

24,392

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

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

"DEFECTOS CONGENITOS EN LA DENTICION"

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e

MARIA GUADALUPE GARCIA ROMAN

U. N. A. U. D. S.
COM. DE EXAM.
PROFESIONALES
Y CIENCIAS

México, D. F.

Abril, 1981



*Va. Bo.
Tesis
J. García Coria C.
9-11-81*





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

" I N D I C E "

INTRODUCCION

TEMA I Embriología de la Cavidad Oral	pág. 1
TEMA II Estructura Dental	" 8
TEMA III Etapas Eruptivas	" 16
TEMA IV Etiología y Tratamiento de las Prin- -cipales malformaciones	" 33
CONCLUSIONES	" 66
BIBLIOGRAFIA	" 67

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

Al conocer la etiología que puede afectar a un embrión, en su proceso de gestación es posible poder prevenir en mayor o menor grado alguna alteración congénita, al evitar el contagio de ciertos padecimientos tanto virales, bacterianos o micóticos, así como la ingestión de medicamentos que pueden afectar en alguna forma y causar malformaciones al embrión.

Este fué el factor que me motivó a avocarme al estudio de este tema el cual considero muy importante y que creo podrá ser de gran utilidad para las futuras generaciones.

* * *

TEMA I

EMBRIOLGIA DE LA CAVIDAD ORAL

Durante la cuarta y media semana de desarrollo del embrión, se van advirtiendo los procesos mandibulares y maxilares, así como la prominencia frontal y a los lados de las prominencias, la placoda nasal.

Hacia la quinta semana, en el embrión aparecen los procesos nasolateral y nasomediano, los procesos nasolaterales formarán las alas de la nariz y los nasomedianos, originarán las porciones medias de la nariz, labio superior maxilar y paladar primario, en tanto los procesos maxilares se acercan a los procesos nasolaterales y nasomedianos.

En la séptima semana de desarrollo, los procesos maxilares van creciendo internamente comprimiendo los procesos nasomedianos hacia la línea media, estos procesos se fusionan, el labio superior es formado por los procesos maxilares, también se fusionan en un breve trecho con los procesos del arco mandibular y forma los carrillos, rigiendo en el tamaño de la boca.

Los procesos maxilares se unen con los nasolaterales en forma más complicada, estas estructuras están separadas por el surco profundo y el surco nasolagrimal.

Esta fusión sólo ocurre cuando éste surco ha sido cerrado, los procesos nasomedianos se van a unir a nivel superficial o profundo a las estructuras que forman la fusión, reciben el nombre de segmento intermaxilar y están compuestos por un componente labial que forma el surco del labio superior, un componente maxilar superior que lleva a los cuatro incisivos; un componente palatino que forma el paladar primario; el segmento intermaxilar se dirige hacia la porción rostral del tabique nasal que proviene de la prominencia frontal.

Sin embargo, la porción principal del paladar formada por elevaciones llamadas prolongaciones o crestas palatinas, aparece en el embrión de seis semanas y descienden hacia los lados de la lengua, en la séptima semana la lengua se va a desplazar hacia abajo y las crestas palatinas ascienden, en la octava semana las prolongaciones palatinas se acercan a la línea media, se fusionan y

van a formar lo que va a ser el Paladar Secundario. El tabique nasal crece hacia abajo y se une con la superficie cefálica del paladar neoformado.

En el embrión de seis semanas de desarrollo, las fositas nasales se profundizan, puede ser por el crecimiento de los procesos nasales y también por que se están introduciendo en el mesénquima subyacente.

Al inicio, estas fosas se encuentran separadas de la cavidad bucal primitiva por la membrana buconasal, pero una vez que ésta se rompe las cavidades nasales primitivas que desembocan en la cavidad bucal en los orificios neoformados, las coanas primitivas situadas a cada lado de la línea media y por detrás del paladar primario, cuando se forma el paladar secundario continuando las cavidades nasales las coanas definitivas se sitúan en la unión de la cavidad nasal con la faringe.

En la sexta semana de vida intrauterina del embrión, la capa nasal del revestimiento epitelial de la cavidad bucal prolifera y forma la lámina dental. Sobre la región de los maxilares superior e inferior aparecerán brotes de diez, para cada maxilar, son los primordios de los componentes ectodérmicos de los dientes, en la superficie profunda de los brotes se invagina y llegamos al período de CAPERUZA o CASQUETE, del desarrollo dentario.

Esta Caperuza consiste en la capa externa, el epitelio dental externo, capa interna, el epitelio dental interno y un centro de tejido laxo y retículo estrellado. Así la papila dental se forma por el mesénquima situado en la concavidad limitada por el epitelio dental interno que se condensa y prolifera.

Cuando crece la caperuza y se profundiza el vientre, va a adquirir un aspecto de campana y a éste se le llama PERIODO DE CAMPANA.

Las células del mesénquima de la papila abyacente, por diferenciación se convierten en odontoblastos, estos elaboran la predentina que se deposita debajo de la capa dental interna, la predentina se calcifica y se forma la dentina, por el engrosamiento de la capa de dentina. En la sexta semana del embrión, se forma una estructura a manera de banla, ésta es la lámina dental

sobre la región de los maxilares superior e inferior, va a formar invaginaciones que se introducen en el mesénquina haciendo que aparezcan en número de diez brotes para cada maxilar que van a ser los primordios de los dientes, cuando la superficie profunda de los brotes se invagina, aparece el período de caperuza o casquete del desarrollo dentario, ésta caperuza consiste en una capa externa, el epitelio dental externo, capa interna, epitelio dental interno y un centro de tejido laxo.

El retículo estrellado, cuando el epitelio dental interno prolifera, y se condensa, va a formar la papila dental.

Al crecer la caperuza dental y profundizarse, la escotadura del diente adquiere aspecto de campana de la papila dental abyacente a la capa dental interna, se convierten por diferenciación en odontoblastos, estas son células que su misión es formar la predentina que se deposita por debajo de la capa dental interna, pasado el tiempo la predentina se calcifica y se forma la dentina definitiva por el ininterrumpido engrosamiento de la capa de dentina, los odontoblastos van a retroceder hacia la partida dental y van a dejar en la dentina prolongaciones citoplásmicas finas llamadas fibras dentarias, la capa de odontoblastos va a persistir durante toda la vida del diente y constantemente produce predentina la cual se va a calcificar y transformarse en dentina, las demás células de la papila dental, forman la pulpa.

Las células epiteliales de la capa dental interna se convierten en ameloblastos, estos son formadores del esmalte y producen largos prismas de esmalte para después depositarse sobre la dentina, la capa de contacto esmalte y dentina se le llama unión del esmalte y de la dentina.

El esmalte se deposita por principio en el ápice del diente y se va extendiendo poco a poco hasta el cuello, formando así el revestimiento de esmalte de la corona, cuando por el engrosamiento de varias capas de esmalte, los ameloblastos retroceden hacia el retículo estrellado hasta alcanzar la capa epitelial dental externa, aquí presentan regresión y dejan una membrana delgada o cutícula dental sobre la superficie del esmalte después de brotar el diente la membrana se va a desprender poco a poco, la raíz del diente va a formarse una vez que haya erupcionado la corona del diente, las capas

epiteliales dentales internas y externas, van integradas al cuello del diente, se introducen profundamente en el mesénquima formando la vaina radicular epitelial de HERTWIG.

Las células de la papila dental que van a estar en contacto con la vaina radicular van a convertirse en odontoblastos, estos depositan una capa de dentina que se continúa con la corona, al depositarse más dentina en el interior de la capa ya formada, la cavidad pulpar se va estrechando y forma un conducto por el que pasan los vasos sanguíneos y nervios de las piezas dentarias.

Las células mesenquimatosas que se encuentran fuera del diente, pero en contacto con la dentina, de la raíz se convierten por diferenciación en cementoblastos, estos elaboran el cemento que es una capa de hueso especializado, éste cemento se deposita sobre la dentina de la raíz, el mesénquima origina el ligamento parodontal, las fibras de éste ligamento están introducidas por un extremo en el cemento y por otro lado en la pared ósea del alveolo, la función de ligamentos es mantener firmemente en posición a la pieza, va a actuar también como amortiguador de choques.

Al alargarse la raíz, la corona es empujada poco a poco a través de los tejidos subyacentes hasta llegar a la cavidad bucal.

Los esbozos de los dientes permanentes están situados en la cara lingual de los dientes caducos y se forman durante el tercer mes de vida intrauterina, estos primordios de desarrollo, son iguales a los dientes deciduos, estos dientes, los permanentes, van a estar inactivos hasta el sexto año de vida del niño aproximadamente, empiezan a crecer y empujan por debajo a los dientes deciduos y así contribuyen a su caída, en ocasiones al neonato presente los dos incisivos centrales inferiores, en estas circunstancias suelen tener formación anormal y poseen esmalte escaso y carecen de raíz, aunque las anomalías de los dientes tienen carácter hereditario, principalmente se han descrito como causas de malformaciones factores ambientales, rubeóla, sífilis, y radiación.

Desarrollo de la Apófisis Alveolar

Al nacer.- La Apófisis Alveolar, está formada por una lámina delgada de hueso; situado sobre la cara labial del diente temporal, se extiende desde el

borde incisal y de una lámina más gruesa de hueso colocado en la porción lingual del gérmen del diente permanente, se extiende hasta el borde incisal, no hay hueso visible entre los gérmenes de los permanentes y temporales.

A los 2 meses.- La capa labial llega al borde incisal del diente temporal, la capa lingual de hueso es más delgada en esta época que al nacimiento, llega poco más arriba del gérmen permanente, aún no han indicios de huesos entre los dos gérmenes.

A los 6 meses.- La capa labial del hueso llega más allá del borde incisal del gérmen temporal, la lámina lingual cubre parcialmente la parte superior del gérmen del permanente, hay una pequeña cantidad de huesos entre el diente temporal y gérmen del permanente.

A los 9 meses.- La lámina labial de hueso se extiende a la región cervical del diente temporal y es más grueso que las fases anteriores, la lámina lingual del hueso es más gruesa y se extiende más allá del gérmen permanente.

A los Dos años y medio.- La lámina labial de hueso que está alrededor del gérmen del diente permanente es más grueso, la lámina lingual circunda por completo al gérmen del permanente y lo cubre, el diente temporal rodeado por su hueso alveolar que tiene un pequeño agujero en el tercio apical.

A los 3 años.- El diente temporal y el gérmen del permanente rodeado por su hueso alveolar, se ve una capa de hueso bien definida que separa al diente temporal del gérmen permanente.

A los 4 años y medio.- La cripta osea, parece ser común al diente temporal y al gérmen del permanente, la lámina labial, es delgada y más gruesa en la cresta, la lámina lingual no cubre al diente permanente y no rodea por entero al gérmen del permanente.

A los 8 años.- El hueso alveolar del incisivo permanente es más grueso en lingual que en labial.

La Mandíbula

Al nacer, la mandíbula es más angosta en el borde inferior, ensanchándose gradualmente al extenderse hacia arriba, hay un pequeño contorno que da idea de

la protuberancia mentoniana, tiene borde periférico de hueso compacto, el resto del cuerpo de la mandíbula, está formada por medio de mandíbula ósea roja y tejido conjuntivo reticular.

A los 2 meses.- El cuerpo de la mandíbula, sigue angosto en el borde inferior ensanchándose en ambos lados, al llegar al borde superior hay signos leves de la protuberancia mentoniana, el hueso compacto es grueso y forma la mayor parte del cuerpo de la mandíbula, hay formación de huesos esponjosos en la porción central de la mandíbula dentro de las capas de hueso compacto.

A los 6 meses.- La mandíbula es más ancha en su borde inferior angostándose en la región central y ensanchándose otra vez, hay signos de trabéculas óseas en la porción esponjosa.

A los 9 meses.- El cuerpo de la mandíbula es ancho, el hueso compacto parece no estar bien definido, el hueso esponjoso presenta áreas grandes de médula ósea roja y delicado tejido conjuntivo reticular.

Al año y medio.- La mandíbula presenta contorno periférico diferente, la protuberancia mentoniana es más prominente, el borde inferior es angosto, y se inclina bruscamente hacia arriba, hacia la cara lingual para alcanzar la porción más ancha de la mandíbula y se estrecha gradualmente hacia arriba, hay una capa delgada de hueso compacto distribuida uniformemente en la periferia, la porción central formada por hueso canceloso.

A los dos años y medio.- La protuberancia mentoniana es marcada, el borde inferior bastante angosto inclinándose hacia arriba en la cara lingual hasta encontrar la porción más ancha de la mandíbula, el hueso compacto bien definido y el esponjoso tiene tejido reticular y médula ósea roja.

A los 3 años.- La mandíbula es muy angosta ya no hay signos de la protuberancia mentoniana, el borde inferior se inclina muy poco hacia arriba en la cara lingual, el hueso compacto ancho y denso y el área cancelosa llena de médula ósea roja, tejido adiposo medular, tejido conjuntivo reticular.

A los cuatro años y medio.- En la parte inferior de la mandíbula, se inclina hacia la cara labial, es angosta en su borde, desde la porción más ancha se estrecha al extenderse hacia arriba, el hueso compacto y el esponjoso están

muy bien desarrollados.

A los 8 años.- La parte inferior de la mandíbula es muy angosta, la posición del hueso compacto y canceloso, parecería que la mandíbula creciera hacia abajo con los dientes permanentes, en el desarrollo con los dientes temporales hacia adelante.

TEMA II

ESTRUCTURA DENTARIA

El diente está constituido por cuatro tejidos, estos tejidos son Esmalte, Dentina, Cemento y la Pulpa.

De estos tejidos, el esmalte es el único que se forma completamente antes de la erupción.

Las células que forman el esmalte son llamadas ameloblastos que degeneran en cuanto se forma el esmalte, por lo que si sufre algún daño éste tejido, (el esmalte), no tiene ninguna propiedad para regenerarse o repararse y su morfología no se altera por ningún proceso fisiológico después de la erupción, pero si tiene cambios causados por la presión de la masticación, acción química de los fluidos y acción bacteriana.

Por lo que es más fácil observar la morfología del esmalte, en un diente antes de que ocurra la erupción clínica de la corona, el espesor del esmalte va a variar en diferentes partes del diente y en dientes distintos.

Quando hacen erupción los dientes anteriores temporales, el esmalte es más grueso en áreas masticatorias y es donde recibe la presión de su función. En tanto que en los dientes permanentes, el esmalte tiene de 2 a 2.5 milímetros de grueso en la región incisal o masticatoria, en los posteriores puede tener hasta 3 mm. de grueso a partir del incisal u oclusal, el esmalte se adelgaza gradualmente hasta la línea cervical en todas sus caras.

El esmalte de los dientes anteriores temporales es delgado y su espesor es de 5 mm. El espesor del esmalte se forma en estado de matriz y sus elementos estructurales; la matriz del esmalte tiene aproximadamente de 30% a 35% de calcio que se transmite por los ameloblastos, en este grado el esmalte es áspero, granular, opaco y firme.

La descalcificación del esmalte en estado de matriz retiene todos los elementos de su estructura; no altera la calcificación del volumen del esmalte pero sí se alteran sus características físicas con porcentajes variables de sales

inorgánicas que van del 95% al 99% del peso.

El esmalte ya calcificado, es el tejido más duro del cuerpo, es por lo general liso y traslúcido, tiene varios tonos que van desde blando amarillento claro, hasta el amarillo grisáceo y amarillo parduzco; ésta variedad en todos es delicada al reflejo de la dentición subyacente y a las pequeñísimas cantidades de minerales como el cobre, cinc, hierro, etc. Hay un elemento importante y éste es el fluor que afecta a la coloración y del que se cree que es un factor de resistencia a la caries.

El esmalte es quebradizo y su estabilidad depende de la dentina cuando el esmalte se socava, debido a la destrucción cariosa de la dentina se quiebra por la fuerza de la masticación.

La estructura del esmalte es que tiene prismas y varillas hexagonales y pentagonales, estas prismas y varillas se extienden desde la unión de la dentina y el esmalte en ángulo recto. Las varillas del esmalte están cruzadas transversalmente por la pauta de incremento o estrías de Retzius, las ligeras elevaciones que están entre los surcos reciben el nombre de configuraciones, son muy comunes en la región cervical y se extienden hasta el tercio incisal u oclusal, en algunas partes la unión de la dentina y el esmalte, es ondulada en lugar de recta, se observa también en algunas áreas de la membrana basal de los ameloblastos antes de empezar la formación del tejido duro, hay unas estructuras orgánicas en la matriz del esmalte llamada Penachos, Husos y Laminillas.

Los penachos visibles en la unión de la dentina y el esmalte, se extienden a corta distancia dentro de éste, son comunes y se cree que son varillas hipocalcificadas de esmalte.

Los husos, son extensiones odontoblásticas a varias profundidades del esmalte, a veces los husos se ven más gruesos en sus regiones terminales.

Las laminillas son conductos orgánicos en el esmalte que se extienden desde la línea recta y cruzan la unión de la dentina y el esmalte, para entrar en la dentina otras se extienden en dirección lateral, la primera manifestación orgánica es tener varillas de esmalte de calcificación deficiente y su sustancia interprismática.

Las dos últimas se limitan al esmalte mismo, como tejido son como hendiduras microscópicas en la matriz del esmalte, antes de la erupción en las que penetran células del órgano del esmalte o de tejido conectivo en algunos casos degeneran las células del órgano del esmalte y penetran más profundamente, las más cercanas a la superficie continúan vivas, estas células vivas, forman una cutícula secundaria en esta región del esmalte, hay casos en que las células penetrantes de tejido conectivo pueden producir cemento.

Las laminillas consideradas como vías de invasión por GOTTLIEL, para que penetren las bacterias y por lo tanto son un factor importante de la caries, - los cortes por desgaste del esmalte maduro calcificado, revelan todos los elementos estructurales del esmalte, en estado de matriz, los procesos de descalcificación y el uso de los RX blandos revelarán las diferencias que existen entre los dos estados del esmalte con los RX blandos, el esmalte calcificado aparece radiopaco y en el estado de matriz aparece radiotranslúcido.

Las líneas de HUNTER-SCHREGER, siguen también por las trayectorias de calcificación y pueden tener algo en común con el proceso de maduración.

Hay variación en la dureza del esmalte completamente calcificado, esta variación se observa entre el esmalte de los dientes de diferentes personas o en el esmalte de los dientes de la misma persona, o también en diferentes zonas del esmalte de un sólo diente.

La variación de la dureza se debe al diferente grado de calcificación, en las zonas de unión entre la dentina y el esmalte, están menos calcificados, -- hay distinción en el esmalte y éste es el malacoso, que es el esmalte de dureza mínima, otro es el escleroso y es el de dureza máxima; si hay alteración metabólica que suele ser causada por la anemia en el período cronológico, la calcificación inhibirá el proceso de la misma y el esmalte se conservará en estado de matriz expuesto a las secreciones de la boca y la función de la masticación, éste esmalte en estado de matriz se vuelve pardo, se desprende en capas y se desgasta con rapidez.

D e n t i n a

Es un tejido más calcificado y consiste en una matriz colágena y está impregnada de sales orgánicas en forma apatita, un alto porcentaje de materia or

gánica, hace que la dentina sea comprimible sobre todo en jóvenes, la compresión de la dentina produce dolor. El contorno periférico de la dentina en la corona despojado del esmalte se asemeja al contorno del esmalte, la formación de la dentina continúa mientras la pulpa esté viva, la dentina formada por tubitos microscópicos se mantiene unida gracias a una substancia parecida al cemento, estos tubitos suelen extenderse en dirección encorvada desde la punta hasta la unión de la dentina y el esmalte, cada tubito contiene una fibra protoplásmica, las fibrillas laterales se anastomosan con las fibras contiguas, estas transmiten la sensación y en su extremo periférico hay una anastomosis mayor de las fibras radiantas, se crea una zona de mayor sensibilidad en la unión de la dentina y el esmalte, en el transcurso del tratamiento operatorio, es preciso y aconsejable cortar a través de la unión de la dentina y el esmalte y debajo de ella para reducir el dolor. Rodeando la luz del tubito, se encuentra la cubierta de NEWMANN, en ésta no hay fibras de colágeno alrededor de la dentina, se extiende una pauta de incremento y lo hay en todos los tejidos duros, en la dentina recibe el nombre de línea de contorno de OWEN.

Hay una zona de espacios interglobulares cerca de la unión de cemento y esmalte, la raíz da una aspecto granular y recibe el nombre de capa granular de TOMES, en la dentina y el cemento se destruye la substancia orgánica con lo que se reduce el volumen. La descalcificación disuelve las sales orgánicas y conserva la matriz orgánica sin alterar su morfología ni su estructura. La dentina se clasifica en dentina primaria y secundaria; la dentina primaria se forma hasta que la raíz está completamente formada y la dentina secundaria es la que se forma después de ese período, ésta clasificación es arbitraria pues la dentina es un tejido que se encuentra en continuo proceso de formación y no hay dato alguno en donde se estipule donde y cuando termina la formación de la dentina, tanto primaria como secundaria, hay ocasiones en que los tubitos recorren cierta distancia en dirección recta a partir de la pulpa y luego siguen una trayectoria encorvada, se cree que éste cambio de dirección de los tubitos es la diferenciación que existe entre la dentina primaria y secundaria.

La dentina de formación irregular, es conveniente clasificarla según las irreguladidades en la formación de la estructura y tienen diferentes factores etiológicos son metabólicos y locales.

Las alteraciones metabólicas pueden alterar la formación de la matriz, se manifiesta por el aumento de tamaño o de espesor de la línea de incremento, esto se produce por el shock metabólico ocasionado por la transición de la vida intrauterina al mundo exterior, éste fenómeno ocurre tanto en el esmalte, como en el hueso y es posible esto al proceso de remodelado, no queda registrado como sucede en el esmalte y la dentina lo que puede determinar cuánto se ha formado antes de él y después del mismo, la sífilis congénita, la pulmonía y otras enfermedades pueden dañar o destruir grupos de odontoblastos en las primeras fases de formación con lo que la dentina es marcadamente irregular, otras pueden causar alteraciones degenerativas en la pulpa durante la senectud; los factores locales pueden alterar la regularidad en la formación de los elementos estructurales de la matriz orgánica. La alteración a a variar según la naturaleza y duración de la irritación; la causa de que los tubitos sigan una trayectoria encorvada durante la formación de la dentina puede ser por los esfuerzos fisiológicos funcionales.

La caries activa y las irritaciones fuertes provocan una radiación en el número de tubitos con sus vainas de NIEMANN, la dentina no tiene un progreso rápido como la caries y esta produce una exposición de la pulpa con proceso inflamatorio y destrucción de los odontoblastos, en individuos jóvenes la exposición de la pulpa es muy pequeña, se reduce la inflamación, se desarrolla otra vez los odontoblastos y se forma dentina nuevamente en la zona y se cierra la exposición de la pulpa.

En individuos jóvenes la dentina tiene un ligero color pardo amarillento y un tinte sonrosado en este tiempo la dentina cede a la presión, es decir que también es sensible al calor y a otros estímulos exteriores, estos cambios se ven cuando la dentina no tiene esmalte y es debido a la tracción o erosión con lo que queda expuesta a la penetración de secreciones de la boca, aquí la dentina se vuelve más o menos parda, sobre todo en personas que fuman, es muy frecuente caer en el error de considerarla como dentina secundaria en algunas personas sobre todo a principios de la adolescencia, la caries puede detenerse a causa de que hay suficiente dentina y sirva como capa protectora de la pulpa cuando la dentina expuesta a las secreciones de la boca se vuelve muy dura y lustrosa formando una protección que ocupa el lugar del esmalte.

Desarrollo.- Los odontoblastos, actúan en la formación de la den

tina en la maduración de los odontoblastos las fibras precolágenas de la papila dental se colagenizan y se extienden para formar un laberinto con las fibras de la membrana preformativa, las fibras de KORFF, o de Colágeno, se mantienen unidas gracias a una sustancia parecida al cemento y su forma es espiral y son arquirófilas, este laberinto de fibras, se organiza en una masa homogénea al extenderse a las prolongaciones de TOMES. En esta fase la dentina no está calcificada y recibe el nombre de Predentina y se forma el primer incremento de predentina o matriz de dentina, esto se forma hacia afuera empujando a los ameloblastos reduciendo su longitud.

C E M E N T O. - El cemento se encuentra en la parte externa de la raíz de un diente, los cementoblastos son las células que van a dar formación al cemento y forma un incremento de matriz orgánica de cemento cuyo espesor es uniforme, este incremento se calcifica directamente después de su formación, siempre va a ver una zona de cemento libre de calcio sobrepuesta a los incrementos de cemento calcificado, en la formación de la matriz orgánica los cementoblastos en ocasiones se incluyen en la matriz y se le da el nombre de cemento celular.

Las fibras de colágeno unen el cemento a la dentina y la membrana periodontal a la capa externa de cemento de reciente formación. El cemento puede formarse durante toda la vida por lo regular después de que se han formado y calcificado las primeras capas de espesor uniforme sólo se forman capas adicionales en regiones localizadas sobre todo en la zona apical y en la región de la bifurcación de los dientes multiradiculares, pero puede formarse cemento en cualquier parte localizada del diente y tomar formas diferentes como de incremento regular o de horquilla. Es importante la formación continua de cemento para poder conservar un mecanismo de apoyo para mantener la estabilidad del diente, la formación localizada de cemento en los ápices de las raíces sirve para compensar la continuada erupción clínica activa que al desgastarse las áreas masticatorias, los dientes compensan la pérdida de estructura mediante la migración vertical a fin de mantener la distancia intermaxilar y que forme simultáneamente cemento en los ápices de las raíces, el depósito de cemento en las regiones aplicables aumentaría necesariamente la longitud de la raíz y mantendría una relación equilibrada entre la palanca intraalveolar y extraalveolar, asegura la estabilidad del diente, es indudable que el depósito localizado de cemento puede ser una reacción conveniente a los procesos inflamatorios

dicho depósito cubre en la región de la superficie radicular que se encuentra opuesta a la región de la inflamación, los factores etiológicos pueden ser --- traumáticos y bacterianos. La cementosis, hiperplasia del cemento y exostosis del cemento son expresiones que se usan para designar el depósito localizado de cemento.

El cemento suele unirse al esmalte de la corona con una línea cervical con t^unua, el cemento puede cubrir al esmalte en áreas pequeñas localizadas interrumpiendo la continuidad de la línea cervical, en los dientes de los hervíboros, el esmalte está cubierto de cemento, también sucede a veces no se forma cemento en áreas localizadas de la raíz, en estos casos la dentina queda expuesta, el cemento joven contiene más materia orgánica, la calcificación aumenta con la edad y es frecuente que se calcifique las fibras incluidas en las zonas más profundas del cemento, la descalcificación elimina las sales inorgánicas pero no altera la estructura orgánica ni la morfología general.

La pulpa dental

El origen de la pulpa es mesodérmico y llena la cámara pulpar, los canales pulpares y los canales accesorios, su contorno periférico depende del contorno periférico de la dentina que la cubre y la extensión de su área o volumen - depende de la cantidad de dentina que haya formado. La capa periférica de la pulpa está formada por odontoblastos, en la cámara, la capa de odontoblastos se encuentran sobre una zona libre de células que recibe el nombre de zona de WEIL.

La pulpa tiene una concentración de células de tejido conjuntivo entre las cuales hay un estroma de fibras precolágenas de tejido conjuntivo y por éste - tejido corren abundantes arterias, venas, canales linfáticos y nervios que entran por los agujeros y comunican con el aparato circulatorio, las fibras precolágenas se vuelven colágenas al acercarse a los odontoblastos y forman el incremento homogéneo de predentina, la arteria que entra por el agujero apical, se divide en numerosos capilares que se extienden hasta los odontoblastos, hay elementos celulares en la proximidad de la pared endotelial de los capilares, son histocitos células errantes amiboideas o linfoideas y células mesénquimales no diferenciados los histocitos son células errantes en reposo, se alteran morfológicamente, cuando hay inflamación acuden al sitio y se vuelven macrófagos, las células amiboideas pueden convertirse en macrófagos y acudir al sitio de inflamación como parte de una reacción de defensa.

Las células mesénquimales no diferenciadas pueden transformarse en cualquier tipo de célula de tejido conjuntivo; en la reacción inflamatoria pueden convertirse en macrófagos; en la pulpa abundan los nervios medulados y los no medulados, las fibras no meduladas del sistema nervioso simpático, están contiguas a las paredes de los vasos sanguíneos para normar su acción muscular, las fibras de los nervios medulados son más numerosas y sensibles, en sus ramas terminales pierden sus vainas de mielina.

Un cambio degenerativo puede ser la formación de piedras pulpares de estructura variable como calcificaciones comunes y dentículos falsos y verdaderos, pueden ser factores en la formación de vitamina D, trombos calcificados, células necrosadas o inclusiones de dentina.

Los procesos inflamatorios producen reacciones características de hinchazón de los vasos, la inflamación puede resolverse o llevar a la degeneración completa de la pulpa. En el desarrollo el primer indicio de formación de la pulpa futura es una concentración de células de tejido conjuntivo junto a la lámina terminal o tronco original de la lámina dental primaria.

Al desarrollarse la capa interna de células epiteliales del órgano del esmalte, incluye un área mayor de células activadas de tejido conectivo dentro del área de los ameloblastos, la papila dental contiene ya vasos sanguíneos, fibras nerviosas y fibras precolágenas de las células mesenquimales no diferenciadas.

TEMA III

ETAPAS ERUPTIVAS

Existen dos denticiones, la primera temporal o decidua y la secundaria o permanente, la primera que es la temporal o decidua, consta de veinte piezas, cuatro incisivos centrales, cuatro laterales, cuatro caninos, cuatro primeros molares y cuatro segundos molares; los permanentes constan de treinta y dos piezas y son cuatro incisivos centrales, cuatro laterales, cuatro caninos, cuatro primeros premolares, cuatro segundos premolares y cuatro primeros, segundos y terceros molares. La función de estas piezas primarias es la preparación mecánica del niño para digerir y asimilar el alimento, así también para mantener el espacio en los arcos dentales para las piezas permanentes y estimular el crecimiento de la mandíbula por medio de la masticación y ayudan a la fonación, la pérdida temprana de las piezas dentarias impide llegar a difundir la pronunciación de las letras "f, v, s, z y th", además también de tener otra función importante como es la estética, ciclo de vida de los dientes primarios y permanentes, al llegar a la madurez morfológica y funcional, estas etapas de desarrollo son crecimiento, calcificación, erupción, atricción, resorción y exfoliación (piezas primarias), estas etapas de crecimiento pueden seguir dividiéndose en iniciación, proliferación, diferenciación histológica, diferenciación morfológica y aposición.

La primera etapa de crecimiento es durante la sexta semana de vida embrionaria, el brote del diente empieza con la proliferación de células en la capa basal del epitelio bucal, al llegar la décima semana de vida embrionaria la proliferación ha continuado profundizando en el órgano del esmalte, dándole aspecto de copa, diez brotes en general emergen de la lámina dental de cada arco para convertirse en el futuro en dientes primarios, en esta etapa el esmalte envainado consta de dos capas, un epitelio de esmalte exterior corresponde a la cubierta y uno de esmalte interior que corresponde al recubrimiento de la copa.

Empieza a formarse una separación entre estas dos capas y hay aumento de líquido intercelular, existen células en forma de estrella o estrelladas que formando una red o retículo estrellado, sirve como cojín para la formación de esmalte.

En esta etapa las células mesenquimatadas, están proliferando y condensando en una concentración de células, la papila dental que en el futuro formará la pulpa dental y la dentina, hay cambios en concentración celular en el tejido mesenquimatoso que envuelve el órgano del esmalte y la papila, lo que resulta en un tejido más denso y más fibroso, el saco dental que terminará siendo cemento, membrana periodontal y hueso alveolar, en esta etapa se forman brotes en la lámina dental, lingual al diente primario en desarrollo para formar el brote del diente permanente, en posición distal al molar primario, se desarrollan los emplazamientos para que se desarrollen los molares permanentes; durante la siguiente etapa (diferenciación morfológica), las células en desarrollo se independizan de la lámina dental para la invasión de células mesenquimatosas en la porción central de éste tejido.

El contorno de la raíz se designa por la extensión del epitelio de esmalte unido, denominado vaina de HERTWIG, dentro del tejido mesenquimatoso que rodea la papila dental.

La maduración del esmalte, empieza con la deposición de cristales de apatita, dentro de la matriz de esmalte, los dientes hacen erupción en la cavidad bucal y sujetos a la fuerza de desgaste.

KRAUS, da al segmento orden del principio de calcificación de los dientes primarios:

- 1.- Incisivos Centrales (Superiores antes que inferiores)
- 2.- Primeros Molares (Superiores antes que inferiores)
- 3.- Incisivos Laterales (Superiores antes que inferiores)
- 4.- Caninos (Los inferiores pueden ser ligeramente anteriores)
- 5.- Segundos molares (Simultáneamente)

La exfoliación y resorción de las piezas primarias están en relación con el desarrollo fisiológico, la resorción de la raíz empieza un año después de la erupción.

Cronología de la Dentición Humana

<u>Dentición Primaria</u>	<u>Formación de tejido duro</u>	<u>Erupción</u>	<u>Raíz completa</u>
<u>Maxilar</u>			
Incisivo Central	4 meses en el útero	7.1/2 meses	1 año y 6 meses
Incisivo Lateral	4.1/2 meses en el útero	9 meses	2 años
Canino	5 meses en el útero	18 meses	3 años y 3 meses
Primer Molar	5 meses en el útero	14 meses	2 años y 6 meses
Segundo Molar	6 meses en el útero	24 meses	3 años

Mandíbula

Incisivo Central	4.1/2 meses en el útero	6 meses	1 año y 6 meses
Incisivo Lateral	4.1/2 meses en el útero	7 meses	1 año y 6 meses
Canino	5 meses en el útero	16 meses	3 años y 3 meses
Primer Molar	5 meses en el útero	12 meses	2 años y 3 meses
Segundo Molar	6 meses en el útero	20 meses	3 años

Dentición Permanente: Formación de tejido duro Erupción Raíz completa

Maxilar

Incisivo Central	3-4 meses	7-8 años	10 años
Incisivo Lateral	10-12 meses	8-9 años	11 años
Canino	4-5 meses	11-12 años	13-15 años
Primer premolar	1 año y 6 meses- 1a. y 9m.	10-11 años	12 - 13 años
Segundo Premolar	2 años 3 meses - 2años 6Ms.	10-12 años	12-14 años
Primer Molar	Al Nacer	6-7 años	9 a 10 años
Segundo Molar	2 años 6 Ms., a 3 años	12-13 años	14-16 años

Mandíbula

Incisivo Central	3-4 meses	6-7 años	9 años
Incisivo Lateral	3-4 meses	7-8 años	10 años
Canino	4-5 meses	9-10 años	12-14 años
Primer Premolar	1 año 9 Ms. a 2 años	10-12 años	12- 13 años
Segundo Premolar	2 años 3 meses-2 años 6 Ms.	11-12 años	13-14 años
Primer Molar	al nacer	6-7 años	9 a 10 años
Segundo Molar	2 años 6 meses a 3 años	11 a 13 años	14-15 años

Edad en que el 50% de las piezas primarias se pierden:

<u>EDAD</u>	<u>MAXILAR</u>	<u>MANDIBULA</u>
6 años		Incisivos Centrales
7 años	incisivos centrales	Incisivos Laterales
8 años	incisivos laterales	
9 años	primeros molares	Primeros Molares
10 años		Caninos y segundos molares
11 años	Caninos, segundos molares	

Edad en que el 50% de las piezas permanentes específicas hacen erupción:

M U J E R E S

<u>EDAD</u>	<u>MAXILAR</u>	<u>MANDIBULA</u>
6 años	primeros molares	Incisivos Centrales y Primero Molares
7 años	incisivo central	Incisivos Laterales
8 años	incisivo lateral	
9 años		
10 años	primeros premolares	Caninos, primeros premolares y segundos premolares
11 años	caninos y segundos premolares/	Segundos molares
12 años	segundos molares	

H O M B R E S

<u>EDAD</u>	<u>MAXILAR</u>	<u>MANDIBULA</u>
6 años	primeros molares	Incisivos centrales, y primeros molares
7 años	incisivos centrales	
8 años	incisivos laterales	Incisivos laterales
9 años		
10 años	primeros premolares, segundos-/ premolares.	Caninos y primeros premolares
11 años	Canino	Segundos premolares
12 años	segundos molares	segundos molares

Existe gran variedad en el tiempo en que un diente atraviesa el tejido gingival hasta hacer oclusión, parece que los caninos llegan a oclusión con más lentitud que los demás, mientras que los primeros molares llegan a oclusión en un período más corto.

Con los cuadros ya presentados, es fácil recordar que las piezas primarias empiezan a calcificarse entre el cuarto y sexto mes en el útero y hacen erupción entre los seis y veinticuatro meses de edad. Las raíces completan su formación un año después de haber erupcionado los dientes.

Los dientes caen entre los 6 y 11 años de edad, la edad de la erupción de las piezas siguientes es en promedio unos 6 meses después de la edad de exfoliación de las piezas primarias, la calcificación de las piezas permanentes se realiza entre el nacimiento y los 3 años, la erupción ocurre entre los 6 y 12 años y el esmalte se forma completamente a los 3 años aproximadamente después de la erupción aunque son cifras demasiado simplistas.

Existen diferencias morfológicas entre denticiones primarias y permanentes tanto en tamaños como diseño general externo e interno.

Las diferencias se enumeran en la siguiente forma:

- 1.- En todas las dimensiones las piezas primarias son más pequeñas que las permanentes.
- 2.- Las coronas de las piezas primarias, son más anchas en su diámetro mesiodistal, en relación con su altura cervico oclusal, dando las piezas anteriores, aspecto de copa y a los molares aspecto más aplastado.
- 3.- Los surcos cervicales son más pronunciados, especialmente en el aspecto bucal de los primeros molares primarios.
- 4.- Las superficies bucales y linguales de los molares primarios son más planos en la depresión cervical que las de los molares permanentes.
- 5.- Las superficies bucales y linguales de los molares especialmente de los primeros molares, convergen hacia las superficies oclusales de manera que el diámetro buco-lingual de la superficie oclusal es mucho menor que el diámetro cervical.
- 6.- Las piezas primarias tienen un cuello mucho más estrecho que los molares permanentes.
- 7.- En los primeros molares, la copa de esmalte termina en su borde definido, en lugar de ir desvaneciéndose hasta llegar a ser un filo de pluma, como ocurre en los molares permanentes.

8.- La copa de esmalte es más delgada y tiene profundidad más consistente, teniendo en toda la corona aproximadamente un milímetro de espesor.

9.- Las varillas de esmalte en el cérvix, se inclinan oclusalmente en lugar de orientarse gingivalmente como en las piezas permanentes.

10.- En los dientes primarios, hay en comparación, menos estructura dental para proteger la pulpa, el espesor de la dentina de las cámaras pulpares en la unión de esmalte y dentina.

Al preparar la cavidad es importante saber el espesor relativo de la dentina, aunque hay variaciones entre piezas individuales que poseen la misma morfología.

11.- Los cuernos pulpares están más altos que los molares primarios, principalmente en los cuernos mesiales y las cámaras pulpares son proporcionadamente mayores.

12.- Existe un espesor de dentina, comparablemente mayor sobre la pared pulpar en la fosa oclusal de los molares primarios.

13.- Las raíces de las piezas anteriores primarias, son mesiodistalmente más estrechas que las anteriores permanentes, esto junto con el cérvix estrecho y los bordes del esmalte provenientes, da una imagen características de la corona, que se ajusta sobre la raíz, como la copa de una bellota.

14.- Las raíces de las piezas primarias, son más largas y más delgadas en relación con el tamaño de la corona, que la de las piezas permanentes.

15.- Las raíces de los molares primarios se expanden hacia afuera, más cerca del cérvix que de los dientes permanentes.

16.- Las raíces de los molares primarios, se expanden más a medida que se acercan a los ápices que la de los molares permanentes, esto permite el lugar necesario para el desarrollo de brotes de piezas permanentes dentro de los con fines de estas raíces.

17.- Las piezas primarias tienen generalmente color más claro.

Incisivos Maxilares primarios

Los incisivos superiores, son muy similares, en su morfología, por lo que agruparemos a los centrales y laterales y al mismo tiempo describiremos sus diferencias.

CORONA.- Los incisivos centrales deciduos son más cortos en forma incisiva cervical que en forma mesiodistal, el borde incisal es proporcionalmente largo, uniéndose a la superficie mesial en un ángulo agudo y la superficie distal en un ángulo más redondeado u obtuso, el borde se forma de un lóbulo de desarrollo, en las piezas anteriores, las superficies proximales son convexas en su parte labiolingual, su borde cervical es muy pronunciado, cóncavo en dirección a la raíz, la superficie labial es convexa mesiodistalmente y ligeramente menos convexa por su parte incisocervical, la superficie lingual presenta un cingulo y unos bordes marginales que están elevados sobre la superficie de la pieza que rodea, hay una depresión entre los bordes marginales y el cingulo, forma la fosa lingual el cingulo es convexo y ocupa de la mitad a la tercera parte cervical.

RAIZ.- Es uniradicular (una raíz) su forma cónica y bastante regular, su ápice termina bien redondeado.

CAVIDAD PULPAR.- Está en la superficie exterior de la pieza, la cavidad pulpar tiene tres proyecciones en su borde incisal, la cámara se adelgaza cervicalmente en su diámetro mesiodistal, pero más ancho en cervical, en su aspecto labiolingual el canal pulpar continúa hasta la cámara, sin demarcación difunde entre los dos, tanto el canal pulpar como la cámara son relativamente grandes, el canal pulpar se adelgaza de manera equilibrada, hasta terminar en el agujero apical, con la diferencia de que los centrales son más anchos mesiodistalmente, la superficie labial, está más aplanado, el cingulo no es tan pronunciado y se funde con los bordes marginales linguales, la raíz del incisivo lateral es delgado.

La cámara pulpar sigue el contorno de la pieza al igual que en canal en especial lingual y labial.

INCISIVOS PRIMARIOS MANDIBULARES.

Los incisivos mandibulares primarios, son más estrechos y son los más pequeños que existen en la cavidad oral, aunque el lateral, ligeramente es más ancho y largo que el central y con raíz más larga.

CORONA.- La superficie labial de los incisivos, es convexa en todas direcciones, pero es mayor esa convexidad en el borde cervical y se aplanan hacia el borde incisal.

Este borde incisal se une a la superficie proximal en ángulos casi rectos, el incisivo lateral es menor angular que el incisivo central y el borde incisal se une a mesial.

El borde incisal se inclina ligeramente en posición cervical a medida que se acerca al borde distal, para tocar la superficie mesial del canino mandibular.

La superficie distal y mesial son convexas labiolingualmente y son menos en su aspecto incisocervical, estas superficies son convexas en su aspecto labiolingual, en su terciocervical con convexidad hasta el borde incisal. El contacto con los dientes abyacentes, se hace en el tercio incisal de las superficies proximales.

Las superficies linguales son más estrechas en diámetro que las labiales y las paredes proximales, mesial y distal no están bien desarrollados y se unen al cingulo, éste ocupa el tercio cervical de la superficie lingual.

RAIZ.- Es aplanada en su aspecto mesial y distal y se adelgaza hacia el ápice.

CAVIDAD PULPAR.- Sigue la superficie del contorno de la pieza, la cámara pulpar es más ancha en mesiodistal, labiolingualmente la cámara es más ancha en el cingulo o línea cervical, el canal pulpar tiene su aspecto ovalado y se adelgaza conforme se aproxima al ápice, en el central hay una demarcación definida de la cámara pulpar y el canal, lo que no ocurre con el lateral.

Canino Maxilar Primario.

Al igual que en los permanentes los primarios son mayores que los centrales y laterales.

CORONA.- La superficie labial del canino es convexa, doblándose lingualmente desde un lóbulo central, éste lóbulo se extiende oclusalmente para formar la cúspide, ésta se extiende incisalmente desde el centro labial de la pieza, pero el borde mesioincisal es más largo que el distodistal, para que exista intercuspidación con el borde distoincisal del canino inferior.

Las superficies mesial y distal son convexas, se inclinan lingualmente y se extienden lingualmente, más que los incisivos, la superficie mesial no está tan elevada en posición cervicoinsisal, como la superficie distal, ambas superficies convergen al aproximarse al área cervical, la pieza es más ancha labiolingualmente que cualquiera de los incisivos por ser muy pesados cervical,

labial y lingual.

La superficie lingual, es convexa en todas direcciones, hay un borde lingual, se extiende en el centro de la punta de la cúspide lingual y separa los surcos y depresiones de desarrollo, mesiolingual y distolingual, el borde es más prominente en incisal y disminuye al llegar al cingulo, el cingulo no es tan grande ni tan ancho como los incisivos superiores, su contorno es más afilado y se proyecta incisalmente, el borde marginal mesial es prominente, pero es más corto que el borde distal marginal.

RAIZ.- La raíz del canino es larga ancha y ligeramente aplanada en su superficie mesial y distal, ésta raíz se adelgaza y hay un ligero aumento de diámetro a medida que progresa, desde el margen cervical el ápice es redondeado.

CAVIDAD PULPAR.- La cámara pulpar sigue de cerca el contorno externo de la pieza, el cuerno central pulpar se proyecta incisalmente, considerando más lejos que el resto de la cámara pulpar. A causa de la mayor longitud de la superficie distal, éste cuerno es mayor que la proyección mesial, las paredes de la cámara corresponden al contorno exterior de ésta superficie existe poca demarcación entre la cámara pulpar del canal, ese canal se adelgaza a medida que se acerca el ápice.

Canino Primario Mandibular

Este no es tan bulboso labiolingualmente, ni tan ancho mesiodistalmente.

CORONA.- La superficie labial es convexa en todas direcciones, tiene un lóbulo central que termina incisalmente en la porción labial de la cúspide, se extiende cervicalmente hasta el borde cervical, es aquí donde logra su mayor curvatura.

El borde incisal es más elevado en el ápice de la cúspide, avanza cervicalmente en dirección mesial y distal, el borde incisal distal es más largo y hace intercuspidación con el borde mesioincisal del canino superior, las superficies mesial y distal son convexas en el tercio cervical, pero la superficie mesial, puede volverse cóncava a medida que se aproxima al borde cervical, por el espesor de los bordes marginales.

La superficie lingual, consta de 3 bordes, el borde lingual ayuda en la formación del ápice de la cúspide y extiende la longitud de la superficie lingual, fundiéndose con el cingulo en el tercio cervical, los bordes marginales-

son menos prominentes que los caninos maxilares, pero son evidentes cuando parece que se extienden del borde incisal al borde cervical, donde se unen con el cingulo, el borde marginal distal, es ligeramente más largo que el incisal.

El cingulo es estrecho a causa de la convergencia de las superficies proximales a medida que se acerca a la superficie lingual.

El cingulo es convexo en todas direcciones, entre el borde marginal y el borde lingual, se encuentran concavidades, son los surcos de desarrollo mesiolingual y distolingual.

RAIZ.- La raíz es única con diámetro labial más ancho, que el lingual, - las superficies mesial ligeramente aplanadas, la raíz se adelgaza hacia un --- ápice puntiagudo.

CAVIDAD PULPAR.- La cámara pulpar sigue el contorno externo de la pieza y es aproximadamente tan ancho en su aspecto mesiodistal como labiolingual, no existe diferencia entre cámara y canal.

El canal sigue la forma de la superficie de la raíz general y termina en el borde apical.

PRIMER MOLAR PRIMARIO MAXILAR

El primero molar presenta cuatro superficies; bucal mesiallingual y distal.

La raíz está formada por tres púas claramente divergentes.

CORONA.- La superficie bucal convexa en todas direcciones con mayor convexidad en posición oclusolingival en el borde cervical que está desarrollado, la pieza se inclina abruptamente hacia el cuello y más suavemente hacia oclusal.

La cúspide mesiobucal es más grande que la distobucal, la cúspide mesio-bucal, se extiende hacia adelante cervicalmente y desde ese punto no tiene diámetro cervico oclusal, existe un borde bucal bien desarrollado, en esta cúspide que se extiende desde la punta de la cúspide hasta el margen cervical. Existe un borde menos desarrollado en la cúspide distobucal.

La superficie lingual es ligeramente convexa en dirección oclucervical y claramente convexa en dirección mesiodistal, la superficie lingual formada en una cúspide mesiolingual más redondeada y menos aguda que las cúspides bucales, en su unión con la superficie mesial y la distal.

La superficie mesial, existe mayor diámetro en el borde cervical que en el oclusal y se inclina distalmente del ángulo de línea mesiobucal más agudo, -- mientras que el ángulo de línea mesiolingual es obtuso, el contacto con la cúspide en el tercio oclusobucal de la pieza.

La superficie distal, es levemente convexa en ambas direcciones, uniendo las cúspides bucal y lingual en ángulo casi recto, es más estrecho que la superficie mesial y más estrecha oclusalmente que la cervical, el borde marginal está bien desarrollado y se ve atravesado por un surco distal prominente.

El contacto con el segundo molar primario es amplio y tiene forma de una media luna invertida en la mitad oclusolingual de la superficie distal.

La superficie oclusal, en bucal es más largo que en lingual, mesial se une a bucal en ángulo agudo con lingual en ángulo obtuso.

El aspecto bucal y lingual de la superficie distal, se unen en ángulos casi rectos, la superficie oclusal está hecha de dos cúspides, la mesiobucal, distobucal, la cúspide mesiobucal es más larga y prominente, ocupa la mayor superficie buco oclusal, en algunas piezas, la cúspide distobucal está mal desarrollada o falta.

La porción lingual de la superficie oclusal, formada por la cúspide mesiolingual, tiene varias modificaciones, hay cúspides linguales que tienen forma de media luna, otras bisecadas por un surco lingual que da lugar a una pequeña cúspide distolingual, la superficie oclusal tiene 3 cavidades; central, mesial y distal.

La central que se encuentra en medio de la superficie oclusal y forma el centro de tres surcos primarios; la bucal que se extiende bucalmente hacia la superficie dividiendo las cúspides bucales, el mesial que se extiende mesialmente hacia la cavidad mesial y la distal que atraviesa hacia la cavidad distal; la cavidad mesial es la más profunda y peor definida.

RAICES.- Las raíces son tres: una mesiobucal, una distobucal y una Rama lingual, la raíz lingual es la más larga, diverge en dirección lingual, la raíz distobucal es la más corta.

CAVIDAD PULPAR.- Consiste en una cámara de 3 canales pulpares que corresponden a las tres raíces.-

La cámara pulpar consta de tres o cuatro cuernos pulpares, sigue el con

torno exterior de las cúspides, el mesiobucal es el mayor de los cuernos pulpa res, el ápice del cuerno está ligeramente hacia mesial al cuerpo de la cámara pulpar, el cuerno pulpar mesiolingual le sigue en tamaño y es bastante angular y afilado, pero no tan alto como el mesiobucal, el cuerno distobucal es el más pequeño. Es afilado y ocupa el ángulo distobucal.

La vista oclusal de la cámara pulpar, sigue el contorno general de la superficie de la pieza, se parece a un triángulo, siendo el ángulo mesiolingual obtuso y los distobucal y mesiolingual agudos, los canales pulpares se extienden del suelo de la cámara, cerca de los ángulos distobucal y mesiolingual, en la porción más lingual de la cámara.

Primer molar primario mandibular

La característica mayor que lo diferencia, es su borde marginal mesial, por su exceso de desarrollo, este borde parece algo a una quinta cúspide, no se encuentra en otros molares y su presencia junto con el gran cuerno pulpar mesiobucal, el delimitado de la pieza tiene forma de romboide.

CORONA. - La superficie bucal tiene un borde cervical prominente, se extiende a través de toda la superficie bucal en posición superior al cuello de la pieza, pero más pronunciado en el mesiobucal. Esto se une a la superficie mesial, en ángulo agudo y distal, en ángulo obtuso la superficie bucal es convexa en dirección mesiodistal, pero se inclina hacia oclusal, especialmente en mesial donde es llevada lingualmente, el diámetro gingival de la pieza es mayor que el diámetro oclusal.

La superficie bucal, sobre la cervical se aplana, la superficie bucal se compone de dos cúspides, la mayor y más larga es la mesiodistal y la distobucal es más pequeña, dividida por una depresión bucal.

La superficie lingual, es convexa en ambos aspectos, se inclina desde cervical hacia la línea media de la pieza, a medida que se acerca a oclusal. El contorno cérvico-oclusal es paralelo al eje longitudinal del diente, la superficie lingual se ve atravesada por un surco lingual que sale de la cavidad central y termina en depresión en la superficie lingual.

El surco divide la superficie lingual en una cúspide mesiolingual y otra distolingual, la cúspide mesiolingual es la mayor.

La superficie mesial es plana en ambos aspectos, se crea una convexidad en el borde marginal mesial y es prominente la unión de la cúspide mesiobucal, inclinándose hacia gingival, a medida que se acerca a la cúspide mesiolingual.

La superficie distal.- converge en todos los aspectos y el borde marginal distal, está atravesado por un surco distal que atraviesa abruptamente en la superficie distal.

La superficie oclusal.- Se define como un romboide dividido por la cúspide mesiobucal, mesiolingual, la superficie oclusal es más larga mesiodistalmente que bucolingualmente y contiene las cúspides mesiobucal, distobucal, mesiolingual, son las mayores, las distales son más pequeñas. Hay 3 cavidades localizadas en la superficie oclusal, una mesial y mesiolingual, hay una central que está al centro de la corona y es la más profunda de las tres, una distal que es muy llana y está en posición distal a las cúspides distobucal y distolingual, el surco marginal mesial, también existe el surco triangular mesiobucal, que separa el borde marginal mesial de la cúspide mesiobucal.

Las raíces.- Están divididas en dos, una raíz mesial y una raíz distal y se parecen a las raíces del primer molar mandibular permanente, son más delgadas se ensanchan al acercarse al ápice para que el germen del permanente pueda desarrollarse.

La cavidad pulpar.- Contiene una cámara pulpar formada por cuatro cuernos pulpares, el cuerno mesiobucal, que es el mayor, ocupa mayor parte de la cámara, es redondeado y se conecta con el cuerno pulpar mesiolingual por un borde elevado, haciendo que el labio mesial sea vulnerable a exposiciones mecánicas, el cuerno pulpar distobucal es el segundo en área, pero no tiene la altura de los cuernos mesiales, el cuerno pulpar mesiolingual está en posición ligeramente hacia mesial por el contorno de la cámara pulpar, éste cuerno es tercero en tamaño, es segundo en altura es largo y puntiagudo, que los cuernos bucales y algo pequeño en comparación con los otros tres cuernos pulpares.

Hay tres canales pulpares, uno mesiobucal, y mesiolingual, confluyen y dejan la cámara ensanchada bucolingual, que gradualmente se va adelgazando en el agujero apical, el canal pulpar distal se proyecta en forma de cinta desde el suelo de la cámara en su aspecto distal, este canal es amplio bucolingualmente y puede estar estrechado en su centro reflejando el contorno exterior de la raíz.

Segundo Molar Primario Maxilar

Tiene cuatro cúspides, aunque a menudo existe una quinta cúspide en mesio lingual.

CORONA.- En su parte exterior de la corona, es parecida al primer molar permanente, tiene la misma cavidad cuspídea, y el mismo surco pero la corona es diferente, por ser más pequeña y más angular, converge hacia oclusal, tiene un borde cervical más pronunciado en la superficie bucal. Este molar es de tamaño intermedio, entre el primer molar primario es menor y el primer molar permanente mayor.

La corona del segundo molar primario, tiene un delineado trapezoidal.

La superficie bucal.- Presenta borde cervical bien definido, extiende el diámetro total de la superficie bucal, pero es menos prominente que los que se encuentran en los primeros molares primarios.

El borde cervical, llega a su mayor magnitud en el lugar donde se une a la cúspide mesiobucal y una distobucal, la mesiobucal es la mayor.

La superficie lingual.- Es convexa y se inclina ligeramente cuando se acerca al borde oclusal. La inclinación es mayor en mesial que en distal, la superficie lingual está dividida por el surco lingual que es profundo en oclusal pero disminuye cuando se une al tercio cervical de la pieza.

Este surco divide la superficie en una cúspide mesiolingual y una distolingual, la mesiolingual es más elevada y extensa que la distolingual, cuando existe una quinta cúspide ocupa el área mesiolingual en el tercio medio de la corona, se le denomina cúspide de caravelli. La superficie mesial presenta borde marginal elevado, tiene indentaciones hechas por el surco mesial que se extiende de la superficie oclusal, el ángulo mesiobucal es más bien agudo y el ángulo mesiolingual es algo obtuso.

La superficie es convexa oclusocervicalmente y menos bucolingualmente, es tando algo aplanada y formando amplio y ancho contacto con el primer molar en forma de media luna invertida.

La superficie distal.- Es convexa oclusocervicalmente, pero menos bucolingualmente y aplanada en su porción central, el contacto con el primer molar superior permanente es en forma de media luna invertida con convexidad en dirección oclusal.

La superficie oclusal.- Se parece mucho al primer molar permanente, tiene cuatro cúspides bien definidas y una más pequeña llamada quinta cúspide, la cúspide mesiobucal es la segunda en tamaño pero no tan prominente como la distobucal. La cúspide mesiobucal tiene una inclinación hacia su borde lingual, cuando se acerca al surco central de desarrollo. La cúspide distobucal es tercera en tamaño, tiene borde lingual prominente con ligera inclinación mesial, el borde lingual hace contacto con la cúspide mesiolingual para formar un borde oblicuo elevado.

La superficie oclusal, presenta tres cavidades, la central es grande y profunda y es el punto de unión del surco bucal y del surco mesial, que une la profundidad mesial y el surco distal que atraviesa el borde oblicuo, para unirse a la cavidad distal, ésta es profunda con inclinación mesial, produce una indentación definida cuando se une a la superficie lingual.

Las raíces.- Se divide en tres; una raíz mesiobucal, una distobucal y una lingual.

Aunque las raíces se parecen algo a las del molar maxilar permanente, son más delgadas y se ensancha más a medida que se acerca al ápice.

La raíz distobucal es la más corta y la más estrecha de las tres.

La cavidad pulpar.- Consiste en una cámara pulpar y tres canales pulpares. La cámara pulpar se conforma al delineado de la pieza y tiene cuatro cuernos pulpares, puede existir un quinto cuerno que se proyecta del aspecto lingual del cuerno mesiolingual y es pequeño cuando existe.

El cuerno pulpar mesiobucal es el mayor, se extiende oclusalmente sobre las otras cúspides y es puntiagudo. El cuerno pulpar mesiolingual es segundo en tamaño y es ligeramente más largo que el cuerno pulpar distobucal, cuando se combina con el quinto cuerno presenta un aspecto bastante voluminoso, el cuerno pulpar distobucal es tercero en tamaño, su contorno general es tal que se une al cuerno pulpar mesiolingual en forma de ligera elevación y separa una cavidad central de una distal que corresponde al delineado oclusal de la pieza el cuerno pulpar distolingual, es el menor y más corto y se extiende ligeramente sobre el oclusal.

Existen tres canales pulpares que corresponden a las tres raíces, el canal pulpar sigue el delineado de las raíces.

Segundo Molar Mandibular Primario

Consta de cinco cúspides que corresponden al primer molar permanente, presenta un borde axial más redondeado, bucolingualmente es más estrecho en comparación con su diámetro mesiodistal y tiene un borde cervical más pronunciado en la superficie bucal. La pieza es mayor que el primer molar primario.

La corona.- La superficie bucal presenta tres cúspides bien definidas, una cúspide mesiobucal que es segunda en tamaño, una distobucal la mayor y una distal la menor de las tres. Estas tres cúspides hacen coalescencia para llegar a un borde cervical bien desarrollado. La cúspide distal se extiende más lingualmente en el borde oclusal que las otras cúspides bucales para dar una área oclusal menor en la superficie disto-oclusal.

Las cúspides mesiobucal y distobucal, están divididas por el surco mesiobucal que atraviesa la cresta del borde para unirse al surco mesial, las cúspides mesial y distal, están separadas por el surco distobucal que atraviesa la cresta y se une al surco distal en la superficie oclusal.

La superficie mesial.- Generalmente es convexa pero se aplan a nivel cervical, está atravezada en un lugar cercano a su centro por el surco mesial que atraviesa el borde oclusal, el contacto con el primer molar primario, es amplio y en forma de media luna invertida inmediatamente inferior a la unión del surco mesial.

La superficie lingual.- Es convexa y está atravezada en el borde oclusal, por el surco lingual que separa las cúspides mesiolingual y distolingual.

La superficie distal.- Es convexa, se aplan a un poco bucolingualmente al acercarse al borde cervical es menor que la superficie mesial, hace contacto con el primer molar permanente, pero éste no es tan amplio como el contacto de la superficie mesial, es redondeada su forma en posición bucal y cervical al surco distal.

La superficie oclusal.- Esta tiene mayor diámetro en su borde bucal, que en su borde lingual, esto es por la convergencia de las paredes mesial y distal a medida que se aproximan al lingual. El aspecto bucal consta de tres cúspides: una mesiobucal, segunda en tamaño; una distobucal, la mayor separada de la mesiobucal por el surco mesiobucal y una cúspide bucal, la menor de las tres. El aspecto lingual consta de dos cúspides de igual tamaño. La mesiolingual y

la distolingual, son mayores que las cúspides de igual tamaño. La mesiolingual y la distolingual, son mayores que las cúspides linguales; existen tres cavidades de las cuales la central es la más profunda y mejor definida, seguida por la mesial y después por la peor definida que es la distal, conectando estas cavidades hay surcos que siguen, un surco angular serpenteado entre los planos inclinados de ajuste de las cúspides bucales linguales y forman una W alargada si se observa desde ocluso bucal.

Las raíces.- Es mayor la del segundo molar que la del primer molar, esta raíz se compone de una rama mesial y una distal, ambas divergen a medida que se aproximan a los ápices, de manera que el espacio mesiodistal ocupado es mayor que el diámetro mesiodistal, de la corona.

La cavidad pulpar.- formada por una cámara pulpar y tres canales pulpares, ésta cámara tiene cinco cuernos pulpares, que corresponden a las cinco cúspides. El techo de la cámara es cóncavo hacia los ápices, los cuernos pulpares mesiobucal y mesiolingual son los mayores y están conectados por bordes más elevados de tejido pulpar que se encuentran conectando los cuernos distales a la pulpa.

El cuerno distolingual, no es tan grande como el mesiobucal, pero es mayor que el cuerno distolingual o que el distal, el cuerno pulpar distal es el más corto y el más pequeño. Los dos canales pulpares mediales confluyen a medida que dejan el suelo de la cámara pulpar a través de un orificio común es ancho en su aspecto bucolingual pero estrecho mesiodistal.

El canal se divide en un canal mesiobucal mayor y en un canal mesiobucal menor, el canal dental, está algo estrecho en el centro. Los tres canales se adelgazan a medida que se acercan al agujero apical y siguen la forma de las raíces.

TEMA IVETIOLOGIA Y PRINCIPALES MALFORMACIONESFISICAS, QUIMICAS Y BIOLOGICAS

Gran parte de las anomalías de número, estructura y forma de las piezas, tienen origen hereditario; la naturaleza de la anomalía depende en un alto grado de la etapa embrionaria y manifestación de la capa germinal afectada.

Algunas de estas anomalías aparecen, como la única alteración hereditaria evidente, otras representan sólo un síndrome genético o un complejo de enfermedades, por ejemplo piezas ausentes y gérmenes de piezas con una historia hereditaria, y esta ausencia puede ir unida a otras alteraciones de otros tejidos ectodérmicos como pelo, piel y membranas mucosas.

Anomalías hereditarias de número de piezas.- Las piezas ausentes congénitamente, muestran tener origen hereditario en los niños, las piezas permanentes ausentes con mayor frecuencia, son los segundos premolares, le siguen en frecuencia los incisivos laterales superiores.

Las piezas primarias ausentes congénitamente ocurren con mucho menor frecuencia, la ausencia congénita puede ocurrir bilateral o unilateral, se desconoce si las piezas ausentes congénitamente son expresión incompleta de displasia ectodérmica o son una aberración independiente del gen, se debe diferenciar entre la ausencia real de gérmenes de piezas y retardo o inhibición de la erupción, puede producirse en ciertos casos de mala función glandular o entidades morbosas, como disostosis cleidocraneal, en estas afecciones las piezas se forman pero no brotan en la boca, la ausencia hereditaria de piezas y la formación de piezas supernumerarias, son resultados de una variable genética.

Displasia ectodérmica.- Las piezas ausentes en la displasia ectodérmica, el grado de afección depende de las diferencias de expresión de la misma variación genética, la displasia ectodérmica se divide arbitrariamente en dos categorías, según estén afectadas las glándulas sebáceas y sudoríparas, la más grave es la displasia ectodérmica de tipo anhidrótico, se caracteriza por cabello escaso y delgado en cuero cabelludo, ausencia de cejas, nariz asillada y aplanada, rinitis atrofica, labios extruídos y pegados, orejas sobresalientes, piel seca y encostrada, incapacidad para sudar y ausencia dental completa (anodoncia) o parcial (oligodoncia), por la ausencia de glándulas sudoríparas, el sistema de enfriamiento del cuerpo se daña, estos niños presentan incapacidad para tolerar el calor y tendencia a desa-

rollar temperaturas elevadas con infecciones, por el exceso de temperatura en los niños presentan convulsiones. Por la ausencia de glándulas mucosas, en la mucosa nasal, esta membrana está constantemente infectada y se caracteriza por la presencia de incrustaciones secas.

Al revisarse 87 casos de displasia ectodérmica y anhidrótica, encontraron que el 63.5% de los individuos tenían más piezas superiores que inferiores, mientras que el 5.4%, tenían más piezas inferiores que superiores.

En ambos maxilares aparecía el mismo número de piezas en 8.1% y 23.7%, eran edéntulos; muchas de estas piezas eran de forma cónica, se ha informado que la displasia ectodérmica es un rasgo dominante fuerte y un rasgo recesivo unido al sexo

Anomalías hereditarias de formación dental y de tiempo de calcificación.- Aunque la forma dental se hereda, ocurren mutaciones que alteran la forma dental o el tiempo de calcificación, las mutaciones a través de los tiempos cambiarán la dentadura humana. Se ha observado como anomalía hereditaria piezas en forma de gancho podría considerarse como una expresión incompleta de piezas ausentes, estas anomalías se desarrollan durante el período de desarrollo de iniciación y diferenciación.

La variación en el tiempo de la calcificación, se producía entre hermanos más frecuentemente que en la población. La mayoría de los estudios sobre los aspectos hereditarios de la formación dental, el tiempo de la erupción y el tamaño general del arco y la relación han sido con gemelos idénticos y fraternos, un estudio indica que el tamaño de las piezas y la dimensión del arco son hereditarios.

Piezas supernumerarias.- Se pueden encontrar en cualquier región del arco dental, existen lugares donde ocurren con mayor frecuencia. Uno de los lugares más comunes, se localiza entre los incisivos centrales superiores, en esta posición a la pieza supernumeraria se le llama mesiodens, otros lugares pueden ser a nivel de los incisivos, laterales y premolares.

Anomalías hereditarias de la estructura dental.

Amelogénesis imperfecta hereditaria.- Es una anomalía estructural del esmalte y puede diferenciarse en dos.

Hipoplasia del esmalte hereditario.- En este tipo de esmalte es normal, pero en cantidad abortada, las coronas son amarillentas, lisas, brillantes y duras, aunque puedan existir fosetas o estrías, el esmalte tiene poco espesor marcado por eso es que van a tener forma cónica o cilíndrica. Cuando la hipoplasia es grave hay delgadez del esmalte y se hace difícil detectarlo radiográficamente, hay atrición la dentina está expuesta y pigmentada con esmalte frágil.

Hipocalcificación hereditaria del esmalte.- La matriz del esmalte es normal, pero está hipocalcificada, el esmalte es de espesor normal pero de mala calidad, las piezas van a absorber tinción fácilmente y pasan de blanco opaco a pardo oscuro, éste cambio resulta de la pigmentación por alimentos y líquidos y esto es por el bajo contenido de mineral, y alto contenido de agua en estas piezas.

Las superficies dentales aparecen sin brillo ni lustre las coronas de forma normal, el esmalte de fácil abrasión las coronas se desgastan al nivel de los márgenes de la encía. La dentina se pigmenta de pardo o negro, el festoneado entre la unión de la dentina y el esmalte es normal.

Dentinogénesis imperfecta hereditaria.- (Odontogénesis imperfecta, dentina opalescente), ésta es una anomalía hereditaria de la dentina y es la distrofia que afecta a la estructura de las piezas.

Las piezas poseen alto grado de translucidez, pueden aparecer de gris a pardo azulado en la luz reflejada, la dentina es blanda, por eso sufre desgaste rápido, la unión de dentina y esmalte, puede no tener festoneado aunque no en todos los casos las uniones por ser tan lisas puede haber fácilmente una fractura del esmalte.;

La dentina que es hipoplásica varía de color amarillento a pardo oscuro según la pigmentación extrínseca, estas piezas presentan baja susceptibilidad a la caries aunque por la destrucción masiva de la corona simule casos de caries rampante, la mucosa bucal es de aspecto normal, las cámaras pulpares pueden estar ausentes y los canales pulpares eliminados parcial o totalmente. El cemento, la membrana parodontal y el hueso alveolar, aparecen normales, en muestras histológicas se ve la dentina desprovista en menor o mayor grado de estructura y esmalte. La dentinogénesis imperfecta se hereda sin ligarse al sexo.

Displasia dentinal.- Es una entidad genética separada, es menos predominante que la dentinogénesis imperfecta, esta anomalía se transmite como carácter autosómico dominante, esta displasia se asemeja a la dentinogénesis y podrían confundirse radiográficamente las piezas permanentes, tienen poca substancia radicular, en piezas posteriores, las raíces son cortas y tienen bifurcaciones cerca de los ápices, existen grandes áreas de rarefacción alrededor de los ápices lo que da resultado desviación y pérdida temprana de las piezas.

Puede haber ausencia o casi ausencia de cámaras pulpares y canales, cuando hay cámaras adquieren un aspecto de media luna.

La característica que distingue la displasia dentinal de dentinogénesis imperfecta, es la presencia de masas colagenosas que interrumpen constantemente el curso de los túbulos.

Tratamiento.- Para la amelogénesis imperfecta o dentinogénesis imperfecta hereditaria, implica emplazar coronas o si queda muy poca estructura dental, extracción de la pieza y construcción de la dentadura, esto ayudará a mantener la dimensión vertical y longitud del arco.

Síndromes hereditarios que afectan al esmalte o la dentina

Osteogénesis imperfecta.- Síndrome mesodérmico afecta a huesos dientes, y piel, así como ligamentos, tendones, aponeurosis esclerótica y oído interno. Se reconocen dos tipos de osteogénesis imperfecta, en la que el niño nace muerto o muere poco tiempo después de nacer, y la osteogénesis imperfecta tardía que se manifiesta más tarde e invalidará al paciente, puede no ser mortal.

La clase tardía es menos grave y se reconoce clínicamente por la presencia de la esclerósis azul.

La afección se hereda como carácter autosómico dominante, el aspecto clínico de las piezas es similar al encontrado sin osteogénesis imperfecta.

Las radiografías muestran coronas desgastadas, ausencia parcial o total de cámaras pulpares, raíces cortas y aplanadas, histológicamente la dentina parece granular y deficiente en túbulos. Los cambios que ocurren en el hueso también ocurren en la dentina, en el hueso se encuentra un número reducido de osteoblastos y en la dentina se encuentra un número reducido de odontoblastos.

Raquitismo hereditario resistente a la vitamina D.- Se transmite como carácter dominante y está ligado al sexo, se presentan altos niveles sanguíneos de fosfatasa alcalina y de hipofosfatemia en sangre aunque el nivel de calcio pueda ser normal.

Las piezas al examinarse radiográficamente, muestran grandes cámaras y canales pulpares. La dentina mal calcificada con presencia de amplios espacios interglobulares, la zona de predentina es amplia y el esmalte puede ser hipoplásico con aberturas desde la superficie del esmalte hasta la pulpa.

Síndrome de fancone.- Se transmite como un raro gen recesivo anormal, se caracteriza por niveles bajos de fosfato inorgánico, de aminoácidos, glucosa, fosfato, bicarbonato y tal vez potasio en el plasma. Este síndrome está asociado con raquitismo resistente a la vitamina D, el defecto radica en los túbulos renales y

y da por resultado resorción imperfecta.

Hipofosfatasa.- Esta afección se parece al raquitismo, pero se identifica por una reducción de fosfatasa en el suero y falta de respuesta a la vitamina D. Las piezas son hipoplásicas y tienden a exfoliarse prematuramente, ésta pérdida temprana de las piezas recuerda lo que ocurre en la displasia dentinal. Este signo se transmite como carácter recesivo y tal vez más de un gen.

Seudohipoparatiroidismo.- Es una enfermedad rara y se caracteriza por desmineralización de huesos y dientes, el defecto es falta de reacción del cuerpo a la hormona paratiroidea. El síndrome es de origen posiblemente genético y afectando tres genes, las piezas presentan pronunciada hipoplasia del esmalte.

En las radiografías se presenta resorción de las extremidades apicales de varias piezas.

Enfermedades Asociadas con Reacciones Sanguíneas, Antígeno-anticuerpo o con metabolismo sanguíneo que da por resultados cambios de color de las piezas.

Incompatibilidad de RH.- La eritroblastosis fetal es un síndrome producido por reacción sanguínea antígeno-anticuerpo específica, puede ser mortal para el hijo, a menos que al nacer reciba una transfusión de intercambio.

Cuando un niño RH positivo, nace de una madre RH negativo, previamente sensibilizado y de un padre RH positivo, se produce hemólisis de la sangre del lactante, y una disociación en pigmentos que producen ictericia del recién nacido. Estos pigmentos pueden manchar las piezas de verde o azul, la pigmentación es intrínseca.

Un autor llamado Watson, ha discutido la producción de una hipoplasia del esmalte, asociada con esa afección. El esmalte formado en útero es defectuoso pero después del nacimiento se desarrolla normalmente produciendo una protuberancia del esmalte. La incompatibilidad de RH, puede ser un factor etiológico en ciertos casos de parálisis cerebral, la presencia de un antígeno RH, es producida por un gen dominante.

Un individuo RH negativo se produce cuando existe un homocigoto recesivo, por lo tanto, cuando ambos progenitores son negativos (homocigoto) para el factor recesivo, puede nacer sólo hijos RH negativo.

Los padres RH positivo (heterocigotos), pueden tener hijos RH positivos o RH negativos.

Porfiria congénita.- Enfermedad rara caracterizada por fotosensibilidad, la exposición a la luz solar resulta un eritema. Formación de ampollas yúlceras epidérmicas, que pueden terminar en profundas cicatrices y en casos destrucción ulcerativa del hueso, en ese trastorno, existe cierta anomalía en la formación de glóbulos rojos y mayor velocidad de hemolisis, lo que resulta en mayor cantidad de porfirinas libres, probablemente formadas en la médula ósea y distribuidas por todo el cuerpo, pigmentando huesos y dientes, existe excreción de porfirinas en la orina, produciendo color rojo vino.

Las piezas se pigmentan de pardo oscuro a pardo rojizo y muestra la fluorencia roja característica a la luz ultravioleta.

Dientes supernumerarios.- Son frecuentes, se observa en una persona de cada cien, a veces se obtienen antecedentes en un miembro de la familia, la observación de que los dientes supernumerarios, se ven ocho veces más frecuentes en el maxilar superior que en el inferior. Los incisivos supernumerarios superiores puede no haber hecho erupción y sólo se identifican en el curso de un estudio radiológico sistemático de los dientes.

Un diente supernumerario frecuente es el mesiodens llamado así por su posición, entre los incisivos centrales superiores, muchas veces se observa en los cursos de tratamientos ortodónticos, puede provocar retención y desplazamientos de los incisivos permanentes.

Los caninos supernumerarios son extraordinariamente raros. Los premolares supernumerarios se observan menos frecuentemente que los incisivos supernumerarios y se descubren un cuarto molar o molares accesorios (los paramolares son anteriores con relación a los molares regulares y los distomolares son distales con relación a los terceros molares), todavía son raros, sobre todo en la región del maxilar inferior, en la mayoría de los casos hay mayor distribución y es bilateral de dientes supernumerarios.

Estos dientes pueden tener características morfológicas de un miembro normal de la dentición, pero en la mayoría de los casos son dientes enanos y de forma normal.

Para decidir de extraer o respetar los dientes supernumerarios, depende de varios factores:

1.- Si su posición provoca o causa inflamación local o impacción de alimentos.

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

* 39

2.- Si está interfiriendo con la erupción o la colocación normal de otros dientes.

3.- Si interfiere con la oclusión funcional.

4.- Si su presencia y localización puede estar causando otros traumatismos de la mucosa.

5.- Por motivos estéticos.

Los incisivos supernumerarios de forma normal y bien alineados pueden respetarse.

Fusión, Geminación y Concrecencia.- En algunos casos dos dientes nacidos de un mismo primordio dental, o de dos primordios separados (de los cuales uno puede ser un supernumerario) se unen y desarrollan en grado variable como diente único.

Fusión.- Es la unificación de dos o más dientes unidos por la dentina, y se puede dividir en fusión falsa y fusión verdadera.

En la fusión falsa cada unidad dental tiene una cavidad pulpar diferente, y separada y un conducto pulpar diferente separado.

En la fusión verdadera, las unidades dentales tienen una cámara pulpar común y pueden incluso tener un conducto pulpar común. La cavidad pulpar puede ser mayor que de ordinario, la fusión tiene lugar más frecuentemente en la parte anterior de la boca, generalmente afectando un diente normal y un supernumerario pequeño.

Geminación o Generalidad.- La fusión de un diente regular con un diente supernumerario, o dos supernumerarios entre sí, tiene lugar en este caso, se trata de una subdivisión de la fusión y aparece sobretodo en los incisivos deciduos y permanentes.

Concrecencia.- Unión de dos dientes por el cemento, es difícil distinguir algunas formas de concrecencia de la verdadera fusión.

Agenesia Dental.- La agenesia de uno o varios dientes es poco común y tiene lugar en los dientes temporales y permanentes, es más frecuente en estos.

El diente que frecuentemente presenta agenesia, es el tercer molar, el diente siguiente es el segundo premolar inferior, seguido por el segundo premolar superior y finalmente por el incisivo lateral superior.

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

* 40 *

La ausencia de otros dientes permanentes es más rara, la agenesia de dientes específicos llamada a menudo hipodoncia, tiene lugar más frecuentemente en la mujer y la hiperdoncia o formación de dientes supernumerarios ocurre más frecuentemente en varones. Puede sospecharse agenesia de un diente permanente si hay retención del diente deciduo, más allá del momento que se espera su caída y podría ser también impacción o falta de erupción del diente permanente, se observa con frecuencia en los caninos permanentes superiores, ya que el canino permanente y primer molar permanente son regulares en desarrollo.

Puede haber agenesia de todos los dientes permanentes (oligodoncia) debemos verificar si sólo se trata de un proceso dental o si es manifestación de un defecto más amplio del ectodermo como displasia ectodérmica hereditaria. La agenesia en gran cantidad de los dientes permanentes, con retención de varios elementos deciduos, puede observarse en la disostosis cleidocraneana, en la mayoría de los casos interviene un factor genético.

Variaciones de forma y volúmen de los dientes.- La microdoncia se observa más frecuentemente que la macrodoncia, puede haber una desproporción entre los volúmenes de los dientes y los del maxilar, la causa puede ser problemas periodonticos y ortodonticos.

Variaciones de posición.- Estos defectos resultan de transposición local o rotación de los dientes. Los dos procesos se presentan juntos, los dientes supernumerarios afectan las regiones anteriores de los maxilares, no es raro encontrar transposición de los dos incisivos superiores con el segundo incisivo en posición media, es menos frecuente la transposición del segundo incisivo y del canino, siendo rara la transposición entre canino y premolares. No se ha podido demostrar herencia directa en ninguno de los pacientes, como tampoco se observó en la dentición temporal.

Dilaceración.- Es una anomalía del desarrollo, la corona de un diente o parte de ella, no ocupa su posición normal en relación con el eje mayor de la raíz, el desgarró se observó en la dentición permanente y afecta los incisivos, el traumatismo que origina luxación intruciva o extruciva, o la exarticulación.

Los dientes del maxilar superior tienen tendencia a la desviación lingual y los del maxilar inferior suelen desviarse labialmente.;

Los traumatismos por extracciones de dientes temporales, rara vez producen dilaceración, pues las coronas de los dientes permanentes, suelen estar ya completamente formados en el momento de extraer los dientes de leche por la presencia de caries.

Al hacer la extracción puede haber desgarre y pigmentación ocasional de la bios por material extraño, que quedó atrapado en la herida y más tarde persistió en los tejidos en curación.

El aspecto clínico de un diente, con dilaceración depende de la edad en la cual la lesión tuvo lugar la yema dental en desarrollo, a los dos y tres años se altera una parte de la corona del incisivo definitivo, pero si la lesión fue a los 4 ó 5 años puede afectarse toda la corona en contraste con el desgarro en corona y raíz, la angulación de la raíz, una curvatura labial de la raíz de los incisivos superiores, después de una lesión la cual en los dientes de leche son empujados en los maxilares, se buscan medidas susceptibles de prevenir o disminuir los daños a los dientes permanentes.

La radiografía tomada después de la lesión, quizá no demuestra una lesión a los permanentes, se podrá volver a su posición al diente sin causar traumatismo, puede usarse una ligadura con alambre o cualquier medio para estabilizar los dientes.

En casos de dilaceración grave podrá usarse coronas en casquillo o insensibilizar la pulpa antes de hacer tal maniobra.

Otros defectos del desarrollo en relación con enfermedades generales

Tinción de los dientes.- Puede ser por diversos mecanismos, lo que resulta de la coloración de la superficie del diente. Ejemplo (la tinción de la membrana de nasmyth o tinción de la placa), se denominan tinciones extrínsecas por presentarse después de la erupción del diente y pueden suprimirse, pero en el caso de las tinciones intrínsecas, provienen de alteraciones o inclusiones que tuvieron lugar en la calcificación de la estructura dental, éstas no se pueden suprimir y se presentan antes o después de la erupción. Por ejemplo (la liberación de pigmentos sanguíneos después de un traumatismo intenso al diente).

Tinción de tetraciclina.- La pigmentación del esmalte de los dientes de leche y definitivos es frecuente con la administración de tetraciclina durante la

odontogénesis, es indudable la relación entre la administración de tetraciclina y el desarrollo de tinciones intrínsecas, y en casos graves de defectos hipoplásicos, por eso no es conveniente administrar tetraciclina durante la odontogénesis, a menos que se consideren que los beneficios de su administración sean más importantes que los efectos secundarios, sobre los dientes ejemplo la fibrosis quística, las formas que hay de tetraciclina: clorotetraciclina, dimetilclorotetraciclina, oxitetraciclina, y doxiciclina, causan coloración que puede variar de un amarillo claro a un pardo gris, según la forma de tetraciclina, dosis, y duración de la administración.

Como la calcificación de las coronas de los dientes prosigue, desde el cuarto mes de embarazo, hasta que el niño tiene 7 u ocho años. Aunque los dientes permanentes parecen estar menos afectados por la tetraciclina, el diagnóstico de tinción por tetraciclina se basa en el antecedente de ingestión de la tetraciclina.

Amelogénesis imperfecta.- Los defectos en la formación del esmalte se dividen en dos grandes grupos: Los que provienen de anomalías de la mineralización --- (Hipomineralización) y los que dependen de una disminución de la cantidad real de esmalte producido, pero con mineralización normal (hipoplasia), ambas presentan herencia genética, la hipomineralización del esmalte es más frecuente que la hipoplasia, los dientes suelen ser de forma normal al producirse la erupción, poco después cambian de color, con zonas blancas de cal amarillas o pardas, los dientes son muy sensibles a la abrasión y el esmalte muchas veces se desprende dejando zonas de dentina expuesta, rápidamente cambian de color, radiográficamente el esmalte parece no existir por la disminución del contenido mineral. Las hipoplasias hereditarias del esmalte afectan tanto la primera como la segunda dentición, el grado de hipoplasia varía los tipos, incluso en un mismo tipo se caracteriza por crecimiento vertical, fruncimiento o producción y por un color amarillento o amarillo.

Fluorosis.- Hay zonas geográficas en donde la concentración de fluoruro en los alimentos y en el agua potable tiene valores muy altos, o donde se consumen fluoruros dietéticos en exceso, pueden desarrollarse un color pardo claro u obscuro de los dientes permanentes, el moteado del esmalte es particularmente neto en dientes anteriores, aunque también puede observarse en los demás.

En casos graves puede ocurrir hipoplasia del esmalte, el cambio de color puede suprimirse con agentes abrasivos o aplicando a los dientes solución de peróxi-

do de hidrógeno al 30% el ingreso de fluoruro a voluntad dependerá de la edad y peso del individuo, y en comunidades donde el agua está fluorada del clima (un clima caliente significa ingreso mayor de agua y necesidad de disminuir la concentración de fluoruros en el agua).

Periodontitis Juvenil (precoz) con hiperperatosis palmoplantar (síndrome de Papillon-Lefebvre)

El síndrome de papillón-Lefebvre, se caracteriza por la pronunciada descripción del hueso alveolar, tanto en la dentadura primaria como en la permanente.

En algunos casos había pérdida ósea a la edad de dos años, con exfoliación prematura de los dientes, es frecuente el agrandamiento gingival, úlceras gingivales y bolsas profundas.

A veces no hay inflamación y sólo está afectada la dentadura permanente, las lesiones cutáneas características a alteraciones bucales consisten en la queratosis de la palma de manos y planta de los pies (hipoerqueratosis palmoplantar), hay pacientes que presentan hiperhidrosis generalizada, pelo muy fino y piel de color sucio peculiar, la enfermedad de la hoz del cerebro o dura madre, también es frecuente, la etiología del síndrome de papillón-Lefebvre, es desconocida pero se cree se relacione con una displasia epitelial, se cree que la enfermedad sea familiar transmitida como una característica reflexiva autosómica. Se sabe también que hay una periodontosis juvenil sin manifestaciones cutáneas.

Características radiográficas.- Revelan diversos grados de bolsas "verticales", con pérdida ósea alveolar y ensanchamiento del espacio de ligamento periodontal, esta bolsa "vertical", cuya pérdida ósea puede ser más extensa en un diente que en el abyacente difiere de la pérdida ósea "horizontal" de la periodontitis.

Características histológicas.- Se divide en tres etapas, la primera -- produce la degeneración de las fibras principales del ligamento periodontal con un ensanchamiento localizado por la resorción del hueso alveolar. En este proceso se observan una proliferación de los capilares con formación de tejido conectivo laxo. No hay inflamación ni proliferación de la adherencia epitelial.

La Segunda etapa.- Hay proliferación de la adherencia epitelial a lo largo, de la superficie radicular; durante éste período hay infiltración celular leve en el tejido conectivo, estos elementos celulares son del tipo plasmocito y poliblasto.

La tercera etapa.- El epitelio de la adherencia proliferante se separa de la superficie radicular y se forman endiduras gingivales profundas, la inflamación aumenta a irritaciones e infecciones generadas en estos surcos profundos.

Tratamiento y pronóstico.- El primer paso es la extracción de dientes cuyo pronóstico sea dendidamento malo debido a su aflojamiento o la pérdida de soporte, porque se han alejado de su oclusión, algunos dientes parecen insalvables, cuando hay inflamación y es frecuente que la radiografía revele una considerable pérdida de hueso alveolar, el pronóstico de la periodontitis, es menos favorable que el de otros tipos de enfermedad periodontal, los diversos factores que afectan son la conexión de los trastornos sistémicos, éste pronóstico no es muy alentador, si se corrige una deficiencia nutricional, el diente afectado por la periodontosis puede repararse antes de que se produzca la bolsa; los dientes se afirman en su nueva posición y no se observa que la enfermedad siga avanzando.

Enfermedades de infecciones bacterianas.- Las más comunes son: Escarlatina, enfermedad que se presenta por lo regular en los niños durante el invierno, es causada por el estreptococo beta hemolítico que elabora una toxina eritrógena. Es parecida a la amigdalitis y faringitis aguda provocada por estreptococo, hay una cantidad de cepas diferente de estreptococos, pero la inmunidad contra la toxina exantemática, no protege contra la infección estreptocócica.

Características clínicas.- Después de la entrada de microorganismos en el cuerpo que se supone se realiza por la faringe, hay un período de incubación de 3 a 5 días después del cual el paciente va a presentar faringitis y amigdalitis, intensa cefalea, escalofríos, fiebre y vómitos. Puede haber agrandamientos y sensibilidad de ganglios linfáticos cervicales regionales, puede no establecerse el diagnóstico de la escarlatina, hasta que haya aparecido la erupción cutánea difusa y brillante, al segundo o tercer día de la erupción que es notoria en los pliegues cutáneos, es producto de la agresión tóxica al endotelio vascular que produce dilatación de los vasos pequeños y la consiguiente hiperemia.

Manifestaciones bucales.- La principal manifestación de la escarlatina es "Estomatitis Escarlatínica", la mucosa en particular, la palatina puede presentarse congestionada y la garganta de un rojo vivo. Las amígdalas y pilares de las fauces suelen estar hinchadas y a veces cubiertas de un exudado grisáceo.

Es importante también las alteraciones linguales, al principio la lengua -

presenta una capa blanca y las papilas fungiformes están edematosase hiperémicas y se proyectan sobre la superficie como pequeñas protuberancias rojas, a esto se le ha descrito como lengua de fresa, la capa blanca en la lengua desaparece pronto, comenzando en la punta y bordes laterales, la lengua adquiere un color rojo intenso, liso y brillante con excepción de papilas hinchadas e hiperémicas. --- Aquí la lengua recibe el nombre de lengua aframbuesada.

En casos graves de escarlatina se observó la ulceración de la mucosa vestibular y paladar pero parece deberse a la infección secundaria, la señal de terminación de la enfermedad es la de-escamación de la piel que sucede en una semana o diez días, pero poco después la lengua y el resto de la mucosa adquieren el aspecto normal.

Complicaciones.- Puede incluir abscesos periamigdalinos, rinitis, sinusitis, otitis media y mastoiditis, meningitis, neumonía, glomerulonefritis, fiebre reumática y artritis.

Prevención y tratamiento.- No hay medios de prevención de la escarlatina la administración de antibióticos no sólo mejorará la enfermedad y evita posibles complicaciones.

Tuberculosis.- Enfermedad infecciosa granulomatosa, causada por el bacilo ácido resistente mycobacterium tuberculosis.

La tuberculosis pulmonar es la forma principal de la enfermedad, aunque la infección también se produce por vía intestinal, amígdalas y piel. La infección pulmonar primaria puede producirse a cualquier edad, se diseminan y se extiende en forma local y cicatriza por fibrosis y calcificación, puede haber infección en cualquier momento pero es leve.

Características clínicas.- El paciente puede presentar fiebre o escalofrío esporádicos, fatiga fácil, malestar general, pérdida gradual de peso y tos persistente con o sin hemoptisis.

Los microorganismos se diseminan por la corriente sanguínea y por metástasis linfática en el primer caso puede dar lugar a lesiones de órganos como: riñón e hígado, esta es la tuberculosis miliar. La dispersión de bacilos tuberculosos por vía linfática suele ser menos extensa y los microorganismos se localizan con frecuencia en los ganglios linfáticos.

La infección tuberculosa de ganglios linfáticos submaxilares o cervicales o escrofula linfadenitis tuberculosa, evolucione para formar un absceso

o permanece como una lesión granulomatosa típica, en cualquiera de los dos casos hay una hinchazón clínica de ganglios, son sensibles o dolorosos, con la piel inflamada que los cubre cuando hay absceso es típica la perforación y descarga de pus. La tuberculosis primaria de la piel o lupus vulgar se da en niños y en adultos, aparece como nodulos papulares que se ulceran, es frecuente en cara pero pueden presentarse en cualquier parte del organismo.

Manifestaciones bucales.- Las lesiones en cavidad oral de la tuberculosis son muy raras, pero si llegan a existir, las lesiones de la mucosa bucal raras veces son primarias, pero si secundarias a la enfermedad pulmonar, no está muy claro el mecanismo de inoculación, lo más probable sería que los microorganismos estén en el esputo y penetren en el tejido mucoso y sean transportados posiblemente a los tejidos bucales por vía hematogena para ser depositados en la submucosa y proliferar y ulcerar la mucosa que los cubre. Estas lesiones pueden aparecer en cualquier parte de la cavidad bucal, pero son comunes en lengua, seguida por paladar, labios, mucosa vestibular, encía y frenillos.

La lesión tuberculosa es una úlcera irregular superficial o profunda y dolorosa que tiende a aumentar en forma lenta de tamaño, hay zonas de traumatismo y a simple vista puede tomarse como una úlcera traumática simple o hasta con el carcinoma.

La gingivitis tuberculosa es una forma de tuberculosis, aparece como una proliferación difusa hiperémica nodular o papilar de los tejidos gingivales, la tuberculosis puede atacar maxilar o mandíbula, una entrada puede ser en zonas de inflamación periapical por vía sanguínea y pase directo a través de la cámara pulpar y conducto radicular de un diente con caries, la lesión producida es un granuloma periapical tuberculoso o tuberculoma. Es frecuente en pacientes tuberculosos encontrar granulomas tuberculosos periapicales, la ostiomielitis tuberculosa es frecuente también en fases tardías.

Tratamiento.- El tratamiento de la tuberculosis es secundario al tratamiento de lesiones primarias.

Tularemia

Enfermedad producida por el bacilo gram negativo *Pasteurella Tularensis*, con traída por conejos, ardillas y otros animales salvajes de la familia de los roedores.

Características clínicas.- Se clasifica en varios tipos, cutánea, oftálmica

ca, pleuropulmonar, bucal y abdominal el paciente experimenta cefalea, nauseas vómitos, escalofríos y fiebre, la simple lastimadura de la encía se transforma en una úlcera supurativa, ganglios linfáticos agrandados, los ojos también son atacados y se produce conjuntivitis.

La neumonía y pleuritis tularémica son complicaciones de la enfermedad que terminan en gangrena y abscesos pulmonares, se da esta enfermedad en adultos pero puede aparecer en niños.

Manifestaciones bucales.- Se manifiestan como úlceras necróticas de mucosa bucal o faringe con dolor intenso en algunos casos, se produce estomatitis generalizada y no lesiones aisladas, las masas nodulares se transforman en abscesos puede haber linfadenitis en los grupos de nodulos submaxilares y cervicales, puede ser grave en algunos casos y puede causar la muerte a pesar de su tratamiento

Melioidosis.- Es una enfermedad causada por el bacilo pseudomonas pseudomallei, de zonas del lejano oriente.

Características Clínicas.- Se divide en aguda y crónica, en la aguda los pacientes presentan fiebre elevada, muestras de infección pulmonar, diarrea y emoptisis, la muestra producida por septicemia fulminante puede producirse en pocos días o semanas, se caracteriza por pequeños abscesos inespecíficos, surgen en zonas subcutáneas o en vísceras gangliolinfáticos o huesos y drenan por fistulas.

Tratamiento.- La incisión y drenaje junto con antibioterapia han dado resultado.

Sífilis.- Enfermedad infecciosa, causada por una espiroqueta, el treponema pallidum, se clasifica en adquirida y congénita, esta última se adquiere por la madre infectada.

Sífilis adquirida.- Se encuentra en forma primaria como enfermedad venérea después de una relación sexual con una persona infectada, pero también hay casos de odontólogos infectados por personas en fase contagiosa sin tratarse la infección, presenta tres fases:

— La fase primaria se desarrolla en el lugar de la inoculación, aproximadamente 3 semanas después del contacto con la infección, el chancro aparece más comunemente en el pene del hombre y la mujer en vulva o cuello del útero, puede aparecer en lengua, labios paladar encía y amígdalas.

Se ha comunicado la formación de chancro hasta en la herida de una extracción fresca, la lesión primaria es un nódulo elevado y ulcerado con induración local que produce linfadenitis regional en el labio, puede tener una apariencia parduzco costroso. El chancro intrabucal es una lesión ulcerada cubierta de una membrana blanca grisasea, es muy dolorosa debido a la infección secundaria. El chancro es abundante en espiroqueta y muy contagioso es posible confundir el treponema microdentinum que se encuentra en personas no sifiliticas con el treponema pálido, el chancro se cura en forma espontánea entre 3 semanas y dos meses.

La face secundaria metastasica comienza 6 semanas después de la lesión primaria, presentan erupciones difusas de piel y mucosas pero con frecuencia aparecen como máculas y papulas. Las lesiones bucales denominadas placas mucosas grisáceas que cubren una superficie ulcerada, son más frecuentes en lenguas, encía y mucosa vestibular, estas placas son muy infecciosas, las lesiones en la face secundaria ceden espontáneamente en algunas semanas.

Las lesiones terciarias no suelen aparecer por varios años y afectan el sistema cardiovascular, nervioso central y otros tejidos y órganos.

El goma es la lesión terciaria localizada, se encuentra con frecuencia en piel y mucosa, hígado, testículos y huesos.

Es un proceso inflamatorio, granulomatoso focal con necrosis central, esta lesión puede variar entre un milímetro o menos a varios centímetros de diámetro.

El goma intrabucal ataca con mayor frecuencia lengua y paladar, es una masa nodular firme dentro del tejido que puede ulcerarse y en casos de lesiones de paladar, causa una perforación por el desprendimiento de la masa necrótica de tejido, esto ocurre después de un tratamiento intenso de antibioticos. La glositis atrófica o intersticial es la lesión más característica de la sífilis.

Sífilis congénita.- Es transmitida al hijo sólo por la madre infectada y no es hereditaria, en la actualidad es una enfermedad rara porque el examen san guíneo para el matrimonio es obligatorio las personas con sífilis congénita presentan gran variedad de lesiones como protuberancia frontal, maxilar corto, arco palatino alto, nariz en forma de silla de montar, molares aframbuesados, engrosamiento irregular de la porción externoclavicular, relativa de la mandíbula, tibias arqueadas, triada de hutchinson, hipoplasia de incisivos y molares, sordera.

Granuloma venéreo.- Enfermedad granulomatosa, infecciosa y crónica, causa

da por bacilos denominados donovania granulomatis, se considera como enfermedad venérea pero levemente contagiosa.

Características clínicas.- Es frecuente en zonas tropicales, afecta a negros adultos de los dos sexos, pero puede darse en cualquier raza.

Las lesiones primarias aparecen en genitales externos y región inguinal, las lesiones inguinales aparecen como una tumefacción fluctuante conocida como pseudobubon.

Las lesiones extragenitales se pueden producir en la mucosa bucal, por auto inoculación y no por infección primaria, puede extenderse a huesos y tejidos subcutáneos blandos.

Manifestaciones bucales.- Estas son comunes pero son secundarias a los genitales, aparece en un periodo variable, luego la lesión primaria con frecuencia de meses a varios años, el diagnóstico se basa en la comprobación de la presencia de cuerpos de donovan en el tejido de las lesiones, estas se producen en cualquier zona de la boca, como labios, mucosa vestibular o en paladar. Se clasifica entre 3 tipos, ulcerativo, emberante y cicatrizal, puede haber lesiones ulceradas o en otros casos aparece como masas granulares proliferativas con un revestimiento epitelial intacto. La membrana mucosa suele estar inflamada y edematosa, la cicatrización es una de las manifestaciones bucales más característica, la cicatriz es fibrosa, puede llegar a ser amplia y si existen zonas como carrillo y labio.

Características histológicas.- Hay tejido de granulación con infiltración de leucocitos polimorfonucleares y plasmocitos, es patognomónica la presencia de fagocitos mononucleares que contienen quistes intracitoplásmicos minúsculos dentro de los cuales se encuentran cuerpos de donovan.

Tratamiento.- En el mejoramiento de las lesiones genitales suele ir acompañado del mejoramiento de las lesiones bucales extragenitales, por el contrario la exacerbación de las lesiones genitales suele producir el empeoramiento de la lesión bucal.

Granulomatosis de webener. - Es una enfermedad que ataca los sistemas -- vascular, renal y respiratorio y tiene ciertos rasgos con el granuloma letal de la línea media.

Características clínicas.- Se caracteriza por el desarrollo de rinitis, sinusitis y otitis o síntomas oculares, el paciente presenta tos y emoptisis así como fiebre y dolor articular, aparece también una glomerulonefritis al final con uremia y una falla terminal.

Manifestaciones bucales.- La lesión más común es en la encía, también consiste en ulceraciones, lesiones granulares, friables o nadamás agrandamiento de la encía otras ulceraciones pueden aparecer en el paladar por extensión de la enfermedad, desde la nariz donde puede sobrevenir la destrucción del tabique nasal, las ulceraciones semejantes a aftas, estomatitis ulcerativa difusa, exfoliación espontánea de dientes.

Tratamiento.- La mayor parte de los casos de granulomatosis de Wegener son mortales aunque el tratamiento es con corticoesteroides.

Granuloma piogeno.- Es común en boca, etiología.- la lesión se debía a una infección por estafilococo o estreptococo, el granuloma piogeno nace como resultado de un traumatismo pequeño de tejido, los tejidos responden de manera característica a estos microorganismos de baja virulencia, mediante la proliferación abundante de tejido conectivo en la superficie del granuloma, en zonas de ulceración abundan con colonias típicas de microorganismos saprofitos en el tipo de inflamación que da por resultado, la formación del granuloma piogeno, la destrucción de las células fijas es leve, pero el estímulo para la proliferación del endotelio vascular persiste y ejerce su influencia por largo período.

Características clínicas.- Aparece con mayor frecuencia en la encía, pero se puede encontrar también en labios, lengua y mucosa vestibular y en ocasiones en otras zonas. La lesión es una masa elevada, sesil o pediculada con una superficie lisa globulada y hasta verrucosa ulcerada, y tiene tendencia a la hemorragia espontánea o por traumatismo a veces hay exudado purulento, la lesión es rojo intenso o rojo violáceo, según su vascularidad, es indoloro y consistencia blanda, algunas lesiones tienen un tinte pardo. Este granuloma piogeno puede crecer rápido y permanecer por tiempo indefinido, su tamaño varía de milímetros a centímetros de diámetro, esto se presentan tanto en niños como en adultos.

Características histológicas.- El aspecto histológico del granuloma piogeno es parecido al tejido de granulación pero es exuberante y bien localizado, si la lesión está ulcerada presenta un exudado fibrinoso de espesor variable sobre la superficie. Tiene grandes espacios vasculares tapizados de endotelio

y proliferación extrema de fibroblastos y células epiteliales brotantes, hay también un infiltrado moderadamente intenso de leucocitos polimorfonucleares- linfocitos y plasmocitos.

El extrema conectivo es delicado si la lesión no se extirpa por cirugía hay una ulceración gradual de múltiples capilares y adquiere un aspecto brillante.

Tumor del Embarazo.- Es frecuente que durante el embarazo se produzca una lesión idéntica al granuloma piógeno, en la encía y a esto se le ha denominado como tumor del embarazo, es una lesión bien definida que aparece al tercer mes de gestación y va aumentando gradualmente de tamaño y puede o no desaparecer después del parto, si se elimina quirúrgicamente en el embarazo, con frecuencia recidiva, creen que este granuloma piógeno, se origina como consecuencia de un traumatismo o irritación local en el cual la reacción tisular estaría intensificada por la modificación endocrina producida durante el embarazo.

Tratamiento y pronóstico.- El tratamiento es la excisión quirúrgica, a veces recidiva porque no es encapsulada, el cirujano puede tener problemas al extraerla y enuclearla en forma adecuada. Al extirpar el granuloma piógeno de la encía se debe tener cuidado en raspar el diente vecino y asegurarse de que no queden cálculos, puesto que pueden actuar como irritación y recidiva de la lesión.

Piostomatitis vegetante.- Enfermedad inflamatoria de la cavidad bucal.

Manifestaciones bucales.- Se encuentra una gran cantidad de proyecciones o vegetaciones papilares de base ancha que se forman en zonas de eritema intenso, estas lesiones se pueden dar en cualquier parte de la cavidad bucal, aunque en lengua sean raras las proyecciones son de color rojo rosado. En un exámen minucioso se ven minúsculas pustulas debajo del epitelio que liberan material purulento al romperse.

Características histológicas.- Proyecciones papilares, suelen presentar un epitelio escamoso estratificado intacto, con tejido conectivo, suele estar infiltrado en forma densa por gran cantidad de plasmocitos, linfocitos y algunos leucocitos polimorfonucleares, pequeñas zonas de necrosis focal y microabscesos.

Hallazgos de laboratorio.- De estas lesiones sólo es posible cultivar microorganismos normales de la flora microbiana bucal.

Tratamiento.- El tratamiento de la piostomatitis vegetante es inespecífico,

porque las lesiones bucales suelen ser resistentes al tratamiento con antibióticos, se observó que ésta tiende a ceder cuando se denomina la colitis ulcerativa.

Enfermedades por infecciones virales.-

Herpes simple.-

(Gingivostomatitis herpética aguda, herpes labial, ampollas de fiebre).

Enfermedad infecciosa aguda, es la más común que afecta al hombre con excepción de las infecciones virales respiratorias los que con preferencia ataca el virus herpes simple denominado herpes virus, hominis derivan del ectodermo y son piel, mucosa, ojos, sistema nervioso central, el líquido de las vesículas de pacientes con herpes simple podría producir queratitis, al ser inoculado en la córnea escarificada del conejo.

Hay dos tipos de infección por el herpes simple: La primaria o infección primaria en una persona sin anticuerpos y la segunda en una infección recurrente en personas que tienen anticuerpos, es difícil diferenciarlas entre las dos.

El herpes genital.- Causado por el virus herpético de tipos dos, es una enfermedad relativamente común de cuello uterino y de vagina y este difiere en su antígeno de herpes de tipo uno, productor en la mayor parte de infección herpética de cavidad bucal o piel, el virus de tipo dos es algo más virulento que el de tipo uno, ha estado asociado con el carcinoma de cuello uterino, lo cual puede sugerir una relación posible de causa y efecto.

La meningoencefalitis herpético, se caracteriza por fiebre elevada y síntomas de aumento de presión intracraneana. Se produce parálisis de varios grupos musculares, llega a producir convulsiones y hasta la muerte, es difícil diagnosticar entre la meningoencefalitis causada por virus o por otros.

La conjuntivitis herpética.- O queratoconjuntivitis es bastante común ésta enfermedad, se caracteriza por la hinchazón y conjuntiva palpebral, aunque puede haber también queratitis y ulceración corneal. Las vesículas herpéticas de párpados son típicas pero saben curarse con rapidez.

El eccema herpético.- Forma epidérmica de la infección herpética superpuesta con un eccema preexistente, se caracteriza por tener lesiones vesiculares difusas de la piel. Por lo común se debe a un ataque herpético primario y puede ser mortal, los niños por lo general tienen fiebre elevada que coincide con vesículas umbilicadas típicas.

El herpes simple diseminado del recién nacido.- Enfermedad rara la cual el infante recién nacido adquiere la infección al pasar por el canal del parto de una madre con vulvovaginitis herpética, se conocen algunos casos de infección, transplacentaria por el virus, estos niños dan señales de enfermedad entre el cuarto y séptimo día de vida, presentan signos y síntomas y en pocas excepciones mueren entre el noveno y decimosegundo día de vida y los niños que llegan a sobrevivir por lo general quedan con lesiones neurológicas residuales.

Estomatitis herpética primaria.- Es una enfermedad bucal, aparece en niños y adultos jóvenes, cuando la enfermedad se da en niños se dice que es el ataque primario, se caracteriza, por fiebre, irritabilidad, cefalea, dolor al tragar, y linfadenopatía regional, a los pocos días la boca se torna dolorosa, la encía inflamada, también pueden estar afectados labios, lengua, mucosa vesicular, paladar, faringe y amígdalas, al poco tiempo aparecen vesículas amarillentas llenas de líquido, al romperse dejan úlceras poco profundas irregulares y en extremo dolorosas, cubiertas por una membrana gris y rodeadas de un halo eritematoso, las lesiones van de pequeñas a lesiones que miden varios milímetros a centímetros de diámetro, curan entre 7 y 14 días, no dejan cicatriz.

Características histológicas.- La vesícula herpética es una ampolla intraepitelial llena de líquido, dentro del núcleo hay estructura eosinofila oval y homogéneas.

El tejido conectivo subyacente tiene infiltrado celular inflamatorio, cuando las vesículas se rompen la superficie del tejido se cubre de un exudado con fibrina, leucocitos polimorfonucleares y células degeneradas, las lesiones cicatrizan por proliferación epitelial.

Modo de transmisión.- Por gotitas de saliva de pacientes durante la enfermedad o se asocian también con la neumonía meningitis y resfriado común.

Tratamiento.- El tratamiento para la infección primaria no es satisfactorio puesto que el curso de esta enfermedad es inalterable, antibioterapia es de considerable ayuda en la prevención de la infección secundaria.

Estomatitis herpética secundaria o recurrente.- Se ve con frecuencia en adultos, la forma recurrente de la enfermedad está asociada con traumatismo, fatiga, menstruación-embarazo, infección de vías respiratorias inferiores, trastornos emocionales, alergia, trastornos gastrointestinales, el virus una vez introducido en el cuerpo reside en estado latente dentro de las células epiteliales de marea

ra que las lesiones representan una activación de virus residuales y no una de infección.

Características clínicas.- Esta infección se produce en labios o en la boca, las lesiones van precedidas de una sensación de ardor, tirantes, hinchazón o leve sensibilidad en el lugar donde se han de formar las vesículas, tienden a aparecer en grupos localizados y pueden formar lesiones mayores, estas vesículas grises o amarillas se rompen rápido y dejan una úlcera pequeña y roja, a veces con un halo eritematoso leve y en los labios estas vesículas rotas se cubren de una costra pardusca, el grado de dolor es variable.

Las lesiones herpéticas recurrentes, se producen en la mucosa bucal, firmemente unida al periostio, raras veces se origina en la mucosa móvil y son más comunes las lesiones herpéticas recurrentes en el paladar duro y encía insertada o apófisis alveolar. Las lesiones se curan entre los 7 y 10 días sin dejar cicatrización.

Tratamiento.- Se rompen las lesiones vesiculares incipientes, se aplica un colorante heterocíclico como el rojo neutro en solución acuosa al 0.1% y luego se expone a la luz fluorescente por 15 minutos.

Diagnostico diferencial.- Es muy importante porque son muchas las enfermedades que tienen cierta semejanza con el herpes simple, así es posible encontrar alguna dificultad en distinguir el herpes simple de la úlcera aftosa recurrente, otras enfermedades a tomar en cuenta son herpes Zoster, Impetigo, Eritema multiforme y enfermedades afines, viruela, penfigo, Epidermolisis bulosa, quemaduras químicas y otras.

Síndrome de Reiter.- Su etiología de esta enfermedad es desconocida, puede haber la causa de origen infeccioso y clínicamente parece una gonorrea.

Características clínicas.- Este síndrome se reitera a varones por lo común entre 20 y 30 años, hay una tetrada típica de manifestaciones. Uretritis, artritis, conjuntivitis y lesiones mucocutáneas.

La descarga uretral puede ir precedida por una sensación de ardor y prurito las lesiones cutáneas pueden ser observadas máculas o pápulas queratoticas rojas o amarillas que terminan por descamarse.

Manifestaciones bucales.- Son zonas indoloras rojas y poco elevadas, a veces granulares o hasta vesiculares con un borde cercinado blanco en mucosa vestibular, labios y encía, las lesiones palatinas son manchas pequeñas de color rojo purpura vivo, que se oscurecen y coalescen mientras las de la lengua guardan estrecha semejanza con la lengua geográfica, se pueden presentar lesiones en el glande y producen balanitis circinada.

Hallazgos de laboratorio.- El paciente puede tener leucocitosis leve e índice de sedimentación y piuria.

Tratamiento y pronóstico.- La enfermedad puede remitir en forma espontánea pero ha sido tratada con antibioticos y corticoesteroides.

Faringitis linfonodular aguda.- Enfermedad febril aguda.

Características clínicas.- La enfermedad afecta de preferencia al niño y adultos jóvenes, las molestias principales son dolor de garganta, temperatura que van de 37.7 °C a 40.5°C, cefalea, anorexia, los pacientes no presentan tos, rinorrea, traqueitis o-titismedia, ni linfadenopatía, la evolución sintomática varía de 4 a 14 días y las lesiones bucales varían de 6 y 10 días, el periodo de la incubación de la enfermedad es de 5 días.

Manifestaciones bucales.- Las lesiones consisten en pápulas elevadas circunscritas, blanquiscas o amarillentas y sólidas rodeadas por una zona estrecha zona de eritema, las lesiones no son vesiculares y no se ulceran, aparecen en forma característica en úvula, paladar blando, pilares anteriores y orofaringe posterior.

Hallazgos de laboratorio.- El aislamiento primario de virus puede ser establecido en ratones recién nacido por inoculación de material de un isopo usado en la garganta o de material fecal.

Características histológicas.- Las lesiones se componen del nódulo de linfocitos densamente afectados.

Tratamiento.- No hay tratamiento específico alguno, la enfermedad cura espontáneamente y se comprobó que la antibioterapia no da ningún beneficio.

Sarampión.- Es una infección cutánea viral aguda y contagiosa, afecta niños y a veces se presenta en forma epidémica. Los brotes suelen ser ciclicos y aparecen a intervalos de 2 a 3 años, el contagio es por contacto directo con una

persona enferma o por infección por gotas de saliva, la puerta de entrada es el aparato respiratorio.

Características clínicas.- La enfermedad tiene un periodo de incubación de 8 a 10 días, empieza por presentar fiebre, malestar general, tos, conjuntivitis, fotofobia, lagrimeo, y lesiones eruptivas de piel y mucosa bucal. Las lesiones cutáneas comienzan por la cara en la línea del cabello y detrás de las orejas, se extienden al cuello, pecho, espalda y extremidades. Aparecen como pequeñas máculas o pápulas rojas que se agrandan y coalescen para formar ronchas irregulares que empalidecen bajo presión y desaparecen en forma gradual entre 4 y 5 días con descamación.

Manifestaciones bucales.- Las manifestaciones bucales aparecen 2 o 3 días antes de la erupción cutánea y son patognomónicas a estas lesiones se le denominan manchas de Koplik y son pequeños puntos de forma irregular que aparecen en la mucosa vestibular rodeados de un margen rojo brillante, puede haber inflamación, tumefacción y ulceración de encía, paladar y garganta.

Complicaciones.- El sarampión es una enfermedad que disminuye la resistencia orgánica general, las complicaciones pueden ser neumonía bronquial, encefalitis, otitis media, raras veces la enfermedad puede ser mortal.

Rubeola.- En esta enfermedad no aparecen las manchas de koplik y la mucosa de la boca no están inflamadas, pero las amígdalas pueden estar tumefactas y congestionadas, pueden aparecer máculas rojas en el paladar.

Las complicaciones son raras, excepto en la mujer embarazada, en el primer trimestre los hijos pueden nacer con defectos congénitos como ceguera, sordera, o anomalías cardiovasculares si es que no ocurre aborto espontáneo, en mujeres embarazadas que afectan en los primeros meses puede presentarse una serie de defectos del desarrollo que incluye hipoplasia adamantina, elevado índice de caries y retardo del brote de los dientes, hay pruebas de que la rubeola de la madre no degenera defectos detectables en la dentadura temporal ni en la permanencia.

Viruela.- Enfermedad viral aguda que antes de la vacunación de Jenner era epidémica y causaba muchas muertes, la vacunación masiva ha hecho que esta enfermedad sea muy rara en la actualidad, todavía hay brotes epidémicos limitados en personas supuestamente vacunadas.

Características clínicas.- El periodo de incubación de la viruela es de 7 a 10 días, se manifiestan por fiebre elevada, náuseas, vómitos, escalofrío y cefalea, en este periodo el enfermo se siente muy mal y puede llegar a entrar en coma. Las lesiones cutáneas comienzan como máculas y pápulas que aparecen en la cara y se extienden para cubrir la superficie del cuerpo a los pocos días, las pápulas se transforman y vesículas y después se convierten en pustulas, estas son pequeñas elevadas verde amarillentas con un borde inflamado, se infectan en forma secundaria y a veces se vuelven hemorrágicas y pueden ser más graves. La descamación es la prueba ya de cicatrización, la presión de huecos y concavidades son la secuela común de la viruela.

Manifestaciones bucales.- La ulceración de mucosa bucal y faringe es muy común y también se producen lesiones similares en otras membranas, traquea, esófago y vagina, las vesículas se presentan como lesiones cutáneas, pero en vez de seguir la evolución de las pustulas se rompen y forman úlceras inespecíficas a veces la lengua hinchada duele y hay dificultad a la deglución.

Complicaciones.- Son muy comunes y se relacionan con la infección secundaria, se pueden formar abscesos y se originan septicemias, así como infecciones respiratorias, ericipelas e infecciones oculares.

Molusco contagioso.-

(Verruga acuminada, verruga venérea), Enfermedad infecciosa originada por un virus idéntico al que produce la verruga vulgar y plantar en el humano.

Características clínicas.- Enfermedad transmisible y autoinoculable, se presenta como nódulos blandos y rosados que proliferan, se reúnen con rapidez y forman grupos papilomatosos de tamaño.

Manifestaciones bucales.- Aparecen como masas papilomatosas abultadas que afectan la encía superior e inferior en forma difusa.

Características histológicas.- Las prominencias papilomatosas que integran las lesiones verrucosas presentan una superficie paraqueratolítica con acantosis subyacente, el tejido conectivo de sostén suele estar edematoso con capilares dilatados y tener un infiltrado celular característico de inflamación crónica.

Tratamiento.- Se emplea la excisión quirúrgica para erradicar las lesiones aunque también se ha utilizado la podofilina tópica.

Varicela.- Enfermedad viral, cutánea, aguda, leve, afecta por lo común niños en los meses de invierno y primavera, el periodo de incubación es de unas 2

semanas, se parece a la viruela, pero es mucho menos grave, el virus es el mismo del herpes zoster y sus lesiones tienen muchas características en común. No se ha establecido el medio de transmisión aunque la puerta de entrada sean las vías respiratorias.

Características clínicas.- Se caracteriza la enfermedad por cefalea, naso faringitis y anorexia, seguida de erupciones máculopapulares o vesiculares de la piel, y fiebre, estas erupciones comienzan en el tronco y se extienden hasta la cara y extremidades, aparecen por tandas por lo que es posible haber muchas vesículas en diferentes etapas de formación o resorción, las lesiones terminan por romperse o forman una costra superficial y cicatrización por descamación, la enfermedad dura de una semana a 10 días y raras veces dejan secuelas, la infección de estas secuelas pueden dejar cicatrices.

Manifestaciones bucales.- Se observan a veces pequeñas lesiones, semejantes ampollas en la mucosa bucal, en vestibular y palatino, así como en la faringe, las lesiones mucosas inicialmente vesicular algo elevadas con un eritema circundante, se rompen pronto después de su aparición y da lugar a pequeñas úlceras erosionadas con un margen rojo que tiene gran similitud con lesiones aftosas, estas lesiones no son dolorosas.

Complicaciones.- No son comunes las complicaciones, el índice de mortalidad es bajo, a veces se origina una encefalitis o neumonía.

Herpes Zoster.- Enfermedad viral, infecciosa, aguda y muy dolorosa, se caracteriza por la inflamación de los ganglios de la raíz dorsal y los nervios craneales extramedulares junto con erupciones vesiculares de la piel o membranas mucosas, en las zonas inervadas por los nervios sensoriales, el virus es el mismo de la varicela (virus v-z) a veces los dos padecimientos objetivamente y subjetivamente son casi indistinguibles, se cree que el herpes zoster es la activación del virus incorporado por una parte previa de varicela, la infección primaria causa la varicela y la recurrente en herpes zoster.

Características clínicas.- Periodo de incubación de 7 a 14 días, el padecimiento es más común en los adultos, y afecta a los dos sexos, es raro el niño al principio el paciente tiene fiebre, malestar general, dolor y sensibilidad en el trayecto de los nervios sensoriales, al cabo de unos días el paciente presenta una erupción papular o vesicular longitudinal en piel o mucosas inervadas por los nervios infectados, una vez rotas las vesículas empieza

la cicatrización, en ocasiones el herpes zoster, se asemeja al herpes simple, pero se pueden diferenciar porque el virus zoster no se transmite a los animales vg, la cornea del conejo como lo hace el virus del herpes simple.

Manifestaciones bucales.- Aparece esta enfermedad en la cara por infección del nervio trigémino, las lesiones de mucosa son bastante comunes y es factible que haya vesículas muy dolorosas en mucosa vestibular, lengua, úvula, faringe y laringe, estas vesículas pueden romperse y dejar zonas erupcionadas, una forma especial de infección por zoster es la del ganglio geniculado que abarca, oído externo y mucosa bucal, los signos y síntomas comprenden parálisis facial, así como dolor del conducto auditivo externo y el pabellón de la oreja, además en cavidad bucal y bucofaringe hay erupciones vesiculares, zumbidos, vértigos y algunos otros trastornos.

Parotiditis.- Parotiditis o paperas es una infección viral aguda y contagiosa, se caracteriza principalmente por hinchazón unilateral o bilateral de las glándulas salivales, por lo común la parótida.

Las glándulas submaxilar y sublingual a veces atacadas sin que también lo esté la parótida, a veces son afectados ciertos órganos internos, además de las glándulas salivales. Suele ser enfermedad de la niñez, también se da en adultos, el período de incubación es de 2 a 3 semanas.

Características clínicas.- La enfermedad va precedida por cefalea, escalofrío, fiebre moderada, vómitos y dolor debajo de la oreja, estos síntomas van seguidos de la hinchazón firme, algo gomosa o elástica de las glándulas salivales, con frecuencia eleva la oreja y dura alrededor de una semana, hay dolor a la masticación, el virus se encuentra en la saliva de las personas enfermas.

Complicaciones.- Pueden quedar afectados testículos, ovarios, páncreas, glándulas mamarias y a veces próstata, epidídimo y corazón, cuando la enfermedad ataca al varón adulto la orquitis es el mayor peligro y algunas veces causa esterilidad, la lesión del páncreas suele causar elevación de la lipasa sérica, también está elevada la amilasa sérica, la meningoencefalitis, sordera y mastitis, esta enfermedad rara vez es mortal, aunque si es molesta y peligrosa.

Parotiditis inespecífica.- Se caracteriza por el agrandamiento de una o más glándulas salivales, que no guardan relación etiológica con la parotiditis epidémica, estas influyen:

- 1.- Sialadenitis, inespecífica, crónica.

2.- Parotiditis posoperatoria aguda (parotiditis quirúrgica sialadenitis retrógrada).

3.- Parotiditis nutricional.

4.- Parotiditis química.

Sialadenitis inespecífica crónica.- Enfermedad inflamatoria de las glándulas salivales, se caracteriza por hinchazón, produce masas fibrosas a simple vista, este padecimiento es más común en adultos, particularmente en varones, la parotiditis recurrente en la pubertad remite en forma espontánea.

Parotiditis posoperatoria aguda.- Se cree que sea por una infección retrograda (infección que llega a la glándula parótida debido a microorganismos que asciende por el conducto parotídeo), en pacientes debilitados y enfermos por deshidratación, supresión de la secreción salival, vómitos o respiración bucal, la xerostomía o sequedad de la boca es uno de los factores más importantes el estancamiento del flujo salival, permitirá la ascensión de los microorganismos por el conducto hacia la glándula los microorganismos encontrados son el estafilococos, aureus, estafilococos piogenes, estafilococos viridans y el neumococo. La mayoría de los pacientes son adultos, de edad mediana o mayores, la afección bilateral de la glándula parótida es común, los signos y síntomas suelen comenzar entre el segundo y vigésimo día posoperatorio, el comienzo de la enfermedad es rápido y va acompañado de dolor intenso y rápida hinchazón de la glándula parótida. La piel suprayacente puede estar enrojecida y el edema abarcar el carrillo, zona periorbitaria y cuello, hay trismo y fiebre con cefalea, malestar general y leucocitosis, es posible extraer una descarga purulenta del conducto parotídeo mediante presión digital, el tratamiento de esta afección suele consistir en la administración de antibióticos.

Parotiditis nutricional.- Es un agrandamiento crónico, asintomático y bilateral de las glándulas parótidas o submaxilar en poblaciones más nutridas, no se han identificado los factores de la alimentación, la afección es progresiva pero se desarrolla con relativa lentitud, es algo más común en adultos jóvenes y de edad mediana, el agrandamiento de estas en la fase aguda se debe a la hipertrofia de las células acinares individuales pero en la fase crónica al reemplazo del parénquima granular normal por grasa.

Parotiditis química.- A veces la administración de yodo orgánico o inorgánico provoca la hinchazón bilateral de las glándulas salivales, y a esto suele denominarse parotiditis por yodo, un ejemplo de hinchazón glandular salival experimental, es la que sigue la administración de isoproterinol a ratas, en este caso el agrandamiento se debe a una hipertrofia verdadera de las células de los acinos.

Factores varios.- La enfermedad fibroquística (mucoviscidosis) del páncreas es una alteración hereditaria del mecanismo secretor en la mayor parte de las glándulas exócrinas del organismo incluidas las salivales.

Enfermedades por infecciones micóticas.-

Blastomicosis norteamericana.- Infección micótica causada por el blastomyces dermatitidis, puede presentarse en forma cutánea o sistemática que ataca huesos, hígado, pulmones y tejidos subcutáneos, etc.

Características clínicas.- Es más común en varones que en mujeres, las lesiones cutáneas comienzan como papulas rojas pequeñas que aumentan de tamaño y forman minúsculos abscesos. La infección se extiende a través de los tejidos subcutáneos, la enfermedad se caracteriza por fiebre, pérdida súbita de peso.

Manifestaciones bucales.- Se presentan pequeñas úlceras en la mucosa nasal o bucal, esta puede ser la primera manifestación visible de la enfermedad son más de lo que se supone.

Características histológicas.- El tejido conectivo inflamado presenta algunas células gigantes y macrófagos, es frecuente encontrar microabscesos si las lesiones no están ulceradas la hiperplasia pseudoepiteliomatosa suprayacente llega a ser prominente.

Blastomicosis sudamericana.- Se origina por la infección con el blastomyces brasiliensis.

Manifestaciones bucales.- Se cree que los microorganismos pueden penetrar en el cuerpo por los tejidos periodontales y después alcanzar los ganglios linfáticos regionales, y originar una linfadenopatía, se ha comprobado presencia de microorganismos en el ligamento periodontal y en un granuloma perioapical, se comprobó que los microorganismos penetran en los tejidos y establecen infe

ción luego de la extracción de dientes y produce lesiones papilares de la mucosa bucal.

Histoplasmosis.- Es una enfermedad micótica causada por el histoplasma capsulatum, se puede adquirir por inhalación de polvo que contiene esporas del hongo y es probable que la contaminación provenga del excremento de los pájaros.

Características clínicas.- Presenta el paciente fiebre crónica de baja intensidad, tos productiva, esplenomegalia, hepatomegalia y linfadenopatía, afectan bazo, ganglios linfáticos y médula ósea, puede haber anemia y leucopenia, la infección por ese organismo puede ser muy leve, manifestando sólo lesiones locales como nódulos subcutáneos o artritis supurativa.

Manifestaciones bucales.- Aparecen como lesiones nodulares ulcerativas o vegetantes de mucosa bucal, encía, lengua, paladar o labios, las zonas ulceradas suelen estar cubiertas de una membrana gris inespecífica e indurada.

Características histológicas.- Es una infección granulomatosa que afecta principalmente el retículo endotelial.

Tratamiento.- No hay tratamiento específico para la histoplasmosis, aun que la anfotericina B a dado resultados positivos.

Candidiasis.- (Algodoncillo, moniliasis, muguet) enfermedad infecciosa causada por un hongo levaduriforme, el cándida (monilia) albicans, este es un habitante común en cavidad bucal y aparato gastrointestinal de personas sanas. Además de afectar cavidad bucal, la monilia ataca piel y vagina, así como aparato gastrointestinal, vías urinarias y pulmones. La candidiasis, suele ser una enfermedad localizada, pero a veces se extiende a faringe, pulmones y suele ser mortal.

Características clínicas.- Se presenta en niños, personas debilitadas y en ocasiones en pacientes con enfermedades crónicas como diabetes o Avitaminosis, la vaginitis moniliasis; enfermedad bastante común en la mujer embarazada y la infección del recién nacido, últimamente esta enfermedad ha tomado más auge por la administración de antibióticos por vía bucal, como penicilina aureomicina y cloranfenicol. El empleo difundido de antibióticos en forma de

caramelos, tabletas, aerosoles y polvos, esterilizan la cavidad bucal. El granuloma candida se caracteriza por la presencia de grandes placas verrucosas en cara o cuero cabelludo no están normalmente asociadas con ninguna enfermedad aunque si pueden presentar hipotiroidismo, diabetes, mellitus o hipergammaglobulinemia. La candidiasis secundaria puede estar relacionada a:

- 1.- Una disminución de la resistencia orgánica a la infección debido a trastornos del sistema reticuloendotelial, por el proceso leucémico y agravado por medicamentos.
- 2.- Con alguna alteración de la flora gastrointestinal y pulmonar por antibióticos.
- 3.- Con un descenso de la resistencia de los tejidos contraorganismos mucoides por esteroides.

Manifestaciones bucales.- Se caracterizan por la presencia de placas blancas, blancas y levemente elevadas que aparecen frecuentemente en mucosa vestibular y lengua, paladar, encía y piso de la boca, las placas descritas como coágulos lácteos, para su diagnóstico es que es desprendible la placa monileásica blanca de la superficie del tejido. La mayor parte de las lesiones blancas en cavidad bucal, como leucoplasia, leucoedema y líquen plano no pueden ser desprendidas.

Tratamiento.- La administración de antibióticos como la nistatina para la candidiasis, el uso de tabletas fungicidas preparadas especialmente para el tratamiento del muguet intestinal son de poco valor para las lesiones bucales, pues to que el medicamento debe entrar en contacto directo con los microorganismos.

Geotricosis.- Enfermedad micótica similar a la moniliasis.

Características clínicas.- Las lesiones más comunes son en los pulmones y mucosa bucal, aunque hay cutáneas y del aparato gastrointestinal, las lesiones pulmonares, dan síntomas de neumonía o bronquitis.

Manifestaciones bucales.- Las lesiones son idénticas a las de la moniliasis o muguet con aspecto de placas blancas y aterciopeladas que cubran la mucosa, la diferenciación se hace por examen microscópico.

Tratamiento.- Este es inespecífico y no hay datos suficientes sobre los efectos que tienen sobre la geotricosis, los medicamentos utilizados en el tratamiento de la moniliasis.

Perleche.- (Queilitis angular, Queilosis angular)

Perleche.- (Boqueras), se ha considerado una lesión causada por microorganismos en particular candida albicans, pero también estafilococos y estreptococos se observan en la comisura de la boca, se forman pliegues en los cuales -- tiende a estancarse saliva y la piel se macera y fisura, se infecta en forma secundaria por acción de estos microorganismos, otro caso de perleche son protesis que carecen de dimensión vertical. Otra teoría es la deficiencia de riboflavina con una infección micótica o bacteriana, algunos pacientes fueron curados por administración de complejo B.

Características clínicas.- Se da en niños pequeños y adultos, se caracteriza con una sensación de sequedad y ardor las comisuras, el epitelio de las comisuras está arrugado, macerado, las arrugas se profundizan y forman fisuras o grietas más profundas que se ulceran pero no tienden a sangrar.

Tratamiento.- Es empírico debido a su variada etiología, hay que recordar que la infección es secundaria y salvo que se corrija la causa primaria el tratamiento no producirá curación permanente.

CONCLUSIONES

- 1.- Todas las madres deben tener un cuidado muy especial hacia su persona, durante su etapa de embarazo, sobre todo y específicamente durante los tres primeros meses de gestación.
- 2.- La ingesta de medicamentos, como tetraciclina y algunos tipos de analgésicos deben evitarse durante la preñez.
- 3.- Las enfermedades venéreas causan anomalías en el feto.
- 4.- Enfermedades infecciosas del tipo de la rubéola producen defectos al producto por ejemplo, ceguera, sordera y afonía, etc.
- 5.- Las enfermedades hereditarias de la estructura dental causan alteraciones como hipoplasia del esmalte, displasia dentinal.
- 6.- Enfermedades asociadas con reacciones sanguíneas, antígeno-anticuerpo, da por resultado cambio de color en las piezas.

* * *

BIBLIOGRAFIA

TRATADO DE PATOLOGIA

Tercera Edición

Stantey L. Robbins.

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL

Tercera Edición

William G. Shafer.

Maynard K. Hine.

Barnet M. Levy.

ODONTOLOGIA PEDIATRICA

Cuarta Edición

Sidney B. Finn.

MEDICINA BUCAL DE BURKED
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Séptima Edición

Dr. Malcolm A. Linch.

ANATOMIA DENTAL

Tercera Edición

Moses Diamond

EMBRIOLOGIA MEDICA

Segunda Edición

Jan Lang Man.