



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ALGUNAS ANOMALIAS EN EL DESARROLLO
FACIAL Y BOCA**

Ucho
[Signature]
T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A :

LUIS CARLOS MEZA TOLEDO

MEXICO, D. F.

1984



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.

INTRODUCCION.

TEMA: I EMBRIOLOGIA.- FORMACION DEL GERMEN DENTARIO.

ETAPAS EMBRIOLOGICAS.

- Etapa de iniciación.
- Etapa de proliferación.
- Etapa de histodiferenciación.
- Etapa de morfodiferenciación.
- Etapa de aposición.
- Formación de la dentina.
- Formación del esmalte.
- Formación del cemento.
- Erupción.

TEMA: II HISTOLOGIA.- ESTRUCTURA DEL TEJIDO DENTARIO.

ESMALTE.

- Aspecto macroscópico.
- Color.
- Espesor.
- Constitución química.
- Estructura histológica.
- Función.

DENTINA.

- Aspecto macroscópico.
- Color.
- Constitución química.
- Estructura histológica.
- Clasificación.
- Función.

CEMENTO.

Color.

Espesor.

Constitución química.

Estructura histológica.

Formación.

Función.

CAMARA PULPAR.

Porción coronaria.

Porción radicular.

PULPA DENTARIA.

Estructura histológica.

Funciones.

TEMA: III CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE CARA Y CRANEO.

ETAPA PRENATAL.

a).- Periodo del huevo.

b).- Periodo embrionario

c).- Periodo fetal.

ETAPA POSNATAL.

a).- Crecimiento.

Crecimiento del cráneo.

Crecimiento del maxilar superior.

Crecimiento del maxilar inferior.

TEMA: IV ANOMALIAS DENTARIAS.

Clasificación basada en el desarrollo embriológico.

ANOMALIAS EN EL NUMERO DE DIENTES:

Anodoncia total y parcial, dientes en exceso; etiología, manifestaciones clínicas, tratamiento.

ANOMALIAS EN EL TAMAÑO DE LOS DIENTES:

Macrodoncia, microdoncia, etiología, manifestaciones clínicas, tratamiento.

ANOMALIAS EN LA FORMA DE LOS DIENTES:

Dens in dente, dilaceración, flexión, cúspide espolonada, dientes unidos: (Fusión geminación, concrecencia), raíces y tubérculos accesorios, perlas del esmalte, dientes de Hutchinson, molares de mora, molares pflugger, taurodontismo, -- Etiología, manifestaciones clínicas, tratamiento.

ANOMALIAS EN EL COLOR DE LOS DIENTES:

Factores intrínsecos, factores extrínsecos, coloraciones, Etiología y Tratamiento.

ANOMALIAS DE ESTRUCTURA Y TEXTURA:

Hipoplasia e hipocalcificación contemporáneas, fluorosis dental, dentinogenesis imperfecta -- hereditaria, amelogenesis imperfecta hereditaria, dientes de cáscara. Manifestaciones clínicas, etiología y tratamiento.

ANOMALIAS EN LA ERUPCION DENTARIA:

Erupción prematura, erupción retardada, dientes no erupcionados múltiples, dientes anquilosados, dientes retenidos, dientes primarios retenidos, restos de dientes primarios, dientes primarios-sumergidos, manifestaciones clínicas, etiología y tratamiento.

TEMA: V ALGUNAS ANOMALIAS EN EL DESARROLLO DE CARA Y --
BOCA:

HEMIHIPERTROFIA FACIAL.

- a).- Etiología.
- b).- Características clínicas.
- c).- Manifestaciones bucales.
- d).- Características histológicas.
- e).- Tratamiento y pronóstico.

AGNATIA.

MICROGNATIA.

MACROGNATIA.

LABIO FISURADO (HENDIDO) Y PALADAR HENDIDO.

- a).- Etiología.
- b).- Características clínicas.
- c).- Tratamiento

TEMA: VI CONCLUSIONES
BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Las funciones que desempeña el aparato masticador son esenciales, tanto para el aprovechamiento orgánico del individuo como para una buena fonética. Recordando que el factor estético representa para la mayoría de las personas lo primordial.

Para comprender este tema es necesario revisar y estudiar a fondo su etiología, manifestaciones clínicas y tratamiento.

Para iniciar nuestro estudio incluyo un capítulo de embriología y otro de histología con el fin de recordar la formación del germen dentario y los tejidos que constituyen al diente así como la formación de su etapa prenatal y postnatal del crecimiento y desarrollo de cara y craneo para una mejor interpretación del tema.

Para nosotros los cirujanos dentistas es primordial el conocer y saber detectar a tiempo las anomalías que se presentan en cara y boca, con ello daremos una mejor atención a nuestros pacientes y nosotros quedaremos satisfechos de haber cumplido con nuestro deber.

TEMA: I

Para que haya una mejor comprensión del tema que se expone, es necesario revisar las etapas del desarrollo embriológico del diente, así como a los tejidos que le constituyen.

CONCEPTOS GENERALES.

Los dientes son órganos duros, de color blanco marfil, de especial constitución tisular, que colocados en orden constante en unidades pares, derechos e izquierdos, de igual forma y tamaño dentro de la cavidad bucal, forman el aparato dentario, en cooperación con otros órganos.

Durante la vida se desarrollan dos denticiones. La primera o primaria sirve durante la infancia, consta de 20 dientes que por su forma y tamaño satisfacen las necesidades requeridas fisiológicas. A estos se les llama dientes deciduos, infantiles o de leche. Están situados de la siguiente manera: Diez en el maxilar superior y diez en el maxilar inferior y son: incisivo central, incisivo lateral, canino, primer molar y segundo molar en cada cuadrante.

Los dientes primarios caen progresivamente y son substituidos por los dientes permanentes que se van a encargar de cubrir necesidades mayores y que deben durar el resto de la vida.

Estos últimos se les llama: segunda dentición, dientes permanentes o dentadura adulta; consta de treinta y dos dientes, 16 en el maxilar superior y 16 en la mandíbula y -

son: incisivo central, incisivo lateral, canino, primer premolar, segundo premolar, primer molar, segundo molar y tercer molar en cada cuadrante.

Los dientes para su estudio se dividen en dos porciones LA CORONA Y LA RAIZ, y están formados por tejidos duros y blandos. Los tejidos duros son: ESMALTE, DENTINA Y CE--MENTO. Los tejidos blandos son; PULPA Y LIGAMENTO PARODON--TAL.

EMBRIOLOGIA.

FORMACION DEL GERMEN DENTARIO

Los procesos histogenéticos que intervienen en la formación de los dientes de la primera dentición y los dientes permanentes son en esencia idénticos en consecuencia basta analizar los dientes primarios teniendo en cuenta que el mismo proceso se repite más tarde en la formación de los dientes permanentes.

ETAPA DE INICIACION.- El epitelio que reviste la cavidad bucal primitiva donde se forman los dientes es ectodermo replegado del estomodeo. La cavidad bucal se establece de la 5a. a la 7a. semana. Las manifestaciones que conducen a la formación de los dientes se manifiestan en la mandíbula embrionaria hacia fines del 2o. mes del desarro--llo, al llegar a la 7a. semana, el epitelio oral tanto del maxilar superior como del maxilar inferior presentan un definido engrosamiento. Esta franja de células epiteliales que al llegar a la 8a. semana presiona hacia el mesenquima--subyacente a lo largo de todo el arco mandibular se denomi-

na LAMINA DENTARIA. Casi coincidentemente, un crecimiento del epitelio hacia adentro próximo a la parte externa de la mandíbula, se diferencia la zona que ha de convertirse en el labio de la que ha de originar las encías. Esta invaginación de células semejante a una cinta, recibe el nombre de

LAMINA LABIOGINGIVAL.

ETAPA DE PROLIFERACION.- Una vez constituida la lámina dental, emergen de la misma esbozos locales en cada uno de los puntos donde se va a desarrollar un diente (yemas dentales). Al principio sólo semejan un cordón o listón de tejido epitelial dentro del mesodermo, que va seccionándose en tantas unidades como dientes son, para continuar su evolución aumentando de tamaño engrosándose en forma de pera constituyendo cada uno de los folículos dentarios. Posteriormente pierde el pedículo que lo conecta al exterior por donde penetró, sigue creciendo y toma la forma de copa o embudo. Estos esbozan debido a que dan origen a la corona del esmalte se denominan ORGANOS DEL ESMALTE.

ETAPA DE HISTODIFERENCIACION.- En un corte de la mandíbula de un embrión humano de once semanas, practicado en un punto en que se desarrollará el diente primario, se observa el órgano del esmalte en forma de copa invertida. Las células epiteliales que revisten la capa interna del órgano del esmalte se convierten en cilíndricas. Debido a que constituyen la capa de elaborar el esmalte, reciben el nombre de AMELOBLASTOS. La capa externa del órgano del es-

malte está formada por células íntimamente agrupadas que al principio tienen forma poliédrica pero que con el rápido crecimiento del órgano del esmalte se aplana, constituyen el llamado EPITELIO EXTERNO del órgano del esmalte, el cual es de protección. Entre el epitelio externo y la capa ameloblástica hay una masa gelatinosa de células agrupadas laxamente, ricas en elementos nutritivos denominados en conjunto RETICULO ESTRELLADO, a consecuencia de su apariencia característica de estrella.

ETAPA DE MORFODIFERENCIACION.- Dentro del órgano del esmalte en forma de copa, hay una masa de células mesenquimatosas, conectados entre sí por finas fibras de protoplasma, que constituyen la papila dentaria, la cual es el esbozo de la futura pulpa del diente. Las células de la papila dentaria proliferan rápidamente y pronto forman un conglomerado muy denso. Un poco más avanzado el desarrollo del órgano del esmalte presenta la forma característica de la corona del diente a que ha de dar origen. Al mismo tiempo las células externas de la papila dentaria se hacen cilíndricas lo mismo que los ameloblastos y ahora se llaman ODONTOBLASTOS, que son de forma prismática pavimentan la cara interna del órgano del esmalte y pertenecen al tejido mesenquimatoso y no al epitelial, los cuales producen la sustancia colágena calcificable que a su vez se convierte en dentina. En parte central de la papila dentaria hacen su aparición a los vasos y nervios, en tal forma que el aspecto histológico constituye ya un anticipo de las estructu

ras de la pulpa de un diente adulto. Mientras tanto la papila dentaria al crecer hacia la encía ha comenzado a ocupar el retículo, estrellado del órgano del esmalte en la región mucho más cerca de los numerosos y pequeños vasos-sanguíneos que ocupan el mesenquima circundante. La aproximación de los ameloblastos a la red vascular aparente reviste importancia, puesto que es aquí, en la extremidad de la corona donde los ameloblastos empiezan por primera vez a secretar esmalte.

En éste momento la lámina dentaria ha perdido su conexión, con el epitelio oral (50. mes) aún cuando todavía pueden observarse restos de la misma en el mesenquima, en el lado lingual del gérmen dentario. El grupo celular que originará al órgano del esmalte del futuro diente permanente a este nivel, puede ser individualizado brotando de la lámina diente primario.

ETAPA DE APOSICION.- Una vez completado el desarrollo preparatorio, las estructuras que forman el diente están capacitadas para iniciar la fabricación de la dentina y el esmalte. La dentina presenta sus elementos celulares adosados entre sí y envían largas prolongaciones hacia los túbulos de la matriz. El esmalte es de estructura prismática y las células que lo forman se destruyen en la erupción del diente.

FORMACION DE LA DENTINA.- La primera dentina se deposita en la superficie interna del órgano del esmalte, extrayendo los odontoblastos sus materias primas de los

pequeños vasos sanguíneos de la pulpa y secretando su producto terminado hacia el órgano del esmalte. Es importante el hecho de que en el odontoblasto activo el núcleo, es el centro metabólico de la célula tienda hacia la fuente de abastecimiento y se encuentre en la extremidad pulpar de la célula. Es también importante en el mismo sentido que la extremidad del odontoblasto orientada hacia el órgano del esmalte donde se almacena el producto elaborado por la célula previamente a su expulsión, tome intensamente los colores empleados en la técnica histológica, aunque nuestros conocimientos de química intracelular son aún más fragmentarios y no conocemos la naturaleza química exacta del producto en este estudio, la reacción de los odontoblastos a los colorantes empleados, es un índice de la presencia de compuestos de calcio. Si se presta atención a la dentina recién formada se pueden distinguir dos zonas claramente diferenciadas por la reacción a los colorantes. La zona más cercana a los odontoblastos es pálida y toma poco los colorantes, está integrada por el sector orgánica de la matriz recientemente depositada y que aún no se halla impregnada de materiales calcáreos. Por el contrario se encontrará que la zona próxima al órgano del esmalte se presenta muy intensamente teñida. Esta es la parte más antigua de la matriz de la dentina en la que el armazón orgánico se ha impregnado del material calcáreo.

FORMACION DEL ESMALTE.- En tanto que la dentina es elaborada por los odontoblastos, el esmalte es formado por los ameloblastos, que constituyen el órgano del esmalte. Como ocurría con los odontoblastos, las células activas de la capa ameloblastos son cilíndricas y sus núcleos se hallan también en el polo celular orientado hacia la fuente de abastecimiento, en éste caso los pequeños vasos del mesenquima adyacente. La cantidad de material orgánico depositada como armazón del esmalte, es mucho menor que en el caso de la dentina. y en consecuencia resulta bastante difícil de establecer su carácter y su disposición precisa no obstante en cortes descalcificados es posible ver delgadas fibras que se proyectan desde las extremidades de los ameloblastos hasta las zonas del esmalte recién formado. Probablemente estas fibras (fibras o prolongaciones de thomes) desempeñan algún papel en la formación de la matriz orgánica del esmalte. El problema es establecer el verdadero significado de las fibras de thomes se complica porque donde los ameloblastos han depositado compuestos de calcio, este aumenta tanto la afinidad de la parte orgánica de la matriz para los colorantes que no es posible distinguir diminutos detalles estructurales, debido a la misma intensidad de la coloración resultante. Esta reacción del tejido persiste aún después de los compuestos inorgánicos de calcio han sido eliminados por descalcificación. Estos demuestran que el propio armazón orgánico ha sido químicamente alterado por el calcio depositado en el mismo.

Cada ameloblasto construye debajo de sí mismo una pequeña varilla o prismas de material calcáreo. Estos prismas se colocan con sus ejes largos formando ángulos rectos con la línea de unión de la dentina con el esmalte. En conjunto representan una cubierta muy dura sobre la corona del diente, como los ameloblastos trabajan a ritmo diferente, la superficie de un esmalte que crece activamente es mellada e irregular, como consecuencia del distinto grado en que se ha calcificado los elementos prismáticos.

Tanto la formación del esmalte como la de la dentina comienza en la extremidad de la corona y progresan hacia la raíz del diente.

Toda la corona está bien formada cuando la raíz está en su comienzo. El aumento progresivo en la longitud de la raíz es un factor importante en la erupción del diente porque a medida que la raíz aumenta de longitud, la corona -- previamente formada debe acercarse a la superficie de la encía, aún cuando la corona del diente comienza a irrumpir la raíz está incompleta y no alcanza su longitud hasta que la corona ha emergido por completo.

En los dientes adultos tanto en el esmalte como en la dentina, aparecen en registro de las zonas sucesivas que intervienen en el proceso de la calcificación, bajo la forma de las llamadas LINEAS DE CONTORNO O DE CRECIMIENTO. Estas líneas debido a las variaciones cíclicas en la proporción o el carácter de la deposición, nos ofrecen un cuadro inequívoco en las formas sucesivas que el diente ha adoptado en distintos estudios de su desarrollo.

FORMACION DEL CEMENTO.- El cemento es una incrustación o sea de la raíz. No se forma cemento hasta que el diente ha adquirido su posición definitiva en los maxilares, pero los primeros indicios de diferenciación en el tejido destinado a darle origen se pueden advertir mucho tiempo antes que aparezca el cemento mismo. Fuera de todo germen dentario entre el mismo y el hueso de la mandíbula en desarrollo, se produce una condensación definida de mesenquima, aparece primero en la base de la papila dentaria y se extiende luego hacia la corona alrededor del diente en desarrollo que eventualmente llega a rodear por completo. Este revestimiento mesenquimatoso recibe el nombre de SACO DENTARIO. Al producirse la erupción del diente la porción del saco dentario que se halla sobre la corona es destruída, pero el sector más profundo del saco persiste y se diferencia por una capa de tejido conjuntivo que se halla íntimamente aplicada alrededor de la dentina de la raíz en crecimiento. Esta capa por su origen a partir del mesenquima y por la forma en que se diferencia recuerda mucho el periostio que rodea al hueso en desarrollo. Desde todo punto de vista, es una capa de tejido periostal con sus células osteogénicas cercanas a la raíz del diente y su capa fibrosa -- uniéndose a la hoja periostal que reviste el alveolo. Estas dos capas periostales, que se encuentran, espalda contra espalda en espacio de limitado por el diente, y el hueso de los maxilares, constituyen juntos la membrana peridentaria.

Debido a que las células de la membrana peridentaria adyacente al diente forman cemento, se dice de ellas que -

constituyen la CAPA CEMENTO BLASTICA. Aproximadamente en el momento en que el diente ha adaptado su posición final en los maxilares, las células de esta capa comienzan a depositar cemento alrededor de la dentina de la raíz. Al principio delgada, la capa de cemento va engrosando gradualmente a medida que el diente madura.

En la unión de las dos láminas epiteliales que forman el órgano del esmalte: la externa que protege y la interna o generadora de los prismas adamantinos se encuentra la VAINA DE HERTWIN, que es la que sirve de guía o molde para formación de la raíz o raíces dentales. La mineralización de la raíz es muy lenta, en ocasiones termina hasta dos años después de la erupción del diente. Una vez que la raíz se ha formado la vaina de Hertwin va perdiendo su función y llega a segmentarse, quedando algunas porciones de tejido epitelial aprisionados por el parodonto, las cuales se conocen como restos o nidos EPITELIALES DE MALASSEZ, y se les atribuyen posibilidades de provocar proliferaciones, malformaciones tumorales o quistes de diversas clases.

ERUPCION.- Es el movimiento natural que el diente efectúa hasta emerger al medio bucal, salvando los obstáculos que forman los tejidos duros y blandos que lo retienen. El movimiento de un diente se inicia desde el momento que la corona principia su mineralización. Al aumentar de tamaño el folículo, también lo hace todo el conjunto a su alrededor pues to que está creciendo; al variar de posición varían también sus relaciones y se moviliza.

Pero el movimiento de erupción propiamente dicho, comienza una vez que la corona del diente ha finalizado su formación, aún cuando la raíz no la haya hecho. Normalmente la mineralización del tercio apical termina después de la erupción y una vez que la corona ha tenido contacto con el diente antagonista.

EPOCA DE ERUPCION Y CAIDA DE LOS DIENTES TEMPORALES.

ERUPCION	ERUPCION		CAIDA	
	Inferiores	Superiores	Inferiores	Superiores
INCISIVO CENTRAL	6 meses	7 1/2 meses	6 años	7 1/2 años
INCISIVO LATERAL	7 meses	9 meses	6 años	8 años
CANINO	16 meses	18 meses	9 1/2 años	11 1/2 años
PRIMER MOLAR	12 meses	14 meses	10 años	10 1/2 años
SEGUNDO MOLAR	20 meses	24 meses	11 años	10 1/2 años

EPOCA DE ERUPCION DE LOS DIENTES PERMANENTES

	INFERIORES	SUPERIORES
Incisivos centrales	6-7 años	7-8 años
Incisivos laterales	7-8 años	8-9 años
Caninos	9-10 años	11-12 años
Primeros Premolares	10-12 años	10-11 años
Segundos Prémolares	11-12 años	10-12 años
Primeros Molares	6-7 años	6-7 años
Segundos Molares	11-13 años	12-13 años
Terceros Molares	17-21 años	17-21 años

TEMA: II

HISTOLOGIA.ESTRUCTURA DEL TEJIDO DENTARIO.

Los tejidos que forman al diente son: EL ESMALTE, DENTINA Y CEMENTO, los cuales constituyen la cubierta del cuarto tejido: LA PULPA.

ESMALTE.- Se encuentra cubriendo la dentina de la corona de un diente.

Es la estructura más rica en calcio del cuerpo humano y es el tejido más duro del organismo. Contiene 97% de sales de calcio y apenas el 3% de materia orgánica. El esmalte es un derivado epitelial calcificado mientras que las otras estructuras se derivan del mesodermo.

Al esmalte se le ha considerado como tejido, pero en realidad no lo es ya que no puede repararse y no se regenera como tal.

Se comporta como tejido epitelial protegiendo a la dentina y a la pulpa.

El color del esmalte en condiciones normales varía de blanco amarillento o blanco grisáceo. En dientes amarillentos el esmalte es de poco espesor y translúcido; en realidad lo que se observa es la reflexión del color amarillento característico de la dentina.

En dientes grisáceos el esmalte es bastante grueso y opaco; con frecuencia éstos dientes grisáceos presentan un ligero color amarillento al nivel del área cervical, lo cual se debe con toda seguridad a la reflexión de la luz de

la dentina amarillenta subyacente.

El color puede ser afectado por causas endógenas y exógenas las cuales estudiaremos en el siguiente tema.

Su espesor es variable de acuerdo al área donde se estudia. A nivel de cúspides de los premolares y molares permanentes es de 3 mm., haciéndose más angosto a medida que se acerca al cuello del diente.

En la dentadura infantil el grosor es uniforme de milímetro a menos en toda la superficie.

CONSTITUCION QUIMICA DEL ESMALTE

Químicamente está constituido por un 97% de material inorgánico que se encuentran principalmente bajo la forma de cristales de apatita hidroxiapatita, además existen carbonatos de calcio, sodio, potasio y magnesio, anhídrido carbónico, fósforo, zinc, cobre, bromo, fluor en poca cantidad fierro.

Aún no se conoce con exactitud la naturaleza de los componentes orgánicos, pero se ha demostrado la existencia de queratina y pequeñas cantidades de colesterol y fosfolípidos.

ESTRUCTURA HISTOLOGICA.- Bajo el microscopio se observan en el esmalte las siguientes estructuras.

- 1.- PRISMAS
- 2.- VAINA DE LOS PRISMAS
- 3.- SUBSTANCIA INTERPRISMATICA
- 4.- BANDAS DE HUNTER SCHERERGER
- 5.- LINEAS INCREMENTALES O ESTRIAS DE RETZIUS

6.- CUTICULAS

7.- LAMELAS

8.- PENACHOS

9.- HUSOS Y AGUJAS

1.- Prismas.- Están colocados radialmente en todo su espesor, pueden ser rectos o bien ondulados.

La importancia clínica es de dos sentidos: Los prismas rectos facilitan la penetración de las caries; y los prismas ondulados la impiden.

La dirección de los prismas es la siguiente:

a).- En las superficies planas los prismas están colocados perpendicularmente en relación al límite amelodentinario.

b).- En las superficies cóncavas, fosetas, surco, convergen a partir de ese límite.

c).- En las superficies convexas (cúspides) divergen hacia el exterior.

2.- VAINAS DE LOS PRISMAS.- Cada prisma presenta una capa delgada periférica que se colorea obscuramente, - siendo hasta cierto grado ácido resistente, se caracteriza por estar hipocalcificada y contener mayor número de material orgánico que el cuerpo prismático menor.

3.- SUBSTANCIA INTERPRISMÁTICA.- Se encuentra uniendo todos los primas, y tiene la propiedad de ser fácilmente salvable. aún en ácidos diluidos, esto nos explica claramente la penetración de la caries.

4.- BANDAS DE HUNTER SCHERER.- Son discos cla-

ros y oscuros de anchuras variables que alternan entre sí. Se observan en cortes longitudinales y por desgaste del esmalte son bastantes visibles en las cúspides de los premolares y molares.

Desapareciendo casi por completo en el tercio externo del espesor del esmalte, su presencia se debe al cambio de dirección brusca de los prismas.

5.- LINEAS INCREMENTALES O ESTRIAS DE RETZIWS.

Son fáciles de observar en el desgaste del esmalte puesto que sigue una dirección paralela a la corona.

6.- CUTICULAS. Cubriendo por completo a la corona anatómica de un diente de recién erupción, adheriendo se permanentemente a la superficie externa del esmalte, se encuentra en una cubierta queratinizada.

7.- LAMELAS. Se extienden desde la superficie externa del esmalte hacia adentro y se forma siguiendo diferentes planos de tensión, en los sitios donde los prismas se cruzan dichos planos quedan en pequeñas porciones sin calcificación.

8.- PENACHOS. Se asemejan a un manojo de plumas o de hierbas que emergen de la unión amelodentinaria, que ocupan una cuarta parte de la distancia entre el límite amelodentinaria y la superficie externa del esmalte, están formados por prismas y substancias inter prismáticas no calcificadas o pobremente calcificadas.

9.- HUSOS Y AGUJAS.- Representan las terminaciones de las fibras de Thomes o prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos, que penetran hacia el esmalte a través de la unión dentino esmalte, recorriendo en distancias cortas y también son estructuras no calcificadas.

FUNCIONES.

El esmalte constituye una cubierta protectora -- y resistente de los dientes adaptándolos mejor a su función masticatoria.

El esmalte no contiene células, es más bien producto de elaboración de células especiales llamadas ADAMANTOBLASTOS O AMELOBLASTOS.

Carece de circulación sanguínea y linfática.

Cuando el esmalte ha sufrido un traumatismo o -- una lesión cariosa no es capaz de regenerarse ni estructural ni fisiológicamente, porque las células que originan al esmalte, es decir los ameloblastos, desaparecen una vez que el diente ha hecho erupción; de allí la imposibilidad de -- regeneración de este tejido.

DENTINA.- Es el principal tejido formador del diente. Es un tejido muy calcificado semejante al hueso aun que más duro por tener mayor cantidad de sales de calcio -- pero muy sensible a cualquier estímulo.

Se encuentra tanto en la corona como en la raíz del diente. Forma el caparazón que protege a la pulpa contra la acción de los agentes externos.

La dentina coronaria está cubierta por esmalte - en tanto que la radicular por cemento.

Su mineralización da principio un poco antes que el esmalte. En su evolución forma la corona y después de la erupción continúa formando la raíz.

Su color es amarillo pálido y opaco.

CONSTITUCION QUIMICA.- Está formada en un 70% de material inorgánico principalmente apatita. Tiene un 30% -- del material orgánico y agua. El material orgánico lo for-- man colágeno, mucopolisacáridos.

ESTRUCTURA HISTOLOGICA.- Se considera como una variedad específica al de tejido conjuntivo. Siendo un teji do de soporte o sostén, presenta algunos caractéres semejan tes a los tejidos conjuntivos cartilaginosos, oseo y cemen to..

Y está formada por las siguientes estructuras:

- 1.- MATRIZ DE LA DENTINA.
- 2.- TUBULOS DENTINARIOS.
- 3.- FIBRAS DE THOMES.
- 4.- LINEAS DE VON EBNER Y OWEN
- 5.- ESPACIOS INTERGLOBULARES
- 6.- LINEAS DE SCHERERGER.
- 7.- ODONTOBLASTOS..

1.- MATRIZ DE LA DENTINA.- Es la sustancia funda mental o intersticial calcificada que constituye la masa -- principal de la dentina.

2.- TUBULOS DENTINARIOS.- Son conductillos de la dentina que se extiende desde la pared pulpar hasta la unión amelodentinaria de la corona del diente y hasta la unión, cemento dentinaria de la raíz del mismo.

Dichos túbulos no son del mismo calibre en toda su extensión a la altura pulpar. Tiene un diámetro aproximado de 3 a 4 micros.

3.- FIBRAS DE THOMES.- Son las prolongaciones citoplasmáticas de células pulpares altamente diferenciadas llamadas odontoblastos.

Las fibras de Thomes son más gruesas cerca del cuerpo celular, se van haciendo más angostas, ramificándose y anastomosándose entre sí. A medida que se aproximan a los límites amelo y cemento dentinarios.

4.- LINEAS DE VON EBNER OWEN.- Aquí principia la formación y calcificación de la dentina principal al nivel decimo de la cúspide y continúa hacia adentro mediante un proceso rítmico de aposición de sus capas cónicas.

5.- ESPACIOS INTERGLUBULARES.- Es dónde se efectúa el proceso de calcificación de las substancias intercelulares amorfa dentinaria ocurre en pequeñas zonas globulares.

6.- LINEAS DE SCHERERGER.- Son cambios de direcciones de los túbulos dentinarios y se consideran como punto de mayor resistencia a la caries.

7.- ODONTOBLASTOS.- Se encuentra adosado a la -

pared de la cámara pulpar, son células fusiformes polinucleares que al igual que las neuronas tienen dos terminaciones, la central y la periférica.

Las centrales se anastomosan con las terminaciones nerviosas de los nervios pulpares.

CLASIFICACION DE LA DENTINA.- Antiguamente se clasificaba en primaria y secundaria.

Hoy se consideran varios estados de la dentina de acuerdo a la diferente calidad y circunstancia para la formación de la dentina.

De esta manera la dentina primaria se divide en NATURAL O DENTINA JOVEN Y ECLEROTICA O DENTINA RECALCIFICADA

Igualmente a la secundaria se le estudian dos distintas constituciones: LA IRREGULAR O DE DEFENSA Y LA SECUNDARIA NORMAL.

Por último tenemos la dentina NODULAR O PULPAR.

FUNCIONES.- Es un tejido provisto de vitalidad entiéndase por esto. La capacidad de los tejidos para reaccionar ante los estímulos fisiológicos y patológicos.

Es sensible al tacto, presión profunda, frío, calor y algunos alimentos ácidos y dulces. Se piensa que las fibras de Thoms transmiten los estímulos sensoriales hacia la pulpa, la cual es bastante rica en fibras nerviosas.

CEMENTO.- Es un tejido duro calcificado que recibe la dentina en su porción radicular y cubre totalmente la raíz del diente, desde el cuello donde se une con el esmalte, hasta el apex. Tiene estructura semejante a la del

hueso, no es sensible.

Su color es amarillo pálido más que la dentina; de aspecto pétreo y superficie rugosa y es formado por los ~~ce~~mentoblastos.

Su espesor es mayor a nivel de ápice radicular, de allí va disminuyendo hasta la región cervical, en donde forma una capa finísima del espesor de un cabello.

CONSTITUCION QUIMICA.- Está formado de un 45% de material inorgánico que consiste de sales de calcio bajo la forma de cristales de apatita.

La sustancia orgánica es el 55% que la forman el colágeno y los mucopolisacáridos. Se ha demostrado que es un tejido permeable.

ESTRUCTURA HISTOLOGICA.- Desde el punto de vista morfológico puede dividirse al cemento en dos tipos diferentes:

EXTERNA CELULAR E INTERNA ACELULAR.

Las células de la capa externa tienen forma ovoides con prolongaciones filamentosas, como los osteocitos, -- sus ramificaciones se anastomosan con las de las otras células.

La capa interna es más mineralizada compacta y su crecimiento muy lento. Esta capa es muy delgada y se une a la dentina.

La capa externa sirve de fijación a las fibras del ligamento parodontal a las que se les da el nombre de fibras PERFORANTES.

La formación del cemento es posterior a la dentina. Se efectúa por medio de capas superpuestas a expensas de la parte interna del folículo o saco dentario, que conserve en este momento los cementoblastos, productores de cemento.

FUNCIONES.- Mantener al diente implantado en su alveolo permitir la continua reacomodación de las fibras principales de la membrana parodontal, compensar la pérdida del esmalte ocasionada por desgaste oclusal e incisal, reparación de la raíz dentaria una vez que ésta ha sido lesionada.

El cemento se forma durante todo el tiempo que permanece el diente en su alveolo, aún cuando está despulpa do.

CAMARA PULPAR Y PULPA.DENTARIA.- La cámara pulpar de un diente en el momento de la erupción refleja la forma externa del esmalte.

La anatomía es mucho menos definida pero la forma cuspídea existe. Con frecuencia, la pulpa indica su perímetro original, al dejar un filamento, el cuerpo pulpar, en el interior de la dentina coronaria.

Un estímulo específico como la caries llevará a la formación de dentina reparativa en el techo o la pared de la cámara adyacente al estímulo. A medida que se produce dentina secundaria, la cámara experimenta una reducción progresiva de tamaño en todas sus superficies.

Tiene dos porciones: PORCION CORONARIA Y LA RADICULAR.

PORCION CORONARIA.- Se inicia a nivel del cuello del diente y tiene la misma forma de la corona. Es una cavidad circundada por paredes, las cuales toman su nombre de acuerdo a su nomenclatura de las caras de la corona, que les corresponden: cuatro axiales, tales como labial o vestibular, lingual, mesial, distal. Las otras dos son perpendiculares a éstas y son: oclusal y cervical.

La pared que corresponde a la cara oclusal, cuando existe se llama techo de la cavidad y la pared que corresponde al cuello se llama piso o fondo de la misma. En el techo existen prolongaciones de la cámara, también ocupadas por pulpa llamadas cuernos pulpares. Están dirigidas hacia la cima o vértice de las cúspides de la corona que corresponde a cada uno de los lóbulos de crecimiento. Estos cuernos deben tomarse en cuenta para cualquier intervención clínica de la corona del diente. En los dientes anteriores unirradiculares, la cámara pulpar no tiene techo porque se estrecha en igual forma que el borde incisal, pero si existen los cuernos de la pulpa).

PORCION RADICULAR.- Es de forma conoide o tubular y como un embudo sale del fondo o piso de la porción coronaria y después de recorrer el trayecto longitudinal del cuerpo radicular termina en el forámen apical, al cual comunica con el interior y es el sitio por donde penetra el paquete vasculonervioso que nutre y sensibiliza a la pulpa.

La forma del conducto radicular depende de lo que tenga la raíz. Algunas raíces tienen dos raíces, tienen dos conductos.

El forámen apical es único para cada conducto, pero con frecuencia termina con un número indeterminado de conductillos colaterales llamados foraminas.

PULPA. Es el órgano vital y sensible por excelencia. Está compuesto de un estroma celular y tejido conjuntivo laxo, ricamente vascularizado, sin células adiposas ni fibras elásticas.

Se pueden describir varias capas o zonas existentes desde la porción ya calcificada, o sea la dentina, hasta el centro de la pulpa.

La primera capa es preentina, sustancia colágena que constituye un medio calcificable, alimentado por los odontoblastos. Esta zona está cruzada por los plexos de Von Korf; son fibrillas de reticulina que entran en la constitución de la matriz orgánica de la dentina.

En segundo término están los odontoblastos; constituyen éstos una capa pavimentosa de células diferenciadas de forma cilíndrica o prismática, en cuyo polo externo tiene una prolongación citoplasmática quedan atrapadas por la calcificación y vienen a constituir las fibras de Thoms.

La tercera capa se encuentra inmediatamente por debajo de la capa odontoblastos y es la zona basal de Weill, donde terminan las prolongaciones nerviosas que acompañan al paquete vasculo nervioso, la cual es muy rica en elementos vitales.

Por último, más al centro de esta capa celular diferenciada se halla el estroma propiamente dicho de tejido

laxo, de gran vascularización; en este lugar se encuentran fibroblastos y células pertenecientes al sistema retículo - endotelial que llena y forma el interior de la pulpa dentaria.

Por el forámen apical penetra una arteriola, que desde su recorrido radicular se ramifica en capilares; posteriormente se convierte en venenosos que se unen en un solo vaso para seguir el mismo recorrido de regreso y salir por el mismo agujero apical.

Se ha logrado comprobar la existencia de vasos linfáticos dentro del estroma pulpar, lo cual garantiza su poder defensivo.

El filamento del nervio que entra por el agujero se ramifica, convirtiendo a todo el conjunto en un plexo vascular nervioso.

FUNCIONES DE LA PULPA.

1.- FORMATIVA.

2.- SENSITIVA.

3.- NUTRITIVA.

4.- DEFENSA

1.- FORMATIVA.- La pulpa forma dentina. Durante el desarrollo del diente, las fibras de Korff dan origen a las fibras y fibrillas colágenas de la substancia fibrosa de la dentina.

2.- SENSITIVA.- Es llevada a cabo por los nervios de la pulpa dental, bastante abundante y sensible a los agentes externos. Como las terminaciones nerviosas son libres -

cualquier estímulo aplicado sobre la pulpa expuesta, dará como respuesta una sensación dolorosa. El individuo, en este caso, no es capaz de diferenciar entre calor, frío, presión o irritación química. La única respuesta a estos estímulos aplicados sobre la pulpa, es la sensación de un dolor continuo, pulsátil, agudo y más intenso durante la noche.

3.- NUTRITIVA.- Los elementos nutritivos circulan con la sangre: Los vasos sanguíneos se encargan de su distribución entre los diferentes elementos celulares e intercelulares de la pulpa.

4.- DEFENSA.- Ante un proceso inflamatorio, se movilizan las células del sistema retículo endotelial encontradas en reposo en el tejido conjuntivo pulpar, así, se transforman en macrófagos errantes; esto ocurre ante todo con los histiocitos y las células mesenquimatosas indiferenciadas. Si la inflamación se vuelve crónica se escapa de la corriente sanguínea una gran cantidad de linfocitos, que se convierten en células linfocíticas errantes, y estas a su vez en macrófagos libres de gran actividad fagocítica. En tanto que las células de defensa controlan el proceso inflamatorio, otras formaciones de la pulpa producen esclerosis dentinaria además de dentina secundaria, a lo largo de la pared pulpar. Esto ocurre con frecuencia por debajo de lesiones cariosas.

La formación de dentina secundaria y esclerótica en dientes seniles en donde la infección no juega papel alguno es casi siempre debido a dos factores: Trauma y atrición.

TEMA: III

CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE CARA Y CRANEO

Durante el desarrollo de cara y cráneo existen cambios importantes y progresos que varían considerablemente durante las dos primeras etapas del ser humano (etapa prenatal y postnatal).

En la etapa prenatal existe un aumento en la estatura del embrión que es aproximadamente de 5,000 veces; mientras que sólo hay un aumento durante todo el período postnatal de 3 veces. Considerando que el desarrollo del embrión es muy precoz, puesto que sólo es de 9 meses.

Si el crecimiento postnatal se llevara a cabo al mismo ritmo, el tamaño del ser humano sería gigantesco. En cuanto al aumento de peso según Krogman es de 6,500 millones de veces el óvulo hasta el nacimiento; y después del nacimiento hasta que se llega a la madurez es de sólo 20 veces.

Si se siguiera el mismo ritmo de peso, a los cuatro meses pesaríamos aproximadamente 450 Kg., el crecimiento de los tejidos se efectúa a diferente ritmo y en distintos tiempos aunque el crecimiento es un proceso ordenado, hay momentos en que se intensifica. A sí mismo el crecimiento del cráneo termina a temprana edad.

En la vida prenatal existen tres períodos a saber:

a).- Período del huevo (desde la fecundación hasta el fin del día 14).

b).- Periodo embrionario (del día 14 hasta el día --- 56).

c).- Periodo Fetal (desde el día 56 hasta el día 270-nacimiento).

a).- La fecundación es el fenómeno en el cual se fusionan los gametos sexuales, femeninos (óvulos) y masculino (espermatozoides). Este fenómeno ocurre en la región de la ampolla de la trompa de falopio, para que se lleve a cabo dicha fecundación es necesario que de los 200 a 300 millones de espermatozoides depositados en el aparato genital de la mujer, de los cuales sólo llegan de 300 a 500 al sitio de la fecundación, y de éstos, únicamente uno de ellos es el que logra llegar al óvulo y de esta manera se lleva a cabo la fecundación.

La formación del huevo dura aproximadamente dos semanas y consiste principalmente en la segmentación del huevo y su inserción a la pared del útero. Al final de este período el huevo mide 1.5 mm de largo y ha comenzado la diferenciación cefálica.

b).- El embrión, llamado así por que se considera que en este período es cuando comienza la formación de órganos y tejidos y existe un notable cambio en la forma del mismo.

Veintiún días después de la concepción, cuando el embrión mide sólo 3 mm de largo es cuando comienza la formación de la cabeza. Justamente antes de la comunicación entre la cavidad oral y el intestino primitivo; ya que inicialmente el intestino aparecía en forma de una cavidad - -

carente de aberturas oral y anal; aún en el momento que se establece la comunicación entre la extremidad anterior del intestino y el mundo exterior, la depresión del estomodeo es muy superficial.

Las estructuras que rodean los bordes del estomodeo, tienen un crecimiento que se dirige hacia adelante y se caracteriza por ser profunda, de esta manera dá como resultado la cavidad oral.

El crecimiento de las estructuras que rodean al estomodeo, no sólo dan origen a partes superficiales de la cara y de los maxilares si no que en realidad forman las paredes de la cavidad oral.

En el transcurso del desarrollo del embrión, surgen cambios importantes que son imposibles de apreciar, puesto que la región frontal de la cabeza se encuentra presionada contra el tórax; de acuerdo a esto se puede afirmar que durante la cuarta semana, cuando el embrión mide 5 mm de largo los puntos más visibles son:

- a).- La depresión del estomodeo.
- b).- El arco mandibular que constituye su límite caudal.
- c).- La proliferación del ectodermo a cada lado del proceso frontal.

A ambos lados del proceso se encuentran elevaciones en forma de herradura que rodean las fosas olfatorias; de éstas elevaciones se forma posteriormente la mucosa de las fosas nasales y el epitelio olfatorio. Los elementos media-

les de estas elevaciones reciben el nombre de procesos nasomedianos, y los laterales procesos nasolaterales.

A ambos ángulos cefalolaterales de la cavidad oral, las prominencias maxilares crecen hacia la línea media - - uniendo entre sí en los ángulos de la boca.

De acuerdo a esto las estructuras que van a rodear la cavidad oral céfalicamente son:

a).- El proceso frontal único en la línea media.

b).- Los procesos nasales apareados a ambos lados del proceso frontal.

c).- Los procesos maxilares apareados en los ángulos laterales externos.

Por lo tanto de estos tejidos primitivos se derivarán el labio superior, la mandíbula superior y la nariz.

Aproximadamente en la quinta semana de su desarrollo se observa con facilidad el tejido que formará la cara. Dentro de la semana siguiente es fácilmente visible el tejido que tomará parte en la formación de la cara y se distingue el arco del maxilar inferior, rodeando el aspecto caudal de la cavidad bucal.

Hacia la parte inferior del estomodeo y los procesos maxilares que crecen hacia la línea media para que se formen las partes laterales del maxilar superior, se encuentran los cuatro sacos faríngeos, para formar los arcos y -- surcos branquiales. Sólo los dos primeros arcos reciben nombres, los cuales se denotan como el maxilar inferior y el -- hioideo

En realidad el desarrollo embrionario comienza cuando el primordio de otras estructuras cráneas ya se han desarrollado; estas son: cerebro, nervios cerebrales, ojos, músculos, etc. Es en este momento cuando aparecen condensaciones de tejido mesenquimatoso, y se va tomando la forma del cráneo, entre las estructuras antes mencionadas y alrededor de ellas.

Dentro de las siguientes dos o tres semanas del embrión poco a poco desaparece la escotadura que marca la unión del primordio.

Durante la séptima semana cuando el embrión mide 14.5 mm sucede la fusión de los procesos maxilares; el proceso nasal medio y los procesos maxilares crecen hasta casi ponerse en contacto, y los ojos se mueven hacia la línea media. En la zona de la base del cráneo, así como en los arcos branquiales, el tejido mesenquimatoso condensado se convierte en cartílago; de esta manera se desarrolla el primordio cartilaginoso del cráneo o condocráneo, ya que la base del cráneo es parte del condocráneo, y se une con la cápsula nasal al frente de las cápsulas óticas a los lados. Aparecen los primeros centros de osificación endocondral, ya que es reemplazado el cartílago por el hueso, al mismo tiempo hacen su aparición las condensaciones de tejido mesenquimatoso del cráneo y de la cara, y comienza la formación intramembranosa del hueso; y las suturas con tejido mesenquimatoso que se encuentran entre el hueso permaneciendo así.

Dentro de la octava semana el tabique nasal se ha re-

ducido aún más, la nariz es más prominente y comienza a formarse el pabellón del oído. Ya al final de la octava semana, el embrión ha aumentado su longitud cuatro veces, haciendo su aparición las fosetas nasales en la porción superior de la cavidad bucal, a las cuales se les puede llamar narinas, al mismo tiempo se forma el tabique cartilaginoso, a partir de células mesenquimatosas de la prominencia frontal y del proceso nasal medio, notándose que existe entre los procesos nasolaterales y maxilares una demarcación aguda (el conducto nasolagrimal).

El paladar primario ya se ha formado y existe una comunicación entre la cavidad nasal y la cavidad bucal; el paladar primario se desarrolla y forma la premaxila, el reborde alveolar subyacente y la parte interior del labio superior.

Los ojos sin párpados comienzan a desplazarse hacia el plano sagital medio, aunque las mitades laterales del maxilar interior se han unido, cuando el embrión mide 18 mm de longitud el maxilar inferior es aún relativamente corto.- Al final de la octava semana del embrión puede ser identificable por su forma. En este momento la cabeza comienza a tomar proporciones humanas.

c).- El período fetal se caracteriza por la maduración de los tejidos y órganos, y por el crecimiento rápido del cuerpo durante este período pueden ocurrir malformaciones escasas o ninguna, pero si esto sucede puede originar trastornos funcionales postnatales. La longitud del feto -

suele expresarse como longitud de coronilla a talón, pero existen variaciones importantes en la longitud y el peso, y a veces estos valores no corresponden con la edad calculada del feto en semanas o meses.

Entre la octava y décima segunda semana el feto triplica su longitud de 20 a 60 mm. En este periodo se forman y cierran los párpados y las narinas.

Hay un aumento en el tamaño del maxilar inferior y la relación anteroposterior maxilomandibular se asemeja a la del recién nacido. Surgen grandes cambios en las estructuras de la cara, pero estos cambios son principalmente en aumento de tamaño y cambios de proporción.

En esta etapa Dixon divide el maxilar superior puesto que surge de un sólo centro de osificación, en dos áreas; basándose en la relación con el nervio infraorbitario.

1).- Areas neural y alveolar.

2).- Apófisis frontal, cigomática y palatina.

En la última mitad del periodo fetal, el maxilar superior aumenta su altura mediante el crecimiento o sea entre las regiones orbitarias y alveolar.

En tanto que en el maxilar inferior los cambios son:

1).- La placa alveolar (borde) se alarga más rápidamente que la rama).

2).- La relación entre la longitud de la placa alveolar y la longitud mandibular total es casi constante.

3.- La anchura de la placa alveolar aumenta más que la anchura total.

4.- La relación de la anchura entre el ángulo del maxilar inferior y la amplitud total es casi constante durante la vida fetal.

CRECIMIENTO DEL CRANEO.

Existe un sistema muy complicado en el crecimiento -- del cráneo humano. El crecimiento de la bóveda craneana y -- del cerebro mismo están ligados; mientras que el crecimiento de los huesos de la cara y los masticatorios es casi independiente del crecimiento del cráneo, aunque estos huesos estén en contacto con el cráneo. Al nacer el niño el -- cráneo contiene aproximadamente 45 elementos óseos, separados por cartílago o tejido conectivo; en el adulto este número se reduce a dos huesos, después de tener la osificación, los cuales se reparten 14 en la cara y los 8 restantes forman el cráneo una característica muy marcada en el recién nacido, es que el cráneo es mayor 8 ó 9 veces comparado con la cara.

Por cuestiones hereditarias y rítmicas de crecimiento diferenciales, la cara sólo constituye la mitad del tamaño del cráneo, y la altura de la cabeza se reduce hasta la octava parte de la altura total del cuerpo.

Como ya se mencionó anteriormente, la bóveda del cráneo y del esqueleto de la cara crecen a diferentes ritmos. -- Por crecimiento diferencial, la cara emerge por debajo del cráneo; la dentición es desplazada hacia adelante por el crecimiento craneofacial, alejándose de este modo de la columna

vertebral.

La porción superior de la cara, bajo la influencia de la inclinación de la base del cráneo, se mueve hacia arriba y hacia adelante a manera de una "V" en expansión. Este tipo de expansión permite que el crecimiento de los dientes sea divergente durante toda la erupción dentaria y proliferación del hueso alveolar.

CRECIMIENTO DEL MAXILAR SUPERIOR.

Las proliferaciones de tejido conectivo sutural, osificación, aposición superficial, resorción y traslación son los mecanismos para el crecimiento del maxilar superior.

El maxilar superior se encuentra unido parcialmente al cráneo por la sutura frontomaxilar, la sutura cigomaticotemporal y pterigopalatina. Este es desplazado hacia abajo y hacia adelante (o el cráneo hacia arriba y hacia atrás), porque las suturas antes mencionadas son todas oblicuas y paralelas entre sí; por lo tanto el crecimiento en esta zona sirve para desplazar al maxilar hacia abajo y hacia adelante existen tres tipos de crecimiento óseo que suceden en el maxilar superior.

Primero.- Existen aquellos cambios producidos por la compensación de los movimientos pasivos del hueso, causados por la expansión primaria de la capsula bucofacial.

Segundo.- Existen cambios de la morfología ósea, provocados por alteraciones de volumen absoluto, tamaño, forma, y posición espacial de las matrices funciona--

les independientes de maxilar superior tal como la masa de la órbita.

TERCERO.- Existen cambios óseos asociados con la conservación de la forma del hueso mismo.

Recordando los cambios específicos en los maxilares, un factor principal en el aumento de la altura del maxilar es la aposición continua de hueso alveolar sobre los márgenes libres del reborde alveolar, al hacer erupción los dientes al descender el maxilar superior sigue la aposición ósea sobre el piso de la órbita, con resorción continua en el piso nasal, los pisos de la órbita y la nariz, así como la bóveda palatina, se mueven hacia abajo en forma paralela.

El crecimiento palatino sigue el principio de la "V" en expansión, por lo tanto el crecimiento de los extremos libres aumenta la distancia entre ellos. Los segmentos vestibulares se mueven hacia abajo y hacia afuera, al desplazarse el mismo maxilar superior hacia abajo y adelante. Esto desde luego aumenta el ancho de la arcada dentaria superior.

CRECIMIENTO DEL MAXILAR INFERIOR.

Al hacer las dos ramas del maxilar inferior son muy cortas y el desarrollo de los cóndilos es mínimo y casi no existe eminencia articular en las fosas articulares.

Para que se lleve a cabo la separación de los cuerpos mandibulares derecho e izquierdo, una delgada capa de fibrocartilago y tejido conectivo se encuentra en la porción me-

dia de la sínfisis. Entre los cuatro meses de edad y al final del primer año, el cartílago de la sínfisis es reemplazado por el hueso, y parece ser que no existe crecimiento significativo entre las dos mitades antes de su unión, aunque el crecimiento es general durante el primer año de vida con todas las superficies mostrando aposición ósea.

Durante el primer año de vida, el crecimiento por aposición es muy activo en el reborde alveolar, en la superficie distal superior de las ramas ascendentes, en el cóndilo y a lo largo del borde inferior del maxilar inferior y sobre sus superficies laterales.

El crecimiento endocondral se presenta al alcanzar el patrón morfogenético completo del maxilar inferior.

Wernman y Sicher apoyan su idea de que el cóndilo es el principal centro de crecimiento del maxilar inferior y que está dotado de un potencial genético intrínseco. Existe sin embargo una diferencia singular que no se observa en ningún otro cartílago articular del organismo; el cartílago hialino del cóndilo se encuentra cubierto por una capa densa y gruesa de tejido fibroso conectivo; por lo tanto el cartílago del cóndilo no sólo aumenta por crecimiento interticial, como los huesos largos del cuerpo, sino que es capaz de aumentar el grosor por crecimiento por aposición por la cubierta de tejido conectivo.

El crecimiento del maxilar inferior se torna más selectivo el cóndilo se activa al desplazarse el maxilar inferior hacia abajo y hacia adelante. Se presenta crecimiento

considerable por aposición en el borde posterior de la rama ascendente y en el borde alveolar.

El crecimiento alveolar es otro factor diferente, el crecimiento continuo del hueso alveolar con la dentición en desarrollo aumenta la altura del cuerpo del maxilar inferior los rebordes alveolares crecen hacia arriba y hacia afuera, sobre su arco en continua expansión, esto permite a la arcada dentaria acomodar los dientes permanentes de mayor tamaño.

Las medidas entre el agujero mentoniano derecho e izquierdo indican que esta dimensión cambia poco después del sexto año de vida.

TEMA: IV

ANOMALIAS DENTARIAS.

ETIOLOGIA.

La mayor parte de las anomalías dentarias son displasias relativas, en el sentido de que son alteraciones de la morfología, estructura histológica y en muchos casos de la función del diente. Estas alteraciones pueden obedecer a influencias hereditarias, congénitas o trastornos del desarrollo después del nacimiento.

Las anomalías pueden ser congénitas o adquiridas. Son CONGENITAS, cuando no existiendo causa aparente se atribuyen a la herencia. Son ADQUIRIDAS, cuando los dientes en pleno estado y edad de calcificación o ya verificada la erupción se ven sometidos a accidentes metabólicos mecánicos o químicos que pueden desviar los caracteres normales.

LA HERENCIA, juega un papel muy importante por ejemplo en los incisivos laterales faltantes, sin embargo hay alteraciones en que la herencia parece intervenir las cuales no se pueden explicar con las leyes mendelianas.

Aunque es discutible puede afirmarse que las infecciones eruptivas, como son el sarampión, escarlatina, varicela, difteria y otras, detienen el metabolismo normal del calcio en el organismo, afectando la formación de los folículos dentarios.

Otros factores etiológicos de las anomalías dentarias son el raquitismo, sífilis, perturbaciones endócrinas como el hipergonadismo, el alcoholismo y otros vicios semejantes.

Se han observado anomalías en la forma y constitución dentaria en niños nerviosos y epilépticos, las que se supone están ligadas con la herencia.

La carencia de vitamina A y D, produce atrofia de las células protectoras del esmalte dándoles una forma cúbica; la carencia de vitamina B, durante el embarazo dá hijos con dientes descalcificados, atrofiados, esmalte delgado y dentina con tubos tortuosos pobres en calcio; la vitamina C, cuando falta ocasiona hemorragias capilares, en la pulpa aparecen hiperemias, el esmalte y la dentina son muy frágiles, se rompen fácilmente y no se observan canalículos dentarios. La desnutrición causa anodoncias.

Las tetraciclinas administradas durante el embarazo o a niños menores de ocho años, produce pigmentaciones y hasta hipoplasia.

Los malos hábitos que adquieren los niños como el chuparse el dedo o los dedos, llevarse el lápiz a la boca, mas tigar la goma de borrar, hacer presión con la lengua sobre la superficie lingual de los dientes anteriores, efectuar tracciones con los dedos sobre los dientes, ocasionan perturbaciones en la posición y desarrollo de los mismos.

Las fases de desarrollo de un diente con sus diferentes estadios o etapas, son de gran importancia, debido a que cualquier alteración la resiente el diente. Las causas locales o sistémicas trastornan el desarrollo dependiendo de la etapa en que es afectado el diente, así por ejemplo si hay un desarrollo excesivo a nivel de iniciación pueden producirse dientes supernumerarios quistes; en etapa morfo-

lógica odontocelos dens in den; en etapa eruptiva mal oclusiones; si por el contrario hay desarrollo deficiente en la etapa de iniciación se producirá anodoncias totales o parciales; e histodiferenciación amelogénesis imperfecta; en morfodiferenciación microdoncia; en erupción dientes atrapados, suergidos o anquilosados.

CLASIFICACION DE LAS ANOMALIAS DENTARIAS.

He escogido la clasificación basada en el desarrollo embriológico del Dr. Francis V. Howell, en que las anomalías se clasifican según las etapas del ciclo vital del diente, por ser la más clara y fácil de entender.

CLASIFICACION BASADA EN EL DESARROLLO EMBRIOLOGICO.

Utiliza el desarrollo cronológico del diente. Las etapas de desarrollo se denominan según el orden propuesto por SCHOUR Y MASSIER. Como algunas anomalías se sobreponen en dos o más etapas del desarrollo, la clasificación se basa en consideraciones clínicas.

CLASIFICACION DE	NUMERO
LAS ANOMALIAS	FORMA
	COLOR
	ESTRUCTURA
	TEXTURA
	ERUPCION
	DENTARIA

HISTODIFERENCIACION

- I.- NUMERO DE DIENTES: ANODONCIA TOTAL Y PARCIAL
DIENTES EN EXCESO
SUPERNUMERARIOS, ACCESORIOS.
- II. TAMAÑO DE LOS DIENTES: A) MACRODONCIA
B) MICRODONCIA
- III. MORFODIFERENCIACION: A) DENS IN DENTE
FORMA DE LOS DIENTES B) DILACERACION
C) FLEXION
D) CUSPIDE ESPOLONADA
- IV. DIENTES UNIDOS: A) FUSION
B) GERMINACION
C) CONCRESCENCIA
D) RAICES Y TUBERCULOS
E) ACCESORIOS
F) PERLAS DEL ESMALTE
G) DIENTES HUTCHINSON
H) MOLARES DE MORA
I) MOLARES DE PFLUGER
J) TAURODONTISMO
- V. APOSICION Y CALCIFICACION
HIPOPLASIAS E HIPOCALCIFICACIONES:
- A) CONTEMPORANEOS
B) FLUOROSIS DENTAL
C) DENTINOGENESIS
D) IMPERFECTA HEREDITARIA
E) AMELOGENESIS IMPERFECTA HEREDITARIA.

F) DIENTES DE CASCARA PIGMENTACION DE ESMALTE Y DENTINA.

G) DIENTES DE TURNER.

A) PREMATURA

B) RETARDADA

C) DIENTES NO ERUPCIONADOS MULTIPLES.

D) DIENTES ANQUILOSADOS

E) DIENTES RETENIDOS

F) DIENTES PRIMARIOS RETENIDOS

G) RESTOS DE DIENTES PRIMARIOS

H) DIENTES PRIMARIOS SUMERGIDOS

VI ERUPCION

TRASTORNOS DEL DESARROLLO EN EL NUMERO DE DIENTES.

ANODONCIA TOTAL Y PARCIAL.

DIENTES EN EXCESO: SUPERNUMERARIOS Y ACCESORIOS

La presencia real del número de dientes está determinada por la iniciación y proliferación del ectodermo odontógeno en cantidad y a veces en calidad suficiente.

El término ANODONCIA significa falta de dientes, pero el uso común lo ha ampliado a la designación de anodoncia a la falta de un diente hasta la ausencia de la dentición completa. Las influencias hereditarias juegan un papel importante pero en ambos tipos existen factores etiológicos completamente diferentes. Los dientes faltantes por alguna falla de la erupción no deben considerarse como anodoncia y se designan como trastornos de la erupción.

LA ANODOANCIA TOTAL se define como un defecto ectodérmico en la cual todos los dientes están afectados. Casi siempre se acompaña con otros trastornos del tejido ectodérmicos como el pelo glándulas sebáceas, sudoríparas; en la displasia ectodérmica que es un carácter recesivo unido al sexo, presenta anodoncia total o parcial.

La anodoncia completa es extremadamente rara. Los procesos alveolares suelen estar parcial o totalmente ausentes, dado que el hueso alveolar no se desarrolla con lo que el cierre del maxilar inferior, origina la protusión de los labios.

Pueden ser necesarias las prótesis totales en cualquier edad, reemplazándolas con frecuencia para compensar el cre-

cimiento.

LA ANODONCIA PARCIAL afecta sólo a unos cuantos dientes la teoría aceptada es la de la filogenética en sucesión que explica la ausencia en ciertas áreas de la boca. Estas áreas de la boca inestable también son frecuentes sitios de aparición atávica de dientes supernumerarios y accesorios.- La herencia es muy importante en la valoración de la sucesión filogenética. En las mujeres es especialmente común un fenotipo dominante.

Hay muchos casos con causas distintas a la herencia, como el raquitismo sífilis congénita, fiebres eruptivas, hipotiroidismo, etc. Es necesario una historia clínica cuidadosa ya que el diagnóstico falso de anodoncia parcial es frecuente debida a la pérdida del germen dentario permanente al hacer la extracción de un diente temporal. Este caso no se puede clasificar como anodoncia.

Los dientes que faltan con mayor frecuencia son el incisivo lateral superior, el segundo premolar inferior y los terceros molares. En cualquier alteración durante el desarrollo del diente sobre todo las etapas de iniciación y proliferación son muy importantes, debe hacerse un examen radiográfico cuidadoso para descubrir los gérmenes parcialmente formados que se han vuelto quísticos.

La ausencia congénita de los incisivos laterales superiores presenta un problema clínico complicado. Generalmente es necesario decidir, cuando se presenta en un niño en crecimiento, si deben cerrarse los centrales o si deben abrirse los espacios y colocar laterales artificiales. Es-

te tipo de caso requiere de la consulta ortodóncica experta, supervisión y tratamiento y debe ser referido al ortodoncista.

DIENTES EN EXCESO. También llamados SUPERNUMERARIOS, pero este término indica una entidad en que los dientes son normales en tamaño y forma como la mayoría de los dientes - en exceso presentan lo contrario, es mas correcto llamarlos ACCESORIOS. Son el resultado de una actividad excesiva de la lámina dental ocasionando aumento en el número de dientes o génesis de los dientes accesorios puede explicarse - mejor como una regresión de la evolución dental filogenética, es decir como atavismo. Son más frecuentes en la dentición permanente que en la temporaria y en el maxilar superior que en el inferior. Se presentan en áreas de variabilidad y son el contrario de la anodoncia parcial.

Los caracteres hereditarios influyen directa o indirectamente en el número de dientes.

En la disostosis cleidocraneana, trastorno familiar - hereditario es frecuente que existan dientes accesorios sobre todo en la región de anteriores en el maxilar superior.

En el estudio de los dientes accesorios hay que tomar en cuenta la tercera dentición y el diente neonatal. Los dientes excesivos toman diversos nombres según su localización los que están en la línea media se llaman MESIODENS; - cuando están dos dientes accesorios adyacentes a un molar o cuando erupcionan fuera de los arcos dentarios se nombran - PERIDENS.

El nivel de maduración y su aparición igual en ambos lados, pueden explicar la tercera dentición, cuando se presenta sin alteraciones. Por lo general el arco dentario se encuentra alterado y pueden ocasionar maloclusión por la presión sobre las raíces de los dientes normales.

Las anomalías de número en exceso no tienen importancia cuando no perturban la estética de la arcada, pero por el contrario cuando por anomalías de sitio, alteran la armonía de la boca con objeto de intervenciones terapéuticas o quirúrgicas.

Por lo común el tratamiento de los dientes excesivos es la extracción, a menos que la operación sea peligrosa o extremadamente difícil, se dejen en el hueso, pero deben vigilarse cuidadosamente ya que es posible la formación de un quiste.

ANOMALIAS EN EL TAMAÑO DE LOS DIENTES: MACRODONCIA Y MICRODONCIA.

Estas anomalías son lesiones congénitas muy numerosas y frecuentes en los dientes permanentes y raros en los dientes de la primera dentición. No existen límites precisos de separación entre el tamaño normal y el patológico; la forma y el tamaño de los dientes están determinados por factores genéticos, se desconoce la forma como actúan los genes, sin embargo es probable que cuando menos en parte intervengan el modo peculiar de división y diferenciación celulares, así como la distribución de los vasos sanguíneos durante el periodo inicial de desarrollo del organismo. Las anomalías de tamaño abarcan sólo a uno o varios dientes, difícilmente a la totalidad de ellos.

Los trastornos glandulares así como los factores hereditarios producen agrandamiento (MACRODONCIA) o disminución-completa del tamaño de los dientes (MICRODONCIA).

MICRODONCIA. - Este término se utiliza para describir dientes menores que lo normal. Se conocen tres tipos:

a).- MICRODONCIA GENERALIZADA VERDADERA. - Todos los dientes son menores que lo normal. Con exclusión de algunos casos raros de enanismo hipofisiario. Los dientes están bien formados simplemente están más pequeños.

b).- MICRODONCIA GENERALIZADA RELATIVA. - Hay dientes normales o levemente menores que lo normal en maxilares que son algo mayores que los normales con lo cual se producen la ilusión de microdoncia verdadera. Debe ser considerada la importancia de la herencia.

c).- MICRODONCIA UNIDENTAL. - Es una anomalía bastante común que afecta con mayor frecuencia a los incisivos laterales superiores y los terceros molares superiores, están asociada al conoidismo.

MACRODONCIA. - Se refiere a dientes que son mayores que lo normal y se conocen tres tipos.

a).- MACRODONCIA GENERALIZADA VERDADERA. - Todos los dientes son mayores que lo normal. Ha sido asociado con el gigantismo hipofisiario.

b).- MACRODONCIA GENERALIZADA RELATIVA. - Es resultado de la presencia de dientes normales o ligeramente grandes en maxilares pequeños. Debe considerarse la importancia de la herencia.

c).- MACRODONCIA UNIDENTAL.- El diente es normal en todo sentido excepto en tamaño. Se ha observado en casos de hemihipertrofia de la cara en la cual los dientes del lado afectado son considerablemente más grandes que los de lado sano.

Las anomalías en el tamaño de los dientes pueden conducir a maloclusión o a separación anormal, lo que constituye trastornos en la función y en la salud parodontal. La estética suele ser un problema; pero es secundario a la función estos dientes raramente son útiles y deben extirparse.- La extracción de dientes anormalmente grandes pueden ser muy difícil.

ANOMALIAS EN LA FORMA DE LOS DIENTES DENS IN DENTE, - DILACERACION FLEXION CUSPIDE ESPOLONADA, DIENTES UNIDOS, - FUSIÓN GEMINACION, CONCRESCENCIA RAICES Y TUBERCULOS ACCESORIOS, PERLAS DE ESMALTE, DIENTES DE HUTCHINSON, MOLARES DE MORA, MOLARES PFLUGER, TAURODONTISMO.

Se entiende por anomalías de forma a las mal formaciones del diente en sus caracteres interiores sin alteración de la estructura.

Se presentan en las etapas de morfodiferenciación y aposición, cuando se determina la unión de esmalte y cemento y se efectúan depósito de la matriz, o ambas cosas.

Las anomalías de forma al igual que las de constitución se han observado con frecuencia en niños nerviosos, epilépticos, por lo que se supone intimamente ligados con la herencia.

En todos los casos de alteración de la morfología dental ponen seriamente en peligro la posibilidad de que el diente forme parte funcional del arco dental.

DENS IN DENTE.- (Dens invaginatus; odontoma compuesto dilatado. Es una variación del desarrollo que se supone originada a la invaginación de la superficie de una corona dental antes de que haya ocurrido la calcificación. Las causas incluyen una mayor presión externa localizada, retardo del crecimiento focal y estimulación del crecimiento focal en ciertas zonas del germen dental. Radiográficamente se ve como una invaginación piriforme de esmalte y dentina, con una constricción estrecha en la abertura de la superficie del diente y muy cercana a la pulpa en su profundidad. Los residuos de los alimentos pueden quedar retenidos ahí, con producción de caries e infección pulpar, a veces antes de que el diente haya erupcionado del todo.

El tratamiento depende de la extensión de la abertura y del grado de perturbación morfológica. Si este último es mínimo, la abertura debe restaurarse, se aconseja la extracción en las lesiones más extensas.

DILACERACION.- El término se refiere a una angulación o curvatura pronunciada en la raíz o la corona de un diente formado. La curvatura puede producirse en cualquier punto a lo largo del diente. La causa más común es la presión que se ejerce sobre un diente parcialmente desarrollado, traumatismo, lesiones cicatrizales de procesos toxicoinfecciosos graves que afecten el folículo dental, extracciones prematu-

ras de dientes temporales. El tratamiento consiste en la extracción.

FLEXION.- Es la desviación de la raíz, y puede deberse a los mismos factores que originan la dilaceración o bien a una resistencia intrínseca a la formación de la raíz dentaria a diferencia de la dilaceración la flexión raramente es motivo de extracción. Desde luego cuando la extracción es necesaria, puede ser muy difícil.

CUSPIDE ESPOLONADA.- Es una estructura que se asemeja a un espolón de águila. Se proyecta hacia lingual desde la zona del cíngulo de un incisivo permanente superior o inferior. Esta cúspide se une suavemente con el diente excepto por que hay un surco de desarrollo profundo allí donde la cúspide se junta con la superficie dental lingual inclinada.

Está compuesta de esmalte y dentina normales y contiene un cuerno de tejido pulpar. Los problemas que presenta al paciente por razones estética, control de caries y acomodación oclusal.

Tratamiento es restaurar profilácticamente el surco para prevenir la caries. Si hay interferencia oclusal, se la eliminará, pero es casi seguro que al hacerlo se expondrá el cuerno pulpar y se requerirá entonces el tratamiento endodóntico.

DIENTES UNIDOS.- Constituyen tres entidades sobre las cuales hay mucha confusión: Fusión, Geminación y Concrecencia. Se estudian las tres a su vez por su semejanza clínica y la dificultad de distinguirlas.

FUSION.- Es la unión orgánica de dos o más dientes, -

los dientes fusionados son originados por la unión de dos gérmenes dentales normalmente separados. En la fase del desarrollo de los dientes, en el momento de la unión la fusión es completa en la que se ve un sólo diente anormalmente grande o puede ser también una fusión incompleta, cuando sólo lo hacen las coronas o las raíces. La pieza puede tener conductos radiculares separados o fusionados y la anomalía es común en ambas denticiones pero más frecuente en la primaria y pueden unirse dos dientes normales o uno normal y un supernumerario como el mesio dens o el distomolar. En algunos casos se registró tendencia hereditaria.

Una observación clínica importante a realizar es el recuento de los dientes presentes en la arcada.

GEMINACION.- Se generan dos dientes incompletos a partir de un solo germen dental. Parece existir una invaginación epitelial irregular del órgano del esmalte en una tentativa por dividirse. El resultado es dos coronas, un conducto pulpar común y una sola raíz. Puede darse en ambas denticiones la dentina del diente germinado es continua, estas malformaciones parece tener tendencias hereditarias. El borde incisal es donde se nota más el intento de división. Es importante la radiografía para diferenciar si es germinación o fusión.

El tratamiento depende de la extensión del trastorno estético funcional. Los dientes temporales que son atacados con más frecuencia no necesitan tratamiento a menos que la reabsorción esté retardada.

CONCRESCENCIA.- Se produce después de que concluye la formación radicular. Son dos dientes unidos por cemento. Las coronas están siempre separadas y distinguibles.

Este tipo de anomalía puede ser originado por traumatismo, inflamación de tejidos periodontales y apiñamiento con resorción de hueso, interdentario de manera que las raíces quedan en contacto próximo y se fusionan por depósito de cemento entre ellas. Por lo general abarca dos dientes y puede ocurrir antes y después de la erupción.

Puede producirse graves complicaciones si la alteración no se diagnostica antes de hacer la extracción.

RAICES Y TUBERCULOS ACCESORIOS.

LAS RAICES ACCESORIAS.- Son difíciles de explicar a no ser basándose en la variabilidad filogénética. La variabilidad en el número y dirección de las raíces se aprecia con frecuencia en dientes que han pasado a través de la morfodiferenciación y aposición después del nacimiento.

Por lo tanto pueden intervenir los traumatismos, la presión intraósea, las enfermedades metabólicas, etc.

El tratamiento clínico de los dientes con raíces, -- accesorios sólo se convierte en problema cuando la extracción o la terapia parodontal son necesarios, por lo cual para evitarse riesgos y dificultades son indispensables antes y después de la extracción unas buenas radiografías.

TUBERCULOS ACCESORIOS.- Especialmente en molares pueden tener una tendencia filogénética a la adición de conos o tuberculos como origen. En los dientes anteriores y en

premolares, el mecanismo puede ser la duplicación de alguno de los lóbulos en desarrollo. El tercer molar es el más -- afectado al igual que el lateral.

Que el diente afectado pueda ser mantenido depende de la intensidad de la alteración parodontal que resulta de un contacto insuficiente, además de la limitación de la función masticatoria. Un riesgo adicional es la tendencia de los -- dientes con tubérculos accesorios a presentar depresiones y fisuras de desarrollo, amplias y profundas y por lo tanto -- susceptibles a caries.

PERLAS DE ESMALTE.- (GOTAS DE ESMALTE, AMELOMAS, ESMALTOMAS, ADAMANTOMAS), Son pequeños nódulos o conglomerados de esmalte, generalmente ovalados, situados en las superficies radiculares, cerca de la unión amelocementaria, se -- observan con mayor frecuencia en la bifurcación de las raíces de los molares o en los puntos de unión de raíces incompletamente separadas.

Thoma las considera como neoplasias y les ha dado el nombre de AMELOMAS O ESMALTOMAS, pero la mayoría de los autores piensan que se trata de una reactivación de la formación del esmalte en la superficie de la raíz por la vaina de -- HERTWILNG o por ameloblastoma transportados de bajo de la -- línea cervical por la misma vaina y son, por lo tanto malformaciones y no neoplasias.

Histológicamente están formados por esmalte maduro, -- con un pequeño centro de dentina y cubiertos a su vez por -- cemento. Clínicamente se presentan como nódulos radiopacos-

densos en la bifurcación de los dientes posteriores. También se ha observado en dientes posteriores. También se ha observado en dientes anteriores, en algunas ocasiones las perlas permiten que la destrucción parodontal avance rápidamente y en forma atípica.

DIENTES DE HUTCHINSON.- Reciben esta denominación los dientes anormales observados en pacientes con sífilis congénita. Afecta a los incisivos. Es característica la forma de destornillador del incisivo central; aquí las superficies mesial y distal de la corona convergen hacia el borde incisal del diente y no hacia el margen cervical, además el borde incisal presenta una muesca.

La causa de la convergencia y la muesca es por la ausencia del tubérculo medio o centro de calcificación.

Tratamiento depende de la gravedad y amplitud de la lesión.

MOLARES EN FORMA DE MORA.- Aquí sólo está modificada la forma del diente. El esmalte y la dentina pueden tener estructuras normales, siendo por lo tanto deformaciones y no defectos hipoplásicos verdaderos.

La corona es más estrecha en la superficie oclusal que en el margen cervical.

Las anomalías de forma de los dientes pueden ocasionar trastornos funcionales. TRATAMIENTO, restauraciones necesarias.

TAURODONTISMO.- Es una anomalía dental en la que el cuerpo del diente se encuentra agrandado a espesar de las raíces.

Las causas no se saben con certeza una de ellas puede ser carácter mendeliano recesivo.

Puede aparecer en la dentadura primaria o permanente aunque es más común en dientes permanentes. Los dientes más afectados son los molares, se pueden ver en uno o más molares de un cuadrante. Los dientes afectados tienden a presentar forma rectangular, la cámara pulpar es estremadamente grande con diámetro ocluso apical mayor que el normal. La bifurcación o trifurcación se encuentra a unos pocos milímetros de los ápices radiculares.

Tratamiento.- No es necesario realizar tratamiento especial para esta anomalía.

ANOMALIAS EN EL COLOR DE LOS DIENTES.- Los pigmentos formados antes o después del nacimiento pueden quedar incluidos en los dientes en formación causando pigmentación sobre los mismos. La coloración depende de factores intrínsecos y extrínsecos.

FACTORES INTRINSECOS.- Se toma en cuenta la distribución la historia médica del paciente, su lugar de residencia, las enfermedades de la infancia y sus antecedentes hereditarios.

Diente Amarillo.- Coloración por tetraciclinas nacimiento prematuro, amelogenesis imperfecta.

Diente Marrón.- Coloración por tetraciclinas amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta, fibrosis quística y porfiria.

Diente Azul.- Coloración por eritroblastosis fetal.

Diente Blanco Amarillento.- Amelogenesis, imperfecta.

Diente Rojo Amarillento.- Porfiria.

Diente Marrón Grisáceo.- Dentinogenesis imperfecta.

FACTORES EXTRINSECOS.- Se presentan después de la erupción con pigmentación exógena en la superficie exterior del diente. Son de origen local causada por los alimentos, sustancias químicas y bacterias que elaboran estos pigmentos.

Generalmente son producidas por una mala higiene.

COLORACION VERDE.- 44% a 50% en niños siendo más común en las mujeres que en los hombres. Los dientes más afectados son los superiores siendo atacados primero la superficie labial anteriores y después posteriores.

ETIOLOGIA.- Se cree que está dada por los restos de la membrana de NASMITH, hongos y bacterias cromógenas, favorecidas por los restos epiteliales orgánicos.

TRATAMIENTO.- Prolifaxis y raspado con pastas abrasivas se usa tintura de yodo 2%. La recidiva es frecuente en niños con higiene oral deficiente.

COLORACION ANARANJADA.- Se presenta en un 30% en niños y se localiza en los tercios gingivales de las caras linguales o labiales de los molares inferiores.

ETIOLOGIA.- Desconocida pero se atribuye a bacterias cromógenas de la placa bacteriana y teniendo un espesor de 1, 1 1/2, 2 y hasta 3 mm.

TRATAMIENTO.- Cepillado dental y proliferaxis su recidiva es frecuente.

COLORACION NEGRA PARDA.- Se localizan en márgenes - gingivales o en superficies palatinas y proximales de dientes superiores aunque tienen predilección por fisuras, depresiones defectos estructurales y fracturas.

ETIOLOGIA.- Se debe a bacterias cromógenas.

TRATAMIENTO.- Raspado de la zona con cureta o cavitrón.

COLORACION AZUL VERDOSA.- Se localiza en dientes anteriores.

ETIOLOGIA.- Causada por el polvo metálico que se encuentra libremente flotando en el aire. Es frecuente en los obreros que trabajan con cobre y bronce.

TRATAMIENTO.- Profilaxis y raspado con pastas abrasivas.

ANOMALIAS DE ESTRUCTURA Y DE TEXTURA.- Es muy difícil diferenciar desde el punto de vista práctico, los trastornos que afectan la formación de la matriz (hipoplasia) de los que alteran la calcificación consecutiva (hipocalcificación), gravedad de la alteración y el momento en el cual ejerce su influencia sobre el diente son de la mayor importancia para el cuadro clínico final. Se distinguen tres tipos de alteraciones:

a).- La que afecta al diente durante una etapa específica de desarrollo y comprende todos los otros dientes en las zonas concomitantes (Hipoplasia Contemporánea y fluorosis Dental).

b) Trastornos hereditarios que afectan el esmalte o dentina independientemente (DENTINOGENESIS IMPERFECTA HERE

DITARIA Y AMELOGENESIS IMPERFECTA HEREDITARIA).

c).- Alteraciones individuales que afectan a uno o más dientes pero no necesariamente una zona específica de desarrollo (DIENTES DE TURNER).

HIPOPLASIA E HIPOCALCIFICACION CONTEMPORANEAS: Incluyendo todos los resultados que afectan al metabolismo y por lo tanto interrumpen la formación normal del diente. La fluorosis dental es una de ellas. La mayoría de los trastornos metabólicos producen su efecto principal sobre esmalte, pero también en dentina.

Las enfermedades febriles deficiencias vitamínicas, trastornos endócrinos, discrasias sanguíneas y venenos, han sido señalados como factores etiológicos en la hipoplasia e hipocalcificación de dientes permanentes.

También las enfermedades de la niñez como el raquitismo especialmente si va acompañado de tetania, sarampión, viruela, escarlatina, difteria u otros trastornos agudos en el metabolismo, pueden perturbar la función ameloblástica, ocasionando hipoplasias.

Las infecciones periapicales de los dientes primarios o trauma de los mismos pueden conducir a un trastorno en el órgano del esmalte de los sucesores permanentes. Administración de tetraciclina en periodo formativo. La hipoplasia y la hipocalcificación son anomalías que se transmiten como carácter mendeliano dominante:

Clínicamente se manifiestan por una banda de depresiones o estrías que alteran transversalmente la continuidad del esmalte, variando de acuerdo con la gravedad. La calci-

ficación de la matriz defectuosa puede ser normal si la alteración metabólica no es muy extensa o bien puede ser deficiente. En la dentición temporal, la clasificación intrauterina de los dientes anteriores efectúan aproximadamente a mitad de la corona. Las alteraciones consecutivas a traumatismo intenso o trastornos metabólicos durante o inmediatamente después del nacimiento pueden apreciarse en cortes de desgaste del diente y si son muy graves pueden observarse a simple vista. La banda de alteración correspondiente al intervalo de tiempo hasta el momento del nacimiento se llama LINEA NEONATAL.

. FLUOROSIS DENTAL.- Se debe a la ingestión de altas cantidades de ión fluoruro durante el desarrollo de los dientes permanentes con hipocalcificación consecutiva, y si la concentración es bastante elevada puede haber hipoplasia, se conoce como ESMALTE MOTEADO y su nombre científico es FLUOROSIS DENTAL CRONICA ENDEMICA.

Los dientes afectados en menor grado presentan manchas blancas, calizan hasta obtener una coloración marrón oscura en dientes mayormente afectados.

La fluorosis dental se debe a la presencia de cantidad excesiva de fluor en el agua de bebida (sobrepasan las dos partes por millón).

Este defecto se localiza geográficamente en la república Mexicana, más marcado en las zonas de Zacatecas, Durango, y Aguascalientes.

Las manchas tienen variedades de tono desde blanco -

amarillento hasta café o negro. En el estudio microscópico se encuentra que el fluor afecta toda la sustancia interprismática, produciendo prismas de esmalte imperfectos y dispuestos en forma atípica. La parte afectada se encuentra porosa y se tiñe fácilmente.

Los dientes afectados de fluorosis dental tienen una dureza extraordinaria debido al contenido de fluor, lo que hacen que sean inmunes a la penetración microbiana y a la descalcificación.

Después de ocho años de edad las aguas que contienen exceso de fluor no afecta a la dentadura.

Tratamiento.- Por razones estéticas se estableció la práctica de blanquear los dientes con peróxido de hidrógeno o se puede hacer por medio de prótesis.

DENTINOGENESIS IMPERFECTA HEREDITARIA.- Es una característica hereditaria dominante que no está ligada al sexo; afecta a todos los dientes.

Es una forma localizada de displasia mesodérmica que afecta a la dentina. A veces se asocia con la osteogénesis imperfecta. El aspecto clínico en esta anomalía varía mucho su color va del gris al violeta pardusco o pardo amarillento, pero presenta una tonalidad opalescente a translúcida poco común. El esmalte es normal. Las coronas son proporcionalmente más largas que las raíces, debido a una obliteración de los canales pulpares durante el desarrollo lo que da lugar a constricción de la raíz y de la porción cervical de la corona.

El esmalte puede desaparecer temprano por haberse - fracturado especialmente en las superficies incisales y oclu- sales de los dientes por anomalía en la unión amelocemen- tarias.

Tratamiento.- Dependerá de la gravedad y pérdida de - la estructura por abrasión.

AMELOGENESIS IMPERFECTA HEREDITARIA.- La herencia de ésta es igual a la anterior, aunque estas dos no guardan re- lación. No es muy manifiesta cuando el diente hace erupción, a medida que avanza el desgaste o se pigmente requiere de la consulta profesional. También es llamada agenesia del esmal- te, pero si llega a formarse en pequeñas cantidades.

TRATAMIENTO.- Consiste en una completa protección a- estos dientes afectados.

DIENTES DE CASCARA.- Es un trastorno dentinal en - el cual el esmalte del diente es esencialmente normal, mien- tras que la dentina es delgada, las cámaras pulpares son enor- mes y las raíces son cortas. Los dientes son de color co- rriente y son normales en todos los aspectos clínicos, tie- nen semejanza con la dentinogénesis imperfecta.

ANOMALIAS EN LA ERUPCION DENTARIA.- Es conocido el - amplio margen de variación en las fechas de brote normal de- dientes primarios y permanentes de una persona a otra. A - causa de esta variación biológica inata, particularmente - marcada en el ser humano, es difícil determinar cuando las - flechas de brote de los dientes de un determinado individuo- están fuera de los límites normales. No obstante, hay cier- tos casos en los cuales la época de erupción está notoriamente

fuera de los límites extremos normales y pueden considerarse un estado patológico.

Dentro de las anomalías de erupción encontramos la: - erupción prematura, erupción retardada, dientes no erupcionados múltiples, dientes anquilosados, dientes retenidos, dientes primarios retenidos, restos de dientes primarios y dientes primarios sumergidos.

ERUPCION PREMATURA.- Se observa en niños recién nacidos se denominan dientes naturales para diferenciarlos de los neonatales que son los que erupcionan prematuramente en los primeros treinta días de vida. Aparecen uno o dos dientes, con mayor frecuencia los incisivos centrales inferiores.

Su etiología es desconocida aunque en algunos casos sigue un patrón familiar. También se atribuye a perturbaciones endócrinas indefinida como el hipergonadismo o el hipertiroidismo. Se asocia a los tumores corticales adrenales.

Es necesario conservar estos dientes aunque haya dificultad en el amamantamiento. En otros casos los dientes son inmaduros y pueden no llegar a funcionar y se hace la extracción.

La pérdida prematura de los dientes primarios puede conducir a la erupción prematura de los permanentes.

ERUPCION RETARDADA.- Es difícil establecer pudiendo obedecer a factores locales o bien sistémicos. Es más frecuente en dientes permanentes que en los primarios.

Factores locales tenemos la pérdida o extracción prematura de los dientes temporales con obliteración del espacio correspondiente, traumatismo y fibromatosis gingival en-

el cual el tejido conectivo denso no permite la erupción.

Factores sistémicos tenemos raquitismo cretinismo, disostosis cleidocraneana, hipogonadismo. Como hay amplia variación en el momento de la erupción, suele resultar difícil afirmar con exactitud cuando se trata de un caso retardado.

DIENTES NO ERUPCIONADOS MULTIPLES.- Anomalía poca frecuente en la cual hay un retardo más o menos permanente de la erupción dental. La persona afectada puede haber conservado sus dientes primarios, o mas comúnmente, estos pueden haber caído sin que hayan brotado los permanentes. A veces se aplica el término pseudoanodoncia a este último caso.

En muchas circunstancias, tanto exámenes clínicos como radiográfico revelan dientes y maxilares normales. Lo que parece faltar es la fuerza de brote.

Si esta anomalía se debe a una disfunción endocrina, el tratamiento adecuado dará por resultado el brote de los dientes; si está asociada con la disostosis cleidocraneana no hay tratamiento conocido.

DIENTES ANQUILOSADOS.- Aparece clínicamente y radiográficamente por debajo del plano normal de oclusión de los dientes vecinos. Puede ocurrir en la dentadura primaria -- como en la permanente. Las piezas afectadas carecen de movilidad aunque la resorción esté muy avanzada. A la percusión, el diente anquilosado emite una característica sonido sólido en contraste con el sonido sordo y amortiguado del diente normal.

Radiograficamente se observa la ausencia parcial del-

ligamento periodontal, con zonas de unión entre la raíz dental y el hueso.

El proceso consiste en la resorción de la substancia dental y reparación o sea como consecuencia de lo cual el diente queda fijado con el hueso.

Tratamiento.- Extracción quirúrgica del diente anquilosado para impedir una maloclusión, un trastorno periodontal local o caries.

DIENTES RETENIDOS.- Son aquellos que no pudieron brotar por la presencia de alguna barrera física en su trayectoria de erupción.

Son dientes incluidos los aislados que no brotan generalmente por falta de fuerza. Algunos autores no hacen diferencia entre los dos términos y denominan retenidos a todos los dientes que no han brotado.

La falta de espacio debido al apiñamiento de los arcos dentales a la pérdida temprana de dientes primarios con el consiguiente cierre del espacio que ocupaban es un factor común de la etiología. Otra de las causas es la rotación de gérmenes dentales cuyo resultado son dientes orientados en una dirección errada por que su eje mayor no es paralelo a la trayectoria normal de erupción.

Puede quedar retenido cualquier diente, pero algunos son afectados con mayor frecuencia que otros.

Es así que los terceros molares superiores e inferiores y los caninos superiores son los retenidos más frecuente, seguidos de los premolares y dientes supernumerarios, - tratamiento es la extracción quirúrgica.

DIENTES PRIMARIOS RETENIDOS.- Puede ocurrir que los dientes primarios permanecen retenidos durante un tiempo prolongado y esta ocasiona que el diente permanente sucesor correspondiente falte congénitamente (anodoncia parcial). Esto es muy frecuente en el incisivo lateral superior.

También si un diente permanente se encuentra incluido, su predecesor primario puede permanecer retenido, este caso es común en la región del canino superior, originando un impacto sobre el canino permanente. El destino de los dientes primarios retenido es variable. En algunos casos persisten durante varios años en buen estado funcional más frecuente la resorción de sus raíces, erupción continua activa y exposición pasiva, dan lugar a su aflojamiento y pérdida final.

Lo más probable es que esos dientes debido a su tamaño no son capaces de adaptarse en la edad adulta a la acción de las fuerzas masticatorias. Su pérdida es originada a traumatismos diversos.

RESTOS DE DIENTES PRIMARIOS.- Algunas porciones de las raíces de dientes temporales que no se encuentran en el camino de los dientes permanentes en erupción, pueden escapar al proceso de resorción. Tales restos radiculares consisten de cemento y dentina, pudiendo permanecer en el maxilar correspondiente durante un tiempo considerable, casi siempre se observan a nivel de los premolares, lo cual se explica por el hecho de que las raíces de estos dientes se encuentran bastante encurvados y divergentes.

Los restos radiculares se notan con frecuencia situados en la profundidad del maxilar (septum alveolar) completa

mente rodeado y anquilosados al hueso.

Cuando se localizan cerca de la superficie ósea, pueden al final exfoliarse. La desaparición progresiva de los restos radiculares puede ocurrir por resorción seguida de aposición ósea, ocasionalmente se desarrollan quistes alrededor de las raíces de los dientes deciduales.

DIENTES PRIMARIOS SUMERGIDOS.- Son dientes que han quedado anquilosados con el hueso que han experimentado un grado variable de resorción radicular.

Este proceso impide su exfoliación y ulterior reemplazo por los dientes permanentes. Una vez que los dientes vecinos adyacentes permanentes erupcionan, el diente parece sumergido por debajo del nivel de la oclusión. Esta ilusión se explica por el hecho de que hubo un crecimiento continuado del reborde alveolar y también por que la altura de la corona del diente temporal es menor que las piezas vecinas; de esta manera lo que cambia es el nivel relativo de la oclusión y no la posición del diente.

TEMA V

ALGUNAS ANOMALIAS EN EL DESARROLLO FACIAL Y BOCA.HEMIHIPERTROFIA FACIAL.;

Aunque la hipertrofia facial unilateral es la característica más notoria, en los pacientes con esta anomalía, el hallazgo más importante para el odontólogo es la hemihipertrofia, poco usual de los maxilares y dientes. Casi todas las personas presentan un grado leve de asimetría facial y esto suele ser imperceptible, incluso a la observación minuciosa.

A veces, sin embargo, puede haber una hemihipertrofia facial que abarca:

- a).- Toda una mitad del cuerpo
- b).- Uno o ambos miembros
- c).- Cara, cabeza y estructuras asociados.

ETIOLOGIA.

Desconocida, pero la afección fué atribuída a:

- a).- Desequilibrios hormonales.
- b).- Gemelación incompleta.
- c).- Anomalías cromosómicas.
- d).- Alteración localizada del desarrollo intrauterino.
- e).- Alteraciones linfáticas.
- f).- Alteraciones vasculares.
- g).- Alteraciones neurógenas.

De todas estas afecciones, las dos últimas alteraciones vasculares y nerviosas, parecen las más razonables para explicar los hallazgos clínicos.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Los pacientes que sufren de hemihipertrofia facial, - presentan el agrandamiento de una mitad de la cabeza. En algunos casos, esto es obvio, incluso en el momento del nacimiento el lado agrandado crece en grado proporcional al lado sano, de manera que la desproporción se mantiene durante toda la vida aunque el crecimiento de la cara por lo general cesa a los 20 años de edad.

De todos los casos registrados, las mujeres estaban afectadas con mayor frecuencia que los varones (63 por 100 - contra 37 por 100).

MANIFESTACIONES BUCALES.

De manera característica, los dientes permanentes del lado afectado se desarrollan más rápidamente y erupcionan -- antes que sus contrapartes del lado sano.

Concomitantemente con este fenómeno, se produce la -- caída prematura de los dientes primarios. El hueso del maxilar superior y de la mandíbula también está agrandado; es -- más ancho y grueso, a veces con alteración del traveculado. -- Es común que abarque la lengua y que presenta un agrandamiento de las papilas linguales, además del agrandamiento unilateral general y desplazamiento contralateral, además, es frecuente que la mucosa bucal o sea aterciopelada y cuelgue en pliegues blandos en el lado afectado.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

En los casos reportados no se ha hallado hipertrofia muscular verdadera.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

No hay tratamiento específico para esta lesión, salvo los intentos de reparación estética. No se conoce con certeza su pronóstico, en algunos casos los pacientes han vivido un tiempo normal.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Hay ciertas enfermedades de los maxilares que tienen el aspecto clínico de la hemihipertrofia, como son: La neurofibromatosis y la displasia fibrosa de los maxilares, pero estos suelen ser fácilmente diferenciados por la falta de efectos sobre el tamaño de los dientes y la velocidad de erupción.

AGNATIA.

Es un defecto congénito extremadamente raro que se caracteriza por la ausencia del maxilar superior o inferior:

Es más común que sólo falte una porción de uno de los maxilares. En el caso del superior, puede tratarse de una de las apófisis maxilares o aún del premaxilar.

La ausencia parcial de la mandíbula es aún más común, puede faltar la mandíbula íntegra de un lado o con mayor frecuencia únicamente el cóndilo o la rama en su totalidad aunque también se ha registrado la agnesia bilateral de condilos y ramas en los casos de ausencia unilateral de la rama mandibular, no es raro que también esté deformado o ausente el oído.

MICROGNATIA.

Significa literalmente, maxilar pequeño, y puede estar afectado el superior o el inferior. Muchos casos de micrognatia aparente se deben no a un maxilar anormalmente pequeño en términos de tamaño absoluto, sino a la posición o relación anormal de un maxilar con el otro o con el cráneo, lo que produce la ilusión de micrognatia.

LA MICROGNATIA VERDADERA PUEDE SER CLASIFICADA:

a).- Congénita.

b).- Adquirida.

CONGENITA.- Su etiología es desconocida, la micrognatia del maxilar superior se debe frecuentemente a una deficiencia en la zona premaxilar y los pacientes con esta deformidad tienen el tercio medio de la cara retenido.

Uno de los factores predisponentes es la respiración bucal debido al desarrollo inadecuado concomitante de las estructuras nasales, nasofaríngeas. Desde el punto de vista clínico, una marcada retrusión del mentón, pero, mediante mediciones, se comprueba que la mandíbula está dentro de los límites normales de variación. La agenesia de los cóndilos también produce una micrognatia mandibular verdadera.

ADQUIRIDA.- Su origen es posnatal y suele resultar de un trastorno en la zona de la articulación temporo mandibular, el aspecto clínico de la micrognatia mandibular se caracteriza por la marcada restrusión del mentón, angulo mandibular acentuado y barbilla deficiente. Su tratamiento es quirúrgico.

MACROGNATIA.

Su etiología de protrusión es desconocida, aunque algunos siguen patrones hereditarios.

Es una anomalía en que los maxilares son anormalmente grandes, el aumento del tamaño de ambos maxilares suele ser proporcionado a un aumento generalizado de tamaño de todo el esqueleto.

Es más común que sólo estén afectados los maxilares, pero la macrognatia puede estar asociada con alguna otra lesión como:

a).- En la enfermedad ósea de paget, en la cual se produce el crecimiento excesivo del cráneo y del maxilar superior, y a veces del inferior.

b).- Acromegalia, en la cual hay agrandamiento progresivo de la mandíbula debido al hiperpituitarismo en el adulto.

c).- Leontosis. Ósea una forma de displasia fibrosa en la cual hay agrandamiento del maxilar superior.

Son casos clínicos bastante comunes las que presentan protrusión mandibular, o prognatismo, sin que haya complicación proveniente de una afección sistemática.

En muchas ocasiones el prognatismo se origina en una disparidad entre el tamaño del maxilar superior y del inferior, en otros casos la mandíbula es mensurablemente mayor de lo normal, por lo tanto el paciente prognático posee ramas ascendentes largas formando el ángulo menos pronunciado con el cuerpo de la mandíbula es deducible que el crecimiento

to condilar excesivo predisponible al prognatismo mandibular.

Factores generales que favorecen al prognatismo mandibular:

- a).- Aumento de la altura de la rama.
 - b).- Aumento de la longitud del cuerpo de la mandíbula.
 - c).- Aumento del ángulo gonial.
 - d).- Ubicación anterior de la fosa glenoidea.
 - e).- Menor longitud del maxilar superior.
 - f).- Localización posterior de la mandíbula con relación al cráneo.
 - g).- Barbilla prominente.
 - h).- Variantes de los perfiles blandos.
- Tratamiento.- Corrección quirúrgica.

Las formaciones embrionarias que constituyen la cara (mandibular, maxilar), normalmente crecen a la vez y se funden durante la semanas quinta, sexta, de la vida intrauterina. Toda interrupción en la unión de estas formaciones, en este período, origina las hendiduras faciales.

Después de la unión de las superficies epiteliales de las formaciones embrionarias, deben ser penetradas por mesodermo, puesto que de otro modo el puente epitelial se rompería y resultaría una hendidura.

LABIO LEPORINO INFERIOR Y PALADAR HENDIDO.

Es una anomalía extremadamente rara que se produce en la línea media del labio inferior; se debe a una falla en la unión, la cual no da lugar a la formación del arco mandibular, ni a la persistencia del surco central de la protuberancia mandibular. Solo está afectado el labio, pero ocasionalmente lo están el labio y el maxilar inferior.

LABIO LEPORINO SUPERIOR. - Es la más común e importante de las fisuras labiales. Y se debe a la falta de penetración mesodérmica que en realidad constituyen las protuberancias faciales.

Tanto la ausencia o deficiencia de estas masas como su falta de penetración en los surcos ectodérmicos llevan a la destrucción del ectodermo y se produce la hendidura. Como la penetración se produce entre cada uno de los pares de masas mesodérmicas laterales y la masa mesodérmica central única, es obvio que la hendidura superior es unilateral o bilateral, pero no de línea media. A veces sin embargo, par-

te de la protuberancia central es defectuosa, o falta, y la fisura resultante aparece en la línea media.

PALADAR HENDIDO.- Representa un trastorno de la fusión normal de las protuberancias palatinas: Falta de unión debido a la ausencia de fuerza, interferencia de la lengua o disparidad de tamaño de las partes afectadas. El paladar blando y la úvula se forman no como resultado de la fusión de las partes, sino como la extensión posterior de las protuberancias palatinas; -- así, una fisura de estas estructuras es básicamente una extensión de una fisura del paladar blando.

ETIOLOGIA.- Hay dos entidades diferentes y separadas -- 1) Labio leporino asociado con paladar hendido, o sin él, y 2) paladar hendido aislado.

La herencia es uno de los factores más importantes por ser considerados en la etiología de estas malformaciones. No se conoce a ciencia cierta el modo de transmisión de los defectos. Los posibles modos de transmisión son por un gen mutante único que produzca un efecto pronunciado, o por una cantidad de genes (herencia poligénica), cada uno productor de un pequeño efecto y creadores en conjunto de esta anomalía.

Los estudios citogenéticos no revelaron alteraciones visibles de la morfología cromosómica de los individuos afectados. La mayoría de los investigadores indican que el patrón de herencia en el labio fisurado con paladar hendido o sin él es diferente del paladar hendido aislado.

La "STRESS", fisiológica, emocional o traumático puede desempeñar un papel significativo en la etiología del paladar hendido del ser humano, por que el "STRESS", induce el incremento

to de la función de la corteza suprarrenal y secreción de hidrocortisona.

Otros factores sugeridos como causas posibles del paladar hendido son: 1) aporte vascular deficiente en la zona afectada; 2) una perturbación mecánica en la cual el tamaño de la lengua impedirá la unión de las partes; 3) sustancias que circulan como el alcohol y ciertas drogas y toxinas; - - 4) infecciones; 5) falta de fuerza de desarrollo intrínseca.

A pesar de las muchas investigaciones clínicas y experimentales, la etiología del paladar hendido en el ser humano es aún en gran medida desconocida. Debe concluirse, sin embargo, que probablemente la herencia es el factor aislado más importante.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- El labio leporino superior presenta un cuadro clínico variado según la magnitud de la malformación.

Como lo indican los nombres, el labio leporino unilateral afecta un sólo lado del labio; el bilateral, ambos lados de éste.

La hendidura incompleta se extiende a una distancia variable hacia la nariz y frecuentemente afecta también el paladar.

La fisura completa se extiende hacia la nariz y abarca el paladar aún con mayor frecuencia.

El labio leporino y paladar hendido son algo más comunes en varones y el labio leporino se produce con frecuencia tres veces mayor en el lado izquierdo que en el derecho.

Los varones son más propensos a tener lesiones pronunciadas. Por el contrario, el paladar hendido aislado es más común -- en las mujeres.

El paladar hendido presenta una amplia variación en el grado de gravedad y lesión de los tejidos. Puede haber una hendidura de los paladares blando y duro o en algunos casos -- solamente una del paladar blando. En muchos casos la fisura del paladar duro se extiende hacia adelante a través del reborde alveolar y del labio produciendo una completa en el labio reborde y paladar. Ocasionalmente, se ve a un paciente -- cuya única anomalía es la úvula hendida o bífida que es quizá la forma más leve de paladar hendido.

El típico paciente de paladar y reborde hendido presenta una gran solución de continuidad en la bóveda palatina, con una abertura directa hacia la cavidad nasal. Este defecto de la línea media continúa hacia adelante, hacia el premaxilar, donde se desvía hacia la derecha o la izquierda. A veces falta toda la porción premaxilar del hueso y, en estos casos la hendidura aparece como un defecto neto de la línea media. Sin embargo el reborde fisurado habitualmente está en la zona entre el incisivo lateral y el canino, o entre el central y el lateral superior. Con frecuencia hay -- una alteración de las estructuras dentales de esta región, -- con el resultado de que los dientes falten o estén deformados o desplazados o que estén divididos con formación de -- **dientes** super numerarios.

El paladar hendido está asociado con otras anomalías del desarrollo. Entre estas tenemos cardiopatías congénitas, polidactilia y sindactilia, hidrocefalia, microcefalia, pie hendido, oreja supernumerario, hipospadias, espina bifida, hipertelorismo y la deficiencia mental. Puede haber anomalías similares en el labio leporino con paladar hendido y sin él, pero son menos comunes.

TRATAMIENTO.- La mayor parte de los casos del labio-leporino pueden ser reparados quirúrgicamente con excelentes resultados estéticos y funcionales. Es costumbre operar antes de que el paciente alcance el mes de edad, o en el momento que ha recuperado su peso natal y sigue aumentándolo.

Preocupan considerablemente los efectos físicos y psicológicos del paladar hendido sobre el paciente.

Resulta difícil comer y beber debido a la regurgitación de los alimentos y líquidos hacia la nariz.

El problema fonético también es grave y tiende a aumentar el trauma mental experimentado por el paciente.

En la mayor parte de los casos, la cirugía corrige el paladar hendido. La operación destinada a cerrar la hendidura no se suele realizar hasta que el paciente haya alcanzado los 18 meses de edad. En esta época no se han establecido aún los hábitos fonéticos definitivos, pero ya hay la maduración suficiente para que al menos los peligros de la interferencia grave sobre los centros de crecimiento sean mínimos.

CONCLUSIONES

Las anomalías dentarias son alteraciones de la morfología, estructuras histológicas y función del diente.

Todos los dientes que presentan anomalías son propicios para el ataque de caries, enfermedades de las encías, -- por lo tanto deben ser tratados en la primera oportunidad -- por el odontólogo quién se encargará de devolverles su salud, función y apariencia estética, factores que contribuyen a mejorar la salud del organismo y la actitud mental del niño.

Cualquier alteración producida durante la etapa embriológica puede traer consecuencias en la formación de las estructuras faciales como bucales.

Es indudable que la educación y cuidado de la salud del organismo en general, mediante visitas periódicas al médico y al dentista, reducirá al mínimo la aparición de fenómenos indeseables.

La principal consideración que debe tomarse en cuenta en lo que se refiere a salud oral, estriba en conseguir una dentición permanente intacta, equilibrada y autoconservable.

BIBLIOGRAFIA

Dr. ORBAN BALINT

"Histología y Embriología Bucodental", 1957.

Ed. Labor, Argentina.

Dr. Patten Brandley M.

"Embriología Humana" 4a. Edición.

Ed. El Ateneo, Buenos Aires.

Dr. Juan Tapia Camacho

Apuntes de Histología y Embriología Bucodental

E N O . U . N . A . M.

Han W. Arthur

"Tratado de Histología" 7a. Edición.

Ed. Interamericana, S.A.

Lesson Thomas Dr.

"Histología" 2a. Edición.

Ed. Interamericana, S.A.

Tiecke Dr.

"Fisiopatología Bucal" 1960

Ed. Interamericana, S.A.

Cohen M. Michel

"Odontología Pediátrica" 1958.

Ed. Mundo Argentina.

Nelson E. Waldo-Vaughan-Mc. Kay Dres.

"Tratado de Pediatría". 6a. Edición Tomo II

Ed. Salvat, España.

Luis Salazar

Apuntes de la clase de Odontología Infantil

Azcapotzalco, E.N.O. U.N.A.M.

Bhaskar S.N.

"Patología Bucal" 2a. Edición.

Ed. El Ateneo Buenos Aires.

Shafer Williams G. Dr.

"Patología Bucal" 3a. Edición.

Ed. Interamericana, S.A.

Thoma

"Patología Bucal" 2a. Edición.

Ed. Uteha.

Edward U. Zegarell

Austin H. Kutscher

George A. Hymon.

"Diagnóstico en Patología Oral" 2a. Edición.

Ed. Salvat.