndica cuando existan procesos inflamatorios agudos periapicales o periodontales. En la retención subgingival el tratamiento consiste en retirar la fibromucosa que cubre el diente retenido; por medio de un bisturí de hoja corta se incide el tejido fibromucoso profundamente hasta el hueso, trazando un círculo de mayor amplitud que el diámetro del diente para asegurar la erupción de éste. Con una pinza de dientes de ratón se sujeta y se tracciona la fibromucosa y se le desprende con una legra. Si el diente está parcialmente cubierto por hueso, éste se elimina con escoplo a presión manual. Si la retención es francamente intrabsea se reseca la porción de hueso que cubre el diente; con una fresa quirúrgica se hacen

perforaciones alrededor de la corona del diente y al mismo tiempo se irriga con suero fisiológico. Enseguida se elimina la tapa ósea reseca mediante un escoplo a presión se unen las perforaciones realizadas anteriormente. Con pequeñas cucharillas para hueso se reseca el saco pericoronario, teniendo cuidado de no lacerar el esmalte del diente. Se cauterizan los bordes mucosos para retardar la cicatrización. Posteriormente el ortodoncista coloca un aditamento para llevar el diente expuesto hasta su posición normal. Generalmente se coloca una corona de celuloide que luego es reemplazada por una banda ortodóntica, o una corona de metal unida con ligadura de acero o hilo elástico. También suelen utilizarse incrustaciones vaciadas en oro con soportes o brackets soldados, y en algunos casos se laza a la corona del diente sin erupcionar un alambre a una cadena para ayudar a su desplazamiento.

Cuando el diente retenido se encuentra en posición horizontal exagerada o tiene raíces divergentes se practica un trasplante autógeno para ubicar al diente retenido en su sitio normal de implantación, o, a otro lugar de un diente defectuoso previa extracción de éste. El tratamiento consiste en extraer íntegro al diente retenido, siguiendo las técnicas antes mencionadas. Después de haber descubierto el diente retenido, se luxa y se levanta ligeramente de su cripta. Se vuelve a colocar el diente en su lecho en tanto que se elabora el alveolo en el sitio desdentado receptor. Para tal fin se descubre el borde alveolar y se prepara una cavidad en el hueso de tamaño apropiado al trasplante. Con una pinza hemostática curva se saca al diente de su cripta y se le coloca directamente en la cavidad receptora, o se le practica tratamiento de conductos y apicectomia. El diente transplantado se deja en aquinesia. Se llevan a su lugar los colgajos mucoperiosteicos y se sutura. Luego se estabiliza el trasplante por medio de ligaduras de acero inoxidable colocadas alrededor de dos o tres dientes adyacentes y cruzadas sobre la superficie oclusal de la corona transplantada. Luego se coloca cemento quirúrgico, wonderpack espesamente mezclado, alrededor del trasplante y de las ligaduras de alambre. Se mantiene por un período de 14 días y en caso de que éste se llegara a desprender parcial o totalmente, se pide al paciente que acuda al consultorio para su reposición. También puede colocarse una férula

acrílica que permite la estabilización por periodos más largos. Otra técnica consiste en suturar los colgajos encima del diente transplantado y dejarlo librado a su propia fijación, es decir sin ferulizarlo. Concluido el tratamiento se prescriben antibióticos por un lapso no menor de 5 días y se recomienda al paciente llevar una dieta líquida durante los dos primeros días, luego se la reemplaza por alimentos blandos que le proporcionen un buen aporte calórico y protéico. Se suprimen los irritantes; café, bebidas alcohólicas, cigarro, grasas, chile, etc. El enfermo debe mantener una buena higiene bucal, guardar reposo los primeros días y evitar ejercer presión sobre la herida operatoria.

El tratamiento requiere de un control clínico-radiográfico posoperatorio sistemático hasta lograr la reinserción periodontal del diente y ausencia de signos clínicos de infección.

CAPITULO VCASOS CLINICOSCASO CLINICO No. 1: CANINO SUPERIOR DERECHO SUPERNUMERARIODiagnóstico y Tratamiento.

3 de Marzo de 1982, acude paciente de sexo femenino de 32 años de edad a la clínica periférica Xochimilco, perteneciente a la Facultad de Odontología de la UNAM, para ser atendida por primera vez en el servicio de clínica integral. Se elabora la historia clínica y se practica un examen clínico intraoral al paciente. No se observan alteraciones patológicas en los tejidos blandos, en la arcada superior hay ausencia del primero y segundo molares izquierdos y primer molar derecho. Algunas piezas dentarias en ambos maxilares muestran placa dentobacteriana, sarro y caries. Los datos recopilados durante la anamnesis aparecen en la historia clínica adjunta. El estudio roentgenológico revela la presencia de canino superior derecho supernumerario en posición palatina.

Basándonos en el diagnóstico clínico radiográfico se llevó a cabo un plan de tratamiento que consistió en enseñar al paciente una buena técnica de cepillado, efectuar odontoxesis y operatoria dental de las piezas cariadas.

3 de Junio, se programa a la paciente para odontectomía de canino superior derecho supernumerario y se le extiende una orden para que se le practiquen exámenes de laboratorio.

Desarrollo de la operación:

9.30 del 6 de Junio, se admite a la paciente en la Unidad de Cirugía Máxilo Facial de la Clínica periférica Xochimilco para ser intervenida quirúrgicamente. A las 10.00 A.M. el material, instrumental y personal quirúrgico se encontraba listo para iniciar la operación. Se hizo pasar a la paciente al cubículo quirúrgico y se le ordenó colocarse en el sillón dental en una posición semiacostada, manteniendo su cabeza ligeramente inclinada hacia atrás, sus manos entrecruzadas sobre el

el abdomen y sus caderas apoyadas en el respaldo. La paciente refirió haber ingerido una tableta de diazepam de 10 mg. por vía oral minutos antes de llegar a la clínica, aludiendo que se encontraba un poco nerviosa. De inmediato se procedió a checarle los signos vitales, siendo éstos normales.

A continuación se aisló a la paciente con campos estériles y se le practicó antisepsia quirúrgica siguiendo las técnicas referidas en el capítulo II. Enseguida el anestésista procedió a administrarle el anestésico local con jeringa carpule y aguja desechable de diámetro cuatro. Se bloqueó en primer lugar el nervio palatino anterior, inyectando unas décimas de mililitro del anestésico en el agujero palatino posterior; situado a la altura del segundo molar, un centímetro por encima del reborde alveolar. Acto consecutivo se bloqueó el nervio nasopalatino, insertando la aguja y depositando unas décimas de mililitro del anestésico en el conducto incisivo, situado en la línea media por detrás de los incisivos centrales superiores. Por último se bloqueó el nervio infraorbitario derecho e izquierdo, haciendo la punción en el repliegue superior del vestibulo oral y dirigiendo la aguja hacia el agujero infraorbitario localizado a un centímetro por debajo de la porción media del borde inferior de la órbita. En ambos lados se depositó dos mililitros del anestésico. Se utilizó Xilocaina al 2% con epinefrina al 1:100,000 para bloquear la conducción nerviosa, lograr relajación muscular, hemostasia y analgesia del área a exponer, debido a la acción que ejerce el agente anestésico local sobre las fibras nerviosas, al disminuir la velocidad de despolarización del nervio e interferir en la propagación del potencial de acción nervioso.

Transcurridos aproximadamente ocho minutos se verificó si se había logrado la anestesia local deseada: se presionó con una pinza de curación sobre los tejidos del área a exponer. La paciente refirió tener conciencia de que el instrumento estaba ahí presente pero no manifestó dolor. Así que el cirujano dental procedió a incidir los tejidos palatinos alrededor de los cuellos dentales con bisturí de bard parker (hoja No. 15, mango No. 3). La incisión sobre las fibras gingivales libres palatinas y espa-

cios interdentes abarcó desde el canino superior izquierdo hasta el canino superior derecho. Se hizo hemostasia presionando con una gasa estéril para eliminar el sangrado presente.

Acto consecutivo se levantó el colgajo mucoperiosteico con un periostóto mo y luego se hizo osteotomía para exponer el diente retenido. Con motor de baja velocidad y fresa de bola del No. 8 se hicieron varios orificios alrededor de la corona del incisivo central retenido (a tres milímetros de distancia uno del otro), con fresa de fisura se unieron éstas perforaciones y se amplió la cavidad hasta exponer dos tercios del diente. A medida que se iba desgastando hueso, el ayudante irrigaba la zona con suero fisiológico, al mismo tiempo que succionaba la saliva, sangre y suero presentes en el área con eyector quirúrgico. Enseguida se procedió a luxar el diente retenido con elevadores recto y de bandera y se le extrajo de su lecho. Después se eliminó el saco pericoronario que envolvía al diente. Se cureteó y se irrigó con suero fisiológico.

Se verificó que no existiera comunicación con el seno maxilar, para lo cual se obstruyeron las fosas nasales del paciente y se le pidió que soplara. El resultado de este procedimiento fue negativo, así que se procedió a afrontar el colgajo mucoperiosteico y se lo suturó. Con una aguja enhebrada con seda negra 000. se perforó la fibromucosa a nivel de la sutura intermaxilar, aproximadamente a una distancia de 0.5 cm. del borde de la incisión por el lado lingual. Se recorrió la aguja de modo que pasara a través de la fibromucosa del lado bucal, se traccionó el hilo y se anudó por vestibular. De igual manera se continuó suturando el resto del colgajo mediante punto aislados a nivel de las papilas interdentes.

Se ejerció leve presión digital sobre el colgajo para adosarlo al hueso palatino y se colocó apósito quirúrgico (wonder pack) para proteger los puntos de sutura y evitar contaminación de la herida.

A continuación se instruyó al paciente sobre los cuidados posoperatorios que debería seguir. Durante las 24 hs. posteriores a la cirugía se le

indicó permanecer en una posición semiacostada (aproximadamente a 45° con respecto al piso). Aplicar hidroterapia local a base de compresas de hielo a intervalos de quince minutos, con objeto de eliminar el calor local, aliviar el dolor y evitar la formación de hematomas, equimosis e hinchazón por la disminución del aflujo sanguíneo y linfático provocada por la contracción que sufren los vasos capilares y linfáticos al aplicar hidroterapia fría. Se le recetó una tableta de analgésico (winasorb) cada cuatro horas por vía oral y se le dió una cobertura antibiótica como medida profiláctica; dosificándole 500mg. de penicilina (pen-vi-K) por vía oral, cada 8 horas, durante cinco días. Se informó al paciente que durante el primer día del posoperatorio debería seguir una dieta líquida, ingerir nieve de limón, suprimir irritantes y evitar exponerse al sol. Se le pidió que hiciera enjuagues bucales con the de manzanilla, que cepillara sus dientes de la arcada vecina y dientes no involucrados y que lavara a presión los puntos de sutura con soluciones antisépticas o suero fisiológico. Al segundo día se pidió al paciente que sustituyera la fisioterapia fría por compresas de agua caliente para aumentar la vascularización del área y se le reemplazó la dieta líquida por dieta blanda.

El día 6 de Junio a las once horas el paciente se presentó con dolor. La zona operada se mostraba inflamada y con ligero mal olor. De inmediato se procedió a retirar el apósito quirúrgico y los puntos de sutura, la herida se encontraba libre de exudado purulento. Se lavó a presión la herida con suero fisiológico y se colocaron puntos de sutura y un nuevo apósito quirúrgico. Se indicó al paciente continuar con el tratamiento de antibiótico durante cinco días más a partir de esta fecha.

El día 12 de Junio a las 10.00 A.M. se le dió de alta.

84

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
 U. N. A. M.
 HOSPITAL DE CIRUGIA MAXILO FACIAL
 HISTORIA CLINICA GENERAL

77

Nombre GUADALUPE CHAVEZ V. Edad 32 Sexo F Expediente clinico No. _____
 Empleo HOJARR
 Procedencia NAUCALPAN, EDO. DE MEXICO
 Domicilio Popocatepetl No. 55, Col. nevada Teléfono 560-87-11
 Nombre del Cirujano-Dentista que elaboró esta Historia Angeles Cornejo Keila Elda

ANTECEDENTES

INTERROGATORIO: Directo Indirecto

HEREDITARIOS Y FAMILIARES

Madre diabética
 Fallecimiento del padre por cirrosis hepática
 Abuela paterna de 70 años de edad padece de fiebre reumática, en los últimos meses ha estado perdiendo la vista.

PERSONALES NO PATOLOGICOS

Miembro familiar número dos, edad 32 años, ocupación nogar, casada. Vive en casa amplia, ventilada e higiénica en compañía de su esposo y sus cuatro hijos. ASEO PERSONAL: baño diario, muda diaria, cepillado dental después de cada comida. ALERGIAS: a la leche. FRACTURAS: ninguna
 DIETA: Desayuno y comida a base de carne, pescado, pollo, verduras, frutas, jugos, tés, café y postres. No cena por prescripción médica ya que en los últimos meses ha subido de peso. No ingiere bebidas alcohólicas. No fuma.
 Medicamentos utilizados actualmente: diazepam

PERSONALES PATOLOGICOS

Carece de control de vacunación.
 Durante la infancia padeció de sarampión y rubeola (ignora la fecha)
 Desde pequeña hasta la fecha padece de resfriados.

HISTORIA CLINICA GENERAL

ESTADO ACTUAL

PADECIMIENTO
ACTUAL

Canino superior derecho supernumerario

APARATOS Y
SISTEMAS

APARATO DIGESTIVO: hace tres meses presentó vértigos, astenia, anorexia, asco, adinamia y mareos. Le informaron que tenía amebiasis. Hace quince días presentó diarrea. Actualmente se encuentra bajo tratamiento médico, su defecación es normal. Medicamento utilizado: melox.

SISTEMA CARDIO-VASCULAR: padece de cefaleas esporádicas, palidez, varices edema maleolar, hipotensión y ligera disnea de esfuerzos.

APARATO RESPIRATORIO: padece de ripes repetidas y ronquidos nocturnos.

APARATO GENITO URINARIO: en enero del año en curso presentó una infección en el cuello de la matriz, flujo y prurito. Desde hace dos años tiene un dispositivo intrauterino. Padece hemorroides.

SISTEMA NERVIOSO: Hace tres años presentaba excitabilidad y ansiedad, desde esta fecha su médico familiar le prescribió diazepam. Presenta un comportamiento normal.

SISTEMA ENDOCRINO: presenta acné y polifasia.

SISTEMA HEMATOPOYETICO: presenta palidez.

CABEZA	Normoséfalo. Cabello negro bien implantado poco denso y corto. Ojos redondos, pequeños y de color café claro. No disminución de agudeza visual. Cara redonda, tez morena. Cejas normales. Labios gruesos, boca ancha. Nariz pequeña, recta
CUELLO	Corto, no presenta deformación ni aumento de volumen en la cadena ganglionar.
TORAX	Cuadrado y corto. Espalda ancha.
ABDOMEN	Cintura ancha, abdomen aumentado y flácido por cuatro embarazos.
GENITALES EXT. RECTAL Y/O VAGINAL	Hemorroides, prurito vaginal. Desde hace dos años tiene colocado el dispositivo intrauterino.
EXTREMIDADES	Superiores e inferiores cortas y anchas. No presenta anomalías ni patologías.
COLUMNA VERTEBRAL	No refiere datos de importancia.
DIAGNOSTICO PRESUNCIONAL	Canino superior derecho supernumerario

Firma y Clave

**SINTOMAS
GENERALES**

ASINTOMATICO

EXAMENES PREVIOSRadiográficos y de laboratorio; biometria nemática, tiempo de
sancado, tiempo de coagulación, tiempo de protrombina, Cuimice -
sanguínea.**TERAPEUTICA
EMPLEADA****DIAGNOSTICOS
PREVIOS****EXPLORACION FISICA**

PESO ACTUAL	PESO IDEAL	PESO HABITUAL	ESTATURA	PULSO	TENSION ARTERIAL	TEMPERATURA	RESPIRACION
70 Kg.	58 Kg.	65 Kg.	1.63	70 x '	110/60	36.5°C	16x'

INSPECCION GENERAL

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
U. N. A. M.

UNIDAD DE CIRUGIA MAXILO FACIAL

HOJA PARA INFORMES RADIOLOGICOS Y DE OTROS GABINETES



- _____ 10°
- _____ 9°
- _____ 8°
- _____ 7°
- _____ 6°
- _____ 5°
- _____ 4°
- _____ 3°
- _____ 2°
- _____ 1°

- _____ 10°
- _____ 9°
- _____ 8°
- _____ 7°
- _____ 6°
- _____ 5°
- _____ 4°
- _____ 3°
- _____ 2°
- _____ 1°

RADIOGRAFIA OCLUSAL

NOMBRE DEL PACIENTE:
GUADALUPE CHAVEZ V.

Apreciación radiográfica; diente canino superior
derecho supernumerario.

A esta hoja deben adherirse los diferentes informes de Laboratorio.
El primer informe debe pegarse a esta última línea.

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

UNIDAD DE CIRUGIA MAXILOFACIAL

Laboratorio de Análisis Clínicos

Nombre del Paciente : GUADALUPE CHAVEZ V.

No. de Expediente:

DIAGNOSTICO

Biometria Hemática
 Eritrocitos por mmc *4600000*
 Hematocrito *44*
 Hemoglobina *14.1 g/dl*
 CMHB *31*
~~WBC~~ *Leucocitos 2350*
 Linfocitos
 Monocitos
 Neutrófilos
 Basófilos
 Micelocitos
 Juveniles
 N. en banda
 N. segmentados
 Plaquetas

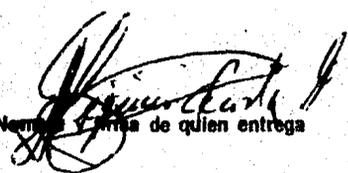
Tiempo de Sangrado *1'20"*
 Tiempo de coagulación *6'25"*
 Tiempo de protrombina *14'10" - 902*

Química Sanguínea
 Glucosa
 Urea

GENERAL DE ORINA

Volumen
 Color
 Aspecto
 Olor
 Densidad
 pH
 Proteínas
 Glucosa

C. cetónicos
 Urobilinógeno
 Bilirrubina
 Hemoglobina
 Leucocitos por campo
 Eritrocitos por campo
 Cristales


 Nombre y firma de quien entrega

Fecha
6-17-82

CASO CLINICO No. 2: QUISTE DENTIGERO ASOCIADO A CANINO RETENIDO Y CANINO SUPERNUMERARIO.

Se trata de un paciente de sexo masculino de 16 años de edad que acudió a la unidad de Cirugía Máxilo Facial de la Facultad de Odontología - porque presentaba dolor agudo en la arcada superior y malestar general.

Se efectuó examen visual y digital de los tejidos blandos y duros de la cavidad oral; la mucosa palatina se encontraba edematosa y enrojecida. Se observó ausencia de canino superior derecho, y odontalgia en algunas piezas, así como crepitación a nivel de los tejidos blandos palatinos.

Se tomó radiografía oclusal y periapical en donde se descubrió la presencia de un quiste de origen corono-dentario asociado a canino supernumerario y canino retenido. En las radiografías se observó una zona radiolúcida delimitada por una línea radioopaca delgada, desplazando las raíces del incisivo lateral y premolares superiores derechos. Para confirmar esta hallazgo radiográfico se tomó una ortopantomografía y en ella se pudo corroborar la existencia del quiste, diente retenido y diente supernumerario. Se elaboró la historia clínica correspondiente y se efectuaron los exámenes de laboratorio rutinarios. Una vez que se estudiaron los resultados de éstos exámenes, se programó para extirparle la bolsa quística y extraerle el diente retenido y el diente supernumerario.

Los quistes dentígeros se originan a partir del órgano del esmalte una vez formada la corona del diente. Debido a los trastornos mecánicos - en la erupción dental que actúan sobre el saco pericoronario, irritándolo y traumatizándolo, se produce un líquido entre el saco y la corona - del diente sin erupcionar. El quiste constituido por una bolsa conjuntivo-epitelial, mantiene en su interior la corona del diente retenido, su crecimiento se debe al aumento de cantidad y tensión del líquido - segregado por las células del epitelio externo del órgano del esmalte y del que se forma por transudación. Se presenta con mayor incidencia en niños y jóvenes, principalmente en el ángulo de la mandíbula, región de terceros molares y caninos superiores, cavidad antral y piso de la - órbita. Al principio de su formación se localiza intramaxilarmente y -

no causa sintomatología, pero a medida que crece, cumpliendo con la ley de menor resistencia, se exterioriza resorbiendo el hueso que le rodea. Cuando ha adelgazado la tabla externa se reconoce una crepitación apergamada, sensación de fluctuación y retinencia a la inspección visual, digital e inclusive auditiva. El avance de este proceso causa desviación de los dientes vecinos (se abren en forma de abanico), rarefacciones del cemento y mortificaciones pulpares de los dientes que encuentran en su camino. En ocasiones suelen infectarse produciendo intensos dolores irradiados en distintas direcciones, puede apreciarse estado general perturbado, fiebre, disnea, halitosis, pulso elevado y con menor frecuencia pueden presentarse neuralgias y cefaleas. La supuración puede abrirse camino a través de fistulas intra o extraorales por las que mana un pus fétido y característico. El quiste dentígero tiene gran capacidad de desarrollar ameloblastomas, éste comienza cuando hay formación de gérmenes en la capa basal del epitelio y crecimiento papilar a la luz de la lesión.

Durante el interrogatorio el paciente negó tener antecedentes alérgicos, transfusionales y anestésicos. Su estado físico no aportó datos patológicos. Se solicitó la autorización de sus padres para la intervención quirúrgica y se les informó acerca de los pormenores de la operación y de que ésta se haría bajo anestesia general, pues así lo exigía el caso.

En la actualidad la anestesia general brinda la oportunidad al cirujano dentista de efectuar operaciones en condiciones favorables tanto para el enfermo como para el odontólogo. En las últimas décadas la anestesia general ha sufrido importantes cambios que permiten dar un margen de seguridad muy amplio para la vida del paciente ya que se han disminuido considerablemente las complicaciones y efectos posoperatorios indeseables.

La farmacología nos brinda magníficos inductores que hacen que el paciente no tenga molestias durante la inducción y anestésicos (volátiles) para el mantenimiento de la misma que dan por igual un margen de seguridad amplio. Se complementa esto con anestésicos morfínicos, bloqueadores alfa y anticolinérgicos que hacen que el despertar sea rápido y sin efectos indeseables (vómitos, náuseas, etc.). Todo este conjunto de

medidas ha permitido que no sea necesario llegar a tener un equipo muy sofisticado y sí en cambio podamos trabajar en locales menos costosos pero lo suficientemente equipados que nos permitan en un momento dado vencer los inconvenientes que pudieran presentarse.

La anestesia general en odontología, como en cualquier otra rama de la medicina, se indica y contraindica bajo determinadas circunstancias.

Está indicada en:

- 1) Situaciones en que se contraindica la anestesia local (extracción de dientes que son focos sépticos, causantes de afecciones generales como fiebre reumática, septicemia, etc.)
- 2) Pacientes traumatizados, con trismus o anquilosis.
- 3) En tratamientos quirúrgicos prolongados; prognatismos, paladar y labio hendidos, ameloblastomas, etc.
- 4) Extracción de dientes con procesos inflamatorios agudos como periodontitis aguda, abscesos, flemones, etc.
- 5) Cuando se realicen extracciones múltiples y se hagan preparaciones quirúrgicas de los maxilares para prótesis.
- 6) En la apertura de abscesos, quistes supurados, abscesos pericoronarios, extracción de sequestros.
- 7) En niños de corta edad o de difícil manejo, en pacientes aprensivos, o en casos que no exista contraindicación y el paciente así lo solicite.

Se incrementa el riesgo en:

- 1) Alcohólicos y fumadores extremados.
- 2) Resfríos, tos, catarro y asma graves.
- 3) Edema del suelo de la boca; angina de Ludwig.

Se contraindica en:

- 1) Enfermos con procesos concomitantes, como afecciones cardíacas o pulmonares graves, diabetes mellitus no controlada, tirotoxicosis, hemofilia.

- 2) Senilidad avanzada.
- 3) Contraindicaciones específicas para cada anestésico.

Ya que el paciente en odontología generalmente es ambulatorio, las técnicas anestésicas variarán desde una sedación controlada hasta una anestesia general con intubación, lo que permite al cirujano dentista trabajar en boca o regiones anexas sin ningún bloqueo para la realización de su actividad. Las vías de intubación utilizadas en odontología son la vía bucal y la vía nasal. La elección de éstas dependerá de la permeabilidad de las ventanas nasales, desviación o compresión de la traquea y de la acción de las cuerdas bucales.

El período útil de la anestesia general en odontología es la etapa III del plano III, en donde se obtiene profundidad suficiente para poder relajar los músculos maxilares y abolir los reflejos laríngeos y faríngeos.

La tecnología de la anestesia siempre estará a cargo de un especialista médico, ya que de no seguir los principios y las técnicas adecuadas pueden volver muy peligrosa la anestesia.

En una anestesia general debemos seguir los lineamientos que se indican a continuación.

- 1) Adecuada valoración anestésica.
- 2) Contar con una fuente de oxígeno básica, equipo de intubación (laringoscopia, sondas, pinzas para introducción de la sonda, cánula, lubricantes, abre bocas, tiras de esparadrapo de 1 cm. de ancho, aspirador, conectores, material para taponamiento faríngeo, jeringa de 10 ml. con aguja roma para insuflar los tubos de los manguitos), medicamentos propios de la anestesia y resucitación.
- 3) Suprimir al paciente la ingesta de alimentos ocho horas antes de la cirugía.
- 4) Ordenar el baño al paciente la noche anterior a la cirugía y mandarle al retrete antes de la operación.
- 5) Administrar una adecuada premedicación.

Desarrollo de la operación:

Se administró una tableta de diazepam de 10 mg. por vía oral a la hora de irse a dormir para asegurar el sueño del paciente la noche previa a la operación e impedirle un estado de insomnio aprensivo.

Nota de enfermería: a las 8.30 A.M. el paciente se encuentra consciente y en reposo. Se le prepara física y psicológicamente y se le dan cuidados específicos preoperatorios. A las 9.10 se canaliza con 500 ml. de solución glucosada al 5%. A las 9.30 se traslada al paciente a la sala de operaciones y se le coloca en el sillón quirúrgico en posición de decubito dorsal.

A las 9.35 se administró al paciente una ampollita de diazepam de 10 mg. y una de atropina de 0.5mg. por vía intramuscular para facilitar la inducción y mantenimiento de la anestesia, y antagonizar algunos de los efectos nocivos del anestésico (arritmias cardíacas e hipersecreción salival y bronquial) y producir sueño y analgesia posoperatoria. A las 9.45 se administró una ampollita de diazepam de 10 mg. por vía intramuscular. A las 9.55 se procedió a la inducción de la anestesia, aplicando una ampollita de propanidid de 500 mg. por vía intravenosa. Acto seguido se practicó la intubación bucotraqueal, previa aplicación de 70 mg. de succinilcolina. Con este procedimiento se cuenta con una vía permeable adecuada para poder regular o ayudar la respiración a voluntad, eliminando con ello la obstrucción por relajamiento lingual o del tejido faríngeo. Además de que proporciona un medio eficaz y seguro contra la aspiración de sangre, dientes o tejidos, facilita la resucitación (reanimación) y permite tratar rápidamente cualquier complicación súbita respiratoria o cardiovascular. Se levantó la cabeza del paciente aproximadamente 10 cm., colocando una almohada por detrás del occipucio para hacer coincidir los ejes faríngeo y laríngeo, y así obtener una vía permeable. Se insertó con suavidad la hoja del laringoscopio hasta lograr visualizar la epiglotis, la cual enseguida se elevó. Después de descubrir la laringe se insertó una sonda endotraqueal; Rush 30, previamente lubricada, hasta llegar a la traquea, un poco más allá de la epiglotis. Luego se colocó una cánula y se relleno el espacio entre la sonda y la faringe, para evitar el escape de los gases respiratorios hacia afuera. Se fijó la sonda con tiras de esparadrapo para impedir su movilización.

Se utilizó el sistema Bain para lograr el mantenimiento de la anestesia, con óxido nitroso y oxígeno al 50%, 5 litros por minuto. Se profundizó la anestesia administrando halothane en concentraciones variables. Se -
checó la tensión arterial, pulso, reflejos oculares, coloración de la -
piel, frecuencia respiratoria y cardiaca.

Lo anteriormente descrito fue llevado a cabo sin complicaciones por el -
médico anesthesiólogo. En el término de cinco minutos dió el aviso de -
comenzar la intervención quirúrgica. El trabajo operatorio se realizó -
siguiendo los principios y técnicas quirúrgicas descritas en el capítulo -
IV. Se incidieron los tejidos vestibulares alrededor del cuello de los -
dientes, empezando en la papila interdental distal del incisivo central -
superior derecho y siguiendo las fibras gingivales libres vestibulares -
y espacios interdentales hasta el área del segundo premolar superior -
izquierdo. Se desprendió el colgajo mucoperiosteico, con una legra, y -
se le mantuvo retraído con separadores. Con fresa quirúrgica se elabo -
ró una ventana ósea sobre la tabla externa vestibular. Con pinza de -
Allis se desprendió y se retiró el fragmento óseo seccionado. Se aumen -
taron los diámetros de la abertura ósea hasta observar el diente reteni -
do. Al hacer esto se descubrió la cápsula quística y se le aspiró el -
líquido. Luego con unas pinzas se sujetó firmemente el canino retenido -
y se le extrajo. Acto consecutivo se procedió a la enucleación de la -
bolsa quística, con unas pinzas se tomaron los bordes de la cápsula del -
quiste y se le traccionó, a la vez que se hacía disección roma para -
desprenderla en su totalidad de su alojamiento óseo.

Luego sobre el tejido óseo vestibular y por debajo del piso de las -
fosas nasales se hizo nuevamente osteotomía, ahora para exponer el -
canino supernumerario, al cual se le luxó mediante un elevador recto y -
se le extrajo íntegro de su lecho.

Con una cucharilla se retiraron los restos de tejido y se rasparon las -
paredes óseas de las cavidades, para provocar una ligera hemorragia. -
Se tuvo especial cuidado de no dejar restos de saco pericoronario, ya -
que éstos pueden causar residiva y ser asiento de procesos inflamatorios

en particular quistes periodontales y ameloblastomas. Con una cureta pe queña se alisaron los bordes de las heridas. Se irrigaron las cavidades con suero fisiológico mediante una jeringa desechable. Luego se rellena ron las cavidades con un trozo de apósito de gel foam de tamaño apropiado, Este material de celulosa mantiene la hemostasia y al cabo de unos días es resorbido por los tejidos.

Se llevó el colgajo a su lugar y se suturó con seda negra 000 colocando puntos de sutura aislados a nivel de las papilas interdetales y otro - punto a la mitad del trayecto en cada una de las liberatrices.

La cápsula quística se depositó en un frasco con solución de formal al - 10% y se remitió al Departamento de Patología de la Facultad de Odontolo gla para su estudio histopatológico. Se etiquetó el frasco con el nombre del paciente y se anexó una hoja con datos de importancia para el - patólogo: fecha, nombre, edad y sexo del paciente, diagnóstico clínico, naturaleza y sitio de la lesión; forma, color, textura, dimensiones.

A continuación el anestesiólogo realizó la aspiración y extubación, - previo suministro de oxígeno. Inspeccionó las cuerdas vocales y la - glotis. Mantuvo los cuidados posoperatorios inmediatos que consisten en:

- 1) Vigilar una vía aérea permeable.
- 2) Vigilar la succión y secreciones.
- 3) Vigilar la vena permeable hasta lograr una total recuperación.
- 4) Vigilar que no halla sangrado por el trabajo operatorio.
- 5) Controlar los signos vitales.
- 6) Controlar el dolor con analgésicos indicados.

El tiempo operatorio cursó sin complicaciones. La emersión del paciente fué tranquila. El volumen de sangre recolectado en el frasco aspirador fué de 100 c.c. aproximadamente.

Se trasladó al paciente a su cama a las 10.55, consciente, tranquilo y con reflejos presentes. Durante la visita postquirúrgica se checó al - paciente y se giraron instrucciones a la enfermera y médico de guardia quienes quedaron al cuidado clínico del enfermo.

Indicaciones posoperatorias:

- 1) Solución glucosada al 5%, 500 c.c. A término, si tolera líquidos claros retirar venoclisis y si no, continuar con solución Hartmann de 250 c.c. para cuatro horas.
- 2) Decadrón 2 mg. (1 ml.) por vía intravenosa.
- 3) Penprocilina 800,000 U. por vía intramuscular, 1 ampolleta cada doce horas.
- 4) Neomelubrina 2 ml. por vía intramuscular.

A las 13.50 horas el paciente se encuentra sintomático, consciente, cooperativo. Se recambia la solución hartmann de 250 c.c. por otra igual para cuatro horas. Se aplica neomelubrina 2 ml. por vía intramuscular.

A las 18.00 horas el paciente se encuentra despierto, asintomático con signos vitales: T.A. 130/80, F.R. 24 x', F.C. 104 x'. Venoclisis permeable. Se aplica penprocilina 800,000 U. por vía intramuscular.

A las 20.30 horas el paciente acepta líquidos claros, se retira venoclisis. A las 2.00 A.M. se aplica penprocilina, 1 ampolleta de 800,000 U. por vía intramuscular.

A las 8.30 del día siguiente el paciente se muestra tranquilo, sin aparente sintomatología subjetiva. Signos vitales: T.A. 120/80, F.R. 16 x', F.C. 80 x'. Tolerancia bien su dieta. Se dan los cuidados generales de enfermería.

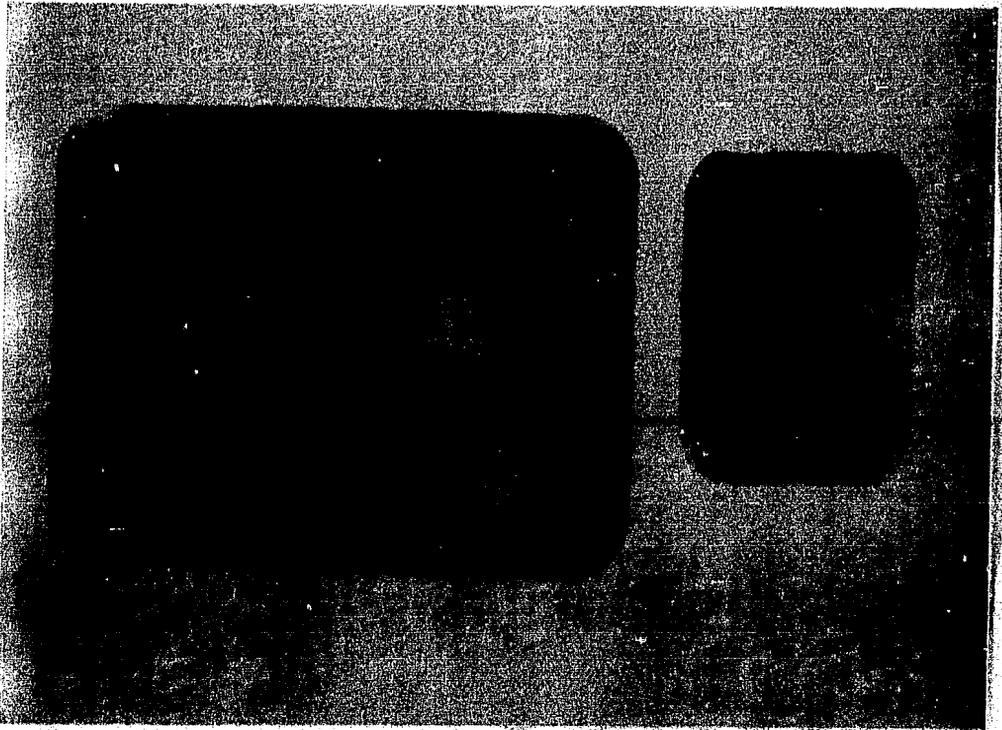
A las 14.00 horas se aplica penprocilina de 800,000 U. por vía intramuscular. El paciente se encuentra asintomático y con signos vitales estables. Se le da de alta y se le cita a los cuatro días o antes si presenta alguna complicación. Se le dan las instrucciones que debe seguir.

Consulta: el paciente se muestra bastante repuesto. Durante el lapso transcurrido no presentó sintomatología. Se citó a los tres días para retirar los puntos de sutura.

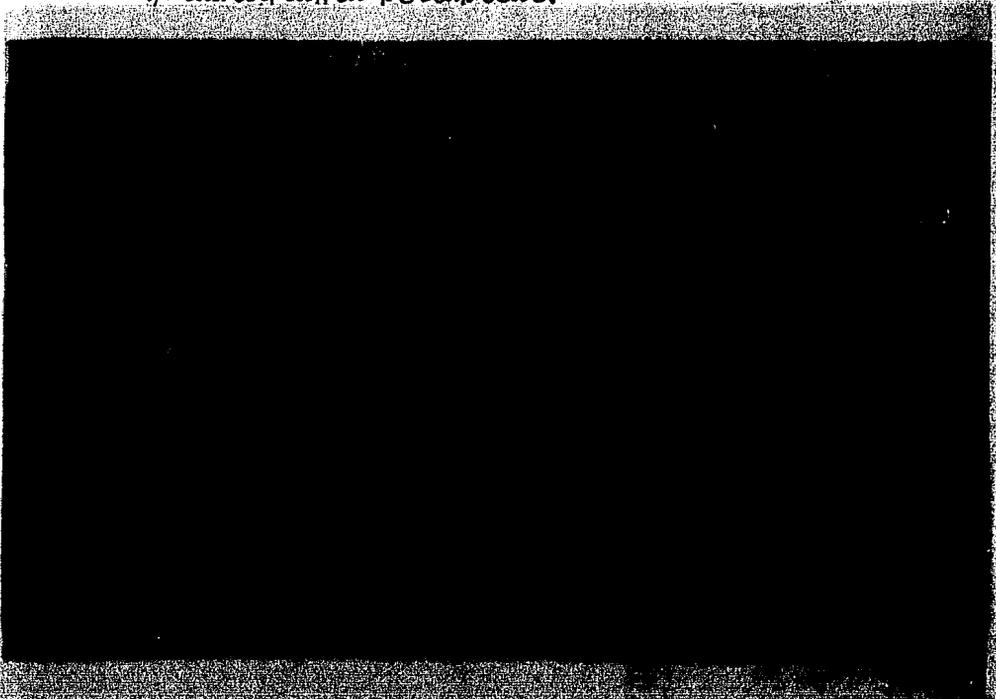
Se retiran puntos de sutura y se lleva control radiográfico para ver la evolución.

Actualmente ya podemos considerar a la anestesia general en odontología - como una nueva rama auxiliar que nos brinda los parámetros antes mencionados, contando con las ventajas para nuestros pacientes sin olvidar - que cualquier administración de anestésicos lleva sus riesgos normales - (ver quimioterápicos utilizados).

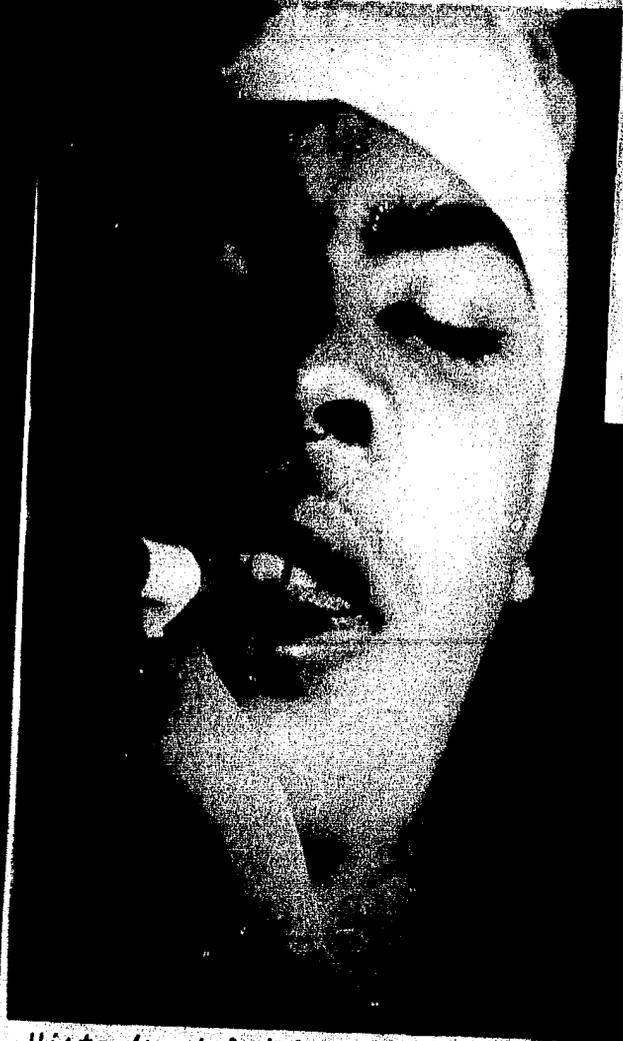
SECUENCIA FOTOGRAFICA DEL CASO CLINICO No. 2



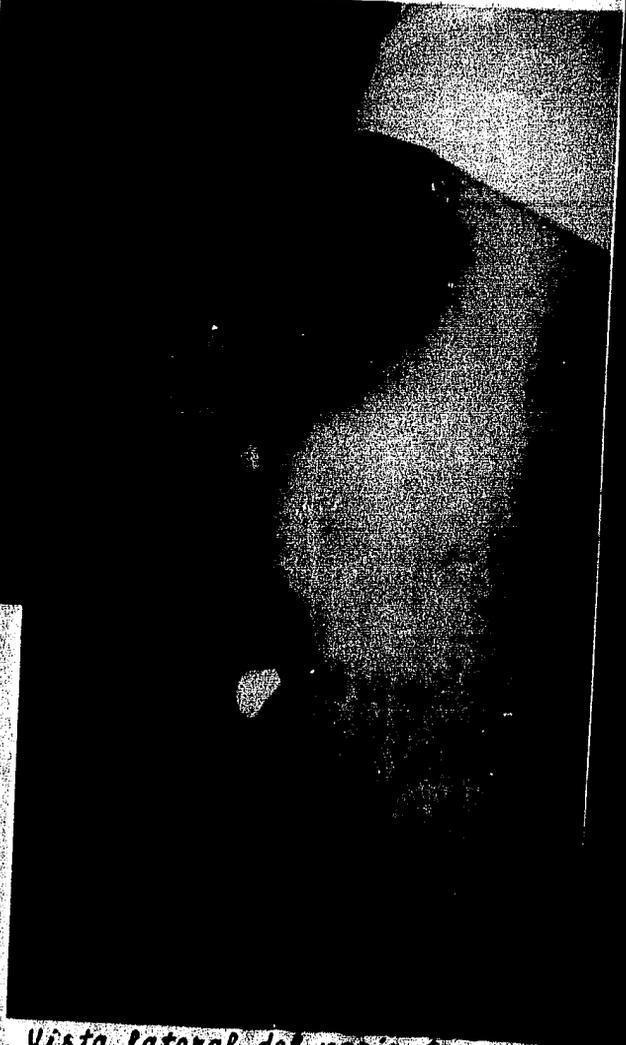
*Hallazgo radiográfico. Radiografía oclusal
y radiografía periapical.*



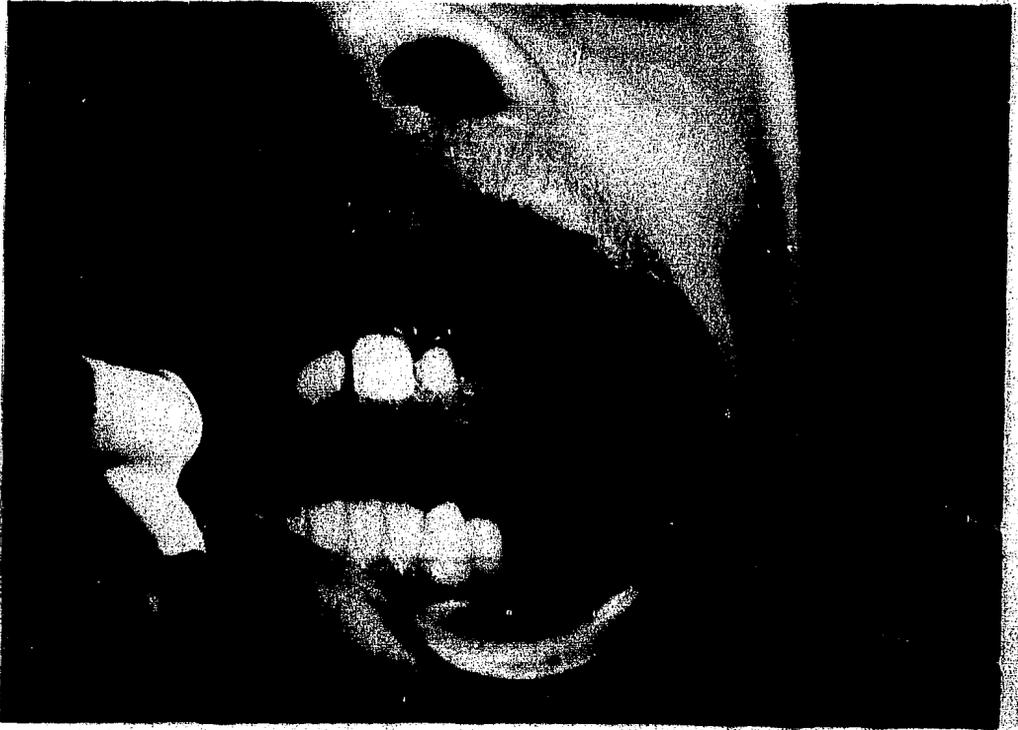
Hallazgo radiográfico. Ortopanorámica.



*Vista frontal del paciente
previa intubación.*



*Vista lateral del paciente
previa intubación.*



Vista bucal del paciente antes de iniciar la operación.



Elaboración de la incisión.



Desprendimiento del colgajo.



Elaboración de la ventana ósea con desprendimiento de la tabla externa.



Hallazgo del diente retenido.



Eliminación de la capsula quística y restos de saco pericononario.



Eliminación de la cápsula quística y restos de saco pericoronario.



Hallazgo del diente supernumerario y su eliminación.



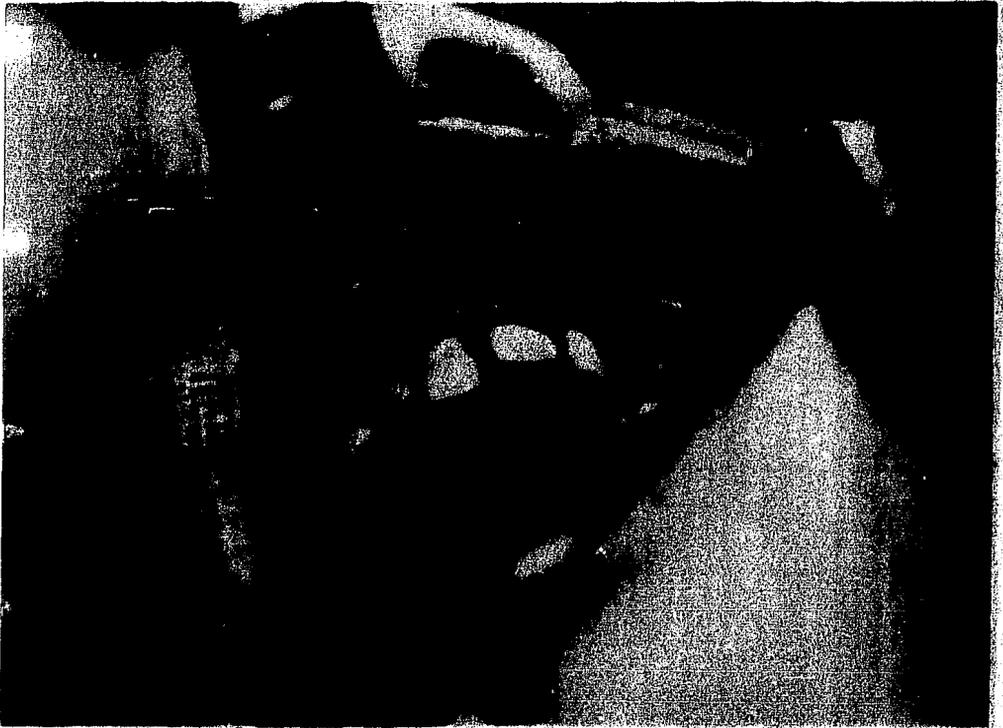
Limpieza del lecho quirúrgico.



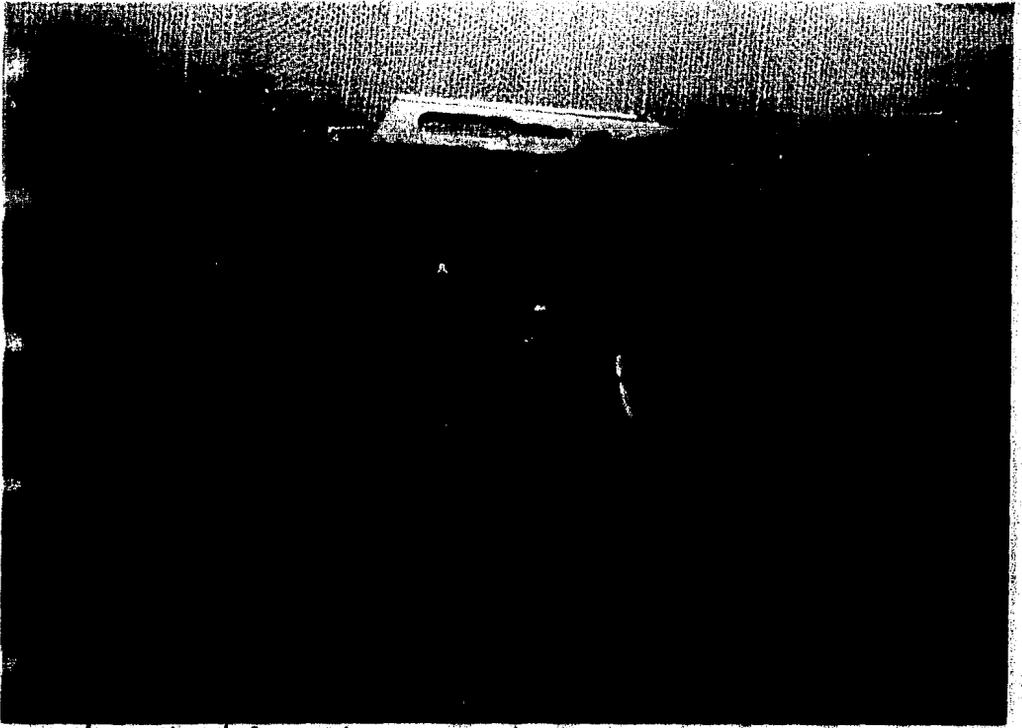
Sutura.



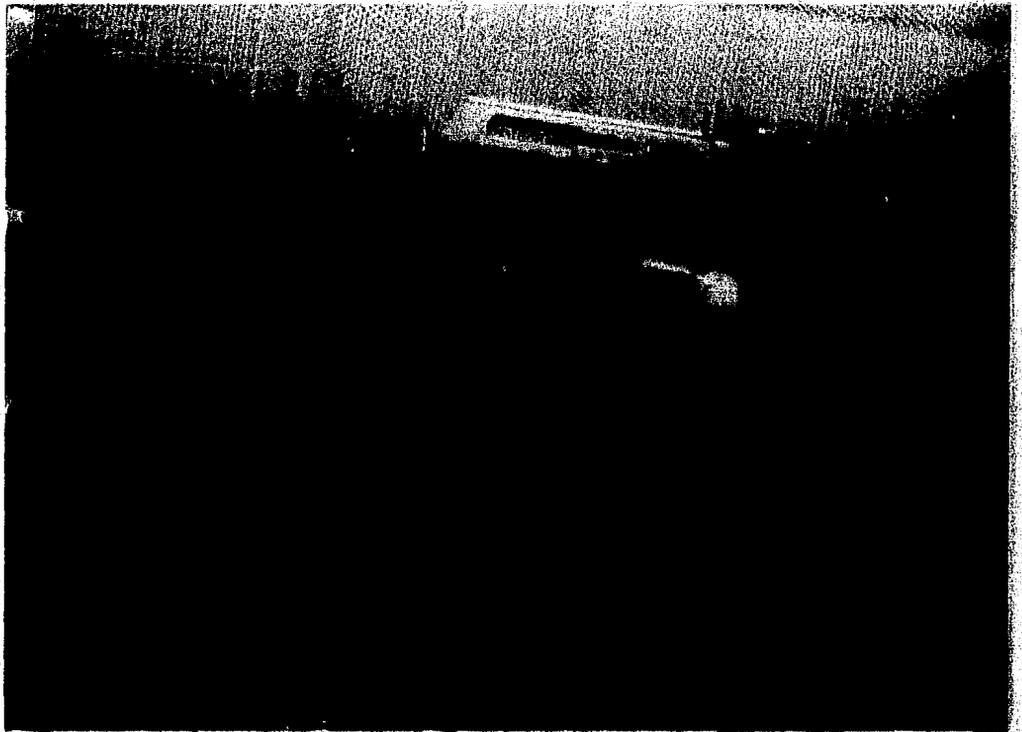
Sutura y reconstrucción. Colocación de apósito de Gel Foam.



Caso terminado.



Aspecto del canino retenido con membrana quística y restos de saco pericoronario.



Aspecto del canino supernumerario y del canino retenido con membrana quística y restos de saco pericoronario.

CASO CLINICO No. 3: TRANSPLANTE DE CANINOS RETENIDOS

Se recibe paciente femenino de 15 años de edad, remitida por el Departamento de Ortodoncia de la Facultad de Odontología, para transplante de dos caninos superiores retenidos en el sitio de normal implantación de los incisivos laterales superiores.

Se elabora la historia clínica:

1) Antecedentes hereditarios y familiares; madre viva aparentemente sana, padre vivo alcohólico. Tiene cinco hermanos vivos, la paciente ocupa el tercer lugar en orden cronológico. Niega antecedentes tónicos, neoplásicos y lúeticos. Antecedentes alérgicos negativos.

2) Antecedentes personales no patológicos; casa habitación en condiciones aceptables, con todos los servicios. Baño y cambio de ropa diario. Alimentación balanceada y de buen aporte calórico y proteico. Aseo bucal irregular. Inmunizaciones: poliomielitis, tétanos y triple.

3) Antecedentes personales patológicos: padeció enfermedades propias de la infancia. Niega antecedentes quirúrgicos y transfusionales. Carece de fracturas.

4) Padecimiento actual: transplante de caninos superiores retenidos sin aparente sintomatología.

5) Aparatos y sistemas: no refiere datos patológicos. Vista hipométrope.

6) Inspección general: cráneo normocéfalo, sin exostosis ni hundimientos, cabello negro bien implantado y abundante. Cejas simétricas, pupilas simétricas normorrefléxicas. Cuello cilíndrico, traquea central y desplazable, sin adenomegalias. Pulso carotídeo presente. Torax; conformación normal, campos pulmonares bien ventilados. Ruidos cardiacos rítmicos y de tono normal. Abdomen blando depresible no doloroso a la palpación. Extremidades simétricas, sin patología aparente. Columna vertebral sin anomalías y patología aparentes.

7) Exploración física; peso actual 47 Kg., estatura 1.60 m., pulso: -
70 pulsaciones por minuto, tensión arterial 120/80, temperatura 36.6°C
frecuencia respiratoria: 16 por minuto.

8) Exámenes de laboratorio: tiempo de sangrado 1'40'', tiempo de -
coagulación 6'45'', tiempo de protrombina 14'', recuento leucocitario -
7,850 por mm³, hematócrito 44, hemoglobina 14.1 gr/100 ml., recuento
de eritrocitos 4'800,000 por mm³.

Al examen visual se observó ausencia de laterales y caninos superiores.
Radiográficamente se descubrieron los dos caninos superiores retenidos
y ausencia congénita de incisivos laterales.

Desarrollo de la operación.

Se solicita el consentimiento de sus padres para efectuar la operación.

Preoperatorio: 1) control de higiene bucal, preparación física y -
psicológica del paciente, administrar una tableta de diazepam de 10 mg.
por vía oral la noche anterior a la operación.

Nota de enfermería: a las 8.30 horas el paciente se encuentra consciente
y en reposo, se le dan cuidados preoperatorios. A las 9.30 se canaliza
con 400 ml. de solución glucosada al 5%. A las 9.50 se translada a la -
paciente a la sala de operaciones. A las 9.55 se administró a la -
paciente una ampollita de diazepam de 10 mg. y una de atropina de 0.5 mg.
por vía intramuscular. A las 10.15 se le administró propanidid 500 mg. -
y fentanest 200 mgs. para inducción profunda. Se practicó intubación -
bucotraqueal con sonda Rush 35, previa administración de 60 mg. de -
succinil colina. Se logró el mantemiento con oxígeno y óxido nitroso; -
mezcla de 50:50, 6 litros por minuto en sistema Bain. Se administró -
fentanest en dosis fraccionadas, un total de 500 mg. En ocasiones se -
utilizó halothane al 6% por breves momentos.

Trabajo operatorio: con bisturí de bard parker se incidieron los tejidos palatinos desde la papila interdental distal al 2do. premolar superior y se continuó la incisión alrededor del cuello de los dientes hasta llegar a la pípila interdental distal al segundo premolar superior izquierdo. Se desprendió el colgajo mucoperióstico, con legra, y se mantuvo retraído por medio de un punto de sutura, con seda negra 000, para manejo atraumático del colgajo. Se hizo osteotomía sobre el tejido óseo que cubría los caninos retenidos. Se luxó el canino derecho, luego el izquierdo, -
 teniendo la precaución de no apoyar los instrumentos sobre el cemento -
 para evitar futuras resorciones cementodentinarias. Se elaboraron los -
 alveolos receptores sobre el reborde alveolar correspondiente a los -
 incisivos laterales superiores. Se extrajo de su cripta el canino reteni -
 do, primero el derecho y luego el izquierdo, y se les colocó en el -
 alveolo receptor, dejándolos en aquinesia. Se estabilizaron los trans- -
 plantes por medio de ligaduras de alambre de acero inoxidable del No. -
 0.14"; se hizo pasar el asa del alambre por la cara distal del incisivo -
 central superior derecho y se rodeó al canino transplantado a nivel del -
 tercio cervical, y luego se hizo lo mismo con el canino del lado -
 contrario. Enseguida se limpió la herida y se reconstruyó la cavidad con -
 apósito de gel foam y se suturaron los colgajos mucoperiósticos. Se -
 colocó apósito quirúrgico alrededor de los caninos transplantados y de -
 las ligaduras de alambre y se mantuvo así durante 14 días.

Nota posquirúrgica: aspiración, extubación y emersión sin complicaciones. Sangrado aproximado 250 c.c.

Indicaciones posoperatorias: 1) glucosa al 5%, 500 c.c. para 4 horas. -
 Al término de ésta si tolera líquidos claros retirar venoclinisis y si no -
 continuar con solución Hartmann 500 ml. para 4 horas. 2) penprocilina -
 800,000 U. una ampolleta cada doce horas por vía intramuscular. 3) Neome -
 lubrina, 3ml. por vía intramuscular, 4) Trilafón, 1 ampolleta por vía -
 intramuscular, 4) Tanderil grageas, 1 cada 8 horas por vía oral.

Visita posoperatoria: la paciente se encuentra en el cuarto de recupera -
 ción con ventilación espontánea, consciente, sintomática y cooperativa. -
 A las 11.45 se canaliza con solución glucosada al 5%, 500 c.c. y se -
 aplica neomelubrina, 2 ml., por vía intramuscular. A las 12.05 se admi -

nistra penprocilina 800,000 U. por vía intramuscular. A las 12.20 la paciente se muestra intranquila y se le aplica trilañón, 1 ampolleta por vía intramuscular. A las 15.50 se recambia la solución glucosada por solución Hartmann de 250 c.c. para cuatro horas y se le da a ingerir una gragea de tanderil.

A las 18.30 horas la paciente se encuentra despierta, asintomática y con signos vitales estables. Venoclisis permeable.

A las 19.00 horas la paciente acepta líquidos claros, se retira venoclisis. A las 23.55 se aplica penprocilina 800,000 U. por vía intramuscular y una gragea de tanderil por vía oral.

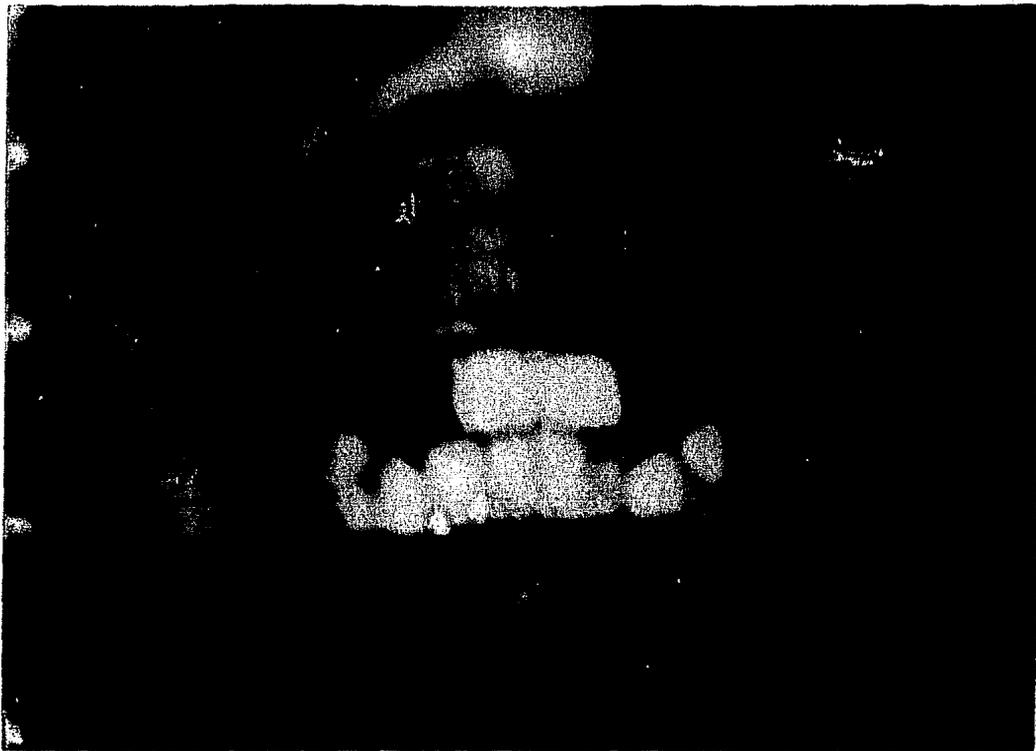
A las 8.15 A.M. la paciente se encuentra tranquila, asintomática. Tolerancia bien su dieta. Se dan cuidados generales de enfermería, se administra penprocilina 800,000 U. por vía intramuscular.

A las 11.20 A.M. se da de alta a la paciente y se le cita a los cuatro días o antes si presenta alguna complicación. Se le indicó a la paciente continuar con dieta líquida y mantener la terapia antibiótica y antiinflamatoria durante 5 días. Conservar al máximo la asepsia bucal. No ejercer presión sobre la herida operatoria, no soplar, escupir y morder. Guardar reposo y no exponerse a los rayos solares.

Se llevó un control clínico-radiográfico periódico del caso para observar la reacción del organismo, hasta lograr la re inserción periodontal y ausencia de signos clínicos.

Se envió a la paciente al ortodoncista para continuar el control y completar el tratamiento ortodóncico.

SECUENCIA FOTOGRAFICA DEL CASO CLINICO No. 3



Fotografía que muestra la ausencia de incisivos laterales y caninos superiores derechos e izquierdos. Los caninos tomarán el lugar de los incisivos laterales ausentes.



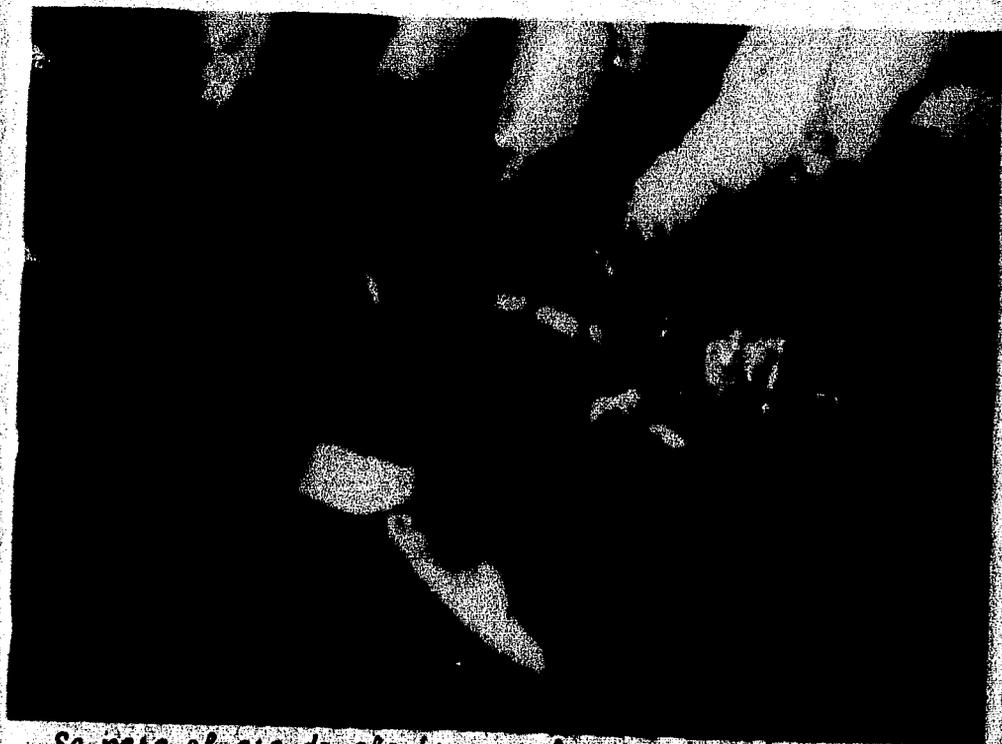
Elaboración del colgajo palatino. Se atraviesa punto de sutura medio palatina, con seda negra 000, para manejo - atraumático del colgajo.



Se descubre el canino superior izquierdo y se procede a su ligadura con alambre.



Se pasa el asa de alambre por la cara distal del incisivo central superior izquierdo rodeando el canino superior izquierdo.



Se pasa el asa de alambre por la cara distal del incisivo central superior derecho rodeando el canino superior derecho.

4.- QUIMIOTERAPICOS UTILIZADOS

a) Quimioterápicos utilizados en la premedicación anestésica:

1) DIAZEPAN (valium) es un tranquilizante menor derivado de la benzodiazepina de origen sintético. Posee acción tranquilizante, anticonvulsivante y sedante. Calma la tensión y alivia el insomnio. A dosis algo elevadas provoca somnolencia y estado de ebriedad y aun ataxia. La inyección intravenosa produce sueño sin llegar a la anestesia general.

La dosis preanestésica utilizada es de 20 mg. por vía oral, la noche anterior a la operación e igual dosis por vía intramuscular una hora antes de la misma junto con 0.5 mg. de atropina. Su absorción en el tracto digestivo es muy rápida; a los pocos minutos aparece en sangre. El diazepam sufre los procesos de demetilación y oxidación transformándose en oxazepam el cual se conjuga con el ácido glucurónico. La droga y sus metabolitos se excretan en su mayor parte en la orina (90%) y el resto en las heces fecales (10%)

El uso continuo de la droga produce farmacodependencia. A dosis elevadas pueden provocar manifestaciones nerviosas (somnolencia, ataxia, cefalea, alteraciones de la memoria, astenia), gastrointestinales, hemáticos y alérgicos que ceden con la supresión o disminución de la dosis.

Su uso se contraindica en los casos en que exista hipotensión muscular y en la miastenia graves. Nunca se deben administrar con bebidas alcohólicas. Pacientes con enfermedades renales o hepáticas deben ser vigilados cuidadosamente.

2) ATROPINA, es un alcaloide natural de la solanácea. Posee acción estimulante sobre los centros cerebrales y bulbares. Tiene acción antiespasmódica y anticolinérgica. Paraliza las terminaciones parasimpáticas colinérgicas y estimula la corteza cerebral. Aumenta la frecuencia de la acción cardiaca y la fuerza de la respiración, cohibe la acción de las glándulas secretorias salivales, sudorales, mamarias, y produce parálisis de la acomodación y dilatación de la pupila. Se absorben

facilmente por todas las vías. Se elimina por la orina en 24 horas, -
aproximadamente el 50% en forma intacta y el resto como metabolitos -
inactivos.

A dosis elevadas producen intoxicación que se manifiesta por xerostomía (sequedad de la boca y garganta), náuseas, dificultad para hablar y tragar, trastornos oculares (midriasis, parálisis de la acomodación, visión borrosa, fotofobia), taquicardia, palpitaciones, dificultad en la micción, piel roja, seca, caliente, puede aparecer erupción del tipo escarlatinoso que se acompaña de fiebre elevada (42°C), especialmente en niños. Trastornos nerviosos; inquietud, excitación, confusión, mareos, ataxia, trastornos de la marcha y la palabra, alteraciones de la memoria, alucinaciones visuales, delirio, hasta llegar a una excitación maníaca, verdadera psicosis tóxica, en casos graves, sigue un período de depresión, con sueño, coma; con descenso de la presión arterial y disminución de la respiración hasta llegar a la muerte por parálisis respiratoria.

El tratamiento consiste en evacuar el contenido del estómago mediante lavado gástrico. Contrarrestar la acción anticolinérgica con neostigmina 1 mg. por vía intramuscular cada 2 ó 3 horas. Las acciones centrales de la droga que no son antagonizadas por los fármacos parasimpá ticomiméticos se tratan sintomáticamente usando pentobarbital sódico - 100 a 200 mg. La depresión causada por el barbitúrico puede sumarse a la que provoca la atropina en la fase depresiva, durante la cual se suministra cafeína, 250 mg. Si la presión arterial desciende mucho se administra noradrenalina y para la depresión respiratoria se recurre a la respiración artificial con administración de oxígeno.

La atropina está contraindicada en pacientes con glaucoma, y enfermos prostáticos, pues pueden exagerar la disuria.

b) Anestésicos utilizados para la inducción

b.1) PROPANIDIO, anestésico intravenoso no barbitúrico, de acción ultracorta con efectos secundarios mínimos.

La dosis inicial de 10 mg/Kg provoca rápidamente inconsciencia y

anestesia, los reflejos pupilar, corneal y laríngeo permanecen inactivos por período breve, falta por lo regular el reflejo faríngeo y hay relajación de los músculos maseteros. Durante este tiempo se hace la intubación endotraqueal. Se estimula la respiración aumentando el volumen respiratorio aproximadamente 300% y la frecuencia respiratoria (50%). A ésta hiperventilación, que persiste por 40", le sigue inicio súbito de hipoventilación notable y apnea bastante frecuente con duración semejante a la hiperventilación. Enseguida el volumen respiratorio por minuto vuelve en forma súbita a niveles testigo.

Con el inicio de la estimulación respiratoria disminuye la presión arterial y aumenta la frecuencia del pulso (35%). La presión sistólica descende en promedio 35% y la diastólica 25%.

La duración media de la anestesia es de aproximadamente cinco minutos. Después de 10 a 12 minutos hay recuperación de la conciencia. La respuesta refleja al dolor reaparece en 45", la respuesta a las órdenes después de 90" y la capacidad de hablar y hacer la prueba de inclinación de cara y mano, después de 3'.

En el 10% de los casos suele presentarse hipo, frecuencia de tromboflebitis mínima (0.6%). La inyección perivascular es irritante y se resuelve por completo en término de 24 a 48 horas.

b.2) SUCCINILCOLINA, es un relajante muscular que produce despolarización persistente a nivel de la placa motora terminal, impidiendo la restitución normal de las sinapsis neuromuscular y la secuencia fisiológica de los fenómenos de despolarización y repolarización producidos por el sistema acetilcolina-acetilcolinesterasa necesarios para la transmisión neuromuscular.

La inyección intravenosa provoca en menos de medio minuto: diploplía, estrabismo, ptosis palpebral, disartria, disfagia. A los dos minutos existe parálisis de la cara y músculos del cuello, extendiéndose luego a los músculos abdominales. A los tres minutos se afectan los músculos intercostales, haciéndose dificultosa la respiración

diafragmatica.

Es de acción rápida y poco duradera por vía intravenosa debido a la rápida hidrólisis por la pseudocolinesterasa que la desdobra en ácido succínico y colina, ambos inactivos.

La droga debe emplearse con cuidado pues se puede presentar intoxicación a dosis elevadas o dosis usuales en sujetos hipersusceptibles que se manifiestan por depresión respiratoria hasta llegar a la apnea, con anoxia consecutiva, bradicardia intensa, aumento de la presión arterial, dolores musculares 12 horas después de la administración de la droga. El tratamiento consiste en efectuar respiración artificial con oxígeno y administración de atropina si la bradicardia es intensa.

La succinilcolina no debe usarse en pacientes con insuficiencia respiratoria.

b.3) FENTANIL, derivado de la butirofenona. es un tranquilizante mayor. Produce un efecto calmante de hiperexcitabilidad nerviosa sin embotamiento de la conciencia y sin provocar sueño. Aumentan la acción de los anestésicos generales. Tiene potente acción analgésica y antiemética.

Se absorben por todas las vías. No se metabolizan prácticamente en el organismo y se excretan por el riñón. A los cuatro minutos se observan sus efectos y desaparecen los 45 a 60 minutos.

A dosis promedio producen hipotensión moderada y bradicardia, disminuyen el volumen respiratorio y a grandes dosis son capaces de provocar rigidez del músculo estriado, manifestaciones nerviosas del tipo extrapiramidal, trastornos psicológicos, estado depresivo que puede acompañarse de insomnio, y manifestaciones cardiovasculares, descenso de la presión arterial y trastornos gastrointestinales; anorexia, ardor epigástrico.

La droga está contraindicada en estados depresivos psicológicos.

c) Anestésicos locales:

c.1) LIDOCAINA (Xylocaína), anestésico local hidrogenado del grupo -- amida, capaz de bloquear la conducción nerviosa. El contacto directo paraliza el tejido nervioso, en especial las fibras sensitivas, - bloqueándose primero los impulsos de la sensibilidad dolorosa, luego los de la temperatura, calor y frío, los del tacto y presión. A concentraciones altas se bloquean los impulsos motores. Es compatible - con la adrenalina, por lo que al combinarse con su clorhidrato retarda la absorción, prolonga su efecto y disminuye la toxicidad sistémica del anestésico.

La infiltración local o troncular de solución anestésica local de - Xylocaína al 2% con clorhidrato de adrenalina al 1:100,000, se absorbe rápidamente, sufre los procesos de oxidación, hidrólisis y sulfoconjugación de los metabolitos que se excretan por orina.

A dosis muy elevadas puede llegarse a presentar intoxicación aguda, - aunque también se han observado en casos ideopáticos usando dosis - pequeñas, que se manifiesta por sedación y amnesia, luego aparecen - sacudidas musculares que se transforman en convulsiones epileptiformes que pueden terminar en inconciencia, coma y parálisis respiratoria - mortal. El colapso cardiovascular puede presentarse con caída de la presión arterial acompañada de palidez, sudoración fría, taquicardia, o bien desaparición del pulso con inconciencia, paro cardíaco o - fibrilación ventricular mortal. El tratamiento consiste en la - administración de barbitúricos de acción rápida por vía intravenosa, - si hay paro respiratorio se realiza respiración artificial y en las - alteraciones cardíacas se da masaje por vía externa o interna y/o se usa el desfibrilador.

Los anestésicos locales deben emplearse con cuidado y a dosis bajas - cuando existen graves alteraciones miocárdicas e insuficiencia en la detoxificación.

d) Anestésicos utilizados para el mantenimiento

d.1) HALOTANO (Fluothane), es un anestésico líquido volátil, sintetizado en 1951 por Suckling. No inflamable ni explosivo, tiene estabilidad química y potencia del 100% pudiendo llevarse al paciente hasta el período IV. La inhalación de sus vapores no irrita las mucosas, el período de inducción puede ser lento debido a la captación del gas en las partes del caucho del circuito de respiración. El período de excitación que provoca es muy breve, al mismo tiempo que deprime rápidamente los reflejos faríngeos y laríngeos.

La velocidad de producción de la anestesia quirúrgica es de 3 a 9 minutos y la recuperación es de 5 a 10 minutos. Se absorben rápidamente por los alveolos pulmonares, de donde pasan a la sangre y de ahí a los tejidos por difusión a través de los capilares. Los primeros órganos que captan el anestésico son el pulmón, corazón y cerebro. No se metabolizan en el organismo. Al quitar la máscara anestésica la tensión en el aire alveolar cae rápidamente, de manera que el anestésico pasa de la sangre venosa a los alveolos pulmonares, hasta su excreción completa, recuperándose el 90% en el aire espirado y el resto en orina, sudor y saliva.

Es capaz de supersensibilizar al miocardio a las catecolaminas en especial la adrenalina que puede provocar taquicardia ventricular y aún fibrilación ventricular mortal, principalmente cuando hay descarga simpaticoadrenal por anoxia o excesos de dióxido de carbono sanguíneo. Produce acción depresora sobre el músculo liso que puede llevar a la parálisis, atonía vesical y al íleo paraltico posoperatorio el cual recuperará su motilidad a las 48 horas. Es poco emetizante y poco hepatotóxico. Provoca oliguria con disminución de la excreción de agua y electrolitos por vasoconstricción renal y descarga de la hormona antidiurética.

La descarga simpaticoadrenal que producen los anestésicos provoca poca hiperglucemia y glucosuria acompañada de disminución del glucógeno hepático (glucogenólisis). El metabolismo se ve disminuido por la depresión del centro termoregulador de la motilidad y del tono muscular.

Esto contribuye al descenso de la temperatura corporal (-1.5°C).

A medida que se profundiza la anestesia se produce acción depresora del corazón, descenso de la presión arterial y depresión del centro respiratorio, lo cual lleva fácilmente a la anoxia y a la acidosis respiratoria por retención de dióxido de carbono, pudiendo llegarse a la apnea. En este caso se ayudará la respiración y se administrará oxígeno.

Existe cierta tolerancia cruzada entre el alcohol y los anestésicos volátiles. Se contraíndica en lesiones cardíacas y hepáticas avanzadas (cirrosis).

d.2) OXIDO NITROSO, gas anestésico incoloro de sabor dulce y olor agradable. Por inhalación produce mareos y parestesias, a veces con alucinaciones y producción de risa, acompañándose de analgesia. En uno a dos minutos se llega al período II con pérdida de la conciencia. La presión parcial del óxido nitroso en sangre hace que se difunda en las cavidades que tienen aire hasta que se alcanza el equilibrio, el volumen aumenta por la menor solubilidad del oxígeno en sangre la cual puede causar distensión notable del intestino y neumotorax y aún desplazar infertos timpanoplásticos. Puede presentarse estimulación respiratoria por anoxia. Al 80% produce ligera taquicardia y alguna extrasístole supraventricular. Pueden provocarse náuseas y vómitos, depresión de la musculatura intestinal y frecuencia del íleo paralítico posoperatorio.

Si se emplea el óxido nitroso con suficiente concentración de oxígeno: 4 litros de óxido nitroso y 4 litros de oxígeno por minuto lo que da una mezcla de 50:50, prácticamente no posee contraíndicaciones para su uso. La presencia simultánea de dos gases anestésicos en el pulmón ocasiona el efecto del segundo gas. Si se inhalan 75% de óxido nitroso, 1% de halotano y 24% de oxígeno, habrá una captación de un gran volumen de óxido nitroso en el pulmón.

e) Quimioterápicos utilizados en el posoperatorio

e.1) ATROPINA, consulte en fármacos utilizados en la premedicación.

e.2) DIAZEPAN, consulte en fármacos utilizados en la premedicación.

e.3) DECADRON, glucocorticoide de origen sintético con potente acción antiinflamatoria. Se absorben rápidamente, llegan al torrente sanguíneo en concentraciones máximas en pocos minutos; circulan combinadas con las proteínas, albúminas y globulinas, de ahí pasan a los tejidos donde son metabolizados.

Actúan sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, siendo capaces de producir hiperglucemia, glucosuria con aumento de la tolerancia a la insulina. Aceleran el catabolismo proteico, con aumento de la excreción urinaria de nitrógeno y balance negativo del mismo. Los aminoácidos liberados en el catabolismo proteico se transforman en glucosa (gluconeogénesis), aumenta la excreción urinaria de ácido úrico porque disminuye su reabsorción tubular, lo que lleva a un descenso de la uricemia. Los glucocorticoides son capaces de provocar una disminución de los eosinófilos. Inhiben transitoriamente la liberación de histamina y los trastornos alérgicos. Las manifestaciones de asma bronquial ceden al igual que la rinitis alérgica, urticaria y dermatitis atópica.

La administración repetida es capaz de inhibir la producción de anticuerpos produciendo una disminución de la resistencia a las infecciones e inhibir la hormona somatotrofina, lo que puede originar una detención del crecimiento en los niños. Provoca hipertensión arterial por la retención de sodio y la hipervolemia. Los ganglios linfáticos y el timo sufren una acentuada involución. Son frecuentes las fracturas patológicas por el excesivo catabolismo proteico que produce atrofia y falta de depósito de calcio en la matriz ósea, lo que conduce a una pérdida de dicho elemento en la orina.

Dosis elevadas son capaces de llevar al hipercorticismismo, cuyas manifestaciones ceden rápidamente al disminuir o interrumpir la droga. La retención de sodio, que puede originar edema y aumento de peso, y la pérdida de potasio que a su vez puede llevar a la hipokalemia con debilidad y fatiga muscular, se tratan mediante un régimen hiposódico y

la administración de diuréticos. Los trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono se tratan con restricción dietética y drogas hipoglucemiantes en diabéticos. La atrofia muscular y la osteoporosis se tratan con una dieta rica en proteínas y administración de esteroides anabólicos. Los trastornos gástricos, aumento de apetito, ardor y dolor epigástrico, ceden con drogas antiácidas de aluminio. En el síndrome de la supresión que se manifiesta por hipotensión arterial, hipoglucemia, debilidad muscular, se impide disminuyendo la dosis lentamente en lapso de 15 a 20 días. En presencia de úlcera gastroduodenal, hipertensión arterial o trastornos mentales serios (euforia, insomnio, excitación nerviosa, tendencias suicidas, pesadillas) se suspenderá la droga.

Se contraindican en casos de tuberculosis activa, insuficiencia cardíaca congestiva grave, hipertensión arterial grave, úlcera gastroduodenal, psicosis o antecedentes de las mismas, tromboembolismo reciente y su uso local en queratitis herpética.

Considero que en la práctica odontológica el uso de este fármaco debe limitarse a casos muy específicos, debido a la acción de estas drogas de disminuir considerablemente la respuesta inflamatoria de los tejidos e inhibir la formación de la barrera fibroblástica, línea natural de defensa contra la invasión de agentes infecciosos a los tejidos adyacentes, lo cual podría en un momento dado retardar el proceso de cicatrización y más grave aún diseminar la infección en caso de que exista o se presente, pues no hay que olvidar que la cavidad oral es uno de los lugares más sépticos del organismo y que ante una baja de defensas algunos microorganismos patógenos oportunistas proliferan, sobre todo en las bocas donde no hay una adecuada higiene.

e.4) PENPROCILINA, es un antibiótico de espectro reducido que se obtiene de cultivos del hongo *penicilium notatum* o *chrysogenum*. Contiene sales solubles (penicilina G sódica) de acción rápida y sales poco solubles (penicilina G procaína) de acción lenta. Tiene actividad bacteriostática en bajas concentraciones y bactericida en altas concentraciones. Actúan inhibiendo la síntesis de mucopéptido

que forma la pared celular de las bacterias durante su crecimiento, de tal modo que aparecen defectos en dicha pared que permiten penetrar líquido al interior de la célula aumentando la presión osmótica, lo que hace que se produzca la lisis celular.

Antes de administrar un antibiótico se debe interrogar al paciente con respecto a reacciones alérgicas anteriores. En caso de no tener antecedentes alérgicos se administrará el antibiótico en las infecciones producidas por microorganismos susceptibles a dicha droga, con la dosis suficiente y por el tiempo necesario para destruir las bacterias causantes de la infección. La penprocilina puede usarse en infecciones causadas por:

- cocos: *diplococcus pneumoniae*, estreptococo hemolítico beta del grupo A, *neisseria meningitidis*, gonococo, estreptococo hemolítico alfa (menos sensible), enterococo (sensibilidad variable), estafilococo (existen cepas muy resistentes y cepas muy susceptibles).
- bacilos grampositivos: *corynebacterium diphtheriae*, *bacillus anthracis* (carbunco), *clostridium tetani*. Los bacilos gramnegativos no son susceptibles. La *escherichia coli*, el *proteus mirabilis* y la *klebsiella pneumoniae* son poco sensibles.
- actinomyces *israelii*.
- espiroquetas: *borrelia vincentii*, y *treponema pallidum*.

A las dos horas de la administración del antibiótico, por vía intramuscular, se alcanzan concentraciones efectivas en sangre con duración de 12 a 14 horas dependiendo de la dosificación. La mayor parte de la dosis administrada se excreta por el riñón (60 a 80%, del cual un 20% se excreta por los glomérulos y el 80% por los tubos renales). El resto se excreta por el hígado en la bilis, y escasamente se elimina por saliva y leche materna. La penicilina se transforma en el organismo en ácido penilénico que actúa como hapteno formando, por unión proteica, antígenos sensibilizantes, lo cual puede dar origen a reacciones de sensibilización alérgica, que se manifiestan por reacciones inmediatas (urticaria, edema angioneurótico que puede extenderse a la glotis, accesos asmáticos con disnea y shock anafiláctico, presentándose con debilidad, palpitaciones, presión precordial, sudor, frío, caída de la presión arterial, convulsiones y muerte por reacciones retardadas,

de los 5 a los 14 días (urticaria, erupciones morbiliformes, escarlatiniformes o purpúricas, acompañadas con fiebre) y reacciones por contacto que consisten en dermatitis eczematosa, conjuntivitis, estomatitis, lengua negra vellosa. El tratamiento consiste en la supresión del medicamento. El ataque asmático cede con la inyección intravenosa de aminofilina, 250 a 500 mg. El shock anafiláctico se trata con la inyección de 0.5 a 1 mg. de adrenalina, 100 mg. de hidrocortisona, succinato sódico, por vía intramuscular y un antihistamínico como la difehidramina, 25 a 50 mg. por vía intramuscular. En caso de hipotensión arterial manifiesta se usan amins presoras.

f) Analgésicos

f.1) NEÓMELUBRINA, es una pirazolidinadiona que actúa sobre el centro termo regulador del hipotálamo provocando descenso de la temperatura corporal en los estados febriles. Deprime el tálamo óptico causando analgesia. Disminuye la permeabilidad capilar, antagonizando la acción de las quininas en los procesos inflamatorios.

Se absorben bien por vía bucal, rectal y parenteral. La frecuencia cardíaca se ve disminuida al descender la temperatura. Administrado por vía oral es capaz de causar irritación gastrointestinal, dolor epigástrico, náuseas y vómitos. Este analgésico es de poca toxicidad y generalmente no da reacciones adversas, a excepción de la agranulocitosis que en raras ocasiones se presenta. Antes de administrar este medicamento se debe investigar el estado del aparato digestivo, hígado y riñón del paciente.

CAPITULO V

YATROGENIAS

En la práctica odontológica el Cirujano Dentista puede causar una serie de complicaciones (ver cuadro No. 5) precisamente por no valorar y seleccionar cuidadosamente el caso. Así mismo la técnica quirúrgica mal planeada o manejada con negligencia o ineptitud provocan el fracaso quirúrgico y accidentes que ponen en peligro la salud del paciente.

Cuadro No. 5 - YATROGENIAS

CAUSA	TIPO DE YATROGENIA
1) Falta de información sobre:	
a) Comportamiento psicológico del paciente.....	Lipotimia o síncope
b) Antecedentes transfusionales o alérgicos a medicamentos (anestésicos, antibióticos, antihistamínicos, etc.)	Aparición de reacciones por sensibilización alérgica; fiebre, accesos asmáticos con disnea, estomatitis, lengua vellosa, anafilaxia generalizada: exantema cutáneo, prurito generalizado, hiperemia de la piel, en especial alrededor de las orejas, edema angioneurótico que causa disminución del volumen plasmático con producción de colapso vascular y choque. Paro cardíaco e infarto al miocardio consecutivo al choque.
c) Enfermedades patológicas como la hemofilia, anemia, policitemia, leucemia, diabetes, agranulocitosis, telangiectasia hemorrágica hereditaria o cardiopatías.	Hemorragias transoperatorias y posoperatorias que pueden llevar al choque.
2) Instrumental o transfusión de sangre contaminados.....	Transmisión de enfermedades como la hepatitis, sífilis o paludismo.
3) Técnica anestésica incorrecta.....	Ruptura de agujas, desgarramiento de tejidos, hematomas, parestesias.
4) Falta de taponamiento buco faríngeo, o por suprimir el uso del aparato de aspiración.	Obstrucción parcial o total de la vía aérea por aspiración de detritus (moco, sangre, pus, vómito, dientes).
	(continúa en la página siguiente).....

CAUSA	TIPO DE VATROGENIA
5) Instrumentación incorrecta, fuerza excesiva aplicada o falta de visibilidad del campo operatorio.....	Sección, desgarró o compresión de nervios o tejidos blandos (labios, carrillos, lengua, piso de la boca) Luxación de dientes vecinos o de la mandíbula. Fracturas del borde alveolar, tuberosidad o de dientes. Perforación de la tabla externa o interna, o de la mucosa sinusal. Comunicación con el seno maxilar.
6) Disección u osteotomía extensas o falta de irrigación con suero fisiológico durante estos procedimientos.	Necrosis de tejido Pérdida dentaria por falta de soporte óseo.
7) Falta de hemostasia.....	Hematomas.
8) Falta de asepsia de la herida operatoria, abandono de fragmentos óseos, restos de saco pericoronario, tejido de granulación, falta de cobertura antibiótica....	Alveolitis, infección periodontal, osteomielitis, quistes, granulomas, ameloblastomas.
9) Tratamientos prolongados..	Trismus, necrosis de los tejidos consecutivo a interrupción del aporte sanguíneo, shock traumático.
10) Uso indiscriminado de fármacos	Anemia aplásica (cloranfenicol, sulfamidas). Anemia hemolítica. Agranulocitosis (aminopirina, fenilbutazona, sulfamídicos, tiouracilo). Púrpura trombocitopénica (quinina, tiouracilo, sedomid, quinidina, anticonvulsivos del grupo de la hidantoína) Síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea, etc.). Nefropatías (antimicrobianos, en especial con sulfamidas). Lupus eritematoso (hidralacina, procainamida). Hepatopatías (metales pesados, cloroprocaina, sulfamidas, halotano).
11) Error de técnica durante la intubación, traumatismo o contaminación de áreas involucradas.....	Lesión a la faringe, laringe o traquea. Traumatismo a dientes, labios o encías. Laringospasmo. Laringitis, traqueitis.
12) Exceso de medicación preanestésica o anestésico.	Anoxia, hipotensión arterial que puede llevar a coma posoperatorio.

Comportamiento a seguir:

Si el paciente manifiesta haber tenido pérdida de conocimiento después de la inyección de la anestesia local, se le debe de colocar desde el comienzo en posición de decúbito supino y darle una premedicación adecuada para evitar que se presente el síncope psicogénico resultante de reflejos y causas emocionales (miedo o dolor a la punción, ansiedad) o por debilidad. Este accidente suele ocurrir en el transoperatorio por falta o exceso de anestésico, en pacientes cardiopatas o con discrasias sanguíneas. Por lo general este incidente es de corta duración y rápida recuperación, suprimiendo el mecanismo iniciador. Pero si no se trata puede llevar al paciente a un colapso vasomotor (choque) con disminución del volumen sanguíneo, seguido de riego insuficiente de vísceras. La anoxia tisular lleva a una acidosis, ésta a un aumento de la permeabilidad capilar que produce exudación, la cual a su vez causa hipovolemia, y ésta, una disminución del gasto cardíaco que lleva nuevamente a una anoxia, ahora más intensa. Si no se trata con prontitud y adecuadamente puede volverse irreversible. El paciente manifiesta hipotensión arterial, hipotermia cutánea, taquicardia, pulso filiforme, hiperpnea, palidez o cianosis, sudoración viscosa, hiperglucemia y eosinopenia.

El tratamiento consiste en aliviar el dolor y la inquietud (con meperidina 50 a 100 mg. por vía venosa) pero sin excederse en la analgesia y narcosis que predisponen a la hipotensión arterial. Suprimir el alimento para reducir al mínimo el peligro de vómito y aspiración. Oxigenar al paciente y restablecer el volumen sanguíneo circulante y la presión arterial, administrando 500 ml. de solución glucosada o solución salina isotónica al 6% por vía endovenosa. En los pacientes con hemorragias severas (hemofílicos) se emplean transfusiones sanguíneas: 500 ml. cada tres cuartos de hora hasta un total de dos litros.

En pacientes con insuficiencia coronaria grave y después del shock quirúrgico puede aparecer infarto miocárdico agudo, resultante de riego insuficiente de las arterias coronarias. El enfermo manifiesta dolor precordial intenso, prolongado e irradiado al brazo derecho o izquierdo, mandíbula, espalda o zona epigástrica alta, ansiedad, temor, palidez con

tinte de ceniza, piel fría y sudorosa, pulso filiforme y descenso de la presión arterial. En este accidente debemos combatir el dolor y la angustia del paciente, administrando sulfato de morfina en dosis de 8 mg. por vía parenteral, o meperidina en dosis de 50 a 100 mg. y trasladarlo a un hospital próximo en donde pueda ser atendido por un médico cardiólogo, pero manteniéndonos al tanto de los acontecimientos.

Todos los pacientes con enfermedades graves se tratarán en hospitales o clínicas bien equipadas y con la colaboración del médico especialista. Los pacientes hemofílicos se tratarán antes de la operación administrando sangre, plasma fresco o crioprecipitado de una unidad de plasma por cada cuatro Kg. de peso corporal y la mitad de esta cantidad cada doce horas para sostener la concentración plasmática del factor antihemofílico. Se mantendrá control local con antihemostáticos locales como la trombina bovina, aplicación de frío y compresión moderada.

Se tendrá especial cuidado en el consultorio privado con los pacientes de edad avanzada en los que suele haber arteriosclerosis, hipertensión, deficiencia cardíaca o respiratoria, retardo en la cicatrización, carencias nutricionales. La intervención será breve y atraumática y se evitarán los vasoconstrictores.

Los pacientes con antecedentes personales o familiares de edema angio-neurótico, deben ser tratados con antihistamínicos antes de la cirugía bucal. De no preverse esta situación puede aparecer una crisis transoperatoria o posoperatoria desencadenada por factores emocionales o la ingestión de aspirina. En caso de que esto suceda se debe administrar adrenalina en dosis de 0.3 a 0.5 ml. de solución al 1:1,000 por vía subcutánea o intravenosa lentamente. Antihistamínicos cada cuatro horas (dimetane, 4 mg., peribenzamina, 50 mg., o benadryl, 50 mg.), o glucocorticoides (Prednisona, 40 mg. al día durante 3 ó 4 días).

Los pacientes con procesos infecciosos agudos se tratarán con antibióticos adecuados y podrán ser operados hasta haber logrado un control sobre la infección. La técnica quirúrgica será estrictamente aséptica y se

mantendrá una cobertura antibiótica por lo menos durante cinco días.

La hemorragia posoperatoria debida a procesos congestivos intrabóseos se trata suprimiendo el foco causante (pólipo, granuloma, fragmentos óseos) mediante cucharillas filosas. El sangrado proveniente de vasos traumatizados cesa al momento de ligar los vasos o aplicar presión moderada (en vasos de pequeño calibre).

Los nervios lesionados se regeneran al cabo de unos días o meses dependiendo del daño causado. En el caso reportado por Nightingale y Longreen sobre paresis del nervio facial los síntomas (dificultad para hablar, comer e inhabilidad para mover el labio) fueron desapareciendo paulatinamente en un lapso de tres meses.

Los hematomas accesibles deben ser aspirados y drenados para evitar disgregación del coágulo y drenaje séptico.

En la luxación de la mandíbula se requiere de algunas maniobras para llevar al cóndilo a la cavidad glenoidea; se colocan los dedos pulgares sobre las caras oclusales de los dientes posteriores de ambos lados del maxilar inferior y se sostiene la mandíbula con los dedos restantes. Sobre este hueso se imprime un movimiento hacia abajo y otro hacia arriba y atrás. Los dientes luxados se reimplantan en su alveolo y se ferulizan.

Los fragmentos óseos fracturados deben eliminarse, pues su secuestro origina procesos inflamatorios; abscesos u osteítis. La fractura de uno o ambos maxilares requieren de fijación y ferulizado. Las fracturas dentarias se tratarán de acuerdo al tejido lesionado. Si afecta solamente el esmalte se reconstruye este mediante técnicas operatorias. Si abarca esmalte y dentina se hace pulpotomía y reconstrucción de los tejidos fracturados. Si comprende esmalte, dentina y pulpa se hace pulpectomía y se elabora una corona pivotada. Las fracturas radiculares a nivel del tercio apical requieren apicectomía, y extracción cuando es a nivel del tercio medio radicular. Los dientes, raíces de los mismos o instrumentos fracturados que han penetrado al seno del maxilar, fosa

pterigomaxilar, o piso de la boca deben retirarse o dejarse cuando se involucren zonas anatómicas importantes. En este caso hay que tomar - radiografías periódicas para observar la reacción de los tejidos.

La comunicación del seno del maxilar requiere de hemostasia y sutura, - además de dar instrucciones al paciente sobre el comportamiento que - debe seguir: tendrá que mantener la boca abierta al estornudar o - toser con el fin de igualar la presión en los senos paranasales, y - evitará la fuerza excesiva en la lesión.

Las infecciones posoperatorias se tratan con antibióticos adecuados. - En la alveolitis se lava la cavidad infectada con suero fisiológico y se - retiran las esquiras, restos de coágulo y detritus, y se desinfecta - el alveolo. Se repite esta operación cada 12 horas hasta controlar la - infección. Se administra medicación antibiótica y analgésica y se - indica al paciente sobre los cuidados que debe seguir para mantener el - coágulo y la higiene bucal. En procesos infecciosos con exudado puru- - lento se drena el pus y se coloca gasa yodoformada en la herida, la - cual se renueva cada doce horas. Se recetan los mismos fármacos usados - para combatir la alveolitis.

El trismus, miospasmio tetánico del masetero, impide abrir la boca e - imposibilita la función masticatoria, deglutiva y fonética. Se - administran relajantes musculares.

Las reacciones alérgicas a los medicamentos por lo general desaparecen - al suprimir la administración de la droga. Si no ceden se administra - adrenalina en dosis de 0.5 a 1 ml. de solución al 1:1000 de adrenalina - en agua, por vía subcutánea), antihistamínicos (difenidramina; bena- - dryl: 50 mg., bromofeniramina; dimetane: 4mg., por vía bucal o parente - ral), esteroides corticosuprarrenales en dosis de 40 mg. al día - durante 3 ó 4 días, bajando la dosis a 20 mg. al día antes de interrum - pir el tratamiento.

CONCLUSIONES

Es evidente que existe una gran variedad de técnicas quirúrgicas disponibles para la extracción de dientes retenidos. La elección de la misma se hará de acuerdo al caso en particular y según la habilidad del cirujano para el manejo de la técnica. El estado general del paciente y los medios con que se cuenten determinarán las condiciones bajo las que podrá llevarse a cabo la operación; premedicación anestésica, anestesia local o general, cobertura antibioterápica, consultorio privado, clínica u hospital.

Siempre se optará por una buena técnica quirúrgica que nos permita lograr un resultado óptimo, disminuir el tiempo de recuperación y evitar en lo posible las secuelas posoperatorias. Esto requiere que el Cirujano Dentista esté alerta y bien informado sobre los últimos adelantos científicos.

El odontólogo está obligado a mantener comunicación verbal con el paciente, ser amable, brindarle tranquilidad y confianza. Este acercamiento permitirá conocerle mejor, de tal manera que podamos orientarle y resolverle sus dudas e inquietudes. El paciente merece que se le informe de nuestro diagnóstico, terapéutica a seguir, pronóstico, evolución, y ¿por qué no? también de nuestros fracasos.

El avance científico permite mejorar día a día las técnicas existentes, y aún sustituirlas por técnicas nuevas, en lo que se refiere al aprovechamiento de dientes retenidos y métodos restaurativos para devolver la salud e integridad del aparato estomatognático en la forma más natural.

SECCIONES ESPECIALES

Con afán de aportar un medio sencillo a los odontólogos en apoyo al diagnóstico clínico integral, adjunto los datos de laboratorio, datos radiográficos y manifestaciones clínicas de algunas enfermedades que con más frecuencia causan alteraciones en la cavidad bucal, aunque concretamente no sea el tema intrínseco de la tesis, pero que son de capital importancia al momento de planear cualquier intervención durante la práctica odontológica.

1.- DATOS DE LABORATORIO Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE ALGUNAS ENFERMEDADES GENERALES QUE AFECTAN LA CAVIDAD BUCAL.

BIOMETRIA HEMATICA. Fundamento: existen varias técnicas para medir la hemoglobina (Hb), una de ellas consiste en hacer reaccionar la Hb con ferri cianuro para formar metahemoglobina, la cual con el cianuro de potasio forma la cianometahemoglobina. La concentración de Hb es directamente proporcional al porcentaje de transmitancia e inversamente proporcional a la densidad óptica. El hematócrito se basa en la separación de los glóbulos rojos y el plasma cuando se centrifuga la sangre a 2,200 G durante 30 minutos, el paquete de eritrocitos en 100 ml. es el resultado que se informa. Cuenta de leucocitos y eritrocitos; las muestras se diluyen con líquidos adecuados (Türk y Gowers) y se cuentan en un hematímetro. Cuenta diferencial; se coloca una extensión delgada de sangre sobre un portaobjetos, se tiñe por la técnica de Wright o Giemsa y se observa al microscopio y se cuentan las distintas variedades que hay en 100 leucocitos.

1) Alteraciones en la hemoglobina. La Hb comprende aproximadamente el 33% del peso húmedo de los glóbulos rojos, el resto está constituido por agua, aniones, cationes, glucosa, 2-3 difosfoglicerato, glutatión, nucleótidos de adenosina y piridina y enzimas que transforman la glucosa en ácido láctico. La Hb está compuesta por estructuras de hierro reducido, unido a protoporfirina (grupo hem) con capacidad de transporte de oxígeno y por una proteína (globina) responsable de la especificidad de especie y del transporte de anhídrido carbónico. La Hb que se encuentra en los eritrocitos fetales es la Hb F (Hb fetal),-

está constituida de cuatro cadenas de polipéptidos (dos cadenas alfa y dos gamma), disminuye en forma gradual a partir del nacimiento y es sustituida por la Hb A (adulta), la cual está formada de dos cadenas alfa, cada una con 141 aminoácidos y de dos cadenas beta, cada una -- con 145 aminoácidos y de Hb A₂ en un porcentaje menor (2 ó 3 % de -- la Hb total), esta última consiste en dos cadenas alfa y de dos cade-- nas delta. Pueden observarse valores aumentados en Hb F por la per-- sistencia hereditaria de Hb F, en diversos procesos adquiridos como -- anemia aplásica, anemia hemolítica, leucemia o trastornos mielopoli-- ferativos. La Hb A₂ puede estar aumentada en la anemia perniciosa y disminuida en la anemia por deficiencia de hierro y en la anemia aplás-- tica. Se han observado alteraciones químicas en la Hb A provocada por trastornos metabólicos como la diabetes. Existen más de 40 variantes genéticas de hemoglobina humana, la sustitución de un solo aminoáci-- do dentro de una cadena polipeptida puede originar perturbaciones en la función o en la estabilidad molecular (alteración en la fijación -- del O₂, formación de metahemoglobina, desnaturalización de Hb, alte-- ración de la afinidad por el O₂), y efectos patológicos como trastor-- nos anémicos. Entre las variaciones de Hb hereditarias capaces de -- provocar anemia se encuentran: la Hb D, Hb E, Hb S, con fraccio-- nes menores de Hb A. Los portadores de Hb D generalmente son de la -- India y presentan anemia ligera o moderadamente intensa, con gran nú-- mero de células en diana en el frotis de sangre. La Hb E se encuentra principalmente en sujetos del sudeste asiático, se manifiesta por ane-- mia ligera microcítica y normocromica con gran número de células en -- diana con los frotis de sangre. Los portadores de Hb S generalmente -- son de raza negra, los glóbulos rojos presentan forma semilunar y son normocíticos, la concentración de Hb es de 5 a 10 g por 100 ml, la cuenta de reticulocitos es mayor de 10%, la leucocitosis puede ser mayor de 20,000 por ml³, la médula ósea es hiperplástica y predominan los precursores eritroides. Se caracteriza por anemia hemolítica rebelde (anemia drepanocítica, de células semilunares o falciformes), aste-- nia, maduración sexual retrasada, fertilidad disminuida, elevada ----

susceptibilidad a las infecciones; puede aparecer neumonía, cardiomegalia con soplos sistólicos, insuficiencia cardiaca congestiva, ictericia hemolítica, hiperbilirrubina, hepatomegalia o insuficiencia renal. La radiografía dental revela la participación de los maxilares; se observa el trabeculado óseo anormal e infartos. El examen bucal manifiesta palidez en la mucosa bucal y hemorragia espontánea de encías. Los portadores de Hb Turín, Pastor y KB. En también presentan anemia hemolítica. Los portadores de Hb S y Hb C presentan anemia ligera, esplenomegalia y oclusiones vasculares periféricas de la retina que producen avascularidad retiniana y proliferaciones neovasculares con tendencia a causar hemorragias del vítreo seguidas de fibrosis y desprendimiento de retina.

Otro grupo importante de trastornos heredados los constituyen los síndromes de talasemia causados por un retraso en la producción de cadenas alfa o beta de la globina. La talasemia beta, mayor u homocigótica, ocurre principalmente en personas de origen mediterráneo, se manifiesta por anemia intensa (anemia de Cooley), deformaciones óseas especialmente de la cabeza que provoca facies mongoloideas, hepatosplenomegalia intensa y muerte durante los dos primeros años de la vida. -- Las manifestaciones bucales consisten en desfiguración de la boca, -- perturbación de la alineación de los dientes, periodontitis y osteoporosis de los maxilares. La radiografía dental revela espacios medulares agrandados y una disminución de la densidad radiográfica de la -- lámina dura. La talasemia beta, menor o heterocigótica, se manifiesta por anemia ligera con anomalías de los glóbulos rojos; microcitosis, hipocromacia, punteado y células en diana, la Hb F está aumentada y la Hb A₂ puede estar aumentada hasta el 5% ó no estarlo. En la talasemia alfa homocigótica sobreviene la muerte in útero, los glóbulos rojos contiene 80% de Hb Bart. La talasemia alfa heterocigótica se presenta sobre todo el asiáticos, africanos y mediterráneos, se manifiesta por anemia ligera y aumento de proporciones de Hb Bart (5 a -- 20%) en los eritrocitos. La talasemia alfa-Hb Q observada en orientales, se manifiesta por anemia intensa. La talasemia alfa-Hb H afecta a diversos orígenes étnicos se manifiesta por anemia hemolítica cróni

ca acompañada de esplenomegalia y valores intermedios de Hb H en los eritrocitos.

2) Recuento de leucocitos y eritrocitos. Las células sanguíneas se forman en la médula ósea a partir de la célula madre hemotopoyética multipotencial que da origen a células madres especializadas, de las cuales parten las líneas celulares eritroide, granulocítica y megacariocítica. La hormona estimulante de la eritropoyesis es la eritropoyetina que acelera la velocidad de división de los eritroblastos, mieloblastos o megacariocitos en desarrollo y estimula la célula madre especializada para que ocurra la mitosis. Los eritrocitos circulantes tienen una sobrevivencia de 120 días, en tanto que los glóbulos blancos tienen un lapso de vida de varios días a semanas. Los neutrófilos, monocitos y eosinófilos tienen propiedades fagocitarias que constituyen una defensa antibacteriana y contribuyen a la eliminación de detritus. Los basófilos al igual que los eosinófilos contienen histamina, intervienen en problemas alérgicos y en situaciones de alarma. Los linfocitos T (derivan del timo), al activarse secretan linfocinas que a su vez actúan a los macrofagos e inhiben su migración, matan células tumorales y regulan a los linfocitos B actuando como células coadyuvantes o células supresoras. Los linfocitos B tienen una gran cantidad de moléculas de inmunoglobulina en su superficie celular, tienen la propiedad de diferenciarse en células plasmáticas productoras de anticuerpos. Las plaquetas se forman a partir de fragmentos del citoplasma de los megacariocitos en la médula ósea, poseen una vida útil de pocos días, intervienen en el proceso de la coagulación.

a) Alteraciones en el número de leucocitos:

a.1) El aumento en el número de leucocitos (leucocitosis) se observa en infecciones graves y en las leucemias; en la leucemia mielocítica aguda la leucocitosis alcanza una cifra promedio de 50,000 a 100,000 por mm^3 con predominio de células inmaduras; mieloblastos, promielocitos y mielocitos, con corpúsculos de Auer en su citoplasma. En la leucemia monocítica aguda hay una considerable proliferación monoblástica. En la --

leucemia linfocítica aguda, los leucocitos aumentan de -----
50,000 a 100,000 con predominio de linfoblastos jóvenes y
linfocitos con formas atípicas.

Las leucemias agudas causadas por radiación, virus, exposi-
ción al benceno y otros factores etiológicos, están aumenta-
das en los casos de trisomía 21 (leucemia mielocítica y linfo-
cítica aguda) y en la anemia aplásica, síndrome de Fanconi
(leucemia mielocítica). Las manifestaciones clínicas que pre-
sentan estos enfermos son: anemia, astenia, palidez, cefalea,
ruidos de oídos, disnea, angina, edema e insuficiencia cardia-
ca congestiva, hemólisis excesiva y hemorragias; encías san-
grantes, epistaxis, petequias, equimosis, hemorragia, melena
y hemorragia excesiva posextracción. La resistencia a las in-
fecciones se encuentra disminuida, hay linfadenopatía y hepa-
tomegalia. El examen bucal revela palidez en la mucosa, hi-
perplasia gingival, papilas interdentarias azuladas, blandas
o bofas, ulceración de la mucosa bucal y amígdalas, lengua sa-
burral, sequedad de la boca, puede haber pérdida dentaria, au-
mento de volumen de las glándulas salivales; parótidas y sub-
maxilares, que causan dolor a la presión. El examen radiográ-
fico dental manifiesta ensanchamiento del ligamento periodon-
tal.

En la leucemia mielocítica crónica hay proliferación anormal
de granulocitos inmaduros, neutrófilos, eosinófilos y basófi-
los en médula, hígado y algunos otros tejidos. El recuento -
leucocitario es de 75,000 a 500,000 por mm^3 con granulocitos
inmaduros; mieloblastos (5%). Los eosinófilos y los basófi-
los están aumentados en porcentaje. Las manifestaciones clí-
nicas son anorexia, fatiga, pérdida de peso y hepatosplenome-
galia. Las manifestaciones bucales son: palidez en la mucosa
bucal y hemorragias trasextracción dentaria.

En la leucemia linfocítica crónica el recuento leucocitario es de 20,000 a 100,000 en su mayoría son linfocitos uniformes pequeños y de aspecto maduro. En casos avanzados hay neutropenia, trombocitopenia y anemia. Se observa hipogammaglobulina y es la causa más frecuente de morbilidad en estos enfermos. En el 20% de los casos se presenta anemia hemolítica autoinmune. Las manifestaciones orales incluyen palidez de la mucosa, hemorragias prolongadas postextracción dental, petequias en la mucosa, adenopatías cervicales y amígdalas hipertrofiadas.

En la enfermedad granulomatosa crónica puede haber cifras normales o elevadas de glóbulos blancos (con predominio de neutrófilos) y de inmunoglobulinas. Se caracteriza por infecciones repetidas y graves, estafilocócicas o gramnegativas -- desde la infancia que involucran ganglios linfáticos cervicales, tejidos bucales, piel, pulmón, hígado y hueso. Se observa estomatitis y dermatitis alrededor de los ojos, nariz y boca. Se acompaña de anemia hipocrómica microcítica o normocrómica normocítica en casi todos los enfermos.

- a.2) El número total de leucocitos en la sangre se ve disminuido -- por debajo de 4,000 por mm^3 en la leucopenia crónica benigna (de curso benigno), en la agranulocitosis genética infantil, que comienza con infecciones frecuentes y generalmente se presenta la muerte en un plazo breve. En la agranulocitosis aguda causada por fármacos como la aminopirina, antitoroideos, tioracilo, fenotiacinas, propiltioracilo, sulfamidas, Se manifiesta bruscamente con escalofríos, fiebre hasta de 40 y --- 40.5° C y cefaleas. Al suprimir la droga hay recuperación de cinco a diez días, en caso de no suprimirla puede haber confusión mental, estupor y a veces se presenta la muerte. Las ma

nifestaciones orales son dolor en la garganta y disfagia, ulceraciones graves, pueden aparecer pseudomembranas adherentes en la mucosa de encías, labios, lengua y paladar, hay aumento de ganglios linfáticos regionales, puede haber necrosis periodontal con la consiguiente caída de los dientes y secuestro de hueso.

b) Cuenta diferencial:

- b.1) Se observa un aumento de los neutrófilos (neutrofilia) en procesos supurados, acidosis diabética, administración de hormonas adrenocorticales, administración de epinefrina, anemias hemolíticas y posthemorrágicas agudas, leucemia mielógena, policitemia vera, anemia drepanocítica, trombosis coronaria, trastornos emocionales, convulsiones, cuerpos extraños, a veces en la enfermedad de Hodgkin, infartos, infecciones agudas o crónicas, intoxicación por derivados de benzol, del ácido nucleico, plomo, mercurio, arsénico, veneno de serpiente, gota, diarrea o vómitos prolongados, taquicardia paroxística, factores fisiológicos; digestión, menstruación, período final del embarazo, parto, recién nacidos, ejercicio agotante.
- b.2) Hay neutropenia en la enfermedad de Addison, agranulocitosis, choque anafiláctico, anemia aleucémica, anemia aplástica, anemia hemolítica congénita, neutropenia cíclica, anemia mielotóxica, anemia perniciosa, infecciones microbianas, brucelosis, tifoidea, paratifoidea, tuberculosis militar, caquexia, infecciones parasitarias; malaria, radiaciones, cirrosis hepática, mostaza nitrogenada, fósforo radiactivo, neutropenia esplénica primaria, infecciones virales, influenza, sarampión.
- b.3) Hay linfocitosis en la anemia aplástica, anemia hipocrómica, leucemia linfocítica, reacciones linfoides leucemoides, talasemia mayor, púrpura trombocitopénica, brucelosis, hepatitis

- infecciosa, mononucleosis infecciosa, parotiditis, tosferina, neumonía, rubéola, sífilis, tuberculosis, varicela, radiaciones X, desnutrición, recién nacidos, enfermedad de Gaucher, enfermedad de Nieman-Pick, enfermedad de Simmonds, raquitismo, sífilis congénita.
- b.4) Hay linfocitopenia: por administración de hormonas adrenocorticales, reacción de alarma, anemia aplásica, ictericia, insuficiencia cardíaca congestiva, síndrome de Cushing, radiaciones X, uremia, enfermedad de Hodkin en algunos casos.
- b.5) Hay Monocitosis en: la anemia drepanocítica, brucelosis, mononucleosis infecciosa (convalecencia), fiebre de las montañas rocallosas, endocarditis subaguda bacteriana, sífilis, (en algunos casos), disentería amebiana crónica, enfermedad de Hodgkin - paludismo, tripanosomiasis, enfermedad de Gaucher o de Niemann-Pick, intoxicación crónica por tetracloroetano.
- b.6) Hay eosinofilia en: los estados inflamatorios alérgicos, infecciones por parásitos, equinococcosis, filarias, estrongiloidosis, triquinosis, uncinariasis, enfermedad de Addison, brucelosis, gonorrea crónica, lepra, durante la convalecencia de la fiebre tifoidea, escarlatina, sarampión y otras infecciones, discracias sanguíneas; eosinofilia familiar y tropical, leucemia mielocítica, anemia perniciosa, policitemia vera, anemia drepanocítica, carcinoma del pulmón o del estómago, enfermedad del colágeno; corea, lupus eritematoso, periartritis nodosa, trastornos endocrinos; enanismo, enfermedad de Paget, mononucleosis infecciosa, radiaciones X, hipertiroidismo, enfermedad de Hodgkin, enfermedad de Letter Siwe, escarlatina, esplenectomía, osteomalacia, raquitismo por deficiencia de vitamina D, síndrome de Zuelzer.

b.7) Hay Eosinopenia en: la acromegalia, enfermedad de Addison, administración de ACTH, aldosterona, cortisona, epinefrina, hidrocortisona, síndrome de Cushing, ejercicio agotador, choques, hemorragia aguda, administración de insulina, infecciones aguda, insuficiencia cardíaca congestiva, infarto del -- miocardio agudo, traumatismos, intervenciones quirúrgicas.

b.8) Hay basofilia en: las discracias sanguíneas, anemia hemolítica crónica, leucemia mielógena, policitemia vera. Las leucemias basófilica y eosinófilica son extremadamente raras. Anemia pernicioso, radiaciones X, varicela, viruela, esplenectomía.

b.9) Hay basopenia en: las infecciones agudas y crónicas.

c) Alteraciones en el número de eritrocitos.

La eritropoyesis se reduce por falta de proliferación y diferenciación de células madre o de eritroblastos, por acortamiento de la vida de los glóbulos rojos consecutiva a hemólisis e incapacidad de la médula ósea para compensarla, por pérdida o secuestro reticuloendotelial de eritrocitos circulantes, por deficiencias de vitamina B₁₂, ácido fólico, hierro o proteínas, por infecciones agudas o crónicas, trastornos inflamatorios crónicos como la artritis reumatoide e insuficiencia renal. El alcohol disminuye en forma intensa la eritropoyesis, las deficiencias endócrinas causan una producción disminuida de la eritropoyetina, los glóbulos rojos y la hemoglobina presentan cambios importantes en los siguientes trastornos anémicos:

En la anemia megaloblástica debida a deficiencia de vitamina B₁₂ -- y/o ácido fólico, se descubre en el frotis de sangre periférica -- descendientes de una médula ósea megaloblástica, se observan eritrocitos macroovalocíticos, leucopenia con polimorfonucleares hipersegmentados, trombocitopenia con plaquetas gigantes, hay reticulocitosis (menor a 1% en la deficiencia de vitamina B₁₂ y de 1.5 a 8% en la deficiencia de folato). Clínicamente el sujeto afectado muestra palidez, debilidad, astenia, disnea, en ocasiones trastornos --

neurrológicos como irritabilidad, pérdida de la memoria, insomnio, parestesia de manos y pies, lipotimias, cefaleas, palpitaciones por esfuerzo o emoción de poca intensidad. En la anemia grave asociada a hematócrito menor de 15% puede aparecer insuficiencia congestiva, disnea y en ocasiones angina. La anemia perniciosa, un tipo de anemia megaloblástica crónica, se debe a la liberación inadecuada del factor intrínseco gástrico y se caracteriza por disminución del número de glóbulos rojos, con aumento de su volumen y contenido de hemoglobina, hay trombocitopenia, hemorragias, aclorhidria y fiebre. La manifestaciones bucales de la anemia megaloblástica incluyen lengua lisa y dolorosa por megaloblastosis de células de la superficie papilar, en raras ocasiones hay hiperpigmentación.

En la anemia hemorrágica aguda, causada por pérdidas de grandes volúmenes de sangre, consecutivas a traumatismos, lesiones ulcerosas, vasos sanguíneos anormales o defectos de la coagulación, ocurre --- trombocitosis hasta de un millón por milímetro cúbico y leucocitosis polimorfonuclear con cuentas hasta de 20,000 a 30,000 por mm^3 después de hemorragia grave. En sangre periférica se observan eritrocitos nucleados, metamielocitos y mielocitos. La hipoxia tisular consecutiva a la pérdida de eritrocitos desencadena la producción de eritropoyetina. Aumenta el VCM aproximadamente una micra cúbica por cada uno por ciento de aumento de la cuenta de reticulocitosis. En pérdidas de 500 ml de sangre, rara vez se presenta síncope vasovagal, en pérdidas de 500 a 2,000 ml se produce taquicardia e hipotensión postural, disminución de la presión arterial, pulso rápido y filiforme, piel fría y pegajosa, sed, disnea, cefalea, pulso sátil y pérdida del conocimiento. En pérdidas de 2,500 ml de sangre se presenta choque grave, a menudo se produce la muerte.

La anemia crónica se caracteriza por acortamiento ligero del tiempo de vida de los eritrocitos, trastornos de la liberación de hierro a partir de células reticuloendoteliales, e insuficiencia de la medu-

la ósea para aumentar la eritropoyesis. Se asocia a infecciones y enfermedades crónicas como la insuficiencia renal progresiva (el aumento del nitrógeno de urea en sangre causa lesión a los eritrocitos, en algunos casos de insuficiencia renal hay tendencias hemorrágicas por función defectuosa o disminución de plaquetas), artritis reumatoide (en la fase activa se produce secuestación de hierro en la sinovia hipertrófica), cáncer (las sustancias liberadas de células cancerosas necróticas y la fragmentación de eritrocitos por bandas de fibrina en vasos estrechados por la invasión tumoral producen anemia). Se produce anemia por hemorragia de úlcera péptica, várices, deficiencias de los factores de la coagulación, tumores de aparatos gastrointestinal o genitourinario, lesiones vasculares de la piel, enfermedades hepáticas, por irritación gastrointestinal -- por aspirina, corticosteroides y otros fármacos antiinflamatorios. La anemia es leve y de curso lento puede manifestarse por fatiga, disnea, palpitaciones, palidez, taquicardia, dilatación coronaria y fiebre duradera poco intensa. Se observa reducción del número de hematíes, sin alteraciones morfológicas excepto por células dentadas en casos de uremia y algunos tipos de cáncer y macrocitos delgados y planos de las enfermedades hepáticas crónicas. El VCM es de 87 a 103 micras cúbicas y la CHCM es de 32 a 36 gramos por 100 ml. El hematócrito varía de 25 a 39%. El examen bucal manifiesta atrofia de papilas linguales, dolor en bordes de la lengua, a veces queratosis angular, disfagia por faringitis o esofagitis.

La anemia aplásica se caracteriza por una reducción de todos los elementos celulares de la sangre (pancitopenia) asociada a hipocelularidad de la médula ósea, puede ser de origen hereditario (anemia de Fanconi) o secundaria a radiación ionizante de rayos X, elementos radiactivos o exposiciones nucleares, hepatitis viral (la anemia se presenta de dos a seis meses después de curar la hepatitis), bacterias, pancreatitis, embarazo, rechazo de injertos, enfermedades neoplásicas mielóticas, sustancias químicas como el benceno o compuestos afines, uso de fármacos citotóxicos; mostaza nitrogenada,

citoxan, busulfán, alcaloides de la vinca rosea, fenilbutazona, sulfamidas, hidantoína, compuestos arsenicales, percloruro de potasio, quinacrina, cloranfenicol que causa lesión reversible de la médula ósea y se caracteriza por detención de maduración y vacuolización de células eritroides tempranas, reticulocitopenia y cambios del metabolismo del hierro. En el frotis de sangre periférica los eritrocitos no muestran alteraciones morfológicas, pero quizá haya macrocitos y anisocitosis ligeras. Por lo regular hay reticulocitopenia, granulocitopenia (200 granulocitos por milímetro cúbico o menos) trombocitopenia asociada a sangrado intradérmico y en mucosas y hemorragias espontáneas en encías, nariz, ~~vagina~~ o recto. En casos graves disminuyen las cuentas abasolutas de monocitos y linfocitos. Las manifestaciones clínicas al comienzo de la enfermedad son palidez, fatiga, disnea, taquicardia de esfuerzo, cefalea, palidez en la mucosa bucal y petequias de la piel. La anemia grave se acompaña de taquicardia, cardiomegalia, soplo sistólico anémico y signos de insuficiencia cardiaca congestiva. En etapas tardías de la enfermedad hay pigmentación de piel, hepatoesplenomegalia, fiebre y ulceraciones crónicas de mucosa bucal y rectal que producen dificultad para deglutir o defecar.

La anemia sideroblástica se acompaña de eritropoyesis ineficaz y de síntesis defectuosa de hemoglobina que se manifiesta por hipocromacia parcial de los eritrocitos en sangre periférica y por sideroblastos de anillo en médula ósea. La hemoglobina tiene un valor de 7 a 8 gramos, la CHCM está disminuida. La anemia sideroblástica puede ser de origen hereditario asociada a cromosoma X, o ser secundaria a artritis reumatoide, poliartritis, carcinoma, mielofibrosis, leucemia, mieloma múltiple, anemia hemolítica, alcoholismo crónico, intoxicación por plomo, deficiencia de piridoxina, uso de fármacos como la isoniácida, cicloserina.

La anemia mielotósica se produce a consecuencia de trastornos de la

microestructura de la médula ósea por fibrosis o infiltración de células leucémicas, células plasmáticas de mieloma múltiple, carcinoma metastático o sarcoma (principalmente cancer mamario, pulmonar, prostático, estomacal, renal o tiroideo), granulomas, enfermedad de Hodgkin o por células adiposas. Se descubren precursores eritrocíticos nucleados y células blancas inmaduras en frotis de sangre periférica y anemia normocítica. A menudo la cuenta leucocitaria total es elevada y la cuenta de reticulocitos puede ser normal o mayor, el número de plaquetas varía según la extensión de la enfermedad, - posiblemente se descubran plaquetas grandes y de forma extraña, a - veces, núcleos megacariocíticos. Se establece el diagnóstico al descubrir células anormales en médula ósea. Las manifestaciones clínicas suelen ser las de la enfermedad subyacente, puede ocurrir hemorragia por trombocitopenia.

En la anemia por deficiencia de hierro los eritrocitos circulantes son microcíticos e hipocrómicos con variaciones en volumen (anisocitosis) y forma (poiquilocitosis). El VCM es menor de 80 micras cúbicas, el CHCM es menor de 30%, la concentración plasmática de hierro es menor de 80 microgramos por 100 ml. Puede haber trombocitopenia o trombocitosis del orden de un millón de plaquetas por milímetro cúbico y neutropenia. El ingreso dietético inadecuado, malabsorción, pérdida de sangre o embarazos repetidos, llevan a la anemia por deficiencia de hierro. La malabsorción de hierro se observa en casos de úlcera péptica, hemorroides, neoplasias, várices -- esofágicas, gastritis hemorrágicas, enteritis regional, colitis ulcerosa, telangiectasia hemorrágica, pólipos intestinales y parásitos intestinales. La sintomatología que presentan estos enfermos es nula a veces, o se manifiesta por cansancio intenso, fatiga fácil, disnea de esfuerzo, cefalea, irritabilidad, parestesias. Las manifestaciones orales son palidez de la mucosa bucal, estomatitis angular (más grave en pacientes desdentados), atrofia papilar frecuente, glositis, disfagia resultante de membranas esofágicas o es-

tenosis de esófago asociada a anaclorhidria. Los síndromes de Plummer Vinson y de Paterson Kelly se caracterizan por deficiencia de hierro, acompañada de trastornos gastrointestinales de anorexia, flatulencia, náuseas, eructos y estreñimiento. En la anemia grave puede aparecer dilatación cardíaca, soplos y desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva en individuos de edad.

La policitemia se caracteriza por un aumento anormal y sostenido del volumen de glóbulos rojos con aumento del hematócrito (aproximadamente de 54.5%). Puede ser de etiología desconocida (policitemia primaria), depender de una hemoglobinopatía heredada (policitemia familiar), o debido a un aumento adecuado o inadecuado de la producción de eritropoyetina (policitemia secundaria). En la policitemia primaria (policitemia vera o eritremia) el número de eritrocitos es de 7 a 10 millones o más por mm^3 , a veces con hipocromía y microcitosis, el VCM es bajo, al igual que la HCM. El número de leucocitos varía entre 10,000 a 25,000 por mm^3 , en raros casos llega hasta 50,000 por mm^3 . En la sangre se observan metamielocitos y mielocitos ocasionales, las plaquetas suelen estar aumentadas en número (hasta 3 millones o más). La médula ósea muestra hiperplasia de todos los elementos celulares, maduración ordenada y hierro disminuido o nulo. La concentración sérica de ácido úrico puede estar muy aumentada. Las manifestaciones clínicas pueden no existir o causar debilidad, cefalea, parestesias, vértigo, fatiga, disnea, trastornos de la vista, tez rojiza, hemorragias de piel o mucosas, distensión de las venas escleróticas y de la retina. Después de un intervalo variable ocurre metaplasia mieloide compensada y suele haber esplenomegalia grave, a veces leucocitosis intensa, con granulocitos inmaduros en sangre. Poco después se desarrolla mielofibrosis y metaplasia mieloide progresiva. Se produce policitemia secundaria junto con diversos tipos de enfermedad renal incluyendo enfermedad medular quística, tuberculosis renal, hidronefrosis y estenosis de la arteria renal, después de trasplante de riñones o secundaria a carcinoma de hígado, próstata, cerebro, recto, mama, riñón,

melanosarcomas, mielomas múltiples, feocromocitomas. La policitemia secundaria a enfermedad cardiaca o pulmonar se acompaña de signos y síntomas característicos de la enfermedad fundamental; cianosis, esplenomegalia ligera que depende de insuficiencia congestiva e infección pulmonar crónica. En esta última la laringitis de larga duración y la bronquitis recurrente se pueden acompañar de cefalea, acúfenos, disnea, vómito, cianosis, disfagia, anorexia. El recuento de glóbulos rojos llega hasta ocho millones por milímetro cúbico o más, hay reticulocitosis, hiperbilirrubinemia ligera y los valores de la hemoglobina y el hematócrito están disminuidos.

- 3.- Alteraciones de la coagulación. Se descubren haciendo un recuento de plaquetas, midiendo el tiempo de sangrado, tiempo de protombina, tiempo de retracción del coágulo, tiempo de coagulación (en desuso, actualmente se mide el tiempo de tromboplastina que mide las tres etapas de la coagulación) y mediante pruebas de laboratorio específicas.

Fundamento. Recuento de plaquetas: se basa en la destrucción o lisis de los eritrocitos con una solución de oxalato de amonio al 1.0% y se hace cuenta directa de plaquetas con el microscopio de contraste de fase en una cámara de Neubauer de fondo plano. Tiempo de sangrado: la lesión de la pared de un vaso sanguíneo produce vasoconstricción refleja inmediata y temporal, aglutinación de plaquetas en el sitio de la lesión; las plaquetas liberan serotonina, sustancia que causa una vasoconstricción más prolongada de los vasos lesionados. El ADP almacenado en gránulos de plaquetas es liberado y origina la agregación o cohesión de plaquetas, además de las plaquetas y de los tejidos se libera tromboplastina que desencadena el proceso de coagulación. Tiempo de protombina: la tromboplastina en presencia de iones de calcio actúa sobre la protombina y produce trombina, la cual actúa sobre el fibrinógeno y lo convierte en fibrina, sustancia responsable de la formación del coágulo. Retracción del coágulo: la rapidez de intensidad de la retracción del coágulo depende del número y calidad de plaquetas y del volumen de glóbulos rojos.

- 3.a) Se observa una disminución de plaquetas (trombocitopenia) en los casos de sensibilización alérgica y reacciones anafilácticas, -- anemias, quemaduras graves, agentes químicos (benzol, dinitrofenol, colorantes para pelo de naturaleza orgánica), medicamentos (bismuto, sales de oro, yodo, arsenicales orgánicos, ácido para-aminosalicílico, quinidina), insolación, radiaciones ionizantes, leucemias, lupus eritematoso generalizado, menstruación, mieloma múltiple, nefritis, cirrosis con hipertensión portal, enfermedad de Gaucher, linfoma maligno, anemia perniciosa, sarcoidosis, esprue tropical, púrpura trombocitopénica, púrpura trombótica, - infecciones agudas bacteriana o viral; rubéola, mononucleosis - infecciosa, enfermos urémicos. Hay trombocitosis en el curso de esplenectomía, asfixia, clorosis, anemia hemolítica, anemia perniciosa, anemia postahemorrágica aguda, anemia de células drepanocíticas, leucemia mielógena crónica, policitemia vera, fiebre -- reumática aguda, tuberculosis, carcinoma, enfermedad de Hodgkin, mielofibrosis.
- 3.b) El tiempo de coagulación está prolongado en la anemia aplásica, choque anafiláctico, medicamentos (cisteína, digital, dicumarol, glutation, heparina), hemofilia, enfermedades hemorrágicas del recién nacido, enfermedades hepáticas, hipofibrinogenemia, hipoprotrombinemia, leucemia, ictericia obstructiva, mieloma múltiple, parahemofilia, algunos casos de policitemia, intoxicaciones por -- cloroformo o fósforo, púrpura trombocitopénica, venenos de sepias, escorbuto, trombastenia, deficiencia de vitamina K, --- atrofia amarilla del hígado, fiebre amarilla.
- 3.c) Hay retardo en el tiempo de retracción del coágulo en la anemia aplásica, anemia perniciosa, administración de hormona adrenocorticotrópica, fiebre hemorrágica, enfermedad hemorrágica del recién nacido, cirrosis del hígado, hemofilia, leucemia, mieloma múltiple, hipofibrinogenemia, intervenciones quirúrgicas, policitemia vera, algunos casos de embarazo, trombastenia, púrpura --- trombocitopénica, tromboflebitis y tumores.

3.d) El tiempo de sangría está prolongado en la anemia aplásica, anemia perniciosa, enfermedad hemorrágica del recién nacido, fiebre hemorrágica epidémica, hipoprotrombinemia, anticoagulantes (dicumarol, heparina), leucemias agudas, leucemia linfógena crónica, púrpura trombocitopénica, venenos de serpientes, atrofia amarilla del hígado, fiebre amarilla, en algunos casos de mononucleosis infecciosa, mieloma múltiple y trombostenia.

En la púrpura trombocitopénica aguda hay una disminución plaquetaria de menos de 20,000 por mm^3 , con hiperplasia de megacariocitos en la médula. Es de origen ideopático y se presenta en niños de dos a seis años. Se manifiesta por esplenomegalia, hemorragias petequiales extensas en mucosa bucal, labial, sublingual, paladar blando y púrpuras con hemorragia gingival, gastrointestinal o genitourinaria. El 80% de los casos cura espontáneamente en plazo de dos semanas, el resto puede desarrollar púrpura trombocitopénica crónica. En estos casos el número de plaquetas varía entre 50,000 y 100,000 por mm^3 . Se observan anticuerpos antiplaquetarios circulantes y el examen de la médula muestra hiperplasia megacariocítica. Se manifiesta por petequias y equimosis submucosas en paladar blando, labios y suelo de la boca, hemorragias moderadas durante extracciones dentales u otro tratamiento quirúrgico. Puede asociarse con la anemia hemolítica autoinmune, lupus eritematoso, leucemia linfocítica crónica y linfoma maligno, rubéola y mononucleosis infecciosa. La duración del padecimiento puede ser de meses o años con remisiones y recaídas.

La púrpura trombocitopénica trombótica se caracteriza por depósito de trombos hialinos dentro de la luz de arteriolas y capilares en ausencia de vasculitis. Se manifiesta por púrpura trombocitopénica, anemia hemolítica, fiebre, afección renal y síntomas neurológicos pasajeros. En el 80% de los casos el enfermo muere en plazo de un mes después de que se presentó la enfermedad.

La púrpura medicamentosa es causada por drogas que interfieren con el número y la función de los megacariocitos en la médula --

ósea (alcohol, estrógenos, derivados tiacídicos), drogas que causan lesión directa a las plaquetas (ristocetina), o que destruyen inmunológicamente las plaquetas (digitoxina, novobiocina, -- ácido para-aminosalicílico, quinidina, quinina, azetazolamida, carbamacepina, clorotiacida, hidrociorotiacida, hidroxicloroquina, metildopa, difenilhidantoína sódica, sulfatiazol). La administración prolongada de aspirina inhibe la ADP intrínseco de -- las plaquetas lo cual provoca anomalías funcionales, el dextrán y el hidroxietilalmidón posiblemente interrumpen el proceso normal de adhesión. La butazolidina, sulfínpirazona, indocina, diversos anestésicos locales, clofivato y dipiridamol perjudican la hemostasia normal. La púrpura medicamentosa se manifiesta -- por petequias, púrpura, a veces ampollas hemorrágicas en la mucosa bucal, pueden aparecer hemorragias gastrointestinales o genitourinarias. La supresión de la droga elimina a los pocos días -- todos estos trastornos.

La trombastenia es una enfermedad hemorrágica congénita rara, en la cual se presenta defectos dimensionales y morfológicos así como diversas anomalías enzimáticas de las plaquetas. Se manifiesta por hemorragia de mucosas.

En el escorbuto los defectos cualitativos de las plaquetas y las anomalías de la pared vascular originan hemorragias de mucosas y piel. El escorbuto infantil se manifiesta por pérdida de apetito indiferencia e irritabilidad, en algunos casos hay epistaxis, -- hematuria y hemorragia gastrointestinal. En adultos el malestar debilidad, lasitud son síntomas tempranos, vienen luego disnea, y dolores en huesos y articulaciones. Hay petequias y equimosis en zonas de irritación, presión o traumatismo, hemorragias en tejido subcutáneo, músculos o articulaciones. Las encías y papilas interdetales son edematosas y blandas, sangran con facilidad y suelen ser infectadas. Hay petequias en la mucosa bucal, puede haber anomalías de la dentina y en ocasiones los dientes presentan movilidad.

Se observan anomalías morfológicas y funcionales de las plaquetas en los trastornos heredados del tejido conjuntivo, como síndrome de Ehlers-Danlos, osteogénesis imperfecta y pseudoexantoma elástico. Se aprecian plaquetas linfocitoides gigantes en sangre circulante de individuos con síndrome de Bernard Soulier; -- proceso hemorrágico potencialmente mortal. A veces aparece trombocitopenia durante una infección aguda viral o bacteriana; las endotoxinas de gérmenes gramnegativos y exotoxinas de estafilococos y estreptococos causan lesión de las plaquetas.

Los trastornos hereditarios de la coagulación se diagnostican -- además de las pruebas de tiempos de sangría, coagulación, protrombina y retracción del coágulo, por determinación de los factores de coagulación.

En la deficiencia del factor I (fibrinógeno), el tiempo de coagulación está prolongado y el tiempo de retracción del coágulo está disminuido y puede descubrirse poco o nada de fibrinógeno, está -- basado en la precipitación cuantitativa de fibrinógeno, modificado con la inclusión de una solución amortiguadora. Este trastorno se transmite como carácter recesivo autosómico y se caracteriza -- por hemorragias del tipo de hemofilia, pero son poco frecuentes -- las lesiones articulares por hemartrosis, en algunos casos graves sobreviene la muerte a edad relativamente temprana. La concentración del fibrinógeno en plasma también se encuentra disminuido -- en ciertas afecciones como la leucemia mielógena, carcinoma de -- mama, estómago, vesícula biliar, páncreas, pulmón, colon o prósta -- ta, apendicitis subaguda, anemias graves, fiebre tifoidea, atrofia amarilla del hígado, trombosis masiva venosa o arterial, embolia pulmonar, púrpura trombocitopénica, hemoglobinuria nocturna paroxística, hemocistinurias, quemaduras graves, hemorragias agudas -- graves, escorbuto, tuberculosis, neumonía, rabdiosarcoma diseminado. Ocurre hiperfibrinogenemia en la hepatitis benigna, ictericia por regurgitación, tumores malignos, fracturas cerradas, gangrena diabética, infarto del miocardio agudo, nefrosis, neumonía, tuberculosis pulmonar activa, fiebre reumática, septicemia, lesiones -- traumáticas de los tejidos, radiación por rayos X, embarazo, en --

algunos casos de artritis reumatoide. Aumenta la fibrinólisis en enfermedades hepáticas crónicas, choque hemorrágico intenso, estados de ansiedad, anoxia, terapéutica electroconvulsiva, después de la inyección de adrenalina o ácido nicotínico. La fibrinólisis se establece mediante la técnica de lisis de euglobulina; se separan las euglobulinas del plasma, se coagulan y se mide el tiempo en que el coágulo se lisa. La velocidad de lisis es directamente proporcional a la concentración de fibrinolisininas.

La síntesis de los factores II (protrombina), VII (proconvertina), IX (Factor Stuart) y X (Factor Christmas), depende de la vitamina K. La falta de vitamina K puede deberse a malabsorción en ausencia de sales biliares por obstrucción del colédoco, disminución de la flora bacteriana por administración bucal prolongada de antibacterianos (las bacterias del tubo digestivo sintetizan la vitamina K), o por antagonistas competitivos para la vitamina K como la cumarina, la indandiona, los salicilatos, el propiltiou racilo, la fenilbutazona, el alopurinol, el hidrato de cloral, los sulfamídicos, el glucagón, la indometacina, la quinidina o esteroides anabólicos. La deficiencia de vitamina K rara vez se debe a una dieta inadecuada. La falta de vitamina K causa graves trastornos hemorrágicos que pueden manifestarse por equimosis cutáneas, epistaxis, hematurias, hemorragia gastrointestinal, hemorragias posoperatorias e incluso pueden aparecer hemorragias intracraneales.

La deficiencia de cualesquiera de los factores II, VII y X se transmiten como carácter recesivo autosómico, el tiempo de protrombina está prolongado y se manifiestan por trastornos hemorrágicos; epistaxis, equimosis, hemartrosis, hemorragias postextracción dental, menorragias, hemorragias del tubo digestivo y del sistema nervioso central. Ocurre hiperprotrombinemia por terapéutica por la digital, anestesia por éter, mieloma múltiple, tromboflebitis aguda. Hay hipoprotrombinemia primaria en la enfermedad hemorrágica del recién nacido, en la parahemofilia y en la hipoproconvertinemia.

La hipoprotrombinemia secundaria puede deberse a malabsorción o metabolismo defectuosa de la vitamina K, púrpura trombocitopénica, en cirrosis debida a ictericia obstructiva, hepatitis tóxica y cirrosis atrófica.

En la parahemofilia causada por deficiencia del factor V (proaccelerina), se observan menorragias y hemorragias espontáneas y posoperatorias. En este trastorno el tiempo de protrombina está prolongado y se hereda en forma recisiva autosómica.

La hemofilia resulta de una deficiencia funcional del factor antihemofílico (factor VIII) en el plasma, el trastorno es atribuible a un gen recesivo unido a X, ocurre casi exclusivamente en varones, pero es transmitido por las mujeres. El tiempo de coagulación y el consumo de protrombina están prolongados y la retracción del coágulo es lenta. En algunos casos de hemofilia los síntomas son relativamente leves, puede producirse hemorragia sólo después de la extracción dental, traumatismos o intervenciones quirúrgicas, mientras que en otros casos la hemorragia es excesiva después de la extracción dental o intervenciones de cirugía menor, la amigdalectomía o una intervención de cirugía mayor puede causar hemorragia mortal. La hemofilia grave se manifiesta -- por equimosis o hematomas en tejidos blandos, hemorragias en la boca (sublinguales, del frenillo del labio superior, etc.), en laringe y cuello que dificultan la deglución u ocluyen las vías respiratorias; en especial cuando la sangre de los hematomas linguales y sublinguales se difunde por los planos aponeuróticos -- provocando hematoma laríngeo con la consiguiente dificultad respiratoria. La hemorragia en el mesenterio puede producir dolor abdominal, síntomas digestivos e incluso necrosis avascular del intestino. Son frecuentes los episodios de hematuria acompañadas de cólico uretrales. Las hemartrosis causan deformidad, limitación de movimiento y destrucción de las articulaciones. Los hematomas resultantes generalmente suelen resorberse, pero en ocasiones se convierten en masas duras que luego se calcifican ---

(seudotumores), éstos pueden causar compresión de troncos nerviosos provocando pérdida sensorial o parálisis, o causar erosión de huesos y simular neoplasias.

La enfermedad de Christmas causada por deficiencia funcional del factor de Christmas (factor IX, componente plasmático de trombo-plastina), es transmitida por un gen unido al cromosoma X, ocurre típicamente en varones y presentan tendencia hemorrágica. Se ha observado déficit de este factor en personas con enfermedades hepáticas. Los valores de laboratorio revelan consumo de protrombina y tiempo de coagulación prolongados. Las manifestaciones orales son semejantes a las de la hemofilia.

La deficiencia del factor XI (antecedente de trombo-plastina plasmática), se transmite en forma recesiva autosómica, no tiene predilección por sexo y se ha observado principalmente en judíos. Se manifiesta por episodios hemorrágicos después de las extracciones dentales, traumatismos o intervenciones quirúrgicas, en ocasiones se observan hemorragias espontáneas y hemartrosis raras. Las pruebas de laboratorio demuestran un defecto en las primeras etapas de la vía intrínseca.

La deficiencia del factor XII (factor de Hageman) no causa sintomatología o rara vez se observan hemorragias menores. Ocurre en ambos sexos y se hereda como carácter recesivo autosómico. El tiempo de coagulación está prolongado y se descubre un defecto en las primeras etapas de la vía intrínseca.

- 1.- Análisis de orina. Las muestras de orina se examinan física, química y microscópicamente. El examen físico consiste en la determinación del color, olor, volumen, densidad y pH. El examen químico consiste en la búsqueda de glucosa, hemoglobina, albúmina, cuerpos cetónicos, bilirrubina (las cuales no deben existir), en el aumento de urobilínógeno. En el examen microscópico se investiga la presencia de ----

(seudotumores), Estos pueden causar compresión de troncos nerviosos provocando pérdida sensorial o parálisis, o causar erosión de huesos y simular neoplasias.

La enfermedad de Christmas causada por deficiencia funcional del factor de Christmas (factor IX, componente plasmático de trombo-plastina), es transmitida por un gen unido al cromosoma X, ocurre típicamente en varones y presentan tendencia hemorrágica. Se ha observado déficit de este factor en personas con enfermedades hepáticas. Los valores de laboratorio revelan consumo de protrombina y tiempo de coagulación prolongados. Las manifestaciones orales son semejantes a las de la hemofilia.

La deficiencia del factor XI (antecedente de trombo-plastina plasmática), se transmite en forma recesiva autosómica, no tiene predilección por sexo y se ha observado principalmente en judíos. Se manifiesta por episodios hemorrágicos después de las extracciones dentales, traumatismos o intervenciones quirúrgicas, en ocasiones se observan hemorragias espontáneas y hemartrosis raras. Las pruebas de laboratorio demuestran un defecto en las primeras etapas de la vía intrínseca.

La deficiencia del factor XII (factor de Hageman) no causa sintomatología o rara vez se observan hemorragias menores. Ocurre en ambos sexos y se hereda como carácter recesivo autosómico. El tiempo de coagulación está prolongado y se descubre un defecto en las primeras etapas de la vía intrínseca.

- 4.- Análisis de orina. Las muestras de orina se examinan física, química y microscópicamente. El examen físico consiste en la determinación del color, olor, volumen, densidad y pH. El examen químico consiste en la búsqueda de glucosa, hemoglobina, albúmina, cuerpos cetónicos, bilirrubina (las cuales no deben existir), en el aumento de urobilínógeno. En el examen microscópico se investiga la presencia de ----

leucocitos, eritrocitos, piocitos, cilindros, sangre, bacterias, ---
cristales, parásitos, etc.

4.a) El volumen está aumentado (poliuria) en los casos de acromegalia, glomerulonefritis, angina de pecho, ataques de asma, tumores cerebrales (a veces), diabetes insípida y sacarina (*), -- fosfaturia esencial, epilepsia (gran mal), hipertiroidismo, -- consumo aumentado de líquidos, jaquecas, nefroesclerosis arterial, mixedema, enfermedad poliquística (a veces), embarazo, -- nefritis tuberculosa, uremia por administración de soluciones salinas o de glucosa por vía intravenosa, diuréticos y epinefrina. Hay oliguria en los casos de insuficiencia cardiaca --

(*) La diabetes insípida es un trastorno de origen ideopático, familiar, nefrógeno (incapacidad del túbulo renal para responder a la vasopresina; hormona secretada por la neurohipófisis) o puede ser consecutiva a cualquier proceso que lesione el sistema neurohipofisario; traumatismo accidental o neuroquirúrgico, neoplasia primaria o metastáticas, sarcoidosis, lesiones obstétricas, granuloma eosinófilo, infecciones locales. Se caracteriza por una densidad urinaria -- disminuida (entre 1.001 y 1.005). Se manifiesta por polidipsia y poliuria, hipernatremia ligera.

La diabetes sacarina es un trastorno metabólico hereditario de los hidratos de carbono, caracterizado por hiperglucemia, glucosuria y perturbación en el mecanismo de acción de la insulina. Cuando se altera gravemente el metabolismo de los carbohidratos surge movilización de las proteínas y grasas pudiendo esto producir cetosis, acidosis y muerte. A menudo se manifiesta por retinopatías, úlcera de los pies, proteinuria, poliuria, polidipsia, poli-fagia con pérdida de peso (en la diabetes juvenil). Estos últimos también padecen de calambres en las piernas, lasitud, visión borrosa, irritabilidad, náuseas primero leves, luego graves, sequidas de vómito, deshidratación estupor, coma y muerte. La diabetes iniciada en la madurez puede -- ser asintomática, pero tienen una marcada predisposición a la arterioesclerosis prematura. Las manifestaciones bucales que pueden presentar los diabéticos incluyen macroglosia leve, encías edematosas -- de color rojo intenso, bolsas periodontales profundas, abscesos gingivales, disminución del flujo salival que aumenta la frecuencia de las caries, resorción ósea y movilidad dentaria. Estos trastornos están asociados a alteraciones vasculares y aumenta su frecuencia en -- presencia de irritantes locales como la placa dentobacteriana debido a una higiene bucal descuidada.

congestiva, deshidratación, enfermedades febriles agudas, glomeruloesclerosis aguda difusa, hemorragias graves, obstrucción intestinal aguda, cólico por plomo, litiasis, estados nerviosos, nefrosis, estenosis pilórica, peritonitis aguda difusa, cirrosis portal, choque, insolación, trombosis de la vena cava inferior o de venas renales, atrofia amarilla del hígado, uremia en la fase terminal. Ocurre anuria en los casos de glomerulonefritis aguda difusa grave, choque con presión sistólica menor de 70 mm de Hg., bloqueo tubular por cilindros, cristales, pus o por presión intrarrenal elevada debida a edema renal, uremia grave, obstrucción uretral bilateral.

4. b) La densidad está aumentada por excreción de grandes cantidades de azúcar en la diabetes y de proteínas en la nefrosis y en la glomerulonefritis difusa aguda; esta última se caracteriza por proteinuria y muchas veces por cilindriminia y hematuria. Se acompaña de edema, hipotensión, retención nitrogenada. La privación de agua provoca aumento de la densidad. La densidad está disminuida en la nefrosis arteriolar, glomerulonefritis difusa crónica, uremia, trastornos funcionales nerviosas, hiper tiroidismo (a veces), diabetes insípida.

4. c) pH, concentración de hidrogeniones, la orina recolectada en las primeras horas de la mañana se observa poco ácida y a medida que avanza el día se torna neutra o ligeramente alcalina. Aumenta la acidez de la orina en trastornos febriles, por ingesta excesiva de proteínas, en la diabetes, en la acidosis, en la nefritis crónica (*), por la administración de ácidos y sales ácidas, en la insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedades cardiorrenales, glomerulonefritis, cistitis aguda, deshidratación, diarreas graves, ayuno, fiebre. Aumenta la alcalinidad por terapéutica alcalina, alcalosis, anemia (a veces), ---

(*) La nefritis aguda se caracteriza por proteinuria ligera y hematuria microscópica, se manifiesta por edema, náuseas, cefalea, hipertensión ligera, oliguria y en ocasiones fiebre.

En la nefritis crónica el proceso degenerativo e inflamatorio es progresivo, al comienzo es asintomático y a medida que avanza aparece edema y caquexia que causa debilidad, dispepsia, flatulencia, diarrea y depresión mental.

cistitis crónica con retención, úlcera gástrica obstructiva, nefritis supurada, trastornos nerviosos, vómitos, neumonía -- (después de la crisis).

4. d) El olor y color de la orina dependen en gran medida de las sustancias ingeridas. La presencia de pus y células tisulares en descomposición, como en el caso de fístulas vesicoíntestinales, causan un olor fétido a la orina; la orina de sujetos con uropatías obstructivas o cistitis crónica con retención, tiene un olor amoniacal o pútrido; la orina de sujetos con oligofrenia fenilpirúvica tiene olor acre o pungente. La orina adquiere un color amarillo verdoso o verde castaño hasta negro en presencia de pigmentos biliares y en la ictericia por retención o por regurgitación. Es de color amarillo pálido o amarillo verdoso en la diabetes sacarina y anemias hipocrómicas; tiene color ámbar oscuro en la oliguria y a veces en el hipertiroidismo; presenta color castaño claro hasta castaño oscuro en la metahemoglobinuria; es de color rojo o castaño café hasta negro en la hematuria, hemoglobulinuria, tiene color rosado hasta café en la porfiria congénita, es de color oporto en la porfiria aguda intermitente, adquiere color pardo hasta negro en la fenilcetonuria, melanosarcoma o cuando la orina permanece en reposo. Se torna lechosa por gérmenes, glóbulos de grasa, pus, fosfatos o uratos.

4. e) La urea excretada en la orina suele aumentar por ingreso excesivo de proteínas, pérdida de tejido por desnutrición, infección, traumatismo, hemorragia intestinal, resorción de hematomas y administración de corticosteroides o tetraciclina. Disminuye en algunas enfermedades hepáticas, como atrofia amarilla aguda y cirrosis (*).

(*) La atrofia amarilla del hígado se produce por necrosis masiva hepática debida a lesión tóxica del hígado, reacciones de hipersensibilidad, agentes terapéuticos o hepatitis viral. Se manifiesta por predisposición a la infección de tejidos bucales, por dolor abdominal intenso, disminución repentina del tamaño del hígado, mareos, irritabilidad, insomnio. Puede aparecer confusión, coma y muerte.

En la cirrosis la arquitectura lobulillar del hígado está alterada por bandas de tejido conjuntivo que separan los nódulos de regeneración. Los síntomas se relacionan con la etiología primaria; en la hepatitis crónica activa hay fiebre, angiomas telangiectásicos, esplenomegalia, ascitis, hemorragias del tubo digestivo por varices esofágicas y coma hepático. (Continúa)

4. f) El amoniaco urinario aparece aumentado como consecuencia de la hidrólisis bacteriana de la urea en las vías urinarias. -- Disminuye en la nefritis por estar disminuida la capacidad de los riñones para conservar bases, facilitando la aparición de acidosis, aumenta también en la acidosis de la diabetes mellitus grave, acidosis de los infantes, enfermedades hepáticas que reducen la síntesis de urea (cirrosis, hepatitis tóxica, atrofia amarilla), desnutrición, toxemias del embarazo -- con vómitos.
4. g) La eliminación de ácido úrico en la orina es de 0.5 a 1 g. al día, aumenta con la administración de hormonas adrenocorticales y de ACTH, ejercicio agotante, dieta de alto valor calórico o alta cantidad de proteínas, por desintegración masiva de material nuclear de los leucocitos en la leucemia, aumenta -- también en la policitemia vera, toxemia del embarazo, radiación con rayos X, atrofia amarilla del hígado, glomerulonefritis difusa crónica, fiebres agudas, aumenta durante la crisis y convalecencia de la gota y está disminuido antes de un ataque de gota (**).

(continua *) ... En la ingesta excesiva de alcohol hay anorexia, fatiga, debilidad, ictericia, hemorragia aguda del tubo digestivo, ascitis e insuficiencia hepática. En la colestiasis intrahepática crónica hay prurito generalizado, ictericia con orina oscura y evacuaciones pálidas, hepatosplenomegalia y xantomas cutáneos. En la insuficiencia cardiaca crónica, puede producirse fibrosis progresiva que se extiende periféricamente desde las áreas centrilobulillares a las portales (hipertensión porta, hepatomegalia, hipoalbuminemia). Estas alteraciones predisponen al enfermo a la infección de los tejidos bucales.

(**) Gota, grupo de enfermedades genéticas del metabolismo o excreción de purinas que se manifiesta por hiperuricemia, artritis gotosa aguda, gota tofácea, nefrolitiasis de ácido úrico y riñón gotoso. Se asocia con la policitemia vera, metaplasia mielóide, leucemia crónica, diabetes sacarina, hiperparatiroidismo, glomerulonefritis, pielonefritis e intoxicación por plomo. Los tofos se insauran en cartilago, hueso, tejido subcutáneo y es fácil observarlos en manos, pies, codos y orejas. En etapas avanzadas pueden llegar a ulcerarse.

- 4.h) La creatinina urinaria se elimina sin modificar de 1.2 a 1.7 g por 24 horas, varía con el ejercicio, volumen de la orina. Se observa reducida en la uremia, insuficiencia renal y en la vejez. Está aumentada en la caquexia debida a enfermedad consecutiva con catabolismo aumentado de los tejidos, en el hipertiroidismo y por actividad muscular agotante.
- 4.i) Los aminoácidos se excretan en la orina en un promedio de 1.5 g. diarios. Se observa un aumento en la diabetes graves, fiebre tifoidea y atrofia amarilla del hígado, hepatitis, cirrosis, acidosis tubular renal, dieta alta en proteínas nefrosis, deficiencias de vitamina C y D.
- 4.j) Aparece lipuria después de una ingesta rica en grasa, en la diabetes sacarina grave, en la glomérulo nefritis, en la glomérulo nefrosis, en la gota, en la hepatitis tóxica, en el lupus eritematoso, en la periartitis nudosa, en el escleroderma, en traumatismos de médula ósea, en intoxicación por fósforo y alcohol, y en los casos de degeneración grasosa de células epiteliales y leucocitos y en el pielonefritis y nefrosis (*).
- 4.k) Se observa proteinuria después de ejercicio intenso, baños fríos y permanencia de pie prolongada. Aparece proteinuria en estados patológicos como endocarditis bacteriana, enfermedad --

(*) La pielonefritis puede estar asociada a estasis de la orina por obstrucción de las vías urinarias, ingestión excesiva de analgésicos, metales pesados, uratos o por invasión de gérmenes piogénos que causan focos de necrosis supurada. Las primeras fases de la enfermedad son asintomáticas, luego que progresa la enfermedad ocurre insuficiencia renal y azoemia. Puede aparecer esplenomegalia y manifestaciones de la insuficiencia renal; anorexia, náuseas, vómito, fatiga, pérdida de peso, nocturia, poliuria, hipertensión y anemia. El análisis urinario revela leucocitos en número variable, bacterias, cilindros de leucocitos y cantidades pequeñas de proteínas.

glomerular, insuficiencia cardíaca y amiloidosis (*). Hay proteinuria de Bence Jones en pacientes con mieloma múltiple, anomalía de tipo tumoral en médula ósea, en el 10% de los casos de macroglobulinemia y en ocasiones en la orina de leucémicos, osteomalacia, uremia, infecciones de las vías urinarias. Se eliminan nucleoproteínas en afecciones inflamatorias de los epitelios urinarios como pielitis y cistitis (*). Se encuentran proteasas y peptonas urinarias en el curso de enfermedades acompañadas de gran destrucción de proteínas; en el período de resolución de la neumonía, difteria, osteomalacia o leucemias. Hay hemoalobinuria en los casos de hemoalubinemias. Aparece mioglobulinuria después de traumatismos musculares graves. Se observa glucoproteinuria en los casos de irritación e inflamación de vías urinarias bajas; cistitis.

- 4.2) La presencia de bilirrubina en orina se debe a hemólisis excesiva de glóbulos rojos. En condiciones normales el urobilinógeno no da una reacción positiva en diluciones de 1:10 a 1:20, la ausencia de éste, es indicio de obstrucción biliar, ictericias por retención o regurgitación. Se encuentra aumentado en la insuficiencia cardíaca congestiva, mononucleosis infecciosa, ictericia por retención, toxemias del embarazo, policitemias (a veces).

(*) La amiloidosis se caracteriza por infiltraciones tisulares formadas por proteínas insolubles o complejos de proteína-polisacárido. Comprende dos tipos: el tipo 1 afecta la lengua, corazón, tubo digestivo, músculos, ligamentos y piel. Hay macroglosia progresiva, cambios de sensibilidad del gusto, xerostomía, disfaagia, anorexia, calambres abdominales, estreñimiento y diarrea alternadas, hemorragias gastrointestinales, rigidez articular y muscular y limitación de movimientos. El tipo 2 involucra hígado, bazo y riñón, hay hepatosplenomegalia, insuficiencia hepática progresiva, proteinuria, trastorno renal, edema periférico e hipoalbuminuria.

- La pielitis (infección de la pelvis renal) se manifiesta por dolor y sensibilidad a la presión en la región lumbar, fiebre remitente, hematuria, piuria, diarrea, vómito y reacción dolorosa a la flexión del muslo.
- La cistitis (inflamación de la vejiga) se caracteriza por micción frecuente, dolorosa y mal oliente. La orina es turbia a veces teñida de sangre.

- 4.m) La eliminación urinaria de potasio normalmente es de 25 a 100 meq/24 horas, aumenta en padecimientos febriles agudos y disminuye en la enfermedad de Addison (*).
- 4.n) El ácido glucorónico urinario asciende de 0.5 a 1.0 g por día, se presenta en forma de conjugados (de fenol, indoxilo, escatixilo y estrógenos) y representan productos de detoxificación del organismo. Aumento por la administración de antipirina, alcanfor, hidrato de cloral, mentol, aspirina, morfina, fenofaleína y algunos sulfamídicos.
- 4.o) La eliminación urinaria de cloruros es de 110 a 250 meq/24 horas, hay hipercloruria en la enfermedad de Addison, carcinoma del estómago, enanismo e infantilismo, neumonía después de la crisis y por aumento en el ingreso dietético del cloruro.

(*) La enfermedad de Addison o insuficiencia corticosuprarrenal primaria, se caracteriza por deficiencia de cortisol, aldosterona y andrógeno suprarrenal. Se manifiesta por debilidad, astenia, fatiga, pérdida de peso, anorexia, náuseas, vómito, dolor abdominal, hipotensión, hiperpigmentación e hiponatremia por pérdida urinaria de sodio. En la insuficiencia corticosuprarrenal secundaria hay disfunción suprarrenal por disminución de la hormona adrenocorticotropina. Se manifiesta en forma semejante a la primaria pero no hay hiperpigmentación y el paciente puede tolerar la privación de sodio sin sufrir choque ni hiponatremia, suele aparecer hipogonadismo, hipotiroidismo, erosión de la silla turca y defectos del campo visual. Las manifestaciones bucales en la insuficiencia corticosuprarrenal primaria son pigmentación de la mucosa de las mejillas, lengua, encías y paladar, suele haber xerostomía.

Se observa hipocloruria en el síndrome de Cushing (*), durante la sudoración excesiva, diarrea y vómitos intensos, en la diabetes insípida, en la neumonía (antes de la crisis), en la cirrosis portal, en la estenosis pilórica, en la insuficiencia cardiaca congestiva, en procesos edematosos como nefrosis, nefritis, por administración de hormonas adrenocorticales o de la ACTH, en la anemia, en quemaduras graves, en la alcalosis intestinal.

- 4.p) Los cuerpos cetónicos eliminados por la orina ascienden a menos de 100 mg. Aumenta la cetonuria después de una dieta rica en grasas, en la diabetes mellitus, durante la gestación, diarreas graves, fiebres, hepatitis, obstrucción intestinal, trastornos nerviosos, insuficiencia renal grave, en la anestesia por éter o cloroformo, en la alcalosis.
- 4.q) Se eliminan de 0.2 a 1.2 g al día de ácido cítrico y aumenta la excreción urinaria por la administración de estrógenos, en estados de alcalosis y después de hepatectomía.
- 4.r) En determinadas circunstancias el aporte de oxígeno a sangre y tejidos se ve disminuido, de manera que se acumula ácido láctico en éstos y parte se elimina por orina. Este trastorno se observa durante la anestesia con éter, en la neumonía, intoxicación por monóxido de carbono, hepatitis, atrofia amarilla aguda del hígado, ataques epilépticos y durante el ejercicio muscular prolongado y agotante.

(*) El síndrome de Cushing es un trastorno metabólico caracterizado por un exceso de glucocorticoides, se asocia a carcinoma suprarrenal y a iatrogenia medicamentosa. Se manifiesta por osteoporosis, hipertensión, piel fácilmente denudada, obesidad central, cara redonda, rubicundez en la cara y en el cuello, estrías purpúricas en abdomen, hombros y cadera. El crecimiento dental está retardado y puede observarse hipertrofia gingival. La mayor parte de las mujeres afectadas sufre oligomenorrea, los niños tienen detención de crecimiento lineal. En el 20% de los casos hay edema e hipopotasemia con alcalosis e hipercloremia. En casos crónicos es frecuente la litiasis renal. Los datos de laboratorio reportan eritrocitosis, granulocitosis, linfopenia, eosinopenia y concentración urinaria de 17-hidroxicorticosteroides mayor de 10 mg por gramo de creatinina.

4.s) La excreción urinaria de calcio es de 0.1 a 0.3 g por día. Aumenta en el hiperparatiroidismo (*), síndrome de Fanconi, litiasis urinaria, mieloma múltiple (a veces), osteitis deformante, osteitis fibrosa quística, tuberculosis, diabetes mellitus, afecciones febriles, osteoporosis (en el período inicial), pielonefritis, sarcoidosis y postmenopausia. Se encuentra disminuido en la alcalosis, en el hipoparatiroidismo, por malabsorción de calcio, tetania, raquitismo (*), glomerulonefritis difusa crónica, hipovitaminosis D, osteomalacia, paratiroidectomía, osteodistrofia renal, esprue.

4.t) Hay glucosuria en la acromegalia, glucosuria alimentaria, post-anestesia general, asfixia, lesiones cerebrales, diabetes sacarina, estados emocionales, glomerulonefritis difusa crónica.

- (*) El hiperparatiroidismo se caracteriza por una secreción excesiva y mal regulada de la hormona paratiroidea, activada como mecanismo compensador de la hipocalcemia verdadera en los casos de hipovitaminosis D, raquitismo, malabsorción de calcio y enfermedad renal crónica o por la existencia de adenoma paratiroideo o carcinoma glandular. Se manifiesta por hipercalcemia, calcificación tisular y osteitis fibrosa quística. La enfermedad puede ser leve y asintomática o grave, con manifestaciones clínicas como pérdida de peso, debilidad, fatiga, movimiento anormal de la lengua, pérdida de esmalte dental, a veces hay pérdida de la lámina dura y lesiones con aspecto quístico en los maxilares que dan lugar al aflojamiento de los dientes. Puede haber epulis mandibular, atrofia de la lengua, encías inflamadas, disfagia, sensación de quemadura en la garganta y abdomen, piel seca, anosmia, dolor en la espalda o coccix, resorción ósea subcortical, fracturas patológicas y en el 25% de los casos hipertensión, anemia y cefalea.
- La osteomalacia es un síndrome clínico que se manifiesta por deformidad esquelética, dolor intenso y bordes osteoides en el hueso. Puede haber hipoplasia del esmalte y de la dentina, pérdida de la lámina dura.
 - En el raquitismo hay un retraso del crecimiento, proliferación y maduración anormal de placas epifisarias de crecimiento y dolor periarticular. El esmalte y la dentina son hipoplásicos.
 - En el hipoparatiroidismo hay déficit de la hormona paratiroidea a consecuencia de lesiones o extirpación quirúrgica de las paratiroides. La hipocalcemia puede acompañarse de anemia perniciosa y moniliasis. Puede haber anomalías de las estructuras dentales; displasia dentinal, hipoplasia del esmalte, dentición retrasada, retención de piezas dentarias, raíces dentarias incompletas. El pelo suele ser delgado, la piel seca y rugosa, las uñas presentar oquedades y surcos transversos. Puede haber alopecia en placas, calcificación de ganglios basales, cataratas, engrosamiento de la bóveda craneana. La concentración disminuida de calcio en el líquido extracelular origina aumento de excitabilidad neuromuscular y tetania.
 - La tetania se manifiesta por embotamiento y hormigueo en manos, pies y alrededor de los labios, se acompaña de laringospasmo, disnea y cianosis, calambres musculares aislados, convulsiones o dolor abdominal, náuseas, vómitos, irritabilidad mal humor, trastornos de la memoria, letaragia, depresión y deficiencia mental. Puede desarrollarse en la hipercalcemia, en la alcoholosis y en la deficiencia de potasio.

4. x) El sodio excretado en la orina es de 130-260 meq/24 horas, aumenta en la acidosis y en la enfermedad de Addison. Hay pérdida de sodio en la terapéutica diurética, pielonefritis crónica y en la acidosis renal tubular (*).
4. y) Aparecen células epiteliales redondas urinarias en la nefritis supurada y tuberculosa, uretritis, prostatitis, periartritis nodosa, glomérulo nefritis difusa, nefrosclerosis arteriolar, insuficiencia cardíaca congestiva (*), nefrosis. Hay piuria --

(*) La acidosis renal tubular se caracteriza por defecto en la acidificación distal urinaria o por defecto en la resorción proximal de bicarbonato, se asocia a cistinuria, hiperparatiroidismo y administración de tetraciclina caduca. El pH urinario decrece a cifras menores de 5.5. En la acidosis tubular renal distal se presentan complicaciones clínicas como son osteomalacia, hipercalciuria y cálculos renales, hipopotasemia, debilidad muscular e insuficiencia renal.

- La insuficiencia cardíaca congestiva, resulta de la incapacidad del miocardio para cubrir con el gasto sistólico las necesidades metabólicas del cuerpo. Las manifestaciones clínicas dependen del ventrículo afectado. En la insuficiencia ventricular izquierda hay taquipnea, ortopnea, hemoptisis, disnea nocturna paroxística, sensación de opresión torácica, estertores bilaterales basales, pulso y respiración alternantes (débil, fuerte y apnea e hiperventilación respectivamente). Hay palidez, sudoración, manos frías, frecuencia cardíaca elevada y cardiomegalia. La insuficiencia ventricular derecha se presenta como secuela de la anterior y se manifiesta por congestión venosa generalizada y edema periférico, distensión de venas cutáneas, debilidad, anorexia, pérdida de peso, desnutrición, cianosis, hepatomegalia, edema de pies y tobillos (ausente después de levantarse de la cama), retención excesiva de sodio, oliguria pobre en sodio, densidad urinaria elevada (1020 a 1030), proteinuria menor de 1 g al día acompañada de cilindros. Pueden aparecer soplos debido a la insuficiencia vascular tricúspide que acompaña a la insuficiencia. En etapas tardías puede aparecer ascitis asociada con hipertensión venosa portal y suprahepática. En casos graves puede haber derrame pericárdico, anasarca, irritabilidad, inquietud, cefalea, insomnio o neurastenia. En la fase preterminal hay estupor y coma.

(leucocitos o piocitos urinarios) en el curso de procesos infla-
 matorios; cistitis, quistes infectados, glomerulonefritis aguda
 difusa, abscesos perinefriticos, prostatitis, uretritis, pielitis
 pielonefritis, furúnculos renales, vesiculitis seminal, nefri-
 tis tuberculosa. Hay cilindruira (cilindros urinarios) en la --
 disfunción renal, dermatosis, ejercicio agotante, glomerulone-
 fritis, gota, fiebre hemorrágica, lupus eritematoso, nefrosis,
 nefrosclerosis, periartrosis nudosa, enfermedad poliquística,
 congestión renal, sarcoidosis, nefritis supurada y tuberculosa,
 uremia. Se observan cilindros céreos en las nefropatías cróni-
 cas y en la amiloidosis. Hay hematuria (eritrocitos en la ori-
 na) en la insuficiencia cardiaca congestiva, cistitis, ejerci-
 cio agotante, glomérulo nefritis, fiebre hemorrágica, hiperten-
 sión, hematuria ideopática, leucemias, litiasis de las vías --
 urinarias, lupus eritematoso, paludismo, nefrosclerosis, nefro-
 sis, periartrosis nudosa, policitemia vera, enfermedad poliquís-
 tica, hiperplasia de la próstata, prostatitis, púrpura, conges-
 tión renal intensa, angioma renal, trombosis e infarto de la --
 vena renal, anemia drepanocítica, endocarditis bacteriana suba-
 guda, cristaluria, administración de sulfamidas, nefritis supu-
 rada y tuberculosa, traumatismos, tumores de las vías urinarias,
 uremia, uretritis, equistosomiasis vesical. Hay cristaluria en
 la cistinosis, en la cistinuria, en la siderosis de los riñones,
 en la anemia hemolítica, en la anemia perniciosa, en la icteri-
 cia crónica por regurgitación, en la hepatitis tóxica grave, en
 la atrofia amarilla del hígado. Hay oxaluria (oxalatos en ori-
 na), en la litiasis de las vías urinarias, en trastornos nervio-
 sos, en la espermatorea.

CUADRO No. 1 CRONOLOGIA DE LA ERUPCION (DIMENSION, No. DE RAICES y CONDUCTOS DE LOS DIENTES)

DIENTE (MAXILAR SUPERIOR)	COMIENZA LA FOR MACION DE LA MA TRIZ DEL ESMAL TE Y LA DENTINA'	ERUPCION (¹)	TERMINA LA FORMACION DE LA RAIZ (¹)	ALTURA DE LA CORONA ([*])mm.	DIAMETRO DE LA CORONA MESIODIS TAL ([*]) en mm.	VESTIBULO- LINGUAL ([*]) en mm.	LONGITUD TOTAL DEL DIENTE ([*]) en mm.	No. DE RAICES ([*]) y No. DE CONDUCTOS(¹)
INCISIVO CENTRAL PERMANENTE	3 a 4 meses.	7 a 8 años	10 años	10.5	8.5	7.0	23.5	1 raíz 1 conducto
INCISIVO CENTRAL PRIMARIO	4 meses fetales	7 y 1/2 meses	1 y 1/2 años	6.0	6.5	5.0	16.0	1 raíz 1 conducto
INCISIVO LATERAL PERMANENTE	10 a 12 meses fetales	8 a 9 años	11 años	9.0	6.5	6.0	22.0	1 raíz 1 conducto
INCISIVO LATERAL PRIMARIO	4 y 1/2 meses fetales	9 meses	2 años	5.6	5.1	4.0	15.8	1 raíz 1 conducto
CANINO PERMA NENTE	4 a 5 meses	11 a 12 años	13 a 15 años	10.0	7.5	8.0	27.0	1 raíz 1 conducto
CANINO PRIMA RIO	5 meses en útero.	18 meses	3 y 1/2 años	6.5	7.0	7.0	19.0	1 raíz 1 conducto
PRIMER PREMO LAR PERMANEN TE.	1 y 1/2 a 1 y 3/4 meses	10 a 11 años	12 a 13 años	8.5	7.0	9.0	23.5	2 raíces (72%), 1 raíz (25%) 2 conductos (80%) 1 conducto (20%)
SEGUNDO PREMO LAR PERMANEN TE.	2 a 2 y 1/4 meses.	10 a 12 años	12 a 14 años	8.5	7.0	9.0	22.5	1 raíz (75%) 2 (25%) 1 conducto (60%) 2 conductos (40%)
PRIMER MOLAR PERMANENTE.	1 mes	6 a 7 años	9 a 10 años	7.5	10.0	11.0	19.5	3 raíces 3 cond. (46%) 4c. (50%)
PRIMER MOLAR PRIMARIO	5 meses en útero	14 meses	2 y 1/2 años	5.1	7.3	8.5	15.2	3 raíces 3 conductos
SEGUNDO MOLAR PERMANENTE	2 y 1/2 a 3 años	12 a 13 años	14 a 16 años	7.0	9.0	11.0	18.0	3 raíces 3 cond. (45%) 4c. (54%)
SEGUNDO MOLAR PRIMARIO	6 meses en útero	24 meses	3 años	5.7	8.2	10.0	17.5	3 raíces 3 conductos
TERCER MOLAR PERMANENTE	7 a 9 años	17 a 21 años	18 a 25 años	6.5	8.5	10.0	17.5	3 raíces (puede te ner 1, 2, 3 ó 4 raíces).

(¹) Según Logan

(^{*}) Según Kraus

(1) Según Hess

CUADRO No. 1 CRONOLOGIA DE LA ERUPCION (DIMENSION, No. DE RAICES Y CONDUCTOS DE LOS DIENTES) Continuación

DIENTE (MAXILAR INFERIOR)	COMIENZA LA FOR- MACION DE LA MA- TRIZ DEL ESMAL- TE Y LA DENTINA ⁽¹⁾	ERUPCION (⁽¹⁾)	TERMINA LA FORMACION DE LA RAIZ (⁽¹⁾)	ALTURA DE LA CORONA (^(*))mm.	DIAMETRO DE LA CORONA MESIODIS- TAL (^(*)) en mm.	VESTIBULO- LINGUAL(^(*)) en mm.	LONGITUD TOTAL DEL DIENTE (^(*)) en mm.	No. DE RAICES (^(*)) y No. DE CONDUCTOS (⁽ⁱ⁾)
INCISIVO CENTRAL PERMANENTE	3 a 4 meses	6 a 7 años	9 años	9.0	5.0	6.0	21.5	1 raíz 1 cond.(60%) 2c.(40%)
INCISIVO CENTRAL PRIMARIO	4 y 1/2 meses en útero	6 meses	1 y 1/2 años	5.0	4.2	4.0	14.0	1 raíz 1 cond.(60%) 2c.(40%)
INCISIVO LATERAL PERMANENTE	3 a 4 meses	7 a 8 años	10 años	9.5	5.5	6.5	23.5	1 raíz 1 cond.(60%) 2c.(40%)
INCISIVO LATERAL PRIMARIO	4 y 1/2 meses en útero	7 meses	1 y 1/2 años	5.2	4.1	4.0	15.0	1 raíz 1 conducto (97%)
CANINO PERMANEN- TE	4 a 5 meses	9 a 10 años	12 a 14 años	11.0	7.0	7.5	26.0	1 raíz 1 cond.(60%) 2c.(40%)
CANINO PRIMARIO	5 meses en útero	16 meses	2 y 1/4 años	6.0	5.0	4.8	17.0	1 raíz 1 conducto
PRIMER PREMOLAR PERMANENTE	2 y 1/4 a 2 meses	10 a 12 años	12 a 13 años	8.5	7.0	7.5	22.5	1 raíz (72%) 2c.(25%) 1 cond.(97%) 2c.(3%)
SEGUNDO PREMO- LAR PERMANENTE	2 y 1/4 a 2 y 1/2 meses	11 a 12 años	13 a 14 años	8.0	7.0	8.0	22.5	1 raíz 1 conducto
PRIMER MOLAR PERMANENTE	1 mes	6 a 7 años	9 a 10 años	7.5	11.0	10.5	21.5	3 raíces-3cond.(20%) 2 raíces-2cond.(76%)
PRIMER MOLAR PRIMARIO	5 meses en útero.	12 meses	2 y 1/4 años	6.0	7.7	7.0	15.8	3 raíces 3 conductos
SEGUNDO MOLAR PERMANENTE	2 y 1/2 a 3 años	11 a 13 años	14 a 15 años	7.0	10.5	10.5	20.0	3 raíces-3conductos p 2 raíces-2 conductos
SEGUNDO MOLAR PRIMARIO	6 meses en útero	20 meses	3 años	5.5	9.9	8.7	18.8	3 raíces 3 conductos
TERCER MOLAR PERMANENTE	8 a 10 años	17 a 21 años	18 a 25 años	7.0	10.0	9.5	18.0	Morfología radicular muy variable (de 1 a 4 raíces)

(⁽¹⁾) Según Logan

(^(*)) Según Kraus

(⁽ⁱ⁾) Según Hess

CUADRO No. 2 FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

FIBRAS	INSERCIONES	FUNCION
Gingivales	-Del cemento a encla y periostio alveolar.	Sostén gingival, rodean al cuello del diente y mantienen a la encla en estrecho contacto con el diente.
Transpetales	-Del cemento de un diente al cemento del diente adyacente.	Sostén gingival interproximal, - mantiene a los dientes adyacentes juntos.
Alveolares	-Del cemento al alveolo.	Proporcionan soporte a la encla interproximal y sostienen transversalmente a los dientes adyacentes juntos.
Cresto-Alveolares	-Del cemento a la cresta.	Sostiene al diente en el alveolo, aplica fuerzas laterales.
Horizontales	-Del tercio superior del cemento al borde alveolar.	Evita los movimientos laterales del diente.
Oblicuas	-De los dos tercios centrales del cemento al borde alveolar.	Fija y suspende al diente en el alveolo, resiste presiones superficiales del diente.
Apicales	-Del tercio apical del cemento al fondo de la cripta.	Evitan que el diente se incline.
Interradiculares	-Del cemento a la cresta del tabique interradicular.	Ayuda a resistir la inclinación y torsión.

CUADRO No. 3 MUSCULOS DE LA BOCA

REGION	MUSCULO	ACCION	INERVACION
LABIOS LABIO SUPE- RIOR.	-ELEVADOR PROPIO DEL LABIO SUPERIOR. Se origina por debajo del reborde orbitario inferior y por encima del agujero suborbitario del maxilar superior, y termina en la cara profunda de la piel del labio superior.	Eleva el labio superior	Rama suborbitaria del Nervio Temporo-facial.
	-ELEVADOR COMUN DEL ALA DE LA NARIZ Y DEL LABIO SUPERIOR. Se inserta por arriba en la cara externa de la apófisis ascendente del maxilar superior, y a veces en los huesos propios de la nariz y parte posterior de la piel del ala de nariz. Termina en dos fascículos: el interno se se fija en el ala de la nariz y el externo en la cara profunda de la piel del labio superior.	Eleva el labio superior y el ala de la nariz.	Ramos suborbitarios del Nervio Temporo-facial.
	-ZIGOMATICO MENOR. Se inserta en la parte inferior de la cara externa del hueso malar y cara profunda de la piel del labio superior.	Desplaza hacia arriba y afuera la parte media del labio superior.	Recibe filetes suborbitarios del N. temporofacial.
	-SEMIORBITAL SUPERIOR. Se inserta a los lados de la línea media en la cara profunda de la piel y mucosa labial. De ahí se extiende hasta las comisuras, en donde se entrecruza con las fibras del semiorbital inferior. Presenta dos haces accesorios: el nasocomisural insertado en el subtabique y, el incisivo comisural superior que se origina en la fosa mirtiforme y se extiende al igual que el nasocomisural hasta las comisuras labiales.	Cierra el orificio bucal.	Ramo bucal del nervio temporofacial.
LABIO INFE- RIOR.	-SEMIORBITAL INFERIOR. Se extiende de una a otra comisura. Tiene un haz accesorio: el incisivo comisural inferior que se inserta a los lados de la superficie mentoniana y termina en la comisura labial.	Cierra el orificio bucal.	Ramo bucal inferior del temporofacial.
	-CUADRADO DEL MENTON O DE LA BARBA. Se inserta en el tercio interno de la línea oblicua externa del maxilar, se dirige hacia la línea media donde se une a su homónimo del lado opuesto y termina en la cara profunda de la piel del labio inferior.	Desplaza hacia abajo y afuera el labio inferior.	N. mentoniano rama de la cervicofacial
COMI- SURAS LABIA- LES	-BUCINADOR. Este músculo forma la pared lateral de la cavidad bucal. Se origina en la parte posterior del borde alveolar, a nivel de los molares de ambos maxilares, en el borde anterior de la rama ascendente, gancho del ala interna de la apófisis pterigoideas y en el ligamento pterigomaxilar. Termina en la piel y mucosa de la comisura bucal y zonas vecinas.	Tira hacia atrás de las comisuras ampliando el diámetro transversal de la boca. Infiuye en los movimientos de la masticación y en el silbido.	N. bucal rama de la temporofacial y de la cervicofacial.

CUADRO No. 3 MUSCULOS DE LA BOCA (Continuación)

REGION	MUSCULOS	ACCION	INERVACION
COMISURAS LABIALES	-CANINO. Se inserta en la parte superior de la fosa canina y se dirige a la comisura labial en donde sus fibras se mezclan con las del orbicular, cigomático mayor y triangular de los labios.	Levanta y lleva hacia adentro - la comisura labial.	N. suborbitario rama del temporofacial.
	-CIGOMATICO MAYOR. Se inserta por arriba sobre la cara externa del hueso malar, e inferiormente en la cara profunda de la piel de la comisura labial.	Desplaza hacia arriba y afuera la comisura labial.	N. suborbitario rama del temporofacial.
	-RISORIO DE SANTORINI. Se origina por atrás en el tejido celular que cubre la región parotídea y por delante en la piel y mucosa de la comisura labial.	Lleva hacia atrás la comisura labial (provoca expresión de risa).	N. bucal rama de la cervicofacial.
	-TRIANGULAR DE LOS LABIOS. Se inserta en el tercio interno de la línea oblicua externa del maxilar inferior, se dirige hacia la comisura labial en donde sus fibras se mezclan con las del cigomático mayor y las del canino y termina en la cara profunda de los tegumentos.	Baja la comisura de los labios causando expresión de tristeza a la cara.	N. mentoniano rama de la cervicofacial
VELO DEL PALADAR.	-MUSCULO PALATOSTAFILINO. Se origina en la espina nasal posterior y termina en el vértice de la úvula.	Eleva la úvula. Acoorta la longitud del velo.	N. palatino anterior y palatino medio
	-PERISTAFILINO INTERNO. Se origina en la cara posteroinferior de la roca, por delante del orificio carotídeo y en la porción cartilaginosa de la trompa de Eustaquio. Termina en la aponeurosis del velo del paladar por debajo de los palatostafilinos.	Elevador del velo y dilatador de la trompa de Eustaquio.	N. palatino medio rama del esfeno palatino.
	-PERISTAFILINO EXTERNO. Se origina en la foseta escafoidea de la base de la apófisis pterigoides, por delante del agujero oval, en el ala mayor del esfenoideas y en la cara externa de la trompa de Eustaquio. Termina en la apófisis pterigoides y cara inferior de la aponeurosis del velo del paladar.	Tensor y elevador del velo. Dilata la trompa de Eustaquio ventilando el oído medio durante la deglución.	N. peristafilino externo rama del pterigoideo interno.
PILARES ANTERIORES	-GLOSOESTAFILINO O PALATOGLOSO. Se inserta en la cara inferior de la aponeurosis del velo del paladar. Termina dividiéndose en un haz anterior que se fija en la base y bordes de la lengua y un haz transversal que va al septum lingual.	Estrecha el orificio del istmo de las fauces y dirige la lengua hacia arriba y atrás.	Rama faríngea del N. neumogástrico
PILARES POSTERIORES.	-PALATOFARINGEO o FARINGOSTAFILINO. Se inserta en la aponeurosis palatina, a nivel del rafe medio, en la porción cartilaginosa de la trompa de Eustaquio y en el gancho pterigoideo. Termina en el rafe medio posterior y en la cara posterolateral del cartilago tiroideo.	Estrecha el istmo de las fauces, dilata la trompa de Eustaquio y eleva la faringe.	N. palatino medio rama de la esfeno palatina.

CUADRO No. 3 MUSCULOS DE LA BOCA (continuación)

REGION	MUSCULOS	ACCION	INERVACION
LENGUA	-AMIGDALOGLOSO. Se inserta por arriba en la aponeurosis faríngea que cubre la amígdala, desciende entre el faringogloso y la mucosa hasta la base de la lengua.	Eleva la base de la lengua y la aplica contra el velo del paladar.	N. faríngeo del neumogástrico.
	-ESTILOGLOSO. Se inserta por arriba en la apófisis estiloides y en la parte superior del ligamento estilomaxilar, termina dividiéndose en tres fascículos: los inferiores que se continúan con el lingual inferior y el geniogloso, los medios siguen el borde de la lengua y llegan hasta la punta y los superiores terminan en el septum lingual.	Dirige la lengua hacia arriba y atrás y la proyecta contra el velo del paladar.	N. hipogloso mayor.
	-FARINGOGLOSO. Se origina en el constrictor superior de la faringe y termina a los lados de la lengua en donde se confunde con los fascículos del palatogloso y estilogloso.	Dirige la lengua hacia arriba y atrás.	N. constrictor superior.
	-GENIOGLOSO. Se origina en la apófisis geni superior del maxilar inferior y termina en la parte superior del hueso hioides, punta de la lengua y cara profunda.	Eleva el hioides, proyecta hacia afuera la lengua y dirige su punta hacia abajo y atrás.	N. hipogloso mayor.
	-HIOGLOSO, se origina en el borde superior del cuerpo del hioides y en el asta mayor del hioides, termina en el septum medio, desde la base de la lengua hasta la punta de la misma.	Comprime transversalmente la lengua y la aproxima al hioides.	N. hipogloso mayor.
	-LINGUAL INFERIOR. Se origina en las astas menores del hioides y termina en la mucosa de la cara inferior de la punta de la lengua.	Acorta la longitud de la lengua y proyecta hacia abajo y atrás la punta de la lengua.	N. hipogloso mayor.
	-LINGUAL SUPERIOR, se origina en las astas menores del hueso hioides y en la epiglottis, sus fibras se dirigen a la parte media de la lengua y terminan en la punta de la misma.	Acorta la longitud de la lengua, la abate y dirige hacia arriba y atrás la punta de la lengua.	N. hipogloso mayor.
	-PALATOGLOSO (ver músculos velo del paladar)		
	-TRANSVERSO DE LA LENGUA, se inserta por dentro en las caras del septum lingual y termina en la mucosa del borde de la lengua.	Aproximan a la línea media los bordes de la lengua.	N. hipogloso mayor.
	MAXILAR-BUCINADOR (ver músculos de los labios)		
SUPERIOR.	-MUSCULO CANINO (ver músculos de los labios)		
	-ELEVADOR COMUN DEL ALA DE LA NARIZ Y DEL LABIO SUPERIOR (ver músculos de los labios)		
	-MIRTIFORME, se inserta en la fosa mirtiforme (continúa en la hoja siguiente)	Depresor del ala de la nariz y cons-	N. suborbitario

CUADRO No. 3 MUSCULOS DE LA BOCA (Continuación)

REGION	MUSCULOS	ACCION	INERVACION
	-MTRITIFORME (viene de la pdg. anterior) y en la giba canina y termina en el tabique nasal, borde posterior del cartilago del ala de la nariz y algunas fibras se continuan con las fibras posteriores del transverso de la nariz.	trictor de las aberturas nasales.	rama del facial.
	-ORBICULAR DE LOS LABIOS (haz incisivo comisural), (ver músculos de los labios)		
MAXILAR-INFERIOR.	-BORLA DE LA BARBA, se inserta en el maxilar inferior, a los lados de la línea media y por debajo de la mucosa gingival, termina en la cara profunda de la piel del mentón.	Levanta la piel del mentón y la aplica contra la sínfisis.	Ramos del nervio cervicofacial.
	-BUCINADOR (ver músculos de los labios)		
	-CUADRADO DE LA BARBA (ver músculos de los labios).		
	-CONSTRUCTOR SUPERIOR DE LA FARINGE. Se origina de tres fascículos: el pterigoideo que parte del borde posterior del ala interna de la apófisis pterigoides, el pterigomaxilar y el mandibular que se origina en la parte posterior de la línea milohioidea de la mandíbula, mucosa bucal y lados de la lengua. Termina en el rañel medio, aponeurosis faríngea y tubérculo faríngeo.	Constrictor de la farínge.	N. faríngeo del neumogástrico a través del plexo faríngeo.
	-CUTANEO DEL CUELLO, se origina en el tejido celular subcutáneo de las regiones subclavicular y acromial. Termina en la cara profunda de la piel del mentón, tercio interno de la línea oblicua externa del maxilar inferior y algunas fibras se confunden con las del músculo cuadrado de la barba.	Lleva hacia abajo la piel de la barba y del labio inferior.	N. facial.
	-DIGASTRICO. Está formado de dos vientres: el posterior y anterior. El posterior nace en la ranura digástrica de la apófisis mastoideas y termina en el extremo post. del tendón intermedio. El anterior se origina del extremo anterior del tendón intermedio y termina en la fosita digástrica por fuera de la sínfisis mentoniana del maxilar inf.	El vientre post. al apoyarse en el cráneo eleva el hioides y al fijarse en el hioides inclina la cabeza hacia atrás. El vientre ant. al apoyarse en la mandíbula eleva el hioides y al fijarse en el hioides baja el maxilar inferior.	Ramos del facial, a veces del neumogástrico (vientre post.) y rama milohioidea proveniente del dentario inferior.
	-GENTOGLOSO (ver músculos de la lengua)		
	-GENTOHIOIDEO. Se inserta por arriba en la apófisis geni inferior y por abajo en la cara anterior del cuerpo hioides.	Eleva el hioides y el piso de la boca, con ayuda del milohioideo, digástrico y estilohioideo.	Nervio hipogloso mayor.

CUADRO No. 3 MUSCULOS DE LA BOCA (Continuación) (*)

REGION	MUSCULO	ACCION	INERVACION
	-MASETERO. Está constituido por dos haces: el haz superficial que se inserta en los dos tercios anteriores del borde inferior del arco cigomático y termina en el ángulo del maxilar inferior y en la porción inferoexterna de la rama ascendente. El haz profundo nace en el borde inferior y cara interna del arco cigomático y termina en la cara externa de la rama del maxilar hasta la base de la apófisis coronoides.	Eleva el maxilar inferior y colabora en la protrusión simple, en el cierre del maxilar y en los movimientos laterales extremos del maxilar.	Nervio maseterino, rama del maxilar inferior.
	-MILOHIOIDEO, se inserta por arriba en la línea oblicua interna o milohioidea de la mandíbula y por abajo en la cara anterior del hioides y en el rasgado aponeurótico que se extiende desde el hioides a la sínfisis mentoniana.	Eleva al hueso hioides y a la lengua.	Nervio milohioideo, rama del dentario inferior.
	-PTERIGOIDEO EXTERNO. Está formado por dos fascículos: el superior o esfenoidal y el inferior o pterigoides. El primero se inserta en el ala mayor del esfenoides y el otro se origina en la cara externa del ala externa de la apófisis pterigoides, ambos haces se funden y terminan por insertarse en la parte interna del cuello en el menisco interarticular y en la cápsula articular.	Deprime y protruye el maxilar inf. durante la contracción simultánea de ambos pterigoides. Interviene en los movimientos de lateralidad durante la contracción de uno de los pterigoides externos, auxiliado por el masetero pterigoideo interno y porción anterior y posterior del temporal.	N. bucal rama del maxilar inferior.
	-PTERIGOIDEO INTERNO. Se origina en la cara externa del ala interna de la apófisis pterigoides y termina en la cara interna de la rama ascendente del maxilar inferior.	Eleva el maxilar inferior y participa en los movimientos de lateralidad y protrusión simple durante la masticación.	N. pterigoideo interno rama del maxilar inferior.
	-TEMPORAL. Se inserta, por arriba, en la línea temporal inferior, en la fosa temporal y en la parte media de la cara interna del arco cigomático. Por abajo se fija en el vértice, bordes y caras de la apófisis coronoides, y a lo largo del borde anterior de la rama ascendente del maxilar inferior.	Eleva el maxilar inferior y participa en los movimientos de lateralidad durante la contracción de las fibras anteriores y posteriores.	N. temporal profundo anterior, medio y posterior.

(*) Tomado de varias fuentes.

CUADRO No. 4 ASPECTO CLINICO, RADIOGRAFICO E HISTOPATOLOGICO DE -
LAS ALTERACIONES EN LOS MAXILARES Y EN LOS TEJIDOS BLANDOS

ENFERMEDADES QUE AFECTAN LOS MAXILARES Y TEJIDOS BLANDOS	IMAGEN RADIOGRAFICA (IR) LOCALIZACION (L) y CARACTERISTICAS (C)	HISTOPATOLOGIA
ACONDROPLASIA	L: Huesos C: Causa enanismo, dientes en maloclusión, a veces hay retención de --- dientes, huesos largos acortados, longitud de la base craneal reducida, protrusión de la mandíbula y huesos frontales. Edad: en la niñez.	Desarrollo defectuoso del cartilago.
DISOSTOSIS CREIDO-CRANEAL, se trasmite como carácter autosómico dominante.	IR: Huesos homogeneamente radioopacos. L: Huesos del cráneo, clavículas y maxilares. C: Oscificación defectuosa; causa hipoplasia del maxilar superior, falta parcial o total de clavículas, erupción tardía o falta de erupción de dientes, gemación, falta de cemento celular, distacación de raíces, hendidura palatina parcial o total, falta de fusión en la sínfisis mentoniana, dientes -- supernumerarios.	Esclerosis ósea.
DISPLASIA CRANEODIAFISIARIA (leontiasis ósea), se trasmite como carácter autosómico recesivo.	IR: Hueso anormalmente radioopaco. L: Huesos faciales y del cráneo. C: Cabeza grande, puente nasal ancho y plano, hipertelorismo ocular, arcos prominentes, boca abierta, estenosis nasal, cefalea, vómito, irritabilidad, retraso mental, deformidad facial. Edad: niños y jóvenes.	Intensa esclerosis de la bóveda del cráneo y huesos faciales.
DISPLASIA FIBROSA. Defecto del desarrollo esquelético congénito.	IR: Zona radiolúcida irregular con aspecto punteado. L: En uno o varios huesos, en los maxilares, el superior es el más afectado. C: Masa dura, redonda o fusiforme, puede ocasionar asimetría facial, rara vez dolorosa, separación o resorción de raíces del lado afectado, retención de dientes, puede causar exoftalmos lateral y obstrucción nasal y puede complicarse con osteomielitis. Sexo: Principalmente en mujeres. Edad: Infancia y adolescencia	Destrucción ósea; sustitución por tejido conjuntivo fibroso y nuevas zonas de calcificación a veces hay formación de microquistes con focos de hemorragia y aglomeración de células espumosas.

[Continúa en la página siguiente]..

ENFERMEDADES QUE AFECTAN LOS MAXILARES Y TEJIDOS BLANDOS

IMAGEN RADIOGRAFICA (IR)
LOCALIZACION (L) y
CARACTERISTICAS (C)

HISTOPALOGIA

ENFERMEDAD DE GAUCHER. Se transmite como carácter autosómico, recesivo y dominante.

IR: Ensanchamiento del conducto medular y adelgazamiento de la cortical.
L: Maxilares y huesos largos.
C: Pigmentación amarilla en la piel y en la conjuntiva (pingüeculas), dolor óseo, fractura patológica, huesos largos defectuosos, resorción de raíces.

Células grandes con núcleo picnótico y citoplasma granuloso en médula ósea, bazo e hígado.

ENFERMEDAD MULTILOCULAR FIBROQUÍSTICA FAMILIAR (displasia fibrosa familiar querubismo), se transmite como carácter autosómico dominante.

IR: Zona radiolúcida multilocular definida, atravesada por tabiques óseos (aspecto de burbuja).
L: Huesos. En la región malar, tuberosidad, antro, rama y a veces en la sínfisis mentoniana.
C: Agrandamiento bilateral simétrico del maxilar inferior, linfadenopatía de los ganglios regionales, separación o movilidad de los dientes ausencia o retención de terceros molares.

Dstrucción ósea; sustitución por tejido conjuntivo fibroso y nuevas zonas de calcificación. A veces hay células gigantes de cuerpo extraño.

Edad: en la infancia.

ESCLEROSIS E HIPEROSTOSIS CORTICAL GENERALIZADA. (enfermedad de Van Buchem), se transmite como carácter autosómico recesivo.

IR: Aumento de la densidad ósea.
L: Maxilar inferior, bóveda craneal y clavículas.
C: Intenso crecimiento del maxilar inferior, sindactilia de dedos índice y medio, sordera, parálisis facial, cefalea, exoftalmos y ceguera.

Osteosclerosis con hipersostosis.

Edad: niños.

GRANULOMA

a) de células gigantes, de origen traumático o por un proceso de reparación posterior a una infección.

IR: Zona radiolúcida multilocular con aspecto de burbuja.
L: En maxilares, principalmente en el maxilar inferior y en encías.
C: Lesión benigna, causa dilatación y adelgazamiento de la cortical, desplazamiento de dientes, resorción radicular, puede causar dolor y producir recidivas.

Células multinucleadas con fagocitos e inclusiones citoplásmicas de hemosiderina o eritrocitos, a veces hay formación de osteoide o hueso.

Sexo: Principalmente en mujeres.

Edad: Entre los 20 y 30 años.

b) Granuloma de Hodgkin, enfermedad de etiología desconocida.

L: Ganglios linfáticos.
C: Aumento de volumen progresivo indoloro de ganglios linfáticos, se acompaña de fiebre periódica, anemia progresiva, esplenomegalia, purrito, pérdida de peso.

Fibroblastos, eosinófilos y células gigantes.

(Continúa en la página siguiente)...

ENFERMEDADES QUE AFECTAN LOS MAXILARES y TEJIDOS BLANDOS

IMAGEN RADIOGRAFICA (IR)
LOCALIZACION (L) y
CARACTERISTICAS (C)

HISTOPATOLOGIA

c) *Granuloma periapical, de origen inflamatorio*

IR: Zona radiolúcida redonda u oval delimitada por una línea radio-opaca.
C: Pequeña masa de tejido de granulación, puede causar hipercementosis o resorción radicular, -- puede supurarse y dar origen a un absceso alveolar o proliferar a un quiste.
L: En el pericápice de un diente.
Tamaño: menor de 1 cm de diámetro.

Vasos neovascularizados, tejido conjuntivo en proliferación con predominio de células plasmáticas, linfocitos, leucocitos polimorfonucleares e histiocitos, a veces -- hay restos epiteliales de la vaina de Hertwig.

d) *Granuloma eosinófilo*

IR: Zonas radiotransparentes sin esclerosis reactiva.
L: En maxilares.
C: Forma de xantomatosis, causa aumento de volumen doloroso, irregular, lobulado y expansible, provoca ulceración de la encía, aflojamiento de dientes.
Edad: en niños.

Zonas de rarefacción o quistes, acompañados de histiocitos, eosinófilos, zonas de necrosis, infección e infiltración secundaria.

OSTEITIS DEFORMANTE. (enfermedad de Paget) se trasmite como carácter autosómico dominante.

IR: Principio osteoclastico, avance engrosamiento del hueso.
L: Maxilares y otros huesos.
C: Engrosamiento del hueso, posible degeneración sarcomatosa, se acompaña de cabeza grande, piernas debilitadas, brazos largos, pecho hundido, dorso encorvado, dolor de huesos afectados, hipercementosis de los dientes, puede haber diastemas en p.c/dentadura natural.
Sexo: Principalmente en varones.
Edad: madura o avanzada (entre los 40 y 50 años).

Osteoclasia y osteogénesis simultáneas, mosaico óseo.

OSTEITIS FIBROSA QUISTICA (enfermedad de Von Recklinghausen), causada por hiperplasia o adenoma de las glándulas paratiroides que produce perturbaciones en el metabolismo del calcio y fósforo.

IR: Transformación del patrón trabecular, ausencia de la cortical alveolar y zonas (radiolúcidas) de fibrosis que semejan quistes.
L: En maxilares y otros huesos.
C: Descalcificación generalizada, acompañada de náuseas, debilidad, pérdida de apetito, polidipsia y poliuria, dolores óseos, puede haber fracturas patológicas.

Tejido conjuntivo fibroso muy vascularizado y células gigantes.

Edad; de 20 a 30 años. (Continúa en la página siguiente)..

ENFERMEDADES QUE AFECTAN LOS MAXILARES Y TEJIDOS BLANDOS:	IMAGEN RADIOGRAFICA (IR) LOCALIZACION (L) y CARACTERISTICAS (C)	HISTOPATOLOGIA
OSTEODISTROFIA RENAL. Trastorno del equilibrio ácido básico por insuficiencia renal crónica.	IR: Osteoporosis. L: Huesos (maxilares) C: Enanismo acompañada de osteoporosis, hiperactividad de las glándulas paratiroides, hay disminución del calcio sérico y aumento del fósforo.	Tejido conjuntivo fibroso muy vascularizado, células gigantes.
OSTEOPETROSIS (enfermedad de Albers-Schönberg), se transmite como carácter autosómico dominante.	IR: Radioopacidad difusa del hueso. L: En los maxilares y otros huesos. C: Aumento de volumen del hígado, bazo y ganglios linfáticos, anemia, fracturas por traumatismos mínimos, aplasia de dientes permanentes, falta de erupción y detención de la formación de las raíces.	Esclerosis ósea progresiva.
OSTEOGENESIS IMPERFECTA (hereditaria) falta de formación de la matriz ósea.	IR: Huesos porosos. L: En los maxilares y otros huesos. C: Deformidades óseas, fragilidad -- anormal de los huesos largos, escleróticas azules, sordera, ligamentos flojos, estatura disminuida, micromelia, puede haber fracturas múltiples.	Trabéculas de la esponjosa adelgazadas, vascularidad aumentada del hueso. Osteocitos inmaduras, lamelas y sistemas haversianos ausentes y colágeno inmaduro.
MUCOPOLISACARIDOSIS (Síndrome de Hunter-Hurler), se transmite como carácter autosómico recesivo ligado al cromosoma X.	IR: Zonas radiolúcidas. L: En maxilares. C: Deficiencia mental, hepatosplenomegalia, sordera, anomalía cardíaca, labios gruesos, maxilar inferior corto y ancho, rama corta y estrecha, cóndilo reducido o ausente.	Depósitos de condroitín sulfato B.
OSTEOMIELITIS. Se origina por la propagación de una infección periapical hasta los espacios medulares, por penetración de microorganismos por una herida abierta (estreptococos, estafilococos, bacilo tuberculoso, typhi, paratyphi, treponema pallidum, actinomyces) o por vía endógena desde un foco supura	IR: Al principio sólo se observa elevación de las piezas dentarias en sus alveolos, en etapa crónica se visibilizan zonas de radiotransparencia. L: En los maxilares. C: Destrucción parcial de hueso con necrosis y formación de sequestrós. Se acompaña de fiebre, pérdida de la sensibilidad del labio inferior aflojamiento de los dientes, hinchazón y fístulas intraóseas y extraóseas, linfadenitis regional, puede haber fractura patológica, di	Foco de inflamación supurada con infiltrado inflamatorio (leucocitos, neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas)

(continúa en la página siguiente).

ENFERMEDADES QUE AFECTAN LOS MAXILARES Y TEJIDOS BLANDOS

IMAGEN RADIOGRAFICA (IR)
LOCALIZACION (L) y
CARACTERISTICAS (C)

HISTOPATOLOGIA

tivo distante.

causar septicemia, piemia, neumonía, meningitis, trombosis del seno cavernoso.

OSTEOMIELITIS CRÓNICA NO SUPURADA (osteomielitis de Garré), reacción atípica del hueso contra una osteomielitis crónica leve.

IR: Hueso anormalmente denso.
L: En el maxilar inferior.
C: Masa dura subperióstica, insensible.

Médula fibrosa con infiltración de células plasmáticas y linfocitos.

OSTEOMIELITIS POST-RADIACION.

Semejante a la osteomielitis pero con hueso desvitalizado. La radiación desvitaliza el hueso y lesiona las células del tejido conjuntivo, dando lugar a cambios degenerativos del núcleo y lisis celular, oclusión de vasos, resorción intensa o falta de ella, disposición anormal de hueso trabeculado y haversiano, en ocasiones hay proliferación de células pleomórficas y alteración neoplásica.

Hueso displásico infiltrado inflamatorio.

OSTEOPOROSIS.

Defecto en la formación de la matriz ósea por deficiencia proteínica, de vitamina C, estrógenos o andrógenos.

IR: Radiotransparencia generalizada de hueso con adelgazamiento de la corteza.
L: En los maxilares y otros huesos.
C: Porosidad anormal de los huesos, -- acompañada de trismus, disfagia, disartria y fracturas por traumatismos mínimos. Se observa en la vejez, menopausia, administración de la corticosteroides, síndrome de Cushing, diabetes e hipertiroidismo.

Pérdida de trabeculado, las trabéculas resorbidas son reemplazadas por médula ósea.

QUISTES (Q)	IMAGEN RADIOGRAFICA (IR) LOCALIZACION (L) y CARACTERISTICAS (C)	HISTOPATOLOGIA
<p>CARACTERES COMUNES DE LOS QUISTES. Se forman por proliferación y degeneración de restos epiteliales.</p>	<p>IR: Zona radiotransparente redonda u ovalada con márgenes radioopacos nítidos en hueso (*).</p> <p>C: Lesión benigna de crecimiento lento, generalmente asintomáticos, excepto cuando se infectan causan dolor. Aumentan de tamaño por su propia tensión como resultado de un desequilibrio osmótico, cumpliendo con la ley de menor resistencia. Pueden adelgazar y destruir el hueso suprayacente y quedar cubiertos únicamente por fibromucosa, que al ser perforado de tal manera que el quiste drena su contenido hacia la cavidad nasal o seno maxilar los quistes en los tejidos blandos se manifiestan como una masa blanda fluctuante y móvil.</p>	<p>Está compuesto por una cápsula de tejido conjuntivo, revestida de epitelio. La cavidad quística contiene material líquido, semilíquido o gaseoso. El contenido líquido es a base de agua, seroalbumina, seroglobulina, células en diferente estado de degeneración y cristales de colesterolina (en proporción variable).</p>
<p>Q. CORIOSTOMATICO. Deriva de restos epiteliales incluidos en la lengua y piso de la boca.</p>	<p>L: En el piso de la boca y en la lengua.</p>	<p>Está revestido de epitelio escamoso estratificado epitelio ciliado o mucosa gástrica.</p>
<p>Q. DE RETENCION. Se forman por la retención de la secreción de una glándula salival, por obstrucción del orificio de la misma.</p> <p>a) Mucocèle b) Ránula. (piso de la boca).</p>	<p>L: En las glándulas salivales o sus conductos. Aparecen en el labio, carrillo, porción anteroinferior de la lengua, piso de la boca (el mucocèle).</p> <p>C: Masa fluctuante y tensa de color azulado, deprimible a la presión. Rara vez causa tumefacción externa o se infecta. Tiene tendencia a romperse y formarse de nuevo.</p>	<p>El revestimiento interior puede faltar o ser de epitelio escamoso estratificado. Contenido líquido mucoso, el moco puede infiltrarse en la pared y ocasionar una reacción inflamatoria.</p>

(*) El registro radiográfico de los quistes en los tejidos blandos y en los maxilares superiores, así como la extensión de trayectos fistulosos, se logra mediante la aspiración del líquido quístico e inyección de una sustancia radioopaca en la cavidad quística, como el aceite yodado (lipiodol) y yofenidato (pantopaque), en ambos procedimientos se utiliza aguja de calibre 19 ó 20 en una jeringa Luer de 3 a 5 cm³.

(Continúa en la página siguiente)....

QUISTES (Q)	IMAGEN RADIOGRAFICA (IR) LOCALIZACION (L) y CARACTERISTICAS	HISTOPATOLOGIA
Q. DEL CONDUCTO TIROGLOSO. Se origina por la persistencia de restos epiteliales del conducto tirogoso o falta de cierre del mismo.	<p>L : En la línea media del cuello, puede aparecer desde el agujero ciego hasta la escotadura supraesternal.</p> <p>C : Mide entre 1 y 10 cm (tamaño medio de 3 cm), la deglución ocasiona movimiento del quiste.</p>	Contenido acuoso o seroso, de paredes delgadas, revestido de epitelio escamoso estratificado, epitelio cilíndrico o transicional intermedio.
Q. DENTIGERO. Deriva de los restos de la lámina dental o de una alteración del epitelio reducido del esmalte después de la formación de la corona.	<p>L : Rodean a la corona de un diente no salido o supernumerario. Aparece con más frecuencia en el ángulo de la mandíbula, región de caninos y terceros molares superiores.</p> <p>C : Quiste de crecimiento lento y asintomático, produce desviación, rarefacción del cemento y mortificación pulpar a los dientes vecinos. Puede expandirse hacia la rama, cóndilo, apófisis coronoides (en el maxilar inferiores), vestibulo nasal, seno maxilar (en el max. inferior) y causar protrusión del globo ocular, reducción del tamaño de la fosa nasal, dificultando la respiración, fonación y deglución. Si se infecta causa dolor intenso, a veces irradiado a distintas direcciones, estado general perturbado; fiebre, halitosis, disnea, pulso elevado y rara vez neuralgias y cefalea. Tiende a reaparecer y sufrir modificación a un ameloblastoma.</p>	Está compuesto por una delgada pared de tejido conjuntivo tapizado por epitelio escamoso estratificado que es continuo con el epitelio reducido del esmalte que cubre la corona del diente. Puede haber infección secundaria.
Q. DERMOIDE a) Medial. Se forma por atrapamiento de epitelio en la línea media, durante la fusión del primero y segundo arcos branquiales.	<p>L : En la línea media y en el piso de la boca.</p> <p>C : Dificulta el habla y la deglución.</p>	Está revestido de epitelio escamoso estratificado queratinizado, con uno o varios apéndices cutáneos (cabellos, glándulas sudoríparas y sebáceas, uñas) y estructuras dentales. La cavidad está llena de material sebáceo y queratina.
Q. EPIDERMÓIDE.	<p>Igual que el quiste dermoide.</p> <p>(Continúa en la página siguiente).</p>	Igual que el anterior pero sin estructuras dérmicas definidas.

QUISTE (Q)	IMAGEN RADIOGRAFICA (IR) LOCALIZACION (L) y CARACTERISTICAS (C)	HISTOPATOLOGIA
Q. GINGIVAL. Se origina de los restos de la lámina dental.	L : Sobre la superficie de la encía o cerca de ella. C : Mide 1 mm o menos.	Está revestido de epitelio escamoso <u>estratificado que ratinizado.</u>
Q. GLOBULOMAXILAR. Deriva de restos epiteliales atrapados en la región de la sutura incisiva.	L : Entre las raíces del incisivo lateral y canino superiores. C : Area radiolúcida en forma de pera, rara vez causa asimetría, dolor o aumento de volumen. No afecta los dientes, solamente ocasiona divergencia de sus raíces.	Está tapizado de epitelio escamoso <u>estratificado o epitelio cilíndrico ciliado.</u>
Q. LINFOEPITELIAL. (Q. de la hendidura branquial). Se forma de restos ectodérmicos de los arcos branquiales embrionarios o de las fisuras, o de remanentes epiteliales de los senos cervicales.	L : En la porción lateral superior del cuello, cerca del ángulo de la mandíbula, a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo (en cualquier parte del cuello). C : Aparece en la tercera década, mide entre 2 y 10 cm de diámetro, puede drenar a través de un conducto que se abre en la piel, generalmente -- frente al trago de la oreja.	Contiene un líquido mucoso o lechoso, están cubiertos por epitelio escamoso <u>estratificado y cilíndrico ciliado.</u> Tiene elementos linfoides en la pared de tejido <u>conjuntivo.</u>
Q. LINGUAL ANTERIOR. Deriva de restos de epitelio atrapado en la línea media.	L : En la línea media.	Está tapizado de -- epitelio escamoso <u>estratificado, cilíndrico ciliado o pseudoestratificado.</u>
Q. MANDIBULAR MEDIO. Se origina de restos epiteliales -- atrapados en la línea media mandibular.	L : En el maxilar inferior (entre los ápices de los incisivos centrales).	Está tapizado de epitelio escamoso <u>estratificado o cilíndrico ciliado.</u>
Q. TRAUMATICO (quistes hemorrágicos). Se origina por traumatismo o extravasación transoperatoria o postquirúrgica.	L : En el maxilar inferior. C : A veces se extiende al proceso alveolar, envuelve las raíces de los dientes erupcionados y puede haber pérdida de la lámina dura.	Contenido líquido o semilíquido con fibrina, leucocitos y células gigantes, o tejido de granulación con fragmentos de hueso necrótico. Puede haber o no cápsula fibrosa, a veces la cavidad está vacía.

(Continúa en la página siguiente)...

QUISTE (Q)	IMAGEN RADIOGRAFICA (IR) LOCALIZACION (L) y CARACTERISTICAS (C)	HISTOPATOLOGIA
<p>Q. NASOALVEOLAR. Se origina de restos epiteliales localizados en la unión de los procesos globular nasolaterales y maxilares.</p>	<p>L : En la fijación del ala de la nariz.</p> <p>C : Puede producir aumento de volumen, asimetría o causar obliteración nasal y por lo tanto dificultar la respiración.</p>	<p>Está tapizado de epitelio cilíndrico, sea doestratificado, epitelio escamoso estratificado o epitelio respiratorio.</p>
<p>Q. NASOPALATINO. a) Q. de la papila palatina. b) Q. del conducto incisivo. Se originan de los restos epiteliales en el agujero incisivo y en el conducto nasopalatino respectivamente.</p>	<p>IR: Zona radiotransparente circular u oval o en forma de corazón si se superpone a la espina nasal anterior el quiste del canal incisivo. No se registra en la radiografía el quiste de la papila palatina.</p> <p>L : El quiste de la papila incisiva, en el tejido blando a nivel de la papila incisiva. El quiste del conducto incisivo, por encima de las raíces de los incisivos centrales superiores y en la línea media.</p> <p>C : Aparece entre la cuarta y sexta década de vida, causa aumento de volumen rara vez doloroso, produce drenaje y supuración frecuentes hacia la cavidad bucal.</p>	<p>Contiene numerosos vasos y nervios pequeños acinos glandulares mucosos, colecciones de tejido adiposo en el tejido conjuntivo circundante y a veces hay formación de cartilago junto al quiste (rara vez en el quiste del conducto incisivo), están tapizados de epitelio escamoso estratificado, cilíndrico ciliado o epitelio cuboide.</p>
<p>Q. ODONTOGENICO QUERATINIZANTE Y CALCIFICANTE. Se forma de células epiteliales.</p>	<p>L : En los maxilares, con más frecuencia en el maxilar inferior.</p>	<p>Células epiteliales fantasmas que sufren queratinización, hay crecimiento de tejido de granulación y a veces dentinoide adyacente a las células fantasmas, en la pared de tejido conjuntivo o en el epitelio mural.</p>
<p>Q. OSEO ANEURISMATICO. Tiene su origen en un hematoma de la médula.</p>	<p>L : En los maxilares, principalmente en el maxilar inferior.</p> <p>C : Produce una corteza dilatada o abombada y sensible a la presión.</p>	<p>Espacios medulares obliterados por degeneración hialina y trombos.</p>
<p>Q. PALATINO. Posiblemente se origina por una incorporación del epitelio durante el proceso embionario de la fusión palatina.</p>	<p>L : En la unión de los paladares blando y duro.</p> <p>C : Pequeños nódulos o quistes de inclusión (perlas de Epstein) que se rompen en la superficie palatina en los primeros meses de vida.</p>	<p>Está revestido de epitelio</p>

(Continúa en la página siguiente)

QUISTE (Q)	IMAGEN RADIOGRAFICA (IR) LOCALIZACION (L) y CARACTERISTICAS (C)	HISTOPATOLOGIA
Q. PALATINO POSTERIOR MEDIANO. Deriva de los restos epiteliales atrapados en la línea de fusión de los procesos palatinos del maxilar.	L : En la línea media, entre la úvula y la papila palatina. C : Rara vez causa asimetría, aumento de volumen o dolor.	Está revestido de epitelio escamoso estratificado.
Q. PERIODONTAL. Se origina por la degradación quística de restos celulares epiteliales en el ligamento periodontal o en la encla.	L : A lo largo de la pared lateral de la raíz de un diente vital, principalmente de caninos y premolares inferiores (quiste periodontal lateral) y en el tejido gingival --- (quiste periodontal gingival).	Tapizados de epitelio escamoso estratificado con o sin queratina.
Q. PRIMORDIAL. Deriva del órgano del esmalte antes de la formación de los tejidos dentales.	L : Está en relación con los gérmenes dentarios, principalmente de dientes supernumerarios. C : Causan dislaceración de raíces, rara vez asimetría o aumento de volumen. Tienen tendencia a las recidivas y a la formación de ameloblastoma o fibrosarcoma alrededor del quiste.	Está tapizado de epitelio escamoso estratificado, levemente queratinizado.
Q. RADICULAR. Se originan al propagarse un proceso inflamatorio (caries dental con necrosis de tejido pulpar) hacia la zona periapical, formándose un granuloma periapical que luego degenera en quiste radicular.	L : En el periápice de la raíz de un diente cariado o necrótico. C : Puede originar un aumento de volumen pero no es frecuente. No causa sintomatología. Al extraer el diente infectado y no hacer la remoción completa de tejido patológico se forma un quiste residual. Si no se trata puede drenar al seno maxilar, cavidad nasal o bucal.	Está tapizado de epitelio escamoso estratificado y generalmente se encuentra infiltración de células redondas y otros signos de inflamación crónica. La cavidad quística contiene células epiteliales degeneradas, cristales de colesterol, sangre, pigmento hemático y pus.

TUMOR	IMAGEN RADIOGRAFICA (IR) LOCALIZACION (L) y CARACTERISTICAS (C)	HISTOPATOLOGIA
<p>ADENOAMELOBLASTOMA (tumor odontogénico adamantinoide). Se origina del epitelio reducido del esmalte que rodea a la corona de un diente o del epitelio que reviste una cavidad quística. Puede asociarse a dientes retenidos.</p>	<p>IR: Area radiolúcida monolocular o multilocular con aspecto de panal de abeja o burbuja de jabón, con bordes -- irregulares y mal definidos. L : En maxilares, principalmente en la región anterior del maxilar superior. C : Tumor de crecimiento lento asintomático, causa deformidad facial, aflojamiento de dientes y produce poca o ninguna recidiva. Tamaño: de 1 a 2 cm de diámetro. Edad : de 12 a los 30 años Sexo: preferentemente en varones.</p>	<p>Epitelio activo forma espacios a manera de conductos, con material hialino y sostenido por escaso tejido conjuntivo fibroso.</p>
<p>ADENOCARCINOMA. Se forma de la proliferación de células epiteliales.</p>	<p>L : Glándulas salivales, lengua. C : Tumor maligno, duro, doloroso de color rojo, produce aumento de volumen y metástasis. Tamaño : variable (2 ó 3 cm) Sexo : Ambos Edad: media o avanzada.</p>	<p>Forma glandular de crecimiento. Presenta hiperchromatismo, células atípicas y figuras mitóticas atípicas. No encapsulado.</p>
<p>AMELOBLASTOMA SIMPLE. Se origina de los restos de la lámina dental del órgano del esmalte, de la capabasal de la mucosa bucal o del revestimiento epitelial de un quiste dentiger.</p>	<p>IR: Zona radiolúcida monolocular o multilocular con bordes irregulares y mal definidos. L : A cualquier nivel creneofaríngeo, en los maxilares, principalmente en maxilar inferior (región molar, ramas ascendentes) y con menor frecuencia en la zona canina y antral del maxilar superior. C : Tumor maligno de color blanco o amarillo grisáceo, de crecimiento lento indoloro, produce aflojamiento de los dientes y deformidad. Es capaz de producir metástasis a ganglios linfáticos locales y pulmones. Tamaño : Variable, el más pequeño mide 2 cm de diámetro. Sexo: principalmente en varones. Edad: entre los 20 y 49 años.</p>	<p>Islas o filamentos epiteliales en un estroma de tejido conjuntivo fibroso, a veces con abundante vascularización (hemangioma amelo-blastico). Se observan células amelo-blasticas en la periferia del tumor.</p>
<p>AMELOBLASTOMA ACANTOMATOSO. Se origina igual que el anterior.</p>	<p>Igual que el ameloblastoma simple.</p>	<p>Epitelio odontogénico con células cilíndricas altas con núcleo polarizado que sufren transformación en epitelio de tipo escamoso estratificado queratinizado.</p>

(Continúa en la página siguiente)

TUMOR	IMAGEN RADIOGRAFICA (IR) LOCALIZACIÓN (L) CARACTERISTICAS (C)	HISTOPATOLOGIA
ANGIOQUERATOMA. Se forma por hiperplasia de tejido vascular.	L : En los tejidos blandos bucales. C : Tumor pequeño, causa dolor al ulcerarse.	Está formado de capilares grandes.
ANEURISMA ARTERIOVENOSO. Se forma por comunicación entre los anclajes de arterias y venas, puede ser de origen congénito o traumático.	IR: Zona radio transparente. L : Maxilar inferior (región retromolar, rama o conducto mandibular). C : Tumefacción pulsátil, provoca cambio de color de la piel, aumento de volumen local, aflojamiento de dientes, hemorragias espontáneas de la boca.	Se observa erosión del maxilar inferior.
CARCINOMA ADENOQUÍSTICO. Se forma por la proliferación de células epiteliales.	L : Glándulas salivales. C : Tumor maligno duro y fijo, crece lentamente pero no invade el hueso del paladar. Es doloroso, se ulcera y causa metástasis.	Formado de pequeñas células uniformes que crecen en bandas anastomosadas. Se observa degeneración quística.
CARCINOMA DE CÉLULAS DE TRANSICIÓN. Se forma por la proliferación de células epiteliales.	IR: Radiotransparente con bordes mal definidos. L : Nasofaringe, paladar, amígdala faríngea, pilar tonsilar, cavidad nasal y senos paranasales. C : Tumor maligno, doloroso, con tendencia a ulcerarse, infiltrarse y metastizar a órganos distantes. Sexo: Principalmente en el varón. Edad: Adulta.	Compuesto de células epiteliales grandes, redondas o poliédricas que crecen en cordones y grupos. Los bordes poco delimitados contienen varios nucleolos. Puede haber infiltración linfática en las masas celulares.
CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS. (Carcinoma epidermoide) Se forma por la proliferación de células epiteliales.	IR: Lesiones osteolíticas con bordes irregulares y mal definidos. L : Labios, lengua, piso de la boca, paladar, superficies vestibulares, encías. C : Tumor maligno, no encapsulado, de dureza pétreo y fijo a los tejidos subyacentes, con tendencia a ulcerarse e infiltrarse a los tejidos próximos y metastizarse a órganos distantes. Provoca aumento de volumen indoloro, insensibilidad del labio y el mentón (cuando aparecen en el maxilar inferior). Tamaño: variable. Edad : entre la sexta y la séptima décadas de la vida. Sexo: principalmente en el varón.	Células epiteliales polimorfas. Presenta crecimiento intradérmico con formación de perlas epidérmicas o masas cornificadas.

(Continúa en la página siguiente)

TUMOR	IMAGEN RADIOGRAFICA (IR) LOCALIZACION (L) y CARACTERISTICAS (C)	HISTOPATOLOGIA
CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE.	<p>IR: Radiolucidez multilocular con bordes indefinidos (lesión central).</p> <p>L: En los maxilares y en las glándulas salivales (principalmente en la glándula parótida).</p> <p>C: Tumor de bajo o de alto grado de malignidad. El primero es un tumor duro o blando, causa aumento de volumen doloroso, mide de 2 a 3 cm de diámetro (tamaño medio) y afecta más al sexo femenino. El tumor de alto grado de malignidad es duro y menos móvil que el anterior, es doloroso, puede causar parálisis del nervio facial, aparece a los 46 años (edad media) sin predilección por sexo.</p>	<p>Tumor de bajo grado de malignidad; hay predominio de células epidermoides y mucosas y con menos frecuencia células intermedias.</p> <p>Tumor de alto grado de malignidad; hay predominio de células epidermoides e intermedias y con menos frecuencia células mucosas. Hay diferenciación patente hacia células escamosas y se observan figuras mitóticas atípicas.</p>
CARCINOMA BASOCELULAR.	<p>L: Principalmente en labios.</p> <p>C: Masa elevada pardo rojiza, ocasiona gran destrucción ósea ya que tiene tendencia a infiltrarse a los tejidos próximos y dar metástasis a distancia.</p>	<p>Está constituido de células basales uniformes que invaden la mucosa subyacente en capas y grupos, en los cuales puede presentar células escamosas (carcinoma basocelular y de células escamosas).</p>
CEMENTOMA. Se forma por la proliferación de tejido conjuntivo de la membrana periapical de los dientes desarrollados y erupcionados por completo.	<p>IR: Al comienzo se observa una zona radiolúcida circunscrita, luego se calcifica y da una imagen radioopaca delimitada por una línea radiotransparente.</p> <p>L: Está en relación con las raíces de un diente, principalmente de los premolares y primeros molares inferiores.</p> <p>C: Tumor benigno, el conducto radicular se ve invadido y la raíz es reemplazada por una masa esférica dura tumoral.</p> <p>Edad: a los 25 años (edad media).</p>	<p>Armazón de tejido conuntivo fibroso activo con depósitos de cemento.</p>

(Continúa en la página siguiente).....

TUMOR	IMAGEN RADIOGRAFICA (IR) LOCALIZACION (L) y CARACTERISTICAS (C)	HISTOPATOLOGIA
CEMENTOMA (variaciones) a) DISPLASTA CEMENTAL.	L : Está en relación con las raíces de un diente vital, en especial de -- dientes anteriores inferiores. C : Tumor benigno, fijo a la raíz de -- un diente, cursa asintomático. Raza: Afecta con mayor frecuencia a la raza negra. Sexo: Preferentemente en mujeres. Edad: 39 años (edad media)	Contiene coldaeno, algunos vasos sanguíneos y fibroblastos con tendencia a diferenciarse a cementoblastos u osteoblastos y producir cemento y hueso respectivamente.
b) FIBROMA CEMENTIFICANTE (cemento fibroma)	L : En el extremo de la raíz de un diente, principalmente de premolares y primeros molares inferiores. Edad: en personas de edad avanzada.	Está compuesto de cementículos redondos u ovoides, o de gotitas de cemento acelular en un armazón de tejido conjuntivo laxa.
c) CEMENTOMA GIGANTIFORME MULTIPLE.	IR: Radioopacidad sin borde radiotransparente. C : Este tumor puede ser heredado como carácter autosómico dominante. Raza: Principalmente en la raza negra. Edad: Mediana. Sexo: femenino con más frecuencia.	Contiene grandes láminas de cemento celular, relativamente avascular.
CONDROMA. Se forma por la proliferación de tejido cartilaginoso.	IR: Zona radiotransparente con áreas -- dispersas irregulares de calcificación y limitado por una línea radiopaca. C : Tumor benigno con tendencia a malignizarse (puede transformarse en condrosarcoma), al aumentar de volumen causa resorción de raíces, parestesia y asimetría facial. L : En tejidos blandos y maxilares, principalmente en la cresta alveolar, <u>re</u> gión anterior o paladar. Tamaño: variable. Edad: principalmente en jóvenes.	Está formado de cartilago. Se observan células multinucleadas, oscificación y alteraciones mixomatosas.

(Continúa en la página siguiente).

TUMOR	IMAGEN RADIOGRAFICA (IR) LOCALIZACION (L) y CARACTERISTICAS (C)	HISTOPATOLOGIA
CONDROSARCOMA. Se origina del tejido cartilago- ginoso.	<p>IR: Zonas de radiotransparencia con perfil indefinido y cierto grado de calcificación central (aspecto moteado)</p> <p>L: En tejidos blandos y maxilares (principalmente en el maxilar superior y menos frecuente en el ángulo de la mandíbula).</p> <p>C: Tumor maligno, de crecimiento rápido ocasiona dolor, parestesia, asimetría facial, resorción de raíces y desplazamiento de dientes, produce metástasis a pulmones, rara vez.</p>	<p>Presenta una matriz mixomatosa mal organizada, células multinucleadas, estrelladas o fusiformes. Se observan figuras mitóticas atípicas abundantes.</p>
DENTINOMA. Se origina en tejido mesenquimatoso.	<p>IR: Zona radioopaca.</p> <p>L: Está en relación con las raíces de un diente.</p> <p>C: Tumor benigno, formado casi completamente por dentina, pequeñas cantidades de cemento y tejido blando, está encapsulado. Produce pocos síntomas.</p> <p>Tamaño: variable, generalmente pequeños.</p>	<p>Se observan masas redondas o irregulares de osteodentina en un estroma de tejido mesenquimatoso laxa, con conductos dentinales irregulares y odontoblastos atrapados.</p>
ENDOTELIOMA. Se origina de tejido mesenquimatoso.	<p>L: En la mucosa bucal, generalmente en la unión del paladar duro y blando.</p> <p>C: Tumor benigno, blando y redondo, de crecimiento lento. Ocasiona daño local.</p>	<p>Células planas o fusiformes en un armazón de tejido conjuntivo fibroso.</p>
FIBROMA AMELOBLASTICO. Se origina de la proliferación de elementos mesenquimatosos y de células epiteliales de la vaina de Hertwig. Variante: Fibroma ameloblástico de células granulosas.	<p>IR: Zona radiolúcida redonda bien circunscrita.</p> <p>L: En maxilares, con mayor frecuencia en el superior.</p> <p>C: Tumor benigno, de crecimiento lento asintomático, causa pocas recidivas</p> <p>Edad: entre los 5 y 20 años.</p> <p>Igual que el anterior, excepto que aparece con más frecuencia en el maxilar inferior, tiene preferencia por el sexo femenino y afecta a personas de más o menos 50 años.</p>	<p>Está formado de yemas, cordones e islas de células epiteliales en un estroma de tejido conjuntivo mesenquimatoso.</p> <p>Igual que el anterior pero con células granulosas.</p>

(Continúa en la página siguiente).....

TUMOR	IMAGEN RADIOGRAFICA (IR) LOCALIZACION (L) y CARACTERISTICAS (C)	HISTOPATOLOGIA
IBROMA ODONTOGENICO. deriva del tejido me- enquimatoso y ecto- dermico.	IR: zona radiolúcida redonda en hueso, con bordes nítidos, rodeada por u- na línea radioopaca delgada. L: periférico (en la cresta gingival) y central (en la región de premola- res-molares inferiores). C: tumor benigno blando o duro, redon- dou ovalado y liso, fijo por un pe- dículo o sésil. Es invasor, crece por expansión y rara vez produce - síntomas subjetivos. Edad: entre la tercera y quinta de- cadas de la vida.	Contiene fibroblastos - asteriformes en una ma- triz moderadamente fibri- lar con bandas de celu- las epiteliales, puede haber formación de hueso y cemento.
IBROSARCOMA. se origina a partir de tejido fibroso	IR: radiolucido en hueso. L: Central y periférico. C: tumor maligno de crecimiento rápido. El tipo periférico se manifiesta co- mo una masa dura, blanda o fluctuan- te, sensible y dolorosa a la palpa- ción, a veces se ulcera. El tipo central puede causar parestesia y resorción de raíces. Se metastiza por vía linfática y produce recidivas. Edad: el tipo central en individuos de edad y el tipo periférico entre los 20 y 50 años.	Está compuesto de ele- mentos fibrosos y sarco- matosos. Se observan células fu- siformes de tejido con- junctivo, algunas con hi- percrromatismo, hay figu- ras mitóticas abundan- tes.
ANGIOENDOTELIOMA. forma por la proli- feración de células endoteliales.	L: mucosa bucal, principalmente en la unión del paladar duro y blando. C: tumor potencialmente maligno, duro o blando, redondo, no se blanquea a la presión.	Se observan células pla- nas o fusiformes en una armazón de tejido con- junctivo fibroso.
ANGIOMA CAPILAR (o nevo flammeus). anomalía congénita o- curre en la secues- tración embrionaria - del tejido mesodérmico.	IR: radiotransparencia multilocular - con borde esclerótico, con aspecto de burbuja o de panal. L: tejidos blandos bucales (lengua, ca- rillo, mucosa bucal) y maxilares. C: tipo periférico: masa esponjosa blan- da de color rojo azulado, al presio-	Está formado de tejido conjuntivo fibroso con abundantes capilares delgados y conglomerados y separados entre sí por una delgada red de reticulina. (continúa en la hoja - siguiente).....

TUMOR	IMAGEN RADIOGRAFICA (TR) LOCALIZACION (L) y CARACTERISTICAS (C)	HISTOPATOLOGIA
<p>nar se blanquea, generalmente pulsátil. El tipo central produce hinchazón lenta y progresiva, se acompaña de pulsación, sensación de calor en el lado afectado, movilidad dentaria, resorción de raíces, asimetría facial, hemorragia gingival espontánea y postextracción, dolor y parestesia menos frecuentes.</p> <p>Sexo : principalmente en mujeres. Edad : segunda década de la vida. Tamaño : de 1 a 2 cm. de diámetro.</p>	Igual que el anterior.	Formado de grandes vasos de paredes delgadas, revestidos por una capa de células endoteliales. Presenta notable vascularización.
<p>HEMANGIOMA CAVERNOSO. Se origina igual que el anterior, o por traumatismo (tipo traumático), o por amputación de un nervio (hemangioma de amputación).</p>	Igual que el hemangioma capilar, con excepción de que las pulsaciones y el blanqueamiento no siempre son constantes.	Se observa cicatrización de tejido conjuntivo fibroso.
<p>HEMANGIOMA ESCLEROSANTE. Se forma por la proliferación de células endoteliales dentro de las paredes vasculares.</p>	L : Mucosa bucal. C : tumor benigno, encapsulado, de crecimiento lento, puede alcanzar gran tamaño.	Grupos entrelazados de músculo liso y células fusiformes sin estrias cruzadas.
<p>LEIOMIOMA. Deriva de fibras musculares lisas.</p>	L : tejidos blandos, generalmente en la lengua. C : Superficie nodular, color gris a pardo amarillento, con tendencia a ulcerarse y causar dolor intermitente.	Formado de conductos de tamaño variable con espacios distendidos recubiertos de células endoteliales y llenos de linfa.
<p>LINFANGIOMA. Se origina de una anomalía del desarrollo.</p>	L : tejidos blandos, principalmente en la nasofaringe. C : tumor maligno pequeño y rojo, generalmente no produce síntomas subjetivos, tiene tendencia a ulcerarse y a producir metástasis tempranas a ganglios linfáticos cervicales.	Está formado de células semejantes a los linfocitos de contorno indistinto y de células epiteliales indiferenciadas que crecen en un diámetro de cinta.
<p>LINFOEPITELIOMA. Deriva de linfocitos y células epiteliales.</p>	(Continúa en la página siguiente)	

TUMOR	IMAGEN RADIOGRAFICA (IR) LOCALIZACION (L) CARACTERISTICAS (C)	HISTOPATOLOGIA
	<p>Sexo : con más frecuencia en varones.</p> <p>Edad : personas jóvenes.</p>	
<p>LINFOMA. Deriva de células reticulares y linfocitos.</p>	<p>IR : radiotransparente en hueso.</p> <p>L : tejidos blandos (ganglios linfáticos) y maxilares.</p> <p>C : tumor maligno de larga duración, provoca dolor e hinchazón en el área afectada, aumento de volumen de ganglios linfáticos y metástasis a hígado y bazo.</p>	<p>Está formado de linfocitos y células reticulares en cualquier estadio de desarrollo.</p> <p>Se observan folículos agrandados y aumentados - en número (linfoma de folículos gigantes).</p>
<p>LINFOSARCOMA. Se forma por la proliferación de linfocitos y células reticulares.</p>	<p>IR : radiotransparente en hueso.</p> <p>L : tejidos blandos y maxilares.</p> <p>C : tumor maligno de color azul oscuro o violeta, con tendencia a ulcerarse e infiltrarse a los tejidos vecinos y producir metástasis tempranas, generalmente a ganglios cervicales. Causan aumento de volumen y linfoadenopatía múltiple indolora.</p> <p>Sexo : principalmente en varones. A cualquier edad. Igual que el anterior, excepto que aparece en la edad madura, en ambos sexos.</p>	<p>Células linfoides que obliteran los centros germinales del ganglio.</p>
<p>VARIANTE : sarcoma de células reticulares.</p>		<p>Se observan células mayores que los linfocitos y un aumento en fibras reticulares.</p>
<p>LIPOFIBROMA. Se forma por la hipertrofia de fascículos conjuntivos que forman el estroma del tumor (lipoma)</p>	<p>IR : radiotransparente en hueso, - - bien circunscrito.</p> <p>L : central y periférico.</p> <p>C : tumor benigno indoloro, móvil, de apariencia venosa y fijo por un pedículo.</p>	<p>Está constituido de células grasas separadas en lóbulos por bandas de tejido conjuntivo fibroso.</p>
<p>LIPOMA. Se forman por la proliferación de tejido adiposo.</p>	<p>IR : zona radiolúcida bien circunscrita (en hueso).</p> <p>L : central y periférico.</p>	<p>Está constituido por abundantes células grasas.</p>

(Continúa en la página siguiente)....

TUMOR	IMAGEN RADIOGRAFICA (IR) LOCALIZACION (L) y CARACTERISTICAS (C)	HISTOPATOLOGIA
MELANOAMELOBLASTOMA. Se origina igual que el ameloblastoma simple.	C : Igual que el anterior, bien definido de color amarillento, crece lentamente y es indoloro. Pueden ser asiento de necrosis y gangrena. Igual que el ameloblastoma simple, - excepto que la mayoría se forman en el maxilar superior y aparecen en pacientes menores de un año de edad.	Está constituido - por abundantes células grasas. Tejido conjuntivo fibroso que forma tabiques, los cuales forman alvéolos que contienen células cuboides con gránulos de melanina.
MELANOMA MALIGNO. Deriva de células epiteliales (melanocitos)	L : mucosa bucal y maxilares, principalmente en el paladar y maxilares superiores. C : tumor maligno elevado, de color rojo a negro, se ulcera y produce metástasis difusas a hígado, pulmones y cerebro. Edad : de preferencia en sujetos de más de 30 años.	Se observan células tumorales con citoplasma transparente, eosinófilo, que contiene gránulos de pigmento. Las células contienen núcleos vesiculares y nucleolos notables.
MIELOMA DE CELULAS PLASMATICAS. origen mesodérmico.	IR : zonas radiolúcidas con bordes indefinidos y aspecto de panal. L : en maxilares, principalmente en el maxilar inferior (rama ascendente o en la región de los molares). C : tumor maligno, produce aumento de volumen, dolores neurálgicos, parestesia, flojedad de dientes y fracturas espontáneas. Tamaño : variable Edad : entre la cuarta y séptima décadas de la vida.	Formado de células plasmáticas en cualquier fase de desarrollo.
MIOBLASTOMA. (Tumor de Abrikosoff) de origen mesodérmico.	L : tejidos blandos, principalmente en la lengua. C : tumor pequeño de músculo estriado, redondo, pálido y duro.	Formado de células grandes que se tienen pálidamente y que contienen un citoplasma granular, acidófilo.

(Continúa en la página siguiente).....

TUMOR	IMAGEN RADIOGRAFICA (IR) LOCALIZACION (L) y CARACTERISTICAS (C)	HISTOPATOLOGIA
MIXOFIBROMA. Se origina de tejido conjuntivo de la papila dental o de islas de tejido embrionario indiferenciado. Se asocia a dientes retenidos o desplazados.	IR : radiotransparente en hueso L : tejidos blandos y maxilares (con más frecuencia en el maxilar inferior). C : tumor benigno de crecimiento lento, con superficie abombada, entre grisáceo y ambar, y fijo por un pedículo o por una base amplia. Causa deformidad facial, parestesia del labio inferior - por invasión del conducto mandibular, puede invadir el seno maxilar y causar exoftalmos. Edad : entre los 10 y 50 años.	Presenta una envoltura epitelial hiperplástica. Armazón de tejido conjuntivo fibroso con depósitos variables de colágena y elementos mixomatosos. Se observan células estrelladas dispuestas libremente, con núcleos ovoides e hiper cromáticos, y epitelio odontogénico inactivo alrededor del borde del tumor.
MIXOMA ODONTOGENICO. Se origina igual que el anterior.	Igual que el anterior	Compuesto de tejido conjuntivo mucoso, con depósitos escasos de colágena (cuando los hay).
MIXOMA OSTEOGENICO. Se origina igual que el mixofibroma.	IR : zona radiolúcida multilocular circunscrita, con aspecto de panal. C : tumor maligno, invasor, causa deformidad facial, es de color blanco amarillento y viscoso. L : tejidos blandos y maxilares (principalmente en el maxilar inferior) Edad : entre los 10 y 50 años.	Consta de una matriz mucoides laxa, con células estrelladas formando un encaje reticular, en el centro del tumor se observan calcificaciones.
NEURINOMA AMELOBLASTICO. Deriva de elementos mesenquimatosos y epiteliales o puede formarse de la asociación de un ameloblastoma con un neuroma de amputación.	IR : zona radiolúcida redonda bien circunscrita. L : en maxilares, principalmente en el maxilar superior. C : semejante al fibroma ameloblástico. (continúa en la página siguiente).....	Está formado de elementos ameloblásticos y nerviosos.

TUMOR	IMAGEN RADIOGRAFICA (IR) LOCALIZACIÓN (L) y CARACTERISTICAS (C)	HISTOPATOLOGIA
<p>NEURILEMOMA. Se forma por la proliferación de células tumorales en el interior del endoneurio.</p>	<p>IR : radiolúcido en hueso</p> <p>C : tumor benigno, encapsulado, a veces causa parestesia y rara vez produce recidivas. Aparece a cualquier edad y sexo.</p>	<p>Se observan núcleos en empalizada, tipo A y B de Antoni.</p>
<p>NEUROFIBROMA. Se forma por la proliferación de células del perineurio y del endoneurio.</p>	<p>IR : radiotransparencia única o múltilocular (en hueso)</p> <p>L : Tejidos blandos y maxilar inferior.</p> <p>C : lesión única benigna o lesiones múltiples, no encapsuladas, con tendencia a la transformación maligna, puede impedir el habla o la fonación. A veces está asociada a una neurofibromatosis generalizada (enfermedad de Von Recklinghausen).</p>	<p>Consta de haces entrelazados de células de Schwann.</p>
<p>NEUROMA. Se forma por la proliferación de tejido nervioso, puede ser consecutivo a un traumatismo (neuroma traumático) o amputación de un nervio (neuroma de amputación).</p>	<p>IR : zona radiolúcida elíptica en hueso.</p> <p>L : tejidos blandos y maxilares.</p> <p>C : tumor duro, causa aumento de volumen doloroso.</p>	<p>Está formado por un conglomerado de fibras nerviosas que crecen en forma irregular.</p>
<p>ODONTOMA AMELOBLASTICO. Se desarrolla por la proliferación de elementos ectodérmicos y mesodérmicos., puede estar asociado a un diente no erupcionado.</p>	<p>IR : zona radiolúcida con cuerpos de material radioopaco (aspecto moteado) y bordes nítidos.</p> <p>L : en maxilares, principalmente en el maxilar superior (en la zona premolar+molár).</p> <p>C : semejante al ameloblastoma simple, pero generalmente más grande. (*)</p> <p>Edad : entre los 6 y 40 años (más frecuente en niños y jóvenes).</p> <p>(*) puede sufrir malignidad hacia un sarcoma ameloblástico.</p>	<p>Contiene epitelio ameloblástico, retículo estrellado, matriz de esmalte, tejido pulpar, esmalte, dentina, osteodentina, hueso y cemento en un estroma de tejido conjuntivo mesenquimatoso.</p>

(Continúa en la página siguiente).....

TUMOR	IMAGEN RADIOGRAFICA (IR) LOCALIZACIÓN (L) y CARACTERISTICAS (C)	HISTOPATOLOGIA
<p>ODONTOMA COMPLEJO. Se origina de elementos ectodérmicos y mesodérmicos, puede estar asociado a un quiste dentálgico o a un diente retenido.</p>	<p>IR : área radioopaca rodeada por una estrecha banda radiotransparente.</p> <p>L : en maxilares (principalmente entre los segundos y terceros molares superiores)</p> <p>C : tumor benigno, crece lentamente y alcanza gran tamaño.</p> <p>Edad : entre la segunda y tercera décadas de la vida.</p>	<p>Está formado por elementos maduros de todas las estructuras dentales (pero sin forma anatómica de diente), carece de componente ameloblástico.</p>
<p>ODONTOMA COMPUESTO. Se forma por la proliferación del epitelio de la lámina dental o restos de un cordón epitelial después del cierre del folículo del diente normal.</p>	<p>IR : masa radioopaca rodeada por una línea radiolúcida.</p> <p>L : aparece principalmente en la región incisivo-canina del maxilar superior y entre las raíces de dientes anteriores deciduos.</p> <p>C : Tumor benigno de evolución lenta indolora, impide la erupción, causa malposición dentaria y existe la posibilidad que se desarrollen quistes a partir de ellos.</p> <p>Edad : entre la segunda y tercera décadas.</p>	<p>Estructuras calcificadas con forma y relaciones de un diente, puede contener de 3 a 4 (o hasta 2,000) dientes diminutos cónicos y generalmente deformados.</p>
<p>OSTEOBLASTOMA. Se origina de tejido mesenquimatoso.</p>	<p>IR : zona radioopaca redonda u oval.</p> <p>L : en maxilares.</p> <p>C : tumor benigno de color rojo púrpura y marrón rojizo. Tamaño : de 2 a 10 cm. de diámetro. Sexo : principalmente en varones. Edad : es frecuente en niños y jóvenes.</p>	<p>Estroma de tejido conjuntivo fibroso laxo, vascularizado, espículas de osteoide tapizadas de osteoblastos y osteoclastos adyacentes a la matriz mineralizada.</p>
<p>OSTEOMA. Se forma de elementos óseos.</p>	<p>IR : zona radioopaca, oval o redonda, circunscrita (tipo heteroplástico), o masas circunscritas y escleróticas que producen un aumento de la radio-opacidad, a veces con proyecciones radiales en todas direcciones (tipo homoplástico).</p>	<p>Está formado de hueso maduro con sistemas haversianos bien desarrollados.</p> <p>(continúa en la hoja siguiente).....</p>

TUMOR	IMAGEN RADIOGRAFICA (IR) LOCALIZACION (L) CARACTERISTICAS (C)	HISTOPATOLOGIA
OSTEOMA OSTEÓIDE. Se origina de tejido mesenquimatoso.	L : En los maxilares, principalmente en la superficie externa de la mandíbula o a un lado de la línea media. Se han encontrado en lengua y mucosa bucal. C : Tumor benigno de base ancha o pediculado, de crecimiento lento asimintótico, puede causar asimetría facial. Edad : en la segunda década de la vida.	Red regular de tejido osteoide y trabeculado de hueso nuevo en un estroma de tejido conjuntivo - osteogénico muy vascularizado, se observan células gigantes.
OSTEOSARCOMA. (sarcoma osteogénico) Se forma a partir de tejido óseo, puede estar asociado a la enfermedad de Paget y a huesos irradiados.	IR : zona radiotransparente redonda u oval con base esclerótica, a veces con zonas dispersas irregulares de calcificación (ostecondrosarcoma). L : en maxilares en la cortical o cerca de ella . C : tumor benigno, causa intenso dolor localizado. Edad : segunda década. IR : Zona radiolúcida o radioopaca (aspecto de rayos solares) L : Maxilares, principalmente en el maxilar inferior. C : tumor maligno de crecimiento rápido, doloroso, puede causar parestesia del mentón por lesión al nervio dentario inferior, desplazamiento y aflojamiento de dientes y producir metástasis, poco frecuentes, por vía linfática regional o pulmonar, causa recidivancia local. Sexo : principalmente en varones. Edad : generalmente en individuos jóvenes.	Está compuesto de un estroma sarcomatoso osteoblástico o de tejido muy vascularizado con células gigantes (tipo osteolítico). Se observan variaciones en tamaño y forma de las células y figuras mitóticas atípicas.
PAPILOMA EPITELIAL.	L : Tejidos blandos de la cavidad bucal.	Está formado por un - (continúa en la hoja siguiente).....

TUMOR	IMAGEN RADIOGRAFICA (IR) LOCALIZACION (L) y CARACTERISTICAS (C)	HISTOPATOLOGIA
Se origina de tejido epitelial.	C : proyecciones papilares digitiformes - alargadas, de carácter benigno, causa algunos síntomas subjetivos.	estroma de tejido conjuntivo fibroso que se ramifica a manera de árbol. Se observa queratosis.
PLASMOCITOMA. Se origina de tejido mesenquimatoso.	L : tejidos blandos bucales. C : tumor primario de los ganglios linfáticos, potencialmente maligno (posiblemente constituya la fase inicial de un mieloma de células plasmáticas), es de color rojo grisáceo, rara vez doloroso.	Tumor compuesto - de células plasmáticas bien diferenciadas o anaplasticas.
SARCOMA AMELOBLASTICO. (fibrosarcoma amelo-blastico), deriva del epitelio odontogénico del tejido mesodérmico.	IR : Zona radiolúcida multilocular con -- bordes indiferenciados. L : Maxilares (más en el maxilar inferior). C : Tumor maligno de crecimiento rápido, produce aumento de volumen doloroso y metástasis por vía sanguínea o linfática. Es recidivante. Edad : entre los 13 y 52 años.	Compuesto de epitelio odontogénico en un estroma de tejido mesodérmico rico en células (fusiformes y poliédricas).
SARCOMA DE KAPOST. Se origina a partir de tejido mesodérmico.	L : tejidos blandos de la cavidad bucal. C : nódulos rojos o pardos, dolorosos y hemorrágicos, crece lentamente, se acompaña de edema e infección. Tamaño : varían en diámetro, de unos milímetros hasta más de un centímetro. Sexo : principalmente en varones. Edad : adulta.	Vasos sanguíneos pequeños y numerosos. Son comunes las alteraciones inflamatorias.
SARCOMA NEUROGENICO. Se origina de tejido nervioso, puede acompañar a la enfermedad de Von Recklinghausen.	L : Labios y lengua. C : Tumor maligno, con tendencia a la infiltración y producir metástasis extensas. Causa recidivancia.	Está formado de elementos neuromatosos y sarcomatosos. (continúa en la hoja siguiente).....

TUMOR	IMAGEN RADIOGRAFICA (IR) LOCALIZACION (L) y CARACTERISTICAS (C).	HISTOPATOLOGIA
<p>TUMOR DE CELULAS GIGANTES. Se origina a partir de células mesodérmicas.</p>	<p>IR : zonas radiolúcida multilocular con bordes nítidos. L : en maxilares C : tumor duro de color gris a pardo amarillento, produce aumento de tamaño doloroso, separación de dientes, fracturas patológicas. Tiene tendencia a la infiltración, y a producir metástasis y causar recidivancia. Edad : a los 20 años (edad media)</p>	<p>Estroma de células fusiformes con abundantes células gigantes multinucleadas, esparcidas irregularmente. A veces se identifican escasos nidos de células de xantomas, hemorragias, hemosiderina, cicatrización fibrosa, necrosis por infarto.</p>
<p>TORUS (EXOSTOSIS)</p>	<p>IR : Zona redonda u ovalada, uniforme o irregular con densidad radiográfica aumentada. L : En la línea media del paladar (torus palatino), y en la superficie lingual del maxilar inferior, en la región de premolares (torus mandibular) C : Excrecencia ósea benigna, plana nodular o pediculada sobre la superficie ósea, de tamaño variable, cursa asintomático, excepto si se ulcera causa dolor.</p>	<p>Está constituido de hueso compacto maduro o de hueso esponjoso.</p>
<p>TUMORES MIXTOS. Se originan a partir de células epiteliales fibrocitos, pseudocartilago y hueso.</p>	<p>L : Glándulas salivales, principalmente en la glándula parótida. C : Tumor benigno o maligno, el primero está encapsulado, es redondo, liso, inmóvil, de crecimiento indoloro e intermitente, mide de unos milímetros hasta varios centímetros de diámetro, aparece en la edad adulta. El tumor maligno no está encapsulado, es de crecimiento lento seguido por aumento</p>	<p>Está compuesto de tejido cartilaginoso o mixocondroide y células epiteliales, puede observarse hueso. En el tumor mixto maligno se observan células hipercromáticas con núcleo atípico.</p>

(Continúa en la página siguiente).....

TUMOR	IMAGEN RADIOGRAFICA (IR) LOCALIZACION (L) y CARACTERISTICAS (C).	HISTOPATOLOGIA
TUMOR DE EWING. Tiene su origen en la médula ósea.	<p>IR : Zona radiotransparente con aspecto de piel de cebolla, debido a la formación ósea subperiosteica.</p> <p>L : En maxilares, principalmente en el maxilar inferior.</p> <p>C : Tumor maligno de crecimiento rápido, - doloroso, de color gris blanco o rojizo, produce sensación de calor en la zona afectada, parestesias del labio y metástasis frecuentes a ganglios linfáticos, huesos y pulmones.</p> <p>Sexo : principalmente en varones.</p> <p>Edad entre la segunda y tercera década de la vida.</p>	<p>co y figuras mitóticas atípicas.</p> <p>Carece de estroma fibroso, presenta tabiques de tejido fibroso entre columnas de tejido tumoral. Las células del tumor son pequeñas y poliédricas y contienen glucógeno. Se observan figuras mitóticas atípicas, zonas de necrosis y hemorragias.</p>

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ARCHER
Cirugía bucal
Editorial Mundi, S.A.I.C. y F.,
2da. edición,
pág. 167 a 217 y 653 a 661
- 2.- COLLINS, J.
Anestesiología
Editorial Interamericana, México, D.F.
1a. edición,
pág. 282, 285 a 296, 303
- 3.- CECIL-LOEB, BEESON- Mc DERMOTT
Tratado de medicina interna, tomo II
Editorial Interamericana. México, D.F.
14a. edición.
pág. 1682-1705, 1731, 1767-1780
- 4.- DRIPPS, ROBERT D., JAMES E. ECKENHOFF, LEROY D. VANDAUN
Teoría y práctica de anestesia
Editorial Interamericana, México, D.F.
4a. edición.
pág. 120 y 121
- 5.- FINN, SIDNEY B.
Odontología pediátrica
Editorial Interamericana, México, D.F.
4a. edición,
pág. 43
- 6.- HAM, ARTHUR W.
Tratado de Histología.
Editorial Interamericana. México, D.F.
6a. edición en español
pág. 507, 602 a 607
- 7.- HAMILTON, W.J., BOYD Y MOSSMAN
Embriología humana
Editorial Interamericana. México, D.F.
5a. edición.
pág. 2, 11 y 12
- 8.- IMSS, SUBDIRECCION MEDICA
Manual de procedimientos laboratorio clínico.
Edición 1970
pág. 297 a 315

- 9.- KRUGER, GUSTAV O.
Tratado de Cirugía Bucal
Editorial Interamericana, México, D.F.
4a. edición, 1982
pág. 196-216
- 10.- LITTER, MANUEL
Tratado de Farmacología
Editorial El Ateneo. Buenos Aires, Argentina
1a. edición.
pág. 74, 99-293, 404, 421-427, 548-552
- 11.- MAISTO OSCAR A.
Endodoncia
Editorial Mundi, Buenos Aires, Argentina.
1975
p. 35
- 12.- NIGHTINGALE-LONGREEN
Iatrogenic facial nerve paresis
Anaesthesia, 1982, vol. 37
pág. 322-323
- 13.- ORBAN, A. BALINT J.
Histología y Embriología Bucales
Editorial La Prensa Médica Mexicana. México, D.F.
6a. edición, 1969
pág. 330
- 14.- OPPENHEIM
Manual para técnicos de laboratorio
Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina.
1973
pág. 49-75, 107-135
- 15.- PATTEN
Embriología
Librería El Ateneo. Buenos Aires, Argentina.
1979
pág. 253-264
- 16.- PROVENZA, Vincent
Histología y Embriología Odontológicas
Editorial Interamericana
1a. edición en español
pág. 95, 148, 189, 218, 228-241
- 17.- QUIROZ GUTIERREZ FERNANDO
Anatomía Humana
Editorial Porrúa, S.A. México, D.F. 1971
pág. 489-501
- 18.- RAMFJORD
Oclusión
Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V. Méx.D.F.
2da. edición. Pág. 7, 10

- 19.- RIES CENTENO, GUILLERMO
Cirugía Bucal
Editorial El Ateneo. Buenos Aires, Argentina
8a. edición, 1980
pág. 462 a 466
- 20.- SILVA
Introducción a la técnica y Educación Quirúrgica.
Editorial Fco. Mendez Cervantes,
1978
pág. 71 a 79
- 21.- STAFNE Y JOSEPH A. GIBILISCO
Diagnóstico radiológico en odontología
Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina.
1a. edición
pág. 168 a 295
- 22.- SPADAFORA, A.
Maniobras quirúrgicas, técnica operatoria general.
Editorial Interamericana,
3a. edición,
pág 49 a 75 y 107 a 135
- 23.- SUA, Fac. Odontología, UNAM.
Anatomía dental . Núcleo I
Talleres de Tesis Reséndiz. División comercial, México, D.F.
1a. edición, 1978
- 24.- TESTUT
Anatomía Humana
Salvat Editores, S.A. Mallorca, Barcelona.
1982
pág. 3-35
- 25.- WEINE
Terapéutica endodóntica
Editorial Mundi, S.A.I.C. y F. Buenos Aires, Argentina
1a. edición
pág. 152
- 26.- WEST, TOOD, MASON, VAN BRUGGEN
Bioquímica médica
Editorial Interamericana. México, D.F.
4a. edición
pág. 1112-1126