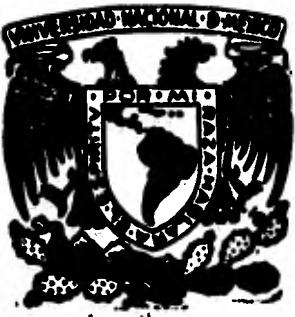


2e, 170



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U.N.A.M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

Patología Bucal en Odontopediatría

P R E S E N T A :

Bertha Grados Sánchez

E

SN. JUAN IZTACALA, MEXICO

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Página
INTRODUCCION	1
I. LESIONES BLANCAS DE LA MUCOSA BUCAL	4
II. LESIONES VESICULARES DE LA MUCOSA BUCAL	24
III. ALTERACION DURANTE LA INICIACION DE LOS GERMENES DENTARIOS	50
IV. ALTERACION DURANTE LA MORFODIFERENCIACION DE LOS GERMENES DENTARIOS	76
V. ALTERACION DURANTE LA APOSICION DE LOS TEJIDOS DENTARIOS DUROS	96
VI. CONSIDERACIONES GENERALES DE LESIONES BENIGNAS Y MALIGNAS	107
VII. GENERALIDADES DE TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS	116
VIII. CONCLUSIONES	140
IX. BIBLIOGRAFIA	143

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

La finalidad al elaborar este trabajo, es de dar a conocer la importancia que tiene cada una de las manifestaciones que aparecen en la boca, y que en muchas ocasiones no les damos la importancia que realmente merecen.

El Cirujano Dentista, tiene la obligación de estudiar a fondo las manifestaciones patológicas básicas; para prevenir futuras enfermedades serias.

La patología y medicina bucal, son cimientos que sirven de apoyo y representa la aplicación de las ciencias biológicas básicas a la práctica diaria. Siendo parte integral de cada disciplina clínica implicando el reconocimiento de la enfermedad y el trato del enfermo.

En el primer capítulo presentamos algunas de las lesiones blancas más frecuentes que comprenden un grupo de enfermedades y entidades que se caracterizan clínicamente por ser blancas o tener un componente blanco se destacan visiblemente porque resaltan sobre la mucosa rosada rojiza más aún, son importantes porque pueden convertirse en premalignas o malignas.

A lo largo de esta tesis se ha procurado relacionar los conceptos básicos de las enfermedades con los signos y síntomas clínicos.

En el segundo capítulo hablaremos de los tejidos vivos, a estados nocivos siendo variable la intensidad de la lesión y - el tipo de tejido afectado. En el caso de los tejidos blandos de la boca, encontraremos un alto grado de susceptibilidad de las anomalías sistémicas, a pesar de que estas, están constantemente sometidas a una gran variedad de alteraciones físicas, que puedan ir desde una leve escoriación o cortadura, o una úlcera traumática.

Generalmente como consecuencia de éstas agresiones en boca, se producen en la cavidad oral diversos tipos de reacciones que comunmente suelen manifestarse por medio de lesiones vesiculares o úlcerativas.

El objetivo principal de este estudio es llegar a reconocer perfectamente las lesiones de tipo ulcerativo o vesicular, establecer las principales características de las mismas para así poder diferenciar una de otra. Por lo antes mencionado es indispensable tener un concepto exacto de cada afección.

En el capítulo tercero. Se analizarán conceptos importantes como son los trastornos durante la aposición de los tejidos dentarios duros. Siendo de sumo interés como es la hipoplasia del esmalte que por ser un defecto de formación es imposible su corrección; sino por ser motivo científico de investigación sobre sus causas, a fin de tratar la posibilidad de prevenirlo.

Su estudio nos obliga a analizar todo lo relativo a

la amelogenesis y dentinogénesis y las influencias que sobre ella puedan tener, hasta el sugestivo terreno de la herencia.

En el capítulo siguiente hablaremos de algunos trastornos en el desarrollo de los dientes como es la displasia-ectodérmica, anodoncia y dientes supernumerarios.

Como suelen observarse en muchos defectos del desarrollo al aparecer únicos es preciso investigar, el lado contralateral dada la posibilidad de un defecto bilateral. En el caso de la anodoncia puede observarse parcial o completa-- habiéndose registrado casos de esta última en asociaciones -- con displasia ectodérmica hereditaria, afección muy rara -- siendo el período más vulnerable del lactante en la etapa -- neonatal y el primer año de vida.

En el subsiguiente capítulo describiremos otros -- trastornos durante la morfodiferenciación respecto a los gérmenes dentarios. Ya que el proceso de la erupción dental se haya íntimamente ligado con el crecimiento del individuo, -- cualquier factor que influya sobre el desarrollo corporal -- puede afectar la erupción.

La elaboración del presente trabajo completa el propósito de recordar los padecimientos neoplásicos y su dife--renciación tanto benignos como malignos que afectan con frecuencia, y a los que en muchas ocasiones no se les da la importancia que realmente debe darseles, por las molestias que provocan y pueden afectar, a veces seriamente el estado general del individuo.

C A P I T U L O I

LESIONES BLANCAS DE LA MUCOSA BUCAL

La respuesta de los tejidos vivos a estados nocivos locales o generales, es variable según la intensidad de la lesión y el tipo de tejido afectado.

En el caso de los tejidos blandos de la boca, encontraremos un alto grado de susceptibilidad de las anomalías sistémicas, a pesar de que éstos están constantemente sometidos a una gran variedad de alteraciones físicas, a una úlcera traumática y hasta lesiones provocadas por la radiación.

También están sujetas a consideración las lesiones de tipo químico, que comúnmente producen necrosis en la zona de la afección, lesiones iatrogenicas y reacciones de hipersensibilidad.

Generalmente, como consecuencias de éstas agresiones en boca, se producen en cavidad oral diversos tipos de reacciones que comúnmente suelen manifestarse por medio de lesiones vesiculares y ulcerativas.

Este capítulo lo enfocaremos a una afección como es la gingivitis descamativa crónica (Gingivosis).

Generalmente la gingivitis descamativa crónica es una afección que muchos investigadores consideran una enfer-

medad degenerativa de los tejidos gingivales. Es poco común. El término gingivosis fué usado por primera vez en 1947. Para describir una enfermedad de la encía, que observaron en un grupo de niños italianos desnutridos. Es más adecuada la denominación de "gingivitis descamativa crónica" pues es -- más descriptiva.

Características Clínicas.- Esta enfermedad se produce en ambos sexos, a cualquier edad. En el paciente con gingivitis descamativa crónica, las encías son rojas, tumefactas, y de aspecto brillante, a veces con vesículas múltiples y muchas zonas desnudas superficiales, que tienen una superficie conectiva sangrante expuesta. Las lesiones que, aparecen tanto en bocas dentadas como desdentadas, presentan una distribución por placas. Si a las encías no úlceradas se les da masaje el epitelio se desprende o se desliza fácilmente del tejido conectivo para dejar una superficie viva y sensible que sangra sin dificultad.

Se sugirió que la gingivitis crónica debiera ser -- incluida con otras enfermedades del tejido conectivo que -- por lo general son agrupadas bajo el nombre de "Enfermedades de la colágena". La similitud de las enfermedades de la colágena con la gingivitis descamativa crónica reside en el grado variable de degeneración fibrinoide que hay en todas estas afecciones.

Finalmente, como se dijo antes, puede tener relación con el eritema multiforme y algunas otras de igual similitud todavía prevalece la idea de aclarar la verdadera --

naturaleza de la enfermedad.

Tratamiento y Pronóstico.- El tratamiento es insatisfactorio y necesariamente empírico, puesto que la etiología se desconoce. Se ha efectuado la excisión quirúrgica completa del tejido afectado, pero es un tratamiento drástico.- También se aplicó, con amplitud la terapéutica hormonal pero los resultados positivos obtenidos generalmente fueron sintomáticos la aplicación normal de hormonas sexuales, andrógenos en hombres y estrógenos en mujeres puede fomentar reepitelización y protección del tejido conectivo lesionado. Este tratamiento no surte efecto en todos los casos también se recurrió a la cortizona, pero sin resultados espectaculares.

La enfermedad es crónica y puede persistir por -- años. Experimenta remisiones y exacerbaciones leves, pero rara vez hay una (involución espontánea permanente).

NEVO BLANCO ESPONJOSO

(Displasia plegada blanca familiar de las mucosas, gingivostomatitis plegada blanca, nevo epitelial bucal, leucoqueratosis congénita, enfermedad de Cannon).

La displasia plegada blanca familiar es una afección relativamente rara de la mucosa bucal. La enfermedad sigue una pauta hereditaria como rasgo dominante autosómico pero con penetración irregular y sin predilección definida por el sexo.

Características Clínicas.- Esta anomalía de la mucosa es congénita en muchos casos hay niños que nacen con la enfermedad. Otras veces no aparece hasta la infancia, niñez, o aún la adolescencia, época en la cual por lo general, alcanza la magnitud total de su intensidad.

Las lesiones bucales pueden ser extendidas y afectar carrillos, paladar encía, piso de la boca y parte de la lengua, la mucosa esta engrosada y plegada con textura esponjosa y un tono blanco opalescente peculiar.

A veces, hay una cantidad mínima de pliegues las lesiones son casi invariablemente asintomáticas.

Características Histológicas.- Los hallazgos microscópicos en la displasia plegada blanca familiar son característicos, los síntomas mencionados pero no patognomóni

cos de la enfermedad. Ya que el epitelio suele estar engrosado con hiperqueratosis y acantosis, y la capa basal intacta. Las células de la capa espinosa, que se continúan hasta la misma superficie, presentan edema intracelular estas células vacuoladas tienen algunos núcleos picnóticos además - es típico encontrar tapones de paraqueratina que penetran profundamente en la capa espinosa. La submucosa tiene infiltrado celular inflamatorio leve. Pero esto no es constante.

Tratamiento.- No hay tratamiento para esta enfermedad, es totalmente benigna.

Pronóstico.- Es excelente. No hay complicaciones clínicas serias.

CANDIDIASIS

(Algodoncillo, moniliasis, muget).

Es una enfermedad causada por infección por un hongo levaduriforme el Candida (Monilia) albicans. Se ha comprobado repetidamente que éste microorganismo es un habitante relativamente común en cavidad bucal y aparato gastrointestinal de personas sanas. Así, la sola presencia del hongo no es suficiente para generar la enfermedad. Debe de haber una penetración real en los tejidos, aunque tal invasión suele ser superficial y suele solo en circunstancias determinadas.

Existiendo dos entidades de moniliasis aguda y crónica (Candidiasis). La infección aguda con Candida Albicans es la más común de las enfermedades fúngicas que atacan la cavidad bucal. La moniliasis es fundamentalmente una enfermedad de la infancia, aunque los adultos, en especial los debilitados o diabéticos, pueden ser afectados también. La moniliasis de la cavidad se ve en algunos pacientes bajo tratamiento de antibióticos por vía general. En lactantes se producen epidemias en salas de niños, através de pinzas, ropa y ropa de cama contaminadas. Además hay una frecuencia significativamente más alta en niños nacidos de madres con vaginitis monilica.

Moniliasis Crónica.- Este es un tipo raro de Candida Albicans, que produce una infección que desemboca en una

de *Albicans*, que produce una infección que desemboca en una lesión granulomatosa, comienza en la infancia o en la niñez temprana y persiste varios años, ya que las lesiones bucales van acompañadas de lesiones en uñas y piel en contraste con las formas de infección leve, superficial y aguda, el granuloma moniliasico se manifiesta como una reacción inflamatoria profunda con producción de tejido de granulación. La infección final de los pulmones muchas veces con lesión del riñón concomitantes, termina en la muerte en una gran mayoría de los casos.

La enfermedad se ha tornado, en forma considerable, más común en los últimos años debido al exagerado uso de los antibióticos por vía bucal, como penicilina, aureomicina y cloralfenicol.

La *Candida Albicans*, como habitante común oral, existe en relación simbiótica con muchos otros microorganismos. La proliferación de este hongo está restringido posiblemente por la competencia nutricional el empleo difundido por antibióticos en forma de caramelos, tabletas, aerosoles y polvos esteriliza parcialmente la cavidad bucal suprimiendo o eliminando microorganismos susceptibles. Como este hongo es relativamente insensible a los antibióticos, puede responder a la supresión de otros microorganismos con una proliferación abrumadora y la consiguiente infección de los tejidos.

Manifestaciones bucales.- Las lesiones bucales se caracterizan por la presencia de placas blandas, blancas ;

levemente elevadas que aparecen con mayor frecuencia en frecuencia en mucosa vestibular y lengua, pero que también se observan en paladar, encía y piso de la boca. Las placas descritas son semejantes a coágulos lácteos. Se componen de masas enmarañadas de hifas. En casos graves puede estar afectada la totalidad de la cavidad oral. Una de las características importantes para el diagnóstico es el que sea posible desprender la placa moniliásica blanca de la superficie viva -- sangrante. La mayor parte de las lesiones que presentan placas blancas algunas no pueden ser desprendidas.

Tratamiento.- La introducción de nuevos agentes antimicóticos específicos como la nistatina siendo beneficiosa para el tratamiento de la candidiasis las suspensiones de nistatina, mantenidas en contacto con la lesión bucal dando buenos resultados aún casos crónicos y graves de la enfermedad. El uso de tabletas de fúngicida, preparadas especialmente para el tratamiento del muget intestinal siendo de poco valor para las lesiones bucales, puesto que el medicamento debe de entrar en estrecho contacto con los microorganismos para surtir efecto.

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA (GUNA)

La denominación gingivitis ulceronecrotizante aguda (GUNA) connota una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía que presenta signos y síntomas característicos.

Otros nombres con que se conoce esta lesión son infección de Vicent, gingivitis ulceromembranosa aguda, boca de trinchera, encía de trinchera, gingivitis fagedénica, gingivitis degenerativa aguda, gingivitis ulcerativa, estomatitis ulcerativa, estomatitis de Vicent, estomatitis de Plaut-Vicent, estomatitis ulcerosa, estomatitis ulceromembranosa, gingivitis marginal fusospirilar, gingivitis periodontal fusospirilar, estomatitis fétida, boca dolorosa pútrida, estomacacia, gingivitis séptica aguda, angina pseudomembranosa, estomatitis esroquetal.

La gingivitis ulceronecrotizante se caracteriza por la aparición repentina, frecuentemente después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda. A veces, los pacientes relatan que aparece después que se han limpiado los dientes. La modificación de los hábitos de vida, trabajo intenso sin el descanso adecuado y la tensión psicológica son elementos frecuentes de la historia del paciente.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Clasificación: con mayor frecuencia la gingivitis -

ulceronecrotizante se presenta como una enfermedad aguda. Su forma relativamente más leve y persistente se denomina subaguda. La enfermedad recurrente se caracteriza por períodos de remisión y exacerbación. A veces, se hace referencia a la gingivitis ulceronecrotizante crónica. Sin embargo, resulta difícil justificar esta designación como entidad separada porque la mayoría de las bolsas periodontales con úlceras y destrucción de tejidos gingival presentan características clínicas y microscópicas comparables.

SIGNOS BUCALES

Las lesiones características son depresiones cráteriformes socabadas en la cresta de la encía que abarcan la papila interdientaria, la encía marginal o ambas.

La superficie de los cráteres gingivales están cubiertas por una pseudomembrana gris, separada del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida en algunos casos, quedan sin la pseudomembrana superficial y exponen el margen gingival, que es rojo, brillante y hemorrágico. Las lesiones características destruyen progresivamente la encía y los tejidos periodontales subyacentes.

El olor fétido, el aumento de la salivación y la hemorragia gingival espontánea o hemorragia abundante ante el estímulo más leve son otros signos característicos.

SINTOMAS BUCALES

Las lesiones son en sumo grado sensibles al tacto y

el paciente se queja de dolor constante, irradiado, corrosivo, que se intensifica al contacto con alimentos condimentados o calientes o con la alimentación. Hay un sabor metálico desagradable y el paciente tiene conciencia de una cantidad excesiva de saliva "pastosa" se describe una sensación característica de dientes como "estacas de madera".

SIGNOS EXTRABUCALES Y GENERALES

Los pacientes, por lo general, son ambulatorios, -- con un mínimo de complicaciones generales. Linfadenopatía local y aumento leve de temperatura son características comunes de los estadios leves y moderado de la enfermedad.

En los casos graves hay complicaciones orgánicas -- marcadas, como fiebre alta, pulso acelerado, leucocitosis, -- pérdida del apetito y decaimiento general.

Las reacciones son más intensas en niños. Es frecuente el insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefalea y depresión mental acompañan al cuadro.

EVOLUCION CLINICA

La evolución clínica es indefinida. Si no se realiza el tratamiento, puede tener por consecuencia destrucción progresiva del periodonto y denudación de las raíces, junto con la intensificación de las complicaciones tóxicas generales. Muchas veces su intensidad decrece y desemboca en un estado subagudo con diversos grados de sintomatología clínica.

La enfermedad puede remitir espontáneamente sin tratamiento. Estos pacientes suelen presentar antecedentes de remisiones y exacerbaciones repetidas. También es frecuente la repetición de la afección de los pacientes ya tratados.

HISTOPATOLOGIA DE LA LESION CARACTERISTICA

Desde el punto de vista microscópico, la lesión es una inflamación inespecífica aguda, necrotizante, en el margen gingival, que abarca el epitelio escamoso estratificado y el tejido conectivo subyacente. El epitelio de la superficie es destruido y remplazado por una trama pseudomembranosa de fibrina, células epiteliales necróticas, leucocitos polimorfonucleares y varias clases de microorganismos esta es la zona que clínicamente aparece como la zona de la pseudomembrana superficial.

En el tejido conectivo subyacente hay hiperemia intensa, numerosos capilares ingurgitados y un infiltrado denso de leucocitos polimorfonucleares. Esta zona hipéremica de inflamación aguda es la que clínicamente se observa como la línea eritematosa por debajo de la pseudomembrana superficial.

El epitelio y el tejido conectivo presentan alteraciones de su aspecto a medida que aumenta la distancia desde el margen gingival necrótico.

Hay una mezcla gradual del epitelio desde la encía sana hacia la lesión necrótica. En el borde inmediato de la pseudomembrana necrótica, el epitelio está edematizado y las

celulas presentan diferentes grados de degeneración hidrópica presenta infiltrado de leucocitos y polimorfonucleares.

Es interesante observar que este desprendimiento fá-
cil del epitelio hace recordar las características del diag-
nóstico del signo de "Nikolsky".

Los pacientes con gingivitis descamativa crónica se quejan de la extremada sensibilidad de tejidos gingivales. -
Suelen tener dificultades para comer cosas calientes, frías-
o condimentadas, y el cepillado casi es imposible por el do-
lor y hemorragia que produce. A veces se establece un diag-
nóstico presuntivo cuando el paciente relata que su boca es-
tuvo sensible y muy irritada sin que tratamiento alguno haya
sido exitoso.

En realidad la cronicidad es una de las caracterís-
ticas comunes de la enfermedad que los pacientes llegan a pa-
decer por años.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

El estudio microscópico de las zonas ulceradas de -
la mucosa bucal en casos de gingivitis descamativa crónica -
revela que el epitelio es delgado y atrofico. Las papilas --
epiteliales son cortas o faltan, y hay edema epitelial. La -
capa epitelial aparece casi siempre interrumpida y hay infil-
trado celular inflamatorio en el epitelio. La membrana basal
esta atrónica o ausente, en tanto que hay edema e infiltrado
celular inflamatorio en el tejido conectivo adyacente. Las -
fibras colágenas conectivas aparecen atrónicas o degenera---

ción fibrinoide. Sin embargo, los hallazgos microscópicos no son patognomónicos.

Egel y colaboradores observaron que la gingivitis crónica es un trastorno de la substancia fundamental del tejido conectivo gingival. Encontraron que esta sustancia tiene una mayor cantidad de glucoproteínas hidrosolubles y residuos glucoproteicos hidrosolubles pero insolubles en alcohol, la membrana fundamental estaba ausente o parcialmente disuelta.

ETIOLOGIA

Las modificaciones del tejido conectivo son debidas, por lo menos en parte, a la formación de cantidades anormales de enzimas despolimerizantes que afectan a la substancia fundamental y substancia cementante de las células epiteliales, lo cual lleva a la despolimerización de la glucoproteína, el predominio en la enfermedad en mujeres ha sugerido que hay una intervención de hormonas sexuales. Un crédito mayor para esta opinión deriva del conocimiento de que las mucosas bucales reaccionan ante la administración o privación de hormonas sexuales.

Es digno de señalar que el cuadro microscópico de la gingivitis ulceronecrótizante aguda es inespecífica.

Alteraciones comparables se hallarían en lesiones -- por traumatismos, irritación química o por drogas escarificadoras.

La relación de las bacterias con la lesión característica ha sido estudiada con microscópio corriente y microscópio electrónico, con el primero se comprueba que el exudado de la superficie de la lesión necrótica contiene cocos, - bacilos fusiformes y espiroquetas.

El exámen al microscópio electrónico revela que en la gingivitis ulceronecrotizante agra la encía se puede dividir en las cuatro zonas que siguen, que se mezcla una con otra y pueden no estar presentes en todos los casos.

Zona 1: Zona bacteriana, que es la más superficial y que consiste en una masa de diversas bacterias, incluso algunas espiroquetas de tamaño pequeño, mediano y grande.

Zona 2: Zona rica en neutrófilos, que contienen leucocitos, - con predominio bastante marcado de neutrófilos, e incluye muchas espiroquetas de diferentes clases entre los leucocitos.

Zona 3: Zona necrótica que contiene células desintegradas, - material fibrilar, restos de fibras colágenas, numerosas espiroquetas de tamaño intermedio y grande, y algunos otros microórganismos.

Zona 4: Zona de infiltración de espiroquetas, en la que se observa tejido sano infiltrado con espiroquetas intermedias y grandes, sin otros microórganismos.

En ningún caso hay espiroquetas a mas de 300 micro-

nes de profundidad. La mayoría de las espiroquetas de las zonas más profundas son morfológicamente diferentes de las cepas cultivadas de borrelia Vincent. Aparecen en tejidos no --necróticos delante de otras clases de bacterias y pueden encontrarse en concentraciones altas entre las células del epitelio adyacente a la lesión ulcerada y en el tejido conectivo.

ETIOLOGIA

La etiología, de la gingivitis ulceronecrotizante -- difiere en opiniones respecto a los factores causales primarios en la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Algunas observaciones respaldan el concepto de la etiología primaria.

Siempre se hayan espiroquetas y báculos fusiformes -- en la enfermedad el concepto respalda el origen bacteriano, -- las pruebas de inmunidad en pacientes con gingivitis ulceronecrotizante aguda muestran una reacción definida a cultivos de báculos fusiformes, sugiriendo la patogenesidad de los microorganismos.

Las bacterias y sus productos participan en la destrucción de tejido en la gingivitis ulceronecrotizante aguda. El concepto de que estos microorganismos son los factores -- etiológicos primarios se encuentran con una resistencia considerable, establecida sobre los hechos que siguen.

1.- Los microorganismos fusoespiroquetales son encontrados, básicamente, en las mismas proporciones con mu---

chos estados bucales, como enfermedad periodontal destructiva crónica, gingibitis marginal.

Hay diferencias cuantitativas entre la flora bacteriana en esas afecciones y de la gingivitis ulceronecrotizante aguda, pero no se ha establecido su significado.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos, se puede hacer un frotis bacteriano para confirmar el diagnóstico clínico, pero no es necesario o definitivo, porque el cuadro bacteriano no es muy diferente del de la gingivitis marginal, bolsas periodontales, pericoronitis o gingivostomatitis herpética pero los estudios bacteriológicos son útiles para el diagnóstico diferencial entre la gingivitis ulceronecrotizante aguda e infecciones inespecíficas de la cavidad bucal como difteria, moniliasis, actinomicosis y estomatitis estreptocócica.

El examen microscópico de los tejidos biopsiados no es suficientemente específico para ser diagnóstico. Se puede utilizar para establecer la diferencia entre la gingivitis ulceronecrotizante aguda e infecciones específicas como tuberculosis o neoplasmas, pero no para diferenciar entre gingivitis ulceronecrotizante aguda y otras lesiones necrotizantes agudas de origen inespecífico, como las producidas por traumatismos o drogas escarificadoras.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Hay que distinguir la gingivitis ulceronecrotizante de otras lesiones que se le asemejan en algunos aspectos, como sucede con la gingivoestomatitis estreptocócica, gingivoestomatitis gonocócica y lesiones diftéricas y sifiliticas , lesiones gingivales tuberculosas, moniliasis agranulosis dermatosis (pénfigo, eritema multiforme, linquen plano) y es_utomatitis venenata.

TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico

**DIFERENCIACION ENTRE GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE .
AGUDA Y GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA**

Gingivitis ulceronecrotizante- aguda	Gingivoestomatitis herpética- aguda.
Etiología-no estable (posible- mente fusoespiroquetal).	Etiología viral específica.
Lesión necrotizante.	Eritema difuso y erupción ve- sicular.
Margen gingival carcomido. Se<u>u</u> domembrana que se desprende y deja áreas vivas encía margi- nal afectada, raramente otros- tejidos bucales.	Las vesículas se rompen y de- jan úlceras esféricas u ova- les, levemente hundidas. Le- sión difusa de encía puede in- cluir mucosa y labios.
Relativamente rara en niños.	Se presenta con mayor frecuen- cia en niños.
Duración indefinida.	Duración de 7 a 10 días.
No hay inmunidad comprobada.	Un ataque agudo produce cier- to grado de inmunidad.
Contagiosidad no demostrada.	Contagiosa.
Gingivitis Ulceronecroti- zante aguda.	Gingivitis des- Enfermedad periodon- camativa. tal.
Los frotis bacterianos - presentan el complejo fu- soespiroquetal.	Destructiva crónica. Los frotis bacteria- Los frotis bacteria- nos presentan el -- rosas células - complejo. epiteliales po- cas formas bac- terianas.
Encía marginal afectada.	Afección difusa Encía marginal afec- de la encía mar- tada ginal e inserta da y otras zo- nas de la muco- sa bucal.
Evolución aguda.	Evolución cróni- Evolución crónica. ca,

(Continúa)

Dolorosa.	Puede ser dolorosa o no.	Indolora si no se complica.
Seudomembrana	Descamación por zonas del epitelio gingival.	Por lo común, no hay descamación no puede aparecer material purulento de las bolsas.
Lesiones necróticas papilares y marginales.	Las papilas se necrosan	Las papilas no sufren necrosis notable.
Afecta a adultos de ambos sexos a veces a niños.	Afecta a adultos con mayor frecuencia a mujeres.	Generalmente, en adultos a veces en niños.
Olor fétido.	Ninguna.	Hay cierto olor.

C A P I T U L O II

INFECCIONES

LESIONES VESICULARES DE LA MUCOSA BUCAL

Es de suma importancia el estudio de este tipo de enfermedades, puesto que sus manifestaciones en boca son relativamente frecuentes, teniendo el conocimiento de lo que es en sí una infección, valiendo la pena mencionar en que consiste un "virus".

Los virus son microorganismos cuyo tamaño se mide en milímetros, morfológicamente la partícula viral (virión) consta de un núcleo central que contiene ácido desoxirribonucleico. (RNA).

Los virus varían en tamaño y forma, y como son parásitos obligados, deben habitar en células vivientes para subsistir.

El virus se adosa a la superficie de la célula del huésped, y la pared celular se daña por acción enzimática. El microorganismo entra en la célula en su defecto, el (DNA) o el (RNA) se difunden a través de la pared celular.

Ya en el interior se produce un breve período de latencia, durante el cual no se nota la actividad del virus. -- Posteriormente, el (DNA) o el (RNA) asumen el control del metabolismo de la célula del huésped y hacen que la célula in--

fectada sintetice los ácidos nucleicos y proteínas esenciales para la multiplicación de los virus, como estos procesos, se realizan en diferentes partes de la célula, los materiales -- del virus emigran para formar nuevos viriones.

De acuerdo a las características bioquímicas de los virus, estos se han dividido en diferentes grupos:

INFECCIONES VIRALES	GRUPOS VIRALES
1.- Herpes zoster	Rinovirus
2.- Herpes simple	Mixovirus
3.- Periadentitis mucosa necr <u>ó</u> tica	Herpesvirus
4.- Sarampión	Reovirus
5.- Viruela	Picocornavirus
6.- Varicela	Arbovirus

HERPES SIMPLE

(Gingivoestomatitis herpética aguda, herpes labial, ampollas de fiebre, - dolor frío).

El virus del herpes simple, causa una enfermedad viral infecciosa que se manifiesta más frecuentemente por lesiones en los labios, mucosa bucal, encías, lengua, paladar, farínge y amígdalas.

Por lo común, el núcleo de este virus, contiene -- (DNA) en su interior no existe predilección de sexo para esta afección y se presenta por lo general en niños mayores de un año y en adultos jóvenes.

Siendo el herpes simple, enfermedad infecciosa aguda más común a excepción de las infecciones virales respirato---rias. Denominado ahora herpes virus hominis también con fre--cuencia llamado virus dermatrópico debido a la propensión, -- verdaderamente necesaria, de residir dentro de las células de origen ectodérmico, principalmente la dermis.

La primera es una infección primaria es una persona sin anticuerpos neutralizantes, y la segunda es una infección recurrente en personas que tienen esos anticuerpos. Clínicamente es imposible diferenciar entre las lesiones de un ata--que primario de uno recurrente, aunque la infección primaria es acompañada con más frecuencia de manifestaciones sistemáti--cas.

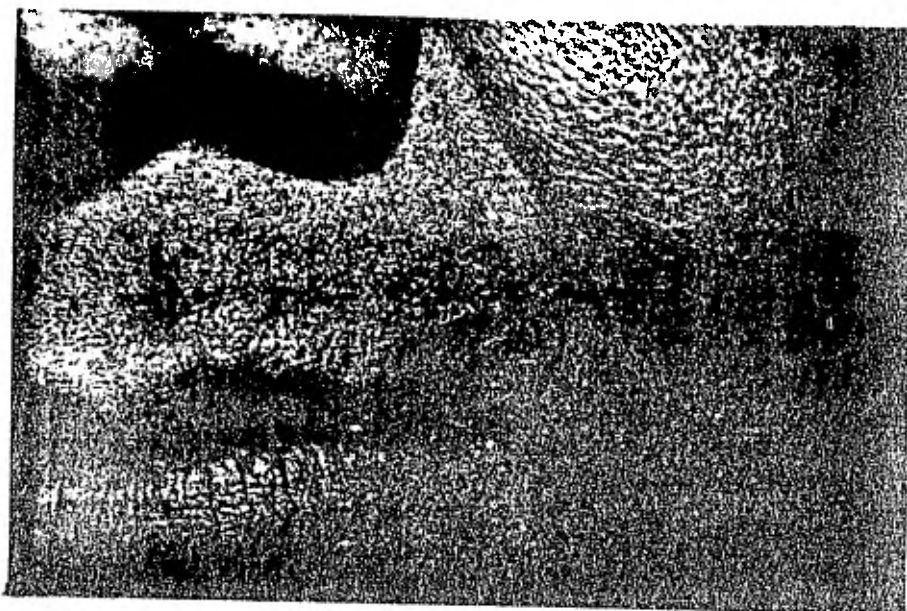
El herpes simple diseminado del recién nacido es una enfermedad relativamente rara en la cual el infante recién nacido adquiere la infección al pasar por el canal del parto de una madre con vulvovaginitis herpética.

Estos niños dan señales de enfermedad entre el cuarto y séptimo día de vida, y presentan una amplia variedad de signos y síntomas que pueden afectar al S.N.C.

**FORMAS CARACTERISTICAS COMO SE PRESENTA
LA GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA.**



MANIFESTACIONES DEL HERPES SIMPLE HACIENDO
SE LA ACLARACION DE QUE LOS CASOS PRE-
SENTES SON DE PACIENTES ADULTOS.



**OTRO CASO DE HERPES SIMPLE
QUE SE PRESENTA EN NIÑOS.**



ESTOMATITIS HERPETICA

(Secundaria o recurrente)

La estomatitis recurrente herpética se observa más frecuentemente en adultos y se manifiesta como una forma atenuada de la enfermedad primaria la forma recurrente esta asociada con traumatismos, fátiga, menstruación, embarazo, trastornos emocionales, alergia exposición a la luz solar, o lámparas ultravioletas o trastornos gastrointestinales.

La etiología se desconoce y el mecanismo mediante el cual estos diversos factores desencadenantes provocan el estallido de lesiones ya que el virus una vez introducido en el cuerpo, reside en estado latente dentro de las células epiteliales, de manera que las lesiones recurrentes representan una activación de virus residuales y no una reinfección.

Características clínicas. La infección recurrente por el herpes se produce en labios o en la boca en cualquiera de las localizaciones, las lesiones suelen ir precedidas de una sensación de ardor y tirantez, hinchazón, o leve sensibilidad en el lugar donde se forman las vesículas tienden en aparecer en grupos localizados, y pueden formar lesiones mayores estas vesículas grises o amarillentas se rompen rápido y dejan una úlcera pequeña y roja, en los labios estas vesículas rotas se cubren de una costra parduzca el grado de dolor es variable. Las lesiones herpéticas recurrentes casi invariablemente se producen en la mucosa bucal firmemente.

Es interesante saber que el herpes labial rara vez se presenta en coincidencia con otras lesiones intrabucales. Las lesiones curan entre los siete y diez días sin dejar cicatríz.

Características histológicas. Obteniendo los raspados frescos de la base de una vesícula es una técnica segura para diagnosticar la infección activa por herpes simple, si esta descartada la infección de algún otro tipo.

Características clínicas. La estomatitis herpética es una enfermedad bucal común que aparece en niños y adultos-jovenes, la forma primaria de la enfermedad es probablemente más común en adultos jovenes de lo que antes se creía seis meses de edad, de seguro por la presencia de anticuerpos circulantes en el niño derivados de la madre inmune. La enfermedad que se da en niños es con frecuencia el ataque primario y se caracteriza por fiebre, irritabilidad, cefalea, dolor al tragar y linfadenopatía regional. A los pocos días la boca se torna dolorosa y la encía se inflama intensamente, También pueden estar afectados los labios, lengua, mucosa vestibular, paladar, faringe y amígdalas. Al poco tiempo se forman vesículas amarillentas llenas de líquido se rompen y dejan úlceras poco profundas e irregulares y en extremo dolorosas, cubiertas de una membrana gris y rodeadas de un halo eritematoso.

Es importante reconocer que la inflamación gingival precede a la formación de las úlceras por varios días,

Las úlceras varían considerablemente de tamaño, y --

van de lesiones muy pequeñas a lesiones que miden varios milímetros y hasta un cm. de diámetro. Curan espontáneamente - entre los 7 y 14 días y no dejan cicatriz.

Características histológicas. La vesícula herpética es una ampolla intraepitelial llena de líquido. Las células en degeneración presentan inclusiones intranucleares. Cuando las superficies de las vesículas se rompen el tejido se cubre de un exudado integrado por fibrina, leucocitos y polimorfos nucleares y células degeneradas. Las lesiones cicatrizan por proliferación epitelial periférica.

Modo de transmisión. El hecho de que sea posible recuperar el virus del herpes en la saliva de pacientes durante la enfermedad, se lleva a la suposición de que la transmisión se produce mediante la infección por gotas se le atribuye el contacto directo.

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

Hallazgos de laboratorio. Los virus herpes simple aislados pueden llevarse a cabo en cultivo de tejido, en particular en fases primarias de la infección recurrente.

Tratamiento. Colorantes como es el heterocíclico como el rojo neutro, en solución al 0.1 por 100, y luego se expone a la luz fluorescente por 15 min. la mayoría de los pacientes experimentan una sensible mejoría sintomática.

Diagnóstico diferencial. Es muy importante porque -
son muchas las enfermedades que tienen cierta semejanza con-
el herpes simple.



PERIADENITIS MUCOSA NECROTICA RECURRENTE

(Aftas de Mickuz o de Sutton)

Enfermedad viral, que ataca a la mucosa oral, y a la región de las glándulas salivales, comunmente se presenta en edad adulta, y se puede presentar en ambos sexos.

La periadenitis mucosa necrótica recurrente de Sutton de un tipo de afta muy especial, un nódulo que se necrosa. Por su rebeldia a curar su profundidas y cicatrices que deja, es un proceso vecino a las aftas severas.

En realidad puede considerarse una forma clinica especial de aftas severas se diferencia de ellas en que, clínicamente, el proceso nace sobre una glándula inflamada y tiene un aspecto de un nódulo. Por la evolución crónica de la lesión, una vez aparecida, se acerca también a la aftosis bipolar.

Clínicamente. La periadenitis de Sutton tiene cierta predilección por el sexo femenino y por personas jovenes. Comienza con un nódulo duro que se úlceras y se necrosa, de bordes elevados, muy doloroso con el aspecto de una afta severa pero diferenciandose de esta, como dijimos. Porque el nódulo sobresale sobre la superficie de la mucosa. Además la perdida de la substancia es grande, gigante por lo general.

Se localiza en mucosas labiales, parte yugal, lingual y paladar especialmente en zonas donde existen muchas -

glándulas salivales menores y en amígdalas. La región donde se instalan presentan por lo general un edema difuso. A veces deja generalmente cicatrices fibrosas y en ocasiones retráctiles, después de semanas y meses de actividad. Pueden producirse mutilaciones.

La lesión perturba la alimentación, ocasiona sialorrea, halitosis, hemorragias, nerviosismo y enflaquecimiento. En los brotes aparece temperatura y puede haber adenopatías regionales. La recidiva de los elementos en el mismo sitio o en su vecindad, aún sin estar curados, es la regla. El estado general no se altera salvo la ansiedad constante por la cronicidad de la enfermedad.

Histología. Se ha comprobado una reacción inflamatoria y necrótica caracterizada por su desarrollo al rededor de una glándula salival acceria. Estas no se encuentran en las lesiones con algunos días de evolución, pues la necrosis las disimula pero se les haya si se realiza una biopsia profunda de un elemento nodular entero.

Se observa una ulceración más o menos profunda cubierta por exudados fibrinoleucocitarios, sobre restos de la mucosa, limitada a los lados por un epitelio hiperplástico.

Los cuerpos interpapilares son alargados y sus células presentan un cierto edema y similitudes entre la periodontitis y la neutracelular que se traduce por una menor cromofilia, ya que la capa basal esta bien dibujada.

En el corión por debajo de la ulceración y en la zona inmediatamente vecina, hay una densa reacción inflamatoria, constituida por plasmocitos, histiocitos, eosinófilos, y escasos mastocitos. Algunas veces la eosinofilia es destacable. Este infiltrado rodea capilares cuyo endotelio se encuentra discretamente edematosos. En la profundidad este infiltrado engloba e incluye, en especial las lesiones recientes, a lobulillos glándulares salivales.

Laboratorio. Se puede hayar una ligera anemia y leucocitosis, además de eritrosedimentación elevada.

Diagnóstico. Es fundamental para el diagnóstico la aparición del afta, no al mismo nivel de la mucosa o por, debajo como sucede en las aftas vulgares sino sobre un nódulo-elevado (glándula salival inflamada) se agrega el tamaño mayor, su persistencia, profundidad y recidivas, sin períodos de curación completa de la lesión.

Etiopatogenia. Evidentemente se trata de aftas severas de topografía especial, que se desarrollan sobre una -- glándula salival menor, afectando a todas las edades pero se observa más en jóvenes y mujeres.

La causa nerviosa se invoco desde las primeras descripciones del proceso y también se le úbico en el grupo de las tuberculides nodulonecróticas.

Terapéutica. El tratamiento es aún más desesperante que el de las propias aftas residivantes severas.

La aureomicina local y general, así como la tetraciclina han sido preconizadas como útiles, además de todo lo conocido para el tratamiento de afta vulgar la aftosis de Sutton. Se aconseja sulfatiazol (0.5 g. 3 veces al día durante 5 o más días). Si hay recidivas, estas son mínimas y curan espontáneamente.

Evolución y pronóstico. Los nódulos de la periadeniitis curan con mucha dificultad. Aún antes de cicatrizar recidivan con frecuencia en el mismo sitio o aparecen otras lesiones.

Los pacientes llevan meses o años con sus lesiones - sin curar o con cicatrización y recidiva.

S A R A M P I O N

(Morbillia)

El sarampión es una infección cutánea viral aguda y contagiosa, que afecta principalmente a los niños y muchas veces se da en forma epidémica. Los brotes suelen ser cíclicos y aparecen a intervalos de dos a tres años.

El contagio de la enfermedad se hace por contacto directo con una persona enferma o por infección por gotas. La puerta de entrada invariablemente es el aparato respiratorio.

Características clínicas. La enfermedad, que tiene un período de incubación de ocho a diez días, se caracteriza por comenzar por fiebre, malestar general, tos conjuntivitis, fotofobia, lagrimeo y lesiones eruptivas de piel y mucosa bucal.

Las erupciones cutáneas comienzan en la cara, en la línea del cabello y detrás de las orejas, y se extienden a cuello, pecho, espalda y extremidades, aparecen como pequeñas máculas o pápulas rojas que se agrandan y coalescen en forma gradual entre cuatro y cinco días con una descamación fina.

Manifestaciones bucales. Las lesiones bucales suelen presentarse dos o tres días antes de la erupción cutánea y son patognomónicas de esta enfermedad. Estas lesiones in-

trabucuales se denominan manchas de Koplik en la práctica ra ras veces se ven, salvo que el niño afectado haya tenido un contacto conocido con un enfermo.

Estas manchas características son pequeños puntos - de forma irregular que aparecen en la mucosa vestibular ro-- deados de un margen rojo brillante. Estas lesiones muscula-- res aumentan en cantidad con rapidez para formar pequeñas -- placas. Así mismo existe inflamación generalizada, tumefac-- ción y úlcera de encía, paladar y garganta.

Complicaciones. El sarampión es una enfermedad que disminuye la resistencia orgánica general y por esta razón - suele llevar a complicaciones. Estas incluyen neumonia bron-- quial, encefalitis, otitis media y ocasionalmente noma.

Raras veces la enfermedad es mortal, excepto en el caso de complicaciones secundarias.

El tipo de infección viral, indica una marcada ne-- crosis de las células epiliales, y movilización de los leuco-- citos y neutrófilos.

El pronóstico, para la infección es favorable.

V A R I C E L A

La varicela es una enfermedad viral cutánea aguda - que suele afectar a niños, el período de incubación es de -- diez a tres semanas, se parece bastante a la viruela, pero - es mucho menos grave.

Características clínicas. La enfermedad se caracte- riza por cefaleas, nasofaringitis y anorexia, seguida de -- erupciones maculopapulares o vesiculares de la piel, y fie-- bre. Estas erupciones comienzan en el tronco y se extienden- hasta abarcar cara y extremidades. Aparecen por tandas suce- sivas, de manera que es posible hallar muchas vesículas en - muchas etapas de formación y resorción.

Las lesiones cutáneas terminan por romperse, forman una costra superficial y cicatrizan por descamación. La en-- fermedad sigue en curso de una semana a diez días, y raras - veces deja secuelas. En ocasiones la infección secundaria de las vesículas da por resultado pústulas que pueden dejar pe- queñas cicatrices ahuecadas al curar.

Manifestaciones bucales. A veces, se observan peque ñas lesiones semejantes a ampollas en la mucosa bucal, prin cipalmente en la vestibular y palatina, así como en la farin ge las lesiones mucosas, inicialmente vesículas algo eleva-- das con un eritema circundante, se rompen pronto después de su aparición y dan lugar a pequeñas úlceras erosionadas con un margen rojo, que tienen gran similitud con las lesiones -

aftosas. Estas lesiones no son particularmente dolorosas.

Histológicamente. Tenemos cuerpos de inclusión intranucleares presentes en macrófagos. Unos rasgos clínicos importantes para mencionar, son que las vesículas generalmente aparecen rodeadas por una zona eritematosa y surgen antes de las erupciones cutáneas.

Las úlceras llegan a traumatizarse posteriormente con la fricción que les produce el bolo alimenticio, y esto provoca que se ulceren.

Complicaciones. Las complicaciones no son comunes, y el índice de mortalidad es muy bajo. A veces se origina una encefalitis o una neumonía.

Pronóstico, regularmente es favorable.

Diagnóstico diferencial Hay que descartar la vacuna generalizada, viruela, erupción variceliforme de Kaposi y, por último, aunque no menos importante, el herpes zoster generalizado.

V I R U E L A

El virus de la viruela entra al cuerpo por la mucosa respiratoria hasta llegar a los ganglios linfáticos regionales donde se va a multiplicar durante un período de incubación que va de doce a quince días.

El virus pasa entonces a la circulación y empieza a provocar trastornos cutáneos. En el momento que las lesiones cutáneas se están desarrollando, pueden ocurrir lesiones vesiculares en boca y faringe. En forma rápida cambia su cubierta epitelial para convertirse en úlcera el virus puede aislarse de las úlceras, saliva y pístulas cutáneas.

Este tipo de lesión puede aparecer en labios, mucosa oral, lengua, paladar y orofaringe. Generalmente los niños son propensos a contraer la infección.

Histológicamente. Tendremos vesículas llenas de líquido y la ruptura de las vesículas formará pequeñas ulceraciones, rodeadas de una zona hiperémica e inflamatoria.

Como punto principal para el recuperación de esta enfermedad, se sugiere el aislamiento del paciente hacia que sane la última lesión para evitar que la enfermedad se expanda.

Complicaciones. Las complicaciones son comunes en la viruela y se relacionan con la infección secundaria, que es-

frecuente. Así a veces se forman abscesos y se originan septicemias, así como infecciones respiratorias, erisipelas e infecciones oculares y óticas.

Diagnóstico Diferencial. Hay que excluir una posible vacuna generalizada, eccema vacunal, eccema herpético, herpes zoster generalizado y rickettsiosis (variliformes). Es así mismo, de gran importancia para el diagnóstico diferencial, la evolución clínica tras la aparición de las primeras lesiones maculopapulosas una vez iniciado el descenso de la fiebre inicial.

El curso de esta forma menor (alastrim) es esencialmente de menor duración y por lo general no tiene una segunda fase fébril.

Las pequeñas ampollas y pústulas que aparecen no están umbilicadas y son univacuolares, su punción da salida a un contenido lechoso, mayor dificultad reviste ya la diferenciación entre el varioloide (forma leve de viruela en personas incompletamente inmunizadas) y la varicela, en consecuencia es muy importante tener en cuenta que las lesiones del varioloide, en comparación con los de la varicela, son claramente más uniformes tanto en su aspecto como en su composición multilocular, aparte de que la región cefálica en el varioloide nunca se halla libre totalmente de las lesiones aisladas.

Tratamiento. Mediante antibióticos y reposo.

HERPES ZOSTER

El herpes zoster es una enfermedad viral infecciosa aguda, muy dolorosa e incapacitante que se caracteriza por la inflamación de los ganglios de la raíz dorsal, y los nervios craneales extramédulares, junto con erupciones vesiculares de la piel o membranas mucosas en las zonas inervadas -- por los nervios sensoriales afectados.

El virus neurotrópico que causa esta enfermedad es el mismo de la varicela (virus V-Z) a veces los dos padecimientos son casi indistinguibles por sus manifestaciones objetivas y subjetivas. En los dos, hay cuerpos de inclusión intracelulares eosinófilos similares que denuncian la infección viral.

Se cree actualmente que el herpes zoster es causado por la activación del virus V-Z. En esencia la infección primaria con este virus produce varicela en tanto que la infección recurrente origina el herpes zoster.

Características clínicas. El período de incubación generalmente es más corto que el de la varicela entre siete y catorce días muchas veces comienza después de una lesión de la raíz nerviosa dorsal. El padecimiento es más común en los adultos y afecta a varones y mujeres con igual frecuencia. Aunque raro también se da en niños.

Al principio, el paciente tiene fiebre, malestar ge

neral, dolor sensibilidad en el trayecto de los nervios sensoriales afectados, por lo general en un solo lado. Es frecuente que este atacando al tronco presentando el paciente una erupción papular o vesicular longitudinal en la piel o mucosas inervada por, los nervios infectados. Una vez rotas las vesículas, comienza la cicatrización, aunque puede establecerse una infección secundaria que retarda apreciablemente el proceso. En ocasiones el herpes zoster se asemeja a las lesiones del herpes simple, pero es posible diferenciarlas porque el virus zoster no se trasmite a los animales, V.G. como lo hace el herpes simple y el virus.

Manifestaciones bucales. Esta enfermedad aparece en cara. Por infección del nervio trigémino las lesiones de la mucosa bucal son bastante comunes y es factible que hayan vesículas muy dolorosas en mucosa vestibular, lengua, úvula y faringe. Estas vesículas suelen romperse y dejar zonas erosionadas. Siendo uno de los rasgos característicos de la enfermedad que se genera en cara o en cavidad bucal es la unilateralidad.

Es típico que las lesiones, cuando son grandes se extienden, en una forma especial de infección por herpes zoster es la del ganglio geniculado que abarca oído externo y mucosa bucal. Los signos y síntomas comprenden parálisis facial, así como dolor del conducto auditivo externo y el pabellón de la oreja además de cavidad oral y bucofarínge hay erupciones vesiculares ronquera, zumbidos, vértigo y algunos otros trastornos.

Sobreviene la curación sin dejar cicatriz en el tejido siendo el pronóstico favorable.



HERPANGINA (Faringitis aftosa)

La herpangina es una infección viral específica descrita por Zahorsky en 1920, y denominada más tarde por el mismo los estudios recientes que probaron que los virus -- Cocksackie grupo A son la causa de la enfermedad.

Características clínicas. Con frecuencia se da en brotes esporádicos es más común en niños pequeños, los niños mayores y adultos son afectados raras veces. La herpangina es fundamentalmente una enfermedad estival, y muchos niños en realidad pueden alojar el virus en esa época sin presentar manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Las manifestaciones clínicas son comparativamente leves y de corta duración. Comienza con dolor de garganta, fiebres, cefalea a veces vómitos, postración y dolor abdominal. Los pacientes pronto presentan úlceras, cada una de las cuales tiene una base gris y una periferia inflamada en los pilares anteriores de las fauces y a veces en paladar duro, blando y lengua.

Las úlceras no son extremadamente dolorosas aunque pueden producir disfagia por lo regular curan, en pocos días.

Esta enfermedad es transmitida de una persona a otra por contacto. Y son comunes los casos múltiples en una misma casa. Probablemente, el período de incubación es de 3 a 5 días. La infección con diferentes cepas de virus coxsackie --

ha afectado a niños varias veces en una misma estación. Por lo común se crea inmunidad permanente con rapidez a la cepa infectante y la mayoría de los adultos tienen anticuerpos -- neutralizantes contra varias cepas.

Hallazgos de laboratorio. Los virus Coxsackie se -- aislan en ratones o cobayos recién nacidos por inoculación -- de raspados de lesiones de garganta o muestras de casi todos los pacientes que manifiestan signos y síntomas clínicos de la enfermedad o que han tenido contacto con pacientes infectados. Aunque hay marcadas diferencias inmunológicas entre -- las diferentes cepas del virus de la herpangina.

La inoculación en animales de cualquiera de sus tipos produce las mismas manifestaciones clínicas de la enfermedad en el paciente, es posible en él aislar el virus. Uno o dos meses más tarde.

Tratamiento. No es necesario tratamiento alguno por que la enfermedad cura espontáneamente y presenta pocas complicaciones. Las más conocidas son parótiditis aguda, meningitis, anemia hemolítica y diátesis hemorrágica.

Diagnóstico diferencial. Debe hacerse con la gingivostomatitis herpética, varicela, candidiasis y aftas recidivantes.

ALTERACIONES DURANTE LA INICIACION DE LOS GERMENES DENTARIOS

ANODONCIA

La anodoncia es manifiesta en diversos grados, y en su forma menos grave consiste en ausencia de uno o dos dientes. La recopilación de datos acerca de todos los casos de anodoncia total y parcial, es un método importante para determinar si existe tendencia a la reducción a la dentición de la raza humana.

La ausencia congénita de dientes es un hecho más común que la hiperodoncia (aumento en el número de dientes).

Se ha llegado a pensar que la elevada frecuencia de la falta de los terceros molares, indica una evolución avanzada en un grupo parcial humano moderno, por otra parte se señala la posibilidad de que la anodoncia ocurra en personas a la propensión hereditaria a ella, puesto que no se expresa después de sus descendientes. De acuerdo a las ideas anteriores se admite que hay dos formas de anodoncia, no relacionadas entre sí.

- 1.- HEREDITARIA: que puede llamarse de tipo filogenético, en el cual la tendencia podría transformarse en un carácter de la evolución.

2.- **ONTOGENICA:** que aparece en personas sin antecedentes hereditarios del proceso. Ambas formas son clínicamente iguales, pero se diferencian tomando en cuenta los antecedentes familiares del enfermo.

Es probable que el tipo ontogénico pueda perpetuarse y dar lugar al tipo filogénico, aunque no existen pruebas para fundamentar esa impresión

ETIOLOGIA Y PATOGENESIS

La anodoncia es una anomalía congénita observada en individuos, considerándose parte de una displasia ectodérmica, en que las diversas estructuras derivadas del ectodermo suspenden el desarrollo, por eso, en los enfermos con anodoncia se deben buscar anomalías asociadas en los cabellos, los ojos, las uñas, la piel y el desarrollo dental en general.

Los defectos en uno más de esos órganos, se asocian constantemente con la anodoncia total. El momento de iniciación del trastorno ectodérmico determina el grado de la falta de formación dental, cuanto más temprano aparece la alteración, es más extenso el grado de la anodoncia en esta forma, los diversos cuadros que van desde la anodoncia total, hasta la ausencia de dientes permanentes únicamente, o la falta de pocos dientes de cualquiera de las denticiones, pue

den reflejar interferencia en estas distintas etapas del desarrollo, probablemente las causas corresponden a factores que afectan la fase inicial de la odontogénesis, porque la lámina dental se produce en la sexta semana del desarrollo embrionario, y los primeros signos de la calcificación de los incisivos aparecen durante el cuarto y quinto mes de vida intrauterina. Si los trastornos empiezan a edad temprana, puede ser cierta la conclusión de que otras alteraciones ectodérmicas son la expresión del daño a estas estructuras.

Recientemente se ha sugerido que las enfermedades virales y otros agentes nocivos que actúan durante el primer trimestre del embarazo, pueden causar anomalías congénitas, también se ha culpado a la distorsión de zonas de inducción durante el desarrollo fetal y a la falta de algunas hormonas. Respecto a los defectos dentales de origen hereditario, las anomalías comunes se relacionan con el número y la forma de los dientes.

ANODONCIA PARCIAL

Es mucho más frecuente que la total, la anodoncia parcial se presenta habitualmente en distribución simétrica y los dientes pueden tener tamaño normal o ser pequeños. A veces se acompaña de dientes supernumerarios, el número de dientes faltantes en el maxilar superior y en la mandíbula puede no ser el mismo. Las piezas dentarias que a menudo faltan en los terceros molares, le siguen los incisivos laterales superiores, centrales inferiores y finalmente los segundos premolares superiores, los dientes menos afectados son --

aquellos cuyo proceso de formación es primero, pero como excepción a esta regla, se encuentra que los incisivos son los que faltan con mayor frecuencia.

Quizá ese hecho se aclare por su posición en la línea media, que es zona más alejada de la red de irrigación sanguínea de los maxilares y, en consecuencia, la que más fácilmente sufre irrigación insuficiente. Esta circunstancia probablemente evita su desarrollo.

Otros dientes que faltan con frecuencia son los segundos premolares inferiores; rara vez faltan los dientes deciduos, y en ésta época generalmente no se realizan ningún procedimiento dental para remediar la situación. Cuando faltan los dientes permanentes, las raíces de los dientes deciduos previos pueden no reabsorberse y de ordinarios se encuentran incluidos firmemente en hueso, habitualmente la persistencia del temporario en edad adulta, delata la falta de desarrollo del permanente.

PATOGENIA

No hay que confundir la verdadera anodoncia por falta de desarrollo del folículo dental con la retención; los recursos clínicos facilitan el diagnóstico diferencial.

La anodoncia influye en el aspecto armónico de la cara, que parece hundida cuando faltan los dientes, y normal cuando existen, lo mismo que la hipodoncia, la oligodoncia y la anodoncia son más raras en la dentición temporal que en

la permanente; la anodoncia en ambas denticiones simultáneamente, es una verdadera rareza.

En la mayoría de los casos la oligodoncia masiva y, especialmente la anodoncia marchan unidas con las modificaciones hipoplásicas de la piel como sequedad de esta, carencia de glándulas sudoríparas, de glándulas sebáceas, debilidad del pelo, blandura de las uñas, además se observaron malformaciones en los dedos, así como acortamiento y la falta de las falanges; la oligodoncia y la anodoncia van unidas -- frecuentemente a debilidad psíquica. Sobre la causa del desarrollo de la oligodoncia y de la anodoncia no se sabe nada -- con la observación simultánea, de otras malformaciones ectodérmicas.

El origen de las malformaciones tiene que encontrarse muy precozmente en el período embrionario pues se creó -- que el desarrollo de los dientes de un embrión de seis semanas de edad tiene una longitud de 15mm. y se encuentra en -- pleno desarrollo para la dentición primaria; y en el origen de la dentadura permanente se muestra en el embrión de tres meses (9 cm. de largo).

ANODONCIA TOTAL

En esta rara anomalía no se diferencia el folículo-dentario; se citan en la literatura algunos casos en concomitancia con alopecia también congénita, perturbaciones muy -- marcadas del ectodermo o por destrucción necrótica de la región alveolar sin embargo, en ningún caso ha sido posible es

establecer la patogenia.

En la displasia ectodérmica anhidrótica el dato que ocupa el segundo lugar entre sus manifestaciones es la anodoncia o la oligodoncia. En la boca se observa resequedad o atrofia de la mucosa, la oligodoncia o anodoncia es muy grave porque afecta la nutrición y la estabilidad emocional del individuo.

La disminución en el número de dientes (Oligodoncia) o la ausencia de ellos (anodoncia total) afecta tanto a la dentición primaria como la permanente. En el caso de la Oligodoncia, los dientes hacen erupción lentamente y a menudo son cónicos, frágiles de color blanco opaco, y en ocasiones se ven muy oscuros los dientes erupcionados particularmente los incisivos, los caninos y los primeros molares están ampliamente separados; la pulpa y los canales radiculares de éstos dientes parecen ser muy amplios y la frecuencia de caries en ellos es alta las ápofisis alveolares pueden no desarrollarse como consecuencia de la falta de los dientes, pero el hueso basal se desarrolla normalmente, a veces hay también hipoplasia de los dedos y las uñas e iris son defectuosos.

DIENTES NATALES Y NEONATALES

A veces se observa la erupción de uno o más dientes inmediatamente después del nacimiento. Los encontrados en el momento del nacimiento se llaman natales, y los que erupcionan durante el transcurso del primer mes a partir del nacimiento, se denominan neonatales; antiguamente los natales se llamaban dientes congénitos o fetales.

Su diagnóstico se puede realizar en base a los Rx, y en base al tipo de alimentación.

Diversos factores pueden lesionar los ameloblastos (por ejemplo deficiencia nutricional, tratamiento con medicamentos, enfermedades como sarampión e ingestión de grandes concentraciones de sustancias químicas con fluoruro). El raquitismo durante el período crítico del desarrollo de la dentición pretemporaria y temporaria.

Etiología.- En la literatura se han señalado las siguientes teorías:

- 1.- Posición superficial del gérmen dental
- 2.- Ritmo acelerado de la erupción dental durante las enfermedades fébriles o después de ellas.
- 3.- Herencia, sífilis congénita, alteración endocrinas y deficiencias en la alimentación.

La idea más aceptada es que, exceptuando la tendencia familiar, todos los factores enumerados deben eliminarse

por inadecuados, en cambio la tendencia familiar es notable - porqué en casi la mitad de los casos en que se estudia a los padres y a los familiares se han observado la misma anomalía.

Los dientes natales son muy raros, pues presentan - con frecuencia de 1:2000 a 1:20000 nacimientos.

La mayor parte de los dientes natales corresponden - claramente a la dentición primaria, aunque algunos autores - difieren en los conceptos en que estos son predeciduos o --- supernumerarios, en general corresponden a uno o a los dos - incisivos centrales inferiores, rara vez se trata de los in- cisivos superiores.

Esporádicamente se han descrito casos de erupción - de caninos y molares deciduos. Los dientes se sienten flojos, pueden movilizarse en todas direcciones ya que no poseen --- raíz, y por lo tanto, no se encuentran adheridos al hueso.

En ocasiones los dientes se caen pocos días después del nacimiento, pero en general, se conservan en su sitio co mo los otros dientes deciduos.

HISTOLOGICAMENTE

En los dientes natales el esmalte no calcificado, -, cubre únicamente los dos tercios de los incisivos de la coro na, mientras el tercio cervical está cubierto por el cemen- to, durante los primeros días, en que el niño es alimentado- excusivamente por la madre, se desarrollan caries extensas - que profundizan hasta la dentina. En está la mitad incisiva-

es normal, mientras la mitad cervical presenta estructura -- muy irregular, pues esta formada por tubulos dentinales que disminuyen la longitud conforme se aproximan al cuello, a cu yo nivel desaparecen por completo; además se aprecian, inclusiones celulares en espacios situados en el espesor de la -- substancia fundamental calificada.

En la parte de la dentina cubierta por cemento se -- encuentra una zona periférica de dentina interglobular, cu-- yos lóbulos son muy pequeños. La porción de dentina cubierta por esmalte, la zona periférica de esta es normal. En el es-- pesor de la dentina apenas se identifican las líneas de con-- torno, y no se observan formaciones semilunares con la luz -- polarizada, datos que indica la calcificación esférica.

La unión de la dentina con el cemento no presenta -- el aspecto escalonado normal. En el cuello del diente la denti na muestra un depósito descalcificado más o menor regular-- que adquiere el aspecto de una raíz pero no existe vaina ra-- dicualr epitelial de Hertwing. Se supone que la formación de la dentina y la matriz ósea irregulares es consecuencia de -- la irritación mecánica motivada por la movilidad excesiva -- del diente. Se puede producir una pulpitis ascendente origi-- nada por el acumulo de bacterias en el borde basal de la pulpa dental, proveniente de la cavidad bucal y que llegan a -- través del tejido parodontal en forma semejante a como suce-- de en los dientes deciduos antes de su caída.

Los dientes natales y neonatales pueden dar compli-- caciones diversas: el niño rechaza el pezón materno, el diente

te lacera el pezón de la glándula mamaria de la madre durante la succión, puede ser tragado o aspirado por el niño, y finalmente provocar ulceraciones sublinguales.

ERUPCION PREMATURA DE LA DENTICION TEMPORAL

Las anomalías que pueden presentarse en los dientes en lo que a erupción se refiere, son de tiempo, es en la cronología donde los fenómenos de erupción han dado lugar a observaciones numerosas y variadas. Se pueden presentar casos de erupción prematura o tardía tanto en la dentición temporal como la permanente.

Las piezas dentarias pueden efectuar su erupción anticipadamente a su época normal, dándose casos en que al nacer existen ciertos dientes, esto es menos común que la erupción prematura inmediatamente después del nacimiento o durante los primeros meses de vida (si erupcionan varios dientes permanentes entonces se trata de una dentición precoz).

ETIOLOGIA

Esta anomalía puede deberse a estimulación hormonal en presencia de disfunciones glandulares de la tiroides, por investigaciones hechas se cree que infecciones no específicas fébriles, aceleran la erupción dentaria, así como el crecimiento general del niño. Según teorías, la aparición prematura de piezas dentarias temporales se debe a tres causas.

- 1.- A una posición superficial del germen que origina así un diente desprovisto de raíz.

2.- A una formación prematura del germen dental con desarrollo consecutivo normal.

3.- A un desarrollo consecutivo normal.

Anteriormente se consideraba la erupción prematura como un signo de robustez, sin embargo, diversos estudios -- han demostrado que precisamente en los niños débiles afectados por enfermedades, como la sífilis hereditaria, se presenta esta erupción precoz.

ANATOMIA PATOLOGICA

Estos dientes generalmente presentan raíces cortas, lo que hace suponer que una colocación anormal del germen dentario muy próximo a la superficie gingival ocasione la erupción antes de que la raíz pueda desarrollarse. Estos casos se asocian a un sangrado gingival excesivo.

SINTOMATOLOGIA

Los dientes que tienen un mayor índice de erupción prematura son los incisivos centrales inferiores, existen -- casos en menor frecuencia de caninos e incisivos superiores; éstas piezas tienen bastante movilidad por estar mal implantados, generalmente presentan forma más o menos apegada a -- la normal y cubiertos por esmalte.

Debe saberse diferenciar los dientes temporales -- erupsionados precozmente y no confundirlos con los llamados dientes congénitos de una arcada dental preláctea.

Los dientes prelácteos se desprenden pronto, pero los dientes temporales erupcionados precozmente han de cumplir su misión el tiempo correspondiente. Los dientes congénitos hay que extraerlos cuando sea necesario mientras que los dientes temporales precoces hay que mantenerlos en su lugar cuando los dientes congénitos originan molestias en el pecho de la madre al mamar, tienen que ser extraídos, sin embargo cuando los dientes temporales precoces hieren el pezón hay que dar al niño leche materna ordeñada.

PERDIDA PREMATURA TEMPORAL

La caída temprana de los dientes temporales ocasionan alteraciones de importancia en erupción de los permanentes, como son las implantaciones anómalas.

ETIOLOGIA

Los procesos de la caries y sus consecuentes pulpitis son la generalidad de los casos el factor etiológico predominante; enfermedades generales como la crodinia llevan también a la pérdida prematura de la dentición temporal la pérdida de estos dientes trae consigo la mengua de espacio; de ello resulta que los dientes permanentes quedan incluidos o hacen erupción en posiciones anómalas, ya sea hacia bucal o lingual, originando maloclusiones y sus consecuentes alteraciones parodontales.

Por lo contrario, aunque se presenta en raras ocasiones la persistencia de toda la dentición temporal ocasio-

na los mismos disturbios esta alteración se presenta cuando existe anodoncia parcial o total de la dentición permanente; o casos de retraso en el desarrollo y erupción de la misma, como se observa en el raquitismo y en ocasiones en la sífilis congénita. La herencia es un factor etiológico de gran importancia.

SINTOMATOLOGIA

Los dientes deciduos retenidos sufren una reabsorción radicular mucho más lenta que la normal. La función que se les da a estos dientes es importante; si la función, la articulación y la oclusión son las normales la reabsorción es casi nula, y si sucede lo contrario éstos acaban por perderse en poco tiempo.

La persistencia de dientes temporales puede presentarse también individualmente o en grupos debido a la ausencia del germen del permanente, o por una malposición y mala erupción de éste que acarrea una reabsorción radicular irregular del temporal. También en enfermedades infantiles como la queratosis palmar y plantar, y la hipofosfatasa, la caída prematura de los dientes deciduos no es causada por la reabsorción de las raíces dentales. Así, durante la queratosis palmar y plantar se encuentra reabsorción extrema de las ápofisis alveolares y en la acrodinia la osteonecrosis y la bruxomania intensa pueden desalojar los dientes de sus alveolos, finalmente puede ser consecuencia de las extracciones dentarias verificadas por el niño mismo. La caída espontánea de los dientes en la hipofosfatasa aún no ha sido aclarado.

La hipofosfatasa se trata de una alteración de tipo familiar que se engloba entre errores congénitos del metabolismo se cree que es transmitida con carácter cromosómico - recesivo y la desviación metabólica consiste en la deficiencia de la fosfatasa alcalina. El padecimiento se manifiesta, por lo general, durante los primeros años de la vida y es -- más grave en la primera infancia o sea poco después del nacimiento, y el niño muere pronto.

Los niños que no fallecen presentan deformidades en las extremidades como el raquitismo, falla en la calcificación del cráneo, disnea, cianosis, vomito constipación y calcificación de los riñones. °Con frecuencia el signo observado más pronto es el aflojamiento y la caída prematura de -- los dientes deciduos y se encuentra cierta estabilidad de -- los molares a pesar de la pérdida de los dientes anteriores.

En el estudio microscópico de los dientes caídos se nota ausencia, hipoplasia o displasia del cemento, hecho al que se atribuye la caída prematura de los dientes por la falta de la unión normal a la membrana parodontal. La relación entre la cementogénesis defectuosa y la baja del nivel sanguíneo de la fosfatasa alcalina es indudable.

ERUPCIÓN PREMATURA DE LA DENTICIÓN PERMANENTE

Esta condición generalmente coincide con la caída - prematura de la dentición temporal.

ETIOLOGIA

Se origina éste trastorno en padecimientos generales como lo es el desarrollo sexual prematuro por hipergonadismo, y en piezas individuales es debido a factores locales, como - la pérdida prematura de la pieza temporal.

Se han observado casos de niños de tres y cuatro - años con desarrollo sexual adelantado y presentando dientes - permanentes en la cavidad oral.

DENTICION POSPERMANENTE

Es mucho más frecuente que la precoz, en la literatura se citan casos de dientes temporales erupcionados a los 8 años, y caninos y molares a los treinta, cuarenta y cincuenta años.

PATOGENIA

En la erupción tardía de temporarios, el factor principal debe de ser trófico, pues todas las enfermedades como - el raquitismo que producen perturbaciones nutritivas graves - suelen ser acompañadas de retardo en la dentición temporaria; pero para la permanente el factor mecánico, la falta de espacio.

TERCERA DENTICION

Aparecería según algunos estudios, solamente en algunas especies animales ya evolucionadas; otros admiten que su-

aparición en el hombre, es simplemente un retardo en la erupción; otros en fin aceptan que hay casos típicos de tercera-dentición, generalmente constituida por unos cuantos dientes que aparecen en edad muy avanzada.

RETENCION DENTARIA

En la retención dentaria, el diente correspondiente no hace erupción en la arcada, ya que un diente se lo impide por (falta de espacio) o porque el germen se ha desarrollado en posición anómala; es mucho más frecuente en la dentición-permanente que en la temporaria.

Los dientes retenidos son en orden de frecuencia al tercer molar mandibular, el canino, los terceros molares superiores, los segundos premolares o incisivos centrales superiores, la retención puede producirse en uno o más dientes.

El diente puede hallarse retenido en el seno del -- hueso (retención intraósea), o bien encontrarse la corona in- mediatamente debajo de la mucosa (retención subgingival) o - parcialmente retenida cuando ha erupcionado parte de la cor- na, mientras que el resto permanece cubierto por la mucosa - y el hueso.

En cuanto al diente puede estar completa o incomple- ta desarrollado, mientras que su posición puede ser normal - (vertical) y hayarse horizontal u oblicuamente dispuesto en forma invertida, y en trabajo de erupción ya sea hacia el se- no maxilar, fosas nasales o hacia la porción basilar de la -

mandíbula.

PATOGENIA

La retención dentaria es frecuente que se produzca por:

- 1.- Falta de espacio, cuando el sitio correspondiente esta ocupado por otros dientes.
- 2.- Extracción precoz del diente temporal correspondiente, con cicatriz ósea dura.
- 3.- Impedimentos mecánicos en la calcificación de la raíz por comprensiones de dientes vecinos.
- 4.- Deficiente desarrollo del maxilar (tercer molar inferior).

Mucho más frecuente que la erupción precoz de los dientes es el retraso, la erupción retrazada suele ser consecuencia de raquitismo, sin embargo la erupción retrazada tan frecuente del diente temporal puede relacionarse con el raquitismo sólo de una forma indirecta; junto con las condiciones que contribuyen al retraso general de los dientes (desarrollo y erupción) que afecta a toda la dentadura, a la arca de los dientes primarios, a los dientes permanentes o a un grupo determinado de dientes.

El retraso en la erupción de los dientes, principalmente de los permanentes es causado por la persistencia de los dientes primarios, en los casos de una tercera dentición

verdadera, los dientes erupcionan en el mismo lugar donde -- erupcionó el temporal y el permanente; suelen tener las mismas características de los permanentes.

PATOGENIA

Obedecen a caracteres mendelianos dominantes; los pospermanentes se forman en la lámina dental por detrás de los gérmenes de los permanentes, acorde con la hiperactividad -- del epitelio dental.

RADIOGRAFICAMENTE

Se observa la disposición en forma ordenada de la -- tercera dentición, diferenciándolos de los verdaderos supernumerarios colocados entre dientes normales.

En ocasiones sumamente raras pueden aparecer dientes después de la pérdida de la dentadura permanente, tratándose de la mayoría de los casos de dientes retenidos (en desdentados totales) que hacen erupción después de la colocación de aparatos protésicos.

DIENTES SUPERNUMERARIOS

Se han propuesto muchas teorías para aclarar la aparición de dientes supernumerarios, indudablemente, la herencia desempeña un papel importante porque en general se observa el mismo proceso en uno de los padres del enfermo.

Estos dientes pueden formarse en diversas épocas -- del desarrollo, desde el nacimiento hasta la edad de doce --

años, los dientes supernumerarios más comunes mencionados en orden de frecuencia son los incisivos centrales, los molares, los caninos, los premolares y los incisivos laterales.

Pueden hallarse en cualquier parte del hueso, cerca de los dientes aparecen comúnmente en la región media inferior, entre los incisivos centrales. Por su forma son cónicos, aplanados parecidos a una raíz o a los dientes vecinos, algunas veces solamente se forman la corona cuando un sujeto adulto, la extracción de un diente permite la extracción de otro permanente bloqueado, no se considera como otro supernumerario, y como tercera dentición un diente supernumerario puede crecer en muchas posiciones, encontrándose totalmente invertido, o en posición horizontal respecto a los otros dientes siempre deben tomarse radiografías en diferentes ángulos para conocer con exactitud la posición del diente. Con la tendencia actual a tomar radiografías dentales completas durante el examen bucal, se ha descubierto que los premolares supernumerarios son más frecuentes de lo que se había sospechado porque el 75% de ellos se encuentran impactados.

Algunas de las complicaciones que producen los dientes supernumerarios son:

- 1.- Erupción retardada
- 2.- Falta de erupción
- 3.- Separación y malposición de los dientes permanentes.

La extracción temprana de éstos dientes evita la ma

por parte de las complicaciones, un carácter de los premolares supernumerarios inferiores es su marcada tendencia a la formación de quistes.

Si la extracción del diente supernumerario no tiene efectos nocivos sobre el paciente es joven y los dientes permanentes están en formación, se aconseja esperar.

Cuando ésta anomalía se encuentra en la región de los incisivos del maxilar superior se le llama Mesiodens.

Estos dientes se les observa erupcionados en la línea de la oclusión o lo que es más común, fuera de ella y en posición incorrecta.

PATOGENIA

Se trata de un fenómeno atávico, por la reducción que debió sufrir la dentadura mamífera para llegar a la humana. En la dentadura temporal es mucho más rara la presencia de dientes supernumerarios que en la dentadura permanente.

Se explica que los dientes supernumerarios, en la dentición del hombre son los que hacen erupción sobre pasando un número normal, tales como un incisivo central superior, un segundo canino superior, un tercero premolar y un cuartomolar.

BLACK, ofrece una explicación embriológica de la presencia de dientes supernumerarios, basándose en los estudios realizados por Roso, dice que los prismas celulares que

proviene de la lámina dental y expensas de los cuales se --
 forman los órganos del esmalte, no siempre son para cada --
 diente, sino con frecuencia se encuentra que hay prismas --
 accesorios.

Con relativa frecuencia se encuentra también cordodo
 nes epiteliales irregulares colocados que nacen de la lámina
 dental, los cuales, si logran colocarse en una región apro--
 piada para que se desarrollen pueden dar origen a órganos --
 del esmalte, y por lo tanto, formar dientes supernumerarios.

ROSE, propone la idea de que puede sobrevenir una--
 división accidental del gérmen dentario, de manera que se de--
 sarrollen los dos dientes de un solo gérmen. Esto hace posi--
 ble la existencia de dos dientes adicionales normales o dos--
 dientes supernumerarios completamente formados, los cuales --
 pueden encontrarse en alineación o fuera de ella; los dien--
 tes supernumerarios son determinados ontogénicamente y se --
 perpetúan filogénicamente según las leyes genéticas y no --
 tienen ninguna herencia ancestral.

DIENTES SUPERNUMERARIOS A NIVEL DE INCISIVOS
CENTRALES SUPERIORES. HACIENDO LA ACLARACION
QUE LA FOTO HA SIDO TOMADA EN ADULTO.



SINTOMATOLOGIA

Las anomalías de número por exceso causan trastornos en la oclusión y, por sus anomalías de sitio determinan ulceraciones en los tejidos blandos con los cuales están en contacto y alteran armonía de los rasgos. Con frecuencia éstos dientes pueden estar retenidos en el maxilar impidiendo la erupción o acomodación de los dientes vecinos; son muy -- frecuentes en la región incisal especialmente en el maxilar superior. Podemos encontrar dos clases de supernumerarios:

- 1.- Los que aparecen entre incisivo central y lateral y canino caracterizándose por ser un diente bien formado, que se situa en el maxilar superior como en la mandivula.
- 2.- Se presenta entre los incisivos centrales superiores, pudiendo hacer erupción o quedar retenido causando giroversión de los incisivos centrales superiores, pueden ocasionar diastemas entre los caninos, hipertrofiando al frenillo labial, y a menudo son causas de quistes dentígeros.

Puede también fusionarse con el incisivo y formar un incisivo ancho en forma de pala, en ocasiones se colocan en posición transversa con la raíz hacia labial o totalmente invertidos pudiendo erupcionar hacia el piso de fosas nasales. Estos dientes generalmente son de forma cónica, a esta variedad se le da el nombre de mesiodens.

Los dientes supernumerarios en la región de los pre molares son frecuentes en la mandíbula estos pueden hacer -- erupción y encontrarse en alineación normal, o irregular provocando apiñamiento. En la región de molares se observa en - ocasiones la aparición de un cuarto molar, sobre todo el --- maxilar superior de tamaño y forma normal, o casi normal, és tos pueden producir la retención de terceros molares y pue-- den llegar a fusionarse por la posición que adquieren reci-- ben el nombre de distomolares. Los caninos supernumerarios - son muy raros, sobre todo en la mandíbula, existen dientes - supernumerarios que por su forma anormal no pueden clasifi-- carse en los dos grupos anteriormente citados, y se les lla-- man dientes accesorios.

DIENTES ACCESORIOS

Estos generalmente erupcionan fuera del arco dental, llamándose Peridens.

PATOGENIA

Se creó que su formación es debida a una sobre actividad del epitelio ectodérmico, estos dientes suelen fusio-- narse a sus contiguos erupcionar junto con ellos, los peque-- ños se fusionan a las raíces de algunos dientes impidiendo - su erupción. Estos dientes son pequeños, las raíces multiformes generalmente en forma de S y de coronas cónicas.

DISPLASIA ECTODERMICA

(Displasia ectodérmica anhidrótica)

Se trata de un proceso que consiste en desarrollo incompleto de la piel y de sus anexos. No solo afecta a la piel y a otras estructuras derivadas del ectodermo, sino -- también algunos órganos de origen meso y endodérmico. El aspecto del enfermo varía de acuerdo con la gravedad del ataque tisular.

La enfermedad se trasmite como un factor hereditario unido al sexo a partir de mujeres clínicamente normales, a los descendientes masculinos de la familia por eso se presenta más frecuentemente en hombres que en mujeres y puede afectar a individuos de todas las razas.

El enfermo se indentifica por los siguientes carácteres: frente prominente, cejas amplias, nariz en silla de montar, labios gruesos evertidos y pelo escaso. La piel se ve delgada y seca. Con pocas glándulas sudoríparas funcionales o con ninguna, por eso el dato más sobresaliente de la enfermedad es la hipohidrosis, razón por la que estos individuos no toleran el calor y sufren incapacidad física durante el tiempo caluroso. Otras de sus manifestaciones es la anodoncia y la oligodoncia.

DISPLASIA ECTODERMICA HEREDITARIA

En la displasia ectodérmica hay agenesia dental parcial o completa. Ciertos pacientes muestran varios dientes - de forma cónica tanto en el maxilar como en la mandíbula en los pacientes con agenesia total el interrogatorio y la exploración buscaran signos y síntomas de otros defectos ectodérmicos como falta del pelo, glándulas sudoríparas o deformidades de las uñas.

La atención odontológica de estos pacientes debe -- ser minuciosa. También se encuentra en estos pacientes elevada temperatura a causa de la anhidrosis, puente nasal hundido, desarrollo mental deficiente y la anodoncia y oligodoncia tanto de los dientes temporarios como de los permanentes, con malformación de cualquier diente que pueda existir.

ALTERACION DURANTE LA MORFODIFERENCIACION DE LOS GERMESES DENTARIOS

DIENTES DE HUTCHINSON

La forma de los incisivos centrales está alterada en un 10 al 30% de los niños portadores de sífilis congénita. Estos dientes pueden ser semejantes a un desatornillador (bordes incisivos más estrechos que la parte media de la corona) o presentar una escotadura en los bordes de los incisivos. Aunque los incisivos del maxilar superior son los afectados con mayor frecuencia y los incisivos de la mandíbula también pueden mostrar el defecto. La dentición primaria no se afecta.

Los incisivos de Hutchinson se relacionan con queratitis intersticial (inflamación y cicatrización de la córnea) y sordera, éste complejo de síntomas se denomina triada de Hutchinson.

La alteración de la forma de los dientes se debe a los cambios sufridos por el germen dentario durante la morfodiferenciación. Estos cambios consisten en inflamación dentro y al rededor del germen e hiperplasia del epitelio del órgano del esmalte.

También se caracterizan los dientes por un engrosamiento anteroposterior y una corona más corta de lo normal, se dice también que la ausencia de uno de los centros de --

calcificación de la corona produce insuficiencia del esmalte en parte media del diente dejando a veces una escotadura entre las esquinas incisales, defecto que es por falla en el desarrollo y no por abrasión, que frecuentemente están separadas.

El primer molar permanente, de modo parecido, puede ser defectuoso con la corona más pequeña de lo normal y defectos del esmalte, en las puntas de las cúspides; como regla las caras de las coronas están cubiertas por esmalte normal pero la supresión de la actividad de los centros de calcificación produce amontamiento de las cúspides mayores.

SIFILIS CONGENITA PRENATAL

Esta enfermedad se adquiere en el interior del útero, habitualmente después del quinto mes de embarazo, no se trata de una enfermedad hereditaria, pues no se trasmite por medio de las células germinales ni la sigue las leyes de la herencia. La probabilidad de la infección fetal disminuye con la duración de la infección materna, el embarazo desarrollado en mujeres infectadas recientemente casi siempre ocasiona abortos, produce fetos muertos o dan a luz niños con sífilis prenatal.

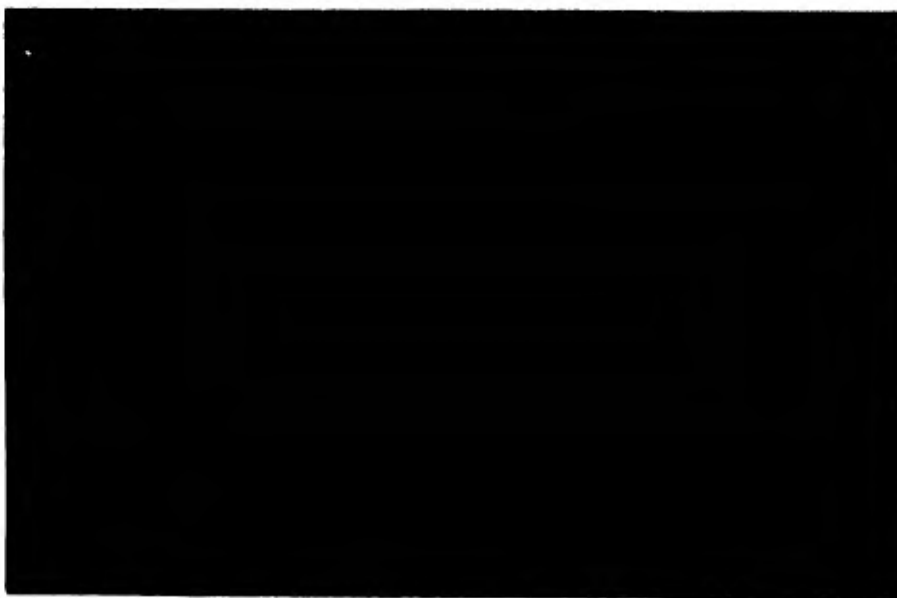
Las mujeres que se embarazan muchos años después de iniciada la infección pueden tener hijos normales, en madres no tratadas, aproximadamente una sexta parte de los embarazos termina en niños vivos con sífilis congénita. El niño sífilítico nacido vivo raras veces presenta síntomas an-

tes de la tercera semana.

MANIFESTACIONES

Las más acentuadas son exudado nasal, cuarteaduras en los labios, crecimiento del brazo y llanto disfónico las erupciones que aparecen pueden ser variables, lo más corriente son las lesiones maculopapulosas distribuídas típicamente en la cara, alrededor de la boca, en la región anogenital y en las regiones palmoplantares y también pueden aparecer placcas en la mucosa de la boca.

Los dientes cuando han erupcionado se les observa en la escotadura una perla de esmalte, la cual se desgasta y fractura cuando los dientes empiezan a funcionar.



DENS IN DENTE (Diente invaginado)

El término dens in dente significa sencillamente -- "diente dentro de un diente". Se trata de una anomalía del desarrollo dental en la que el órgano odontógeno se invagina hacia la cavidad pulpar y a veces hasta el canal radicular, lo que forma una estructura dental secundaria en el espesor del diente.

Actualmente se acepta que el llamado odontoma compuesto (dilatado) representa una invaginación epitelial originada en la corona del diente durante el desarrollo. Si la invaginación se produce en la raíz se llama "folicular" y cuando ocurre en la corona se denomina "coronal".

El dens in dente aparece en el 1.26% de las radiografías rutinarias de grandes series que toman en toda la boca.

PATOGENESIS

Se han invocado las teorías para explicar el desarrollo de la invaginación dental:

- 1.- Se relaciona con un tumor, y sugiere que es consecuencia del crecimiento incoordinado y agresivo de una parte del epitelio del germen dental.
- 2.- Propone que la invaginación resulta de retraso-

en el crecimiento de una parte del órgano del esmalte, mientras que el resto de los tejidos dentales continúa su proliferación en dirección periférica.

El diente invaginado aparece con mayor frecuencia en los incisivos laterales, un factor importante para que ocurra en ellos, es que muestran a menudo fisuras sobre la superficie lingual, como consecuencia de los defectos del desarrollo.

Pocas veces la invaginación se ve en los dientes inferiores, y es muy rara en los deciduos. El proceso ocurre generalmente en la corona, aunque en algunas ocasiones afecta la raíz dental. En general se acepta que las diversas formas de las coronas de los dientes invaginados anteriores en la serie normales (sin incluir a los dientes supernumerarios) caen en tres tipos.

- 1.- La morfología de la corona se desvía sólo ligeramente de lo normal.

Para los otros dos están definidos y se identifican fácilmente. Se han observado grandes diferencias en el proceso de invaginación aún en dientes que tienen la misma forma de la corona.

DIVERSOS TIPOS DE INVAGINACION

Un mismo diente puede tener más de una invaginación, pero cada uno corresponde a un grupo diferente:

TIPO 1.- Esta invaginación es pequeña y se encuentra limitada por esmalte. Esta confinada a la corona y no avanza más allá del nivel de la unión externa con el esmalte.

TIPO 2.- La invaginación esta cubierta por esmalte y penetra hacia la raíz, pero se mantiene confinada en el espesor del esmalte formando un fondo de saco, que a veces comunica con la cavidad pulpar.

La invaginación puede estar dilatada y entonces coexiste frecuentemente con la dilatación de la raíz o la corona. En ocasiones es difícil separar la invaginación de tipo 1 y 2.

TIPO 3.- Aquí la invaginación penetra a través de la raíz y se ensancha hacia el ápex, o lateralmente a nivel del augero situado cerca de la raíz habitualmente no se comunica con la pulpa, que se encuentra comprimida alrededor de la invaginación. La invaginación puede estar limitada totalmente por esmalte, pero más a menudo una parte está cubierta por cemento.

El cuadro histológico del diente invaginado es de un augero ciego profundo, limitado por esmalte, acompañado en ocasiones por cemento. La cavidad pulpar esta desplazada, se observa distorción de los túbulos dentinales en la invaginación, comunicación entre la cavidad de la invaginación y la cámara pulpar, que se efectúa mediante necrosis del epitelio dental y el ápex no cerrado.

El cemento que cubre la invaginación se continúa a veces con el cemento de la superficie externa de la raíz.

MACROSCÓPICAMENTE

El diente varía en tamaño normal hasta una masa que simula un odontoma, es muy importante descubrir un diente invaginado y practicar tratamiento profiláctico temprano debido a la gran frecuencia con que sufren complicaciones como necrosis pulpar, infección periapical y formación de quiste dental. Puede hallarse únicamente mediante estudios radiográficamente la gran mayoría de los dientes invaginados no proporcionan datos clínicos. El ataque periápical secundario a la inflamación pulpar no se debe en éste caso a la caries dental.



Fig. 10. Sección longitudinal de un diente en distintas fases de desarrollo.

DILASERACION

El cambio de dirección, la flexión u otra distorsión de la raíz se denomina dilaseración.

La presión ejercida, ya sea por la desviación de un diente vecino o por diverso procedimiento ortodónticos, puede forzar a un diente parcial o totalmente erupcionado hacia una localización diferente de la que iba a tener en la dentición permanente.

Si la raíz no está completamente desarrollada, la parte no calcificada sufre torsión, doblamiento o angulación bien definida.



F U S I O N

La fusión dental es cuando los dientes vecinos se unen, puede ser uni o bilateral. Este proceso es hereditario algunas veces, se producen posiblemente por una acción física, quizá alguna presión especial que coloca los gérmenes dentarios de dos piezas en contacto, el tejido intermedio muere facilitando la unión, si ocurre tempranamente se fusionan coronas y raíces, y cuando sucede tardíamente sólo se unen las raíces, porque las coronas han alcanzado ya, su desarrollo normal.

SINTOMATOLOGIA

La fusión puede ocurrir entre dos dientes normales contiguos y puede ser en uno o en ambos lados de la arcada, siendo más frecuente su presencia en la dentición temporal - al conducto pulpar puede ser único para ambas piezas, fusionarse solamente en la región apical o estar totalmente separadas.

La fusión también puede ocurrir en una pieza normal y un supernumerario, que en el caso de un central fusionado a un mesiodens, formando lo anteriormente citado, centrales en forma de pala. Cuando están unidas las coronas y las raíces, se les llama "fusión total" cuando únicamente están unidas las coronas o las raíces se les llama "fusión parcial". - En conclusión se dice que fusión es la formación de dos dien

tes de dos gérmenes separados que se unen.



G E M I N A C I O N

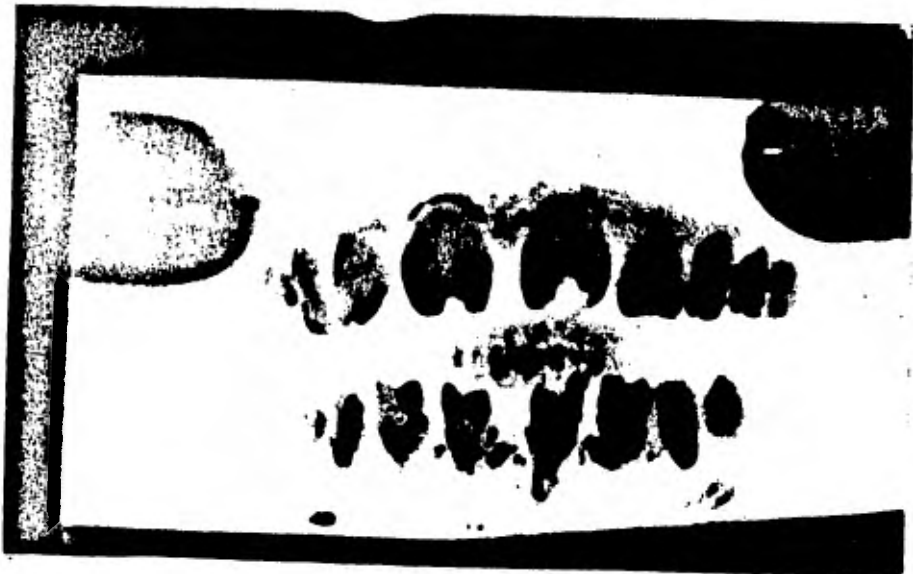
La geminación produce dos dientes de un solo órgano de esmalte, La existencia de los dientes gemelos se explica embriológicamente así: si los prismas accesorios se colocan muy cerca del gérmen normal, pueden al desarrollarse, fusionarse a éste originar un diente gemelo en lugar de un adicional o supernumerario.

DIAMOS; cree que algunos casos que, equivocadamente se han tomado por dientes gemelos pueden deberse a desarrollo excesivo de cierta parte de un diente, y que ese desarrollo excesivo puede tener una causa endocrinológica.

Entre los dientes supernumerarios se pueden encontrar también los gemelos, y DIAMON opina, después de un análisis cuidadoso, que un molar transpuesto se debe a la fusión de los incisivos centrales rudimentarios con túberculos desarrollados excesivamente en los cínculos dándoles entonces la apariencia de un molar.

INCISIVOS LATERALES EN FORMA DE CUÑA

El incisivo lateral en forma de cuña (de forma piramidal) o clavija es un ejemplo de trastorno durante la morfodiferenciación, presentando la base en cervical y el vértice hacia incisal.



MACRODONCIA

A ésta enfermedad también se le llama megadontismo, que es el desarrollo en demasia de los dientes.

Se presenta en todos los dientes y generalmente en proporcional al desarrollo del esqueleto, aunque también -- suelen ser desproporcionados y ser dientes muy grandes sin que la persona lo sea, en otros casos no es generalizado el megadontismo, ya que hay algunos dientes grandes y otros de acuerdo y proporcionados con el tamaño de la persona. Cuando existe macrodoncia proporcional es que está provocada -- por un hiperpituitarismo.

Quando el gigantismo dental es desproporcionado se sugiere que hay herencia cruzada o sea, que se heredan dientes grandes de un progenitor y esqueleto pequeño del otro, -- en algunos casos se observan incisivos centrales muy gran-- des e incisivos laterales muy pequeños en comparación con -- los centrales.

Hay algunos otros casos en los que hay premolares -- pequeños con dientes anteriores grandes o incisivos norma-- les y los posteriores comparativamente grandes.

Una probable causa de la macrodoncia individual en la odontogénesis sobreactiva y específicamente en este diente, generalmente la estructura del diente no se ve altera-- da, pero sí puede presentarse el gigantismo a las coronas y

tener raíces normales o, viceversa.

Los dientes de tamaño relativamente normal en una cara pequeña, puede dar la impresión de tamaño excesivo por la desproporción, entonces no se trata de una macrodoncia verdadera.



M I C R O D O N C I A (Hipoplasia de los dientes)

Son llamados dientes enanos o pequeños y es microdontismo generalizado cuando se ven todos los dientes pequeños, esto está asociado casi a todos los dientes pequeños, - esto está asociado casi siempre con un enanismo hipopituitarismo.

Cuando solo se observa los dientes pequeños nada más puede deberse a la herencia cruzada. La regresión o atavismo puede ser la causa del desarrollo rudimentario de los dientes individualmente que adquieren una forma cónica (coronas planas) o haplodonto de la dentición de los reptiles o peces. Esta anomalía en ocasiones es hereditaria, se presenta generalmente en los incisivos laterales.

Un ejemplo de regresión son los terceros molares ya que la mayoría son pequeños, siendo generalmente los superiores. En el caso en que el epitelio dental sea débil se produce un diente, pequeño, cuando el incisivo es cónico la aplasia de este diente es en el, sentido mesiodistal ya que la fusión de los tres lóbulos así lo muestra, pues faltan - en ese caso los componentes laterales.

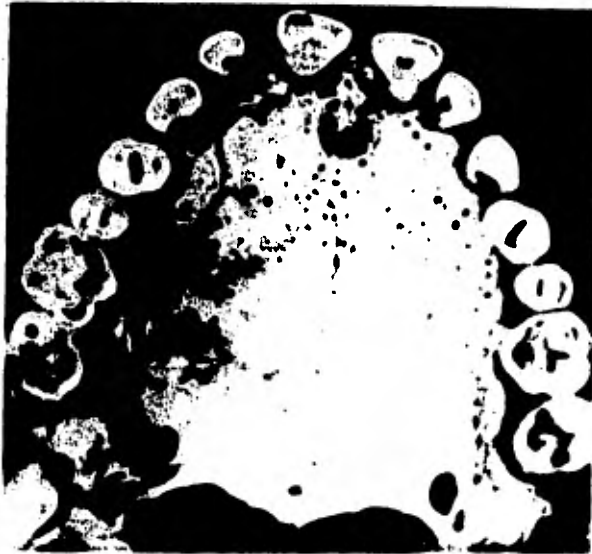
En el caso del enanismo asociado a macrodoncia la forma de los dientes no se encuentra alterada, sólo el tamaño; cuando solo existe hipoplasia dental puede llegar a estar alterada la forma de los dientes.

Sí son pequeños y poco desarrollados sus estructuras anatómicas como el caso de las cúspides de los molares que no llegan a estar completamente formadas.

Pueden existir también coronas normales pero de -- raíces alteradas que son una característica en el raquitismo y en la osteogénesis imperfecta. Se tiene la idea de que los incisivos laterales de forma cónica son secuelas de una sífilis congénita cuando existe molar en forma de mora y -- los incisivos laterales en forma de media luna en su posición incisal siendo evidente.

Algunas veces la microdoncia generalizada tiene carácter hereditario. Cuando la microdoncia es causada por -- hipoplasia el diente no solo es pequeño sino también se encuentra distorcionado.

ASPECTOS DE LA MICRODONCJA



MOLARES EN FORMA DE MORA

Al primer molar se le ha concedido importancia clínica por su frecuencia en presentar esta forma es una pieza que anticipa su formación a la de los incisivos permanentes, aunque se empieza a calificar por las porciones rudimentarias de las cúspides, antes del nacimiento, desde el momento en que el niño nace.

Empiezan a crecer hasta llegar a unirse, terminada la superficie cúspide al finalizar el segundo año, al mismo tiempo que el cuerpo coronario.

Cuando el folículo dental se inflama, comprime las cúspides antes de unirse entre sí pliega la dentina, dando una superficie oclusal estrecha, rugosa, a veces pigmentada con nódulos alargados y amontonados con las cúspides mal desarrolladas, el resto de las paredes coronarias son lisas y su esmalte normal es frecuente la aparición de un nódulo supernumerario o seudocúspides que se han considerado como rasgo importante, y que está formado únicamente por esmalte a diferencia del tuberculo de Carabelli que tiene dentina en su interior.



MOLARES EN FORMA DE CAPULLO

Esta anomalía que afecta a los molares consiste en que las cúspides al comprimirse se enroscan hacia adentro, anulificando casi totalmente la superficie oclusal, las otras superficies de la corona se conservan normales.

MOLARES DE PFLUGER

La forma de los primeros molares permanentes se alteran del 10 al 30% de los pacientes con sífilis congénita.

TAURODONTISMO

Es un taurodontismo hereditario; las cámaras pulpares de los dientes pueden ser inusitadamente grandes y extenderse al interior de la zona radicular, a este estado se le llama taurodontismo o taurodontia. En los molares hay diversas variedades de raíces accesorias uno de ellos es el taurodontismo; término introducido por KEITH, se refiere a molares en forma prismática con grandes espacios pulpares debido a que la raíz solamente se entra el tercio medio (mesotaurodontismo) y apical. Al parecer, esta anomalía se debe a un retraso en transformación del órgano del esmalte en las diversas vainas de Hertwig, proceso que generalmente comienza poco después de terminar la formación de la corona. Cuando la raíz se divide y se le llama "hipertaurodontismo".

DIENTES DE TURNER

Son variaciones producidas durante el desarrollo -

por factores mecánicos. Son dientes permanentes aislados -- con alteraciones hipoplásicas asimétricas de causa local. - Las causas más comunes son caries de los dientes caducos -- con infección periápical, lesión del folículo del esmalte ' por luxación de los dientes temporales, lesión del gérmen - de un diente en desarrollo por tratamiento quirúrgico o -- traumatismos.

A veces se observan lesiones hipoplásicas típicas- en dientes individuales, sobre todo en los premolares, los- cuales no pueden deberse a enfermedades orgánicas. La dege- neración de los ameloblastos del gérmen de un premolar en - desarrollo puede deberse a una infección periférica de un - molar temporal. Un diente permanente que se desarrollo en - estas circunstancias puede verse afectado su crecimiento, y su esmalte puede verse señaladamente hipoplásico también -- pueden rproducirse alteraciones semejantes a causa de una le- sión mecánica del organismo del esmalte de un diente en de- sarrollo como consecuencia de la extracción de un diente -- temporal.

El defecto generalmente es un problema estático a menos que la lesión sea tan grande que altere la forma del- diente. Aparte del problema estático, pueden existir proble- mas funcionales debido a las anomalías de aposición y - calcificación.

ALTERACION DURANTE LA APOSICION DE LOS TEJIDOS DENTARIOS DUROS

AMELOGENESIS IMPERFECTA

La amelogénesis imperfecta es una alteración del desarrollo de la formación del esmalte que afecta a todos los dientes, tanto a los primarios como a los definitivos.

La alteración, que afecta la formación y calcificación de la matriz del esmalte, no afecta los componentes mesodérmicos de los dientes y, por ello la dentina es normal, aunque se han publicado un número considerable de casos que no tienen un origen hereditario aparente, la enfermedad es indudablemente de origen genético y probablemente se transmite como carácter mendeliano dominante no ligado al sexo.

A menudo, se afectan la mayor parte de los dientes, tanto los primarios como los definitivos, pero a veces, los temporales quedan libres, En algunos casos las coronas de los dientes están totalmente libres de esmalte y la dentina expuesta presenta una coloración que va desde color café claro hasta marrón oscuro. La alteración del color se debe a la esclerosis de la dentina o a la absorción de los pigmentos a partir de los alimentos por medio de la dentina porosa.

Con la falta total de esmalte, las coronas toman el aspecto de "preparaciones de coronas llenas", siendo --

más cortas de lo normal y a menudo con contactos abiertos entre ellas.

En otros casos queda algún resto de esmalte, pero es muy delgado y muy friable, siendo fácilmente roto con un instrumento puntiagudo, también aquí destaca la pigmentación intensa.

Una tercera variedad de la amelogénesis imperfecta - se caracteriza por un grosor normal del esmalte, de manera que la alteración subyacente parece contradecirse por la forma anatómica normal de la corona; sin embargo, el esmalte es blando y friable, áspero y con alteración en su color en esta variedad, la matriz del esmalte es probablemente normal por su cantidad, pero se ha calcificado de una manera defectuosa.

Los datos radiológicos son por lo general característicos y patognomónico. Es evidente que cuando el esmalte falta totalmente el aspecto radiográfico nos da el diagnóstico claro. Cuando hay un resto de esmalte se observa una fina cobertura en las superficies proximales de los dientes. Cuando las formas anatómicas de las coronas son normales la blandura del esmalte deficientemente calcificado puede hacer que sea difícil distinguirlo de la dentina. En todos los casos, sin embargo, la dentina, la pulpa y el cemento no están afectados por el proceso patológico.

DENTINOGENESIS IMPERFECTA

(Dientes en cáscara)

El término se refiere a una modificación de la dentinogénesis imperfecta; las raíces no se forman las cámaras pulpares son muy amplias (por eso dientes en cáscara) y la dentina es el tipo que se observa en las personas con dentinogénesis imperfecta.

La dentinogénesis imperfecta es una displasia peculiar de tipo hereditario que afecta a la dentina y forma a veces parte de un trastorno llamado "osteogénesis imperfecta", en esta se altera la parte del diente de origen mesenquimatoso o sea la dentina, algunas veces el cemento y principalmente la raíz del diente, pero en la mayor parte de --- ello de estos casos la dentinogénesis imperfecta ocurre simultáneamente con la amelogénesis imperfecta.

ETIOLOGIA

Es una anomalía de carácter mendeliano dominante, -- llamándose también dentina opalescente hereditaria, considerándose como una calcificación defectuosa de la dentina. El proceso afecta tanto a la primera como a la segunda dentición.

SINTOMATOLOGIA

Los datos para identificar a simple vista la dentinogénesis imperfecta son variables, son dientes de coronas muy cortas, tienen convexidades cervicales, el color del diente -

va desde púrpura opalescente de apariencia transparente hasta gris o café negrusco y las sombras se encuentran más oscuras en los dientes sin esmalte, algunos autores lo toman como una manifestación del defecto genético primario y otros como secuela del defecto de la dentina.

Los dientes sufren atricción rápida, pero no caries, a menudo el esmalte es quebradizo y las fracturas aparecen cuando el diente se somete a fuerzas oclusivas.

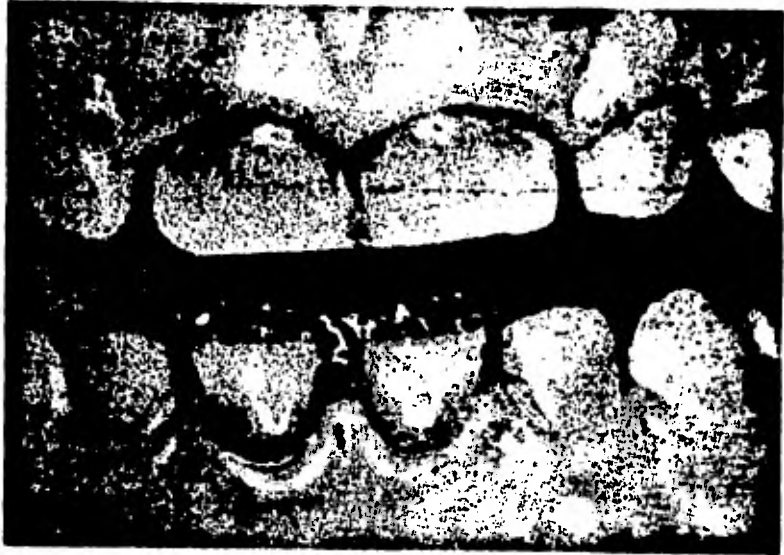
ANATOMIA PATOLOGICA

Con frecuencia las coronas adquieren forma bulbosa y las raíces son cortas, los túbulos dentinarios son muy escasos, de estructura irregular, a menudo llenos de material calcificado y a veces la cámara pulpar calcificada totalmente, algunos dientes muestran zonas periféricas de rarefacción pero, sin caries importantes.

En algunos pacientes se interrumpe la formación de la dentina muy pronto en su desarrollo y entonces resulta un diente como "cáscara".

En otros, la formación de la dentina progresa hasta que las cámaras pulpares alcanzan casi un tamaño normal. En general el diente en desarrollo tiene cámara pulpar mayor, que se oblitera conforme avanza la edad.

ASPECTOS CLINICO Y RADIOGRAFICO DE DENTINOGENESIS IMPERFECTA



HIPOPLASIA DEL ESMALTE

CLINICAMENTE

La hipoplasia del esmalte toma muchas formas todas, - las cuales son esencialmente distintas en el grado y exten- - ción de la lesión puede aparecer clínicamente como una serie- de pequeñas depresiones en el plano horizontal de la superfi- cie del esmalte. En las formas más graves, la lesión suele -- aparecer como una muesca anular al rededor del diente. Dichas muescas pueden variar en número y colocación. A veces solo se ven en las regiones incisal u oclusal, otras solo en las re- - giones de los tercios medios o cervical. En casos más graves- puede haber una serie de muescas anulares en la región cervi- coincisal o cervicooclusal de la corona; las muescas suelen - ser lisas o depresiones y pueden variar en profundidad las le- siones muy graves representan mayor deficiencia del esmalte, - como las depresiones en forma de luna en la región media de - las caras incisales de los dientes anteriores, o la falta de formación de esmalte en la región incisal de las superficies- proximales, las lesiones hipoplásicas afectan comúnmente a -- los dientes anteriores permanentes y a los dientes temporales solo muy rara vez se afectan los premolares y los segundos y terceros molares permanentes.

El estudio de las lesiones hipoplásicas de los dien- tes temporales es relativamente nuevo en la literatura odontol- ógica, lo que se debe en parte al hecho de que, hasta hace -

poco, se había presentado poca o ninguna atención a los dientes temporales.

MECANISMOS DE FORMACION

Los estudios histológicos ponen de manifiesto que - la lesión se produce por una alteración de las células formadoras del esmalte, los ameloblastos. Cuando las alteraciones de los ameloblastos son de corta duración, no habra manifestación clínica de la lesión, pero habra indicios microscopicos que podran observarse en los cortes por desgaste del esmalte.

Por lo general, la lesión microscopica del esmalte se manifiesta como un aumento de la línea incremento. La destrucción completa de las células acabará con su función, de manera que no puede formarse matriz del esmalte. Por lo tanto, el grado de la lesión clínica depende de las células que se hayan destruído.

ETIOLOGIA

El factor etiológico de la hipoplasia del esmalte - puede ser una alteración metabólica que existe durante el período de la formación del esmalte. La sífilis y las enfermedades por deficiencias nutritivas quizás sean los factores etiológicos más comunes.

HUTCHINSON

Demostró que la sífilis es una de las causas de la-

hipoplasia del esmalte, ERHIM fué el primero en demostrar experimentalmente que también el raquitismo es un factor casual de la lesión.

Al hacer el diagnóstico de la sífilis con la observación clínica de la lesión en formas graves de la hipoplasia (el síndrome del molar en forma de mora) debe tenerse gran cautela, aún cuando estas formas hayan sido relacionadas: por HUTCHINSON con la sífilis.

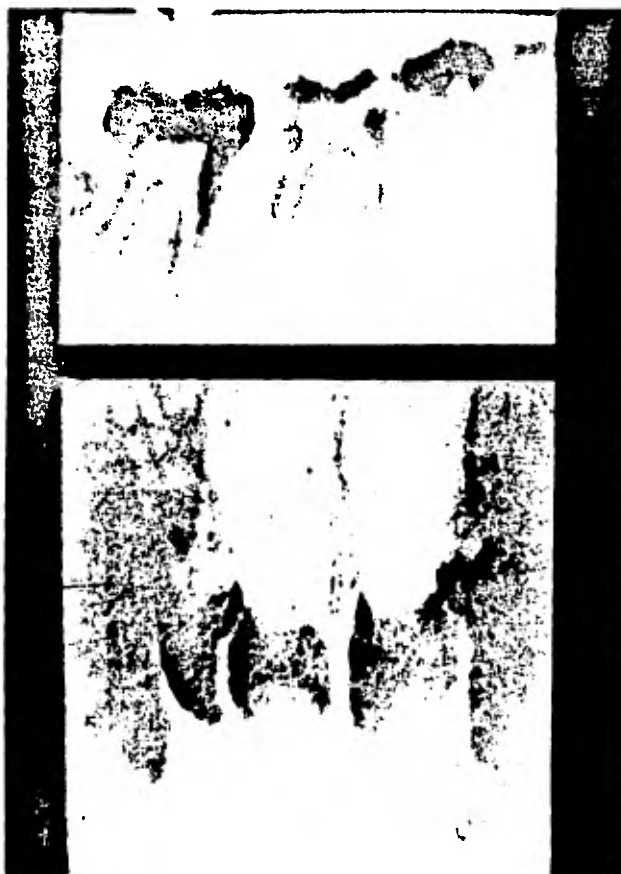
Aunque deba sospecharse en estos casos la posibilidad de que haya sífilis, deberan hacerse pruebas serológicas para determinar el diagnóstico. Se aconseja esta precaución debido a que hay otras alteraciones metabólicas graves que suele producir lesiones clínicas semejantes.

Es muy importante recordar que una alteración metabólica solo puede actuar como factor etiológico durante el tiempo en que los ameloblastos están produciendo esmalte. En su estado no diferenciado, el ameloblasto no se afecta a causa de una enfermedad constitucional.

Por consiguiente una leve alteración constitucional de breve duración alterará al grupo de ameloblastos que funcionen en ese tiempo, pero, con la desaparición de la alteración metabólica, las células afectadas pueden recobrase y continuar funcionando para producir matriz normal del esmalte. Como ya se dijo, una leve alteración de corta duración dejara huella permanente en forma de un aumento en la línea de incremento, que puede observarse microscópicamente en un

corte de desgaste del esmalte. Al nacer se produce una alteración característica de este tipo, lo cual indica el choque sufrido por el súbdito cambio de la vida intrauterina al mundo exterior, y se traduce también en un aumento de la línea neonatal.

Entre los factores etiológicos figuran también enfermedades endémicas como sarampión, fiebre escarlatina, etc... ya mencionados en los primeros capítulos.



ODONTODISPLASIA

Una de las anomalías más extraordinarias que afectan la formación de los dientes es llamada "odontodisplasia", conocida también como "suspensión localizada del desarrollo dental" no solamente imágenes radiográficas e histológicas curiosas, sino que aún no se le ha encontrado una explicación satisfactoria.

Las teorías sugeridas para aclarar esta malformación del desarrollo dental invocan los siguientes factores.

- a).- Influencia hereditaria
- b).- Radiaciones
- c).- Traumatismos
- d).- Hiperpirexia sufridos en el curso de enfermedades infantiles graves

Los dientes afectados, que han hecho erupción, presentan aspectos variables, que incluye una o dos de las alteraciones siguientes:

- 1.- Distorciones acentuadas en la superficie de la corona, que cambian totalmente la anatomía dental normal, pues aquella presenta surcos estrechos y coloración intensa que va desde café claro hasta café oscuro. Estos cambios sugieren hipoplasia acentuada; los dientes se fragmentan fácilmente cuando se someten a instrumentación normal.

2.- La conformación anatómica del diente que ha erupcionado simula lo normal, aunque tiene menor tamaño, porque la corona está disminuida de volúmen y, además presenta color café. A pesar de que la superficie se ve rugosa y muestra datos de hipoplasia.

Es más reciente que en el caso anterior.

HISTOLOGICAMENTE

En el estudio de los cortes descalcificados de esas piezas dentales se encuentra el esmalte y dentina muy hipoplásicos e hipocalcificados.

DATOS RADIOGRAFICOS

La mayor parte de los dientes anómalos se encuentran en el espesor de los maxilares.

En general los dientes afectados son menores que los normales en toda su extensión. A pesar del aspecto normal del diente se identifica la configuración general, pero el esmalte y la dentina no se distingue porque la calcificación de esas estructuras es muy deficiente.

Se ven estrías grisáceas que parecen fundirse para formar una imagen nódular de calcificación, que a pesar de su irregularidad, recuerda a las líneas inconfundibles del diente en desarrollo.

LESIONES BENIGNAS Y MALIGNAS

El término neoplasia se refiere a la formación de tejido nuevo. Si excluimos la proliferación de tejido nuevo relacionada con el desarrollo y la hiperplasia inflamatoria, hay dos categorías esenciales de neoplasias: benignas y malignas.

Todo tejido del organismo que puede dividirse es capaz de generar una neoplásia, reacción básica de tejido a diversos estímulos, en la cual el mecanismo de regulación de crecimiento es defectuosa.

La proliferación resultante puede presentar cambios celulares, con poca variación, en caso de que la haya de la morfología o el funcionamiento respecto a lo normal.

Este es un extremo de un amplio espectro de alteraciones posibles, en el otro extremo, las células no se asemejan a las originales, ni funcionan como ellas, y entonces se les denomina poco diferenciadas o mal diferenciadas así la neoformación puede ser hiperplásica; o la causa es eliminada, el crecimiento de tejido normal cesa. La proliferación puede ser anormal con desviación notable. Es maligna.

Son benignas las proliferaciones que no son malignas o sumamente lesivas sus células se asemejan a las del tejido de origen suelen ser de crecimiento lento y comprimen el tejido normal a medida que se expanden. Con la expansión -

se forma una cápsula de tejido conectivo a su alrededor y la neoformación permanente localizada. Por lo general su eliminación es simple, la recuperación es muy favorable y no recidivan, sin embargo, por ser una proliferación crean una masa que debe ser distinguida de un crecimiento maligno.

Por el contrario, las proliferaciones malignas "MALIGNAS" porque son sumamente lesivas sus células son atípicas - y muy diferentes de las células originales, los núcleos suelen estar agrandados y ocupan en la célula un espacio mayor del normal. El tamaño de la célula por lo general está aumentado, y por lo general está aumentando y puede haber células gigantes las células llegan a tener toda semejanza con las normales y no se pueden reconocer (Anaplasia).

Las múltiples figuras mitóticas explican el crecimiento rápido. Algunas de estas mitosis pueden ser anormales. Las células pierden el contacto mutuo y se disponen desordenadamente. Crecen por infiltración e invasión de tejido normal circundantes.

No se forma capsula alguna no hay localización, lo característico de una proliferación maligna es su capacidad de diseminarse, esto es dar metástasis; la neoformación se difunde directamente por extensión, o bien enviando células por los conductos linfáticos o vasculares. Las células pueden proliferar en un sitio de instante, por lo general, lo hacen en zonas de preferencia por lo común relacionadas con, la buena irrigación sanguínea así, los casos malignos no vigilan estrechamente y se miden en términos de índices de cu-

ración que oscilan entre 5 y 10 años. Por lo general la denominación de las neoplasias se hace mediante la utilización del nombre del tejido originario.

La mayor parte de las neoplasias son designadas -- agregando el sufijo "oma" al nombre del tejido de origen. -- Así por ejemplo, una neoplasia benigna compuesta de tejido conectivo fibroso, es denominado fibroma si la neoplasia esta compuesta de dos tejidos o más se combinan, los términos y el tejido de mayor predominio aparece al final como neurofibroma. Sin embargo, el sufijo OMA connota un tumor o una neoplasia hay excepciones.

Un granuloma no es una neoplasia si bien presenta tumefacción o tumor, un linfoma no es una neoplasia benigna de linfocitos, sino que en realidad es maligno. Cancer es el término general usado para las neoplasias malignas. Los cánceres de origen epitelial son denominados carcinomas. Los cánceres de origen mesodermico o conectivo son los denominados sarcomas, las excepciones en el linfoma y melanoma, para los cuales el prefijo maligno no causa confusiones.

Las leucemias son procesos malignos de leucocitos. Los defectos de las neoplasias sobre el paciente dependen -- del sitio o localización, del tipo de neoplasia, y de cada persona. Las neoformaciones benignas crean masa que por lo general son estudiadas para estimar la presencia de una lesión maligna.

No son por lo común normales pero si pueden serlo --

si se expanden y presionan zonas vitales. Ciertos tumores benignos afectan intensamente al paciente.

Las neoplasias se analizan y se estudian desde, el punto de vista; Terminología, que se le designa en cuanto a su definición, nomenclatura y clasificación. Las características de las neoplasias para diferenciar tumores benignos de malignos se base en la:

- 1.- Estructura
- 2.- Mecanismo de crecimiento
- 3.- Velocidad de crecimiento
- 4.- Progresión del crecimiento
- 5.- Metástasis

En cuanto a vías de diseminación:

- 1.- Venosa
- 2.- Arterial
- 3.- Linfática
- 4.- Trasplante

Factores que modifican la frecuencia de ataque metastásico, desde el punto de vista clínico, factores que modifican la probabilidad de que aparezca tumor.

Efecto de los tumores en cuanto a etiología MALIGNOS estado actual.

- 1.- Sustancias químicas carcinógenas
- 2.- Agentes físicos

- 3.- Virus
- 4.- Inmunidad
- 5.- Hormonas
- 6.- Herencia
- 7.- Restos celulares
- 8.- Modificaciones bioquímicas

El diagnóstico se realiza en base a:

- 1.- Biopsia
- 2.- Citología
- 3.- Estudio de sangre periférica
- 4.- Estudios de hormonas y enzimas

El tratamiento se basa en:

- 1.- Cirugía
- 2.- Radioterapia
- 3.- Quimioterapia
- 4.- Y en muchas ocasiones combinación de éstos.

Las neoformaciones malignas pueden suscitar efectos similares. El cancer y las proliferaciones benignas se presentan de muchas maneras. En las superficies del organismo, fáciles de examinar, la neoformación puede ser un "bulto" o llaga que no cicatriza. En los órganos internos, se puede manifestar como dolor. El cancer empero, suele ser indoloro -- hasta sus períodos terminales, a veces hay hemorragia o algún otro signo, según el órgano afectado.

**CARACTERISTICAS DISTINTIVAS ENTRE
LOS DOS TIPOS DE MASA NEOPLASICA.**

	BENIGNA	MALIGNA
	Masa	Masa
Macroscópicas	Cápsula (Localizada)	No tiene cápsula -- (infiltrativo).
	Crecimiento lento	Crecimiento rápido
	No da metástasis	Da metástasis
	Por lo común no es - mortal	Mortal si no se tra<u>ta</u>
Microscópica	Células típicas nor- males	Células atípicas, - formas y tamaños -- anormales
	Disposición regular	Pérdida de la dispo- sición regular
	Pocas mitosis	Muchas mitosis, con frecuencia anorma-- les
	Núcleo normal	Núcleo grande

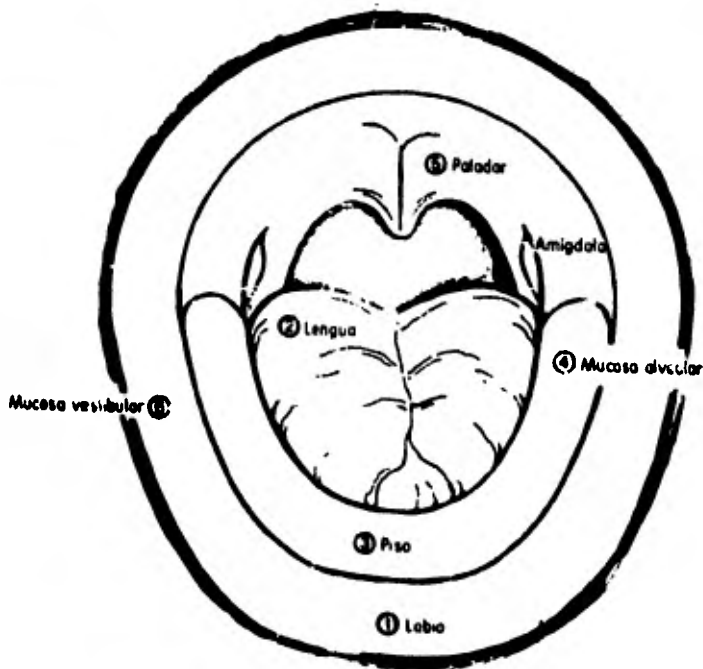
CLASIFICACION DE NEOPLASMAS

Células de Origen	Benignas	Malignas
1. Epitelio (ectodermico)	Papiloma	Carcinoma epidermoide
A) Escamoso		Carcinoma basocelular
B) Glandular	Adenoma	Adenocarcinoma-
C) Especial		
1) Ameloblastos		Ameloblastoma maligno (muy raro)
1) Pulmonar -- (bronquial)	Ameloblastoma	Carcinoma Broncogeno
2. Tejido conectivo (Mesodérmico)		
A) Fibroso	Fibroma	Fibrosarcoma
B) Adiposo (graso, lípido)	Lipoma	Liposarcoma
C) Neural (nervioso)	Neuroma	Neurosarcoma
Combinación	Neurofibroma	Neurofibrosarcoma
D) Cartilaginoso	Condroma	Condrosarcoma
E) Óseo	Osteoma	Osteosarcoma
F) Vasos	Angioma	Angiosarcoma
G) Vasos sanguíneos	Hemangioma	Hemangiosarcoma
H) Vasos linfáticos	Linfangioma	Linfangiosarcoma
I) Hematopoyéticas		Leucemia
Linfocitos		Linfoma

(Continúa)

<p>Celulas reticu lares</p> <p>J) Odontógenos</p>	<p>Fibroma odontógeno (Pulpoma)</p>	<p>Enfermedad de - Hodhing</p>
<p>3. Células pigmen- tas (melanina)</p>	<p>Nevo</p>	<p>Melanoma</p>
<p>4. Mixtas: Tejidos -- epitelial y conec- tivo</p>	<p>Odontoma</p>	<p>Ninguno</p>
<p>A) Dental (órgano= formado del - - diente)</p>	<p>Tumores mixtos (ade- noma pleomorfo)</p>	<p>Tumor mixto ma- ligno</p>
<p>B) Glándulas sali- vales</p>		

Esquema de la mucosa bucal, donde se muestran las áreas de alto riesgo de cáncer bucal en orden de frecuencia: 1) labio, 2) parte posterolateral de lengua, 3) piso de la boca, 4) mucosa alveolar, - 5) paladar y 6) mucosa vestibular.



TUMORES

(Benignos de la cavidad bucal)

Los tumores benignos son mucho más comunes que los malignos y comprenden una gran proporción de las lesiones bucales más corrientes que se observan y de las que se toma biopsia en el ejercicio de la odontología. Se originan en cualquier tejido de la cavidad, incluso en el interior de los huesos.

Por lo general, se presentan como una masa tumefacta o nodular que sobresale de la mucosa. Pueden estar unidos a la mucosa por un tallo o pedículo angosto, en cuyos casos se les denomina pediculados. Si la base de la lesión es ancha, se dice que la unión es sesil. Muchas veces, al diagnóstico es muy sospechoso macroscópicamente y como casi siempre el tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica el tejido es enviado a análisis microscópico para obtener la confirmación.

En otras circunstancias, el diagnóstico no es claro y para establecerlo definitivamente se efectúa una biopsia incisional o excisional. Se piensa que toda masa nodular o tumefacción es una neoplasia, una hiperplasia inflamatoria de desarrollo y se le controlara atentamente hasta que se establezcan el diagnóstico y tratamiento adecuados.

FIBROMA (Fibroma por irritación)

El fibroma es una masa nodular compuesta de tejido conectivo fibroso denso. Es una de las lesiones más comunes de la cavidad y se presenta en cualquier zona, aunque, es más frecuente en mucosa vestibular, lengua y labios. El fibroma aparece como una masa firme, de color rosa pálido o blanco, elevada y de superficie lisa: puede ser sésil o pediculada y su tamaño varía de unos milímetros a varios centímetros. Debido a que existe irritación por algún traumatismo, se suele denominar fibroma por irritación. Lo cual indica que no es un tumor benigno genuino.

En cambio refleja el período final de una reacción inflamatoria crónica y de haces densos de colágeno que lo componen son distinguibles del fibroma verdadero. Existen invariablemente algunas células inflamatorias. El mordisqueo del carrillo puede producir un fibroma en mucosa vestibular. Los fibromas se diagnostican macroscópicamente con facilidad. El tratamiento consiste simplemente en extirpación quirúrgica y examen microscópico. Recidivan si la lesión no se elimina.

Otras lesiones están compuestas del mismo tejido denso y firme que el fibroma varias de ellas afectan la encía o la mucosa de la ápofisis alveolar debido a que la zona afectada es difusa se utiliza el término fibromatosis para indicar que la gran masa de tejido se asemeja al fibroma. Fibromatosis gingival es el nombre que se ha dado a lesiones gingivales de desarrollo.

En esta enfermedad familiar, las encías están agrandadas y presentan aspecto tumoral pero microscópicamente se componen de tejido conectivo fibroso denso, la hiperplasia de la encía por dilantina es una afección similar, pero la causa es la administración, de la dilantina medicamento anti epiléptico, en ciertos pacientes que la ingieren, las encías se agrandan y presenta fibromatosis. El tratamiento consiste en suspender el medicamento o realizar la técnica de la gingivectomía gingivectomía frecuentemente se observa fibromatosis sin relación con tendencia familiar. El fibroma gingival puede ser grande o pequeño y debido a su localización en una papila interdental puede denominarse épulis fibroide es como cualquier otro fibroma, pero se debe diferenciar del granuloma, el granuloma piógeno y el hemangioma, los angiomas son tumores benignos compuestos de conductos vasculares.

Epulis fibrosos; los épulis fibrosos se observan con mucha frecuencia y parecen formarse por irritación crónica del periostio del hueso o del parodonto los épulis pueden alcanzar el tamaño de una uva grande y pueden ser irritados fácilmente por la masticación. El tratamiento de los épulis fibrosos requieren la completa separación del tumor de los tejidos gingivales siempre que se originen del periostio del hueso. El épulis del periostio dental requiere la remoción del diente afectado para evitar la recurrencia y asegurar la cicatrización adecuada aunque el épulis benigno, tiende a recurrir si no se le extirpa completamente. El hueso expuesto después de la esición del épulis se protege con una cubierta de cemento quirúrgico para permitir la granulación normal y

para que actúe como áposito analgésico.

Un tapón con cemento quirúrgico de este tipo puede-
dejarse por un período de siete días.



TIPOS DE FIBROMAS EN DIFERENTES REGIONES-
DE LA CAVIDAD ORAL. HACIENDO LA ALARACION
DE QUE LAS FOTOGRAFIAS SON DE PACIENTES -
ADULTOS.



HEMANGIOMAS Y LINFANGIOMAS

Los hemangiomas y linfangiomas, se forman en relación con los vasos sanguíneos y linfáticos. Son tumores benignos, parecen tener tendencia hereditaria y se presentan en los jóvenes. Se ignora su etiología y han sido atribuidos a restos embrionarios aberrantes de tejido sanguíneo y linfático en áreas en las que no suelen encontrarse.

Los hemangiomas suelen ser congénitos y existen en el nacimiento o aparecen en la infancia. Tienden a agrandarse lentamente y muchas veces se reducen de tamaño en la pubertad.

El hemangioma capilar. Se conoce como mancha de "vino" puede presentarse en la cara o dentro de la boca, este tumor se torna pálido a la compresión y presenta una coloración rojo azulosa. Ha sido tratado por extirpación cuando el tumor es pequeño. Se ha empleado la inyección de agua hirviente en los vasos aferentes para esclerosar los vasos.

También se han empleado la nieve carbónica, las aplicaciones de radio y los rayos X para obtener el mismo resultado. Las medidas conservadoras se aplican en los niños. La escisión y el injerto de piel es el tratamiento de elección de los adultos cuando la intervención quirúrgica se justifica. Las aplicaciones de radio y los rayos X no se emplean en los niños siempre que sea posible para evitar lesionar los dientes y maxilares en desarrollo.

Los hemangiomas cavernosos. Se comprenden los tejidos blandos de cavidad bucal. Pueden cortarse con bisturí o con cuchilla endotérmica.

El hemangioma cavernoso tiene grandes senos sanguíneos y tiende a invadir los tejidos blandos o destruir las estructuras óseas vecinas por comprensión. Pueden encontrarse pulsaciones en los hemangiomas de tipo cavernoso nunca deberá intentarse en el consultorio hacer biopsia preliminar debido a la hemorragia extensa.

La excisión deberá extenderse al rededor del tumor en el tejido normal. Los vasos alimentarios se aíslan y li-gan antes de extirpar el tumor se han empleado éxitosamente soluciones esclerosantes para reducir el tamaño de los hemangiomas más grandes antes de iniciar tratamiento quirúrgico - fibrosando el aporte sanguíneo.

Se inyecta una solución de 5 por 100 de morruato sódico en las áreas inmediatamente circundantes, en aplicacio-nes pequeñas y múltiples. La reducción resultante del tamaño del tumor disminuye la lesión a estructuras vitales adyacen-tes y mejora el resultado estético.

Los hemangiomas interóseos no presentan aspectos rodiográfico definido y pueden parecerse a otras lesiones - -- óseas como tumores de células gigantes, quistes óseos traumáticos, displasias fibrosas y ameloblastomas. Los cambios en arquitectura ósea normal están mal definidos, con áreas liticas en la porción medular. Un antecedente de inflamación, -- pigmentación de color rojo azulado, hemorragia espontánea --

sin traumatismo grave, y movilidad de los dientes, deberá -- ser una advertencia de hemorragia incontrolable después de haber realizado algún procedimiento quirúrgico poco importante en el área sospechosa.

El exámen preoperatorio de lesiones óseas centrales no diagnosticadas de etiología vascular dudosa, deberán incluir datos objetivos de algún ruido escuchado por el estetoscopio, comprensión de los tejidos suprayacentes que son descomprimidos por el sistema vascular, y movimiento dental en armonía con pulsos periféricos, deberá de llevarse a cabo una arteriografía selectiva para determinar circulaciones arteriovenosas anómalas y extensiones de los lechos de tumor.

El manejo de estos neoplasmas vasculares puede llevarse a cabo según diversos métodos divergentes. Puede tratarse control y reducción del lecho del tumor y su suministro sanguíneo aplicando rayos X o radio cerca del área vascular, también en ella. Las fibrosis resultantes puede eliminar el neoplasma o permitir resección sin pérdida excesiva de sangre. Generalmente se usa amplia resección con la necesaria substitución de sangre.



HEMANGIOMA CAVERNOSO HACIENDO LA-
ACLARACION DE QUE SON FOTOGRAFIAS
DE PACIENTES ADULTOS



LINFANGIOMA

El linfangioma es un tumor benigno frecuente en los labios y los carrillos, pero puede presentarse en la nasofaringe y en la lengua. Da en los tejidos una contextura de masa blanda.

La piel que lo cubre tiende a presentar aspecto arrugado. La distorsión resulta de los períodos de crecimiento activo seguidos de la formación de tejido fibroso. El linfangioma es un tumor raro de la cavidad.

Aparece solo como el componente de un hemangioma. Suele ser congénito y llega a producir agrandamiento grave de la parte afectada. Su localización es lengua y puede presentarse como macroglosia. En lactantes las neuronas son lesiones raras, de la cavidad bucal.

Debido al tejido nervioso en funcionamiento, estas masas nodulares suelen ser dolorosas. Por lo general, hay un traumatismo relacionado con su formación.

El tratamiento del linfangioma. Es la extirpación quirúrgica cuando el tumor no ha alcanzado gran tamaño. Los tumores grandes pueden reducirse quirúrgicamente por extirpación parcial en operaciones seriadas se han empleado soluciones esclerosantes con cierto grado de éxito para lograr reducción posterior de coaducto de drenado a estos tumores.

El linfangioma es radioresistente. De realizarse una escisión completa no provocara recidiva, pero esto se lo

gra muy pocas veces.

PAPILOMA

El papiloma es un tumor benigno que se origina en el tejido epitelial se encuentra con relativa frecuencia; se localiza en la piel y las mucosas del epitelio estratificado, - su forma, consistencia, tamaño lo identifican comprobándose - con el estudio histopatológico.

El papiloma es considerado lesión premaligna en la - vejiga urinaria mucosa nasal, mucosa de la laringe y tracto - gastrointestinal.

La etiología del papiloma bucal es desconocida. Entre los factores desencadenantes deben tomarse en cuenta los traumatismos, alteraciones metabólicas y los virus. Según Alcaya, deben tomarse en consideración los agentes infecciosos, probablemente específicos; la acción de determinadas sustancias caústicas, ciertos regímenes alimenticios y aún factores congénitos.

CARACTERISTICAS CLINICAS

EDAD, El papiloma bucal no tiene edad específica del paciente para aparecer. Bhaskar y Jones reportan que el 8% de los tumores bucales benignos de la infancia es debido al papiloma bucal. Se ha reportado que el papiloma bucal aparece entre los pacientes de los 20 a los 50 años de edad.

SEXO, Un estudio demostró una relación de frecuencia en la cual hay una proporción de tres hombres por una mujer.



SITIO

Los papilomas pueden localizarse en cualquier lugar de la cavidad bucal, pero habitualmente se encuentra en los labios, la lengua en sus papilas del dorso, el carrillo, el paladar blando y el piso de la boca, siendo más frecuente en la úvula.

CONSISTENCIA

Los papilomas localizados en el interior de la cavidad bucal son blandos, en tanto que en los expuestos en los labios suelen ser ásperos y escamosos.

FORMA

Los papilomas bucales se presentan como neoformacig

nes exofíticas de aspecto de coliflor (digitiforme, papilar, parecido a un árbol o en hoja de palma), cuyo origen suele estar en un pedículo o en una base amplia (sésil).

COLOR

El papiloma bucal varía según su localización. Las lesiones originadas en un epitelio no queratinizado normal - como el piso de la boca o el paladar blando tendrán el mismo color que los tejidos adyacentes o, acaso más enrojecidos -- los papilomas hayados en el paladar duro, encía, lengua y la bios suelen estar recubiertos de queratine o paraqueratina, - debido a los traumatismos contínuos a los que se hayan exp--
puestos tienen una coloración blanca.

TAMAÑO

La mayor parte de los papilomas bucales son peque--
ños, y con frecuencia se desconoce su existencia; aunque se ha reportado un caso clínico de un papiloma gigante siendo - este una excepción a la norma; y solo son descubiertos cuando el Cirujano Dentista efectúa un exámen minucioso, o bien - por su colocación, lo cual es molesto para el paciente, es - que se tiene conocimiento de su presencia. Su crecimiento es lento.

SINTOMAS SUBJETIVOS

Los papilomas bucales normalmente, son asintomáti--
cos y solamente cuando está aunando a una infección secunda-
ria es que hay color.

CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS

El papiloma bucal presenta una forma compleja de múltiples prolongaciones digitales de epitelio escamoso estratificado al rededor de un núcleo central de tejido conectivo -- con los elementos vasculares nutritivos. El epitelio puede -- mostrar hiperqueratosis o paraqueratosis siendo esta normal. En algunos casos se aprecia una considerable actividad mitótica. Suele haber células inflamatorias esparcidas por todas -- partes intraepitelial y subepitelial.

Guralnick, describe varios tipos de papilomas bucales y son: el papiloma blando que está formado completamente por epitelio que rodea un núcleo central de tejido conectivo; el papiloma duro que tiene un epitelio queratinizado que rodea al núcleo de tejido conectivo; y el fibropapiloma que es una gran cantidad de tejido conectivo con fuerte cubierta epitelial y muchas prolongaciones que se introducen en el tejido conectivo.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El aspecto clínico del papiloma bucal es prácticamente el mismo que el de la verruga vulgar de la boca, excepto -- en que el tamaño de esta última es casi siempre menor.

PRONOSTICO

El pronóstico para el papiloma bucal es bueno; siempre y cuando se haya hecho una buena extirpación, no habra recurrencia. Aunque puede haber regresión espontánea.

TRATAMIENTO

El papiloma bucal se tratará por medio de extirpación quirúrgica se extirpara por medio de una incisión curva que circundará al tumor, extendiendose lo suficientemente en el tejido normal para lograr la remoción completa de la base de fijación. La excisión del papiloma bucal de los labios -- exige extrema delicadeza para evitar psoteriamente deformidades.

Un procedimiento común es la llamada excisión en "V" la cual suele proporcionar unos resultados estéticos satisfactorios.

Incluso aunque se haya realizado una biopsia previa, con el fin de corroborar o desechar el diagnóstico clínico, -- pues en algunas ocasiones se encuentran células cancerosas -- entre las lesiones benignas; nos servira como medida de protección tanto para el paciente como para el Cirujano.

En los casos en que se emplea la electrocérugia, la biopsia habrá que obtenerla antes, debido a que los tejidos -- electrocoagulados son poco satisfactorios en cuanto al exámen histológico se refiere. Es conveniente dejar asentado -- que el tipo de biopsia que debemos realizar en caso de cualquier lesión de la cavidad bucal, mientras sus caracteres no lo impidan, es la bipsia excesional, lo que permitira no solo la obtención de material para un exámen adecuado, sino -- que constituirá por sí misma el tratamiento de la lesión.

CONSIDERACIONES GENDRALES

Dentro de la patología humana, las lesiones neoplásicas malignas, tanto de la cavidad bucal como de cualquier parte del organismo, ocupan un capítulo sumamente importante por las siguientes características:

- 1.- Su carácter de enfermedad mortal abandonada a su evolución
- 2.- Por el gran número de conceptos erróneos tanto del enfermo como del facultativo
- 3.- Por la importancia del diagnóstico precoz y tratamiento oportuno
- 4.- Por su frecuencia de aparición

CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS EPIDERMIOIDE

CONSIDERACIONES GENERALES:

Esta neoplasia es considerada la de mayor frecuencia el noventa por ciento de carcinoma que aparece en la cavidad-bucal corresponde a este tipo.

ETIOLOGIA

Como la de todos los canceres, es desconocida, sin embargo deben tomarse en consideración los siguientes factores.

LOCALES:

Virales

Hormonales

Hereditarios

Irritativos

Nutricionales

Traumáticos crónicos

Luz solar^o

GENERALES:

Raza

Sexo

Edad

Se presentan más frecuentemente en ambos sexos de edad avanzada.

COLOR, FORMA Y CONSISTENCIA:

El carcinoma de células escamosas de cualquier área, oral o bucal, puede aparecer como una pequeña zona ulcerada o una mancha blanca elevada. El cuadro clásico del carcinoma es el de una úlcera; la base de la lesión tiene una superficie papilar con fondo aterciopelado rojo, sobre el cual se encuentran depósitos blanquesinos escamosos. La úlcera tiene bordes duros elevados y enrollados. Esto se produce por la invasión del tumor debajo de la mucosa normal junto a un intento de la misma mucosa para reparar el defecto.

Con la evolución clínica de dicho tumor su crecimiento tiene tres tipos: exófitico, ulcerado y verrugoso.

SINTOMAS SUBJETIVOS:

En los primeros meses de estadio es indoloro, en las últimas etapas produce dolor intenso, en las últimas etapas produce dolor intenso por infección secundaria e invasión del tejido muscular y nervioso.

CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS

Existe una gran variedad histológica según el grado de diferenciación de las células tumorales y el tipo de cre-

cimiento, que en algunos tumores puede parecerse a la diferenciación observada en el epitelio escamoso normal, mientras que en otros se aprecia una indiferenciación (anaplásica):

El tipo de células es la epitelial escamosa que proviene del revestimiento de la cavidad bucal, o del borde del labio. Es patente el hiperchromatismo y puede haber queratinización de las células, estas tienden a reduplicar los cambios sufridos en el desarrollo por el epitelio escamoso normal. Los islotes o cordones invasores de células escamosas malignas están formados por células de tipo periférico basal, espinosas y granulosa. En la región central de las masas invasoras, las células sufren queratinización; su efecto es el de perlas de queratina. Las células espinosas que son las más abundantes de la masa invasora tienden a poseer los núcleos más grandes que el de las células escamosas normales y sus núcleos son prominentes su citoplasma tiende a la eosinofilia. La actividad mitótica en el carcinoma bien diferenciado acostumbra a ser mínima. Las imágenes de división que se observan parecen normales.

El estroma del tejido conjuntivo adyacente, frecuentemente presenta una respuesta inflamatoria crónica intensa.

PRONOSTICO

El pronóstico, en relación con otros tipos de carcinoma, puede considerarse menos grave, aunque el índice de recidencias es muy elevado y parece que se debe al origen mul-

ticéntrico de numerosos focos localizados sobre una amplia zona condicionada de mucosa, si se tiene en cuenta que los pacientes muchas veces se niegan a abandonar el hábito de aspirar o masticar tabaco.

TRATAMIENTO

Quirúrgico, la radiosensibilidad es inversamente \propto proporcional al grado de diferenciación de las neoplasias.

MELANOMA MALIGNO (MELANOCARGINAMA)

CONSIDERACIONES GENERALES:

El melanoma maligno es una de las neoplasias más letales del ser humano. Es la contraparte del nuevo pigmentado común, aunque no todos los melanomas se originan en los nevos.

Existen los tipos de clasificación melanótico y nevocítico. Se cree que el tipo nevocítico se origina en un nevo limítrofe, mientras que el melanótico se origina en las lesiones melanóticas no nevoides.

Independientemente de que si el melanoma surge de un nevo limítrofe preexistente o de la piel sana, evoluciona de una de las tres formas siguientes.

- 1.- Lentigo maligno
- 2.- Melanosis premaligna
- 3.- Nódulo

CARACTERISTICAS CLINICAS

El melanoma maligno aparece como lesión primaria no solo en la piel y en las mucosas bucales sino también en los ojos, la mucosa vaginal y los órganos respiratorio superiores.

ASPECTOS CLINICOS

Es una zona agrandada, y pigmentada, rodeada de un eritema, con presencia frecuente de costras, hemorragia o ulceración de la superficie. La pigmentación va del pardo claro al azul oscuro o negro, aunque en una forma carece totalmente de pigmentación clínica y hasta histológica, el melanoma amelanótico.

CONSIDERACIONES DE MELANOMA JUVENIL

Es una forma de melanoma que aparece principalmente en los niños, y es notablemente similar al melanoma maligno, excepto que tiene evolución clínica benigna. Lamentablemente, hay una forma rara de melanoma maligno verdadero de la niñez.

SEXO

El melanoma bucal primario es dos veces más común en varones que en mujeres, a diferencia del melanoma de piel, cuya preponderancia por sexos es aproximadamente igual.

MANIFESTACIONES BUCALES

El melanoma bucal tiene predilección precisa por el reborde alveolar y paladar, al rededor de los 80 por 100 -- maxilar inferior, mejillas, carrillos, lengua y piso de boca.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Desde el punto de vista microscópico, una lesión in

tensamente celular, pero hay una gran variación en la naturaleza de las células de un caso a otro. Por lo general las células tienen, o no, tamaño y forma relativamente uniforme, - tienden a disponerse en estructura alveolar compacta, y llegan a la profundidad del tejido conectivo, las células necesariamente son de forma cuboide o fusiforme. La actividad mitótica no es necesariamente un rasgo característico, ni tampoco es inevitablemente la presencia de melanina. En las lesiones no ulceradas, se ven alteraciones limitrofes, que consisten en aflojamiento y proliferación hacia abajo de las células epiteliales hacia el tejido conectivo.

TRATAMIENTO

El tratamiento del, melanoma maligno es la resección quirúrgica radical de la parte afectada con disección de los nódulos linfáticos regionales. Los melonomas incluidos en la cavidad bucal, casi todos son mortales. Aún realizando la técnica quirúrgica.

PRONOSTICO

El pronóstico del melanoma bucal es considerablemente desfavorable, todos los malignos en similitud.

CONCLUSIONES

Primera.- El Cirujano Dentista asume una responsabilidad importante ante un paciente con cualquier tipo de lesión incipiente, ya que proporcionándole un diagnóstico precoz y correcto lo podré librar de grandes alteraciones.

Segunda.- Para elaborar un diagnóstico correcto es necesario formular una historia clínica completa utilizando los métodos de exploración clínica conocida.

Tercera.- En el caso de elevaciones, abultamientos o nódulos en cualquier superficie, el reporte histopatológico nos dará la pauta a seguir.

Cuarta.- El análisis e interpretación de los signos y síntomas deberá darnos la pauta correcta de dicha lesión, alteración, trastorno o bien anomalía.

Quinta.- El único medio con que contamos para diferenciar correctamente una lesión degenerativa, de una inflamatoria y una neoplásica es la biopsia.

Sexta.- Nunca el resultado de una biopsia sea positivo o negativo deberá ser definitivo para el diagnóstico, sino en base a todos los datos clínicos.

Séptima.- Por lo tanto expuesto consideramos que es importante darle la debida atención a los procesos de cualquier índole, teniendo en cuenta que existen tumores benignos y aunque

la mayoría de ellos no degenera la malignidad, si no se les da la atención adecuada puede estar latente y degenerar hacia la malignidad aparesca o se haga evidente en el enfermo en es tados avanzados en los cuales cualquier tratamiento que se intente resultaría inútil.

Octava.- Por lo tanto en la mayoría de los casos está indican do utilizar o bién aplicar la técnica apropiada para cada ca- so.

Novena.- Depende mucho de la experiencia, destreza y técnica- del Cirujano.

Décima.- Es preciso señalar, que se debe rectificar el diag- nóstico clínico establecido y por consiguiente normar la con- ducta terapéutica a seguir.

Onceava.- Durante el desarrollo de este breve estudio, se ha tratado de resaltar la gran importancia que implica el llegar a ser un, Cirujano Dentista en la extensión de la palabra. Ne- cesitamos estar concientes que nuestra responsabilidad no se- límita únicamente a mantener un excelente estado de salud a - los órganos dentarios, sino también al ejercer nuestra profe- sión, adquirimos el compromiso de estar en condiciones para - poder detectar cualquier anomalía presente en boca, mediante- la exploración completa y minuciosa de cada uno de los elemen- tos que constituyen la cavidad oral.

Doceava.- Cabe aclarar que la presente tesis no está basada - en experiencias personales; sino que se apoya en la mayor - - cantidad de bibliografía que se logro recabar del presente te

ma. " las palabras mueven el ejemplo arrastra"

B I B L I O G R A F I A

- 1.- ACTUALIDADES MEDICAS
FEB. 1978
- 2.- BHASKAR N.S.
PATOLOGIA BUCAL
SEGUNDA EDICION BUENOS AIRES 1975.
- 3.- BURKET LESTER WILLIAM
MEDICINA BUCAL
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
SEXTA EDICION EDITORIAL INTERAMERICANA 1973.
- 4.- FARRERAS P. VALENTI ROZMAN CIRIL
MEDICINA INTERNA
EDITORIAL MARIN S.A.
OCTAVA EDICION, BARCELONA 1972.
- 5.- GORLIN J. ROBERT, HENRY M. GOLDMAN
THOMAS KURT HERMAN
PATOLOGIA ORAL, BARCELONA.
EDITORIAL SALVAT, 1977.
- 6.- GRISPAN DAVID
ENFERMEDADES DE LA BOCA
SEMIOLOGIA, PATOLOGIA CLINICA
TERAPEUTICA DE LA MUCOSA BUCAL
BUENOS AIRES, EDITORIAL MUNDI, 1970.
TOMO I, II, III.

- 7.- HARRISON T.R.
MEDICINA INTERNA
LA PRENSA MEDICA MEXICANA 1965
- 8.- JAWETZ ERNEST
MANUAL DE MICROBIOLOGIA MEDICA
QUINTA EDICION 1973
- 9.- JOURNAL OF ORAL MEDICINE
OCTUBRE-DICIEMBRE 1978
VOL. 33 No. 4
- 10.- KRUGER GUSTAVO.O.
TRATADO DE CIRUGIA BUCAL
CUARTA EDICION. EDITORIAL INTERAMENRICANA
1978
- 11.- MEDICINA DE POSTGRADO
VOL. VI. No. 9 1978
- 12.- MITCHELL STADISH FAST
PROPEDEUTICA ODONTOLOGICA
SEGUNDA EDICION INTERAMERICANA 1973
- 13.- ORAL SURGERY, ORAL, AND ORAL MEDICINE
JUNIO 1978. VOL. 45 No. 6
- 14.- ORAL SURGERY, ORAL PATHOLOGY
AND ORAL MEDICINE
AGOSTO 1977. VOL. 44 No. 2

- 15.- ORAL SURGERY, ORAL PATHOLOGY
AND ORAL MEDICINE
ENERO 1976. VOL. 41 No. 1
- 16.- PINOBORG J.J. ATLAS DE ENFERMEDADES
DE LA MUCOSA ORAL. EDITORIAL SALVAT
1974
- 17.- RAPP ROBERT. WINTER GENERALD BERNARD
ATLAS OF CLINICAL CONDITIONS
PEDODONTICS.
PEDODONTICS - ATLAS YEAR 1979
- 18.- REVISTA A.D.M.
ENERO - FEBRERO 1981
- 19.- ROBBINS STANLEY L
TRATADO DE PATOLOGIA
EDITORIAL INTERAMERICANA 1980
- 20.- ROY PEREZ TAMAYO
PRINCIPIOS DE PATOLOGIA
SEGUNDA EDICION. LA PRENSA
MEDICA MEXICANA
- 21.- SHAFFER WILLIAN G. MAY NARDK
HINE BURRET M. LEVY
TRATADO DE PATOLOGIA
EDITORIAL INTERAMERICANA TERCERA EDICION
- 22.- TIECKE H. STUTEVILLE CALANDRA

FISIOPATOLOGIA BUCAL
EDITORIAL INTERAMERICANA
PRIMERA EDICION 1959

- 23.- TIECKE W. RICHARD
ORAL PATHOLOGY .
Mc. GRAW HILL BOOK
COMPANY 1969
- 24.- ZEGARELLI EDWARD AUSTIN
DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL
BARCELONA EDITORIAL SALVAT 1972
- 25.- ZINSSER HANS
TRATADO DE MICROBIOLOGIA
EDITORIAL HISPANOAMERICANA AÑO 1971.