# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

## DEFECTOS DENTALES ODONTOGENICOS

# Tesis Profesional

Que para obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA

presenta

MARIA TERESA SERRANO VILLEGAS

México, D. F. 1983

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**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.

# INTRODUCCION

Es de gran importancia la clasificación de los Defectos - Dentales Odontogénicos, y su conocimiento para efectuar un -- buen diagnóstico y así obtener un mejor plan de tratamiento.

El examen clínico, la historia clínica y el estudio radiográfico son indispensables para llegar al diagnóstico final.

Mediante investigaciones, se comprobó que varias anomalías dentales tienen una relación genética.

En las anomalías de número, la variación del número de -- dientes resulta del aumento o disminución respecto a la cantidad considerada normal. Es rara en la dentición primaria y -- más frecuente en la permanente.

En las anomalías de forma, son más frecuentes en los dientes de la segunda dentición.

Para el estudio de las anomalías de estructura y textura- de los dientes se anotan algunas alteraciones congénitas que - ocasionan algunos defectos en los órganos dentarios.

En las anomalías de color, las tetraciclinas mal administradas ocasionan pigmentación en los tejidos de los dientes.

En las anomalías de erupción, exfoliación y posición se - presentan diferentes cuadros clínicos. En la mayoría de los - niños la erupción de los dientes temporales está procedida por

DEFECTOS DENTALES ODONTOGENICOS

INDICE

I.- AGENESIA DENTAL

a)-Ausencia y Reducción del Tamaño de los Dientes
b)-Oligodoncia y Anodoncia

II.- DIENTES SUPERNUMERARIOS Y FORMACION DE GEMELOS.

a)-Dientes Supernumerarios Atípicos
b)-Incisivos Accesorios Eumórficos
c)-Formación Gemelar
d)-Dientes Accesorios LingualesInterdentales e Intrarradiculares
e)-Dientes supernumerarios Múltiples

III.- ANOMALIAS DE FORMA Y TAMAÑO

a)-Fusión
b)-Geminación
c)-Concrecencia
d)-Dilaceración
e)-Cuspides Accesorias o Formadas Anormalmente
f)-Perlas, Nódulos o Gotitas de Esmalte
g)-Raíces Accesorias
h)-Trauma Agudo
i)-Formación de Cicatriz
j)-Anomalías del Desarrollo del Gérmen Dental Primario

IV.- HIPOPLASIA DEL ESMALTE

a)-Hipocalcificación del Esmalte
b)-Caracteristicas Clínicas
c)-Caracteristicas Radiográficas
d)-Caracteristicas Patologicas

V.- DISPLASIA ECTODERMICA

a)-Displasia Fibrosa Familiar
b)-Definición
c)-Etiologia
d)-Diagnostico

VI.- DISOSTOSIS CLEIDO CRANEAL

a)-Definición
b)-Etiologia
c)-Diagnostico
d)-Tratamiento

VII.- ANOMALIAS DE COLOR

a)-Pigmentación Dental
b)-Pigmentación de la Eritoblastosis Fetal
c)-Pigmentación de la Terapéutica Tetraciclinica
d)-Decoloraciones
e)-Diente Amarillo
f)-Diente Marrón
g)-Dientes azules o azules verdosos
h)-Dientes de color blanco o amarillo opaco
i)-Dientes con arcos específicos blancos
j)-Dientes rojo amarronado
k)-Dientes marrón grisáseo
l)-Coloraciones variadas
m)-Opacidades del esmalte

VIII.- VITAMINA D. O FACTOR ANTIRRAQUITICO

a)-Raquitismo Avitaminosis D. infantil
b)-Raquitismo mordida abierta
c)-Hipervitaminosis D.

IX.- SIFILIS

a)-Definición
b)-Etiologia
c)-Agente
d)-Huésped
e)-Clasificación de la Sifilis
f)-Manifestaciones Bucales

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIS

1) .- AGENESIA DENTAL.

AUSENCIA Y REDUCCION DEL TAMAÑO DE LOS DIENTES.

La reducción en el complemento de dientes se acompaña frecuentemente de una reducción en su tamaño y presencia de coronas con forma de clavija en los dientes existentes.

Aunque esto es más frecuente en los incisivos laterales - superiores y terceros molares, también pueden estar afectados- otros dientes. Estas reducciones de la corona se consideran - como micromanifestaciones de Agenesia Dental.

Hay que distinguir dos clases de reducción en el número - de los dientes: Hipodoncia y Oligodoncia . En la Hipodoncia- faltan algunos dientes más específicos a causa de la ausencia- de sus anclajes. En la Oligodoncia faltan muchos dientes y -- los existentes tienen un tamaño muy reducido, son frecuentes - las anomalías asociadas en otros órganos. La Anodoncia, ausencia completa de todos los dientes deciduos y permanentes es extremadamente rara y representa el grado más extremo de Oligo-- doncia.

Los dientes que faltan con mayor frecuencia son; Terceros molares, Segundos premolares e Incisivos laterales, estos limitados al maxilar; en la mandíbula faltan con mayor frecuencia- el inciso central. Cuando se estudia la Hipodoncia en niños - no todas las edades son igualmente adecuadas para un análisis, la ausencia de segundos premolares no puede diagnosticarse radiográficamente antes de los 9 a 10 años a causa de una posible mineralización tardía.

Terceros Molares, son los dientes que faltan con mayor -- frecuencia, según resultados más recientes faltan uno hasta -- cuatro terceros molares del 22.5% a 36.6% de la población, al- parecer no existe diferencia entre los sexos. Al disminuir el

número de los terceros molares disminuye también el número de los otros dientes. Según investigaciones de Adler-Hradecky, al aumentar la Hipodoncia de los dientes 1-7 la posibilidad de una ausencia simultánea de los terceros molares.

ETIOLOGIA: La herencia desempeña un papel decisivo, Grahnén encontró Hipodoncia en los terceros molares con más frecuencia en los hermanos de los sujetos examinados ( 39.3% ) que en sujetos al azar (21.9%) lo más probable es la herencia poligénica en vista de la frecuencia de esta anomalía y de su variabilidad.

SEGUNDOS PREMOLARES. Estos son los dientes que faltan en segundo lugar, los segundos premolares mandibulares faltan con mayor frecuencia, Volk. Observó una ausencia en 4.94% de 1,801 niños, al contrario que para el tercer molar e incisivo lateral maxilar, las formas subdesarrolladas del segundo premolar son raras y solamente se han observado algunas veces en maxilar superior.

ETIOLOGIA: Estudios efectuados en gemelos señalan que la base de la Hipodoncia del segundo premolar es en parte genética siendo la concordancia más frecuente en los gemelos idénticos que en los fraternos.

Incisivo Lateral Superior. Al contrario de lo que ocurre en los premolares y terceros molares, la hipodoncia de los incisivos laterales superiores de diagnostica fácilmente ya que casi nunca hay retención y ectopia. Grahnén comunicó una proporción de 1;1 entre Hipodoncia y dientes clavijiformes en un grupo Sueco, esta proporción parece desplasarce en favor de la forma de clavija en otras poblaciones.

ETIOLOGIA: La Hipodoncia de los Incisivos laterales superiores se debe a un gran dominante autosómico con una elevada penetrancia y expresividad variable, en el mismo clan pueden ocurrir grados variables de hipodoncia y coronas en forma de -

clavija esto se debe a una expresión incompleta del gen para - la agenesia de dicho diente.

Incisivos Mandibulares; El incisivo central mandibular - parece presentar hipodoncia con más frecuencia que el incisivo lateral inferior después de estudiar numeroso vaciados y radiografías dentales se concluye que es dudoso que la hipodoncia - al incisivo lateral mandibular ocurra con tanta frecuencia como en el incisivo central.

ETIOLOGIA: La Hipodoncia de los incisivos mandibulares - frecuentemente ocurre junto con agenesia de otros dientes.

Agenesias varias de Dientes Unicos o Múltiples. La Agenesia exclusiva de los caninos es extremadamente rara pero se ha considerado que dicha Agenesia es hereditaria, sin embargo los caninos faltan con frecuencia en individuos con agenesia de -- dientes múltiples.

OLIGODONCIA Y ANODONCIA: En ocasiones faltan muchos dientes (Oligodoncia) anormalidad aislada, pero especialmente cuando es muy acusada suele asociarse con anormalidades de la piel (Displasia hectodérmica hipohidrótica; incontinencia pigmentaria)

Los dientes que faltan más a menudo en la Oligodoncia son los incisivos centrales superiores, seguidos por los primerosmolares superiores e inferiores y los caninos inf. que faltancasi con la misma frecuencia, es sorprendente que los incisivos laterales inferiores faltan con menos frecuencia que los - caninos superiores. Así vemos que el incisivo lateral inferior es uno de los dientes más estables.

ETIOLOGIA: La Oligodoncia se debe casi siempre a factores exógenos, como la infección con rubéolo durante el embarazo. Hay diferentes tipos de herencia: Dominante Auto sómica, Dominante Intermedia, Poligénica y ligado al cromosoma.

Tipo Dominante Autosómico: La intensidad de la Oligodon-

cia es variable y hay diferencias significativas entre las familias en cuanto a los dientes afectados, en ocasiones se ha mencionado una hipoplasia asociada del pelo y uñas. También se encuentra una fuerte disminución del número de dientes en el Sindrome de Rieger , este trastorno heredado como carácter dominante autosómico, esta caracterizado por Oligodoncia, Microdoncia y anormalidades de los ojos.

Tipo Poligénico: La suposición de un patrón dominante intermedio implica la existencia de genes alélicos que afectan a los homocigotos más que a los heterocigotos. La suposición de un gen no alélico será más realista cuando existan diferencias significativas en número y tipo de dientes ausentes.

Tipo Ligado al Cromosoma X: Hay por lo menos dos síndromes ligados al cromosoma X con Oligodoncia. La incontinencia pigmentaria y la Displasia extodérmica hipohidrótica.

La incontinencia Pigmentaria, esta asociada con Agenesia de cuatro a diez dientes. Esta anomalía parece ser dominante ligada al Cromosoma X.

Displasia Extodérmica, este síndrome consiste en Hipohidrosis, Hipotricosis y Oligodoncia y en algunos casos, Anodoncia, los dientes suelen tener una corona con forma de clavija o cónica.

## 2).- DIENTES SUPERNUMERARIOS Y FORMACION DE GEMELOS.

Los dientes supernumerarios son por definición dientes extra, más de 20 en la dentición decidua y más de 32 en la dentición permanente. La morfología de los dientes supernumerarios es variable, puede imitar la forma de los dientes normales o tener una forma atípica con predominio en los dientes haplodónticos. Se aplica el término de (Suplementarios) para los dientes eumórficos y (Supernumerarios) para los dientes heteromórficos.

Aparte de los dientes supernumerarios eumórficos y dismórficos los dientes dobles o gemelos constan de dos o más partes que muestran claramente una tendencia a independizarse., estos dientes se desarrollan a partir de la división incompleta de un germen dental único ( Esquizodontismo ) o por la fusión de dos gérmenes adyacentes, regulares o accesorios ( Sinodontismo ) hay una gran variación en el grado de fusión entre las porciones diversas de estos dientes dobles y múltiples.

Dientes Supernumerarios Atípicos: ( Mesiodens ). Ocurre con más frecuencia y en muchos casos son causa de trastornos en la erupción de los incisivos centrales maxilares. Kristen- y Hefner, encontrarón que la retención y desplazamiento de los incisivos centrales superiores era, el trastorno de erupción más frecuente causado por los mesiodens.

La mayoría de los mesiodens poseen coronas con forma de clavija, cono o triángulo y una sola raíz, solamente algunas veces imitan la forma de incisivos laterales maxilares eumórficos. En general hay uno o menos frecuentemente, dos mesiodens pero algunas veces se han observado tres o cuatro en el mismo individuo, se desarrollan con mayor frecuencia en el lado derecho o izquierdo de la papila incisora, menos frecuentemente entre los incisivos centrales y muy raro labialmente. Muchas veces quedan sin hacer erupción. No es rara la incursión y el -

crecimiento hacia la nariz, si la erupción dentro de la nariz- es completa reciben el nombre de dientes nasales. Han aparecido dientes algo similares en la mandíbula. Los mesiodens no - suelen tener un precursor deciduo ni diente de reemplazo.

Según Politzer y Wizenberg, los mesiodens tienen su origen en los restos de la lámina dental normal accesoria que se- desarrollan durante las primeras fases de la formación de los- dientes.

Es posible que la herencia juegue un papel importante ya- que ha sido referida en varias ocasiones una mayor incidencia- en algunas familias.

Incisivos Accesorios Eumórficos: Aparecen en ambas denticiones y en ambos maxilares, la incidencia en la mandíbula según Stafne, varía entre 0.02% y 0.10%, generalmente es imposible decidir con certeza si un incisivo inferior supernumerario es un incisivo central o lateral, a causa de la semejanza de - los incisivos mandibulares normales. Los incisivos centrales- superiores accesorios son más raros que los laterales, especialmente en la dentición permanente. Hemos visto incisivos cen-- trales permanentes supernumerarios en pacientes con labio hendido y paladar hendido.

Formación Gemelar: Se supone que la formación gemelar y- los dientes eumórficos supernumerarios se deben a la división- de gérmenes dentales anormalmente grandes, sin embargo, es necesario subrayar que no es posible estar seguros si los dien-- tes gemelos los produce el esquizodontismo de un solo germen - o el sinodontismo de los gérmenes adyacentes. Por otra parte- es evidente que el sinodontismo requiere que los dos gérmenes- estén juntos y en el mismo estadio de desarrollo esto puede -- ser la razón porqué la fusión de dientes normales es tan rara- y está generalmente limitada a los dientes anteriores deciduos mandibulares.

Región Canina: No son raros en pacientes con hendiduras-

faciales y en las que presentan el síndrome orofaciodigital Bennett y Bruszt han demostrado casos de geminación de caninos.

Región Premolar y Molar Decidua: Los premolares supernumerarios aparecen con mayor frecuencia en la mandíbula. El -- premolar superior accesorio casi siempre cumórfico, al contrario de lo que pasa con el maxilar superior, estos dientes pueden mostrar una variación tan considerable en su desarrollo -- que se ha sospechado una tercera dentición parcial. El hendimiento de gérmenes dentales premolares normales o láminas accesorias pudiera dar lugar a este tejido germinativo accesorio. Las láminas accesorias se encuentran habitualmente sobre el lado bucal de los molares deciduos en desarrollo.

Es desconocida la causa por la cual el tejido germinativo superfluo estimula la producción de premolares. El papel de - factores hereditarios es dudoso y es rara la formación de gemelos en los premolares.

REGION MOLAR: Los dientes supernumerarios de la región - molar se denominan, paramolares si son bucales en relación con los molares regulares y distomolares ( retromolares, cuartos - molares ) si son distales en relación con los terceros molares además hay dientes en posición lingual, interdental e intrarradicular que son mucho más raros que los tipos mencionados antes. Finalmente en la región molar dos dientes pueden estar - unidos por cemento ( Concrecencia ).

Paramolares: El término paramolar lo introdujo Bolk, --- quien estudio más de 35000 cráneos y encontró estos dientes exclusivamente en los espacios intersticiales entre el primero - y segundo molar o segundo y tercer molar, concluyó que los tubérculos accesorios y los paramolares son homólogos y es probable que intervengan factores hereditarios.

Disto Molares: Son cuartos molares que, lo mismo que los paramolares, ocurre con mucha frecuencia en el maxilar superior La forma y tamaño son bastante variable. Los distomolares pro

bablemente, tienen su origen en el crecimiento distal continuo de la lámina dental con yemaciones adicionales en sus extremos. También es posible una división del tercer molar e incluso el segundo molar puede dividirse y dar lugar a dos dientes separados.

La formación de gemelos es posible cuando la formación de los molares, tercero y cuarto ocurre al mismo tiempo.

Dientes Accesorios Linguales Interdentales e Intarradiculares: Presentan generalmente forma de clavija o se parecen a los premolares la forma y tamaño de los molares son raras, los dientes accesorios en posición lingual ocurre con mayor frecuencia en la mandíbula, algunas veces las láminas de los premolares, molares primero segundo y tercero forman dientes permanentes adicionales.

De la localización variable de dientes accesorios adherentes o libres se puede concluir que los dientes supernumerarios con dirección variable de crecimiento pueden desarrollarse en cualquier relación con un molar regular, en condiciones especiales, todas las porciones de la lámina de un encaje dental, que normalmente se atrofie, puede ser estimulado para la producción de dientes.

DIENTES SUPERNUMERARIOS MULTIPLES:

Hay dientes supernumerarios múltiples en la disostosis cleidocraneal. Esta hierdoncia consiste habitualmente en dientes anteriores y premolares, se acompaña de desplazamiento y retención de dientes. Es raro observar dientes supernumerarios múltiples fuera de esta enfermedad, la herencia tiene un papel importante en esta anomalía. Los dientes supernumerarios múltiples que ocurren en la poligantía constituyen un caso especial, en esta mal formación los dientes supernumerarios resultan de una duplicación del anlaje maxilar. También duplicación de la lámina dental limitadas a la apófisis alveolar inferior que dan origen a una serie de dientes supernumerarios deciduos y permanentes.

## ANOMALIAS EN LA FORMA Y TAMAÑO DE LOS DIENTES.

Es conveniente describir juntas las anomalías en la forma y tamaño de los dientes, pues frecuentemente coexisten. Muchas veces sólo son micromanifestaciones de una reducción del número determinado genéticamente.

Por otra parte, un aumento en el tamaño pudiera ser paso hacia la hiperdoncia.

Los diversos dientes varían mucho en longitud, anchura, espesor, curvatura de la corona, características de la raíz, desarrollo de la cresta marginal forma y definición de las cúspides.

Cúspides Accesorias o Formadas Anormalmente.

Incisivos y Caninos: La forma más común de crecimiento anormal de cúspides es un agrandamiento del tubérculo lingual en una cúspide completa. Algunas veces, los rebordes marginales unen la cúspide accesoria con el borde incisivo. En caso de una cpuspide accesoria muy elevada, una conexión adicional con el borde incisivo produce una forma en T o si es más baja, un contorno de la corona con forma en Y. Esta anomalía llamada ( Diferenciación Margoide ) ocurre con mayor frecuencia en el incisivo lateral superior y en los mesiodens.

Las cúspides accesorias son comunes especialmente en el área de los rebordes marginales palatinos y sobre la superficie labial.

PREMOLARES: Las anomalías en la forma de la corona pueden ser debidas a una alteración de la relación entre cúspide y fisura. Así, la punta de la cúspide bucal de un segundo premolar superior se une a veces al reborde marginal distal. Una formación semejante de reborde en un primer premolar quizás produzca un cambio en la forma de la corona y da lugar a un diente tricuspídeo. Este último también puede ocurrir por la división de las cúspides bucales o un doblamiento de la cúspi-

de palatina.

La relación cúspide fisura de los premolares inferiores - muestra una variación mucho mayor que los premolares superio-- res. Se han observado algunas veces anomalías raras. De esta manera hay una forma y tamaño parecidos a los de un molar. (Molarización del premolar) dando la impresión en algunas cúspi-- des de un diente doble. A veces existen cúspides accesorias- en los molares deciduos, siendo los más conocidos, las peque-- ñas cúspides que tienen su origen en la prominencia del rebor- de mesio bucal ( Cíngulo ), que se encuentra principalmente so bre los primeros molares maxilares. Han sido denominados ( Tubérculos Molares ).

MOLARES: Cúspides bucales accesorias:

Las cúspides bucales accesorias, descritas por Windle Humphrey, las denominó ( Tubérculos Papramolares ) y Kustaloglu,- ( Estructura paramolares ) aparecen con más frecuencia sobre - los molares superiores especialmente en el segundo y tercer molar, suelen estar localizadas sobre la cúspide mesiobucal, pero pueden aparecer más distalmente, su tamaño varia y frecuentemente se encuentra una pequeña depresión o surco de esmalte- en lugar correspondiente.

Un desarrollo excesivo de estas cúspides puede dar lugar- a la formación de un diente supernumerario llamado paramolar. El tubérculo paramolar aparece también sobre el primer molar y muy raras veces en otros dientes.

La etiología del tub érculo paramolar, es desconocida. Saheki, encontró un par de gemelos monocigóticos con tubérculos- concordantes sobre el primer molar inferior. La poca frecuencia con que se encuentra esta cúspide sobre el primer molar es un dato importante en favor de una base genética.

Cúspides Linguales Accesorias: Por definición recibe el- nombre de Tubérculo de Carabelle, una cpuspide accesoria grande o pequeña localizada sobre la cúspide lingual de un segundo

molar deciduo, o primero, segundo, tercer, molar permanente, - puede ser unilateral o bilateral con gran disparidad en el tamaño.

La cúspide (tubérculo) de Carabelli varía mucho de tamaño no puede desarrollar una raíz propia, incluso alcanza un tamaño grande. Muchos investigadores sugirieron que la tendencia- que tiene la raíz palatina a hendirse es una porción mesial y una porción distal aumenta al aumentar el tamaño de la cúspide frecuentemente se observan pequeñas cúspides o microformas sobre los dientes.

En un sentido formal, el tubérculo de Carabelli tal vez - se derive filogenéticamente del cíngulo. Este carácter parece ser dominante autosómico, aunque el modelo de herencia, aún no se ha establecido con certeza.

Kraus, Sugirió que los individuos con tubérculos grandes- son homocigótos, en tanto que los que tienen pequeños tubérculos u hoyuelos serían heterocigótos. Los genes parecían com-- pletamente penetrantes, aunque hay una expresividad variable.- Sin embargo, parece más probable una herencia poligénica.

OTRAS CUSPIDES ACCESORIAS: Además de los tubérculos para molares y de Carabelli se encuentran a menudo otras cúspides - accesorias sobre los molares maxilares y mandibulares. La mayoria son pequeñas y estan localizadas en los rebordes marginales. Algunas cveces, el elemento accesorio es tan grande que- cambia toda la forma de la corona.

Espolones o Proyecciones de Esmalte. El margen de esmalte muestra frecuentemente a nivel de la bifurcación de los dientes multirradiculares, procesos en forma de lengua llamados - espolones, proyecciones, clavos, rebordes o lenguas de esmalte.

Las prolongaciones pequeñas de esmalte son muy frecuentes en los segundos molares mandibulares (aproximadamente 35%), y- menos frecuentes en los primeros molares mandibulares (aproximadzmente 8%) . Se considera como anomalía sólo en los casos- muy pronunciados.

Los clavos son productos atípicos de esmalte que se originan durante la transformación de un órgano único de esmalte en varios para las diversas raíces, lo cual hace pensar que lo originan las diferencias genéticas de las raíces.

Perlas, Nódulos o Gotitas de Esmalte; En la ramificación de los dientes multirradiculares al final de un espolón de esmalte o incluso sobre la superficie de la raíz, distante de la ramificación, pueden encontrarse extructuras hemisféricas de esmalte, llamadas perlas, nódulos o gotitas.

El examen histólogico ha mostrado que ocurren con más frecuencia de lo que se podría esperar por la inspección de los dientes extraídos ya que estas perlas pueden cubrirlas un cemento gruesoy múltiples capas de la zona de ramificación. Estas excrecencias han de considerarse como variantes extructurales y no como anomalías.

Las perlas de esmalte se dividen según su estructiras entres tipos:

1.- Perla de Esmalte simple o pura: Esta consiste en unpequeño hemisferio de esmalte, probablemente tiene su origen en la diferenciación de células de la vaina radicular epitelial.

2.- Perlas de Esmalte con núcleo o centro de dentina: Esta es más rara, más grande y más hemisférica que el tipo simple, el núcleo de la dentina se extiende como un diverticulo, no se sabe si esto es dibido al desplazamiento de odontoblastos. Los canalículos de dentina del núcleo son frecuentemente continuos con la dentina de la raíz, pero su trayectoes bastante irregular y el esmalte y dentina de la perla están muchas veces insuficientemente mineralizados.

3.- Perlas de Esmalte con tejido de dentina y pulpa; Esta se ha considerado algunas ocaciones como un pequeño dienteaccesorio que forma un complejo con molares, especialmente cuando no tiene raíz. o no ha podido formarse por el pandeo de la vaina radicular.

, Raíces accesorias o de forma anormal: En los incisivos - y caninos maxilares, las raíces accesorias son raras pero hay ocaciones en que los caninos pueden presentar dos raíces. La posición de las raíces es labiolingual en los caninos permanentes y mesiodistal en los dientes deciduos, en los cuales se encuentra con mucha mayor frecuencia una bifurcación completa o incompleta de las raíces.

En contraste con la rareza de las raíces adicionales, son relativamente frecuentes anormalidades del tamaño y forma de - dichas raíces en incisivos y caninos superiores.

Aparte de la longitud anormal de la raíz hay una gran variedad de raíces encorvadas o anguladas. La causa más probable en la mayoria de los casos es un transtorno en el crecimiento de la vaina epitelialde Hertwig., debido a diversos factores, tales como hendiduras faciales y traumatismo o desplazamiento de los vasos nutricios que más tarde estan rodeadas por - la raíz.

Entre los diversos tipos de raíces encorvadas de los incisivos centrales superiores, merece atención especial una variedad que presenta una encorvadura semejante a la de un cuerno - de novillo que siempre empieza en el cuello del diente y se dirige labialmente, esta anomalía recibe el nombre de dilaceración. Son tres las teorías principales propuestas acerca de - su origen.

1.- Trauma Agudo: Este trauma debe ocurrir entre los 4 0 5 años de edad, después de haber terminado la formación de la corona pero surante el desarrollo de la raíz

2.- Formación de Cicatriz; Según Meyer, un trauma contra el diente deciduo lateral al gérmen del sucesor permanente una herida cuya cicatriz impide una erupción normal.

3.- Anomalía del Desarrollo del Gérmen dental primario; - Mathis observó una encorvadura en ángulo recto en la vaina radicular de Hertwig. de un feto de 6 meses. No hubo trauma como factor etiológico.

Incisivos y Caninos mandibulares; Casi nunca hay raíces accesorias o deformadas en los incisivos inferiores. Sin embargo en los caninos aparece a menudo una bifurcación de la raíz en elementos lingual y labial.

Premolares; La frecuencia de una, dos o tres raíces varía para cada uno de los premolares.

El primer premolar superior; Tiene la máxima variabilidad y el segundo premolar inferior la mínima. Tres raíces en los premolares superiores segundo e inferiores primero y segundo son raros y pueden considerarse como anomalías.

El tipo de ramificación de las raíces en diferente en los premolares superiores, si un premolar superior tiene dos raíces una es bucal y la otra lingual. Sin embargo, si hay tres raíces la que vuelve a dividirse será la bucal de forma similar a los molares maxilares. Las raíces de los premolares mandibulares están en posición mesiodital algo oblicua, especialmente en los primeros premolares. Incluso los dientes con una sola raíz presenta a menudo un surco en su lado mesial. La posición en el lado labial es más ancha y más prominente mesialmente. El segmento en el lado lingual del surco es más pequeño y desaparece distalmente.

Molares: En los molares hay diversas variedades de raíces accesorias. Existen ramificaciones de raíces normales o fijación de un nuevo elemento que no estaba preformado en la raíz normal. Ambos procesos pueden ocurrir en la misma raíz, especialmente en el tercer molar, donde puede haber cinco, seis o incluso más raíces.

FUSION:

Es la unión orgánica de dos o más dientes, independientemente del estado de la pulpa y esmalte, la unión puede comprender todas las porciones de los dientes o sólo ciertas porciones, se distingue entre fusión parcial de la corona y fusión de las raíces.

La fusión de incisivos centrales, laterales y caninos está limitada casi exclusivamente a los dientes deciduos.

La incidencia de esta anomalía entre hermanos, de niños seleccionados, fue significativamente más elevada ( 25% ) que en la población general. En estos mismos niños faltaban algunos dientes deciduos y permanentes. Es posible que ambas anomalías no sean más que la expresión de un mismo gen.

GEMELACION O GEMINACION:

Es un subgrupo de la fusión, este término se utiliza solamente para los dientes que se desarrollan por la unión de dos dientes supernumerarios, o por la unión de un diente supernumerario con un diente normal, en el caso de la unión de dos dientes regulares como se observa frecuentemente en los dientes anteriores deciduos mandibulares, sólo hay fusión pero no formación de gemelos. El grado de unión presenta la misma variabilidad que en caso de fusión.

CONCRECENCIA:

Dos dientes adyacentes unidos solamente por cemento. Esta unión puede formarse durante el desarrollo de los dientes o después de haber terminado este.

HIPOPLASIA DEL ESMALTE.

Hipoplasia del esmalte ( amelogénesis imperfecta ); se divide en dos tipos:

1.- Que incluye las anomalías cualitativas del esmalte caracterizados por una mineralización reducida (hipomineralización

2.- Consiste en una reducción cualitativa del esmalte con una mineralización normal (hipoplasia o aplasia del esmalte). Cada tipo consta de diversas formas clínicas.

Hipoplasia del esmalte significa una disminución de la cantidad de espesor del esmalte formado y no se refiere a la cantidad de calcificación. Puede ser consecuencia de factores locales, sistémica o hereditaria. La hipoplasia del esmalte local afecta un diente o parte de un diente y se debe a una causa local; ejem. Infecciones periapicales o traumatismos, en un diente temporario puede afectar la cantidad de esmalte que se forma en el diente permanente subyacente.

La hipoplasia sistémica, es el resultado de una enfermedad generalizada (ejem. raquitismo, viruela) afecta a todos los --- dientes que se estan desarrollando en ese período y el defecto se observa en aquellas zonas de las coronas donde la amelogénesis estaba en vias de evolución en el momento del trastorno.

La hipoplasia del esmalte hereditaria. Se extiende en la totalidad de la corona tanto en la dentadura temporal como en - la permanente. El espesor del esmalte se reduce, las coronas - pueden aparecer amarillas, también recibe el nombre de dientes pardos hereditarios.

CARACTERISTICAS CLINICAS: Durante la erupción de los dientes suelen tener una corona de forma normal. Poco tiempo des-- pués se nota que el esmalte tiene un color anormal y puede contener manchas blancas, amarillas, rojas o marrones.

La alteración en el color aumenta al avanzar la edad, de manera que, en adultos los dientes son marrones obscuro. La intensidad del color varía en los diferentes dientes y algunos, especialmente los incisivos mandibulares quizás no presenten ningún cambio de color.

La pérdida de esmalte ocurre después de diferentes períodos de tiempo y con una intensidad desigual, más que a causa de las caries, como resultado de una abrasión mecánica o acciones químicas de la saliva y de los alimentos. Los defectos se presentan con mayor frecuencia en las superficies labiales de los dientes anteriores y en las cúspides molares.

La hipomineralización se observa más en el lado bucal que en el lingual. Es sorprendente que la formación de caries en estos dientes es muy intensa.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.

La hipomineralización del esmalte reduce la densidad radiografica normal. El borde entre el esmalte y la dentina no está bién definido, pero la forma y tamaño de los dientes no están modificadas .

CARACTERISTICAS PATOLOGICAS.

El aspecto histológico varía dentro del mismo diente. La substancia interprismática está engrosada y los prismas del esmalte se hallan bién definidos a causa de la alteración de la mineralización. En los cortes no teñidos se observan defectos dentro del esmalte y los prismas pueden ser de color amarillo dorado, también se han descrito formaciones fibrilares en la periferia del esmalte. Según Witkop: La hipoplasia del esmalte que ocurre en el lado lingual, se encuentra en los dientes desiduos y es heredada como carácter dominante autosómico. Sin embargo, hay diferencias significativas en la trasmisión genética de los defectos del esmalte caracterizados por hipomineralización.

DISPLASIA ECTODERMICA.

Es una enfermedad hereditaria que afecta todas las estructuras derivadas del ectodermo, se presenta más en los varones. -

Sus manifestaciones generales y orales constan y consisten en ausencia o escasez de pelo, ausencia de glándulas sudoríparas y cebáceas, elevación de la temperatura, piel.seca, puente nasal hundido, protusión de los labios, desarrollo mental deficiente-anodontia parcial completa, tanto en los dientes temporales como permanentes, con malformación de cualquier diente que pudiera - existir.

Los dientes anteriores a menudo son, cónicos, lo cual es característico de la oligodoncia asociada con displasia ectodérmica.

Los niños con gran cantidad de dientes primarios ausentes - pueden usar prótesis parciales a temprana edad,; niños de 2 a 3- años usarón prótesis parciales con éxito. La dentadura parcial-podra ser readaptada con intervalos para dar l-gar a la erupción de los dientes permanentes.

Los dientes permanentes erupcionan en buena posición y en - relación favorable entre si; las dentaduras parciale s pueden - servir. hasta que el niño tenga edad suficiente para prótesis fija, antes de esto puede ser necesario un tratamiento ortodóntico

Los dientes que faltan con mayor frecuencia son los segundos premolares inferiores, laterales superiores. La ausencia de dientes puede ser unilateral o bilateral.

DISPLASIA FIBROSA FAMILIAR.

Es una enfermedad de la infancia, puede seguir un patrón familiar o representar una perturbación local del desarrollo embrionario de los tejidos.

A temprana edad se aprecia, un agrandamiento simétrico, o -

no, de los maxilares. Los dientes de la zona afectada con frecuencia caen antes de tiempo como resultado de la pérdida de sostén o reabsorción radicular o en los dientes permanentes como resultado de una interferencia en el desarrollo de las raices.

DISOSTOSIS CLEIDO CRANEAL. (Enfermedad de Saintón)

Se caracteriza por el cierre tardío de las fontanelas y suturas craneanas, presencia de huesos wormianos (huesecillos irregulares entre los huesos principales del cráneo, subdesarrollo de la porción superior de la cara, sobre todo del maxilar; subdesarrollo de los senos paranasales paladar alto y estrecho, prognatismo, existe erupción tardía de los dientes, maloclusión y numerosos dientes supernumerarios y retenidos, algunos pueden estar en relación con quistes foliculares. Se observa ausencia o hipoplasia de las clavículas y el paciente puede juntar los hombros con facilidad.

Es un raro síndrome congénito, pero también puede ser espontáneo y no hereditaria.

La dentición está demorada en su desarrollo, no es raro encontrarse con la dentición temporal completa a los 15 años.

El tratamiento para algunos pacientes con gran cantidad de dientes supernumerarios es la eliminación de todos los dientes erueupcionados o no y construcción de prótesis completa.

Los niños con sólo unos pocos supernumerarios pueden ser tratados con éxito mediante la eliminación quirúrgica de los dientes extras y la realización de mantenedores de espacio, para conservar la relación de los dientes en los arcos hasta que puedan erupcionar los dientes demorados.

ANOMALIAS DE COLOR.

a).- Pigmentación dental:

Los dientes temporales presentan a veces pigmentaciones - inusitadas, ciertas afecciones de origen pulpar pueden provo-- car que el diente aparezca decolorado, los factores que pueden dar origen a esta situación incluye pigmentos hemáticos descom posición hemática en la pulpa y medicamentos empleados en la - terapeutica radicular.

b).- Pigmentación de la eritoblastosis fetal.

Se caracteriza por la destrucción excesiva de eritrocitos. La sangre periférica tiene muchas cédulas rojas nucleadas y se produce anemia por la excesiva hemólisis.

Si una criatura padeció una ictericia severa y resistente durante su período neonatal, los dientes temporales pueden tener un color azul verdoso característico, en últimas instan--- cias se observaron dientes pardos. El color de los dientes -- pigmentados se reduce gradualmente.

c).- Pigmentación de la terapéutica tetraciclínica.

Se observo que los niños que habían recibido tetraciclinas durante el período de calcificación de los dientes primarios o permanentes mostraban un grado de pigmentación de la corona -- clínica de los dientes, las coronas de los dientes cambiarán - de color, del amarillo al pardo y del gris al negro.

La exposición de los dientes a la luz produce una oxida-- ción lenta con cambio de color del pigmento del amarillo al -- pardo. Cuando mayor la dosis del antibiótico en relación con- el peso corporal más profunda la pigmentación. En una inspe-- cción de 1,707 niños de 5 a 11 años en un 3 a cinco por ciento existía pigmentación tetraciclínica.

La tetraciclina se depositará en la dentina y en menor ex tención en el esmalte de los dientes que se estén calcificando

en el momento de la administración. Las tetraciclinas de color amarillo florecen con la luz ultravioleta. Cuando las tetraciclinas de los tejidos dentales se obscurecen del amarillo al pardo, la fluoresencia disminuye por la destrucción del fluoróforo. Las tetraciclinas pueden ser transferidas a través de la placenta, las coronas de los dientes temporales pueden presentar su color muy alterado. Cuando se dan tetraciclinas en el primer año de vida, las zonas de pigmentación suelen estar localizadas en el límite amelodentario.

Un sólo tratamiento tetraciclínico de 4 a 10 días teñirá la corona del diente.

Los dientes con pigmentación tetraciclínica muestran a veces hipoplasia adamantina. Tanto en dientes temporales como permanentes.

Para mejorar los dientes pigmentados por la tetraciclina los dientes fuerón pulidos con flor de pómes y aislados con dique de goma, Se empleo vaselina para lubricar las encías y protegerlas del agente blanqueador. Se saturarón bolitas de algodón con peroxido de hidrógeno al 35% (superoxal) y se las colocó en la superficie vestibular de los dientes aislados. El instrumento blanqueador (dispositivo manual de control termostático) fue utilizado como fuente de color. Se aplico calorlor en aumento en los dientes hasta que el paciente experimento cierto malestar. Se dejó el reósteado en 10 grados F. menos que el mayor color registrado y este fue el nivel durante todo el tratamiento.

Se requirierón tres sesiones de 30 minutos con intervalos de una semana. En 5 pacientes tratados hubo mejoría estética, no pudierón ser detectados cambios mensurables en la vitalidad pulpar, estimada por el probador pulpar eléctrico.

d).- Decoloraciones.

Grandes dosis de tetraciclina muestran un color amarillo-obscuro hasta el marrón. La tetraciclina forma junto con el-

calcio en el organismo un compuesto complejo. En el examen -- clínico los dientes con depósito de tetraciclina aparecen de color amarillo grisáseo.

e).- Diente Amarillo.

Coloración por tetraciclina, pigmentación debida a un nacimiento prematuro, amelogenesis imperfecta.

f).- Diente Marron.

Coloración por tetraciclina, amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta, pigmentación asociada por un nacimiento prematuro, fibrosis quística, porfiria.

g).- Dientes Azúles ó azúles verdosos.

Eritoblastosis total.

h).- Dientes de Color Blanco o Amarillo Opaco.

Amelogenesis imperfecta.

i).- Dientes Con Arcos Específicos Blancos.

Fluorosis con manchas nevadas, opacidades idiopáticas.

j).- Diente Rojo Amarronado.

Porfiria.

k).- Dientes Marrón Grisáseo.

Dentinogenesis imperfecta.

l).- Coloraciones Variadas.

Debidas a factores extrínsecos de los alimentos, medicamentos u otros agentes.

m).- Opacidades del Esmalte.

Aparecen varios dientes permanentes y temporarios, son manchas blanco opacas o amarillentas en la superficie del esmalte. La causa es un mal ordenamiento de los cristales apatita en la periferia del esmalte cuya formación ha sido alterada por trastornos endogenos.

VITAMINA D, O FACTOR ANTIRRAQUITICO.

La vitamina D es liposoluble como la vitamina A, se en--- cuentra sobre todo en el aceite de hígado de pescado con máxima proporción en el atún e hipogloso.

Para el conocimiento de la vitamina D es fundamental saber la acción peculiar de los rayos ultravioleta, estos rayos- al convertir a la provitamina $D_3$ ( 7-dehidrocolesterina )que - existe en gran cantidad en la epidermis, con vitamina $D_3$ curan el raquitismo y además, a los alimentos animales y vegetales - inactivos, pero con provitaminas D les confieren, con su irradiación, poder antirraquítico.

La vitamina D existe, en dos formas principales: La $D_2$ de origen externo natural (o sintético) y la $D_3$ natural, sintetizada en la piel del hombre por las radiaciones ultravioletas a partir de su precursor 7-dihidrocolesterina. Al revéz de la - vitamina A, las vitaminas D son termoresistentes.

Fisiologicamente regulan el metabolismo fosfocálcico, favoreciendo la asimilación del calcio y especialmente su absorción enteral, así como la calcificación de la matriz ósea.

Otra formación importante consiste en aumentar el contenido suérico y óseo en acido cítrico. Por último favorece la -- reabsorción tubular renal de los aminoácidos.

Es seguro que la carencia de vitamina D y concretamente - de su metabolito 1.25-dihidroxicolecalciferol, frena considerablemente la absoción enteral del calcio y de las fosfatasas, - de forma que mengua el valor el valor del producto calcemia X- fosfatemina, cuya constancia es indispensable para que la mineralización ósea sea correcta y no surja el raquitismo u osteomalasia.

La carencia cálcica secundaria al fallo de su absorción - enteral al fallar la vitamina D, desencadena en los casos graves: una hiperfunción paratiroidea, que moviliza al Ca. y P. -

de los huesos, aumenta la eliminación de los fosfatos urinarios, desciende más la fosfatemia y agrava mucho las lesiones óseas raquíticas.

En los raquitismos graves existiría, pues, no rara vez, asociado un hiperparatiroidismo.

RAQUITISMO AVITAMINOSIS D. INFANTIL.

Se presenta en la primerísima infancia y aunqye afecta principalmente el esqueleto, se debe considerar como una enfermedad general, en escencia, lo constituyen por un lado, anomalías de la osificación, especialmente insuficiente calcificación de los huesos, y excesiva formación de tejido osteoide exento de cal, y por otra parte aumento de la resorción de la substancia ósea, como en la osteomalasia, a causa de ello se desarrollan como en ésta, deformidades óseas.

Es una de las enfermedades más antiguamente conocidas, pero paradójicamente aún hoy existen y con frecuencia no es reconocida diagnosticada a tiempo.

Suele atacar a los niños en la segunda mitad del primer año de vida y sobre todo entre los 6 y 18 meses, más rara vez se observa en la segunda infancia o en la pubertad, constituyendo entonces el raquitismo tardío.

Las tres causas más importantes de la avitaminosis D son:

1).- Insuficiente irradiación ultravioleta de la piel.

2).- Aporte alimentario escaso de esta vitamina.

3).- Reabsoción enteral defectuosa de alimentos por otra parte suficientemente ricos en vitamina D.

Anatomía Patológica.

Las lesiones anatómicas de los huesos raquíticos, bastante complicadas, son de triple naturaleza, los trastornos característicos estriban, primero en anomalías llamadas endocranea

les, es decir en la osificación procedentes de los cartílagos - de conjunción, o sea en las zonas metafisiarias o de mayor crecimiento de los huesos en longitud, normalmente se halla en estos puntos una delgada zona uniforme de cartílago calcificado - que se separa macroscópicamente, por una línea precisa de la zona regular de proliferación del cartílago. En el raquitismo - falta totalmente o en algunos puntos, la línea de calcificación y la zona de crecimiento está muy ensanchada y vascularizada de modo sumamente irregular; la osificación es desigual y el depósito de cal en gran parte deficiente pues el cartílago que normalmente se osifica, no está calcificado en el limite con el -- hueso, sino que recibe tejido osteoide, esto es, carente de cal al mismo tiempo toda la región limítrofe con la epífisis ofrece abultamientos en forma de nódulos. Las epífisis óseas se ensanchan y su perfil aparece a rayos X como dentellonado.

También está trastornado el crecimiento del hueso, a partir del periostio y del endostio, pues se forma copiosa substancia osteoide sin cal, que origina un aumento de grosos del hueso. Este engrosamiento suele ser máximo en la diáfisis de los huesos largos, cerca de las epífisis, y en los huesos planos -- del cráneo.

En los casos graves, desaparece la cal del hueso ya normalmente formado ((halistéresis). Por tanto, en el raquitismo se producen, como en la osteomalasia, tejido osteoide y halistéresis; en cambio en la osteomalasia falta la anomalía de la osificación endocondral, al contrario del raquitismo. La consecuencia de la halistéresis es el reblandecimiento óseo que se produce, sobre todo en la diálisis.

Las alteraciones raquíticas observadas tanto en los dientes como en los huesos son análogas. La capacidad de los odontoblastos y osteoblastos para formar matriz no está alterada - pero existe una carencia de la capacidad para calcificar la matriz formada por las células

Existe un notable aumento en la matriz de la dentina como retraso en la calcificación de la matriz. Las capas predentinales están ensanchadas, obsrvandose inclusiones vasculares y dentina interglobular.

Las alteraciones raquíticas iniciales producidas en la dentina y en el hueso intramembranoso y endocondral en el mismo momento.

Los efectos de deficiencia de vitamina D sobre la formación del esmalte aparecen más tarde y son similares a los de la deficiencia de calcio. Se encuentran regiones de matriz adamantina no calcificada, que contiene ameloblastos calcificantes desorientados.

Se han descrito zonas quísticas inespecíficas en el órgano adamantino. Estas alteraciones en la formación del esmalte dan origen a un esmalte hipoplásico. La formación de hueso alveolar nuevo sigue siendo normal, pero el hueso no se calcifica y persiste en forma de tejido osteoide. El crecimiento normal de aposición se interfiere y puede originar una reducción del espacio periodontal.

Los dientes se caracterizan por estratos ensanchados de predentina, dentina interglobular y alteraciones en la formación del esmalte. También se observan trastorno de los ameloblastos y esmalte defectuosamente formado.

El esmalte de un niño raquítico puede, de este modo, ser hipoplásico a causa de la alteración de la amelogénesis. La hiplasia del esmalte no es un hallazgo constante en los niños raquíticos las lesiones hipoplásicas se observan en un número de niños con raquitismo que oscila entre una tercera y una sexta parte.

La gravedad de las lesiones hipoplásicas resulta incrementada si los niveles dietéticos de calcio son bajos. Se observa un retraso en el tiempo de erupción en los incisivos caducos de niños cuya ingestión de vitamina D es baja.

Parece ser que la incidencia de caries en los dientes raquíticos no difiere de la observada en dientes normales, sinembargo, el proceso de la caries una vez iniciado en el diente raquítico, parece proseguir rápidamente, más que en un --- diente normal.

La hipervitaminosis D ocasiona la hipercalcificación de la pulpa y del ligamento periodontal, osteosclerosis de las - mandibulas, anquilosis de los dientes, e irregular formación de la dentina.

Raquitismo en Mordida Abierta.

Los huesos largos raquíticos son deformados porque no -- pueden soportar las cargas normales, a causa de ello la tracción opuesta de los músculos suprahioideos bucales, y maseterc originan una mordida abierta.

# S I F I L I S

DEFINICION:

La sífilis es una enfermedad generalizada progresiva infecto contagiosa, en ciertos periodos asintomática, temprana o tardía, infecciosa primaria o no, infecciosa latente, no respeta - edad, sexo ni estado económico su distribución es mundial y escapaz de afectar todos lo órganos y sistemas, y evoluciona a - través de períodos clínicos bien definidos. Puede en otras ocasiones causar daño permanente , e incapacidad y terminar con la muerte.

ETIOLOGIA:

Es transmitida habitualmente por contacto sexual, penetra- también en heridas, excoreaciones o fisuras inoperantes pues - tiene un poder invasivo extraordinario. El treponema pallidum- encuentra condiciones favorables para su existencia sobre piel- húmeda en áreas tropicales siendo difundida por contacto corporal sin ser una enfermedad estrictamente venérea.

Esas condiciones han propiciado el evitar la piel húmeda y el cambio constante de vestuario. Bajo esas circunstancias solo las mucosas de Boca y genitales mantienen condiciones favorables para la supervivencia del T. pallidum.

Esas características determinan el reservoreo en la infección diercta y el prevenir la enfermedad.

AGENTE:

Es la espiroqueta Treponema pallidum (pálido) llamada así- por su escasa potencia por los colorantes, tiene forma espiral- con 10 o 20 vueltas mide aproximadamente de largo de 5 a 15 micras y como máximo 0,15 micras de diámetro. Esta dotado de movimiento de rotación alrededor de su eje y son visibles al ul-- tramicroscopioscbre fondo negro.

Este organismo es extremadamente frágil e incapaz de resistir la desecación y es afectado por muchos antisépticos comunes, se dice que puede ser destruido más rapidamente por una solución de jabón que otros desinfectantes más fuertes.

El agente ha sdo encontrado infectante hasta 26 horas - despues en material de autopsia.

El organismo es en extremo sensible al calor, es muy frágil a temperatiras de 38 a 41 grados Centigrados en dos horas sin embargo resiste temperaturas bajas; puede ser congelado - y permanecer por grandes períodos sin que se afecte su virulencia.

La forma patógena del Treponema Pallidum no ha podido - ser cultivado en medios artificiales.

Las sepas de gérmenes que se desarrollan en medios artificiales no son virulentas para los animales y morfológicamente son diferentes al T. Pallidum.

HUESPED:

El hombre es el huésped obligado pues la suceptibilidad a la infección sifilítica es universal, siendo más maligna y exhuberante en la raza negra; no existe resistencia adquirida ni natural a ninguna edad.

La infección se mantiene y disemina principalmente a través de contactos sexuales con personas infectadas, casi siempre adultos jóvenes que constituyen el reservorio principal.

La mayoría de los contagios son venéreos procediendo de material infeccioso de chancros, genitales en período primario, mucosas, genitales, condiloma plano, esperma, flujo mestrual, inoculación de sangre infectada (a través de transfusiones).

Las inoculaciones extragenitales especialmente las que - siguen la vía bucal pueden ser así mismo de orden sexual, también a partir de navajas de barberías, vasos o cubiertos sucios, niños sometidos a lactancia mercenaria, exploraciones - uroginecológicas, etc.

Algunos médicos y dentistas han sido víctimas de contagios bucofaríngeos por gotitas expedidas por las tos, al explorar las faucces de los pacientes con faringitis sifilítica o chancros amigdalinos.

CLASIFICACION DE LA SIFILIS:

1.- Periodo de incubación.

Este período comprende desde el momento de la inoculación del treponema hasta la primera manifestación que aparece en un término de 3 a 4 semanas (18-25) días con la aparición del chancro puede ser genital o extragenital. La mayoría se asienta en el prepucio, surco balano prepucial, frenillo de labios vulvares o clítoris y en los margenes del ano.

Son más raras las vaginales y cervico uterinos en la mujer y esto motiva a que más de la mitad de las infectadas femeninas puedan percibir la enfermedad.

Los médicos y comadronas, infectados en el curso de rtactos vaginales pueden presentar chancros en el dedo índice o medio.

La morfología del chancro es bastante típica, se trata de una ulcera de color rojo ajamonado, rica en treponema y asentada en una base dura e indolora tiene secreción dserosa no hace costra ni produce pus y ademas es la puerta de entrada asiento primitivo de la infección y punto de diseminación de la misma.

En pocos casos deja de percibirse calificándose entonces de sífilis criptogenética o decapitadas.

La duración del chancro es de 3 a 4 semanas con variación de unr a 5 semanas.

2.- Sífilis Temprana o Reciente:

a) Período primario; Este período va a estar comprendido en el tiempo de evolución de la enfermedad,. Es el cuadro inmediato al período de incubación, las lesiones van a ser resolutivas y sin tratamiento.

A las 5 ó 6 semanas de enfermedad las espiroquetas se han propagado a los gánglios linfáticos regionales (inguinales y - submaxilares) que hinchados forman las adenopatías satélites,- llamadas así por ser una lesión a distancia.

b) Período Secundario:

Sigue a continuación del período primario; acontece - habitualmente su primera manifestación al setentavo día aproximadamente de haberse adquirido la enfermedad por contagio.

Las manifestaciones clínicas en este período aparecen generalmente cuando ya están desapareciendo las lesiones de tipo chancro duro y las adenopatías, ahora las manifestaciones cutáneas se reconocen como "sifilides" y son muchas y muy variadas este es el período más florido en lesiones de la enfermedad.

CUADRO CLINICO:

1.- Roseola Sifilítica:

Es la primera manifestación de este período va a estar representado por lesiones eritematosas de color rosado o rojo tenue, consiste en una dermatosis extendida ascencialmente en el tronco y porciones proximales, algunas veces también en la cara, son manchas circulares muy semejantes pero nunca demasiado grandes de 1/2 a 1 cm. aproximadamente. Es un poco perceptible sobre todo en personas de piel morena, por lo que pocas veces se le observa en nuestro ambiente como no molesta y no espruriginoso, con frecuencia pasa inadvertido y tiende a desaparecer en varios días o semanas.

Durante el período secundario seis u ocho semanas después de haber aparecido la lesión inicial se presentan, síntomas generales, no es raro advertir; adelgazamiento, mialgias, artralgias, pérdida de la memoria, palpitaciones, palidez, alopecia-sifilítica precoz.

2.- Sifilides:

Van a presentarse en cualquier parte del tegumento cutáneo, no respeta sitio alguno, en ocasiones hay lesiones de mucosa y semimucosa (labio) y anexos cutáneos, las lesiones van a presentar un polimorfismo y de acuerdo a su aspecto será el nombre de la misma.

a) Pápulas húmedas.

Tienen aspecto de verrugas planas de color grisáceo - rojiso y se acomoda selectivamente en los pliegues y semimucosas, regiones húmedas y calientes del cuerpo que impiden la -- formación de costras (axilas, región submamaria anal, interdigital, especialmente en los pies) en esta última localizada -- hay que diferenciarla de la tiña de los pies, las pp̄ulas son - bien limitadas, secretantes maceradas, mal olientes y poco numerosas en lo general.

b) Condiloma plano.

Son pápulas húmedas que están en período de desaparición y dejar liquenoides, se consideran representativas de la recaída, los condilomas planos son excrecencias anchas y planas y se encuentran en los labios mayores del periné y región anal. Son lesiones de alta capacidad infectante.

c) Liquenoides.

Es un engrosamiento cutáneo (piel) y es debido a la - acantosis (aumento del grasos del estrato espinoso) de la epidermis.

Un carácter muy constante es la tendencia a la hiperpigmentación que queda como secuela por algún tiempo y es más acentuada mientras más morena es la persona.

III.- Período de Latencia.

Después del período secundario, existe un período llamado delatencia que abarca parte de la sífilis temprana y princi--- pios de la sífilis tardía.

La sífilis latente es el estado de la enfermedad en que - no hay signos clínicos o síntomas de la infección; en ocasio-- nes las reaciones serológicas son negativas, no hay lesiones - clínicas pero persiste el poder infectante.

La práctica rutinaria de las pruebas serológicas es la -- única manera de diagnosticar a la mayoría de los pacientes con sífilis latente.

Aunque la infección sifilítica no se manifieste clínica-- mente durante el período de latencia, es posible que se estén- desarrollando lesiones graves en diversos órganos.

La duración de este período puede ser muy corto o puede - durar varios años o toda la vida.

El hallazgo de la sífilis latente es un diagnóstico de ex clusión; por lo tanto, se hará la historia clínica y el examen físico con todo cuidado para descubrir los signos clínicos de- la enfermedad.

Ya que el diagnóstico de esta fase depende de las pruebas serológicas es preciso descartar la posibilidad de reacciones- falsas positivas.

Después del período de latencia al aparecer el primer sig no clínico de la enfermedad propiamente se habla de la sífilis tardía.

IV.- Sífilis Tardía.

En la sífilis tardía se pondrán de manifiesto la piel, a parato cardiovascular, sistema nervioso central, hígado, arti- culaciones, ojos y demás órganos de la economía.

En la piel y mucosas la sífilis va a estar representada - por pequeñas lesiones nodulares o gomas ulcerados.

El goma es un nódulo intraviseral formado por tejido de - granulación (Plasmolinfocitario y Fibroblastico) que tiende a- reblandecerse y adquirir consistencia filante o reabsorberse y cicatrizar en forma de esclerosis.

El goma comienza como un tumor subcutáneo, indoloro que - se reblandece gradualmente y se abre hacia la piel dejando es- capar un material viscoso y espeso.

La forma nodular de la sífilis tardía consiste en una le- sión poco prominente de color café rojizo. Las lesiones gomo- sas también aparecen en la mucosa de la nariz, garganta, produ ciendo lesiones destructivas y dolorosas del paladar y tabique nasal.

a) Sistema Oseo.

Las lesiones óseas tardías representan a menudo un di fícil problema de diagnóstico.

Los síntomas principales son: dolor, hipersensibilidad y elevación de la temperatura local. Los huesos más atacados- son los del cráneo y la tibia y también son la clavícula, el - húmero, las costillas y las estructuras nasopalatinas.

b) Hígado.

En pacientes con sífilis tardía, el hígado a veces -- presenta lesiones grandes y numerosas o bien lesiones pequeñas de tipo gomoso. El hallazgo más común en la exploración es el- de un hígado grande, nodular y superficie irregular.

La respuesta al tratamiento suele ser espectacular produ- ciendo reducción rápida del tamaño del hígado y alivio de los- síntomas.

c) Sífilis Cardiovascular.

La sífilis cardiovascular es una de las lesiones tar- días y la que causa probablemente mayor número de muertes, es- mucho más común en los hombres que en las mujeres y parece ser

más fuerte en los negros que en los blancos en el segundo o -- tercer decenio después de la infección, la lesión de la sífi-- lis cardiovascular es la aortitis.

d) Sistema Nervioso Central.

La neurosífilis y la sífilis cardiovascular son causa de muerte en el 90 por ciento de los casos. Las espiroquetas- invaden todos los tejidos del sistema nervioso central, los -- síntomas meníngeos y vasculares suelen aparecer tempranamente, produciendo parálisis general progresivo, generalmente no aparece sino hasta 10 ó 20 años después de la infección primaria.

En ocasiones se observan lesiones gomosas del cerebro y - de la médula. Sus síntomas son semejantes a los de los tumo-- res del sistema nervioso central y su diagnóstico diferencial- es difícil.

e) La parálisis general es una forma de psicósis causada por la invasión extensa del cerebro por la espiroqueta. Al -- examen histológico el hecho más característico es la degenera- ción de las cédulas nerviosas.

La neusosífilis es más común en el hombre que en las muje res y generalmente aparece entre las edades de 35 a 50 años.

Los síntomas consisten en cefalalgias, insomnio, dificul- tad para la consentración mental y aumento de la fatigabilidad. A medida que la enfermedad avanza se notan cambios graduales - de la personalidad del enfermo, con aumento de la irritabili-- dad, pérdida de la memoria, alteraciones del carácter. Princi pio de la paresia, algunas veces se inicia por convulsiones, - síncope o accidente vascular cerebral.

El tipo de demencia es el más frecuente y se caracteriza- por confusión, apatía, memoria alterada. La forma de la para- lisis general progresiva se manifiesta por euforia, hiperacti- vidad, ideas de grandeza y megalomania, grecuentemente tienen-

delirios de riqueza o heroísmo, posteriormente los pacientes - se convierten en invalidos, sin poder moverse ni alimentarse - por sí mismos.

Estos pacientes presentan diversos transtornos motores, - como temblores de los músculos de la lengua y de las manos hiperextendidad. El lenguaje es farbullante y las frases resultan mal pronunciadas.

La evolución de los casos no tratados es progresiva y la muerte sobreviene pocos años después del principio de los síntomas. El pronóstico mejora considerablemente con el trata--- miento pero la posibilidad de una recuperación completa no es mayor del 50 al 60% de los casos.

f) Manifestaciones Bucales.

De 5 a 10 por ciento de los chancros se hallan en sitios distintos de los geniales, pero alrededor de 70 por ciento de estas lesiones extrageniales se hallan en los labios o dentro de la cavidad bucal. Es más frecuente que los afectados - sean los labios, el superior es más afectado que el inferior - y las lesiones se situan en el tercio mismo del mismo. Los -- chancros de la cavidad bucal se dividen en dos tipos generales; erosivos y ulcerados.

Los cortes microscópicos de la úlcera muestran una infiltración de cédulas plasmáticas, lifocitos y macrófagos. Estas lesiones tienden a tener una costra adherida cuando están en - el labio, pero dentro de la cavidad bucal presentan una superficie granulosa, ulcerada y amplia, como regla de lesión primaria es relativamente indolora, pero las lesiones asociadas a - infección secundaria pueden ser.dolorosas. En la lengua, el - chancro se suele localizar con mayor frecuencia en la punta y está muy indurado con úlceras. El chancro de la encía es relativamente raro, aparece como una úlcera indurada que puede estar cubierto por una seudomembrana, hay recesión del tejido gi

gival y exposición de la raíz dentaria si la lesión comienza - en el margen gingival. Los chancros de encía asi mismo pueden ser de tipo nodular, con erosiones superficiales cuyo tamaño - varía desde el medio guisante hasta lesiones más grandes que - afectan a la encía de varios dientes. El chancro de encía crece con rapidez y es más doloroso que las lesiones tuberculosas de crecimiento lento.

El estadio secundario se caracteriza por erupción cutánea y parches mucosos en la cavidad bucal. El parche mucoso es la lesión más contagiosa de la d sífilis y su superficie está cubierta de abundantes espiroquetas, puede producire la infección accidental de los dedos del dentista en casos no tratados de - sífilis con parches mucosos activos. Los parches mucosos activos son levemente elevados bién demarcados, blanco grisáceo - con una superficie lisa brillante rodeada de un halo eritematoso. Hay un tipo macular de sífilis que afecta a la cavidad - bucal al comienzo del estadio secundario, el cual representa - una manifestación de la erupción generalizada de la piel. Es- común la afección de la lengua y paladar pero la lengua presenta un cuadro más clásico de este tipo de lesión.

Las lesiones son placas rojizas múltiples, semejantes. - Al desprenderse las papilas filiformes se produce la denudación lenta de la cubierta normal de la lengua. Al principio, las - lesiones son blandas y no erosionadas y adquieren un color grisáseo o desaparecen y se transforman en parches mucosos verdaderos.

La sífilis de tipo papular es una forma rara que se ve en al dorso de la lengua o en las comisuras externas del orificio labial estas lesiones son de tamaño sproximado de medio guisante y en los ángulos de la boca se dividen en la mitad de la pápula sobre el labio superior de la otra mitad en el labio inferior. En este periodo secundario después de la desaparición - del chancro el paciente refiere dolores de garganta, fiebre - escalofrios, y la erupción cutánea mocular.

Las manifestaciones bucales de la sífilis tardía son de dos tipos:

1) Los gomas que aparecen en el paladar y los perforan.

2) La glositis crónica asociada con arteritis (inflamación de la pared arterial).

El estado terciario de la sífilis incluye lesiones viscerales, cutáneas y bucales. Los dos tipos de infección lética terciaria en la cavidad son el gomatoso y el intersticial. Las dos lesiones dejan alteraciones secundarias, a saber, perforaciones del paladar duro y blando y glositis internsticial.

La lesión gomatosa en la lengua se caracteriza por la proliferación de tejido epitelioide en el cual no hay espiroqueta evoluciona con lentitud como un nódulo relativamente indoloroque adquiere volumenes más bién grandes. Tiende a ulcerarse y produce una secreción sanguinolenta espesa. La curación del goma deja un tejido cicatrizal produciendo, un aspecto lobulado de la lengua conocido como lengua lobulada. Otras localizaciones del goma son el paladar duro y el blando. Reacción intersticial es más común que la lengua sea afectadapor un proceso esclerosante, con aparición de glositis atrófica de sífilis terciaria, conocida como lengua pelada" la lengua es lisa, roja y brillante en su totalidad, y puede presentar islas de papilas normales, debido a la arteritis que es un estrechamiento de la luz de las arterias con la consiguiente izquemia por esta razón se atrofian las papilas de la lengua de lo que resulta una lengua lisa atrófica, en casos graves se observa fibrosis y fisuración de la lengua ( lengua escrotal).

## CONCLUSIONES

La frecuencia de las múltiples variaciones en el aspecto exterior del diente y por ende en sus estructuras internas, - hace necesario el conocimiento de las causas que las originan

Tal fue el objetivo de esta tesis en donde se pretende - también difundir algunas de las principales enfermedades sistémicas que se presentan en la práctica del C.D.

Se hace hincapié que todo odontologo se familiarice con- el cuadro clínico de la sífilis, enfermedad que es frecuente- entre la juventud de nuestro país, para que diagnostique y -- analice acertadamente al enfermo, el médico o institución correspondiente.

# BIBLIOGRAFIA


PATOLOGIA BUCAL

S.N. Braskar
Segunda Edición Junio 1974.
Editorial Ateneo
Impreso en Argentina

TRATADO DE PATOLOGIA

Stanley L. Robbins
Tercera Edición
Editorial Interamericana S.A.
Traducción al Español D.R. Homero Vela T.

ODONTOLOGIA INFANTIL E HIGIENE ODONTOLOGIA

Floyde Eddy Hgbbom
Forrest Anderson M.D.
Harol Hawikins
Taddes P. Hiatt
Harry E. Sraub
Editorial Interamericana S.A.
Traducción al Español de la sexta edición.
Impreso en Grafica Atenea.

PATOLOGIA ORAL DE "THOMA"

Robert J. Gorlin
Henry M. Goldman
Reimpresión 1980.
Salvat Editores S.A.

TRATADO DE PATOLOGIA ORAL

Dr. William G. Shaffer
Tercera Edición 1979
Editorial Interamericana.