

70
2 Gen.



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

"IZTACALA"

U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

"MANDIBULA SU PATOLOGIA"

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N:

Guadalupe Violeta Castañeda Delgado

Hector Rubén Rodea Calderón



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

CAPITULO I.- INTRODUCCION Y GENERALIDADES

CAPITULO II.- CONSIDERACIONES EMBRIOLÓGICAS
ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS DEL
HUESO MANDIBULAR Y TEJIDOS AD
YACENTES.

CAPITULO III.- DIAGNÓSTICO
EXPLORACION CLÍNICA
EXÁMENES DE LABORATORIO
INTERPRETACION RADIOGRÁFICA

CAPITULO IV.- CLASIFICACION PATOGENIA, CARACTERÍSTICAS
CLÍNICAS Y TRATAMIENTO
CONGENITAS
DESARROLLO

TUMORES 
BENIGNOS
MALIGNOS

QUISTICOS
INFLAMATORIOS
DEGENERATIVOS
TRAUMATICOS
OSEO METABOLICOS

CAPITULO V.- EPILOGO Y CONCLUSIONES

CAPITULO VI.- CITAS BIBLIOGRAFICAS

INTRODUCCION

LOS CONOCIMIENTOS SOBRE PATOLOGIA ORAL QUE EL CIRUJANO DENTISTA DEBE TENER, SON INDISPENSABLES PARA UN MEJOR EJERCICIO PROFESIONAL, EN VISTA DE QUE ESTA TRABAJANDO EN LA CAVIDAD ORAL CON MUCHA MAYOR FRECUENCIA QUE CUALQUIER OTRO PROFESIONAL DE LA SALUD LE CORRESPONDE A EL, EL DETECTAR LESIONES PREFERENTEMENTE EN SU INICIO.

NOS HEMOS PROPUESTO DESARROLLAR EN ESTA TESIS UN TEMA ORIGINAL EXPONER PREFERENTEMENTE LA PATOLOGIA QUE AFECTA AL HUESO MANDIBULAR QUE CONSTITUYE POR SI SOLO EL ESQUELETO DEL TERCIO INFERIOR DE LA CARA. CON ESTO NO PRETENDEMOS SEPARARLA DEL RESTO DEL CUERPO NI DEL ESQUELETO FACIAL. PERO ES EVIDENTE QUE EN ESTE HUESO Y EN CIERTAS PARTES DE SU ANATOMIA HAY PADECIMIENTOS QUE TIENEN ESPECIAL PREDILECCION PARA DESARROLLARSE EN SU ESTRUCTURA.

POR LO TANTO ESTA TESIS TRATA DE CONGREGAR DE UNA FORMA SENCILLA, LAS PATOSIS MANDIBULARES ENUMERANDO LOS CUADROS CLINICOS, LA PATOGENIA Y EL TRATAMIENTO DE ESTAS.

ES NECESARIO CAMBIAR LA PERSPECTIVA DEL CIRUJANO DENTISTA, YA QUE SU INTERES Y CONOCIMIENTOS NO SE LIMITAN A LOS DIENTES, SINO QUE SE EXTIENDE DESDE LAS CARIES AL CANCER; Y SU OBJETIVO NO ES SOLAMENTE LA REPARACION, SINO LA COMPRESION DE LOS PROCESOS PATOLOGICOS COMO BASE PARA LA PREVENCION Y EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD.

EL CIRUJANO DENTISTA HA DE ESTAR CAPACITADO PARA DESCUBRIR LAS ENFERMEDADES Y ANOMALIAS DE LA CAVIDAD ORAL Y DE LOS TEJIDOS QUE LA RODEAN. QUIERE ESTO DECIR QUE HA DE ESTAR ALERTA PARA DESCUBRIR LAS MODIFICACIONES CON RESPECTO A LO NORMAL. PARA DIAGNOSTICAR UNA ENFERMEDAD, PRIMERO HAY QUE DESCUBRIRLA. NO SER CAPAZ DE DAR UN NOMBRE A UNA LESION DESPUES DE DETECTARLA NO CONSTITUYE UNA DEFICIENCIA GRAVE, YA QUE LA REMISION DEL PACIENTE A UN ESPECIALISTA UNA VEZ DETECTADA UNA ALTERACION CONSTITUYE UN BUEN SERVICIO ODONTOLOGICO. EN LA PRACTICA ODONTOLOGICA ES TAN IMPORTANTE CONOCER LAS PROPIAS LIMITACIONES COMO SABER REALIZAR ALGUN METODO DE MANERA EXCELENTE.

INTRODUCCION

SIN EMBARGO, PODRIA SER UN GRAVE ERROR NO OBSERVAR UNA ANORMALIDAD EXISTENTE. LA CONDICION SINE QUA NON DEL DIAGNOSTICO ES LA DETECCION.

EL DIBUJANO DENTISTA UNA VEZ HECHO UN DIAGNOSTICO POR EL MISMO O POR UN ESPECIALISTA, YA SEA POR CONOCIMIENTO PREVIO O MEDIANTE LA LECTURA, HA DE SER CAPAZ DE INTERPRETAR LA SIGNIFICACION DEL DIAGNOSTICO EN TERMINOS DE: SI ESTA INDICADO O NO ALGUN TRATAMIENTO, - QUE FORMA DE TERAPEUTICA SE HA DE SEGUIR, CUANDO EL TRATAMIENTO ESTA INDICADO, Y QUE EFECTOS PRODUCIRA A NIVEL LOCAL, QUE TRATAMIENTO PUEDE USARSE PARA LA ALTERACION ORAL SI ES UNA MANIFESTACION DE UN TRASTORNO FENERAL, SI ESTA INDICADA LA REMISION A UN MEDICO PARA SU TRATAMIENTO. COMO TERMINARA LA ENFERMEDAD (PRONOSTICO).

FISIOLOGIA OSEA:-

EL HUESO ESTA FORMADO POR CRISTALES DE HIDROXIAPATITA ALOJADOS EN FIBRILLAS DE COLAGENO A LAS QUE MANTIENE UNA SUSTANCIA FUNDAMENTAL MUCOPOLISACARIDA. AUNQUE LOS CRISTALES SON PEQUEÑOS SU AREA SUPERFICIAL ES MUY GRANDE. SE CALCULA QUE SU SUPERFICIE APROXIMADA ES DE UNAS 40 HECTAREAS EN TODO EL ESQUELETO HUMANO, LO QUE FACILITA UN RAPIDO EQUILIBRIO ENTRE EL MINERAL DEL HUESO Y EL PLASMA.

ENTRE LAS CELULAS QUE SOSTIENEN EL METABOLISMO OSEO SE ENCUENTRAN LOS OSTEOSTOS, OSTEOCLASTOS Y OSTEOCITOS. LOS OSTEOSTOS-QUE SON UNAS PEQUEÑAS CELULAS CUBOIDES, FORMAN LA MATRIZ OSEA. ESTE PROCESO SE ACOMPAÑA DE LA LIBERACION DE LAS FOSFATASAS ALCALINAS, - CUYO NIVEL CORRESPONDE A LA ACTIVIDAD OSTEOSTASTICA. LOS OSTEOCLASTOS SON CELULAS GIGANTES MULTINUCLEADAS QUE APARECEN EN GRAN NUMERO DONDE HAYA DESTRUCCION OSEA. SE DISCUTE SI INICIAN LA REABSORCION OSEA O SIRVEN SOLO COMO UNA ESPECIE DE BARRENDEROS. LOS OSTEOCITOS SON LAS CELULAS FIJAS DE LOS HUESOS. SUS PROLONGACIONES SE EXTIENDEN POR TODAS LAS LAMINILLAS, COMUNICANDO CON LOS CAPILARES EN LOS-CONDUCTOS DE HAVERS.

INTRODUCCION

EL ESQUELETO CONTIENE, ADEMÁS DEL FOSFATO CALCÍCO, DE LA HIDROXIAPATITA, GRANDES CANTIDADES DE MAGNESIO Y SODIO. OTROS IONES QUE SE ALMACENAN EN EL HUESO SON: EL ESTRONCIO, EL RADIO, EL PLOMO Y EL FLUOR.

EL HUESO ESTÁ SIENDO CONSTANTEMENTE REMODELADO, MANTENIÉNDOSE EN EQUILIBRIO ENTRE FORMACIÓN Y RESORCIÓN E IGUALMENTE UNA MASA ESQUELÉTICA CONSTANTE. SI ESTE EQUILIBRIO SE ALTERA, LAS ALTERACIONES ESQUELÉTICAS RESULTANTES SE CONOCEN COMO ENFERMEDAD METABÓLICA DE LOS HUESOS.

FACTORES QUE REGULAN EL METABOLISMO ÓSEO. VALORES NORMALES -- DEL SUERO: LA CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DEL CALCIO OSCILA EN PERSONAS NORMALES ENTRE LOS 9 Y 10.5 MG/100 CM³. LA CONCENTRACIÓN SÉRICA DE CALCIO COMPRENDE LAS FRACCIONES IONIZADAS, UNIDAS A LAS PROTEÍNAS Y NO IONIZADAS DIFUSIBLE, QUE CONTRIBUYEN RESPECTIVAMENTE, EN 5.5 Y 4.5 MG/100 CM³, AL VALOR TOTAL. DE ELLAS SÓLO LA FRACCIÓN IONIZADA ES FISIOLÓGICAMENTE ACTIVA. LA ACTIVIDAD DE LAS FOSFATASAS ALCALINAS DEL SUERO PUEDE DETERMINARSE DE DIVERSAS FORMAS, DANDO CADA UNA DE ELLAS UN VALOR DISTINTO.

HORMONA PARATIROIDEA. LA SECRECIÓN ENDOCRINA DE LAS GLANDULAS PARATIROIDEAS ES UN POLIPEPTIDO CUYO PESO MOLECULAR ES DE 8,600 MANTIENE EL NIVEL DEL CALCIO PLASMÁTICO AUMENTANDO LA CANTIDAD DE CALCIO LIBERADA DEL HUESO Y AUMENTANDO EL CALCIO REABSORBIDO EN EL TUBULO RENAL. TAMBIÉN AUMENTA LA EXCRECIÓN DEL FOSFORO MEDIANTE LA DISMINUCIÓN DE LA CANTIDAD DE FOSFATOS REABSORBIDOS EN EL TUBULO RENAL. LA SECRECIÓN DE LA HORMONA PARATIROIDEA SE ESTIMULA POR UNA DISMINUCIÓN DE LA CONCENTRACIÓN SÉRICA DEL CALCIO Y NO DEPENDE DE LA HIPOFISIS.

TIROCALCITONINA. EN LA GLÁNDULA TIROIDES SE HA ENCONTRADO UNA SEGUNDA HORMONA QUE INTERVIENE EN LA REGULACIÓN DE LOS NIVELES CALCÍCOS DEL SUERO. ESTA HORMONA SE CONOCE CON EL NOMBRE DE TIROCALCITONINA. LOS ESTUDIOS PRELIMINARES SUGIEREN QUE SE TRATA TAMBIÉN DE UN POLIPEPTIDO CUYO PESO MOLECULAR OSCILA ALREDEDOR DE 6,000. LA TIROCALCITONINA DISMINUYE EL VALOR DEL CALCIO SÉRICO MEDIANTE LA --

INTRODUCCION

DISMINUCION DE LA CANTIDAD DE ESTE ION MOVILIZADA A PARTIR DEL HUESO. DESPUES DE LA ADMINISTRACION DE ESTA HORMONA DISMINUYE TAMBIEN LA CONCENTRACION SERICA DEL FOSFORO.

VITAMINA D. ESTA VITAMINA LIPOSOLUBLE ES NECESARIA PARA EL -- TRANSPORTE NORMAL DEL CALCIO A TRAVES DE LA PARED INTESTINAL. SE PRODUCE POR LA ACCION DE LOS RAYOS ULTRAVIOLETAS SOBRE EL 7-DEHIDRO COLESTEROL EN LA PIEL Y SE ALMACENA EN EL HIGADO. LAS NECESIDADES DE VITAMINA D EN UN NINO NORMAL SON DE 500 U.I. DIARIAS. EL ACEITE DE HIGADO DE PESCADO CONSTITUYE UNA RICA FUENTE DE ESTA VITAMINA. EL ACEITE DE HIGADO DE BACALAO CONTIENE 35 UNIDADES POR GRAMO EN EL ACEITE DE HIGADO DE PLATILJA 3.000 UNIDADES. SE SE NECESITAN GRANDES DOSIS PUEDEN UTILIZARSE LA VITAMINA D2 SINTETICA (ERGOCALCIFEROL).

A ALTAS DOSIS LA VITAMINA D. PUEDE PRODUCIR HIPERCALCEMIA CON TODAS SUS CONSECUENCIAS. SIN EMBARGO, CIERTOS ENFERMOS PUEDEN NECESITAR DOSIS ASTRONOMICAS DE VITAMINA D. PARA EL TRATAMIENTO DE LA OSTEOALACIA O DEL HIPOPARATIROIDISMO.

NECESIDADES DIETITICAS DE CALCIO. LA INGESTA DIARIA DE CALCIO DEBERIA SER DE UNOS 10 MG./KG. DE PESO. ES DECIR DE UNOS 750 MG. EL NINO EN CRECIMIENTO NECESITA ALGO MAS Y LA MUJER GESTANTE O LACTANTE DEBERA TOMAR DE 1.5 A 2 G. DIARIOS.

CONDUCTAS POSIBLES TRAS HABER DETECTADO UNA LESION.

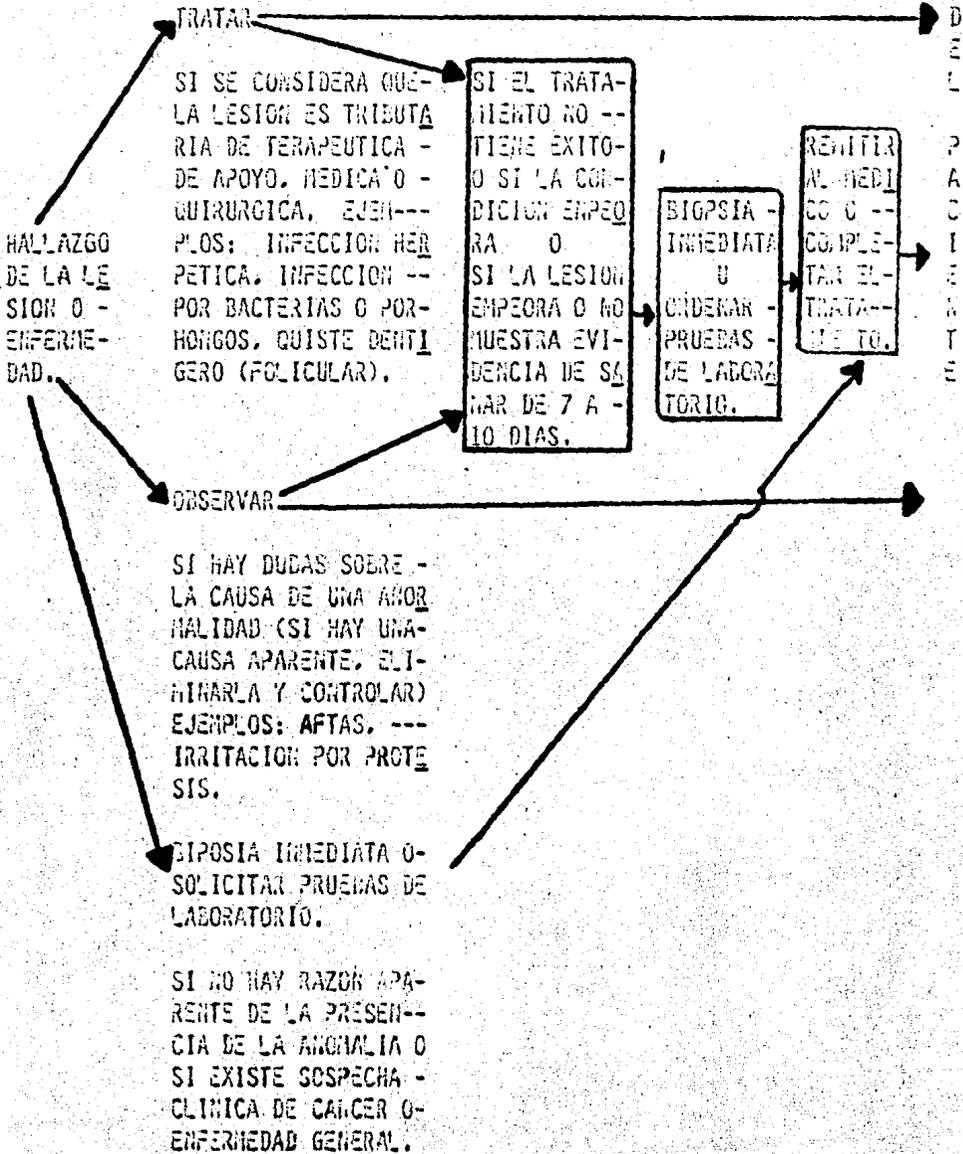
NO HACER NADA 

SI EL DIAGNOSTICO ES INMEDIATAMENTE OBVIO Y SIN IMPORTANCIA -- CLINICA.
EJEMPLOS: LENGUA GEOGRAFICA. GRANULACIONES DE FORBYCE-TORI.

ALAZCO
DE LA TE
NIOFO -
HFERME-
AD.

C
O
T
R
O
I

INTRODUCCION



INTRODUCCION

COMO EXPLICAR AL PACIENTE UN DIAGNOSTICO BENIGNO.

CON INDEPENDENCIA DE LA POCA IMPORTANCIA CLINICA QUE PUEDE TENER UNA LESION DIAGNOSTICADA, EL PACIENTE DEBE TENER UNA IDEA CLARA DE LO QUE SIGNIFICA SU ENFERMEDAD, SU TRATAMIENTO Y SU PRONOSTICO. - LAS EXPLICACIONES HAN DE SER CLARAS, CONCISAS Y NO SE DEBEN SALPICAR DE JERGA CIENTIFICA QUE EL PACIENTE DESCONOCE. SI EXISTE ALGUNA DUDA DE QUE EL PACIENTE COMPRENDE EL SIGNIFICADO DE SU ENFERMEDAD O EL TRATAMIENTO QUE REQUIERE, SE LE DEBE PEDIR QUE REPITA LA EXPLICACION EN SUS PROPIAS PALABRAS. EL CIRUJANO DENTISTA NO DEBE DAR POR SENTADO QUE EL PACIENTE HA ENTENDIDO TODO LO DICHO SOLO PORQUE NO PREGUNTA NADA.

TODA EXPLICACION DE LA ENFERMEDAD DEBE SER COMPLETA Y DIAFANA. HAY QUE INFORMAR DE QUE ES POSIBLE SEAN NECESARIAS NUEVAS MEDIDAS - DE DIAGNOSTICO O TERAPEUTICA CUANDO SE HACE EL DIAGNOSTICO INICIAL. - UN PACIENTE QUE NO COMPRENDA LA NATURALEZA DE SU ENFERMEDAD PUEDE DUDAR DE LA PALABRA DEL CIRUJANO DENTISTA O SENTIR APREHENSION, SI DESPUES SON NECESARIAS NUEVAS PRUEBAS.

✓ OBSERVACION DEL PACIENTE CON UNA LESION BENIGNA. LA OBSERVACION DEL PACIENTE ES PARTE INTEGRAL DE TODOS LOS METODOS DIAGNOSTICOS. NUNCA DEBE DARSE DE ALTA A UN PACIENTE CON UNA LESION ACTIVA. DEBE MANTENERSE BAJO VIGILACION HASTA QUE SE COMPLETE EL TRATAMIENTO CON EXITO Y SE LOGRE LA CURACION, O SE REMITA A UN ESPECIALISTA PARA SU DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.

HAY QUE INFORMAR AL PACIENTE ACERCA DE LA NECESIDAD DE LA OBSERVACION CONTINUA **EN EL MOMENTO** QUE EL CIRUJANO DENTISTA LO CREA - NECESARIO. EXPLICARLE QUE ESTA VIGILANCIA ES PARTE DEL TRATAMIENTO DE SU AFECION.

COMO INFORMAR AL PACIENTE EN UN DIAGNOSTICO DE CARCINOMA.

UNA VEZ HECHO EL DIAGNOSTICO HISTOLOGICO DE CANCER HAY QUE REMITIR AL PACIENTE AL ESPECIALISTA PARA SU TRATAMIENTO. EN ESTE NO-

INTRODUCCION

MENTO EL CIRUJANO DENTISTA TIENE QUE DECIDIR EL MODO DE EXPLICAR LA FINALIDAD DE LA REMISION Y HASTA QUE PUNTO Y EN QUE TERMINOS HA DE REVELAR AL PACIENTE SU ESTADO.

CON FRECUENCIA EL PROPIO PACIENTE LE AYUDARA. GENERALMENTE -- PREGUNTARA LO QUE DESEA SABER Y AL HACERLO INDICARA EN QUE GRADO DE SEA CONOCER LA VERDAD. LAS PREGUNTAS DEL PACIENTE ORIENTARAN AL CIRUJANO DENTISTA PARA EMPLEAR LAS PALABRAS QUE AQUEL PUEDA TOLERAR -- MEJOR. EN LOS CASOS DE CANCEROFOBIA DEBEN LIMITARSE LOS TERMINOS COMO CANCER Y UTILIZAR OTROS COMO DE TUMORACION MALIGNA EN GENERAL. -- ES MEJOR EL LENGUAJE POSITIVO QUE EL NEGATIVO. SE INSISTIRA EN LOS ASPECTOS POSITIVOS Y LA AYUDA QUE LE DARAN LOS ENCARGADOS DE PRESTARLE ASISTENCIA. SE INSISTIRA MAS EN EL TRATAMIENTO QUE EN LA ENFERMEDAD.

SI POR EJEMPLO, RESULTA QUE HAY QUE APLICAR PROCEDIMIENTOS TERAPEUTICOS AMPLIOS O RADICALES, HAY QUE PONER MAS ENFASIS EN LA REHABILITACION QUE EN LA DEFORMIDAD POSTOPERATORIAS. LAS AFIRMACIONES DEL MEDICO NO DEBEN DE DEJAR SIN ESPERANZA AL PACIENTE. DESDE LUEGO, HAY QUE PONER DE RELIEVE LA NECESIDAD DE UN TRATAMIENTO INMEDIATO.

TAMBIEN SE HA DE INFORMAR DEL DIAGNOSTICO A LA FAMILIA DEL PACIENTE CANCEROSO ESPECIALMENTE CUANDO ESTE, REUSA EL TRATAMIENTO.

LOS COMENTARIOS ANTERIORES SON UNA PAUTA DE CONDUCTA. EN ULTIMO TERMINO LA MANERA DE COMPORTARSE CON EL PACIENTE CANCEROSO, DEPENDERA DE LAS RELACIONES QUE SE HAYAN ESTABLECIDO CON EL, Y LA IDEA QUE EL CIRUJANO DENTISTA SE HAYA FORMADO SOBRE EL ESTADO PSICOLOGICO Y EMOCIONAL DEL PACIENTE.

CONSIDERACIONES EMBRIOLÓGICAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

OSTEOLOGÍA:

MANDÍBULA: EL HUESO MANDIBULAR ES IMPAR Y SIMÉTRICO, CONSTITUYE POR SÍ SOLO EL ESQUELETO DEL TERCIO MEDIO DE LA CARA. ESTA COMPRENDIDO EN TRES PARTES; EL CUERPO QUE SOPORTA LA ARCADA DENTARIA INFERIOR, Y LAS DOS RAMAS MONTANTES QUE LO PROLONGAN Y LO CORONAN EN SUS EXTREMOS PARA CONSTRUIR CON EL, LOS DOS ÁNGULOS MANDIBULARES.

EL HUESO MANDIBULAR ES EL MÁS LARGO DEL ESQUELETO CRANEO FACIAL Y EL ÚNICO MOVIBLE.

CUERPO: TIENE FORMA DE HERRADURA, CUYA CONCAVIDAD SE HALLA VUELTA HACIA ATRÁS. SE VEN EN EL DOS CARAS Y DOS BORDES.

CARA ANTERIOR. LLEVA EN LA LÍNEA MEDIA UNA CRESTA VERTICAL, RESULTADO DE LA SOLDADURA DE LAS DOS MITADES DEL HUESO, Y CONOCIDA CON EL NOMBRE DE SINFISIS MENTONIANA. SU PARTE INFERIOR, MÁS SALIENTE, SE DENOMINA EMINENCIA MENTONIANA. HACIA AFUERA Y ATRÁS DE LA CRESTA SE ENCUENTRA UN ORIFICIO, CONOCIDO COMO AGUJERO MENTONIANO, POR DONDE SALEN EL NERVIYO Y LOS VASOS MENTONIANOS. MÁS ATRÁS AUN, SE OBSERVA UNA LÍNEA SALIENTE, DIRIGIDA HACIA ABAJO Y HACIA ADELANTE, QUE PARTIENDO DEL BORDE ANTERIOR DE LA RAMA VERTICAL, VA A TERMINAR EN EL BORDE INFERIOR DEL HUESO; SE LLAMA LÍNEA OBLICUA EXTERNA Y SOBRE ELLA SE INSERTAN LOS SIGUIENTES MUSCULOS: EL TRIANGULAR DE LOS LABIOS, EL CUTÁNEO DEL CUELLO Y EL CUADRADO DE LA BARBA.

CARA POSTERIOR. PRESENTA, CERCA DE LA LÍNEA MEDIA, CUATRO TUBERCULOS LLAMADOS APOFISIS GENI, DE LOS CUALES LOS DOS SUPERIORES SIRVEN DE INSERCIÓN A LOS MUSCULOS GENIOGLOSOS, MIENTRAS SOBRE LOS DOS INFERIORES SE INSERTAN LOS MUSCULOS GENIOHIOIDEOS. PARTIENDO DEL BORDE ANTERIOR DE LA RAMA VERTICAL, SE ENCUENTRA UNA LÍNEA SALIENTE, LÍNEA OBLICUA INTERNA O MILOHIOIDEA, QUE SE DIRIGE HACIA ABAJO Y HACIA ADELANTE, TERMINANDO EN EL BORDE INFERIOR DE ESTA CARA SIRVE DE INSERCIÓN AL MUSCULO MILOHIOIDEO. INMEDIATAMENTE POR FUERA DE LAS APOFISIS GENI Y POR ENCIMA DE LA LÍNEA OBLICUA, SE OBSERVA UNA FOSA O FOSETA SUBLINGUAL, QUE ALOJA LA GLÁNDULA DEL MISMO NOMBRE. MÁS AFUERA AUN POR DEBAJO DE DICHA LÍNEA Y EN LA PROXIMIDAD --

CONSIDERACIONES EMBRIOLÓGICAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

DEL BORDE INFERIOR. HAY OTRA FOSETA MÁS GRANDE, LLAMADA FOSETA SUBMAXILAR, QUE SIRVE DE ALOJAMIENTO A LA GLÁNDULA DEL MISMO NOMBRE.

BORDES: EL BORDE INFERIOR ES ROMO Y REDONDEADO. LEVA DOS DEPRESIONES O FOSETAS DIGÁSTRICAS, SITUADAS UNA A CADA LADO DE LA LÍNEA MEDIA; EN ELLAS SE INSERTA EL MÚSCULO DIGÁSTRICO. EL BORDE SUPERIOR O BORDE ALVEOLAR, PRESENTA UNA SERIE DE CAVIDADES O ALVEOS DENTARIOS. MIENTRAS LOS ANTERIORES SON SIMPLES LOS POSTERIORES ESTÁN FORMADOS -- POR VARIAS CAVIDADES, Y TODOS ELLOS SE HALLAN SEPARADOS ENTRE SÍ POR PUENTES ÓSEOS O APOFISIS INTERDENTARIOS, DONDE SE INSERTAN LOS LIGAMENTOS CORONARIOS DE LOS DIENTES.

RAMAS: EN NÚMERO DE DOS, DERECHA E IZQUIERDA, SON APLANADAS --- TRANSVERSALMENTE Y DE FORMA CUADRANGULAR; EL PLANO DEFINIDO ES VERTICAL Y SU EJE MAYOR ESTÁ DIRIGIDO OBLICUAMENTE HACIA ARRIBA Y HACIA -- ATRAS. TIENEN, POR CONSIGUIENTE, DOS CARAS Y CUATRO BORDES.

CARA EXTERNA: SU PARTE INFERIOR ES MÁS RUGOSA QUE LA SUPERIOR - YA QUE SOBRE AQUELLA SE INSERTA EL MÚSCULO MASETERO.

CARA INTERNA. EN LA PARTE MEDIA; DE ESTA CARA, HACIA LA MITAD - DE LA LÍNEA DIAGONAL QUE VA DEL CONDILO HASTA EL COMIENZO DEL BORDE - ALVEOLAR, SE ENCUENTRA UN AGUJERO AMPLIO, DENOMINADO ORIFICIO SUPE--- RIOR DEL CONDUCTO DENTARIO POR EL SE INTRODUCEN EL NERVIYO Y LOS VASOS DENTARIOS INFERIORES.

UN SALIENTE TRIANGULAR O ESPINA DE SPIX, SOBRE EL CUAL SE INSERTA EL LIGAMENTO ESFENOMAXILAR, FORMA EL BORDE ANTEROINFERIOR DE AQUEL ORIFICIO. TANTO ESTE BORDE COMO EL POSTERIOR SE CONTINÚAN HACIA ABAJO Y ADELANTE, HASTA EL CUERPO DEL HUESO, FORMANDO EL CANAL MILOHIODEO, DONDE SE ALOJAN EL NERVIYO Y LOS VASOS MILOHIODEOS. EN LA PARTE INFERIOR Y POSTERIOR DE LA CARA INTERNA, UNA SERIE DE RUGOSIDADES --- BIÉN MARCADAS SIRVEN DE INSERCIÓN AL MÚSCULO PTERIGOIDEO INTERNO.

BORDES: EL BORDE ANTERIOR ESTÁ DIRIGIDO OBLICUAMENTE HACIA ABAJO Y ADELANTE. SE HALLA EXCAVADO EN FORMA DE CANAL, CUYOS BORDES DIVERGENTES SE SEPARAN AL NIVEL DEL BORDE ALVEOLAR, CONTINUÁNDOSE SO---

CONSIDERACIONES EMBRIOLÓGICAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

BORDE LAS CARAS INTERNA Y EXTERNA CON LAS LINEAS OBLICUAS CORRESPONDIENTES; ESTE BORDE FORMA EL LADO EXTERNO DE LA HENDIDURA VESTIBULOCIGOMÁTICA. EL BORDE POSTERIOR, LISO Y OBTUSO, RECIBE TAMBIÉN EL NOMBRE DE BORDE PAROTÍDEO, POR SUS RELACIONES CON LA GLÁNDULA PAROTÍDEA.

EL BORDE SUPERIOR POSEE UNA AMPLIA ESCOTADURA, DENOMINADA ESCOTADURA SIGMOIDEA; SITUADA ENTRE DOS GRUESOS SALIENTES: LA APOFISIS-CORONOIDES POR DELANTE Y EL CONDILO DEL MAXILAR INFERIOR POR DETRAS. LA PRIMERA ES DE FORMA TRIANGULAR, CON VERTICE SUPERIOR, SOBRE EL CUAL VIENE A INSERTARSE EL MÚSCULO TEMPORAL. LA ESCOTADURA SIGMOIDEA ESTA VUELTA HACIA ARRIBA Y COMUNICA LA REGIÓN MASETERA CON LA FOSA CIGOMÁTICA, DEJANDO PASO A LOS NERVIOS Y VASOS MASETERICOS. EL CONDILO ES DE FORMA ELIPSOIDAL, APLANADO DE DELANTE ATRAS, PERO CON EJE MAYOR DIRIGIDO ALGO OBLICUAMENTE HACIA ADELANTE Y AFUERA; CONVEXO EN LAS DOS DIRECCIONES DE SUS EJES. SE ARTICULA CON LA CAVIDAD GLENOIDEA DEL TEMPORAL. SE UNE AL RESTO DEL HUESO MERCED A UN ESTRECHAMIENTO LLAMADO CUELLO DEL CONDILO, EN CUYA CARA INTERNA SE OBSERVA UNA DEPRESIÓN RUGOSA DONDE SE INSERTA EL MÚSCULO PTERIGOIDEO EXTERNO.

EL BORDE INFERIOR DE LA RAMA ASCENDENTE SE CONTINUA INSENSIBLEMENTE CON EL BORDE INFERIOR DEL CUERPO. POR DETRAS, AL UNIRSE CON EL BORDE POSTERIOR, FORMA EL ÁNGULO DEL MAXILAR INFERIOR, O GONION.

ESTRUCTURA. ESTA FORMADO POR TEJIDO ESPONJOSO, RECUBIERTO POR UNA GRUESA CAPA DE TEJIDO COMPACTO. ESTE TEJIDO, SIN EMBARGO, SE ADELGASA CONSIDERABLEMENTE AL NIVEL DEL CONDILO. SE HALLA RECORRIDO INTERIORMENTE EL MAXILAR POR EL CONDUCTO DENTARIO INFERIOR, EL CUAL COMIENZA CON EL ORIFICIO SITUADO DETRAS DE LA ESPINA DE SPIX Y SE DIRIGE HACIA ABAJO Y ADELANTE. A LO LARGO DE LAS RAICES DENTARIAS, LLEGANDO HASTA EL NIVEL DEL SEGUNDO PREMOLAR. AGUI SE DIVIDE EN UN CONDUCTO EXTERNO, QUE VA A TERMINAR AL AGUJERO NENTONIANO, Y OTRO INTERNO, QUE SE PROLONGA HASTA EL INCISIVO MEDIO.

HISTOLOGIA:

CONSIDERACIONES EMBRIOLÓGICAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

RELACIONES MUSCULARES. - LOS MUSCULOS QUE SE ENCUENTRAN EN RELACION CON LA MANDIBULA LOS DIVIDIREMOS EN TRES GRUPOS: MUSCULOS MASTICADORES (TEMPORAL, MASETERO, PTERIGOIDEO INTERNO, PTERIGOIDEO EXTERNO). MUSCULOS QUE ORIGINAN EL MOVIMIENTO DE DESCENSO (DIGASTRICO, GENIOHIOIDEO). MUSCULOS QUE TIENEN INSERCIÓN EN LA MANDIBULA - (SEMIORBITAL INFERIOR, BUCCINADOR, CUADRADO DE LA BARBA, BORLA DE LA BARBA, TRIANGULAR DE LOS LABIOS, CUTANEO DEL CUELLO, HILOHIOIDEO GENIOGLOSO, CONSTRICTOR SUPERIOR DE LA FARINGE).

MUSCULOS MASTICADORES:

TEMPORAL, OCUPA LA FOSA TEMPORAL Y SE EXTIENDE EN FORMA DE ABANICO CUYO VERTICE SE DIRIGE HACIA LA APOFISIS CORONOIDES DEL HUESO MANDIBULAR.

INSERCIÓNES. EL TEMPORAL SE FIJA POR ARRIBA EN LA LINEA CURVATEMPORAL INFERIOR, EN LA FOSA TEMPORAL, EN LA CARA PROFUNDA DE LA APONEUROSIS TEMPORAL Y, MEDIANTE UN HAZ ACCESORIO, EN LA CARA INTERNA DEL ARCO CIGOMÁTICO. DESDE ESTOS LUGARES, SUS FIBRAS CONVERGEN SOBRE UNA LAMINA FIBROSA, LA CUAL SE VA ESTRECHANDO POCO A POCO HACIA ABAJO Y TERMINA POR CONSTITUIR UN FUERTE TENDON NACARADO QUE ACABA EN EL VERTICE, BORDES Y CARA INTERNA DE LA APOFISIS CORONOIDES.

SI SE DISECAN CON CUIDADO LAS FIBRAS MUSCULARES DEL TEMPORAL EN SU LUGAR DE INSERCIÓN, SE PUEDE APRECIAR QUE LAS SUPERFICIES SE FIJAN SOBRE LA CARA EXTERNA DE LA APONEUROSIS DE INSERCIÓN, MIENTRAS QUE LA PROFUNDA LO HACEN EN LA CARA INTERNA DE LA MISMA; SE ORIGINAN ASI DOS CAPAS MUSCULARES, DE LAS CUALES LA EXTERNA ESTA MAS DESARROLLADA QUE LA INTERNA.

RELACIONES. POR SU CARA SUPERFICIAL, ESTE MUSCULO SE RELACIONA CON LA APONEUROSIS TEMPORAL, LOS VASOS Y NERVIOS TEMPORALES SUPERFICIALES, Y EL ARCO CIGOMÁTICO Y LA PARTE SUPERIOR DEL MASETERO. SU CARA PROFUNDA, EN CONTACTO DIRECTO CON LOS HUESOS DE LA FOSA TEMPORAL, SE HALLA TAMBIEN EN RELACION CON LOS NERVIOS Y ARTERIAS TEN-

CONSIDERACIONES EMBRIOLÓGICAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

PORALES PROFUNDAS ANTERIOR, POSTERIOR Y MEDIA Y LAS VENAS CORRESPONDIENTES; EN SU PARTE INFERIOR, ESTA CARA SE RELACIONA POR DENTRO -- CON LOS PTERIGOIDEOS, EL BUCCINADOR Y LA BOLA GRASOSA DE BICHAT.

INERVACION. DE LA INERVACION DEL TEMPORAL SE HALLAN ENCARGADOS LOS TRES NERVIOS TEMPORALES PROFUNDOS, QUE SON RAMOS DEL MAXILAR INFERIOR.

ACCION. CONSISTE EN ELEVAR LA MANDIBULA Y TAMBIEN EN DIRIGIRLA HACIA ATRAS; EN ESTA ÚLTIMA ACTIVIDAD DEL TEMPORAL INTERVIENEN SUS HACES POSTERIORES.

MASETERO; SE EXTIENDE DESDE LA APOFISIS CIGOMÁTICA HASTA LA CARA EXTERNA DEL ANGULO DE LA MANDIBULA. SE HALLA CONSTITUIDO POR UN HAZ SUPERFICIAL, MAS VOLUMINOSO, DIRIGIDO OBLICUAMENTE HACIA ABAJO Y ATRAS, Y OTRO HAZ PROFUNDO, OBLICUO HACIA ABAJO Y ADELANTE. AMBOS HACES SE HALLAN SEPARADOS POR UN ESPACIO RELLENO POR TEJIDO ADIPOSEO DONDE ALGUNOS INVESTIGADORES HAN SEÑALADO LA EXISTENCIA DE UNA BOLSA SEROSA.

INSERCIONES. EL HAZ SUPERIOR SE INSERTA SUPERIORMENTE SOBRE LOS DOS TERCIOS ANTERIORES DEL BORDE INFERIOR DEL ARCO CIGOMÁTICO E INFERIORMENTE EN EL ANGULO MANDIBULAR Y SOBRE LA CARA EXTERNA DE ESTE. SU INSERCIÓN SUPERIOR SE REALIZA A EXPENSAS DE UNA FUERTE APONEUROSIS, LA CUAL SE ORIGINA MEDIANTE NUMEROSAS LAMINAS AGUZADAS HACIA EL TERCIO MEDIO DE LA MASA MUSCULAR. EL HAZ PROFUNDO SE INSERTA POR ARRIBA EN EL BORDE INFERIOR Y TAMBIEN EN LA CARA INTERNA DE LA APOFISIS CIGOMÁTICA; SUS FIBRAS SE DIRIGEN LUEGO HACIA ARRIBA Y ADELANTE, YENDO A TERMINAR SOBRE LA CARA EXTERNA DE LA RAMA ASCENDENTE DE LA MANDIBULA.

RELACIONES. LA CARA EXTERNA DEL MASETERO SE HALLA RECUBIERTA TOTALMENTE POR LA APONEUROSIS MASETERINA, POR FUERA DE LA CUAL SE ENCUENTRA TEJIDO CONJUNTIVO CON LA ARTERIA TRANSVERSA DE LA CARA. LA PROLONGACION MASETERINA DE LA PAROTIDA, EL CAÑAL DE STENON, LOS RAMOS NERVIOSOS DEL FACIAL Y LOS MUSCULOS CIGOMÁTICOS MAYOR Y MENOR RISORIO Y CUTANEO DEL CUELLO.

CONSIDERACIONES EMBRIOLÓGICAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

LA CARA PROFUNDA DEL MASETERO ESTA EN RELACION CON EL HUESO -- DONDE SE INSERTA Y, ADEMÁS CON LA ESCOTADURA SIGMOIDEA Y CON EL NERVIYO Y LA ARTERIA MASETERINOS, QUE LA ATRAVIESAN; CON LA APOFISIS CORONOIDES, CON LA INSERCIÓN DEL TEMPORAL Y, POR ÚLTIMO, CON LA BOLA ADIPOSITA DE BICHAT, INTERPUESTA ENTRE ESTE MUSCULO Y EL BUCCINADOR.

LA PARTE INFERIOR DEL BORDE ANTERIOR SE RELACIONA CON LA ARTERIA Y LA VENA FACIALES, EN TANTO QUE SU BORDE POSTERIOR SE HALLA EN RELACION CON LA RAMA ASCENDENTE Y LA GLANDULA PAROTIDA.

INERVACION. POR SU CARA PROFUNDA PENETRA EL NERVIO MASETERINO EL CUAL ES UN RAMO DEL MAXILAR INFERIOR Y QUE ATRAVIESA, COMO YA SE HA DICHO, POR LA ESCOTADURA SIGMOIDEA.

ACCION. COMO LA DEL TEMPORAL, LA MISION DEL MASETERO CONSISTE EN ELEVAREL EL MAXILAR INFERIOR.

PTERIGOIDEO INTERNO: ESTE MUSCULO COMIENZA EN LA APOFISIS PTERIGOIDES Y TERMINA EN LA PORCION INTERNA DEL ANGULO MANDIBULAR.

INSERCCIONES. SUPERIORMENTE SE INSERTA SOBRE LA CARA INTERNA DEL ALA EXTERNA DE LA APOFISIS PTERIGOIDES, EN EL FONDO DE LA FOSA PTERIGOIDEA, EN PARTE DE LA CARA EXTERNA DEL ALA INTERNA, Y POR MEDIO DE UN FASCICULO BASTANTE FUERTE, DENOMINADO FASCICULO PALATINO DE JUVARA, EN LA APOFISIS PIRAMIDAL DEL PALATINO. DESDE ESTOS LUGARES, SUS FIBRAS SE DIRIGEN HACIA ABAJO, ATRAS Y AFUERA PARA TERMINAR MERCED A LAMINAS TENDINOSAS QUE SE FIJAN EN LA PORCION INTERNA DEL ANGULO MANDIBULAR Y SOBRE LA CARA INTERNA DE SU RAMA ASCENDENTE SUS FIBRAS SE PROLONGAN A VECES TAN AFUERA SOBRE EL BORDE MANDIBULAR, QUE PRODUCEN LA IMPRESION DE UNIRSE CON LAS DEL MASETERO.

RELACIONES. POR SU CARA EXTERNA SE HALLAN EN RELACION EL PTERIGOIDEO INTERNO CON EL EXTERNO Y CON LA APONEUROSIS INTERPTERIGOIDEA. CON LA CARA INTERNA DE LA RAMA ASCENDENTE CONSTITUYE ESTE MUSCULO UN ANGULO DIEDRO, POR DONDE SE DESLIZAN EL NERVIO LINGUAL, EL DENTARIO INFERIOR Y LOS VASOS DENTARIOS. ENTRE LA CARA INTERNA DEL PTERIGOIDEO INTERNO Y LA FARINGE SE ENCUENTRA EL ESPACIO MAXILOFA--

CONSIDERACIONES EMBRIOLÓGICAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

RINGEO, POR DONDE ATRAVIESAN MUY IMPORTANTES VASOS Y NERVIOS; ENTRE ESTOS EL NEUMOGÁSTRICO, GLOsofaríngeo, ESPINAL E HIPOGLOSO; Y ENTRE AQUELLOS, LA CARÓTIDA INTERNA Y LA YUGULAR INTERNA.

INERVACION. POR SU CARA INTERNA SE INTRODUCE EN EL MUSCULO EL NERVI0 DEL PTERIGÓIDEO INTERNO, EL CUAL PROCEDE DEL MAXILAR INFERIOR.

ACCION. ES PRINCIPALMENTE UN MUSCULO ELEVADOR DE LA MANDIBULA PERO DEBIDO A SU POSICION, TAMBIEN PROPORCIONA A ESTE HUESO PEQUEÑOS MOVIMIENTOS LATERALES.

PTERIGÓIDEO EXTERNO; SE EXTIENDE DE LA APOFISIS PTERIGÓIDES AL CUELLO CONDIL0 MANDIBULAR. SE HALLA DIVIDIDO EN DOS HACES, UNA SUPERIOR O ESFENOIDAL Y OTRO INFERIOR O PTERIGÓIDEO.

INSERCIONES. EL HAZ SUPERIOR SE INSERTA EN LA SUPERFICIE CUADRILATERAL DEL ALA MAYOR DEL ESFENOIDES, LA CUAL CONSTITUYE LA BOVEDA DE LA FOSA CIGOMÁTICA, ASI COMO EN LA CRESTA ESFENOTEMPORAL. EL HAZ INFERIOR SE FIJA SOBRE LA CARA EXTERNA DE LA APOFISIS PTERIGÓIDES.

LAS FIBRAS DE AMBOS HACES CONVERGEN HACIA AFUERA Y TERMINAN -- POR FUNDIRSE AL INSERTARSE EN LA PARTE INTERNA DEL CUELLO DE CONDIL0, EN LA CAPSULA ARTICULAR Y EN LA PORCION CORRESPONDIENTE DEL MENISCO INTERARTICULAR.

RELACIONES. POR ARRIBA EL PTERIGÓIDEO EXTERNO SE HALLA EN RELACION CON LA BOVEDA DE LA FOSA CIGOMÁTICA, CON EL NERVI0 TEMPORAL-PROFUNDO MEDIO Y CON EL MASETERINO. ENTRE SUS DOS FASCICULOS PASA EL NERVI0 BUCAL.

SU CARA ANTEROEXTERNA ESTA EN RELACION CON LA ESCOTADURA SIGMOIDEA, CON LA INSERCI0N CORONOIDEA DEL TEMPORAL Y CON LA BOLA GRASOSA DE BICHAT.

SU CARA POSTEROINTERNA SE RELACIONA CON EL PTERIGÓIDEO INTERNO CON EL CUAL SE ENTRECROZA POR LA CARA ANTERIOR DE ESTE, Y TAMBIEN -

CONSIDERACIONES EMBRIOLÓGICAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

CON LOS NERVIOS Y VASOS LINGUALES Y DENTARIOS INFERIORES.

SU EXTREMIDAD EXTERNA SE CORRESPONDE CON LA ARTERIA MAXILAR INTERNA, LA CUAL PUEDE PASAR POR SU BORDE INFERIOR O ENTRE SUS DOS FASCÍCULOS, BORDEANDO EL CUELLO DEL CONDILO.

INERVACION. RECIBE DOS RAMOS NERVIOSOS PROCEDENTES DEL BUCAL.

ACCION. LA CONTRACCION SIMULTANEA DE AMBOS PTERIGOIDEOS EXTERNOS PRODUCE MOVIMIENTOS DE PROYECCION HACIA ADELANTE DE LA MANDIBULA. SI SE CONTRAEN AISLADAMENTE, LA MANDIBULA EJECUTA MOVIMIENTOS LATERALES HACIA UNO Y OTRO LADO; CUANDO ESTOS MOVIMIENTOS SON ALTERNATIVOS Y RAPIDOS, SE LLAMAN DE DIDUCCION, Y SON LOS PRINCIPALES EN LA MASTICACION.

APONEUROSIS DE LOS MUSCULOS MASTICADORES

APONEUROSIS TEMPORAL. ES UNA LAMINA FIBROSA QUE RECUBRE LA PARTE SUPERIOR DE LA CARA EXTERNA DEL MUSCULO TEMPORAL. SE EXTIENDE DESDE LA LINEA CURVA TEMPORAL SUPERIOR HASTA EL BORDE SUPERIOR DEL ARCO CIGOMATICO. SU ZONA DE INSERCCION ABARCA TAMBIEN EL ESPACIO COMPRENDIDO ENTRE AMBAS LINEAS CURVAS TEMPORALES, ASI COMO LOS BORDES POSTERIORES DEL MALAR Y LA APOFISIS ORBITARIA EXTERNA DEL FRONTAL. LA MITAD INFERIOR DE LA APONEUROSIS SE HALLA DIVIDIDA EN DOS HOJAS, UNA EXTERNA Y OTRA INTERNA, QUE SE INSERTA EN LOS LADOS RESPECTIVOS DEL BORDE SUPERIOR DEL ARCO CIGOMATICO.

LA PARTE SUPERIOR DE LA CARA INTERNA DE LA APONEUROSIS SE HALLA EN CONTACTO CON EL MUSCULO TEMPORAL; EN CAMBIO, ENTRE LA PARTE INFERIOR DE LA MISMA CARA DE LA APONEUROSIS Y EL MUSCULO EXISTE UNA CAPA DE TEJIDO ADIPOSEO, MAS GRUESO CUANTO MAS ABAJO SE LA CONSIDERA.

LA CARA EXTERNA DE LA APONEUROSIS ESTA EN RELACION CON LA PIEL, PERO SE INTERCALA ENTRE AMBAS, EN UNA GRAN EXTENCION, LA APONEUROSIS EPICRANEAL. TAMBIEN LOS MUSCULOS AURICULARES SUPERIOR Y ANTERIOR Y LOS VASOS Y NERVIOS TEMPORALES SUPERFICIALES SE HALLAN SITUADOS SOBRE DICHA CARA.

CONSIDERACIONES EMBRIOLÓGICAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

APONEUROSIS MASETERINA. ESTA APONEUROSIS SE INSERTA POR SU PARTE SUPERIOR EN EL ARCO CIGOMÁTICO; POR ABAJO, EN EL BORDE INFERIOR DE LA MANDÍBULA; POR ATRÁS, EN EL POSTERIOR DE LA RAMA ASCENDENTE DEL MISMO HUESO, Y FINALMENTE, POR DELANTE SE FIJA EN LA APOFISIS CORONOIDES Y EN EL BORDE ANTERIOR DE LA RAMA ASCENDENTE DE LA MANDÍBULA CUBRIENDO EL BORDE ANTERIOR DEL MUSCULO. ENTRE LA APONEUROSIS Y LA MANDÍBULA QUEDA UNA CAVIDAD OSTEOFIBROSA, DONDE SE ALOJA EL MASETERO; LA PARED INTERNA DE LA CAVIDAD SE HALLA ABIERTA EN LA PORCIÓN CORRESPONDIENTE A LA ESCOTADURA SIGMOIDEA. POR ESTE LUGAR PENETRAN LOS VASOS Y NERVIOS MASETERINOS DESTINADOS AL MUSCULO.

APONEUROSIS PTERIGOIDEAS. LOS MUSCULOS PTERIGOIDEOS SE HALLAN ENVUELTOS CADA UNO POR UNA HOJA APONEUROTICA DELGADA; Y EN RELACION CON ELLOS SE ENCUENTRAN, ADEMÁS, UNA HOJA APONEUROTICA, LLAMADA APONEUROSIS INTERPTERIGOIDEA.

APONEUROSIS INTERPTERIGOIDEA. TIENE FORMA CUADRANGULAR Y SE HALLA DIRIGIDA DE ARRIBA ABAJO Y DE ADELANTE ATRÁS. SE INSERTA POR ARRIBA EN LA CISURA DE GLASER Y EN LA ESPINA DEL ESFENOIDES; POR ABAJO, EN LA RAMA ASCENDENTE DE LA MANDÍBULA, INMEDIATAMENTE POR ARRIBA DE LAS INSERCIONES DEL PTERIGOIDEO INTERNO Y POR DEBAJO DE LA ESPINA DE SPIX. POR DELANTE SE INSERTA EN EL BORDE POSTERIOR DEL ALA EXTERNA DE LA APOFISIS PTERIGOIDES Y DESCENDE LIBREMENTE PARA TERMINAR EN EL REBORDE ALVEOLAR, POR DETRAS DEL ÚLTIMO MOLAR. POSTERIORMENTE ES LIBRE EN LA MAYOR PARTE DE SU EXTENCIÓN, SE CONFUNDE CON EL LIGAMENTO ESFENOMAXILAR Y FORMA CON EL CUELLO DEL CONDILO EL OJAL RETROCONDILEO DE JUVARA, POR DONDE PASAN EL NERVIIO AURICULOTEMPORAL Y LOS VASOS MAXILARES INTERNOS.

LA CARA EXTERNA DE LA APONEUROSIS SE HALLA VUELTA HACIA EL PTERIGOIDEO EXTERNO Y HACIA LA RAMA ASCENDENTE DE LA MANDÍBULA, EN TANTO QUE SU CARA INTERNA ESTA EN RELACION CON EL PTERIGOIDEO INTERNO Y VUELTA HACIA LA FARINGE.

LA APONEUROSIS INTERPTERIGOIDEA ES GRUESA EN SU PARTE POSTERIOR, DONDE SE CONFUNDE CON EL LIGAMENTO ESFENOMAXILAR. TAMBIÉN -

CONSIDERACIONES EMBRIOLÓGICAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

PRESENTA UN ENGROSAMIENTO EN SU PARTE ANTERIOR, PRODUCIDO POR LA PRESENCIA DEL LIGAMENTO QUE VA DE LA ESPINA DEL ESFENOIDES A LA ESPINA DE CIVININI Y QUE RECIBE EL NOMBRE DE LIGAMENTO PTERIGOESPIÑOSO O LIGAMENTO CIVININI. LA APONEUROSIS QUEDA DIVIDIDA POR ESTE LIGAMENTO EN DOS PORCIONES: UNA POSTERIOR EN RELACION CON LOS NERVIOS LINGUAL Y DENTARIO INFERIOR, QUE PASA POR SU CARA EXTERNA, Y OTRA ANTEROSUPERIOR, DE MENOR EXTENSION, ATRAVESADA POR LOS VASOS Y NERVIOS DEL MÚSCULO DEL MARTILLO, DEL MÚSCULO PERISTAFILINO EXTERNO Y DEL PTERIGOIDEO INTERNO.

MÚSCULOS QUE ORIGINAN EL MOVIMIENTO DE DESCENSO MANDIBULAR

DIGÁSTRICO: COMO SU NOMBRE LO INDICA ES UN MÚSCULO COMPUESTO POR DOS VIENTRES MUSCULARES Y UN TENDÓN INTERMEDIO, SE EXTIENDE DEL TEMPORAL A LA MANDÍBULA.

INSERCIONES. EL VIENTRE POSTERIOR DEL DIGÁSTRICO SE INSERTA EN LA RANURA DIGÁSTRICA DE LA APOFISIS MASTOIDEA DEL TEMPORAL, YA DIRECTAMENTE O BIEN POR MEDIO DE LÁMINAS TENDINOSAS; DESDE DICHO LUGAR, SE DIRIGEN SUS FIBRAS HACIA ABAJO Y ADELANTE PARA TERMINAR EN EL TENDÓN INTERMEDIO, EL CUAL SIGUE AL PRINCIPIO LA MISMA DIRECCIÓN DEL VIENTRE POSTERIOR, ATRAVIESA EL TENDÓN DEL ESTILOHIOIDEO SOBRE EL CUERPO DEL HUESO HIÓIDES, Y CAMBIA ENTONCES DE DIRECCIÓN. ESTA SE VUELVE AHORA HACIA ARRIBA, ADELANTE Y ADENTRO, AL MISMO TIEMPO QUE EL TENDÓN TERMINA Y SE INICIA EL VIENTRE ANTERIOR QUE VA A INSERTARSE FINALMENTE EN LA FOSA DIGÁSTRICA DEL HUESO MANDIBULAR.

AL ATRAVESAR EL TENDÓN INTERMEDIO AL TENDÓN DEL ESTILOHIOIDEO AQUEL EMITE POR SU CARA INTERNA UNA SERIE DE FIBRAS APONEUROTICAS QUE SE DIRIGEN HACIA ADENTRO, SE ENTRECruZAN CON LAS DEL DIGÁSTRICO DEL LADO OPUESTO Y SE CONFUNDEN CON LA APONEUROSIS CERVICAL SUPERFICIAL, QUE ES ASÍ REFORZADA POR ELLAS. EL TENDÓN INTERMEDIO EMITE TAMBIÉN FIBRAS DESCENDENTES QUE VAN A FIJARSE AL HUESO HIÓIDES Y QUE TOMAN LA FORMA DE ARCO O TUNEL DONDE SE DESLIZA DICHO TENDÓN.

RELACIONES. EL VIENTRE POSTERIOR ESTA EN RELACION POR SU CA-

CONSIDERACIONES EMBRIOLÓGICAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

RA EXTERNA CON LA APOFISIS MASTOIDES, EL ESPLenio Y EL ESTERNOCLEI DOMASTOIDEO; POR DELANTE, CON EL ESTILOHIOIDEO. POR SU CARA INTERNA CON EL ESTILOGLOSO, CON LOS LIGAMENTOS ESTILOHIOIDEO Y ESTILOMAXILAR, CON EL GRAN HIPOGLOSO, CON LAS CAROTIDAS INTERNA Y EXTERNA Y CON EL CUERPO DE LAS ARTERIAS LINGUAL Y FACIAL.

EL TENDON INTERMEDIO SE RELACIONA POR FUERA CON LA GLANDULA SUBMAXILAR, Y POR DENTRO, CON EL MILOHIOIDEO Y EL GRAN HIPOGLOSO, CON LOS CUALES FORMA UN TRIANGULO O TRIANGULO DE PIROGOFF, TAMBIEN LLAMADO DE LA LINGUAL, CUYO FONDO ESTA OCUPADO POR EL MUSCULO HIOGLOSO.

EL VIENTRE ANTERIOR SE RELACIONA POR SU CARA EXTERNA CON LA APONEUROSIS CERVICAL SUPERIOR, CUTANEO DEL CUELLO Y CON LA PIEL; -- POR DENTRO SE HALLA EN CONTACTO CON EL MILOHIOIDEO.

INERVACION. EL VIENTRE POSTERIOR RECIBE UN RAMO DEL NERVI0 FACIAL Y OTRO DEL GLOsofaríngeo, EN TANTO QUE EL VIENTRE ANTERIOR- ESTA INERVADO POR UN RAMO DEL MILOHIOIDEO, NERVI0 PROCEDENTE DEL MAXILAR INFERIOR.

ACCION. LA CONTRACCION DEL VIENTRE ANTERIOR HACE DESCENDER LA MANDIBULA CUANDO PERMANECE FIJO EL HUESO HIOIDES; POR EL CONTRARIO, ELEVA EL HUESO HIOIDES CUANDO ES LA MANDIBULA LA QUE PERMANECE FIJA. CUANDO SE CONTRAE EL VIENTRE POSTERIOR, SE ELEVA EL HUESO HIOIDES SI PERMANECE FIJA LA CABEZA; O POR EL CONTRARIO, SE INCLINA LA CABEZA, SI ES EL HIOIDES EL QUE PERMANECE FIJO. LA INDEPENDENCIA DE LAS DOS MASAS MUSCULARES DEL DIGASTRICO ES TANTO MAYOR CUANDO QUE SE HALLAN INERVADOS POR DISTINTOS NERVIOS. SU CONTRACCION SIMULTANEA ES MAS BIEN EXCEPCIONAL Y PRODUCE LA ELEVACION DEL HIOIDES.

GENIOHIOIDEO; ES UN MUSCULO CORTO QUE SE EXTIENDE. DE LA MANDIBULA AL HUESO HIOIDES.

INSERCIONES. SUPERIORMENTE, SE INSERTA ESTE MUSCULO EN LA APOFISIS GENI INFERIOR DE LA MANDIBULA, GRACIAS A LAMINAS TENDINO-

CONSIDERACIONES EMBRIOLÓGICAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

MUSCULOS MUY CORTOS; SIGUE LUEGO UNA DIRECCION OBLICUA HACIA ABAJO Y --
ATRAS PARA INSERTARSE EN LA CARA ANTERIOR DEL CUERPO DEL HUESO ---
HIODES.

RELACIONES. SU BORDE INTERNO SE HALLA EN RELACION CON EL BOR-
DE INTERNO DEL MUSCULO DEL LADO OPUESTO Y AMBOS SE RELACIONAN POR-
SU CARA INFERIOR CON EL MUSCULO HILOHIODEO, Y POR ARRIBA, CON EL
MUSCULO GENIOGLOSO, LA GLANDULA SUBLINGUAL Y LA MUCOSA DEL PISO DE
LA BOCA.

INERVACION. RECIBE SU INERVACION DEL NERVIPO HIPOGLOSO.

ACCION. ES ELEVADOR DEL HUESO HIODES O ABATIDOR DE LA MANDI-
BULA, SEGUN DONDE TOQUE SU PUNTO DE APOYO.

MUSCULOS QUE TIENEN INSERCCION EN LA MANDIBULA:

SEMIORBICULAR INFERIOR. ESTE MUSCULO SE HALLA SITUADO EN EL -
ORIFICIO DE LA BOCA Y SE EXTIENDE DE UNA COMISURA LABIAL A OTRA.

INSERCCIONES. EL SEMIORBICULAR INFERIOR POSEE UN HAZ PRINCIPAL
QUE SE EXTIENDE DE UNA COMISURA A LA OTRA Y FORMA POR SI SOLO-
LA CASH TOTALIDAD DEL LABIO INFERIOR. SE INSERTA A LOS LADOS DE -
LA LINEA MEDIA EN LA CARA PROFUNDA DE LA PIEL Y DE LA MUCOSA DEL -
LABIO INFERIOR. SE DIRIGE HACIA AFUERA Y EN LA COMISURA CORRESPON-
DIENTE ENTRECROZA SUS FIBRAS CON LAS DEL SUPERIOR. TIENE UN SOLO-
HAZ ACCESORIO O HAZ INCICIVO COMISURAL INFERIOR QUE SE INSERTA A -
LOS LADOS DE LA SINFISIS MENTONIANA Y SE DIRIGE LUEGO A LA COMISU-
RA CORRESPONDIENTE DE LOS LABIOS DONDE SUS FIBRAS SE MEZCLAN CON -
LAS DE OTROS MUSCULOS QUE CONVERGEN ALLI.

RELACIONES. OCUPA EL ESPESOR DEL LABIO INFERIOR. SE HALLA CU-
BIERTO DE PIEL Y ESTA EN RELACION CON LA MUCOSA BUCAL POR SU CARA-
PROFUNDA. SE RELACIONA CON EL MUSCULO CUADRADO DE LA BARBA. LA AR-
TERIA CORONARIA PASA POR SU CARA PROFUNDA.

INERVACION. UNA RAMA DEL NERVIPO CERVICOFACIAL INERVA AL SEMI-

CONSIDERACIONES EMBRIOLÓGICAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

ORBICULAR INFERIOR.

ACCIÓN. FUNCIONA A MANERA DE ESFÍNTER, CERRANDO LA ABERTURA BUCAL, O SIMPLEMENTE MODIFICÁNDOLA, INTERVIENIENDO EN LA PRONUNCIACIÓN DE LAS LETRAS LLAMADAS VOCALES, Y EN LA ACCIÓN DE SILBAR, MAMAR, O BESAR.

BUCCINADOR, SE EXTIENDE DESDE AMBAS MANDÍBULAS A LA COMISURA DE LOS LABIOS Y CONSTITUYE LA PARED LATERAL DE LA CAVIDAD BUCAL -- (REGION DE LOS CARRILLOS O REGION GENIANA).

INSERCIONES. POR ATRAS, SE INSERTA EN LA PARTE POSTERIOR DEL REBORDE ALVEOLAR DE LOS DOS MAXILARES, EN LA PARTE CORRESPONDIENTE A LOS TRES ÚLTIMOS MOLARES, EN EL LIGAMENTO PTERIGOMAXILAR Y EN EL BORDE ANTERIOR DE LA RAMA ASCENDENTE; DESDE ESOS LUGARES SUS FIBRAS CONVERGEN HACIA LA COMISURA DE LOS LABIOS Y TERMINAN EN LA CARA PROFUNDA DE LA PIEL Y DE LA MUCOSA DE LA COMISURA LABIAL.

RELACIONES. A NIVEL DE SU INSERCIÓN POSTERIOR, EL BUCCINADOR ESTA EN RELACION CON EL CONSTRICTOR SUPERIOR DE LA FARINGE, QUE SE INSERTA EN EL MISMO LIGAMENTO PTERIGOMAXILAR. EN SU PORCIÓN COMISURAL SE RELACIONA CON EL ORBICULAR DE LOS LABIOS, EL CANINO, EL TRIANGULAR DE LOS LABIOS Y EL GRAN CIGOMÁTICO.

SU CUERPO MUSCULAR ESTA INTERIORMENTE EN CONTACTO CON LA MUCOSA BUCAL Y POR FUERA CON LA RAMA ASCENDENTE DE LA MANDÍBULA, CON LA APOFISIS CORONOIDES, CON EL MUSCULO TEMPORAL, CON EL MUSCULO MASETERO, DEL QUE ESTA SEPARADO POR LA BOLSA GRASOSA DE BICHAT, CON EL NERVI0 BUCAL, CON LA ARTERIA Y LA VENA FACIALES Y CON EL CANAL DE STENON, QUE ATRAVIESA EL BUCCINADOR PARA DESDIBOCAR AL NIVEL -- DEL SEGUNDO MOLAR SUPERIOR.

SE HALLA CUBIERTO EL BUCCINADOR POR LA APONEUROSIS DEL MISMO NOMBRE, LA CUAL SE INSERTA POR ATRAS, AL MISMO TIEMPO QUE LA APONEUROSIS MASETERINA, EN EL BORDE ANTERIOR DE LA APOFISIS CORONOIDES; POR ARRIBA Y POR ABAJO SE FIJA EN LOS REBORDES ALVEOLARES CORRESPONDIENTES. LA APONEUROSIS DEL BUCCINADOR, GRUESA Y RESISTEN-

CONSIDERACIONES EMBRIOLÓGICAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

TE EN SU PARTE POSTERIOR, SE ADELGASA PAULATIVAMENTE HACIA ADELANTÉ.

INERVACION. RECIBE RAMOS DE LOS NERVIOS TEMPOROFACIAL Y CERVICOFACIAL EN CAMBIO EL NERVIIO BUCAL, RAMA DEL MAXILAR INFERIOR -- QUE LO ATRAVIESA, NO INTERVIENE EN SU INERVACION MOTORA, PUES SE TRATA DE UN NERVIIO PURAMENTE SENSITIVO.

ACCION. POR SU CONTRACCION, ESTOS MUSCULOS HUEVEN HACIA ---- ATRAS LAS COMISURAS DE LOS LABIOS, AMPLIANDO EL DIAMETRO TRANSVERSAL DEL ORIFICIO BUCAL. POR OTRO LADO, CUANDO LOS CARRILLOS SE HALLAN DISTENDIDOS, LA CONTRACCION DE LOS BUCCINADORES LOS COMPRIME CONTRA LOS ARCOS ALVEOLARES E INFLUYE POR CONSIGUIENTE EN LOS MOVIMIENTOS DE LA MASTICACION Y DEL SILVIDO.

TRIANGULAR DE LOS LABIOS. SE EXTIENDE DE LA MANDIBULA A LA COMISURA LABIAL.

INSERCIONES. SE INSERTA POR MEDIO DE LAMINAS APONEUROTICAS EN EL TERCIO INTERNO DE LA LINEA OBLICUA DE LA MANDIBULA; SUS FIBRAS CONVERGEN LUEGO HACIA LA COMISURA DE LOS LABIOS, DONDE SE REZCLAN CON LAS DEL CIGOMATICO MAYOR Y LAS DEL CANINO, PARA IR A TERMINAR EN LA CARA PROFUNDA DE LOS TEGUMENTOS.

RELACIONES. POR SU CARA SUPERFICIAL ESTA EN RELACION CON LA PIEL, MIENTRAS SU CARA PROFUNDA CUBRE AL CUADRADO DE LA BARBA Y AL BUCCINADOR.

INERVACION. ESTA INERVADO POR FILETES PROCEDENTES DEL NERVIIO CERVICOFACIAL.

ACCION. DESPLAZA HACIA ABAJO LA COMISURA DE LOS LABIOS. ES POR LO TANTO EL MUSCULO QUE PROPORCIONA A LA CARA LA EXPRESION DE TRISTEZA.

CUADRADO DE LA BARBA. SE EXTIENDE DE LA MANDIBULA AL LABIO CORRESPONDIENTE.

CONSIDERACIONES EMBRIOLÓGICAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

INSERCIONES. SE ORIGINA INFERIORMENTE EN EL TERCIO INTERNO DE LA LÍNEA OBLICUA EXTERNA DE LA MANDÍBULA. DESPUÉS SE DIRIGE -- ARRIBA Y ADENTRO HASTA ALCANZAR POR SU BORDE INTERNO, Y EN LA LÍNEA MEDIA A SU HOMÓNIMO DEL LADO OPUESTO TERMINA FINALMENTE EN LA CARA PROFUNDA DE LA PIEL DEL LABIO INFERIOR. ,

RELACIONES. SE HALLA CUBIERTO POR EL TRIANGULAR EN SU TERCIO INFERIOR Y ESTA EN RELACION CON LA PIEL EN SUS DOS TERCIOS SUPERIORES, A SU VEZ CUBRE LA CARA EXTERNA DE LA MANDÍBULA Y SE ENTRECruZA CON EL SENIORBICULAR INFERIOR. EN EL ESPACIO TRIANGULAR LIMITADO POR LOS BORDES INTERNOS DE LOS DOS CUADRADOS Y EL BORDE DE LA -- BARBILLA, SE ENCUENTRAN SITUADOS LOS MUSCULOS BORLAS DE LA BARBA.

INERVACION. RECIBE FILETES DEL NERVI0 CERVICOFACIAL.

ACCION. DESPLAZA HACIA ABAJO Y AFUERA EL LABIO INFERIOR.

BORLA DE LA BARBA. SE HALLA COLOCADO AL LADO DE LA LÍNEA MEDIA Y SE EXTIENDE DE LA SINFISIS MENTONIANA A LA PIEL DEL MENTON.

INSERCIONES. POR ARRIBA SE INSERTA EN LA MANDÍBULA, A LOS LADOS DE LA LÍNEA MEDIA Y POR DEBAJO DE LA MUCOSA GINGIVAL; SUS FIBRAS SE DIRIGEN DESPUÉS HACIA ABAJO Y ADENTRO PARA TERMINAR EN LA CARA PROFUNDA DE LA PIEL DEL MENTON.

RELACIONES. ÉSTA CUBIERTO POR LA PIEL Y EN RELACION POR SU PARTE MAS SUPERIOR CON EL SENIORBICULAR INFERIOR. SE HALLA SEPARADO DEL OPUESTO POR UN TADIQUE FIBROSO, QUE SE EXTIENDE DE SINFISIS DEL MENTON A LA PIEL QUE CUBRE LA ENINENCIA MENTONIANA.

INERVACION. RECIBE FILETES DEL NERVI0 CERVICOFACIAL.

ACCION. AL CONTRAERSE LOS MUSCULOS DE AMBOS LADOS LEVANTAN LA PIEL DEL MENTON Y LA APLICAN CONTRA LA SINFISIS.

CUTANEO DEL CUELLO. ES UN MUSCULO QUE SE HALLA COLOCADO SOBRE LA APONEUROSIS SUPERFICIAL Y POR DEBAJO DE LA PIEL; SE EXTIENDE --

CONSIDERACIONES EMBRIOLÓGICAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

DESDE LA REGIÓN INFRACLAVICULAR HASTA LA COMISURA DE LOS LABIOS.

INSERCIONES. SU INSERCIÓN INFERIOR SE REALIZA EN EL TEJIDO -- CONJUNTIVO SUBCUTÁNEO DE LA REGIÓN INFRACLAVICULAR Y DE LA ACROMIAL DESPUÉS SE DIRIGE HACIA ARRIBA Y ADETRÁS HASTA ALCANZAR EL BORDE INFERIOR DE LA MANDÍBULA. SUS HACES INTERNAS SE CRUZAN EN LA LÍNEA MEDIA CON LOS HACES CORRESPONDIENTES DEL CUTÁNEO DEL LADO OPUESTO Y VAN A FIJARSE DEBAJO DE LA PIEL DEL MENTÓN, EN TANTO QUE LOS MEDIOS SE INSERTAN SOBRE EL TERCIO INTERNO DE LA LÍNEA OBLICUA EXTERNA DE LA MANDÍBULA Y LOS EXTERNOS CONFUNDIDOS CON LAS FIBRAS DEL TRIANGULAR Y DEL CUADRADO DE LA BARBA. TERMINAN FIJÁNDOSE EN LA PIEL DE LA COMISURA LABIAL.

RELACIONES. LA CARA SUPERFICIAL DEL CUTÁNEO ESTÁ CUBIERTA POR TEJIDO CELULAR Y POR LA PIEL. SU CARA PROFUNDA CUBRE A SU VEZ EL PECTORAL MAYOR, AL DELTOIDES Y A LA CLAVÍCULA EN SU PARTE INFERIOR; EN SU PARTE MEDIA CUBRE LOS MÚSCULOS HOMOHIOIDEO Y ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO, ASÍ COMO A LA VENA YUGULAR EXTERNA Y A LOS RAMOS DEL PLEXO-CERVICAL SUPERFICIAL; FINALMENTE, SU PARTE SUPERIOR CUBRE EL BORDE DE LA MANDÍBULA Y A LOS MÚSCULOS TRIANGULARES DE LOS LABIOS Y CUADRADO DE LA BARBA. POR DEBAJO DE LA MANDÍBULA Y EN CIERTO MODO CUBIERTOS TAMBIÉN POR EL CUTÁNEO, SE HALLAN EL VIENTRE ANTERIOR DEL DIGÁSTRICO Y EL HILOHIOIDEO.

INERVIACIÓN. RECIBE FILETES NERVIOSOS DEL CERVICOFACIAL.

ACCIÓN. DESPLAZA HACIA ABAJO LA PIEL DE LA BARBA Y LA DEL LABIO INFERIOR Y CONTRIBUYE DE ESTE MODO A MODIFICAR LA EXPRESIÓN DE LA FISIONOMÍA EN LOS ESTADOS DE DOLOR Y DE COLERA.

HILOHIOIDEO. ENTRE LOS DOS HILOHIOIDEOS FORMAN EL SUELO DE LA BOCA. SU FORMA ES APLANADA Y MÁS O MENOS CUADRANGULAR Y SE EXTIENDEN DE LA MANDÍBULA AL HUESO HIÓIDES.

INSERCIONES. LA INSERCIÓN SUPERIOR DEL HILOHIOIDEO SE HACE DE LA LÍNEA HILOHIOIDEA DE LA MANDÍBULA; SE DIRIGE DESPUÉS HACIA ABAJO Y ADETRÁS Y MIENTRAS LAS FIBRAS POSTERIORES SE INSERTAN EN LA CARA-

CONSIDERACIONES EMBRIOLÓGICAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

ANTERIOR DEL HUESO HIÓIDES LAS ANTERIORES LO HACEN EN UN RAPE APO-
NEUROTICO QUE SE EXTIENDE DE LA SINFISIS MENTONIANA AL HUESO HIÓI-
DES.

RELACIONES. POR SU CARA SUPERFICIAL, QUE ES LA INFERIOR, ESTA
EN RELACION CON LA GLANDULA SUBMAXILAR, CON EL VIENTRE ANTERIOR DEL
DIGASTRICO Y CON EL CUTANEO DEL CUELLO. SU CARA PROFUNDA SE RELAA-
CIONA CON EL GENIOHIOIDEO, EL HIOGLOSO, CON LOS NERVIOS LINGUAL Y -
GRAN HIPOGLOSO Y CON EL CANAL DE WHARTON QUE SIGUE AL PRINCIPIO SU
BORDE POSTERIOR.

INERVACION. RECIBE SU INERVACION DEL NERVILO HILOHIOIDEO, EL -
CUAL ES PROCEDENTE DEL NERVILO DENTARIO INFERIOR.

ACCION. ES ELEVADOR DEL HUESO HIÓIDES Y ELEVA TAMBIEN LA LEN-
GUA, INTERVINIENDO POR CONSIGUIENTE EN LOS MOVIMIENTOS DE DEGLUCION

GENIOGLOSO. ES EL MAS VOLUMINOSO DE LOS MUSCULOS DE LA LENGUA
ES APLANADO TRANSVERSALMENTE. SE INSERTA EN LAS APOFISIS GENI SUPE-
RIORES, DESDE DONDE SUS FIBRAS IRRADIAN HACIA ATRAS, LAS SUPERIORES
DESCRIBEN UNA CURVA DE CONCAVIDAD ANTERIOR Y VAN A TERMINAR A LA --
PUNTA DE LA LENGUA, MIENTRAS LAS INFERIORES SE DIRIGEN HACIA ATRAS-
Y ABAJO, FIJANDOSE UNAS EN LA BASE DE LA LENGUA Y OTRAS EN LA PARTE
SUPERIOR DE LA CARA ANTERIOR DEL HUESO HIÓIDES, LAS FIBRAS MEDIAS -
SE DIRIGEN A LA CARA DORSAL DE LA LENGUA Y TERMINAN EN LA MUCOSA, -
EN LA MEMBRANA HIOGLOSA O BIEN SE ENTRECRUZAN POR DEBAJO DEL SEPTUM
LINGUAL CON LAS DEL LADO OPUESTO.

POR FUERA SE RELACIONA CON LA GLANDULA SUBLINGUAL, CON LA ARTE-
RIA LINGUAL CON EL NERVILO GRAN HIPOGLOSO, CON EL CANAL DE WHARTON Y
CON LOS MUSCULOS ESTILOGLOSO Y LINGUAL INFERIOR. POR SU CARA INTER-
NA CORRESPONDE AL HOMONIMO DEL LADO OPUESTO. SU ACCION CONSISTE EN
LEVANTAR Y DIRIGIR LA LENGUA HACIA ADELANTE POR MEDIO DE LAS FIBRAS
QUE VAN AL HUESO HIÓIDES. LAS FIBRAS SUPERIORES DIRIGEN LA PUNTA -
DE LA LENGUA HACIA ABAJO Y ATRAS, EN TANTO QUE LAS MEDIAS TRATAN DE
PROYECTAR EL CUERPO DE LA LENGUA HACIA ADELANTE, OBRANDO EN CONJUN-
TO, REDUCEN LA LONGITUD DE LA LENGUA Y LA APLICAN CONTRA EL PISO DE
LA BOCA.

CONSIDERACIONES EMBRIOLÓGICAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

CONSTRUCTOR SUPERIOR DE LA FARINGE. SE INSERTA EN EL BORDE POSTERIOR DEL ALA INTERNA DE LA APOFISIS PTERIGOIDES, EN EL LIGAMENTO-PTERIGOMAXILAR Y EN LA PARTE POSTERIOR DE LA LINEA MIOHIOIDEA DE LA MANDIBULA. DESDE ESTOS LUGARES, SUS FIBRAS SE DIRIGEN HACIA --- ATRAS, CUBREN LA CARA LATERAL Y LA CARA POSTERIOR DE LA FARINGE PARA ENTRECruzARSE LAS DEL LADO DERECHO CON LAS DEL IZQUIERDO EN LA LINEA MEDIA, CONSTITUYENDO EL RAJE FARINGEO.

IRRIGACION SANGUINEA.

IRRIGACION ARTERIAL.- LA IRRIGACION ARTERIAL DE LA MANDIBULA - ESTA DADA POR LA ARTERIA DENTARIA INFERIOR QUE ES UNA DE LAS RAMAS-DESCENDENTES DE LA ARTERIA MAXILAR INFERIOR QUE A SU VEZ ES RAMA -- TERMINAL DE LA ARTERIA CAROTIDA EXTERNA.

ARTERIA CAROTIDA EXTERNA. SE HALLA COMPRENDIDA ENTRE LA BIFURCACION DE LA CAROTIDA PRIMITIVA Y EL CUELLO DEL CONDILO, LUGAR EN - EL CUAL EMITE SUS RAMOS TERMINALES: LA MAXILAR INTERNA Y LA TEMPO- RAL SUPERFICIAL.

DIRECCION. SE DIRIGE PRIMERO HACIA ARRIBA Y AFUERA, CRUZA LA- CARA ANTERIOR DE LA CAROTIDA INTERNA Y CUANDO ALCANZA EL BORDE MAN- DIBULAR SE VUELVE VERTICAL.

RELACIONES. COMO CONSECUENCIA DE SU TRAYECTO, SE DISTINGUEN - EN ESTA ARTERIA DOS PORCIONES UNA CERVICAL Y OTRA CEFALICA.

LA PORCION CERVICAL CORRESPONDE POR DETRAS A LA CAROTIDA INTER- NA Y POR DENTRO DE LA FARINGE. POR DELANTE Y POR FUERA SE RELACIO- NA CON EL ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO Y CON LA APONEUROSIS SUPERFICIAL - DEL CUELLO. EN ESTE TRAMO SE HALLA CRUZADA POR EL TRONCO VENOSO TI- ROLINGUOFACIAL Y POR EL HIPOGLOSO MAYOR.

EN SU PORCION CEFALICA, ANTES DE PENETRAR EN LA GLANDULA PAROTI- DA, PASA POR DENTRO DEL VIENTRE POSTERIOR DEL DIGASTRICO Y DEL ESTI- LOHIOIDEO, ASI COMO DEL ESTILOGLOSO. SUBE LUEGO VERTICALMENTE POR- LA PARTE PROFUNDA DE LA PAROTIDA CUYO TEJIDO LA RODEA, QUEDANDO SI-

CONSIDERACIONES EMBRIOLÓGICAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

TUADA EN UN PLANO MAS PROFUNDO QUE LOS DEMAS ELEMENTOS QUE CRUZAN -
ESTA GLANDULA.

ARTERIA MAXILAR INTERNA. NACE A NIVEL DEL CUELLO DEL CONDILO -
LO RODEA DE AFUERA A ADENTRO Y SE INTRODUCE POR EL OJAL RETROCONDI-
LEO DE JUVARA, FORMADO POR EL CUELLO DEL CONDILO Y EL BORDE POSTE-
RIOR DE LA APONEUROSIS INTERPTERIGOIDEA POR ESTE ORIFICIO PASA TAM-
BIEN EL NERVIIO AURICULO TEMPORAL. EN CIERTAS OCACIONES ATRAVIEZA -
LUEGO EL INTERSTICIO COMPRENDIDO ENTRE LOS DOS HACES DEL PTERIGOI-
DEO EXTERNO, PASANDO ENTORCES POR EL OJAL TENDINOSO DE JUVARA, PERO
OTRAS VECES RODEA EL BORDE INFERIOR DEL PTERIGOIDEO EXTERNO ALCANZA
SU CARA EXTERNA, SE DESLIZA ENTRE LOS MUSCULOS Y EL TEMPORAL Y PENE-
TRA EN LA PARTE MAS ALTA DE LA FOSA PTERIGOMAXILAR, DONDE TERMINA A
FAVOR DE LA ARTERIA ESFENOPALATINA.

ARTERIA DENTARIA INFERIOR. SE ORIGINA A LA ALTURA DEL CUELLO-
DEL CONDILO COMO UNA RAMA DESCENDENTE DE LA ARTERIA MAXILAR INTERNA
DESCIENDE HACIA ABAJO Y AFUERA PENETRA AL CONDUCTO DENTARIO POR EL
CUAL CORRE EN TODA SU EXTENSION HASTA SALIR POR EL AGUJERO MENTONIA-
NO, TERMINANDO EN LAS PARTES BLANDAS DEL MENTON. EN SU TRAYECTO PRO-
DUCE DIVERSOS RAMOS COMO LA RAMA PTERIGOIDEA, PARA EL PTERIGOIDEO -
INTERNO, LA RAMA HILOHIOIDEA, QUE NACE A NIVEL DEL ORIFICIO SUPE-
RIOR DEL CONDUCTO DENTARIO, CORRE POR EL CANAL HILOHIOIDEO Y VA A -
TERNINAR EN EL MUSCULO DEL MISMO NOMBRE. LAS RAMAS DENTARIAS ALCAN-
ZAN EL APICE DE LAS PIEZAS DENTARIAS, CORREN POR SU CONDUCTO APICAL
Y VAN A DISTRIBUIRSE EN LA PULPA DENTARIA, ENTIENDO A TRES PEQUE-
NAS RAMAS PARA EL COJINETE APICAL Y EL LIGAMENTO PIRAMIDAL, POR UL-
TIMO LA RAMA INCISIVA CONTINUA LA DIRECCION DE LA DENTARIA E IRRIGA
LOS DOS INCISIVOS Y EL CANINO CORRESPONDIENTE.

IRRIGACION VENOSA. LA RECOLECCION DE SANGRE VENOSA SE REALIZA
POR LA VEIA MAXILAR INTERNA QUE DESEMBOCA EN LA YUGULAR EXTERNA DAL-
DO UN GRUESO RAMO ANASTOMOSICO CON LA YUGULAR INTERNA. LA RECOLEC-
CION DE LA VEIA ALVEOLAR Y LA VEIA SUBMENTONIANA SE REALIZA POR LA
VEIA FACIAL QUE VA A DESEMBOCAR EN LA VEIA YUGULAR INTERNA.

VENA MAXILAR INTERNA. ESTA FORMADA POR LA REUNION DE RAMOS VE

CONSIDERACIONES ENBRIOLÓGICAS, ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

NOSOS QUE SIGUEN EL TRAYECTO DE LOS RAMOS ARTERIALES Y QUE PROCEDEN DE LOS PLEXOS PTERIGOIDEO, SITUADO ENTRE LOS MUSCULOS PTERIGOIDES Y LA RAMA ASCENDENTE DE LA MANDIBULA Y ALVEOLAR, QUE CORRESPONDE A LA TUBEROSIDAD DEL MAXILAR SUPERIOR. LA VENA MAXILAR INTERNA, DESPUES DE RODEAR EL CUELLO DEL CONDILO, SE UNE CON LA VENA TEMPORAL SUPERFICIAL PARA FORMAR EL TRONCO TEMPOROMAXILAR QUE SE CONTINUA CON LA VENA YUGULAR EXTERNA, DANDO ANTES UN GRUESO BRAZO ANASTOMOSICO CON LA VENA YUGULAR INTERNA.

VENA FACIAL. RECIBE TODA LA SANGRE DE LA REGION IRRIGADA POR LA ARTERIA FACIAL. SE ORIGINA EN EL ANGULO INTERNO DEL OJO, BAJA POR EL BORDE INFERIOR DE LA MANDIBULA Y EN EL CUELLO, A LA ALTURA DEL HUESO HIoidES, DESEMBOCA EN LA YUGULAR INTERNA YA SOLA O BIEN EN UN TRONCO COMUN CON LA TIROIDEA Y LA LINGUAL. ESTA VENA EN SU ORIGEN FRONTAL RECIBE EL NOMBRE DE VENA PREPARATA, AL NIVEL DEL SURCO NASOGENTANO SE LLAMA VENA ANGULAR, Y EN EL RESTO DE SU RECORRIDO SE DENOMINA FACIAL PROPIAMENTE DICHA.

INERVACION.

LA INERVACION ESTA DADA PARA LA MANDIBULA POR EL NERVI0 DENTARIO INFERIOR QUE ES UNA RAMA DEL NERVI0 MAXILAR INFERIOR EL CUAL PERTENECE AL 5 PAR CRANEAL O NERVI0 TRIGEMINO.

NERVI0 TRIGEMINO O 5 PAR CRANEAL. ES UN NERVI0 MIXTO QUE TRANSMITE LA SENSIBILIDAD DE LA CARA, ORBITA Y FOSAS NASALES, Y LLEVA LAS INCITACIONES MOTORAS A LOS MUSCULOS MASTICADORES.

ORIGEN REAL. LAS FIBRAS SENSITIVAS TIENEN SU ORIGEN EN EL GANGLIO DE GASSER, DE DONDE PARTEN LAS QUE CONSTITUYEN LA RAIZ SENSITIVA, LAS CUALES PENETRAN EN EL NUEROEJE POR LA CARA ANTEROINFERIOR DE LA PROTUBERANCIA ANULAR. EL GANGLIO DE GASSER DE FORMA SEMILUNAR Y APLANADO DE ARRIBA A ABAJO, ESTA CONTENIDO EN UN DESDOBLAMIENTO DE LA DURAMADRE Y SITUADO EN LA FOSA DE GASSER.

NERVI0 MAXILAR INFERIOR. EL NERVI0 MAXILAR INFERIOR ES UN NERVI0 MIXTO QUE NACE DEL BORDE ANTERO EXTERNO DEL GANGLIO DE GASSER Y

CONSIDERACIONES EMBRIOLÓGICAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

SE FORMA POR LA REUNION DE LA RAIZ MOTORA Y LA RAIZ EXTERNA DEL GANGLIO.

TRAYECTO Y RELACIONES. AL SALIR DEL GANGLIO DE GASSER, CAMINA EN UN DESDOBLAMIENTO DE LA DURAMADRE HASTA LLEGAR AL AGUJERO OVAL, DONDE SE PONE EN RELACION CON LA ARTERIA MENINGEA MENOR. UNA VEZ FUERA DEL AGUJERO OVAL, QUEDA COLOCADO POR FUERA DE LA APONEUROSIS-INTERPTERIGOIDEA Y DEL GANGLIO OTICO AL CUAL SE UNE INTIMAMENTE. SE DIVIDE ENTONCES EN DOS TRONCOS, UNO ANTERIOR Y OTRO POSTERIOR, PERO ANTES DE SU BIFURCACION UN RAMO RECURRENTE, QUE SE INTRODUCE EN EL CRANEO POR EL AGUJERO REDONDO MENOR, ACOMPARA A LA ARTERIA MENINGEA MEDIA Y SE DISTRIBUYE POR LAS MENINGES.

NERVIO DENTARIO INFERIOR. ES EL MAS VOLUMINOSO DE LOS ORIGINA DOS POR EL MAXILAR INFERIOR. CONTINUA EN LA MISMA DIRECCION DEL TRONCO Y DESCIENDE ENTRE LA CARA EXTERNA DEL PTERIGOIDEO INTERNO Y EL PTERIGOIDEO EXTERNO, ACOMPARADO DE LA ARTERIA DENTARIA INFERIOR CON LA CUAL PENETRA EN EL CONDUCTO DENTARIO. CORRE POR ESTE HASTA EL AGUJERO MENTONIANO, DONDE SE DIVIDE EN SUS RAMAS TERMINALES.

EL DENTARIO INFERIOR EMITE DIVERSAS RAMAS COLATERALES. LA RAMA ANASTOMOTICA DEL LINGUAL SE DESPRENDE EN LA REGION INTERPTERIGOIDEA Y SE DIRIGE HACIA ABAJO PARA ALCANZAR AL LINGUAL POR DEBAJO DE LA CUERDA DEL TIMPANO. EL NERVILO MIOHIOIDEO EMANA DEL TRONCO CUANDO ESTA VA A PENETRAR AL CONDUCTO DENTARIO, SE INTRODUCE EN EL CANAL MIOHIOIDEO Y SUMINISTRA RAMOS PARA EL MIOHIOIDEO Y EL VIENTRE ANTERIOR DEL DIGASTRICO. LAS RAMAS DENTARIAS NACEN EN EL CONDUCTO DENTARIO Y ESTAN DESTINADOS A **NERVIOS** GRUESOS MOLARES, LOS PREMO-LARES Y EL CANINO ASI COMO A LA MANDIBULA Y LA ENCIA QUE LA CUBRE. EL NERVILO INCISIVO CONTINUA LA DIRECCION DEL TRONCO, SE RETIENE EN EL CONDUCTO INCISIVO Y PROPORCIONA RAMOS A LOS INCISIVOS Y AL CANINO. EL NERVILO MENTONIANO SALE POR EL AGUJERO MENTONIANO Y SE DISTRIBUYE EN MULTIPLES RAMAS QUE SE **ESPARCEN** POR EL MENTON Y EL LABIO INFERIOR, ALCANZANDO SU MUCOSA.

EMBRIOLOGIA Y DESARROLLO.

CONSIDERACIONES EMBRIOLÓGICAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

AL FINAL DEL PRIMER MES DE LA VIDA FETAL SE FORMA UNA PIEZA -- CARTILAGINOSA LLAMADO CARTILAGO DE MECKEL, A EXPENSAS DEL CUAL SE -- ORIGINARAN LAS DOS MITADES DEL HUESO MANDIBULAR QUE SON INDEPENDIENTES AL PRINCIPIO.

EN DICHO CARTILAGO APARECEN ENTRE LOS TREINTA Y CUARENTA DIAS- DE LA VIDA FETAL SEIS CENTROS DE OSIFICACION, A SABER: 1º: EL CENTRO INFERIOR EN EL BORDE MANDIBULAR. 2º: EL CENTRO INCISIVO A LOS LADOS DE LA LINEA MEDIA. 3º: EL CENTRO SUPLEMENTARIO DEL AGUJERO MENTONIA NO. 4º: EL CENTRO CONDILEO PARA EL CONDILO. 5º: EL CENTRO CORONOIDEO, PARA LA APOFISIS CORONOIDES. 6º: EL CENTRO DE LA ESPINA DE -- SPIX.

DESARROLLADOS A EXPENSAS DE DICHS CENTROS LOS DOS SEMIMAXILARES SE SOLDAN DEFINITIVAMENTE, CONSTITUYENDOSE LA SINFISIS MENTONIANA, AL TERCER MES DE VIDA EXTRAUTERINA.

LA MANDIBULA EN EL RECIEN NACIDO ES UN SIMPLE ARCO QUE SE EXTIENDE DE UN CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO A OTRO, SU RAMA ASCENDENTE ES MUY ABLICUA, CASI NO EXISTE Y FORMA CON EL CUERPO DEL HUESO UN ANGULO MUY OBTUSO; LOS CONDILOS CORRESPONDEN AL BORDE ALVEOLAR DE LA REGION INCISIVA, Y TANTO EL ANGULO DE LA MANDIBULA COMO LA APOFISIS CORONOIDES SE PRESENTAN COMO SIMPLES APOFISIS; A PARTIR DEL BORDE ANTERIOR DE LA APOFISIS CORONOIDES SE ESBOZAN LAS LINEAS OBLICUAS QUE SE DIRIGEN HACIA EL MENTON. LA PRESENCIA DE LOS FOLICULOS DENTARIOS HACEN TOMAR UN ASPECTO ESPECIAL A LA RAMA HORIZONTAL, QUE -- APARECE ANCHA, GRUESA, ABULTADA POR LOS GERMESES DENTARIOS; EL REBORDE ALVEOLAR REPRESENTA LOS DOS TERCIOS DE LA LONGITUD QUE TENDRA MAS TARDE. EL ANGULO DE LA MANDIBULA ES EN EL RECIEN NACIDO MUY -- ABIERTO Y OBTUSO Y SU FORMA DEFINITIVA ESTA INFLUIDA PODEROSAMENTE POR LA EVOLUCION QUE SUFRE EL SISTEMA DENTARIO Y EL DESARROLLO DEL SISTEMA MUSCULAR ANEXO CONSTITUIDO POR LOS MUSCULOS MASTICADORES. EN ESTE MOMENTO SE CONSIDERAN EN LA MANDIBULA ANATOMICA Y FISIOLÓGICAMENTE DOS PORCIONES: EN PRIMER LUGAR LA QUE LLEVA LOS DIENTES DENOMINADA HUESO ALVEOLAR Y EN SEGUNDO TERMINO LA QUE SE HALLA ENCARGADA DEL SOPORTE O FIJACION DE LOS MUSCULOS MASTICADORES, DENOMINADA HUESO BASAL.

CONSIDERACIONES EMBRIOLÓGICAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

EL HUESO ALVEOLAR CONTIENE LOS DOS SISTEMAS DENTARIOS Y EN EL SE DESARROLLAN LOS ALVEOLOS FORMADOS POR LOS DIENTES MISMOS, PUES APARECEN Y DESAPARECEN CON ESTOS. EL HUESO ALVEOLAR SE SOBREPONE AL HUESO BASAL CONSTITUIDO POR LA RAMA ASCENDENTE, EL ÁNGULO MANDIBULAR Y EL BORDE INFERIOR COMPACTO DE SU RAMA HORIZONTAL. EN EL SE INSERTAN LOS MÚSCULOS ELEVADORES TEMPORAL, MASETERO Y PTERIGOIDEOS QUE AL ACTUAR SOBRE LA MANDÍBULA FORMAN UNA PALANCA DE TERCER GENERO, CUYO PUNTO DE APOYO SE ENCUENTRA EN EL CONDILLO Y LA RESISTENCIA EN EL REBORDE ALVEOLAR.

LA RAMA ASCENDENTE SE DESARROLLA PROPORCIONALMENTE A LA EVOLUCIÓN DE LAS DEMAS PIEZAS DENTARIAS; AHI SE OBSERVA QUE EL RETRASO EN EL DESARROLLO DE LOS GRUESOS MOLARES RETARDA EL DE LA RAMA HORIZONTAL DEL MAXILAR. ESTO ES DEBIDO A LA FALTA DE LUGAR, HECHO ANORMAL QUE SE PRESENTA CUANDO EL SEGUNDO O TERCER MOLAR NO TIENEN ESPACIO PARA HACER ERUPCIÓN.

CIRCULACION LINFÁTICA. SE CONSIDERAN LOS GANGLIOS DEL GRUPO DE SUBMANDIBULARES QUE ESTAN SITUADOS POR DENTRO DEL BORDE INFERIOR DE LA MANDÍBULA. SON SUBAPONEUROTICOS Y CORRESPONDEN A LA CARA EXTERNA DE LA GLANDULA EN SU MAYORIA. EL MAS VOLUMINOSO ES CONOCIDO COMO GANGLIO DE STAHR Y SE HALLA EN CONTACTO CON LA ARTERIA FACIAL. LOS GANGLIOS DEL GRUPO SUPRAPHILOIDEO O SUBMENTONIANO, QUE SE HALLAN COLOCADOS EN LA CARA ANTERIOR DEL MUSCULO HILOPHILOIDEO, ENTRE LOS DOS VIENTRES ANTERIORES DEL MUSCULO DIGASTRICO.

LOS RAMOS AFERENTES DE ESTOS GANGLIOS SON: DE LOS **SUBMANDIBULARES**, DE LA CARA, DE LAS ENCIAS, DEL LABIO SUPERIOR E INFERIOR Y BORDES DE LA LENGUA. DE LOS GANGLIOS SUBMENTONIANOS, DEL LABIO INFERIOR, PARTE MEDIA DEL MENTON, ENCIA INCISIVA INFERIOR, PISO DE LA BOCA Y CARA INFERIOR DE LA LENGUA.

LOS RAMOS EFERENTES DE TODOS ESTOS GANGLIOS VAN A DESEMBOCAR A LA CADENA CAROTIDEA.

DIAGNOSTICO

ES IMPORTANTE, SOBRE TODO PARA LOS ODONTÓLOGOS PREGRADUADOS, QUE SE DISCUTA LA IMPORTANCIA DEL DIAGNOSTICO Y QUE SE DETALLEN LOS DIVERSOS METODOS Y PROCEDIMIENTOS QUE PUEDEN UTILIZARSE PARA LLEGAR A LA IDENTIFICACION FINAL DE UNA ENFERMEDAD O UNA ANOMALIA.

SE HA DICHO QUE EL DIAGNOSTICO ES LA HABILIDAD DEL CLINICO PARA DESCUBRIR O ADVERTIR LA PRESENCIA DE UNA ANOMALIA. ESTE CONCEPTO DIFÍCILMENTE PUEDE CONSIDERARSE COMO BASICO YA QUE SIGNIFICA, POR EJEMPLO, QUE EL DIAGNOSTICO ES SIMPLEMENTE EL DESCUBRIMIENTO DE UN SIGNO CLINICO COMO UNA TUMEFACCION, UNA ULCERA O UN TUMOR. DE HECHO, INCLUSO UN NIÑO ES CAPAZ DE DESCUBRIR UNA ANOMALIA CUANDO SE LE ENFRENTA A UNA PERSONA QUE PRESENTA UNA HICHAZON MARCADA EN LA CARA. EN OTRAS PALABRAS, LA MERA APRECIACION DE LA PRESENCIA DE UNA DESVIACION DE LA NORMALIDAD NO INDICA EL CONOCIMIENTO O LA DESTREZA PARA IDENTIFICAR EL PROCESO MORBOSO QUE PRODUCE LA ANOMALIA.

TAMBIEN SE HA DEFINIDO EL DIAGNOSTICO COMO LA HABILIDAD DEL CLINICO PARA RECONOCER O IDENTIFICAR UNA ANOMALIA ESPECIFICA. EN ESENCIA LA HABILIDAD PARA DAR UN NOMBRE AL PROCESO PATOLOGICO. AUNQUE ESTA DEFINICION REQUIERE CONOCIMIENTOS MAYORES QUE LA PRIMERA, AUN NO INTERPRETA TOTALMENTE LA FILOSOFIA BASICA DEL DIAGNOSTICO. POR EJEMPLO, LAS PERSONAS SE RECONOCEN O IDENTIFICAN POR SU "NOMBRE" AL OBSERVAR SUS CARACTERISTICAS FISICAS EXTERNAS, ES DECIR, SU TALLA Y PESO APROXIMADOS, LA SILUETA DE SU CUERPO, LA FORMA DE LA CABEZA Y DEL ROSTRO, JUNTO AL ASPECTO MAS DETALLADO DE LOS OJOS, LA NARIZ, LA BOCA, Y ASI SUCESIVAMENTE. ES CIERTO QUE, EN OCASIONES, DETERMINADAS ENFERMEDADES DE LA BOCA Y DE LOS MAXILARES PUEDEN RECONOCERSE POR SUS CARACTERISTICAS FISICAS, ES DECIR, POR LOS SIGNOS VISIBLES DEL PROCESO PATOLOGICO. ES UN METODO DE DIAGNOSTICO, UTILIZADO A MENUDO POR LOS INTERNISTAS CUANDO SE ENFRENTAN, POR EJEMPLO, A CASOS DE GINGIVITIS ULCERATIVA NECROTIZANTE O UN ABSCESO PERIODONTAL, ENFERMEDADES CUYAS CARACTERISTICAS CLINICAS SON ESPECIFICAS O PATOGNOMONICAS. SI EL CLINICO QUIERE OBTENER EXITO AL ESTABLECER UNA IDENTIFICACION CONCLUYENTE EN LOS CASOS DUDOSOS, POR FUERZA DEBE ADQUIRIR DATOS DE FUENTES DISTINTAS A LAS MÉRAMENTE CLINICAS COMO, POR EJEMPLO, DE LOS DATOS ANAM-

DIAGNOSTICO

MÉTODOS Y DE LOS RESULTADOS DE LAS PRUEBAS Y TÉCNICAS DE LABORATORIO.

ADEMÁS, YA QUE EL OBJETIVO ÚLTIMO DEL DIAGNOSTICO ES SUGERIR Y PROPORCIONAR UNA BASE SEGURA PARA QUE EL PLAN TERAPÉUTICO SEA EL MÁS ADECUADO, EL DIAGNOSTICO LLEGA A SER, EN REALIDAD, UN REQUISITO INDISPENSABLE DEL TRATAMIENTO. POR ELLO, LA SIGUIENTE DEFINICIÓN ES MÁS SATISFACTORIA: LA HABILIDAD Y DESTREZA DEL CLÍNICO PARA DESCUBRIR, RECONOCER Y SABER LA NATURALEZA DEL PROCESO PATOLÓGICO, EN OTRAS PALABRAS, ESTAR FAMILIARIZADO CON LAS CUALIDADES, LA EVOLUCIÓN Y EL DESARROLLO (PATOGENIA) DE LA ANOMALÍA, PARA TENER ÉXITO EN EL DIAGNOSTICO, SE DEBEN CONOCER NO SOLO LOS SIGNOS CLÍNICOS DE LA ENFERMEDAD, SINO TAMBIÉN AQUELLAS FACETAS RELACIONADAS CON ELLA, COMO LAS CAUSAS, PATOGENIA Y MANIFESTACIONES RONTGENOLÓGICAS E HISTOPATOLÓGICAS.

MÉTODOS DE DIAGNOSTICO

DIAGNOSTICO CLÍNICO.- PARA ESTABLECER UN DIAGNOSTICO SEGURO SE HAN UTILIZADO NUMEROSOS MÉTODOS Y TÉCNICAS. UNO DE LOS MÉTODOS MÁS SENCILLOS Y MÁS USADOS EN EL DENOMINADO "DIAGNOSTICO CLÍNICO". EN ESENCIA, EL DIAGNOSTICO CLÍNICO ES LA IDENTIFICACIÓN DE UNA ENFERMEDAD BASADA SOLO EN LA OBSERVACIÓN Y VALORACIÓN DE LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS CLÍNICOS DE LA ENTIDAD PATOLÓGICA - LOS QUE SON OBSERVABLES CON LOS OJOS O PALPABLES MANUALMENTE - SIN ACUDIR A DATOS O INFORMACIÓN DE OTRO ORIGEN.

AUNQUE ESTE MÉTODO DE DIAGNOSTICO SE PRACTICA CON FRECUENCIA Y PUEDE LLEVAR A MENUDO A ESTABLECER UN DIAGNOSTICO CORRECTO EL ESTUDIANTE Y EL MÉDICO DEBE CONSIDERAR QUE SU UTILIZACIÓN DEBE LIMITARSE SOLO A LA IDENTIFICACIÓN DE AQUELLAS ENFERMEDADES CUYOS CARÁCTERES SON ESPECÍFICOS DE ELLAS MISMAS -CUANDO SUS SIGNOS SON PATOGNOMÓNICOS Y EN LOS CASOS EN LOS QUE EL PROCESO PATOLÓGICO TIENE POCO O NINGUN PARECIDO CON OTRA ENFERMEDAD, O EN AMBOS.

DIAGNOSTICO

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO.- EL DIAGNOSTICO RONTGENOGRAFICO SE PARECE AL DIAGNOSTICO CLINICO EXCEPTO EN QUE LOS CARACTERES Y LOS CRITERIOS DIAGNOSTICOS SE OBTIENEN DE RADIOGRAFIAS Y NO DE FUENTES CLINICAS. ESTE METODO, CUANDO SE USA SIN RECURRIR A DATOS DE OTRAS FUENTES, CONSTITUYE TAMBIEN UN MEDIO RAPIDO DE IDENTIFICACION. PERO AL IGUAL QUE EL DIAGNOSTICO CLINICO, EL RADIOGRAFICO DEBE LIMITARSE A LA IDENTIFICACION DE AQUELLAS ENFERMEDADES CUYAS CARACTERISTICAS Y ASPECTO RADIOGRAFICOS SEAN ESPECIFICOS Y PATOGNOMONICOS. POR EJEMPLO, LA IDENTIFICACION DE LA MAYORIA DE ODONTOMAS SE HACE FACILMENTE AL ADVERTIR LA PRESENCIA DE LA IMAGEN RADIOGRAFICA CARACTERISTICA DE ESA ENFERMEDAD, ESPECIALMENTE LA PRESENCIA DE DOS O MAS FORMACIONES DENTARIAS SUPERNUMERARIAS EN UNA O VARIAS REGIONES DEL MAXILAR. EN ESTOS CASOS PARA QUE EL CLINICO HAGA UNA IDENTIFICACION POSITIVA, NO SE NECESITAN OTROS DATOS QUE LOS RADIOGRAFICOS. DEBE TENERSE PRESENTE, SIN ENBARGO, QUE LA GRAN MAYORIA DE LESIONES DE LA REGION MAXILAR CENTRAL NO TIENEN LA SUFICIENTE ESPECIFICIDAD COMO PARA PERMITIR LA IDENTIFICACION POR ESTE UNICO MEDIO; EN MUCHOS CASOS ESTAS LESIONES HACEN PENSAR EN OTRO U OTROS PROCESOS DISTINTOS. POR ELLO, CUANDO AUN SE DEPENDE SOLO DEL DIAGNOSTICO RADIOLOGICO SE CORRE EL RIESGO DE ERROR.

DIAGNOSTICO A TRAVES DE LOS DATOS ANAMNESICOS.- EN MUCHOS CASOS SE ESTABLECE UN DIAGNOSTICO DEFINITIVO VALORANDO DE FORMA ADECUADA LA INFORMACION OBTENIDA AL REALIZAR LA HISTORIA CLINICA LA VALORACION DE LA HISTORIA PERSONAL COMO LA EDAD, SEXO Y OCUPACION DEL ENFERMO. A LA LEY DE LA INFORMACION OBTENIDA POR METODOS CLINICOS, RONTGENOLOGICOS O AMBOS PUEDE SER IMPORTANTE DE CARA AL DIAGNOSTICO. ALGUNAS ENFERMEDADES DE LA BOCA SON CARACTERISTICAS DE CIERTAS EDADES (POR EJEMPLO, EL HERPE SIMPLE EN LOS ADOLESCENTES), OTRAS DEL SEXO (POR EJEMPLO, EL CERENTONIA EN LAS HEMBRAS) O DEL TIPO DE TRABAJO (POR EJEMPLO, EL DEPOSITO DE METALES PESADOS EN LAS ENCIAS DE LOS PINTORES Y DE LOS TIPOGRAFOS). LA EDAD O EL SEXO DEL ENFERMO, SIN ENBARGO, CASI NUNCA ESTABLECE UN DIAGNOSTICO, SINO QUE MAS BIEN APOYA EL DIAGNOSTICO SOSPECHADO.

DIAGNOSTICO

A VECES SE ESTABLECE EL DIAGNOSTICO MEDIANTE LA VALORACION DE LA HISTORIA FAMILIAR. POR EJEMPLO, LA ANELOGENESIS IMPERFECTA, LA ODONTOGENESIS IMPERFECTA, LA HEMOFILIA Y OTRAS ENFERMEDADES GENETICAS SE IDENTIFICAN MAS FACILMENTE CUANDO SE HAN RECOGIDO DATOS FAMILIARES POSITIVOS.

LA HISTORIA DEL ESTADO MEDICO PASADO Y PRESENTE DEL ENFERMO A MENUDO TIENE IMPORTANCIA DIAGNOSTICA, TAL COMO SE VE EN AQUELLAS ENFERMEDADES COMO LA DIABETES, TROMBOCITOPENIA, Y COLITIS - ULCEROSA. DE GRAN IMPORTANCIA ES LA INFORMACION OBTENIDA DE ANTECEDENTES DE INGESTA DE MEDICAMENTOS Y REACCIONES ALERGICAS, YA QUE UN DIAGNOSTICO DE ESTOMATITIS ALERGICA, POR EJEMPLO, SE CONFIRMA CON ESTOS DATOS.

DE ESPECIAL IMPORTANCIA ES LA PRESENTACION Y VALORACION DE LOS DATOS DE LA ENFERMEDAD ACTUAL, POR EJEMPLO, EL COMIENZO DE LA ENFERMEDAD, SU DURACION Y SU EVOLUCION. SE HAN ESTABLECIDO MUCHOS DIAGNOSTICOS SOLO DESPUES DE TAL INFORMACION SEGUIDA DE LOS HALLAZGOS CLINICOS. POR EJEMPLO, EN AQUELLOS ENFERMOS QUE TIENEN MULTIPLES ULCERACIONES DISEMINADAS, PEQUEÑAS, REDONDEADAS Y LLANAS EN DIVERSAS REGIONES DE LA BOCA Y QUE EXPLICA UNA HISTORIA DE RECURRENCIAS PERIODICAS DE ESTAS LESIONES SEGUIDAS DE PERIODOS DE REMISION EN LOS QUE LAS ULCERACIONES CURAN ESPONTANEAMENTE SIN ESCARIFICACION, LA ENFERMEDAD SE DIAGNOSTICA CON FACILIDAD COMO UNA ESTOMATITIS ULCERATIVA RECURRENTE.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.- DESGRACIADAMENTE, MUCHOS PROBLEMAS DIAGNOSTICOS NO SE PUEDEN RESOLVER UNICAMENTE POR LOS DATOS CLINICOS, RADIOLOGICOS O ANAMNESICOS, SINO QUE SE RESUELVEN SOLO DESPUES DE OBTENER CIERTOS RESULTADOS POSITIVOS Y SIGNIFICATIVOS DE LAS PRUEBAS DE LABORATORIO PERTINENTES. POR EJEMPLO, UNA DESVIACION EN EL RECUENTO GLOBULAR, UN VALOR ELEVADO DE LA GLUCOSA, EL RESULTADO DE UN CULTIVO MICROBIOLOGICO O EL RESULTADO DE LA BIOPSIA DE UNA MUESTRA DE TEJIDO PUEDEN PROPORCIONAR LA INFORMACION MAS IMPORTANTE PARA ESTABLECER EL DIAGNOSTICO. AUNQUE LA MONILIASIS DE LA CAVIDAD BUCAL PUEDE SUSPECHAR POR SUS CARACTERISTICAS CLINICAS Y AUNQUE ESTA SUSPECHA QUEDE REFORZADA --

DIAGNOSTICO

POR ANTECEDENTES EN LA HISTORIA DE MALNUTRICION O DE TRATAMIENTO RECIENTE CON ANTIBIOTICOS DE AMPLIO ESPECTRO, EL DIAGNOSTICO DEFINITIVO DEBE BASARSE EN EL CULTIVO POSITIVO Y ABUNDANTE DEL ORGANISMO CANDIDA ALBICANS OBTENIDO DE LA LESION. DE FORMA PARECIDA, LA ENFERMEDAD DE PAGET DEL MAXILAR O DE LA MANDIBULA PUEDE SER DIAGNOSTICADA DE FORMA DEFINITIVA A PARTIR SOLO DE LOS SIGNOS CLINICOS Y RADIOLOGICOS. UN VALOR SERICO ANORMALMENTE ELEVADO DE LAS FOSFATASAS ALCALINAS EN PRESENCIA DE VALORES NORMALES DEL CALCIO Y DEL FOSFORO SERICO ES UN DATO ESENCIAL DEL LABORATORIO, EN OTRAS PALABRAS, PARA ESTABLECER UN DIAGNOSTICO SEGURO PUEDE SER NECESARIO COMPLETAR EL CUADRO CLINICO, LAS OBSERVACIONES RADIOLOGICAS Y LOS DATOS ANAMNESICOS CON LOS RESULTADOS DE LAS --- PRUEBAS DE LABORATORIO.

DIAGNOSTICO QUIRURGICO.- NO ES RARO QUE EL DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD SE ESTABLEZCA MEDIANTE LA EXPLORACION QUIRURGICA. LA SOSPECHA DE UN ABSCESO SUBPERIOSTICO SE CONFIRMA MEDIANTE UNA INCISION QUE PRODUCE LA LIBERACION DE UN EXUDADO PURULENTO. EL "QUISTE" OSEO IDIOPATICO, CUYAS CARACTERISTICAS CLINICAS Y RADIOGRAFICAS PUEDEN SUGERIR EL DIAGNOSTICO, SOLO PUEDE IDENTIFICARSE DE FORMA DEFINITIVA POR MEDIO DE LA EXPLORACION QUIRURGICA, POR EL HALLAZGO DE UNA CAVIDAD OSEA VACIA DE TEJIDO QUISTICO.

DIAGNOSTICO TERAPEUTICO.- A VECES, EL DIAGNOSTICO SE ESTABLECE DESPUES DE UN PERIODO INICIAL DE TRATAMIENTO. EN OTRAS PALABRAS, HAY ALGUNAS ENFERMEDADES CUYA IDENTIDAD ES DIFICIL DE ESTABLECER BASANDOSE EN SU CUADRO CLINICO, DATOS ANAMNESICOS, TECNICAS DE LABORATORIO, O AMBOS PERO QUE SE RECONOCEN DE FORMA SEGURA POR SU RAPIDA RESPUESTA AL TRATAMIENTO ESPECIFICO. DE ESTA FORMA, LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO NOS DA LA CLAVE DEL DIAGNOSTICO, AUNQUE ESTE PROCEDIMIENTO SE EMPLEA A MENUDO, SE RECOMIENDA QUE SE USE SOLO EN AQUELLOS CASOS EN LOS QUE EL DIAGNOSTICO NO PUEDE ESTABLECERSE FACILMENTE DE OTRA FORMA. SON EJEMPLOS DE ELLO: LA HIPOVITAMINOSIS CRONICA Y CIERTOS PROCESOS NERVIOSOS. EN LOS QUE EL TRATAMIENTO NUTRICIONAL Y VITAMINICO EN EL PRIMER PROCESO Y LA ADMINISTRACION DE UN TRANQUILIZANTE EN EL SEGUNDO, PUEDE SER NO SOLO EFICAZ SINO TAMBIEN DIAGNOSTICO. ESTA FORMA DE

DIAGNOSTICO

TRATAMIENTO DEBE LIMITARSE NO SOLO A LOS PERIODOS ADECUADOS, SI-
NO QUE TAMBIEN, SI NO HAY MEJORIA, DEBE SUPRIMIRSE PARA PROCEDER
A LA CONSIDERACION DE OTRAS ALTERNATIVAS DIAGNOSTICAS.

DIAGNOSTICO INMEDIATO.- EL TERMINO DE "DIAGNOSTICO INMEDI-
TO" SE USA PARA REFERIRSE AL PROCEDIMIENTO DE IDENTIFICACION QUE
SE HACE LITERALMENTE "EN EL MISMO SITIO". POR EJEMPLO, UN RAPIDO
O INMEDIATO DIAGNOSTICO BASADO EN DATOS MINIMOS, SI ESTOS SON --
CLINICOS, RADIOGRAFICOS O DE OTRO TIPO, ASI, UN DIAGNOSTICO IN-
MEDIATO SE BASA POR LO GENERAL EN SOLO UNA O DOS SUGESTIONES CLI-
NICAS O RADIOGRAFICAS SIN QUE LAS CORROBOREN DATOS OBTENIDOS POR
LA ANAMNESIS, LABORATORIO U OTRAS FUENTES, AUNQUE EL DIAGNOS-
TICO INMEDIATO PUEDE CONSIDERARSE COMO UNA FORMA DE DIAGNOSTICO-
CLINICO O RADIOGRAFICO, Y AUNQUE TAMBIEN PUEDE SER CORRECTO, EL
CLINICO MAS EXPERTO EVITARA ESTE PROCEDIMIENTO.

DE FORMA PARECIDA, SE DEBE EVITAR Y NO RECOMENDAR EL LLAMA-
DO DIAGNOSTICO "DE ACERA" Y EL "TELEFONICO" QUE SE BASAN NECESA-
RIAMENTE EN DATOS MINIMOS Y, LO QUE ES MAS IMPORTANTE, SE BASAN
EN UNA INFORMACION QUE PROVIENE DE UNA TERCERA PERSONA Y NO PUE-
DEN SER EXACTOS NI DE CONFIANZA.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- EL METODO DIAGNOSTICO DE MAS CON-
FIANZA ES AQUEL CONOCIDO COMUNMENTE COMO "DIAGNOSTICO DIFEREN-
CIAL", EL METODO QUE POR SU MISMA NATURALEZA, PROPORCIONA EL MA-
YOR GRADO DE SEGURIDAD.

SE ADMITE QUE EL TERMINO "DIAGNOSTICO DIFERENCIAL" ES UNA -
REDUNDANCIA YA QUE CADA PALABRA SUGIERE UN PROCESO DE IDENTIFICA-
CION. SIN EMBARGO, YA QUE "DIAGNOSTICO DIFERENCIAL" ES EL USO -
COMUN Y SUPONE EL EMPLEO DE METODOS DE DIAGNOSTICO AMPLIOS Y COM-
PLETOS, ES DECIR, ACUMULACION Y ELECCION DE DATOS IMPORTANTES A -
PARTIR DE TODAS LAS POSIBLES FUENTES ANTES DE ESTABLECER UN DIAG-
NOSTICO DEFINITIVO, ES EL QUE NOSOTROS PREFERIMOS APLICAR.

PARA EMPLEAR ESTA TECNICA DE DIAGNOSTICO CON EXITO, SON DE-
GRAN IMPORTANCIA TANTO LOS CONOCIMIENTOS COMO LA HABILIDAD. UNA

DIAGNOSTICO

PERFECTA FAMILIARIZACION CON LA FORMA EN QUE EL PROCESO PATOLOGICO AFECTA A LA BOCA Y A LOS MAXILARES, EL ESTAR ENTERADO DE LAS TECNICAS DE LABORATORIO ADECUADAS, ASI COMO DE LA IMPORTANCIA DE LOS RESULTADOS ALTERADOS Y, SOBRE TODO, LA DESTREZA NECESARIA EN LA PREPARACION DE LAS PARTES DIAGNOSTICAS DEL CASO HISTORIADO ES TODO ELLO DE VITAL IMPORTANCIA EN EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

CARACTERISTICAS ESENCIALES DE LOS PROCESOS PATOLOGICOS

YA QUE EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL SE AFIRMA EN UN TOTAL CONOCIMIENTO Y ATENCION DE MUCHAS FACETAS DE CADA ENFERMEDAD, SE PUEDE PREGUNTAR, Y ELLO ES RAZONABLE, QUE ASPECTOS DE LA ENFERMEDAD SON PRECISOS CONOCER SI SE ESPERA IDENTIFICAR LA ENFERMEDAD EN UN PACIENTE QUE AUN NO HA SIDO DIAGNOSTICADO. UNO PUEDE ATREVERSE A DECIR QUE NO CUALQUIER INFORMACION SOBRE UNA ENFERMEDAD ES IMPORTANTE O SIGNIFICATIVA PERO, SIN EMBARGO, SE PUEDE MANTENER QUE HAY UN MINIMO DE INFORMACION QUE ES NECESARIA Y SIN LA CUAL EL CLINICO PUEDE FALLAR EL DIAGNOSTICO CORRECTO.

TERMINOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES.- ES IMPORTANTE QUE EL CLINICO SE FAMILIARICE CON LA DIVERSIDAD DE NOMBRES QUE SE HAN INVENTADO Y USADO PARA REFERIRSE A UNA ENTIDAD PATOLOGICA DADA. POR DESGRACIA AUN EXISTE EN ODONTOLOGIA UN VOCABULARIO CONFUSO, YA QUE SE EMPLEAN A HENUDO VARIOS SINONIMOS PARA DESIGNAR UNA SOLA ENFERMEDAD. POR EJEMPLO, SI NO SE SABE QUE TEJIDO REDUNDANTE, EPULIS GRANULOMATOSO, EPULIS FISSURATUM Y GRANULOMA PERIAPICAL SON TERMINOS SINONIMOS, QUE SE REFIEREN A UNA REACCION INFLAMATORIA CRONICA QUE PRODUCE LA FORMACION DE MASAS SEUDOTUMORALES, SE LLEGA A LA CONCLUSION ERRONEA DE QUE CADA TERMINO SE REFIERE A UN PROCESO PATOLOGICO DISTINTO, DE FORMA PARECIDA, DEBE SABERSE QUE OSTEOPETROSIS, HUESO MARMOREO Y ENFERMEDAD DE ALBERS-SCHONBERG SON SINONIMOS, Y QUE LA ENFERMEDAD DE SUTTON, LA PERIADENTITIS MUCOSA NECROTICA RECURRENTE Y LA ESTOMATITIS ULCERATIVA ESCARIFICANTE RECURRENTE SON, A PESAR DE NOMBRARSE TAN DISTINTOS, UN MISMO PROCESO PATOLOGICO.

DIAGNOSTICO

ETIOLOGIA.- ES EVIDENTE QUE EL CONOCIMIENTO DE LA CAUSA O CAUSAS DE UN PROCESO PATOLOGICO ES ESENCIAL PARA UNA MAYOR COMPRENSION DE ESTA ENFERMEDAD. PERO EL CONOCIMIENTO DE LA CAUSA DE LA ENFERMEDAD ES AUN DE MAYOR IMPORTANCIA DESDE EL PUNTO DE VISTA DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICO. NUMEROSOS PROBLEMAS DIAGNOSTICOS SE RESUELVEN FACILMENTE AL DETERMINAR LA CAUSA DE LA ENFERMEDAD. POR EJEMPLO, EL AVERIGUAR LA PRESENCIA DE NUMEROSOS MICROORGANISMOS CANDIDA ALBICANS MEDIANTE PROCEDIMIENTOS DE CULTIVO FACILITA MUCHO EL DIAGNOSTICO DEFINITIVO DE MONILIASIS ORAL. DE FORMA PARECIDA, EL DIAGNOSTICO DE UNA LESION QUE SE SOSPECHA SEA UN ABSCESO PERIAPICAL SE HACE A MUNUDO AL ENCONTRAR LA CAUSA, -- POR EJEMPLO, CRIES PROFUNDA CON AFECTACION PULPAR, DEGENERACION PULPAR O LA PRESENCIA DE DIENTES MUERTOS.

POR LO QUE SE REFIERE AL TRATAMIENTO, ES MUY IMPORTANTE CONOCER LA CAUSA YA QUE NUMEROSAS ENFERMEDADES SE TRATAN CON EXITO MEDIANTE UNA CONDUCTA TERAPEUTICA DIRIGIDA A ELIMINAR EL FACTOR O FACTORES CAUSALES. COMO EN LA HIPERQUERATOSIS, DONDE A LA ELIMINACION DEL FACTOR CRONICO IRRITATIVO CAUSAL LE SIGUE A MENUDO LA DESAPARICION DE LA LESION.

PATOGENIA.- EL TERMINO "PATOGENIA" SE REFIERE A UN CONJUNTO DE CONOCIMIENTOS RELATIVOS A TODO EL PROCESO PATOLOGICO. SOBRE TODO A SU COMIENZO, SU DESARROLLO POR ETAPAS, SUS VARIACIONES, SU EVOLUCION TIPICA Y, FINALMENTE, SU RESOLUCION. EN RESUMEN UN TOTAL CONOCIMIENTO DE LA PATOGENIA PROPORCIONA AL CLINICO NO SOLO UN ENTENDIMIENTO PROFUNDO DE LA ENFERMEDAD SINO TAMBIEN UNA FAMILIARIZACION CON SU CUADRO CLINICO, IMAGEN RADIOGRAFICA, ESTADO HISTOLOGICO, PRONOSTICO, ETCETERA.

SIGNOS Y SINTOMAS CLINICOS.- ES EVIDENTE QUE EL CONOCIMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES OBJETIVAS (SIGNOS CLINICOS) Y DE LOS SINTOMAS SUBJETIVOS DE UN PROCESO PATOLOGICO ES ESENCIAL EN CADA PROCEDIMIENTO DIAGNOSTICO. DE HECHO, EN ALGUNOS CASOS, COMO SE HA DICHO ANTERIORMENTE, BASTA EL CUADRO CLINICO PARA ESTABLECER EL DIAGNOSTICO.

DIAGNOSTICO

CARACTERES RADIOGRAFICOS.- SIEMPRE QUE SE PUEDA, LA OBSERVACION DEL EFECTO DE LA ENFERMEDAD EN EL HUESO, SI ES OSTEOLITICO, OSTEOLITICO, O AMBAS COSAS, ES MUCHAS VECES ESENCIAL PARA ESTABLECER EL DIAGNOSTICO. EN ALGUNOS CASOS, EL DIAGNOSTICO DEFINITIVO DEPENDE SOLO DEL RECONOCIMIENTO DE LOS CARACTERES RADIOGRAFICOS DE LA ENFERMEDAD COMO, POR EJEMPLO, EN EL ODONTOMA. EN OTROS CASOS, LOS HALLAZGOS RADIOGRAFICOS PUEDEN SERVIR COMO IMPORTANTES DATOS SUPLEMENTARIOS QUE, JUNTO A LA INFORMACION OBTENIDA POR OTRAS FUENTES, PUEDE PROPORCIONAR EL "ULTIMO INSTRUMENTO PARA APUNTALAR UN DIAGNOSTICO".

HISTOLOGIA.- LAS CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS DE UN PROCESO PATOLOGICO DETERMINADAS POR MEDIO DE GRAN IMPORTANCIA DIAGNOSTICA Y, CON FRECUENCIA, EL METODO DIAGNOSTICO QUE ESTABLECE LA IDENTIFICACION DEFINITIVA.

ALTERACIONES EN OTROS TEJIDOS Y SISTEMAS DEL CUERPO.- YA QUE UN GRAN NUMERO DE ENFERMEDADES QUE AFECTAN LOS TEJIDOS Y ESTRUCTURAS DE LA BOCA Y DE LOS MAXILARES SON SISTEMICAS POR SU NATURALEZA, Y YA QUE CIERTAS ENFERMEDADES "LOCALES" DE LA BOCA PUEDEN AFECTAR LOS TEJIDOS Y SISTEMAS ORGANICOS DE OTRAS REGIONES DEL CUERPO, ES ESENCIAL QUE EL INTERNISTA SE FAMILIARICE CON LOS MUCHOS Y DIVERSOS DESARREGLOS QUE LA ENFERMEDAD LLEVA ASOCIADOS. ASI, EL CLINICO DEBE FAMILIARIZARSE CON MUCHAS PRUEBAS Y TECNICAS DE LABORATORIO QUE SE USAN CON FRECUENCIA CON OBJETO DE DETERMINAR LA PRESENCIA O AUSENCIA DE ESTOS DESARREGLOS.

EXPLORACION DE LA BOCA Y DE LAS ZONAS CIRCUNDANTES.

LA EXPLORACION DE LA BOCA ES UNA MEDIDA MUY IMPORTANTE QUE DEBE REALIZARSE COMO PROCEDIMIENTO DE RUTINA ANTES DE INSTAURAR CUALQUIER FORMA DE TRATAMIENTO DENTAL, TANTO SI EL ENFERMO SE PRESENTA COMO CONSULTA DE URGENCIA O CON EL PROPOSITO DE REALIZAR UNA REVISION DENTAL RUTINARIA. EVIDENTEMENTE, EN LOS CASOS MUY URGENTES, DEBE DEJARSE PARA UNA OCAISION MAS PROPICIA LA EXPLORACION COMPLETA DE LA BOCA, PERO LA URGENCIA NO DEBE SERVIR -

DIAGNOSTICO

DE EXCUSA PARA OMITIR LA EXPLORACION DE FORMA INDEFINIDA.

CADA ENFERMO NUEVO, ASI COMO EL ENFERMO QUE SE PRESENTA PARA UNA REVISION, SE DEBE SOMETER A UNA AMPLIA EXPLORACION DE LA BOCA YA QUE, SALVO CONTADAS EXCEPCIONES, ES EL MEJOR SERVICIOS QUE PUEDE PRESTAR EL ODONTOLOGO. ADEMAS, LA EXPLORACION DE LA BOCA ES - UNA RESPONSABILIDAD PROFESIONAL DEL C. DENTISTA PORQUE NO HAY NINGUNA OTRA RAMA DE LAS PROFESIONES SANITARIAS QUE SEA MAS ADECUADA Y MAS IDONEA PARA ASUMIR Y REALIZAR ESTE SERVICIO A LA SALUD. EL OBJETIVO DE ESTE CAPITULO ES SUBRAYAR BREVEMENTE LOS MECANISMOS Y PROCEDIMIENTOS DE UNA COMPLETA EXPLORACION BUCAL.

ASPECTO FISICO DEL ENFERMO

LA EXPLORACION DE LA BOCA NO DEBE INICIARSE POR EL PROPIO -- EXAMEN DE LA BOCA; AL CONTRARIO, DEBE IR PRECEDIDA DE UNA APRECIACION DEL ASPECTO FISICO DEL ENFERMO. LA ALTURA Y PESO APROXIMADO EL COLOR DE LA PIEL, LA MARCHA, Y LA ANOMALIA VISIBLE DEBEN APRECIARSE Y RECORDARSE, ASI COMO LAS PECULIARIDADES DEL HABLA DEL ENFERMO, SIGNOS DE NERVIOSISMO, ANSIEDAD Y DEPRESION, Y LAS MUESTRAS DE DIFICULTAD RESPIRATORIA.

LAS PARTES CUTANEAS DESCUBIERTAS, COMO LOS BRAZOS, MANOS, Y PARTES INFERIORES DE LAS PIERNAS, DEBEN OBSERVARSE EN BUSCA DE LESIONES. EL OBJETIVO DE ELLO NO ES EL RECONOCIMIENTO DE UNA ENFERMEDAD PROPIA DE LA PIEL SINO, MAS BIEN, LA OBSERVACION DE LESIONES QUE PUEDAN O NO ESTAR RELACIONADAS CON LA ENFERMEDAD ORAL Y QUE, EN ALGUNOS CASOS, SUGERIRAN LA CONVENIENCIA DE ENVIAR AL ENFERMO AL DERMATOLOGO.

CABEZA, CARA Y CUELLO.

CON EL ENFERMO SENTADO SE HACE UNA INSPECCION MAS DETALLADA DE LA CABEZA, LA CARA Y EL CUELLO. EN ESTE MOMENTO, NO ES TAN IMPORTANTE ESTABLECER UN DIAGNOSTICO BASADO EN LAS ANOMALIAS EXTRAORALES ENCONTRADAS COMO EL DESCUBRIR Y RECORDAR LO OBSERVADO. EL

DIAGNOSTICO

SIGNIFICADO DE LOS HALLAZGOS EN RELACION A UNA ENFERMEDAD ORAL O SISTEMICA PUEDE JUZGARSE MAS TARDE EN EL CURSO DE LA EXPLORACION.

DEBE ANOTARSE LA EXPRESION FACIAL, EL COLOR DE LA PIEL, LAS MUECAS FACIALES, LAS CICATRICES, LAS LESIONES CUTANEAS, LA ASINETRIA Y LAS HIPERTROFIAS. EL REGISTRO DE LAS OBSERVACIONES DEBE HACERSE DE LA FORMA QUE DESCRIBA MEJOR LOS HALLAZGOS CLINICOS, DE MODO, QUE CUANDO SE LEA POSTERIORMENTE LA FICHA DEL ENFERMO, SE RECUERDE CON EXACTITUD EL CUADRO CLINICO.

TAMBIEN DEBE ANOTARSE LA ASINETRIA, AGRADAMIENTO O DEFORMIDAD DEL CRANEO, LA PRESENCIA DE LESIONES Y SEÑALES DE HERIDAS EN EL CUERO CABELLUDO.

DEBEN RECORDARSE CON EXACTITUD LOS CAMBIOS EN EL CONTORNO, COLOR Y CONTEXTURA DE LA PIEL DEL CUELLO, ASI COMO LA PRESENCIA DE CICATRICES, VENAS PULSATILES Y LESIONES.

EN EL TRANSCURSO DE LA CABEZA, CARA Y CUELLO, DEBE REALIZARSE SIEMPRE UNA EXPLORACION DE LAS DIVERSAS GLANDULAS SALIVALES Y DE LOS GANGLIOS LINFATICOS. DEBEN PALPARSE, Y ANOTARSE LOS RESULTADOS, LAS GLANDULAS PAROTIDA, SUBMAXILAR Y SUBLINGUAL Y LAS DIVERSAS CADENAS GANGLIONARES, SOBRE TODO LA CERVICAL, SUBMANDIBULAR, SUBMENTAL Y ESTERNOMASTOIDEA.

DEBEN INVESTIGARSE LOS MOVIMIENTOS FUNCIONALES DE LA MANDIBULA Y DE LAS ARTICULACIONES TEMPOROMANDIBULARES EN BUSCA DE SIGNOS DE "GOLPE", MOVIMIENTOS ANORMALES, PRESENCIA DE TUMEFACCIONES, HIPERTROFIAS Y DOLOR EN LA REGION DE LAS ARTICULACIONES.

EXPLORACION DE LA BOCA.

LA EXPLORACION DE LA BOCA DEBE REALIZARSE EN FORMA ORDENADA Y TOTAL. Y DEBE COMPRENDER UN EXAMEN DETALLADO DE CADA TEJIDO Y ESTRUCTURA, NO OMITIENDO NINGUNO. DEBE PROCEDERSE EN EL SIGUIEN-

DIAGNOSTICO

TE ORDEN:

- 1.- LABIOS: INSPECCION Y PALPACION, ANOTANDO LA FORMA, CONTORNO, COLOR, Y CONFIGURACION, Y LA PRESENCIA O NO DE LESIONES TANTO CON LA BOCA CERRADA COMO ABIERTA.
- 2.- MUCOSA LABIAL: INSPECCION GIRANDO EL LABIO INFERIOR HACIA ABAJO Y EL SUPERIOR HACIA ARRIBA, ANOTANDO EL COLOR Y --- CUALQUIER IRREGULARIDAD; LA PALPACION DETERMINARA LA CONFIGURACION Y LA PRESENCIA DE ORIFICIOS DE CONDUCTOS ANOMALOS, ADHESIONES AL FRENILLO Y LESIONES.
- 3.- MUCOSA BUCAL: LA INSPECCION Y PALPACION PARA DETERMINAR - EL CONTORNO, CONFIGURACION, COLOR, ORIFICIOS DE LAS GLANDULAS PAROTIDAS Y LA PRESENCIA O AUSENCIA DE LESIONES EN LA MUCOSA BUCAL.
- 4.- PLIEGUES MUCOBUCALES: EXPLORACION DE LOS PLIEGUES MUCOBUCALES SUPERIOR E INFERIOR.
- 5.- PALADAR: INSPECCION Y PALPACION DEL PALADAR DURO Y DEL - BLANDO, DE LA UVULA Y DE LOS TEJIDOS FARINGEOS ANTERIORES ANOTANDO SU COLOR, CONFIGURACION, CONTORNO, ORIFICIOS, Y LA PRESENCIA DE ANOMALIAS O LESIONES.
- 6.- OROFARINGE: INSPECCION EN BUSCA DE SEÑALES DE LESIONES EN LA REGION TONSILAR Y EN LA GARGANTA, SUSCEPTIBLES DE SER ENVIADAS AL CIRUJANO DE LA CABEZA Y CUELLO O AL INTERNISTA.
- 7.- LENGUA: EXPLORACION DE LA LENGUA ESTANDO DENTRO DE LA BOCA, EXTENDIDA, DIRIGIDA HACIA AFUERA Y LUEGO HACIA LA DERECHA Y A LA IZQUIERDA; INSPECCION, PALPACION PARA DETERMINAR EL COLOR, O AMBAS, CONFIGURACION, CONSISTENCIA, MOVIMIENTOS FUNCIONALES, TAMAÑO, LA PRESENCIA O NO DE PAPILAS, TEJIDO LINFOIDE Y LESIONES.

DIAGNOSTICO

- 8.- SUELO DE LA BOCA: EXPLORACION VISUAL CON LA LENGUA EN REPOSO Y LUEGO EN LA POSICION ELEVADA POR DETRAS; PALPACION CON LOS DEDOS DEL SUELO DE LA BOCA, BASE DE LA LENGUA Y SUPERFICIE VENTRAL DE LA LENGUA.
- 9.- ENCIAS: DETERMINACION DEL COLOR, FORMA Y CONFIGURACION DE LAS ENCIAS; BUSCANDO ANOMALIAS Y LESIONES, COMO INFLAMACIONES, HIPERTROFIAS, RETRACCIONES Y ULCERACIONES.
- 10.- DIENTES: EXPLORACION COMPLETA REALIZANDO UNA AMPLIA SERIE DE RADIOGRAFIAS DENTALES, COMO MINIMO 14 Y SI PUEDE SER 18, INCLUYENDO ALGUNAS MORDIENDO, SI NO SE HABIAN REALIZADO RECIENTEMENTE.
- 11.- CIERRE: ANALISIS DEL CIERRE DE LA BOCA TANTO EN REPOSO COMO EN POSICIONES FUNCIONALES (ES EL ULTIMO PASO EN LA EXPLORACION HABITUAL DE LA BOCA).

DEBE ANOTARSE DE FORMA MINUCIOSA TODA LA EXPLORACION, SE DESCRIBIRA CON DETALLE EL ESTADO DE LOS DIENTES, DE LOS ORIFICIOS ALVEOLARES, DE LA IMAGEN TRABECULAR, DE LOS LIMITES ANATOMICOS Y DE LAS CORONAS. DEBEN ANOTARSE TODAS LAS LESIONES ENCONTRADAS CLINICA O RADIOLOGICAMENTE.

HISTORIA CLINICA

LA HISTORIA CLINICA ES ESENCIAL EN LA VALORACION DE LOS ENFERMOS Y ES UNA DE LAS AYUDAS MAS IMPORTANTES PARA ESTABLECER UN DIAGNOSTICO. UNA BUENA HISTORIA COMPRENDE LOS DATOS MAS IMPORTANTES SOBRE EL SUFRIMIENTO QUE LLEVA EL ENFERMO A CONSULTAR CON EL MEDICO. LA CALIDAD DE LA HISTORIA VIENE DETERMINADA EN GRAN MANERA -- POR LA COMPETENCIA DEL ENTREVISTADOR, PERO TAMBIEN POR LA CAPACIDAD DE COMUNICACION DEL ENFERMO. ESTE, A SU VEZ, ESTA INFLUENCIADO POR LA ATMOSFERA EN QUE SE REALIZA LA HISTORIA. DURANTE LA ENTREVISTA DEBE CONCENTRARSE LA ATENCION EN EL ENFERMO Y SE EVITARAN LAS INTERRUPCIONES. ES ESENCIAL QUE EL ENFERMO ESTE TRANQUILO DURANTE LA ENTREVISTA.

DIAGNOSTICO

EL MEDICO DEBE SABER EL PESO, EDAD, ESTADO CIVIL Y OCUPACION DEL ENFERMO ANTES DE EMPEZAR LA ENTREVISTA, YA QUE ESTAS VARIABLES AYUDAN EN SEGUIDA A COLOCAR LOS SINTOMAS EN CIERTAS CATEGORIAS. AL REALIZAR LA HISTORIA EL ENTREVISTADOR DEBE ANIMAR AL ENFERMO A --- USAR SUS PROPIAS EXPRESIONES AL DESCRIBIR LOS SINTOMAS EN VEZ DE --- INTENTAR RELATAR DIAGNOSTICOS E INTERPRETACIONES DE OTROS MEDICOS. EL ENTREVISTADOR DEBE SER CAUTELOSO Y NO DAR UN ENFASIS INDEBIDO A CIERTOS HECHOS DE LA HISTORIA, CON ELLO INTRODUCIR A LA FUERZA SUS PROPIAS OPINIONES EN LA MENTE DEL ENFERMO. DESDE EL MOMENTO EN -- QUE EL ENFERMO PENETRA EN LA HABITACION, EL ENTREVISTADOR DEBE --- PRESTAR ATENCION A LA CONDUCTA, CONFIGURACION DE LA PIEL, COLOR DE LA PIEL (CIANOSIS, ICTERICIA) FORMA DE RESPIRAR Y ASI SUCESIVAMENTE. LOS ELEMENTOS DE SOSPECHA POR PARTE DEL ENTREVISTADOR, Y LAS RESPUESTAS VAGAS O CONTRADICTORIAS DEBEN SER CONFIRMADAS POR LA REPETICION DE LA MISMA PREGUNTA MAS TARDE, EN EL CURSO DE LA VISITA. LA COMPROBACION DE LOS SIGNOS Y SINTOMAS ES NECESARIA PARA AYUDAR A DEFINIR LA ENTIDAD PATOLOGICA PERO, ADEMAS, Y TAL VEZ SEA MAS IMPORTANTE, PARA EXCLUIR LA MALA INFORMACION. LAS PERSONAS PROPORCIONAN INFORMACION ERRONEA POR VARIAS RAZONES, TIENEN MIEDO A ENFRENTARSE CON EL DIAGNOSTICO DE UNA ENFERMEDAD REAL O FATAL; PUEDEN PERTENECER AL GRUPO DE LOS FINGIDORES QUE PERMANECEN SINTOMATICOS DESPUES DE UNA ENFERMEDAD ("NEUROSIS DE SALUD") O DE UN ACCIDENTE ("NEUROSIS DE COMPENSACION"); Y, FINALMENTE, PUEDEN PERTENECER AL GRUPO POCO HABITUAL, PERO LLENO DE COLORIDO, DE LOS PSICOPATAS QUE PROCURAN SER ADMITIDOS EN LOS HOSPITALES FINGIENDO LOS SINTOMAS DE UNA ENFERMEDAD MUY CONOCIDA (SINDROME DE MUNCHAUSEN).

LA REALIZACION DE LA HISTORIA NECESITA TIEMPO. UNA HISTORIA HECHA APRESURADAMENTE CREA UNA ATMOSFERA DE PRECIPITACION, IMPERSONAL, QUE HACE DIFICIL PARA EL ENFERMO COMUNICARSE LIBREMENTE. ALGUNAS VECES LAS RESPUESTAS VAGAS O LAS DESCRIPCIONES LARGAS DE HECHOS SIN IMPORTANCIA PUEDEN HACER QUE EL ENTREVISTADOR SE IMPACIENTE. AUNQUE DEBE ESFORZARSE EN NO MOSTRAR IMPACIENCIA, NO ES NECESARIO DEJAR QUE EL ENFERMO DESCRIBA LO QUE EL CREA ESENCIAL CON -- FRASES LARGAS Y PESADAS. MOSTRANDOSE FIRME, PERO CORTES, SE PUEDE INTERRUPIR Y ENCAUZAR LA RESPUESTA HACIENDO OTRA PREGUNTA.

DIAGNOSTICO

UN ENFERMO QUE DECIDE VISITAR AL MEDICO O AL C. DENTISTA TIENE UN PROBLEMA, Y CADA PROBLEMA DE SALUD TIENE UN FONDO EMOCIONAL. LA ANCIEDAD PUEDE MANIFESTARSE POR SI MISMA A VECES EN FORMA DE COLERA O INCLUSO DE MARCADA HOSTILIDAD. ELLO NO DEBE SER MAL INTERPRETADO. MANTENIENDO LA CALMA Y UNA POSTURA TRANQUILA, EL ENTREVISTADOR PUEDE POR LO GENERAL CONTROLAR Y SALVAR ESTE OBSTACULO.

ANTE TODO SE DEBERIA PREGUNTAR CON CONSIDERACION SOBRE LA NATURALEZA DEL PADECIMIENTO QUE HA LLEVADO AL ENFERMO A LA CONSULTA O AL HOSPITAL. SI EL ENFERMO ES NERVIOSO, ENFERMA CON FACILIDAD Y SOBRE TODO SI ES SU PRIMERA VISITA, SERIA CONVENIENTE EMPEZAR LA ENTREVISTA CON UNAS CUANTAS OBSERVACIONES QUE NO ESTUVIERON DIRECTAMENTE RELACIONADAS CON EL ENFERMO. COMO ES NATURAL, LA MANERA DE HACERLO NO PUEDE ENSEÑARSE Y DEPENDE POR COMPLETO DE LA SENSIBILIDAD Y TACTO DEL ENTREVISTADOR.

HAY QUE DESTACAR QUE UNA CONFIDENCIA DEL ENFERMO ES MUY INFLUENCIADA POR LA ACTITUD Y APARENCIA DEL ENTREVISTADOR. LOS MALOS-MODALES, LAS PRENDAS SUCIAS, EL CABELLO DESPEINADO, LAS UÑAS SUCIAS, EL FUMAR, LA GOMIA DE MASCAR, LAS OBSERVACIONES INADECUADAS Y COSAS SEMEJANTES NO TIENEN LUGAR EN LA CONSULTA DEL MEDICO O DEL DENTISTA.

MOTIVO DE LA CONSULTA

ES LOGICO EMPEZAR LA HISTORIA PREGUNTANDO SOBRE LA MOLESTIA RESPONSABLE DE LA VISITA DEL ENFERMO. EL ENFERMO DESCRIBIRA ENTONCES LO QUE SE CONOCE COMO "MOTIVO DE LA CONSULTA". EL ENTREVISTADOR HARA PREGUNTAS ADICIONALES QUE DEFINAN LA NATURALEZA Y DURACION DE LA MOLESTIA MAS IMPORTANTE. POR EJEMPLO, SI EL ENFERMO SE QUEJA DE DOLOR EN EL MAXILAR INFERIOR EL MOTIVO DE LA CONSULTA DEBE REGISTRARSE MAS O MENOS COMO SIGUE: "DOLOR PERIODICO EN EL LADO DERECHO DE LA MANDIBULA CON SENSIBILIDAD INTERMITENTE DE LOS PREMOLARES INFERIORES DERECHOS A LOS CAMBIOS DE TEMPERATURA DE 2 MESES DE DURACION".

DIAGNOSTICO

ENFERMEDAD ACTUAL

SIGUIENDO LA EXPOSICION RELATIVA AL MOTIVO DE LA CONSULTA, ES NATURAL CONTINUAR LA ENTREVISTA HACIENDO PREGUNTAS SOBRE ELLO, EN VEZ DE INTERRUMPIR LA LINEA DEL PENSAMIENTO QUERIENDO ESTABLECER - PRIMERO LA HISTORIA PERSONAL, FAMILIAR Y SOCIAL, A MENOS QUE, POR-SUPUESTO, ESTEN RELACIONADOS CON LA SITUACION ACTUAL. LAS PREGUNTAS DEBEN SER ESPECIFICAS, CLARAS, Y HECHAS DE MODO COMPRESIBLE- QUE PERMITA AL ENFERMO DAR UNA RESPUESTA CONCISA. CADA RESPUESTA DEBE VALORARSE POR SU POSIBLE RELACION CON EL PROBLEMA PRINCIPAL.- DEBE HACERSE UN RELATO CRONOLOGICO, EMPEZANDO POR EL MOMENTO DE COMIENZO DE LA ENFERMEDAD, Y CONTENDRA UN RESUMEN SOBRE EL ESTADO DE SALUD ANTERIOR. POR EJEMPLO: "EL ENFERMO ESTUVO BIEN HASTA HACE 4 MESES EN QUE, EN UN ACCIDENTE DE AUTOMOVIL, SE LE AFLOJARON LOS -- PREMOLARES INFERIORES DERECHOS. TAMBIEN SUFRIO CONTUSIONES EN LA- BOCA Y EN LA NARIZ, AL DIA SIGUIENTE DEL ACCIDENTE LA EXPLORACION RADIOGRAFICA NO MOSTRO FRACTURAS O SEÑALES DE ANOMALIA ALGUNA. LOS DIENTES AFECTADOS VOLVIERON DE FORMA GRADUAL A LA NORMALIDAD EN UN PERIODO DE TRES SEMANAS, EL DOLOR PERIODICO EN EL MAXILIAR Y LA -- SENSIBILIDAD TERMICA DE LOS PREMOLARES LE APARECIO POR PRIMERA VEZ- APROXIMADAMENTE 2 MESES DESPUES DEL ACCIDENTE". LA SINTOMATOLOGIA DEBE EXTRAERSE DE FORMA CLARA Y SISTEMATICA. PARA ELLO EL ENTRE- VISTADOR NECESITA SABER NO SOLO LAS MANIFESTACIONES DEL PROCESO -- SOSPECHADO SINO TAMBIEN LAS DE AQUELLAS ENTIDADES CONSIDERADAS EN- EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. DEBE TENER EN CUENTA, POR EJEMPLO, -- QUE LA ENFERMEDAD ACTUAL PUEDE NO DERIVAR DE UN SUCESO O ACCIDENTE QUE PUEDE SER COMPLETAMENTE INDEPENDIENTE DE LA HISTORIA ANTERIOR, - O QUE PUEDE SER UNA COMPLICACION DE OTRA ENFERMEDAD DEL CUERPO. A LAS PREGUNTAS INDAGADORAS DE LOS SINTOMAS LES DEBEN SEGUIR LAS PRE- GUNTAS CALIFICADAS DE LOS MISMOS, COMO POR EJEMPLO, "¿HA PERDIDO - PESO?" SI LA RESPUESTA ES "SI", SE PREGUNTARA AL ENFERMO, "¿ES POR FALTA DE APETITO O ES DEBIDO AL TEMOR DE QUE EL TENER LA COMIDA EN LA BOCA Y MASTICARLA PUEDA PRODUCIRLE DOLOR?". EN LAS NOTAS DEL - ENTREVISTADOR SE INCLUIRAN DATOS NEGATIVOS IMPORTANTES, POR EJEM- PLO, "EL ENFERMO NO PERDIO LA CONCIENCIA Y NO TUVO SENSACION DE VI- SION BORROSA, VERTIGO, NAUSEAS O VOMITO DESPUES DEL ACCIDENTE". SE

DIAGNOSTICO

RESUMIRA EN FORMA BREVE EL TRATAMIENTO ANTERIOR Y SE DETALLARAN TODOS LOS MEDICAMENTOS USADOS JUNTO CON LA DOSIS Y EL GRADO DE RESPUESTA. DEBE INDICARSE EN UNA PRIMERA NOTA QUIEN HA ENVIADO AL ENFERMO (UN C. DENTISTA, UN MEDICO O UN ENFERMO) Y COMO EL ENFERMO HA LLEGADO A LA CONSULTA (A PIE, EN UN AUTOMOVIL' O POR OTROS MEDIOS).

ES IMPORTANTE DARSE CUENTA DE QUE TODOS LOS SINTOMAS, INCLUYENDO EL DOLOR, SON SUBJETIVOS. PARA VALORAR LA NATURALEZA DE TALES SINTOMAS ES, POR LO GENERAL, MAS FACIL DISPONER DE UN VOCABULARIO Y OFRECERLO AL ENFERMO PARA QUE DESCRIBA SUS SINTOMAS: "¿ES EL DOLOR SUAVE, PARECIDO AL DE UNA PRESION; O PUNZANTE COMO SI FUERA PRODUCIDO POR UNA AGUJA; O ABRASADOR, PARECIDO AL DE UN CORTE RECIENTE?" PARA O VALORAR LA INTENSIDAD DE UN SINTOMA NO SE DEBE FIAR DE LA DESCRIPCION DEL ENFERMO SINO QUE SE DEBE PREGUNTAR COMO REACCIONA. ¿PERMANECIO EL ENFERMO CASI INMOVIL, TUVO NECESIDAD DE DAR VUELTAS IMPACIENTEMENTE, O ENCONTRO ALIVIO AL PRECIONAR SOBRE LA ZONA AFECTADA? LAS PERSONAS VARIAN EN LA CAPACIDAD PARA OBSERVAR Y DESCRIBIR SUS PROPIOS SINTOMAS. SU EXPERIENCIA QUEDA A MENUDO MATIZADA POR EL MEDIO, LA EXPOSICION PREVIA A LOS PROBLEMAS RELATADOS EN EL CIRCULO DE AMIGOS O FAMILIARES, Y LA MALA INFORMACION DE DIVERSOS ORIGENES.

LOS MOTIVOS DE LA VISITA DE UN ENFERMO VARIAN. EL MAS SENCILLO ES UNA MOLESTIA ESPECIFICA, COMO ES EL DOLOR DE MUELAS. LOS SINTOMAS VAGOS O LA SOLICITUD DE UN CHEQUEO REFLEJAN A MENUDO PROBLEMAS EMOCIONALES O SON DEBIDOS AL TEMOR CAUSADO, ENTRE OTRAS CAUSAS, POR UNA ENFERMEDAD O MUERTE DENTRO DEL CIRCULO FAMILIAR O DE AMISTADES. EL ENFERMO DUDARA A MENUDO DE HABLAR LIBREMENTE DE SU VERDADERA MOTIVACION Y PUEDE MENCIONARLA SOLA AL FINAL DE LA VISITA. POR EJEMPLO, AL ABAJONAR LA CONSULTA PUEDE PREGUNTAR, "¿NO CREE QUE TENGA CANCER, VERDAD?". ESTE TEMOR PUEDE HABER PRECIPITADO LA VISITA. NO ES RARO QUE EL ENFERMO TENGA SENSACION DE DESCONFIANZA O INCLUSO DE HOSTILIDAD HACIA EL MEDICO O EL C. DENTISTA EN LA PRIMERA VISITA. EN PARTE, ELLO ES DEBIDO A LA DUDA DE EXPONER COSAS INTIMAS A UN "EXTRANO". INCLUYENDO LA PROPIA DEBILIDAD. Y PUEDE TAMBIEN DEBERSE AL TEMOR A ENFRENTARSE CON EL DIAGNOSTICO-

DIAGNOSTICO

DE UNA ENFERMEDAD REAL Y POSIBLEMENTE INCURABLE. TAL TEMOR PUEDE PRODUCIR REACCIONES ALGO INADECUADAS, COMO LA NEGACION DE SINTOMAS LA DISIMULACION DE LOS SIGNOS Y LA RETICENCIA A PERMITIR LA EXPLORACION. FINALMENTE, ES IMPORTANTE ESTABLECER EL GRADO DE INCAPACIDAD, SI LA HAY, CAUSADA POR LA RECIENTE ENFERMEDAD.

ES IMPORTANTE REGISTRAR LOS DATOS NEGATIVOS CUANDO SE VALORAN LOS SINTOMAS DE UNA ENFERMEDAD. ES CONVENIENTE ANOTAR TANTO LOS SINTOMAS POSITIVOS COMO LOS NEGATIVOS POR DOS RAZONES. PRIMERA -- PROPORCIONA INFORMACION SOBRE LA GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD, O EL GRADO DE AFECTACION; SEGUNDA, PERMITE UNA MEJOR VALORACION EN EL CURSO DE LA ENFERMEDAD. A LOS HECHOS IMPORTANTES SE LES DEBE PONER LA FECHA MAS EXACTA POSIBLE, YA SEA PONIENDO LA FECHA DEL ACONTECIMIENTO O LA EDAD DEL INDIVIDUO.

ANTECEDENTES PATOLOGICOS

UNA VEZ TERMINADA LA HISTORIA DE LA ENFERMEDAD ACTUAL, AQUELLA SE EXTIENDE HASTA LA SALUD Y ENFERMEDADES ANTERIORES (ANTECEDENTES PATOLOGICOS). ESTA ANOTACION CONTENDRA UNA EXPOSICION DEL ESTADO DE SALUD DEL ENFERMO, UNA LISTA DE LAS PRINCIPALES INFECCIONES QUE HAYA PADECIDO, UNA MENCION DE LOS ESTADOS ALERGICOS IMPORTANTES (EN ESPECIAL LA REACCION DE LOS FARMACOS) Y UN REGISTRO DE LAS INTERVENCIONES, HERIDAS, Y DATOS ACERCA DE TECNICAS MEDICAS, ENFERMEDADES E INGRESOS EN HOSPITALES ANTERIORES. SE ANOTARAN LOS DATOS DE LOS ANTECEDENTES PATOLOGICOS QUE SEAN IMPORTANTES PARA LA ENFERMEDAD ACTUAL. LA HISTORIA CONTENDRA TAMBIEN UNA EXPOSICION ACERCA DE LA ESTABILIDAD MENTAL DEL ENFERMO.

ANTECEDENTES FAMILIARES

LOS ANTECEDENTES FAMILIARES COMPRENDEN LA EDAD, SALUD Y CAUSA DE MUERTE DE FAMILIARES (PADRES, HERMANOS, HERMANAS, ESPOSA, HIJOS). INCLUIRA UNA ANOTACION ACERCA DE LAS INFECCIONES CON GRAN CAPACIDAD DE INFECCION (TUBERCULOSIS) QUE AFECTAN A MIEMBROS DE LA FAMILIA, Y LAS ENFERMEDADES CON PREDISPOSICION FAMILIAR (GOTA, DIA

DIAGNOSTICO

BETES, ETC.). CIERTOS DATOS DE LA HISTORIA FAMILIAR PERTENECEN A VECES A LA ENFERMEDAD ACTUAL. POR EJEMPLO, UNA ENFERMEDAD FAMILIAR EN OTRO MIEMBRO DE LA FAMILIA DEBE ANOTARSE EN LA ENFERMEDAD ACTUAL SI SE SOSPECHA QUE EL ENFERMO TIENE UNA ENFERMEDAD INFECCIOSA.

ANTECEDENTES PERSONALES

LOS ANTECEDENTES PERSONALES PROPORCIONAN UNAS BREVES NOTAS SOBRE LA VIDA PRESENTE Y PASADA DEL ENFERMO. INCLUIRA EL REGISTRO DEL LUGAR DE NACIMIENTO DEL ENFERMO, SU EDAD, RESIDENCIA ACTUAL, SI HA VIVIDO O NO EN UN PAIS TROPICAL; SUS COSTUMBRES, COMO FUMAR, SI TOMA O NO TE O CAFE; SUS ESTUDIOS Y OCUPACION; SU EXPOSICION A CIERTOS PRODUCTOS INDUSTRIALES (POLVO); SU ESTADO CIVIL, INCLUYENDO EL TIEMPO QUE HACE QUE ESTA CASADO, LA SALUD DEL CONYUGE, Y EL NUMERO DE HIJOS.

AL FINAL DE LA HISTORIA SE HARA UN COMENTARIO SOBRE LA CONFIANZA QUE MERECEN LAS DESCRIPCIONES DEL ENFERMO. SE COMPROBARAN, CON SU PERMISO, LAS HOSPITALIZACIONES ANTERIORES O LAS CONSULTAS A OTROS MEDICOS, ASI COMO EL DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD Y LAS TECNICAS EXPLORATORIAS EMPLEADAS. PARA DESCRIBIR EL PRINCIPIO DE LA ENFERMEDAD ES UTIL REGISTRAR LAS REVISIONES REALIZADAS PARA COMPANIAS DE SEGUROS Y EL EJERCICIO Y LA ADMINISTRACION DE INYECCIONES. PUEDE CONSEGUIRSE UNA INFORMACION VALIOSA POR LA COMPARACION DE RADIOGRAFIAS, ELECTROCARDIOGRAMAS Y RESULTADOS DE LABORATORIO OBTENIDOS EN EXAMENES PREVIOS.

REVISION DE LOS SISTEMAS ORGANICOS

ES NECESARIA LA REVISION DE LOS SISTEMAS ORGANICOS PARA EXCLUIR LA POSIBILIDAD DE OTROS PADECIMIENTOS QUE HAYAN PASADO DESAPERCIBIDOS EN LA DESCRIPCION DE LA ENFERMEDAD ACTUAL. (DAMOS LA SIGUIENTE LISTA PARCIAL DE SINTOMAS PARA QUE SIRVA DE GUIA PARA LA REVISION DE LOS DIVERSOS SISTEMAS ORGANICOS).

DIAGNOSTICO

LAS ALTERACIONES DEL ESTADO GENERAL NO SON ESPECIFICAS Y SE PRESENTAN EN MUCHAS ENFERMEDADES ORGANICAS, PERO TAMBIEN FORMAN PARTE DE LA SINTOMATOLOGIA DE ENFERMEDADES PSICOGENAS (POR EJEMPLO LA DEPRESION). EL DOLOR ES UNA SENSACION DESAGRADABLE, SE PREGUNTARA SOBRE SU LOCALIZACION E IRRADIACION A OTRAS AREAS, SU INTENSIDAD Y DURACION, COMO ENPEZO Y QUE ES LO QUE LO CALMA, A MENUDO ES UN SINTOMA CARACTERISTICO DE UNA ENFERMEDAD DETERMINADA, COMO ES EL COLICO EN LA LITIASIS RENAL, PERO TAMBIEN PUEDE SER UNA MANIFESTACION VAGA DE UN TRASTORNO EMOCIONAL. EN LA VALORACION DE DOLOR, EL MEDICO DEPENDE DE LA DESCRIPCION DEL ENFERMO, LA CUAL ESTA INFLUENCIADA POR LA EXPERIENCIA PREVIA, LA EDUCACION PERSONAL, LA EMOCION, EL TEMOR Y COSAS PARECIDAS. ES DE GRAN VALOR PARA EL MEDICO FIARSE DE LA REACCION DEL ENFERMO AL DOLOR QUE DEPENDE DE SU DESCRIPCION. LA FATIGABILIDAD FACIL SE PRESENTA EN BASTANTES PROCESOS, ENTRE ELLOS LA INSUFICIENCIA CARDIACA. LA FALTA DE APETITO (ANOREXIA) HA DE DIFERENCIARSE DEL MIEDO A COMER. ESTE ULTIMO PUEDE PROVENIR DEL DOLOR CAUSADO POR LA INGESTA DE CIERTOS ALIMENTOS --- (POR EJEMPLO, EN LA ULCERA PEPTICA). LA FALTA DE APETITO Y LA PERDIDA DE PESO SON SINTOMAS INESPECIFICOS QUE ACOMPAÑAN A ALTERACIONES EMOCIONALES, PERO QUE TAMBIEN PUEDEN HACER PENSAR EN MUCHOS PROCESOS ORGANICOS, ENTRE ELLOS UNA INFECCION-CRONICA Y LAS NEOPLASIAS MALIGNAS. LA PERDIDA DE PESO FRENTE A UNA INGESTA DE ALIMENTOS NO ALTERADA O A VECES AUMENTADA SE PRESENTA EN EL HIPERTIROIDISMO, DIABETES MELLITUS Y EN LA MALABSORCION. EL AUMENTO DE LA INGESTA DE ALIMENTOS (HIPERFAGIA) SE VE NO SOLO EN EL HIPERTIROIDISMO Y EN LA DIABETES MELLITUS INCONTROLADA, SINO TAMBIEN EN EL EMBARAZO Y EN CIERTAS PSICONEUROSIS. LA OBESIDAD ES UNA ALTERACION INESPECIFICA, EL AUMENTO DE PESO NO DEBIDO A LA RETENCION DE LIQUIDOS SE PRESENTA, POR EJEMPLO, EN EL MIXEDEMA, O EN ALTERACIONES PSIQUICAS QUE PRODUCEN UN AUMENTO DE LA INGESTA DE ALIMENTOS EN LOS PERIODOS DE ANSIEDAD. EL AUMENTO DE LA INGESTA DE LIQUIDOS (POLIDIPSIA) SE PRESENTA EN LA DIABETES INSIPIDA, EN LA DIABETES MELLITUS NO CONTROLADA, EN LA HIPERCALCEMIA, Y EN LA HIPERCALCEMIAY, ALGUNAS VECES, PUEDE SER DE ORIGEN PSICOGENO (POLIDIPSIA PSICOGENA).

LAS NAUSEAS PUEDEN SER UN SINTOMA INESPECIFICO, NO RELACIONA-

DIAGNOSTICO

DOCON NINGUNA ENFERMEDAD DETERMINADA. A MENUDO SE ASOCIAN CON --- OTROS SINTOMAS, INCLUYENDO AUMENTO DE LA SUDORACION, FLOJEDAD, SALIVACION Y UN RITMO CARDIACO AUMENTADO O DISMINUIDO (TAGUICARDIA O BRADICARDIA). LAS NAUSEAS SE PRESENTAN TAMBIEN EN ENFERMEDADES -- DEL OIDO INTERNO, EN LA HIPERTENSION ENDOCRANEAL Y EN ENFERMEDADES DEL CONDUCTO GASTROINTESTINAL, COMO LA PERITONITIS. TAMBIEN SE-- PRESENTAN NAUSEAS Y VOMITOS EN EL TRATAMIENTO CON CIERTOS FARMACOS (DIGITAL).

LOS VOMITOS SON UN SINTOMA MUY FRECUENTE QUE SE PRESENTA EN - CUALQUIER ENFERMEDAD QUE PRODUZCA NAUSEAS. ADEMAS, ES UN SINTOMA-- ESPECIFICO, RELACIONADO CON ENFERMEDADES DEL CONDUCTO GASTROINTE-- S TINAL (OBSTRUCCION DEL ESOFAGO, ESTOMAGO O INTESTINO). LA EXPUL-- SION VIOLENTA DE LOS ALIMENTOS (VOMITOS EN PROYECTIL) ES CARACTE-- RISTICA DE LA OBSTRUCCION PILORICA. LOS VOMITOS DE SANGRE (HEMATE-- MESIS) SE PRESENTAN EN LAS HEMORRAGIAS A PARTIR DE UNA ULCERA, UNA NEOPLASIA DE ESTOMAGO, O UNAS VARICES ESOFAGICAS.

LA DIFICULTAD AL TRAGAR (DISFAGIA) SE DEBE A UNA PRESION EX-- TRINSECA SOBRE EL ESOFAGO (NEOPLASIA, GANGLIOS LINFATICOS, ANEURIS-- MA DE AORTA), A UNA OBSTRUCCION DEL ESOFAGO, O A UN DIVERTICULO -- DEL ESOFAGO, O PUEDE FORMAR PARTE DE LA SINTOMATOLOGIA DE CIERTAS-- ENFERMEDADES GENERALES, COMO LA ESCLERODERMIA. LA REGURGITACION - DE ALIMENTOS SE PRESENTA EN LA OBSTRUCCION, DIVERTICULOS Y ALTERA-- CIONES EN LA FUNCION MOTORA DEL ESOFAGO.

A MENUDO, EL HIPO SE DEBE A LA IRRITACION DEL DIAFRAGMA POR - UNA INFECCION, O A NEOPLASIAS DE LA CAVIDAD ABDOMINAL O PLEURAL. - TAMBIEN PUEDE PRODUCIRLO LA COMPRESION DEL NERVI0 FRENICO; PUEDE - ACOMPAÑAR A LESIONES INTRACRANEALES Y PUEDE PRESENTARSE EN LAS FA-- SES TERMINALES DE CIERTAS ENFERMEDADES (POR EJEMPLO, UREMIA).

LA SEQUEDAD DE BOCA SE VE EN LOS CASOS EN QUE HAY FIEBRE, OBS-- TRUCCION DE LA NARIZ (RESPIRACION A TRAVES DE LA BOCA), HIPERVENTI-- LACION (INSUFICIENTE CARDIACA), O ALTERACIONES DE LA RETENCION DE-- AGUA EN EL RINON (DIABETES INSIPIDA; HIPERCALCEMIA; HIPOCALCEMIA).

DIAGNOSTICO

AL REVISAR LOS SISTEMAS ORGANICOS LOCALIZADOS EN LA CABEZA, SE DEBEN HACER PREGUNTAS SOBRE LA VISION, OIDO, VOZ, CAFALEAS, ETC LA AGUDEZA VISUAL DISMINUYE CON LA EDAD DEBIDO A QUE EL CRISTALINO PIERDE ELASTICIDAD (PRESBIOPIA). LOS CAMBIOS BRUSCOS EN LA VISION PUEDEN DEBERSE A RETINITIS SECUNDARIA A LA HIPERTENSION O A LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA, Y PUEDE PRESENTARSE TAMBIEN POR ALTERACIONES VASCULARES (DIABETES MELLITUS) O POR AUMENTO DE LA PRESION INTRAOCULAR (GLAUCOMA). LA VISION PUEDE AFECTAR TAMBIEN POR LA --OPACIFICACION DEL CRISTALINO (CATARATAS), POR ALTERACION EN EL METABOLISMO DE LAS GRASAS (HIPERCOLESTEROLEMIA), POR UNA DIABETES IN CONTROLADA, O POR UNA HIPOCALCEMIA. LOS DEFECTOS EN LOS CAMPOS VISUALES SE DEBEN A MENUDO A ENFERMEDADES QUE AFECTAN A LOS NERVIOS OPTICOS. LA CEGUERA DE MEDIO CAMPO VISUAL (HEMIANOPIA) INDICA ALTERACIONES QUE AFECTAN EL QUIASMA OPTICO, LAS VIAS OPTICAS, O PARTE DEL CEREBRO CORTICAL. LA VISION DOBLE (DIPLOPIA) SE ATRIBUYE --POR LO GENERAL A ALTERACIONES EN LA INERVACION DE LOS MUSCULOS QUE CONTROLAN EL MOVIMIENTO DE LOS OJOS (TERCER, CUARTO Y SEXTO PARES CRANEALES). LA DISMINUCION DE LA VISION EN LA OSCURIDAD (NICTALOPIA) SE RELACIONA COMUNMENTE CON UN DEFICIT DE VITAMINA A, PERO --PUEDE DEBERSE TAMBIEN A RETINITIS PIGMENTOSA, QUE ES UNA ENFERMEDAD CONGENITA RARA.

LA AUDICION PUEDE AFECTARSE EN ALTERACIONES DEL OIDO O EN EL TRAYECTO DEL NERVIO (OCTAVO PAR CRANEAL) O DEL AREA RECEPTORA EN LA CORTEZA CEREBRAL. LA CAUSA MAS FRECUENTE DE DISMINUCION DE LA AUDICION ES LA ACUMULACION DE CERA (CERUMEN) EN EL OIDO EXTERNO. LA INFECCION (OTITIS MEDIA) PUEDE OCACIONAR UNA DESTRUCCION IRREVERSIBLE DE PARTE DEL OIDO MEDIO Y POR ELLO DISMINUYE LA CAPACIDAD DE AUDICION. LA ESCLEROSIS DEL SISTEMA CONDUCTOR (OTOSCLEROSIS) --TAMBIEN PUEDE DISMINUIR LA AUDICION. LOS ZUMBIDOS DE OIDOS (TINNITUS). ES UN SINTOMA SUBJETIVO QUE ACOMPAÑA DE FORMA INESPECIFICA A DIVERSOS PROCESOS QUE AFECTAN AL OIDO, LOS DESVANECIMIENTOS Y EL VERTIGO PUEDEN DEBERSE A UNA COMPRESION SOBRE EL OCTAVO NERVIO.

LA CEFALEA ES UN SINTOMA INESPECIFICO. PUEDE PROCEDER DE ESTRUCTURAS EXTRACRANEALES (ARTERIAS, SENOS, OJOS) Y DE ANOMALIAS IN

DIAGNOSTICO

TRACRANEALES (HIPERTENSION ENDOCRANEAL). NO ES RARO QUE LA HIPERTENSION SE ACOMPAÑE DE CEFALIAS, A MENUDO MAS INTENSAS POR LA MAÑANA. UNA CEFALEA LOCALIZADA, PAROXISTICA, A VECES PULSATIL. LAS CEFALIAS ACOMPAÑADAS DE ALTERACIONES VISUALES (ESCOTOMAS) Y VERTIGO-FORMAN PARTE DE LA MIGRAÑA Y DEL SINDROME DE MENIERE. LAS CEFALIAS INTENSAS ACOMPAÑADAS DE FIEBRE Y SIGNOS DE INFECCION SE PRESENTAN EN LA MENINGITIS. LA CEFALEA INTENSA SUBITA ACOMPAÑADA DE CAMBIOS DE LA CONSCIENCIA ES COMPATIBLE CON UN CUADRO DE HEMORRAGIA INTRACRANEAL. LAS CEFALIAS TAMBIEN PUEDEN DEBERSE A INFECCIONES DE LOS SENOS PARANASALES Y ENTONCES SE ACOMPAÑAN POR LO GENERAL DE HIPERSENSIBILIDAD LOCAL.

LA VOZ SE AFECTA EN ENFERMEDADES DE LA CUERDAS VOCALES. LA PARALISIS DE UNA O TODAS LAS CUERDAS VOCALES, INERVADAS POR LOS NERVIOS RECURRENTES LARINGEOS PRODUCE RONQUERA. LAS LARINGITIS, POLIPOS Y ULCERACIONES PRODUCEN TAMBIEN RONQUERA. LA VOZ NASAL SE DEBE A UNA PARALISIS O A UNA PERFORACION DEL PALADAR Y TAMBIEN SE ENCUENTRA EN LOS POLIPOS NASALES. LA DISMINUCION DE LA RESPIRACION A TRAVES DE LA NARIZ INDICA UNA OBSTRUCCION DE LAS VIAS AEREAS (NARIZ O FARINGE POSTERIOR) PRODUCIDA POR POLIPOS, ADENOIDES, DESVIACION DEL TABIQUE NASAL, O RINITIS HIPERPLASTICA.

EL CUELLO SE DEFORMA POR EL AGRANDAMIENTO DE LA GLANDULA TIROIDES (BOCIO). EL ENFERMO PUEDE APRECIAR QUE LAS CAMISAS O LAS BLUSAS LE HAN QUEDADO DEMASIADO ESTRECHAS. EL AGRANDAMIENTO DEL TIROIDES SE ASOCIA A UN FUNCIONALISMO GLANDULAR NORMAL (EUTIROIDEO), AUMENTADO (HIPERTIROIDEO), O DISMINUIDO (HIPOTIROIDEO). LA HIPERTROFIA DE LOS GANGLIOS LINFATICOS PUEDEN PRODUCIR TAMBIEN UN AUMENTO DE TAMAÑO DEL CUELLO. LA PULSACION VISIBLE DEL CUELLO SE OBSERVA CUANDO HAY UN AUMENTO DE LA PRESION PULSATIL COMO, POR EJEMPLO, EN LA INSUFICIENCIA AORTICA, O SI ES UNILATERAL, PUEDE DEBERSE A UNA DILATACION LOCAL DE LA ARTERIA CAROTICA (ANEURISMA). EL ESTRIDOR (TIRAJE, INSPIRACION COSTOSA) ES UNA MANIFESTACION DE UNA ESTENOSIS DE LA TRAQUEA. LA CAUSA PUEDE SER UNA COMPRESION (AGRANDAMIENTO DE LA GLANDULA TIROIDES) O A UNA PARALISIS DE LAS CUERDAS VOCALES Y TAMBIEN UNA MASA (POLIPO) EN LAS VIAS AEREAS.

DIAGNOSTICO

LAS ENFERMEDADES DEL PULMON Y DE LAS VIAS RESPIRATORIAS, INDEPENDIENTEMENTE DE SU NATURALEZA, SE ACOMPAÑAN DE TOS. LA ASPIRACION DE UN CUERPO EXTRAÑO PUEDE DAR LUGAR A UNA CRISIS BRUSCA DE TOS. LA TOS ES TAMBIEN UN SINTOMA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA -- CONGESTIVA Y EN LAS PRIMERAS FASES DE LA MISMA SE PRESENTA SOLO DURANTE LA NOCHE. LA COMPRESION DE LAS VIAS AEREAS (ANEURISMA AORTICO, GANGLIOS LINFATICOS, TUMOR) DA LUGAR A UNA TOS NO PRODUCTIVA. SI LA TOS ES PRODUCTIVA ES IMPORTANTE LA NATURALEZA DEL ESPUTO. EN LAS BRONQUIECTASIS EL CUERPO ES PURULENTO Y CON FRECUENCIA MALOLIENTE, LO MISMO QUE EN EL ABSCESO PULMONAR. EN ESTOS CASOS, EL ESPUTO ES MAS ABUNDANTE Y ES CARACTERISTICA SU DISTRIBUCION EN TRES CAPAS. SE PREGUNTARA AL ENFERMO SOBRE LA CANTIDAD APROXIMADA DE EXPECTORACION DURANTE UN PERIODO DE 24 HORAS. LA PRESENCIA DE SANGRE EN EL ESPUTO INDICA QUE HAY UN LUGAR HEMORRAGICO. EL ESPUTO TENIDO EN SANGRE SE VE EN LAS INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS, TUBERCULOSIS, BRONQUIECTASIAS Y EN EL CARCINOMA O ADENOMA BRONQUEAL. A VECES LA CANTIDAD DE SANGRE EXPECTORADA ES GRANDE (HEMOPTISIS). EN LA NEUMONIA LABORAL ES TIPICO EL ESPUTO HERRUMBROSO.

LA DEFICIENCIA EN LA RESPIRACION (DISNEA) ES UN SINTOMA SUBJETIVO RELACIONADO CON EL ESFUERZO RESPIRATORIO Y LO DETERMINA, EN PARTE, LOS CAMBIOS EN LAS PROPIEDADES MECANICAS (FLEXIBILIDAD) DEL PULMON. SU GRAVEDAD QUEDA DETERMINADA EN GRAN MANERA POR LA SENSIBILIDAD DEL INDIVIDUO AL ESFUERZO RESPIRATORIO. SI LA DIFICULTAD RESPIRATORIA SE HACE MAS INTENSA Y SE AGRAVA CON LA POSICION HORIZONTAL, SE DICE QUE EL ENFERMO TIENE ORTOPNEA. LA RESPIRACION ES RAPIDA Y SUFICIENTE EN DIVERSOS TIPOS DE PROCESOS INFILTRATIVOS -- PULMONARES (NEUMONIA) Y EN LOS CASOS DE FIBROSIS PULMONAR AVANZADA EL MISMO ENFERMO PUEDE APRECIAR ESTE TIPO DE RESPIRACION, QUE ENCUENTRA DIFICULTAD PARA HABLAR Y TERMINAR LAS FRASES, O PARA COMER Y CAUSA DE LA CONTINUA INTERRUPCION POR LA NECESIDAD RESPIRATORIA. LA DIFICULTAD RESPIRATORIA NO SE LIMITA A LAS ENFERMEDADES PULMONARES, SINO QUE TAMBIEN SE VE ASOCIADA A LA INSUFICIENCIA CARDIACA. EN ESTE CASO ESTA RELACIONADA CON EL EJERCICIO (DISNEA DE ESFUERZO Y AUMENTA CON LA POSICION HORIZONTAL DURANTE LARGO TIEMPO (DISNEA-PAROXISTICA NOCTURNA). LAS ALTERACIONES RESPIRATORIAS PUEDEN SER-

DIAGNOSTICO

DE DIVERSAS MANERAS. EN LA RESPIRACION DE CHEYNE-STOKES (RESPIRACION PERIODICA), A LOS PERIODOS DE CASI APNEA LES SIGUE HIPERVENTILACION. PUEDE PRESENTARSE EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA CUANDO HAY UN DEFICIT IRRIGATORIO CEREBRAL, EN LOS ESTADOS DE COMA Y EN LAS PERSONAS DE EDAD SANAS DURANTE EL SUEÑO. LA RESPIRACION DE BIOT (RESPIRACION ERRATICA) SE VE EN LA LESIONES INTRACRANEALES (TRAUMA, HEMORRAGIA, TUMOR). LA RESPIRACION DE KUSSMAUL (HIPERVENTILACION CONTINUA) SE VE EN LA ACIDOSIS METABOLICA (INSUFICIENCIA-RENAL, DIABETES).

EL ESTRIDOR SE DEBE A UNA ESTENOSIS DE LOS BRONQUIOS (BRONCOESPASMO). ES MAS FRECUENTE EN EL ASMA BROQUIAL, PERO TAMBIEN PUEDE PRESENTARSE EN LAS INFECCIONES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS Y EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA.

EL CARACTER DEL DOLOR TORACICO VARIA, DEPENDIENDO DEL MECANISMO CAUSAL. EL DOLOR TORACICO PUEDE ORIGINARSE EN LA PARED TORACICA, EN LA CAVIDAD PLEURAL, EN EL MEDIASTINO, O EN EL CORAZON, Y -- TAMBIEN PUEDE PROVENIR DEL ABDOMEN (DOLOR REFERIDO). EL DOLOR TORACICO ORIGINADO EN LA PARED, O EN LA PLEURA, ES AGUDO, COMO UNA PUNALADA, LOCALIZADO Y RELACIONADO CON LA RESPIRACION. EL DOLOR SE CALMA INMOVILIZANDO EL AREA AFECTADA PARA LIMITAR LA EXPANSION-RESPIRATORIA, O ACOSTANDOSE EL ENFERMO SOBRE EL AREA AFECTADA. EL DOLOR TORACICO DE COMIENZO BRUSCO Y AGUDO, A VECES SEGUIDO DE TOS Y DE UNA EXPECTORACION HEMORRAGICA, ES CARACTERISTICO DE LA EMBO--LIA PULMONAR. LA FORMACION DE UN NEUMOTORAX PUEDE ASOCIARSE A DOLOR ABDOMINAL Y, SEGUN EL GRADO DE COLAPSO PULMONAR, SE ACOMPAÑA DE DIFICULTAD RESPIRATORIA. EL ENFISEMA MEDIASTINICO ES LA ACUMULACION DE AIRE EN EL MEDIASTINO A PARTIR DE UN NEUMOTORAX, PUEDE SER CAUSA DE UN INTENSO DOLOR RETROSTERNAL. EL DOLOR RETROSTERNAL PUEDE ORIGINARSE TAMBIEN EN EL ABDOMEN. LA HERNIA HIATAL, AEROFAGIA Y PILORESPASIO PUEDEN PRODUCIR DOLOR. EL DOLOR TORACICO REFERIDO A PARTIR DEL ABDOMEN SE AGRAVA CON FRECUENCIA CUANDO EL ENFERMO ESTA EN POSICION SUPINA; PUEDE ESTAR RELACIONADO CON LA INGESTA DE LIQUIDOS, ALIVIA CON EL ERUCTO Y SE ASOCIA A SENSACION DE PLENITUD. LAS ENFERMEDADES DE LA VESICULA BILIAR Y DEL PANCREAS PRESEN

DIAGNOSTICO

TAN TAMBIEN A VECES DOLOR TORACICO REFERIDO.

EL DOLOR EN EL ESTERNON Y EN LAS COSTILLAS, PRODUCIDO POR UN PEQUEÑO GOLPE, SE PRESENTA EN EL MIELOMA MULTIPLE Y EN LAS METASTASIS TUMORALES OSEAS.

EL DOLOR ORIGINADO EN EL CORAZON SE DEBE POR LO GENERAL A UNA HIPOXIA MIOCARDIA (ANGINA DE PECHO) O A UNA NECROSIS MIOCARDICA -- (INFARTO DE MIOCARDIO). LA PERICARDITIS PRODUCE GENERALMENTE DOLOR. SI HAY DOLOR EN LA PERICARDITIS ES GENERALMENTE AGUDO, LOCALIZADO EN LA REGION CARDIACA Y RETROSTERNAL Y PUEDE, EN CASO DE -- AFECTACION PLEURAL, AUMENTAR CON LA INSPIRACION.

LA ANGINA DE PECHO SE CARACTERIZA POR UN DOLOR ROMO OPRESIVO EN EL AREA RETROSTERNAL DURANTE UNOS MINUTOS. EL DOLOR ES CAUSADO POR EL EJERCICIO, LAS EMOCIONES, LAS COMIDAS, O POR UN CAMBIO BRUSCO EN LA TEMPERATURA AMBIENTAL, Y PUEDE IRRADIARSE AL CUELLO, HOMBROS, BRAZOS Y MANOS. ES CARACTERISTICO DE LA ANGINA DE PECHO SU ALIVIO POR EL REPOSO Y POR LA NITROGLICERINA COLOCADA DEBAJO DE LA LENGUA. TAMBIEN PUEDE PRESENTARSE EL DOLOR CUANDO EL ENFERMO ESTA DESCANSANDO Y RECOSTADO Y ENTONCES ES MUY DIFICIL DIFERENCIARLO -- DEL DOLOR ORIGINAL POR DEBAJO DEL DIAFRAGMA. EL INFARTO DE MIOCARDIO SE ACOMPAÑA DE DOLOR RETROSTERNAL CONTINUO, MUY PARECIDO POR SUS CARACTERISTICAS AL OBSERVADO EN LA ANGINA DE PECHO. EL DOLOR SE ACOMPAÑA A VECES CON LA SENSACION DE MUERTE INMINENTE. PUEDE DURAR DESDE VARIOS MINUTOS A UNAS HORAS Y NO SE CALMA CON LA NITROGLICERINA O EL DESCANSO.

EL FALLO CARDIACO PRODUCE LA FATIGA FACIL, FLOJEDAD Y DIFICULTAD RESPIRATORIA EN EL ESFUERZO. LA INSUFICIENCIA CARDIACA IZ-----QUIERDA PRODUCE EL EDEMA PULMONAR, QUE SE ACOMPAÑA DE GRAN DIFICULTAD RESPIRATORIA Y CON LA PRODUCCION DE UN ESPUTO DE COLOR ROSADO, ESPUNOSO. LOS ENFERMOS CON INSUFICIENCIA CARDIACA DESARROLLAN UN EDEMA PERIFERICO, MAS FRECUENTEMENTE LOCALIZADO EN LAS EXTREMIDADES INFERIORES, Y EN LAS REGIONES PRESACRAS EN LAS PERSONAS ENCAMADAS. LOS ENFERMOS CON INSUFICIENCIA CARDIACA SE QUEJAN A MENUDO

DIAGNOSTICO

DE PALPITACIONES, QUE REPRESENTAN EPISODIOS DE TAQUICARDIA. EN EL INTERROGATORIO SE DEBE DIFERENCIAR LOS EPISODIOS DE TAQUICARDIA DE COMIENZO Y TERMINACION BRUSCA, CARACTERISTICAS DE TAQUICARDIA ---- ATRIAL PAROXISTICA, DE LA ACTUACION CARDIACA CONTINUA, RAPIDA, REGULAR O IRREGULAR QUE REFLEJA OTRAS ARRITMIAS. ALGUNOS ENFERMOS SON CAPACES DE APRECIAR UN RITMO CARDIACO IRREGULAR QUE SE DEBE A CONTRACCIONES PREMATURAS O A FIBRILACION AURICULAR. LAS "PALPITACIONES" SE ASOCIAN A MENUDO CON UNA SENSACION DE DEBILIDAD Y MALES TAR GENERAL; EN ENFERMO ES APRENSIVO Y PUEDE SUDAR ABUNDANTEMENTE. EN LOS ENFERMOS CON INSUFICIENCIA CARDIACA ES FRECUENTE LA NICTURIA. DEBE DIFERENCIARSE DE LA POLIURIA TANTO DURANTE EL DIA COMO POR LA NOCHE EN LOS ENFERMOS CON INFECCION DE LAS VIAS URINARIAS - EN LOS VARONES DE EDAD AVANZADA CON HIPERTROFIA DE PROSTATA. LA INSUFICIENCIA CARDIACA DERECHA PRODUCE UN AGRANDAMIENTO DEL HIGADO, QUE PUEDE DAR LUGAR A SENSACION DE PLENITUD E INCLUSO A DOLOR EN LA PARTE ALTA DEL ABDOMEN.

AL REVISAR EL APARATO GASTROINTESTINAL, SE PREGUNTARA SOBRE EL HABITO INTESTINAL, INCLUYENDO CAMBIOS RECIENTES, COMO LA APARICION DE DIARREA O DE ESTREÑIMIENTO, LA CONSISTENCIA DE LAS HECES, LA PRESENCIA DE SANGRE Y EL COLOR (LAS HECES DE COLOR ALQUITRAN SE PRESENTAN EN LAS HEMORRAGIAS DEL CONDUCTO GASTROINTESTINAL). LA PERDIDA HEMATICA POR EL INTESTINO PUEDE FORMAR PARTE DE UNA TENDENCIA GENERAL A LA HEMORRAGIA, Y DEBE PREGUNTARSE AL ENFERMO SI LE SALEN EQUIMOSIS CON FACILIDAD O SI SANGRA DE MANERA PROLONGADA EN CORTES PEQUEÑOS (COMO EN EL AFEITADO). TAL TENDENCIA HEMORRAGIA PUEDE DEBERSE A LA FALTA DE CIERTOS FACTORES DE LA COAGULACION (HEMOFILIA) O A UNA CANTIDAD INADECUADA DE PLAQUETAS (TRONBOCITOPE--NIA). LA DIARREA ES UN SINTOMA COMUN A MUCHOS PROCESOS, COMO INFECCIONES, INTOXICACION ALIMENTARIA O DIVERTICULITIS. LA CONSTIPACION ES UNA QUEJA FRECUENTE Y SE DEBE CON FRECUENCIA A LA FALTA DE EDUCACION EN LA INFANCIA, TAMBIEN PUEDE DEBERSE A LESIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (LESIONES MEDULARES), A Desequilibrio ELECTROLITICO (HIPERCALCEMIA), MEDICAMENTOS (ALCALOIDES DEL OPIO), INFLAMACION DE LAS VISCERAS ABDOMINALES Y PELVICAS, DESHIDRATACION Y OBSTRUCCION MECANICA. LOS SINDROMES DE MALABSORCION SE ACOMPAÑAN-

DIAGNOSTICO

DE HECEAS VOLUMINOSAS Y MALOLIENTES CON GRAN CONTENIDO DE GRASAS. - QUE DA LUGAR A UNA COLORACION GRIS BRILLANTE Y A HECEAS QUE FLOTAN EN EL AGUA. EL DOLOR ABDOMINAL ES UN SINTOMA MAS BIEN INESPECIFICO. SE DEBE ASEGURAR SU LOCALIZACION, IRRADIACION A OTRAS ZONAS Y LA NATURALEZA DEL DOLOR DEBIDO A LA ULCERA PEPTICA SE LOCALIZA SOBRE TODO EN LA ZONA EPIGASTRICA, ALGO A LA IZQUIERDA DE LA LINEA MEDIA. EL DOLOR ORIGINADO EN LA VESICULA BILIAR SE LOCALIZA EN EL CUADRANTE SUPERIOR DERECHO, ES DE CARACTER COLICO Y A VECES PUEDE IRRADIARSE AL HOMBRO DERECHO. LOS PROCESOS INTRAABDOMINALES SE ACOMPAÑAN A MENUDO DE ANOREXIA, GASEAS Y VOMITOS. LA DISTENSION DEL ABDOMEN PUEDE DEBERSE A LA ACUMULACION DE LIQUIDO (ASCITIS) O A LA OBSTRUCCION DEL INTESTINO Y ACUMULACION DE GAS. LA OBSTRUCCION DEL INTESTINO SE ACOMPAÑA DE DOLOR LOCALIZADO Y PERISTALTISMO ACTIVO CON AUMENTO DE LOS RUIDOS ABDOMINALES. LA DISMINUCION O LA FALTA DE PERISTALTISMO INDICA LA PRESENCIA DE UN ILEO PARALITICO, - QUE ES UNA MANIFESTACION FRECUENTE DE UNA ALTERACION INTRAABDOMINAL (PERITONITIS).

LAS ENFERMEDADES DEL HIGADO PRODUCEN ICTERICIA (ICTERUS). LA ICTERICIA TAMBIEN SE PRESENTA EN LAS ENFERMEDADES DE LA VESICULA BILIAR (CALCULOS BILIARES, TUMOR OBSTRUCTIVO DE LAS VIAS BILIARES) LA ICTERICIA DEBIDA A UNA OBSTRUCCION DE LAS VIAS BILIARES SE ACOMPAÑA DE ORINAS OSCURAS (COLOR CERVEZA) Y HECEAS CLARAS (COLOR ARCILLA). EN LA HEPATITIS INFECCIOSA, LA ICTERICIA SE ASOCIA GENERALMENTE A MALESTAR GENERAL, FIEBRE Y DISMINUCION DEL APETITO.

EN LAS ENFERMEDADES DE LAS VIAS GENITOURINARIAS SE DEBE PREGUNTAR SOBRE EL NUMERO DE MICCIONES (POLIURIA) Y SOBRE LA CANTIDAD DE ORINA. ESTOS SINTOMAS NO SON SINONIMOS. EL NUMERO DE MICCIONES DE PEQUENA CANTIDAD DE ORINA PUEDE DEBERSE A UNA INFECCION DE LA VEJIGA (CISTITIS) Y EN ESTE CASO SE ACOMPAÑA CASI SIEMPRE DE DOLOR (DISURIA). LA CANTIDAD DE ORINA AUMENTA CUANDO HAY UNA ALTERACION DEL MECANISMO DE CONCENTRACION RENAL (DIABETES INSIPIDA), Y SI SE DISMINUYE EL EDEMA CON LA COMPENSACION DE UNA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA. EL CONTROL DEL ESFINTER DISMINUYE EN LAS INFECCIONES DE LAS VIAS URINARIAS, EN EL PROLAPSO DE LA URETRA O DE-

DIAGNOSTICO

LA PARED VAGINAL, Y EN LA HIPERTROFIA DE PROSTATA. LA CALIDAD DEL FLUJO URINARIO, LA DIFICULTAD EN INICIAR Y PARA LA MICCION Y LA -- PERDIDA DE LA ORINA SON PUNTOS IMPORTANTES. EL COLOR DE LA ORINA, PUEDE INFORMARNOS SOBRE LA NATURALEZA DE LA ICTERICIA (BILIRRUBINURIA EN LA ICTERICIA OBSTRUCTIVA), HEMOLISIS (HEMOGLOBINURIA), Y -- CIERTAS ENFERMEDADES METABOLICAS (POR EJEMPLO, LA PORFIRINURIA). - EL EDEMA FORMA PARTE TAMBIEN DE LA SINTOMATOLOGIA DE CIERTAS ENFERMEDADES RENALES (NEFROSIS). EL DOLOR ORIGINADO EN EL RIÑON ES ROMO, LOCALIZADO EN LA ESPALDA O EN UNO O EN AMBOS FLANCOS, E IRRA-- DIA A LAS INGLES Y AL ESCROTO. EL DOLOR PUEDE ACENTUARSE EN LA -- MICCION, O PUEDE DAR LA SENSACION DE NECESIDAD IMPERIOSA DE ORINAR SIN PRODUCIR LUEGO LA ORINA (DISURIA). EN LA LITIASIS RENAL, EL - DOLOR ES COLICO, IRRADIA A LAS INGLES Y PUEDE ACOMPAÑARSE DE HEMATURIA.

EN LA HISTORIA MENSUAL SE HA DE ANOTAR LA EDAD EN LA QUE EMPEZO LA MESTRUACION (MENARQUIA) Y, SI ESTE ES EL CASO, CUANDO FINALIZO (MENOPAUSIA). DEBE ESPECIFICARSE EL CICLO MENSUAL (TIEMPO ENTRE CADA MESTRUACION Y DURACION DE LA MISMA). SE PREGUNTARA SI LA MESTRUACION ES DOLOROSA (DISMENORREA), HEMORRAGIA EXCESIVA (MENORRAGIA), Y EL SANGRADO UTERINO QUE SE PRESENTA A INTERVALOS IRREGULARES (METORRAGIAS). EN ALGUNAS MUJERES LA MENTRUACION ES PRECEDIDA POR AUMENTO DE PESO, EDEMA, CEFALEAS Y CAMBIOS DE LA PERSONALIDAD CARACTERIZADOS POR INESTABILIDAD EMOCIONAL Y AUMENTO DE LA - IRRITABILIDAD.

SI SE SOSPECHAN ALTERACIONES ENDOCRINAS O EMOCIONALES, PUEDE SER IMPORTANTE PREGUNTAR AL ENFERMO SOBRE SU DESEO SEXUAL (LIBIDO) Y SU FUNCIONALISMO SEXUAL (ORGASMO EN LAS MUJERES; POTENCIA EN LOS VARONES). LA PERDIDA DE PESO, EL AUMENTO DE APETITO, LA POLIURIA Y LA POLIDIPSIA SE PRESENTAN EN LA DIABETES MELLITUS. LA INTOLERANCIA AL CALOR, LA PERDIDA DE PESO, LA IRRITABILIDAD Y EL TEMBLOR DE LAS MANOS SON SINTOMAS DE UN HIPERTIROIDISMO. LA PIEL ASPERA Y PALIDA, LA CAIDA DEL CABELLO, EL ABAJAMIENTO DE LA VOZ Y LA INTOLERANCIA AL FRIO SON CARACTERISTICAS DEL HIPOTIROIDISMO. EN LA INSUFICIENCIA SUPRARRENAL HAY DEBILIDAD, DISMINUCION DE LA LIBIDO Y AUMENTO DE LA PIGMENTACION CUTANEA.

DIAGNOSTICO

EN LA VALORACION DE LAS EXTREMIDADES, SE PREGUNTARA SOBRE LA DEBILIDAD Y TEMBLOR (TEMBLOR INTENCIONAL EN LA PARALISIS AGITANTE, ESCLEROSIS MULTIPLE). EL DOLOR EN LAS PANTORRILLAS AL ANDAR (CLAUDICACION INTERMITENTE) SE PRESENTA EN LA ENFERMEDAD VASCULAR OCLUSIVA; EL DOLOR Y EL BLANQUEO EN LA PUNTA DE LOS DEDOS (FENOMENO DE RAYNAUD) PUEDE SER EL PRIMER SIGNO DE UNA ENFERMEDAD SISTENICA COMO EL LUPUS ERITEMATOSO. TANTO LA ENFERMEDAD VASCULAR OCLUSIVA COMO EL FENOMENO DE RAYNAUD SE ACOMPAÑAN DE ENFRIAMIENTO DE LA EXTREMIDAD AFECTADA. EN LAS ENFERMEDADES PULMONARES Y EN LAS MALFORMACIONES CARDIACAS CONGENITAS SE VE CON FRECUENCIA UN CAMBIO DE LA CONFIGURACION DE LAS UNAS (HIPOCRATISMO DIGITAL). LA TUMAFACCION DE LAS EXTREMIDADES (EDEMA) SE VE EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, CIRROSIS HEPATICA Y SINDROME NEFROTICO, PERO TAMBIEN PUEDE DEBERSE A UNA DISMINUCION DEL DRENAJE VENOSO Y LINFATICO. LA DILATACION DE LAS VENAS (VENAS VARICOSAS) SE PRESENTA TANTO EN VARONES COMO EN HEMBRAS. PUEDE COMPLICARSE CON UNA INFLAMACION LOCAL (FLEBITIS), Y UNA TROMBOSIS, QUE A SU VEZ PUEDE PRODUCIR UN AUMENTO DE LA PIGMENTACION Y UNA ULCERACION (ULCERA VARICOSA).

LA DEBILIDAD MOTORA ES UN SINTOMA INESPECIFICO QUE SE VE EN DIVERSOS PROCESOS NEUROLOGICOS Y NO NEUROLOGICOS. LAS PARESTESIAS SON UNA MANIFESTACION DE LA ENFERMEDAD DE LOS NERVIOS PERIFERICOS (NEURITIS) Y PUEDEN TAMBIEN ACOMPAÑAR A LESIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (MEDULA ESPINAL). LA SENSIBILIDAD TACTIL DOLOROSA Y TERMICA SE AFECTAN TANTO EN ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL COMO PERIFERICO. LA MARCHA SE AFECTA EN ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (POR EJEMPLO, EN LA DISFUNCION CEREBRAL, LESIONES DE LA MEDULA ESPINAL) Y EN ENFERMEDADES DE LOS NERVIOS PERIFERICOS, MUSCULO-ESQUELETICOS, HUESOS Y ARTICULACIONES. EL TEMBLOR DE LAS MANOS SE PRESENTA EN EL HIPERTIROIDISMO, PARALISIS AGITANTES Y DISFUNCION CEREBRAL.

EXPLORACION FISICA GENERAL

LA EXPLORACION, DE FORMA PARECIDA A LA HISTORIA, SE HARA DE FORMA SISTEMATICA. PRIMERO, EL EXPLORADOR COMPROBARA LA TEMPERATU

DIAGNOSTICO

RA CORPORAL, LA FRECUENCIA RESPIRATORIA, EL PULSO Y LA FRECUENCIA-CARDIACA, Y LA PRESION ARTERIAL. A ELLO SEGUIRA LA INSPECCION, -- QUE INCLUIRA LA TOTALIDAD DEL CUERPO. ESTA ETAPA DE LA EXPLORA---CION EMPIEZA DESDE EL PRIMER MOMENTO EN QUE SE VE AL ENFERMO. DE ELLO EL MEDICO OBTIENE UNA IMPRESION SOBRE EL ASPECTO GENERAL DEL ENFERMO. LA ANSIEDAD, EL NERVIOSISMO, LA PERDIDA DE PESO, EL DOLOR O COSAS PARECIDAS PUEDEN REVELARSE POR SI MISMAS AL CLINICO EX- PERTO. LA INSPECCION CONTINUA DURANTE LA SUBSIGUIENTE EXPLORACION FISICA.

EN LA PIEL DEBE VALORARSE SU TEMPERATURA (FIEBRE), TURGENCIA- (DESHIDRATACION) Y COLOR. CUANDO HAY UN HIPERFUNCIONALISMO DE LA- GLANDULA TIROIDES (HIPERTIROIDISMO) ES CALIENTE, HUMEDA Y DE CONF- IGURACION ATERCIOPELADA. EN EL CASO DE UNA ENFERMEDAD PROLONGADA - PRESENTA TAMBIEN UNA FINA ESTRUCTURA. LA ICTERICIA SUGIERE UNA EN- FERMEDAD DEL HIGADO O DE LA VESICULA BILIAR O UNA ANEMIA HEMOLITI- CA; LA PALIDEZ PUEDE INDICAR UNA ANEMIA, HIXEDEMA O NEFROSIS; LA - HIPERPIGMENTACION SE DEBE A MENUDO (O ALGUNAS VECES) A UNA INSUFI- CIENCIA SUPRARRENAL O A UNA HEMOCROMATOSIS; LA RUBICUNDEZ ("COMPL- EXION ROSADA") PUEDE SER UNA POLICITEMIA; LA CIANOSIS SE DEBE A UNA ENFERMEDAD PULMONAR O CARDIACA. LA DEFICIENCIA PLAQUETARIA (TROM- BOCITOPENIA) ES GENERALMENTE LA CAUSA DE MULTIPLES PUNTOS HEMORRA- GICOS SUBCUTANEOS (PETEQUIAS). LA INFECCION DE LOS FOLICULOS PILO- SOS PRODUCE LA FOLICULITIS. LA INFECCION DE LAS GLANDULAS SEBA--- CEAS SE DEBE GENERALMENTE A LA OBSTRUCCION DE LOS CANALES GLANDULA- RES Y DA LUGAR AL ACNE Y A LOS COMEDONES. EN LA PIEL PUEDEN HABER TAMBIEN LESIONES MALIGNAS QUE A MENUDO SE PRESENTAN ULCERAS (EPITE- LIONA DE CELULAS BASALES O ESPINOSAS). LOS LUNARES PIGMENTADOS -- PUDEN PROLIFERAR Y FORMAR UNA MELANOMA. LA HIPERSENSIBILIDAD A -- LOS FARMACOS PUEDE DAR LUGAR A ERUCCIONES CUTANEAS (EXANTEMA).

LA CALIDAD Y DISTRIBUCION DEL CABELLO PUEDE REVELAR ALTERACIO- NES ENDOCRINAS? EN LA HIPOFUNCION GONADAL HAY POCO DESARROLLO O - AUSENCIA DEL VELLO PUBICO EN LAS MUJERES Y LA DISTRIBUCION FEMINI- NA EN LOS VARONES HACE PENSAR EN LA POSIBILIDAD DE UNA DISFUNCION-

DIAGNOSTICO

DE LOS OVARIOS, TESTICULOS, GLANDULAS SUPRARRENALES, O HIPOFISIS.-
EL PELO ES QUEBRADIZO EN PERSONAS CON HIPOTIROIDISMO. EN LOS ENFER-
MOS HIPERTIROIDES HAY UNA CAIDA EXCESIVA DEL CABELLO.

INSPECCION: LINEAS GENERALES.

CABEZA: DEFORMIDADES, ZONAS DE HIPERESTESIA.

OJOS: MOVIMIENTOS DEL OJO Y DE LOS PARPADOS, CONJUNTIVAS, ESCLE-
ROTICA PUPILAS, CAMPOS VISUALES, FONDO DEL OJO.

NARIZ: DEFORMIDADES, HIPERSENSIBILIDAD, INCLUYENDO LAS ZONAS DE -
LOS SENOS FRONTALES Y MAXILARES.

BOCA: LENGUA (MOVIMIENTO, CONFIGURACION DE LA MUCOSA), MUCOSA BU
CAL (PIGMENTACION), DIENTES, ENCIAS, AMIGDALAS, FARINGE.

CUELLO: POSICION DE LA TRAQUEA, VENAS DILATADAS, PULSACIONES, ADE-
NOPATIAS, AGRANDAMIENTO DEL TIROIDES.

TORAX: FORMA, MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS, PULSACIONES ANORMALES, -
ASINETRIA EN EL REPOSO Y EN LA RESPIRACION.

PECHOS: TAMAÑO, NUDULOS, RETRACCION DEL PEZON, CONFIGURACION DE LA
PIEL.

COLUMNA: CURVATURAS, FLEXIBILIDAD, SENSIBILIDAD LOCAL.

PULMONES. PERCUSSION. PARA ESTABLECER LA RESONACION Y LIMITES EN-
TRE EL PULMON Y LOS TEJIDOS ADYACENTES (CORAZON, HIGADO).
MOVILIDAD DE LAS BASES PULMONARES, AUSCULTACION (MURMULLO
VESICULAR, ESTERTORES, ROCES PLEURALES).

CORAZON: TAMAÑO, (LATIDO DE LA PUNTA), FREMITO, PULSACIONES, SO---
PLOS, FRECUENCIA, RITMO.

ABDOMEN: CONFIGURACION (DISTENDIDO), PERISTALTISMO VISIBLE, DILATA

DIAGNOSTICO

CION VENOSA (CIRCULACION COLATERAL), ORGANOS PALPABLES -
(HIGADO, BAZO, RIÑONES) O MASAS, LIQUIDO LIBRE (ASCITIS)

EXPLORACION DE LA CABEZA

LA CARA DE UN ENFERMO PUEDE PROPORCIONAR MUCHOS DATOS DIAGNOSTICOS. LA EMOCION Y LAS ALTERACIONES EMOCIONALES SE REFLEJAN EN LA EXPRESION FACIAL (ANSIEDAD). CIERTAS ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL, COMO LA RIGIDEZ MINICA (ROSTRO "PARECIDO A UNA MASCARA") EN LAS PARALISIS AGITANTES ALTERAN LA EXPRESION DEL ROSTRO Y TAMBIEN AFECTAN EN LAS ALTERACIONES ENDOCRINAS (FALTA DE EXPRESION EN EL HIPOTIROIDISMO). TAMBIEN SE ALTERAN LAS CARACTERISTICAS DEL ROSTRO EN ENFERMEDADES ENDOCRINAS (RUDEZA DE LA ACRONEGALIA, MASCULINIZACION EN LAS ENFERMEDADES DE LAS SUPRARENALES Y DE LOS OVARIOS, FACIES LUNAR, EN LAS ENFERMEDADES DE LAS SUPRARENALES Y DE LA HIPOFISIS) Y SE ALTERA EN ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONJUNTIVO (TIRANTEZ DE LA PIEL EN LA ESCLERODERMIA). LA SIMETRIA DE LA CARA SE ALTERA EN LA PARALISIS DE LA MUSCULATURA FACIAL PRODUCIDAS POR LAS LESIONES DEL NERVIIO, TANTO EN SU PORCION CENTRAL COMO PERIFERICA (SEPTIMO PAR). LA TUMEFACCION DE LA GLANDULA PAROTIDA (PAPERAS), SUBMAXILAR Y DE LOS GANGLIOS LINFATICOS TAMBIEN ALTERAN EL PERFIL DE LA CARA. ESTA TUMEFACCION PUEDE DEBERSE A UNA INFLAMACION O A UNA PROLIFERACION CELULAR. LA CONTRACCION DE TODA LA MUSCULATURA FACIAL PRODUCE LA LLAMADA "RISA SARDONICA" Y ("MANDIBULOCERRADA") QUE SE VE EN EL TETANOS. LOS PARPADOS PUEDEN ESTAR TUMEFACIOS POR UNA CAUSA LOCAL (DILATACION DE LAS GLANDULAS LAGRIMALES O POR UNA ENFERMEDAD GENERAL (EDEMA EN ENFERMEDADES RENALES). LA HIPERPLASIA DE LAS ADENOIDES PRODUCE UNA DEFORMACION CARACTERISTICA DEL ROSTRO. LAS MEJILLAS ESTAN SONROSADAS ("RUBOR FEBRIL") EN ENFERMEDADES FEBRILES CRONICAS (TUBERCULOSIS, ENDOCARDITIS SUBAGUDA BACTERIANA, Y ENFERMEDAD CARDIACA REUMATICA). LA CARA MUESTRA CARACTERES HUNDIDOS EN LA DESHIDRATACION, CHOQUE Y PERITONITIS (CARA HIPOCRATICA).

LA VOZ SE ALTERA POR PARALISIS DE LAS CUERDAS VOCALES (RONQUERA), EN PROCESOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (ESCLEROSIS MULTIPLE), EN ENFERMEDADES ENDOCRINAS (MIXEDEMA) Y CAMBIOS LOCALES (HI

DIAGNOSTICO

PERTOFIA DE LA LENGUA: HIPERGLOSIA).

LA CONFIGURACION DE LA CABEZA ESTA DEFORMADA DE MANERA CARACTERISTICA EN LA ENFERMEDAD DE PLAGUET DE LOS HUESOS, EN LA SIFILIS CONGENITA, EN LA ANEMIA HEMOLITICA CONGENITA (COMO LA ANEMIA DE -- COOLEY), RAQUITISMO, HIDORCEFALIA Y ACROMEGALIA. LOS MOVIMIENTOS-INCONTROLADOS DE LA CABEZA SON OBSERVADOS EN LA INSUFICIENCIA AORTICA (SINCRONIZADOS CON EL LATIDO CARDIACO), EN LA ENFERMEDAD DE - PARKINSON (TEMELOR DE LA CABEZA) Y EN PERSONAS CON TICS ESPASMODICOS.

LA PROTUSION DE LOS GLOBOS OCULARES (EXOFTALMOS) ES MUCHAS VECES, PERO NO SIEMPRE, BILATERAL. SE VE EN EL HIPERTIROIDISMO, QUE SE ACOMPAÑA DE OTROS SIGNOS OCULARES, COMO LA LENTITUD DEL PARPADO AL GIRAR LOS OJOS HACIA ABAJO (SIGNO DE VON GRAEFE) Y LA INCAPACIDAD PARA CONVERGER DE FORMA ADECUADA (SIGNO DE MOVIUS). EL EXOFTALMO UNILATERAL SE DEBE POR LO GENERAL A UNA LESION LOCAL, EL SINDROME DE HORNER, DEBIDO A UNA LESION, COMO UNA NEOPLASIA, QUE AFECTA A LOS NERVIOS Y GANGLIOS CERVICALES SIMPATICOS, CONSISTE EN LA TRIADA: HUNDIMIENTO UNILATERAL DEL OJO (ENOFTALMO), PUPILA PEQUEÑA (MIOSIS) Y CAIDA DEL PARPADO SUPERIOR (PTOSIS).

LAS PUPILAS ESTAN CONTRAIDAS (MIOSIS) DESPUES DEL USO DE NARCOTICOS (MORFINA) Y ESTAN CONTRAIDAS Y NO RESPONDEN A LA LUZ NI A LA ACOMODACION EN LA SIFILIS TERCIARIA (PUPILA DE ARGYLL-ROBERTSON). LAS PUPILAS ESTAN DILATADAS (MIODIASIS) CON AUMENTO DE LA PRESION- INTRAOCULAR (GLAUCOMA). LA CORNEA PUEDE DEJAR DE SER TRANSLUCIDA- DESPUES DE UNA TRAUMA O DE UNA INFECCION (QUERATITIS). LA OPAFICACION CIRCULAR EN LAS MARGENES EXTERNOS DE LA CORNEA SE VE EN LA- EDAD AVANZADA (ARCO SENIL) O EN PERSONAS JOVENES CON HIPERCOLESTERINEMIA. EN LA ENFERMEDAD DE WILSON SE ENCUENTRA UNA DECOLORACION ANULAR DE COLOR VERDE AMARRONADO EN LA CORNEA (CANTILLO DE KAYSER- - FLEISCHER).

- YA QUE LOS MOVIMIENTOS DE LOS OJOS SE CONTROLAN POR MEDIO DE- LOS NERVIOS CRANEALES (TERCER, CUARTO Y SEXTO PAR), LAS LESIONES -

DIAGNOSTICO

QUE AFECTEN A ESTOS NERVIOS SERAN LA CAUSA DE PARALISIS EN SUS MUSCULOS RESPECTIVOS Y DE LAS ALTERACIONES TIPICAS EN LA POSICION DE REPOSO Y EN LOS MOVIMIENTOS DE LOS OJOS. LOS MOVIMIENTOS CROMIMAS RAPIDOS DE LOS OJOS AL MIRAR HACIA LOS LADOS, ARRIBA, O ABAJO (NISTAGMO) INDICAN ALTERACIONES DEL SISTEMA VESTIBULAR U OCTAVO NERVIU EL NUBLAMIENTO O BLANQUEO DE UNA PARTE DEL CRISTALINO (CATARATA). - SE PRESENTA CON LA EDAD, PERO TAMBIEN PUEDE OCURRIR EN LAS PERSONAS JOVENES CON DIABETES MELLITUS, O CON HIPOCALCEMIA PROLONGADA - (HIPOPARATIROIDISMO, MALABSORCION). LA EXPLORACION DEL FONDO DEL OJO FORMA PARTE DE LA EXPLORACION FISICA.

EL DOLOR Y EL ENROJECIMIENTO DEL OIDO EXTERNO CON O SIN SUPURACION SE DEBE FRECUENTEMENTE A UNA OTITIS EXTERNA. LA INFECCION DEL OIDO MEDIO (OTITIS MEDIA) PRODUCE DOLOR Y FIEBRE. PUEDE COMPLICARSE CON UNA MASTOIDITIS, MENINGITIS, ABSCESO CEREBRAL Y TROMBOFLEBITIS DEL SENOS LATERAL. LAS INFECCIONES DEL OIDO MEDIO PUEDEN VOLVERSE CRONICAS ACOMPAÑANDOSE DE PERFORACION, SUPURACION Y DISMINUCION DE LA AUDICION. SI SE AFECTA EL APARATO VESTIBULAR -- (LABERINTITIS), HAY VERTIGO Y NISTAGMO. LA AUDICION TAMBIEN ES -- AFECTADA EN LA OTOSCLEROSIS (REEMPLAZAMIENTO DEL HUESO ESPONJOSO -- POR HUESO DENSO EN LA REGION DE LA VENTANA OVAL). EN LAS PERSONAS CON GOTA SE ESTABLECEN LOS DEPOSITOS CARACTERISTICOS DE URATOS (TOFOS) EN EL PABELLON DE LA OREJA.

LA NARIZ SE DEFORMA (NARIZ EN SILLA DE MONTAR) POR ACCION DE LAS FRACTURAS (TRAUMA) O POR LA DESTRUCCION DE LOS HUESOS BASALES - (SIFILIS) Y DESFIGURADA POR ACCION DEL RINOFIMA, ACNE, ROSACEA Y LEPROA. LA PIEL DE LA NARIZ Y DE LAS MEJILLAS SE AFECTA DE FORMA CARACTERISTICA EN EL LUPUS ERITEMATOSO (ERUPCION EN "MARIPOSA"). EN LOS ENFERMOS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA, SOBRE TODO EN LA PRIMERA Y SEGUNDA INFANCIA, LAS VENTANAS DE LA NARIZ SE MUEVEN DURANTE LA INSPIRACION Y LA ESPIRACION. LA RESPIRACION NASAL QUEDA IMPEDIDA POR LA DESVIACION DEL TABIQUE NASAL, POR LA PROLIFERACION DE LA MEMBRANA MUCOSA (POLIPOS), POR CUERPOS EXTRANOS Y POR LAS -- ADENOIDES.

DIAGNOSTICO

LAS MULTIPLES ULCERACIONES PEQUEÑAS DE LOS LABIOS (HERPE LABIAL) SON INESPECIFICAS Y SE PRESENTAN EN MUCHAS ENFERMEDADES FEBRILES. UNA ULCERACION UNICA EN EL LABIO PUEDE SER DEBIDA A UN CANCER (ESPINOCELULAR), O A SIFILIS (PRIARIA). LAS FISURAS EN LAS COMISURAS LABIALES PRODUCEN LAS BOQUERAS. LA SIFILIS CONGENITA PRODUCE LAS LLAMADAS RAGADES, PEQUEÑAS ESCAMAS QUE VAN DESDE LA BOCA HASTA LAS MEJILLAS Y EL MENTON.

LA GARGANTA QUEDA ENROJECIDA EN LA FARINGITIS Y EN LA AMIGDALITIS Y PUEDE PRESENTAR MULTIPLES MANCHAS BLANCAS QUE CONFLUYEN FORMANDO PLACAS BLANCAS O GRISACEAS. LA AMIGDALITIS PUEDE COMPLIARSE CON UN ABSCESO PERIAMIGDALINO.

EXPLORACION DEL CUELLO

EL CUELLO PUEDE ESTAR DEFORMADO POR EL AGRANDAMIENTO DE LA GLANDULA TIROIDES (BOCIO) DE LOS GANGLIOS LINFATICOS (INFECCION, NEOPLASIAS). EL AUMENTO DE TAMAÑO DE LA TIROIDES PUEDE O NO ASOCIARSE A UNA HIPERACTIVIDAD DE LA GLANDULA. EN EL PRIMER CASO (HIPERTIROIDISMO), PUEDE HABER UN RUIDO AUDIBLE SOBRE LA GLANDULA, LAS VENAS DEL CUELLO ESTAN DILATADAS EL ENFERMO ESTA SENTADO O SEMIACOSTADO. SI HAY UNA INSUFICIENCIA CARDIACA, OBSTRUCCION DE LA VENA CAVA SUPERIOR, O PERICARDITIS. LAS VENAS DEL CUELLO SON PULSATILES EN LA INSUFICIENCIA DE LA VALVULA TRICUSPIDE Y EN CIERTOS TIPOS DE ARRITHIA CARDIACA (BLOQUEO CARDIACO). LAS PULSACIONES VIGOROSAS EN EL CUELLO SE DEBEN FRECUENTEMENTE A UNA GRAN PRESION SISTOLICA EN LAS ARTERIAS (INSUFICIENCIA AORTICA, ANEMIA, ARTERIOSCLEROSIS), O A LA DILATACION DE UNA ARTERIA (ANEURISMA). LA POSICION NORMAL DE LA TRAQUEA ESTA EN LINEA MEDIA. LA DESVIACION DE ESTA POSICION INDICA LA EXISTENCIA DE UN PROCESO TORACICO QUE DA LUGAR A UNA RETRACCION (INFLAMACION) O A UN DESPLAZAMIENTO (TUMOR, EXUDADO).

EXPLORACION DEL TORAX

EN ALGUNOS CASOS RAROS EL C. DENTISTA TIENE LA OBLIGACION DE EXPLORAR EL TORAX DE UN ENFERMO. POR SUPUESTO, ES PREFERIBLE QUE

DIAGNOSTICO

PUEDA CONFIAR LA EXPLORACION A UN CLINICO COMPETENTE.

EXPLORACION DEL CORAZON

AUNQUE LA EXPLORACION DETALLADA DEL CORAZON LA REALIZARA DE --
FORMA MAS ADECUADA EN CIRCUNSTANCIAS NORMALES EL INTERNISTA QUE EL --
ODONTOLOGO Y AUNQUE BASTARA A MENUDO UNA EXPLORACION HECHA VARIOS --
DIAS ANTES DE CUALQUIER INTERVENCION, HAY NUMEROSOS CASOS EN LOS --
QUE ES OBLIGADO QUE EL C. DENTISTA CONOZCA LAS NORMAS FUNDAMENTALES
DE PALPACION, PERCUSION Y AUSCULTACION DE LOS SONIDOS CARDIACOS. ME
DIANTE EL ESTETOSCOPIO DEBE FAMILIARIZARSE A LA AUSCULTACION DE LO-
SIGUIENTE: SOPLOS (SISTOLICO Y DIASTOLICO), SONIDOS CARDIACOS NORMA
LES, DESDOBLAMIENTO Y ASI SUCESIVAMENTE.

MOSTRAMOS AHORA LA RELACION ENTRE VARIAS LESIONES VALVULARES Y
SU SOPLO CORRESPONDIENTE.

VALVULAS	LESION	SOPLO
AORTICA	ESTENOSIS	SISTOLICO
AORTICA	INSUFICIENCIA	DIASTOLICO
NITRAL	ESTENOSIS	DIASTOLICO
NITRAL	INSUFICIENCIA	SISTOLICO
PULMONAR	ESTENOSIS	SISTOLICO
PULMONAR	INSUFICIENCIA	DIASTOLICO POCO
TRICUSPIDE	INSUFICIENCIA	SISTOLICO FRECUENTE

EL C. DENTISTA PUEDE PEDIR LA CONSULTA DE UN CARDIOLOGO ASI CO
NO NECESITAR UN ELECTROCARDIOGRAMA PARA CONFIRMAR O DESCARTAR LA --
PRESENCIA DE ARRITMIAS SINUSALES O DE OTRO TIPO, EXTRASISTOLES AURI
CULARES, NODALES O VENTRICULARES, TAQUICARDIAS, AURICULAR PAROXISTI
CA, FLUTER AURICULAR, FEBRILACION AURICULAR, RITMO NORMAL, TAQUICAR
DIA VENTRICULAR.

EXPLORACION DEL ABDOMEN

EL C. DENTISTA PUEDE PRECISAR EL ENVIO DEL ENFERMO AL INTERNIS

DIAGNOSTICO

TA PARA UN EXPLORACION ABDOMINAL. EL INTERNISTA EXPLORARA AL ENFERMO EN BUSCA DE UN PERISTALTISMO VISIBLE, DE UNA DISTENSION GENERALIZADA, LA PRESENCIA DE UN TUMOR O DE LIQUIDO EN LA CAVIDAD ABDOMINAL HERNIAS, SEÑALES DE HEPATOMEGALIA O MUESTRAS DE CUALQUIER OTRA ANOMALIA.

EXPLORACION DE LAS EXTREMIDADES Y DEL SISTEMA NEUROMUSCULAR

POR LO GENERAL, EL C. DENTISTA NO NECESITA REALIZAR UNA EXPLORACION DE LAS EXTREMIDADES Y DEL SISTEMA NEUROMUSCULAR. SIN EMBARGO ES EVIDENTE QUE UNA EXPLORACION DE LAS EXTREMIDADES SE REALIZA FACILMENTE Y QUE PUEDE PROPORCIONAR UNA INFORMACION VALIOSA RELATIVA A UNA GRAN VARIEDAD DE ALTERACIONES ORALES. SE BUSCARAN DEFORMACIONES, TUMEFACCIONES, ENROJECIMIENTO Y ATROFIAS MUSCULARES. LA PALPACION PROPORCIONA INFORMACION SOBRE LAS ZONAS DE DOLOR, DERRAMES INTRARTICULARES Y MOVILIDAD ARTICULAR. LA TUMEFACCION SE EXPLORA MIRANDO SU LOCALIZACION, SU SIMETRIA (EDEMA MALEOLARES BILATERALES, - POR EJEMPLO) Y SU CONSISTENCIA (EDEMA CON FOVEA CON RETENCION LIQUIDA). SE MEDIRA LA CIRCUNFERENCIA DE UNA EXTREMIDAD Y SE ANOTARA SI SE SOPECHA LA PRESENCIA DE EDEMAS O DE ALTERACIONES FUTURAS. SE ANOTARA EL COLOR Y LA TEMPERATURA DE LA PIEL Y SE BUSCARAN POSIBLES DIFERENCIAS. LA DECOLORACION PUEDE DEBERSE A UNA INSUFICIENCIA VASCULAR LOCAL (VENAS VARICOSAS), ULCERACIONES RECURRENTES, AVITAMINOSIS (PELAGRA) O TENDENCIA A LA HEMORRAGIA (PETEQUIAS). LA INSUFICIENCIA ARTERIAL DA LUGAR A EXTREMIDADES FRIAS Y BLANCAS, Y PREDISPONE A LAS ULCERACIONES.

LA ATROFIA MUSCULAR SE DEBE A LESIONES DE LOS NERVIOS MOTOPERIFERICOS O DE LA MEDULA ESPINAL Y TAMBIEN A LA POCA MOVILIZACION. LA ESPASTICIDAD DE LOS MUSCULOS SE VE DESPUES DE LESIONES CEREBRALES. LA COORDINACION Y LA FUERZA DE LOS GRUPOS MUSCULARES SE PONE A PRUEBA HACIENDO REALIZAR AL ENFERMO UNOS MOVIMIENOS DETERMINADOS TAMBIEN SE EXPLORARAN LAS DEFORMACIONES DE LAS MANOS (ARTRITIS), DE DOS (HIPOCRATISMO) Y DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES.

LA VALORACION DE LA FUNCION NEUROMUSCULAR A VECES ES IMPORTANTE PERO SUPONE TECNICAS DE INVESTIGACION QUE A MENUDO ES MEJOR REMI

DIAGNOSTICO

TIRLA AL INTERNISTA. SIM EMBARGO, ESTAN INDICADAS CIERTAS TECNICAS RUTINARIAS CUANDO HAY UN BUEN MOTIVO PARA REALIZARLAS. CON UN MARTILLO DE REFLEJOS DE GOMA PUEDE COMPROBARSE LA PRESENCIA DE DIVERSOS REFLEJOS NORMALES Y PUEDE INVESTIGARSE LA EXISTENCIA DE REFLEJOS ANORMALES O ABOLICOS. UNA ALTERACION RAPIDA Y LA COORDINACION DE LOS MOVIMIENTOS PROPORCIONA PRUEBAS SOBRE LA FUNCION CEREBRAL. LA MARCHA SE VALORA HACIENDO ANDAR AL ENFERMO. LA EXPLORACION DE LA SENSIBILIDAD SE HACE VALORANDO LA CAPACIDAD DEL ENFERMO PARA PERCIBIR LAS VIBRACIONES, MOVIMIENTOS Y POSICION, DOLOR, TEMPERATURA Y TACTO.

TECNICAS DE LABORATORIO

LAS PRUEBAS DE LABORATORIO SON UNA AYUDA PARA EL DIAGNOSTICO. SON UTILES SOLO SI EL CLINICO CONOCE QUE PRUEBA O PRUEBAS HA DE PEDIR Y COMO INTERPRETAR LOS RESULTADOS.

ANALISIS DE LA ORINA

DETERMINACION	ORINA	VALOR NORMAL
ACETONA		0
PROTEINA DE BENGE JONES		0
BILIS		0
CALCIO		150 MG O MENOS POR 24 HORAS
ACIDO DIACETICO		0
GLUCOSA		0
17-HIDROXICORTICOSTEROIDES		
VARON		2-5 MG/24 HORAS
HEMBRA		3-10 MG/24 HORAS
17-CETOSTEROIDES		
VARON		7-20 MG/24 HORAS
HEMBRA		5-15 MG/24 HORAS
PROTEINAS		0-30 MG/24 HORAS
RIBOFLAVINA (VITAMINA B ₂)		0.5-0.8 MG/24 HORAS
DENSIDAD		1.005-1.030

DIAGNOSTICO

ORINA

TIAMINA (VITAMINA B₁)
UROBILINOGENO

50-500/MG/24 HORAS
1 MG/24 HORAS

EL ANALISIS DE LA ORINA PUEDE PROPORCIONAR INFORMACION VALIOSA SOBRE ENFERMEDADES RENALES Y EXTRARRENALES. EL COLOR PUEDE CAMBIAR A MARRON OSCURO DEBIDO A LA BILIRRUBINURINA (ICTERICIA OBSTRUCTIVA-O. HEPATOCELULAR GRAVE) O DE ROJO A MARRON DEBIDO A LA PRESENCIA DE SANGRE (HEMATURINA), HEMOGLOBINA (HEMOGLOBINURIA), O PORFIRINAS -- (POFIRIA). LA ORINA PUEDE SER TURBIA DEBISO A LA PRESENCIA DE LEUCOCITOS (CISTITIS, PIELONEFRITIS), MOCO, O CRISTALES Y MATERIALES - AMORFOS (FOSFATOS, URATOS). LA DENSIDAD DE LA ORINA DEPENDE DEL -- EQUILIBRIO HIDRICO TOTAL Y DE LA CANTIDAD DE SOLUTOS ELIMINADOS POR EL RIÑON. UNA DENSIDAD DE 1.010 ES APROXIMADAMENTE ISOTONICA EN EL PLASMA. UNA DENSIDAD DE MENOS DE 1.010 SE DEBE A UN EXCESO DE AGUA O A LA INCAPACIDAD DEL RIÑON PARA CONCENTRAR LA ORINA (DIABETES INSIPIDA, HIPERCALCEMIA, HIPOCALEMIA); UNA DENSIDAD SUPERIOR A 1.010 INDICA UNA RETENCION ACUOSA (DESHIDRATACION) O UN EXCESO DE SOLUTOS (POR EJEMPLO, LA GLUCOSURIA EN LA DIABETES MELLITUS). UNA DENSIDAD FIJA DE 1.010 ES OBSERVABLE CON FRECUENCIA EN INSUFICIENCIAS RENA-- LES AVANZADAS, PERO PUEDE SER TAMBIEN UNA MANIFESTACION DE ENFERME-- DADES MENOS FRECUENTES, COMO LA ENFERMEDAD DE LA CELULAS FALCIFOR-- MES.

LA PRESENCIA DE PROTEINA EN LA ORINA (SOBRE ALBUMINA) SE OBSERVA EN LA INSUFICIENCIA RENAL, EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTI VA Y EN ALGUNAS PERSONAS SANAS DESPUES DE PERMANECER DE PIE DE FOR-- MA PROLONGADA (ALBUMINURIA ORTOSTATICA) O DE UN EJERCICIO INTENSO.

LA GLUCOSA EN LA ORINA INDICA GENERALMENTE ELEVACION DE LA CON-- CENTRACION DE LA GLUCOSA HEMATICA (DIABETES MELLITUS); RARAS VECES-- SE DEBE A UNA GLUCOSARIA RENAL, QUE ES UNA ANOMALIA BENIGNA Y HERED-- ITARIA. CIERTOS FARMACOS (ACIDO SALICILICO) PRODUCEN UNA REACCION FALSAMENTE POSITIVA EN LA REDUCCION DE LA GLUCOSA.

LA ACETONA SE HALLA EN LA ORINA DE LA DIABETES INCONTROLADA -- (CETOACIDOSIS) Y EN CASOS DE INANICION.

DIAGNOSTICO

EL ACIDO DIACETICO EN LA ORINA TAMBIEN INDICA UNA CETOSIS DIABETICA (MAS GRAVE).

LA BILIS (BILIRRUBINEMIA CONJUGADA) SE PRESENTA EN LA ORINA EN LA ICTERICIA BILIAR EXTRAHEPATICA, EN LA INSUFICIENCIA HEPATICA GRAVE Y EN LA OBSTRUCCION BILIAR INTRAHEPATICA. LA BILIRRUBINA NO CONJUGADA (ICTERICIA HEMOLITICA, ICTERICIA HEPATOCELULAR LEVE O MEDIA) NO SE ELIMINA POR LA ORINA.

EL UROBILINOGENO APARECE EN LA ORINA EN CANTIDADES APRECIABLES EN LA INSUFICIENCIA HEPATOCELULAR.

LA EXPLORACION MICROSCOPICA DEL SEDIMENTO URINARIO PUEDE MOSTRAR: HEMATIES (HEMATURIA) A CAUSA DE NEFRITIS, CALCULOS, INFECCION TUBERCULOSIS O TUMORES MALIGNOS; LEUCOCITOS (PIURIA) DEBIDO A INFECCIONES DE LAS VIAS GENITOURINARIAS (CISTITIS, PIELITIS, PIELONEFRITIS, URETRITIS); CELULAS EPITELIALES (PIELONEFRITIS); CILINDROS HIALINOS, GRANULOSOS, CEREOS O CELULARES (DIVERSOS TIPOS DE ENFERMEDADES RENALES); Y CRISTALES (NORMALES: URATOS, FOSFATOS, OXALATOS; -- ANORMALES: COLESTEROL, TIROSINA, LEUCINA, CISTINA).

EN LOS ENFERMOS CON MIELOMA MULTIPLE SE ENCUENTRA A VECES UNA PROTEINA ANOMALA DE BAJO PESO MOLECULAR (PROTEINA DE BENCE JONES). PARA DETERMINACION SE HA DE EFECTUAR UNA PRUEBA ESPECIFICA.

ANALISIS DE SANGRE

SANGRE

DETERMINACION	VALOR NORMAL
HORMONA ADRENOCORTICOTROPA (ACTH)	0.15-0.38 $\mu\text{MG}/\text{CH}^3$
ACIDO ASCORBICO	0.4-1.5 MG/Z
TIEMPO DE SANGRIA	1-3 MINUTOS
CONSTANTES CELULARES:	
VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIA (MCV)	80-90 N^3
HEMOGLOBINA CORPUSCULAR MEDIA (MCH)	27.32 MG

DIAGNOSTICO

SANGRE

DETERMINACION	VALOR NORMAL
TIEMPO DE CUAGULACION	MENOS DE 15 MINUTOS
FORMULA LEUCOCITARIA	
NEUTROFILOS	55-70 %
EOSINOFILOS	0-4 %
BASOFILOS	0-1 %
LINFOCITOS	25-40 %
MONOCITOS	0-8 %
GLUCOSA (EN AYUNAS)	70-100 MGZ
HEMATOCRITO	
VARONES	40-50 %
HEMBRAS	37-47 %
CONTENIDO EN HEMOGLOBINA	
VARONES	14-17.5 G %
HEMBRAS	12.5-15.5 G%
NUMERO DE PLAQUETAS	200.000-400.000/MM ³
TIEMPO DE PROTROMBINA	12-15 SEGUNDOS
NUMERO DE HEMATIES	
VARONES	4.5-5.5 X 10 ⁶ /MM ³
HEMBRAS	4-5 X 10 ⁶ /MM ³
NUMERO DE RETICULOCITOS	0.5-1.5 %
VELOCIDAD DE SEDIMENTACION GLOBULAR	0-20 MM/1 HORA
VOLUMEN SANGUINEO	8.5-9 % DEL PESO DEL --- CUERPO EN KILO-- GRAMOS
NUMERO DE LEUCOCITOS	5.000-10.000/MM ³

LA SANGRE TOTAL SE ANALIZA PARA DETERMINAR SU CONTENIDO EN HEMOGLOBINA (NORMAL EN EL VARON: 16 G %, DESDE 14 A 17.5 G %; NORMAL EN LA HEMBRA: 14 G %, DESDE 12.5 A 15.5 G %). EL HEMATOCRITO REVELA EL PORCENTAJE EN VOLUMEN DE LOS HEMATIES SOBRE LOS LEUCOCITOS -- (NORMAL EN EL VARON: 40 A 50 %; NORMAL EN LA HEMBRA: 37 A 47 %). EL RECUENTO DE HEMATIES DA EL NUMERO DE HEMATIES POR MILIMETRO CUBICO DE SANGRE TOTAL (NORMAL EN EL VARON: 4.5 A 5.5 MILLONES POR MM³;

DIAGNOSTICO

NORMAL EN LA HEMBRA: 4 A 5 MILLONES POR MM^3).

EL CONTENIDO EN HEMOGLOBINA, EL VALOR DEL HEMATOCRITO Y EL RECUENTO DE HEMATIES DISMINUYEN EN LA ANEMIA Y AUMENTAN EN LA POLICITEMIA (PRIMARIA O SECUNDARIA) O EN LA DESHIDRATAACION (FALTA DE AGUA).

LA ANEMIA SE DEBE A LA PERDIDA DE SANGRE, AUMENTO DE LA DESTRUCCION DE LOS HEMATIES (ANEMIA HEMOLITICA) O A LA DISMINUCION DE LA PRODUCCION DE HEMATIES, YA SEA DEBIDO A UNA DEPRESION DE LA MEDULA OSEA O POR DEFICIT DE LOS COMPONENTES ECENCIALES PARA LA HEMATOPOYESIS (HIERRO, VITAMINA B_{12} , ACIDO FOLICO).

LA POLICITEMIA PUEDE SER DE ORIGEN PRIMARIO (DESCONOCIDO), O SECUNDARIO A UNA HIPOXENIA. EN ALGUNOS CASOS RAROS, SE OBSERVA TAMBIEN POLICITEMIA EN CIERTAS NEOPLASIAS (POR EJEMPLO, DE RIÑON).

LAS CONSTANTES CELULARES QUE INDICAN EL VOLUMEN (CORPUSCULAR) MEDIO (MCV), LA HEMOGLOBINA (CORPUSCULAR) MEDIA (MCH), Y LA CONCENTRACION DE HEMOGLOBINA (CORPUSCULAR) MEDIA (MCHC) SON UTILES A MENUDO EN LA IDENTIFICACION DE LOS DIVERSOS TIPOS DE ANEMIA.

EL RECUENTO DE LEUCOCITOS (VALOR NORMAL DE 5.000 A 10.000/ MM^3) AUMENTA EN MUCHOS CASOS, ENTRE ELLOS LA INFECCION, LA NECROSIS HASTICA, LA POLICITEMIA PRIMARIA Y LA LEUCENIA Y EN CAMBIO DISMINUYE EN CIERTAS INFECCIONES O DESPUES DE REACCIONES MEDICAMENTOSAS.

LA FORMULA LEUCOCITARIA IDENTIFICA LOS DIVERSOS TIPOS DE CELULAS. AL MISMO TIEMPO PERMITE LA VALORACION DEL ESTADO DE MADURACION DE LAS CELULAS. LOS VALORES SE EXPRESAN EN TANTO POR CIENTO DEL NUMERO TOTAL DE LEUCOCITOS. (NORMAL: NEUTROFILOS EN BANDA, 1 AL 15 %; NEUTROFILOS SEGMENTADOS, 50 A 65 %; EOSINOFILOS, 0 AL 4 %; BASOFILOS 0-1 %; LINFOCITOS, 25 AL 40 %; Y MONOCITOS, 0,8 %.)

EL RECUENTO DE PLAQUETAS (NORMAL DE 200.000 A 400.000/ MM^3) INDICA EL NUMERO DE TROMBOCITOS CIRCULANTES. ESTA AUMENTADO DESPUES DE UNA PERDIDA HEMATICA Y EN LA POLICITEMIA PRIMARIA; DISMINUYE EN LA ANEMIA APLASICA, INFECCIONES VIRALES, DEPRESION DE LA MEDULA OSEA Y

DIAGNOSTICO

EN LA TOXICIDAD MEDICAMENTOSA. LA DISMINUCION DE LAS PLAQUETAS PRODUCE UNA TENDENCIA A LA HEMORRAGIA.

LA CIFRA DE RETICULOCITOS (NORMAL: 0,5 A 1,5 % DEL NUMERO DE HEMATIES) AUMENTA DESPUES DE UNA PERDIDA HEMATICA O EN UNA ANEMIA HEMOLITICA.

LA VELOCIDAD DE CEDIMENTACION SE DETERMINA COLOCANDO LA SANGRE TOTAL, MEZCLADA CON CITRATO, EN UN TUBO VERTICAL Y ANOTANDO EL NUMERO DE HEMATIES SEDIMENTADOS POR UNIDAD DE TIEMPO (NORMAL: DE 0 A 20 MM AL FINAL DE LA 1 HORA).

LA CIFRA AUMENTA CON LA INFLAMACION, NECROSIS TISULAR Y EN PROCESOS PARECIDOS.

EL TIEMPO DE SANGRIA Y EL TIEMPO DE CUAGULACION DE LA SANGRE INDICA EL ESTADO DEL MECANISMO DE LA CUAGULACION. (TIEMPO DE SANGRIA NORMAL: INFERIOR A 3 MINUTOS; TIEMPO DE CUAGULACION NORMAL: MENOS DE 15 MINUTOS).

EL GRUPO SANGUINEO SE DA GENERALMENTE CUANDO SE HAN DE REALIZAR TRANSFUSIONES SANGUINEAS. HAY CUATRO SANGUINEOS IMPORTANTES (A, B, AB Y O) Y NUMEROSOS SUBGRUPOS QUE PUEDEN SER IMPORTANTES EN CIRCUNSTANCIAS DETERMINADAS. EL FACTOR RH (THESUS) ES IMPORTANTE YA QUE LA TRANSFUSION DE SANGRE RH POSITIVA A UNA PERSONA CON RH NEGATIVA PUEDE INDUCIR A LA FORMACION DE ANTICUERPOS. EN UNA MUJER EMBARAZADA ESTOS ANTICUERPOS PUEDEN ATREVERSA LA PLACENTA Y CAUSAR HEMOLISIS EN UN FETO RH POSITIVO. EN MUCHOS CASOS LA ERITROBLASTOSIS FETAL SE DEBE A UNA INCOMPATIBILIDAD RH ENTRE LA MADRE Y EL NIÑO AFECTADO.

EL TIEMPO DE PROTOMBINA ES UNA MEDIDA DE LA DISPONIBILIDAD DE PROTOMBINA PARA LA CUAGULACION SANGUINEA (NORMAL: DE 12 A 15 SEGUNDOS). ESTA ALARGANDO EN LA INSUFICIENCIA HEPATICA, EN LOS SINDROMES DE MALABSORCION Y TAMBIEN EN EL TRATAMIENTO CON ANTICUAGULANTES.

ANALISIS DEL SUERO O DEL PLASMA

DIAGNOSTICO

SUERO O PLASMA

DETERMINACION	VALOR NORMAL
RELACION A/G	1.5-2.5
ALBUMINA	3.5-5.5 G %
AMILASA	80-150 UNIDADES SOMOGYI
BILIRRUBINA	0.1-1.2 MG %
NITROGENO UREICO SANGUINEO (BUN)	10-20 MG %
RETENCION DE BROMSULFTEALINA	0-6 % A LOS 45 MINUTOS
BICARBONATO	24-26 MM/1
CALCIO	9-11 MG %
CAROTENOS	50-300 MG %
FLOCULACION DE LA CEFALINA	0-1 +
CLORUROS	96-106 MEQ/1
COLESTEROL	150-260 MG %
ESTERES DEL COLESTEROL	± 2/3 DEL TOTAL DE COLESTE ROL
CREATININA	0.8-1.4 MG %
FIBRINOGENO	200-400 MG %
GLOBULINAS	1.5-3.5 G %
GLUCOSA (SANGRE TOTAL)	80-120 MG %
17-HIDROXICORTICOIDES	10-25 MG %
LACTODEHIDROGENASA (LDH)	100-300 UNIDADES B-B
NITROGENO NO PROTEICO (NPN)	20-30 MG %
FOSFATASAS ACIDAS	0.1-0.6 UNIDADES B-L
FOSFATASAS ALCALINAS	0.8-2 UNIDADES B-L
FOSFORO	3-4.5 MG %
POTASIO	4-5.5 MEQ/1
PROTEINAS TOTALES	6-8 G %
YODO UNIDO A LAS PROTEINAS (PBI)	4-8 MG %
SODIO	135-148 MEQ/1
PRUEBA T ₃	0.8-1.2 UNIDADES
TRANSAMINASA (TRANSAMINASA SERICA GLUTAMICOXALACETICA, SGOT)	8-40 UNIDADES
TRANSAMINASA (TRANSAMINASA SERICA GLUTAMICOPIRUVICA, SGPT)	5-35 UNIDADES

DIAGNOSTICO

SUERO O PLASMA

DETERMINACION	VALOR NORMAL
TAMICOPIRUVICA	0-4 UNIDADES
ACIDO URICO	3-6 MG %
VITAMINA A	33-63 MG %
VITAMINA C	0.4-1.5 MG % (EN SANGRE TOTAL)
VITAMINA E	2-4 MG %

LAS PROTEINAS TOTALES (NORMAL: 6-8 G %) AUMENTAN EN LA DESHIDRATACION Y EN CIERTAS ENFERMEDADES COMO EL MIOLEMA Y LA SARCOIDOSIS.

LA ALBUMINA (NORMAL: 3,5 A 5,5 G %), UNA DE LAS PROTEINAS MAS PEQUEÑAS DEL SUERO, ESTA AUMENTADA SOLO EN LA DESHIDRATACION. ESTA POR DEBAJO DE LO NORMAL EN MUCHOS CASOS, YA SEA POR UNA PERDIDA EXCESIVA (NEFROSIS, NEFRITIS, ENTEROPATIA CON PERDIDA PROTEICA), O POR UNA DISMINUCION DE LA PRODUCCION (MALNUTRICION O INSUFICIENCIA HEPATICA).

LAS GLOBULINAS (NORMAL: 1,5-3,5 G %) SON UN GRUPO HETEROGENEO DE PROTEINAS DE VARIADO PESO MOLECULAR. AUMENTAN EN MUCHOS CASOS -- (INFECCION, MIELOMA, SARCOIDOSIS).

LA RELACION ENTRE LA ALBUMINA Y LAS GLOBULINAS (RELACION A/G; - NORMAL: 1,5-2,5) SE INVIERTE CUANDO HAY UNA BAJA CONCENTRACION SERICA DE ALBUMINA.

EL FIBRINOGENO (NORMAL: DE 200 A 400 MG %) ES UNA DE LAS PROTEINAS PLASMATICAS. DESEMPEÑA UN PAPEL ESENCIAL EN LA COAGULACION SANGUINEA. ESTA AUMENTADO EN MUCHAS INFECCIONES Y ENFERMEDADES DEL COLAGENO; ESTA DISMINUIDO EN LA INSUFICIENCIA DE LAS CELULAS HEPATICAS CIERTAS DISCRACIAS SANGUINEAS Y DESPUES DE UN CONSUMO EXCESIVO (HEMORRAGIA, TRAUMA, CIRUGIA).

LA BILIRRUBINA (NORMAL: 0,1 A 1,2 MG %) ES EL PRODUCTO FINAL DE

DIAGNOSTICO

LA DEGRACION DE LA HEMOGLOBINA. SU NIVEL SERICO ESTA AUMENTADO SI HAY UN AUMENTO DE LA DESTRUCCION DE LA HEMOGLOBINA (HEMOLISIS) O SI ESTA DISMINUIDA LA EXCRECION POR MEDIO DEL HIGADO. EL AUMENTO DE LA CONCENTRACION DE LA BILIRRUBINA SERICA DE LUGAR A ICTERICIA. HAY DOS TIPOS DE BILIRRUBINA: 1) DE REACCION DIRECTA, Y 2) DE REACCION INDIRECTA, QUE ES NO CONJUGADA E INDICA O BIEN UNA EXCESIVA PRODUCCION O UNA INCAPACIDAD DEL HIGADO (ENFERMO) PARA CONJUGAR LAS CANTIDADES -- NORMALES DE BILIRRUBINA.

EL NITROGENO UREICO SANGUINEO (BUN) (NORMAL: 10-20 MG %) ES EL PRODUCTO FINAL MAS IMPORTANTE DE LA DESTRUCCION DE LAS PROTEINAS. ES TA ELEVADO SI LA EXCRECION RENAL, ESTA DISMINUIDA, INSUFICIENCIA CARDIACA, O DESHIDRATACION MARCADA, EN LA INSUFICIENCIA HEPATICA.

LA CREATININA (NORMAL: 0,8-1,4 MG %) SE ORIGINA A PARTIR DE LA-CREATINA. SE ELIMINA CASI EXCLUSIVAMENTE POR MEDIO DE LA FILTRACION GLOMERULAR DE LOS RINONES Y ES, POR ELLO, UN BUEN INDICE DE LA FUNCION RENAL.

EL NITROGENO NO PROTEICO (NPN) (NORMAL: 20-50 MG %) SE REFIERE-A UN HETEROGENEO GRUPO DE METABOLITOS, EXCEPTUANDO LAS PROTEINAS. - NORMALMENTE CERCA DEL 60 % DEL NPN ESTA FORMADO POR LA UREA. EL VALOR DEL NPN ESTA AUMENTADO EN LA INSUFICIENCIA RENAL, EN LA DESHIDRACION Y EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA.

GLUCOSA (EN SANGRE TOTAL; NORMAL: 80-120 MG%). LA CONCENTRA---CION DE LA GLUCOSA SANGUINEA ESTA CONTROLADA POR DIVERSAS VARIABLES-DE LAS QUE LA MAS IMPORTANTE ES LA INSULINA, SECRETADA POR EL PAN---CREAS. LAS GLANDULAS SUPRARRENALES, HIPOFISIS Y TIROIDES Y EL HIGA-DO PARTICIPAN TAMBIEN EN LA REGULACION DEL METABOLISMO DE LA GLUCOSA LA CONCENTRACION SANGUINEA DE GLUCOSA SE ELEVA EN LA DIABETES MELLITUS Y DISMINUYE DESPUES DE LA ADMINISTRACION DE INSULINA.

LAS PRUEBAS DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA MIDEN EN CAMBIO LA CON---CENTRACION SANGUINEA DE GLUCOSA DESPUES DE LA ADMINISTRACION DE UNA-DOSIS TIPO DE GLUCOSA. NORMALMENTE HAY UN PASAJERO AUMENTO DE LA --

DIAGNOSTICO

CONCENTRACION DE GLUCOSA SANGUINEA QUE VUELVE A LA NORMALIDAD DENTRO DE LAS DOS HORAS. EN LA DIABETES MELLITUS EL NIVEL DE GLUCOSA INICIAL (EN AYUNAS) PUEDE SER SUPERIOR AL NORMAL Y EL DESCENSO SE RETRASA. EN LA MALABSORCION LA CONCENTRACION INICIAL DE GLUCOSA SANGUINEA ES A MENUDO INFERIOR A LA NORMAL, Y DESPUES DE LA ADMINISTRACION DE LA DOSIS DE PRUEBA SOLO HAY UN CAMBIO MODERADO EN LA CONCENTRACION. LA PRUEBA PUEDE DURAR DE 2 A 3 O INCLUSO HASTA 6 HORAS PARA DETECTAR UNA DIABETES LEVE O UNA HIPOGLUCEMIA POSPRANDIAL.

EL COLESTEROL (TOTAL) ES UN ESTEROIDE PRESENTE NORMALMENTE EN EL PLASMA (NORMAL: 150-260 MG %). EXISTE EN FORMA LIBRE Y ESTERIFICADA. EN LA INSUFICIENCIA CELULAR HEPATICA EL VALOR DEL COLESTEROL DISMINUYE, SOBRE TODO EL VALOR DE LA FRACCION ESTERIFICADA. LOS NIVELES DEL COLESTEROL SERICO AUMENTAN EN EL HIPOTIROIDISMO, NEFROSIS Y EN CIERTAS ALTERACIONES FAMILIARES (XANTOMATOSIS).

LOS ESTERES DEL COLESTEROL REPRESENTAN APROXIMADAMENTE LOS 2/3 DEL COLESTEROL TOTAL. ESTA FRACCION DISMINUYE EN LA AFECTACION HEPATOCELULAR Y EN LA OBSTRUCCION BILIAR.

EL ACIDO URICO (NORMAL: 3-6 MG %) ES UNO DE LOS COMPONENTES DEL NITROGENO NO PROTEICO DEL SUERO. SU VALOR AUMENTA EN LA GOTA, INSUFICIENCIA RENAL, LEUCEMIA, POLICITEMIA Y DESPUES DE LA ADMINISTRACION DE DIURETICOS DEL GRUPO DE LAS TIACIDAS.

EL SODIO (SERICO) ES EL PRINCIPAL CATION EXTRACELULAR (NORMAL: 135-148 MEQ/L). DISMINUYE CUANDO HAY UNA CANTIDAD EXCESIVA DE AGUA, EN LA INSUFICIENCIA CORTICAL SUPRARRENAL Y EN LA UTILIZACION PROLONGADA DE DIURETICOS POTENTES, Y AUMENTA EN LA DESHIDRATACION.

LOS CLORUROS (SERICOS) SON LOS ANIONES PRINCIPALES DEL LIQUIDO EXTRACELULAR (NORMAL: 96-106 MEQ/L). ESTE VALOR AUMENTA EN LA DESHIDRATACION Y EN LA ACIDOSIS METABOLICA, Y DISMINUYE EN LOS VOMITOS, ALCALOSIS METABOLICA, ACIDOSIS RESPIRATORIA, INSUFICIENCIA CORTICAL SUPRARRENAL Y EN LA UTILIZACION PROLONGADA DE DIURETICOS POTENTES.

EL POTASIO ES EL PRINCIPAL CATION DEL LIQUIDO INTRACELULAR (CON

DIAGNOSTICO

CENTRACION SERICA NORMAL: 4-5.5 MEQ/L). LA CONCENTRACION SERICA AUMENTA EN LA ACIDOSIS, INSUFICIENCIA SUPRARRENAL, INSUFICIENCIA RENAL Y EN LA DESTRUCCION HISTICA (TRAUMATISMO, INFECCION); DISMINUYE EN LA ALCALOSIS, VOMITOS O DIARREA PROLONGADOS, HIPERFUNCION DE LA CORTEZA SUPRARRENAL, Y CON EL USO DE HORMONAS ADRENOCORTICALES Y LA ADMINISTRACION DE DIURETICOS.

EL BICARBONATO (NORMAL: 24-26 MM/L). LAS ALTERACIONES EN LA CONCENTRACION DE BICARBONATO SERICO SIRVEN DE INDICE DEL EQUILIBRIO ACIDOBASICO. SU CONCENTRACION AUMENTA EN LA ALCALOSIS METABOLICA Y EN LA ACIDOSIS RESPIRATORIA (HIPERVENTILACION) Y EN LA ACIDOSIS METABOLICA.

CALCIO (SERICO) (NORMAL: 4.5-5.5 MEQ/L, O 9-11 MG %). LAS ALTERACIONES DE LA CONCENTRACION DEL CALCIO ESTAN LA MAYOR PARTE DE LAS VECES RELACIONADAS CON ENFERMEDADES OSEAS O CON DISFUNCIONALISMO DE LA GLANDULA PARATIROIDES. SU CONCENTRACION AUMENTA EN EL HIPERPARATIROIDISMO Y EN CIERTAS ENFERMEDADES OSEAS (MIELOMA, METASTASIS OSEA DE UNA NEOPLASIA); DISMINUYE EN EL HIPOPARATIROIDISMO Y EN EL SINDROME DE MALABSORCION.

LA EXCRECION DE CALCIO POR LA ORINA DEPENDE DEL CALCIO INGERIDO Y DE LA ACTIVIDAD DE LAS PARATIROIDES. SU DETERMINACION SOLO TIENE VALOR SI SE CONOCE LA CANTIDAD INGERIDA. UN VALOR ALTO DE LA EXCRECION (MAS DE 200 MG POR 24 HORAS) A PESAR DE UNA INGESTA REDUCIDA ES CARACTERISTICO DE UN HIPERPARATIROIDISMO Y DE UN CARCINOMA EN EL QUE HA HABIDO INVASION METASTASICA OSEA.

FOSFORO (PARTE INORGANICA DEL SUERO) (NORMAL: 3 A 4.5 MG %). -- LAS ALTERACIONES DE LA CONCENTRACION DEL FOSFORO SE RELACIONAN A MENUDO CON ENFERMEDADES DEL HUESO Y DE LOS RINONES. SU CONCENTRACION AUMENTA EN LA INSUFICIENCIA RENAL Y DISMINUYE EN EL HIPERPARATIROIDISMO.

AMILASAS (NORMAL: 80 A 150 UNIDADES SOMOGYI). SU CONCENTRACION AUMENTA EN LAS ENFERMEDADES DEL PANCREAS Y EN LA PAROTIDITIS.

DIAGNOSTICO

FOSFATASAS ACIDAS (NORMAL: 0.1 A 0.6 UNIDADES BESSEY-LOWRY). ESTAS ENZIMAS HIDROLIZAN LOS ESTERES MONOFOSFATOS A UN PH DE 5. SU CANTIDAD AUMENTA EN EL CARCINOMA DE PROSTATA Y EN LA ENFERMEDAD DE GAUCHER.

LAS FOSFATASAS ALCALINAS (NORMAL: 0.8 A 2 UNIDADES BESSEY-LOWRY). ESTAS ENZIMAS HIDROLIZAN LOS ESTERES MONOFOSFATOS A UN PH DE 9 O 10. SU CONCENTRACION AUMENTA EN LA ICTERICIA OBSTRUCTIVA, TUMOR METASTASICO DEL HUESO Y EN LA ENFERMEDAD OSEA DE PAGET.

DEHIDROGENASA LACTICA (LDH) (NORMAL: 100 A 350 UNIDADES B-B). POR LO GENERAL ESTA PRESENTE EN EL SUERO; SU CANTIDAD AUMENTA DESPUES DEL INFARTO DEL MIOCARDIO Y EN LA INSUFICIENCIA HEPATICA.

LAS TRANSAMINASAS TRANSFIEREN EL GRUPO ALFA AMINOIDE UN AMINOACIDO A UN ALFACETOACIDO. DOS DE ELLAS SON DE IMPORTANCIA CLINICA: LA TRANSAMINASA GLUTAMICOOXALACETICA (SGOT) Y LA TRANSAMINASA GLUTAMICOPIRUVICA (SGPT). (VALORES NORMALES: SGOT 8 A 40 U., SGPT 5 A 35 U.) EL VALOR DE ESTAS TRANSAMINASAS ESTA AUMENTADO EN INFARTO DE MIOCARDIO (SGOT) Y EN LA INSUFICIENCIA HEPATICA (SGOT Y SGPT).

EL ACIDO ASCORBICO (VITAMINA C) ESTA INVOLUCRADO EN LAS REACCIONES DE OXIDACION-REDUCCION. (NORMAL: 0.4 A 1.5 MG % EN LA SANGRE TOTAL). SU CONCENTRACION DISMINUYE EN LA HIPOVITAMINOSIS C (ESCORBUTO). LOS CAROTENOS (NORMAL: 50 A 300 MG % EN EL SUERO) ACTUAN COMO-PRECURSORES DE LA VITAMINA A. SU CONCENTRACION AUMENTA CUANDO LA INGESTA INADECUADA, EN UNA ENFERMEDAD HEPATICA Y EN LOS SINDROMES DE MALABSORCION.

LA VITAMINA A ACTUA EN LA SINTESIS DE LA PURPURA VISUAL Y EN EL MANTENIMIENTO DE LA INTEGRIDAD CELULAR. (NORMAL: 33 A 63 MG %). SU CONCENTRACION AUMENTA EN LA INGESTA EXCESIVA; DISMINUYE EN LOS SINDROMES DE MALABSORCION Y EN LA INSUFICIENCIA CRONICA HEPATICA.

LA RIBOFLABINA (VITAMINA B₂) FORMA PARTE DEL COMPLEJO B₂. (EXCRECION URINARIA NORMAL: 0.5 A 0.8 MG POR 24 HORAS).

DIAGNOSTICO

LA TIAMINA (VITAMINA B₁) ACTUA EN LA TRANSFORMACION DEL PIRUVATO A ACETIL CO A. (EXCRECION URINARIA NORMAL: 50 A 500 MG/24 HORAS).

LA VITAMINA E (ALFA TOCOFEROL) ES UN COMPUESTO CUYO MECANISMO DE ACCION AUN NO ESTA BIEN ESTABLECIDO. (NORMAL: 2 A 4 MG %).

HORMONA ADRENOCORTICOTROPA (ACTH) (NIVEL PLASMATICO NORMAL: -- 0.15 A 0.38 MMG POR CM³). ESTA HORMONA HIPOFISARIA CONTROLA LA ACTIVIDAD FUNCIONAL DE LA CORTEZA SUPRARRENAL. SU CONCENTRACION AUMENTA EN LA INSUFICIENCIA SUPRARRENAL Y DISMINUYE EN LA HIPERPLASIA CORTICAL SUPRARRENAL.

17-HIDROXICORTICOSTEROIDES (CROMOGENOS DE PORTER-SILBER) (NORMAL EN EL VARON 2 A 6 MG/24 HORAS; NORMAL EN LA HEMBRA: 3. A 10 MG/24 HORAS). ESTAS SUSTANCIAS SON LOS PRODUCTOS FINALES DEL METABOLISMO DE LOS GLUCOCORTICOIDES (CORTISONA, CORTISOL). SU CONCENTRACION AUMENTA EN LA HIPERACTIVIDAD DE LAS GLANDULAS SUPRARRENALES; DISMINUYE EN LA INSUFICIENCIA CORTICAL SUPRARRENAL. SU DETERMINACION SE REALIZA SIEMPRE JUNTO A LA LLAMADA PRUEBA DE LA ACTH EN LA QUE EL NIVEL PLASMATICO SE DETERMINA ANTES Y DESPUES DE LA INFUSION DE ACTH.

LA PRUEBA DE LA ESTIMULACION CON ACTH SE UTILIZA PARA VALORAR LA FUNCION ADRENOCORTICAL. SE DETERMINA LA CONCENTRACION PLASMATICA DE 17-HIDROXICORTICOIDES ANTES Y DESPUES DE LA INTRAVENOSA DE ACTH DURANTE 4 HORAS.

LOS 17-CETOSTEROIDES CONSTITUYEN LA MAYOR PARTE DE LOS PRODUCTOS FINALES DEL METABOLISMO DE LOS ANDROGENOS. ESTAS HORMONAS SE ORIGINAN EN LA CORTEZA SUPRARRENAL Y EN LOS TESTICULOS. EN EL VARON LAS DOS TERCERAS PARTES PROCEDEN DE LA CORTEZA SUPRARRENAL; EN LA HEMBRA, CASI LA TOTALIDAD DERIVAN DE LAS SUPRARRENALES (EXCRECION URINARIA NORMAL: EN EL VARON, 7 A 20 MG/24 HORAS, EN LA HEMBRA, 5 A 15 MG/24 HORAS). ESTA CANTIDAD AUMENTA EN LA HIPERACTIVIDAD CORTICAL SUPRARRENAL (HIPERPLASIA, TUMOR) Y EN LOS TUMORES DE LOS TESTICULOS Y DE LOS OVARIOS; DISMINUYE EN LA INSUFICIENCIA SUPRARRENAL Y EN LA HIPOFUNCION DE LAS GONADAS EN VARONES Y HEMBRAS.

DIAGNOSTICO

17-CETOSTEROIDES (FRACCIONAMIENTO A Y B). SI LOS 17-CETOSTEROIDES TOTALES EXCRETADOS ESTAN AUMENTADOS, DEBE REALIZARSE EL FRACCIONAMIENTO DE LOS MISMOS. LA FRACCION A CONTIENE PRINCIPALMENTE ANDROSTERONA Y ETIOLANOLONA; LA FRACCION B ESTA FORMADA SOBRE TODO POR DEHIDROEPIANDROSTERONA. (FRACCION A NORMAL: 85 A 95 %; FRACCION B NORMAL: 5 A 15 %).

17-CETOSTEROIDES (FRACCIONAMIENTO POR CROMATOGRAFIA GASEOSA). MEDIANTE LA CROMATOGRAFIA GASEOSA PUEDEN INDIVIDUALIZARSE LOS ESTEROIDES DEL GRUPO DE LOS 17-CETOS. ENTRE ELLOS SE ENCUENTRAN LOS 11-DESOXI 17-CETOSTEROIDES (ANDROSTERONA, ETIOLANOLONA, DESHIDROEPIANDROSTERONA) Y LOS 11-OXI 17-CETOSTEROIDES (11/CETOETIOLANOLONA 11-HIDROXIANDROSTERONA, 11-HIDROXIETIOLANOLONA).

YODO PROTEICO (PBI) (NORMAL: 4 A 8 MG %). LA CANTIDAD DE YODO PROTEICO DEL PLASMA ESTA RELACIONADO CON LA TIROXINA CIRCULANTE. AUMENTA EN LA TIROTOXICOSIS. DESPUES DE LA ADMINISTRACION DE YODUROSEXPECRANTES. (MEDIOS DE CONTRASTE USADOS PARA LA VISUALIZACION DE LA VESICULA BILIAR, RINONES, ETCETERA) PUEDEN OBTENERSE VALORES DE CARACTER FALSAMENTE ELEVADOS.

PRUEBA DE LA T_3 (CAPTACION DE LA TRIYODOTIRONINA) (NORMAL: 0.8- A 1.2 UNIDADES). ESTA PRUEBA DETERMINA LA CAPTACION DE LA TRIYODOTIRONINA (T_3) MARCADA CON 131 POR EL SUERO DEL ENFERMO Y POR UNA RESINA. LA RESINA CAPTA MAS T_3 SI EL SUERO TIENE MENOS GLOBULINA CAPAZ DE UNIRSE A LA TIROXINA (T_4) DISPONIBLE COMO, POR EJEMPLO, EN EL HIPERTIROIDISMO. SU VALOR AUMENTA EN EL HIPERTIROIDISMO Y EN LA EXCESIVA INGESTA DE TIROXINA; DISMINUYE EN EL HIPOTIROIDISMO.

PRUEBA DE LA EXCRECION DE LA BROMSULFALTEINA (BSP) (RETENCION - NORMAL: 30 A 85 % A LOS 5 MINUTOS; 0 A 6 % A LOS 45 MINUTOS). LA BROMSULFALTEINA ES UN COLORANTE QUE SE ELIMINA PRINCIPALMENTE POR EL HIGADO DESPUES DE LA INYECCION INTRAVENOSA. SE ADMINISTRARAN CINCO MILIGRAMOS DE COLORANTE POR KILOGRAMA DE PESO. SE OBTIENEN MUESTRAS SANGUINEAS A LOS 5 Y 45 MINUTOS. LA EXCRECION ESTA RETARDADA EN LA INSUFICIENCIA HEPATICA Y EN LA OBSTRUCCION BILIAR EXTRAHEPATICA.

DIAGNOSTICO

FLOCULACION DE LA CEFALINA (NORMAL: 0 A 1 +). ESTA PRUEBA DE LA FLOCULACION ES UN INDICE SENSIBLE DEL FUNCIONALISMO HEPATICO. LA FLOCULACION SE DEBE A UNA DISMINUCION DE LAS SEROALBUMINAS Y A UN AUMENTO DE LAS SEROGLOBULINAS.

LA TURBIDEZ DEL TIMOL NO ES UNA PRUEBA ESPECIFICA DEL FUNCIONALISMO HEPATICO (NORMAL: 0 A 4 UNIDADES). LA REACCION POSITIVA INDICA GENERALMENTE INSUFICIENCIA HEPATICA GRAVE O AVANZADA. TAMBIEN PUEDE SER POSITIVA EN LA HIPERGAMMAGLOBULINA DE ORIGEN NO HEPATICO.

ANTICUERPOS HETEROFILOS. ESTAS AGLUTININAS DE LOS HEMATIES DEL CARNERO AUMENTAN EN LOS ENFERMOS CON MONONUCLEOSIS INFECCIOSA Y EN AQUELLOS CON ENFERMEDAD DEL SUERO.

PRUEBA DE LA AGLUTINACION DEL LATEX. ESTA PRUEBA INDICA EL FACTOR REUMATOIDE QUE SE ENCUENTRA EN LA FRACCION GLOBULINA Y DEL SUERO DE ENFERMOS CON ARTRITIS REUMATOIDE.

CELULAS DEL LUPUS ERITEMATOSO (CELULA LE). LA FRACCION DE LAS GLOBULINAS Y DEL SUERO DE LOS ENFERMOS CON LUPUS ERITEMATOSO CONTIENEN UN FACTOR QUE DESTRUYE EL MATERIAL NUCLEAR DE LAS CELULAS. ESTE MATERIAL ES A SU VEZ FAGOCITADO POR LOS LEUCOCITOS NEUTROFILOS. ESTE ADQUIERE LA APARIENCIA CARACTERISTICA DE UNA CELULA LE; UN CUERPO ESFERICO INTRACELULAR DESPLAZA LATERALMENTE AL NUCLEO NORMAL.

VDRL ES UNA DE LAS DIVERSAS PRUEBAS SEROLOGICAS USADAS PARA LA DETECCION DE LA SIFILIS. SE BASA EN LA REACCION ENTRE UN ANTIGENO INESPECIFICO DE CORAZON DE BUEY Y UN FACTOR PRESENTE EN EL SUERO DEL ENFERMO. EN DIVERSAS ENFERMEDADES DEL COLAGENO Y EN LA MALARIA SE HAN OBTENIDO REACCIONES FALSAMENTE POSITIVAS.

OTRAS PRUEBAS

LA PRUEBA DEL DIAGNEX AZUL SE UTILIZA PARA VERIFICAR LA PRESENCIA DE ACIDO CLORHIDRICO LIBRE EN EL ESTOMAGO. SE DA EL COLORANTE DIAGNEX AZUL O BIEN EL AZUR A UNIDOS A UNA RESINA. LOS HIDROGENIO--

DIAGNOSTICO

NES LO DESPLAZAN DE LA RESINA. ENTONCES EL COLORANTE PUEDE ABSORBERSE A NIVEL DEL INTESTINO Y HAY LA CONSIGUIENTE EXCRECION RENAL. (NORMALMENTE SE EXCRETA MAS DE 0,6 MG DE AZUR A POR LA ORINA).

LAS HECES SE EXAMINAN EN BUSCA DE SANGRE OCULTA QUE DETERMINE LA EXISTENCIA O NO DE HEMORRAGIA EN ALGUN LUGAR DEL CONDUCTO GASTROINTESTINAL, SE EMPLEA EL GUAYACOL O EL HEMATEST.

LOS CULTIVOS BACTERIOLOGICOS SE UTILIZAN PARA IDENTIFICAR A LOS MICROORGANISMOS Y PARA DETERMINAR SU SENSIBILIDAD A LOS AGENTES ANTIMICROBIANOS.

YA QUE VARIA EL MEDIO NECESARIO PARA EL OPTIMO DESARROLLO DE LOS DIVERSOS MICROORGANISMOS, SE TIENE QUE ESTUDIAR EL TIPO DE MEDIO DE CULTIVO QUE VA A UTILIZARSE. POR EJEMPLO, EL BACILO TUBERCULOSO Y LOS HONGOS NECESITAN MEDIOS ESPECIFICOS. ADEMAS SE NECESITA UN TIEMPO CONSIDERABLE PARA QUE ESTOS MICROORGANISMOS CREZCAN, ELLO PUEDE RETRASAR LA INSTITUCION DEL TRATAMIENTO ADECUADO. UNA VEZ SE HA IDENTIFICADO EL AGENTE PATOGENO, SE RECOMIENDA QUE SE INVESTIGUE SU SENSIBILIDAD A DETERMINADOS AGENTES ANTIMICROBIANOS.

LAS TINCIONES BACTERIOLOGICAS COMO LA TINCION GRAM, O LA ZIEHL-NEESEN PARA BACILO TUBERCULOSO, PERMITEN LA CLASIFICACION (GRAM POSITIVO, GRAM NEGATIVO) O INCLUSO LA IDENTIFICACION (BACILO TUBERCULOSO) DEL MICROORGANISMO. LA TINCION PUEDE APLICARSE A EXTENCIONES, O USARSE DESPUES DE QUE SE HA CULTIVADO EL MICROORGANISMO EN UN MEDIO ADECUADO.

EL MICROSCOPIO FLUORESCENTE PERMITE UNA RAPIDA IDENTIFICACION DE DETERMINADOS MICROORGANISMOS. SE APLICAN A UN PORTA ANTICUERPOS FLUORESCENTES, ESPECIFICOS DE UN DETERMINADO ORGANISMO. LA FLUORESCENCIA LOCALIZADA RESULTANTE IDENTIFICARA AL MICROORGANISMO.

PRINCIPIOS DEL DIAGNOSTICO RADIOLOGICO.

EL DIAGNOSTICO DE LAS LESIONES DE LOS MAXILARES DEPENDE GENERAL

DIAGNOSTICO

MENTE DE LOS DATOS OBTENIDOS EN LA EXPLORACION CLINICA Y EN LAS TECNICAS DE LABORATORIO JUNTO A LOS HALLAZGOS RADIOLOGICOS. NORMALMENTE, LA RADIOGRAFIA PROPORCIONA LAS PRIMERAS SUGERENCIAS ACERCA DE -- LAS ALTERACIONES OSEA OBSERVADAS EN LA ENFERMEDAD. LAS ALTERACIONES SUTILES DE LA DENSIDAD OSEA DETECTABLES EN LAS RADIOGRAFIAS AYUDAN -- NO SOLO A ESTABLECER EL DIAGNOSTICO, SINO QUE TAMBIEN PROPORCIONAN -- UN MEDIO PARA SEGUIR LA EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD, YA SEA EN SU DESARROLLO O EN SU RESPUESTA AL TRATAMIENTO.

LA IMAGEN RADIOLOGICA DESEMPEÑA UN PAPEL TAN IMPORTANTE EN EL -- DIAGNOSTICO, QUE EL MEDICO DEBE ASEGURAR LA MAYOR EXACTITUD POSIBLE -- UTILIZANDO LAS PLACAS Y LAS TECNICAS DE EXPOSICION MAS EFECTIVAS. LA CALIDAD DE LA RADIACION DEBE SER TAL QUE REFLEJE LAS MINIMAS VARIACIONES EN LA DENSIDAD DE LA LESION Y EN EL HUESO DE ALREDEDOR. DEBE UTILIZARSE SOLO LA CANTIDAD DE RADIACION PRECISA PARA REGISTRAR ESTAS DENSIDADES DE LA FORMA MAS ADECUADA, DEBIDO AL INTERES CADA VEZ MAYOR QUE SE PRESTA A LA HIGIENE DE LA RADIACION.

GENERALMENTE SE EMPLEA UNA LINEA DEL ORDEN DE 65 A 90 KV, DEPENDIENDO DE LA TECNICA APLICADA, DE LA DENSIDAD Y DEL GROSOR DE LA ESTRUCTURA, Y DE LA SENSIBILIDAD DE LA PELICULA. CUANTO MAYOR ES LA DENSIDAD, MAYOR ES LA ABSORCION DE LA RADIACION POR EL OBJETO Y, POR ELLO, SE REQUIERE MAYOR CANTIDAD DE KV. SIN EMBARGO DEBE SEÑALARSE QUE CUANTO MAS SE AUMENTA LA CANTIDAD DE KV HAY MAS PROBABILIDADES -- DE QUEMAR LOS DETALLES. YA QUE EL CLINICO DEPENDE DE LA MAXIMA VISIBILIDAD DE LOS DETALLES, DEBE PONERSE EL MAXIMO CUIDADO EN RELACIONAR LA FORMA ADECUADA LA EXPOSICION A LA DENSIDAD DE LOS TEJIDOS. -- AUNQUE LA CIFRA DE KV ES EL FACTOR MAS IMPORTANTE, TAMBIEN INTERESAN OTROS FACTORES, LA EXPOSICION IDONEA EN TERMINOS DE MILIAMPERIOS, LA CALIDAD Y PUREZA DE LA PELICULA, LA IRRADIACION, LA ANGULACION ADECUADA, Y EL EVITAR SUPERPOSICIONES INNECESARIAS. TODO ELLO AFECTARA A LA CALIDAD DEL RESULTADO FINAL Y TODO DEBE DE TENERSE EN CUENTA PARA MANTENER LA MAS ALTA CALIDAD DE LAS IMAGENES RADIOGRAFICAS.

ADENAS DE ESTOS FACTORES TECNICOS LA VISUALIZACION ADECUADA DE UN PROCESO PATOLOGICO DEPENDERA A MENUDO DE LA UTILIZACION DE UNA PE

DIAGNOSTICO

PLICULA DE TAMAÑO ADECUADO. LA PLACA PERIAPICAL REGISTRARA CORRECTAMENTE LOS DIENTES, LA CRESTA ALVEOLAR Y EL HUESO DE ALREDEDOR, PERO PUEDE REGISTRARSE UN QUISTE RADICULAR GRANDE EN UNA PELICULA MAYOR COMO ES UNA PLACA LATERAL O UNA PLACA OCLUSAL, ASEGURANDO ASI UNA IMAGEN EXACTA NO SOLO DE LA LESION MISMA SINO TAMBIEN DEL QUISTE EN RELACION CON SUS ALREDEDORES.

LA PELICULA PANORAMICA ES DE GRAN IMPORTANCIA CUANDO SE REQUIERE UNA COMPARACION ENTRE LOS LADOS DERECHO E IZQUIERDO O CUANDO SE ESTUDIA UNA LESION EXPANSIVA DE LOS MAXILARES. EL TAMAÑO Y EXTENSION DE UNA DISPLACIA FIBROSA GENERALIZADA SE APRECIA MEJOR EN UNA DE ESTAS PELICULAS. EN RESUMEN LA EXTENSION DE LA LESION DETERMINARA EL TAMAÑO DE LA PELICULA A UTILIZAR. PARA EL ESTUDIO RADIOLOGICO DE LA MANDIBULA LAS PLACAS Y ESTUDIOS MAS COMUNES SON: PANORAMICA, PERIAPICAL, --- OCLUSAL, LATERAL, LATERAL OBLICUA, ESPECIALES DE ATM.

LA REPRESENTACION GRAFICA DE UNA LESION OSEA DETERMINADA REQUIERE A MENUDO LA UTILIZACION DE DIVERSAS ANGULACIONES PARA MOSTRAR LAS TRES DIMENSIONES DE LA FORMA MAS EXACTA POSIBLE. POR EJEMPLO, UNA PELICULA PUEDE, EN VIRTUD DE SU POSICION ADELANTADA EN RELACION AL ANGULO DE LA RADIACION, MOSTRAR LA LONGITUD ANTEROPOSTERIOR DE LA MASA, MIENTRAS QUE OTRA, COMO PUEDE SER UNA OCLUSIVA, INDICARA LA VERDADERA DIMENSION BUCOLINGUAL.

RADIOGRAFIAS EXTRACRALES AUXILIARES EN EL DIAGNOSTICO.

RADIOGRAFIA PANORAMICA (ORTHOPANTANOGRAMIA)

ESTRUCTURAS DEMOSTRABLES: RAMAS Y CUERPOS MANDIBULARES, MAXILARES Y DIENTES.

LATERAL OBLICUA CUERPO MANDIBULAR.

ESTRUCTURAS DEMOSTRABLES: CUERPO MANDIBULAR DESDE REGION DE SIMFISIS HASTA PARTE DE LA RAMA ASCENDENTE EN UNA O DOS TOMAS. (IDEAL PARA VER REGION TERCER MOLAR Y ANGULO MANDIBULAR).

DIAGNOSTICO

LATERAL SIMPLE DE CRANEO.

ESTRUCTURAS DEMOSTRABLES: CUERPO Y RAMAS MANDIBULARES SUPERPUESTAS, MAXILARES Y SENOS MAXILARES, FRONTALES Y ETMOIDALES, VISTA ANTERIOR Y POSTERIOR DEL PROCESO CLINOIDES, SILLA TURCA, ETC.

POSTERO ANTERIOR.

ESTRUCTURAS DEMOSTRABLES: SENOS MAXILARES, FRONTALES Y ETMOIDALES, CORNETES, FOSAS NAALES, BORDE ANTERIOR DE LA RAMA ASCENDENTE, MAXILARES Y MANDIBULA.

ANTERO POSTERIOR.

ESTRUCTURAS DEMOSTRABLES: OCCIPITAL, RAMAS ASCENDENTES MANDIBULARES.

TECNICA WATERS.

ESTRUCTURAS DEMOSTRABLES: ESPACIO FOSA GLENOIDEA, CONDILOS, VISTA POSTERO ANTERIOR, SEPTUM NASAL, CORNETES, PARED POSTERIOR DE LAS ORBITAS, BORDES INFRAORBITARIOS, ARTICULACION FRONTALAR. (RADIOGRAFIA TIPICA DE LOS EXAMENES DE SENOS MAXILARES Y FRACTURAS DE CARA).

TECNICA CALDWELL.

ESTRUCTURAS DEMOSTRABLES: FOSAS NAALES, MAXILARES, MANDIBULA, CELDILLAS ETMOIDALES, ORBITAS, SUTURAS FRONTALARES. (RADIOGRAFIA TIPICA DE EXAMENES DE SENOS MAXILARES Y FRACTURAS DE CARA).

LATERAL TECNICA LAW'S

ESTRUCTURAS DEMOSTRABLES: MEATO AUDITIVO EXTERNO, CELULAS MASTOIDEAS.

ARTICULACION TEMPORO-MANDIBULAR.

A.T.M. ARTICULACION TEMPORO-MANDIBULAR. (COMPARATIVA AMBOS LADOS)

DIAGNOSTICO

ESTRUCTURAS DEMOSTRABLES: RELACION CONDILO FOSA GLENOIDEA Y RELACION CONDILO EMINENCIA TEMPORAL.

TECNICA SCHULLER.

ESTRUCTURAS DEMOSTRABLES: ESPECIFICA PARA MASTOIDES Y ZONA PETROSA.

TRANS-ORBITARIA.

ESTRUCTURAS DEMOSTRABLES: CONDILO EN VISTA ANTERO-POSTERIOR. --- (FACTIBLE SOLAMENTE SI EL PACIENTE DESALOJA EL CONDILO DE LA FOSA GLENOIDEA).

TECNICA TOWNE

ESTRUCTURAS DEMOSTRABLES: RAMAS ASCENDENTES VISTA POSTERO-ANTERIOR. CUÉLLOS DE CONDILO, PIRAMIDES PÉTROSAS, FORAMEN OCCIPITAL, OCCIPITAL, PORCION POSTERIOR DE HUESOS PARIETALES. (USADAS EN FRACTURAS DE RAMAS ASCENDENTES).

BASILAR SUBMENTO VERTEX.

ESTRUCTURAS DEMOSTRABLES: MANDIBULA Y ARCOS CIGOMATICOS, VISTA AXIAL DE LA REGION BASILAR, PROCESOS MASTOIDEOS, SENOS MAXILARES ---- (IDEAL EN FRACTURAS DE ARCO CIGOMATICO).

VERTICE SUBMENTONIANA.

ESTRUCTURAS DEMOSTRABLES: SENOS ESFENOIDALES, BASE CRANEANA, MANDIBULA.

SIALOGRAFIAS.

ESTRUCTURAS DEMOSTRABLES: CONDUCTOS Y PARENQUIMA POR MEDIO DE -- CONTRASTE (PARA OBSERVAR OBSTRUCCIONES Y SIALOLITIASIS).

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

LOS PATOSIS MANDIBULARES SE PUEDEN DISTRIBUIR MEDIANTE LA SIGUIENTE CLASIFICACION:

CONGENITAS
DESARROLLO

TUMORALES

-BENIGNOS

-MALIGNOS

QUISTICOS
INFLAMATORIOS
DEGENERATIVOS
TRAUMATICOS
OSEA METABOLICAS

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

CONGENITAS:

DISOSTOSIS CRANEOFACIAL. - EL CRANEO SUELE SER ALTO, EN FORMA DE CUPULA, Y DELGADO CON OBLITERACION DE LAS SUTURAS CORONAL, SAGITAL Y LAMBDOIDEA.

LA FONTANELA ANTERIOR PERMANECE ABIERTA Y ANCHA. ES POSIBLE QUE EXISTA UNA CRESTA OSEA A LO LARGO DE LA LINEA MEDIA DEL CRANEO. SIN EMBARGO, BERTELSON NO CONSIDERA QUE LA MALFORMACION CRANEOFACIAL DE ESTE SINDROME SEA ESPECIFICA. SUGIERE QUE SU FORMA DEPENDE DE QUE SUTURAS SE OBLITERAN PRIMERO.

EL ASPECTO FACIAL CARACTERISTICO CONSISTE EN UN SUBDESARROLLO O APLANAMIENTO DE LA CARA MEDIA CON UN PROGNATISMO RELATIVO MANDIBULAR Y NARIZ EN FORMA DE PICO. LOS DIENTES MAXILARES SUPERIORES ESTAN APRETADOS Y EL ARCO TIENE FORMA DE V. HA SIDO COMUNICADA HENDIDURA DE PALADAR. UN ASPECTO CONSTANTE ES EL EXOFTALMOS Y EN ALGUNOS PACIENTES HAY ATROFIA OPTICA Y ESTRABISMO DIVERGENTE. LA INTELIGENCIA ES CASI SIEMPRE NORMAL. ESTE TRASTORNO ES TRANSMITIDO COMO CARACTER DOMINANTE AUTOSOMICO.

HOLTERMULLER Y WIEDENMANN Y LIEBALDT HAN DESCRITO UNA ANOMALIA RARA LLAMADA CRANEO EN TREFOL.

SIN TRATAMIENTO.

CICLOPIA. ES UNA MALFORMACION CARACTERIZADA POR LA PRESENCIA DE UN SOLO OJO LOCALIZADO EN MEDIO DE LA REGION FACIAL. EL OJO PUEDE MOSTRAR NUMEROSAS VARIACIONES, DESDE UNA DUPLICACION DE LAS ESTRUCTURAS DEL GLOBO OCULAR HASTA UN OJO RUDIMENTARIO REDUCIDO O UNA CAVIDAD ORBITARIA VACIA. LA VARIEDAD MAS COMUN ESTA CARACTERIZADA POR DOS GLOBOS OCULARES FUSIONADOS EN UN SOLO GLOBO GRANDE CON UN SURCO MEDIANO Y UN PAR DE CORNEAS, PUPILAS, LENTES Y OTRAS PARTES. LOS NERVIOS OPTICOS PUEDEN ESTAR SEPARADOS O FUSIONADOS, PERO FRECUENTEMENTE SON ATROFICOS O FALTAN. CASI SIEMPRE HAY DOS GLANDULAS LAGRIMALES.

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

LA NARIZ ESTA REPRESENTADA POR UNA PROBOSCIDE LOCALIZADA ENCIMA DEL OJO MEDIANO QUE GENERALMENTE CONTIENE UNA CAVIDAD CERRADA. - KINDRED Y WILLIS COMUNICARON INFANTES CICLOPICOS CON DOS PROBOSCIDES Y WHITEHEAD INFORMO DE UN CASO SIN PROBOSCIDE.

LOS HUESOS FACIALES SON ANORMALES. EN OCASIONES FALTA LA CRISTA GALLI, SILLA TURCA Y APOFISIS CLINOIDES ANTERIORES. EL SUELO DE LA ORBITA UNICA ESTA FORMADO POR LAS APOFISIS PALATINAS DE LOS MAXILARES, O CUANDO HAY PALADAR HENDIDO, SIMPLEMENTE POR UNA MEMBRANA. EL CRANEO TIENDE A SER MICROCEFALICO Y PUEDE HABER CRANIUM BIFIDUM. LOS HUESOS PARIETALES PUEDEN FALTAR. TAMBIEN SE HAN COMUNICADO CASOS E HIPOCEFALIA. LA BOCA SUELE TENER UN LABIO SUPERIOR PEQUEÑO, YA QUE FALTA EL FILTRUM. AL HACER EXISTE UN DIENTE CONOIDE UNICO LOCALIZADO ENTRE LOS DIENTES CANINOS. SEDANO Y GORLIN SUGIEREN QUE EL DIENTE CONOIDE REPRESENTA UNA FUSION DEL ANLAJE DE -- LOS INCISIVOS LATERALES. NO ES RARO UN PALADAR HENDIDO, Y HA HABIDO CASOS CON LABIO LEPORINO. TAMBIEN SE HAN OBSERVADO CASOS DE --- AGLOSTIA Y LENGUA BIFIDA. PUEDE HABER AGNATIA O HIPOGNATIA, EN CUYO CASO EL DEFECTO RECIBE EL NOMBRE DE HYPOGNATUS. EL HIPOGNATO SE DEBE A UN TRASTORNO EN EL DESARROLLO DEL PRIMER ARCO BRANQUIAL. EN ESTA VARIANTE, FALTA A MENUDO LA PROBOSCIDE TIPICA DE LA CICLOPIA, -- LAS OREJAS ESTAN ANORMALMENTE BAJAS Y LA MANDIBULA ES RUDIMENTARIA. LA CAVIDAD BUCAL TIENE UNA ANCHURA DE 2 A 3 MM.

EL SISTEMA NERVIOSO SIEMPRE MUESTRA MALFORMACIONES INTENSAS, - SOBRE TODO EN LAS REGIONES FRONTALES. A VECES NO EXISTE CUERPO CALLOSO Y LOS TALAMOS ESTAN FUSIONADOS; LOS VENTRICULOS III Y IV FORMAN UNA CAVIDAD UNICA Y FALTAN LAS CINTILLAS OLFATORIAS. LAS GLANDULAS SUPRARRENALES SUELEN SER HIPOPLASICAS COMO EN LA AGENDEFALIA Y SE HAN OBSERVADO ANORMALIDADES EN LAS GLANDULAS TIROIDES Y PITUITARIA. LAS GLANDULAS PARATIROIDES PUEDEN ESTAR INDIFERENCIADAS O AUMENTADAS DE TAMAÑO.

ESTE TRASTORNO SE ASOCIA A MENUDO CON MALFORMACIONES PULMONARES, CARDIACAS Y GENITOURINARIAS.

LA ETIOLOGIA DE ESTA MALFORMACION ES DESCONOCIDA. RESULTA I-

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

TERESANTE EL HECHO DE QUE LA EDAD MATERNA ESTA FRECUENTEMENTE POR ENCIMA DE LA MEDIA. LA CONSANGUINIDAD, HERMANOS AFECTADOS POR ESTA MALFORMACION, DELECIÓN DE BRAZOS CORTOS EN EL CROMOSOMA 18 Y TRISOMIA 13 HAN SIDO ASOCIADOS CON LA CICLOPIA.

SE HAN PROPUESTO VARIAS TEORIAS ANTICUADAS PARA INTENTAR EXPLICAR EL DESARROLLO DE LA CICLOPIA. POR EJEMPLO SE HA PENSADO QUE EL DEFECTO BASICO SE ENCONTRARIA EN EL MESODERMO PRECORDAL. SE HA DICHO QUE EL PROCESO FRONTONASAL NO DESCENDE Y ASI QUEDAN SIN DESARROLLARSE LA NARIZ, FILTRUM, CRESTA ALVEOLAR PREMAXILAR Y ETMOIDES. TAMBIEN SE HA PROPUESTO LA TEORIA DE QUE EL ANLAJE DE LOS OJOS SE FUNDE EN LA LINEA MEDIA PORQUE NO HAY NINGUN TEJIDO INTERPUESTO PARA DETENER LOS OJOS AL MOVERSE MEDIALMENTE DURANTE EL DESARROLLO EN BRIONARIO. ACTUALMENTE SE SABE DESDE EL PUNTO DE VISTA PATOGENETICO QUE LA CICLOPIA ES DEBIDA AL ACORTAMIENTO DE LA EXTREMIDAD ANTERIOR DE LA NOTOCOIDA LO CUAL DA LUGAR A UNA INTERACCION INDEBIDA ENTRE LA PLACA NOTOCARDAL, LA PLACA PRECORDAL Y EL NEUROECTODERMO, -- QUE PRODUCE UN CEREBRO HOLOPROSENCEFALICO Y AUSCENCIA DE MOVIMIENTO LATERAL DEL ANLAJE OPTICO.

LA ETMOCEFALIA PUEDE CONSIDERARSE COMO UNA FORMA MAS LEVE DE CICLOPIA, YA QUE HAY DOS ORBITAS HIPOTELORICAS Y BULBOS RUDIMENTARIOS SEPARADOS, PERO FALTA LA NARIZ, Y COMO LA CICLOPIA, HAY PRODOSCIDE.

FALTAN EL HUESO NASAL, PREMAXILARES Y CORNETES. LOS HUESOS LA GRINALES, ETMOIDES Y FRONTAL ESTAN FUSIONADOS. LA FRENTE ES PEQUEÑA. COMO SE PODIA ESPERAR, LOS NERVIOS Y LOS LOBULOS OLFATORIOS -- SON RUDIMENTARIOS O FALTAN. LOS NERVIOS OPTICOS PUEDEN ESTAR FUSIONADOS Y EL PROSCENCEFALO ES REPLAZADO POR UNA CAVIDAD QUISTICA COMO EN LA CICLOPIA.

SE APLICA EL TERMINO DE CEBUCEFALIA A UN NIÑO CON NARIZ DE UN SOLO ORIFICIO NASAL JUNTO CON HIPOTELORISMO OCULAR. ESTE NOMBRE -- SIGNIFICA LITERALMENTE 'CABEZA DE MONO' Y FUE ESCOGIDO PORQUE LA -- FORMA DE LA NARIZ ES PARECIDA A LA DE LOS MONOS PLATIRINOS. LA FOSA CRANEAL ANTERIOR SUELE SER PEQUEÑA. LOS HUESOS ESFEROIDES Y ---

CLASIFICACION, PATEGENIA Y TRATAMIENTO

ETMOIDES CASI SIEMPRE SON MAS PEQUEÑOS DE LO NORMAL Y LOS AGUJEROS-
OPTICOS ESTAN MUY APROXIMADOS. LOS CORNETES, MAXILARES Y PREMAXILA
RES TAMBIEN SON PEQUEÑOS. FRECUENTEMENTE TAMBIEN HAY MICROFTALMIA-
O ANOFTALMIA. LOS PABELLONES DE LAS OREJAS SUELEN ESTAR MAL FORMA-
DOS. LAS ANOMALIAS QUE PUEDEN PRESENTARSE EN LA VISCERAS INCLUYEN-
MALFORMACIONES CARDIACAS Y UTERINAS.

EL CEREBRO ANTERIOR ES HOLOPROSCENCEFALICO, COMO EN EL CASO DE
LA CICLOPIA. LAS ESTRUCTURAS MEDIANAS ANTERIORES SUELEN FALTAR ---
(POR EJEMPLO, LA HOZ CUERPO CALLOSO, SEPTUM PELLUCIDUM Y TRIGONO).-
LOS TALAMOS ESTAN A MENUDO FUSIONADOS Y LOS CUERPOS ESTRIADOS, HIPO
PLASICOS O AUSENTES. LOS PENDULOS CEREBRALES Y EL CEREBRO ESTAN --
MAL DESARROLLADOS.

SIN TRATAMIENTO.

SINOTIA.- TIENE CIERTA SEMEJANZA CON LA CICLOPIA HIPOGNATA Y -
SE DEBE A QUE EL PRIMER ARCO BRANQUIAL NO SE DIVIDE NORMALMENTE EN-
MAXILARES Y MANDIBULA O A QUE LA PORCION MANDIBULAR NO LLEGA A DESA
RROLLARSE. CUANDO LA MANDIBULA ES MUY HIPOPLASICA HAY GRAN REDUC--
CION EN EL TAMAÑO DE LA CAVIDAD BUCAL Y ESTA MALFORMACION ES INVA--
RIABLEMENTE MORTAL. EN LA PARTE MAS PROFUNDA DE LA FARINGE HAY UNA
LENGUA RUDIMENTARIA Y GLOTIS. LA MANDIBULA NO SUELE TENER UNA AN--
CHURA SUPERIOR A 1 CM. Y EL ORIFICIO BUCAL SIEMPRE SE RODEA POR UN
REBORDE DELGADO DE MUCOSA. EL ASPECTO EXTERNO DE LOS MAXILARES ES-
NORMAL, PERO LA PORCION PALATINA ES HIPOPLASICA. SIEMPRE HAY MAL--
FORMACIONES DEL OIDO, YA QUE LOS OIDOS Y LA MANDIBULA LA DERIVAN EN
PARTE DEL PRIMER ARCO BRANQUIAL. LAS OREJAS ESTAN BAJAS Y QUIZAS-
SE HALLEN FUSIONADAS EN LA LINEA MEDIA POR DEBAJO DE LA MANDIBULA -
RUDIMENTARIA.

LAS PARTES DE LA CARA DERIVADAS DE LA PORCION MAXILAR DEL PRI-
MER ARCO BRANQUIAL SON NORMALES O TAMBIEN PUEDE HABER EN ESTAS PAR-
TES DE LA CARA TRASTORNOS DEL DESARROLLO.

OTRAS ANOMALIAS ESQUELETICAS SON LA POLIDACTILIA Y SINDACTILIA
SE HAN COMUNICADO CASOS CON PIE ZAMBO EQUINOVARO Y VALGO. PUEDEN -

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

OCURRIR MALFORMACIONES DE LOS BRAZOS.

SIN TRATAMIENTO.

DESARROLLO: HIPERTROFIA HEMIFACIAL. LA HIPERTROFIA UNILATERAL DE LAS ESTRUCTURAS FACIALES Y ORALES PUEDE SER AISLADA O PUEDE ESTAR COMBINADA CON EL AGRANDAMIENTO DE UNA EXTREMIDAD O INCLUSO DE LA MITAD DEL CUERPO. APROXIMADAMENTE EL 50% DE ESTOS PACIENTES TIENEN ANOMALIAS ASOCIADAS. HAY POCOS DATOS DE QUE LA HERENCIA JUEGUE UN PAPEL EN ESTE SINDROME. LA ASIMETRIA ES CASI SIEMPRE EVIDENTE AL NACER, AUNQUE PUEDE ACENTUARSE DURANTE LA PUBERTAD.

EL PELO DEL LADO INTERESADO ES MAS GRUESO Y DE TINTE DIFERENTE LOS HUESOS QUIZA ESTEN AGRANDADOS Y NO RARAS VECES EXISTEN OTRAS ANOMALIAS DE LAS EXTREMIDADES, COMO MACRODACTILIA, SINDACTILIA Y POLIDACTILIA. APROXIMADAMENTE DEL 15 AL 20% DE LOS PACIENTES SON MENTALMENTE RETRASADOS. ESTA LESION PARECE PRESENTAR MAS CASOS DE TUMORES EMBRIONARIOS DE LO QUE SERIA DEBIDO A UNA SIMPLE CASUALIDAD.

LA LENGUA ESTA AGRANDADA Y ENGROSADA EN EL LADO INTERESADO Y LAS PAPILAS FUNGIFORMES ESTAN MUY HIPERTROFICAS. LOS TEJIDOS BLANDOS Y DUROS, COMO LOS LABIOS, UVULA, MAXILARES Y MANDIBULA TAMBIEN ESTAN AGRANDADOS UNILATERALMENTE. EL PALADAR ES ASIMETRICO Y LOS DIENTES PERMANENTES, CON EXCEPCION DE LOS TERCEROS MOLARES, ESTAN AGRANDADOS EN EL LADO INTERESADO. LA ERUPCION Y PERDIDA DE LOS DIENTES IPSOLATERALES PUEDE ESTAR ADELANTADA HASTA 4 A 5 AÑOS.

LOS ASPECTOS GENERALES DE ESTA ENFERMEDAD LOS RESUMIERON WAKEFIELD E HINES Y WARD Y LERNER. GROLIN Y HESKIN HAN PUBLICADO UNA REVISION MAS RECIENTE INSISTIENDO ESPECIALMENTE EN LAS MANIFESTACIONES ORALES.

TAMBIEN PUEDE HABER HIPERPLASIA CONGENITA DE UNA PORCION DE LOS MAXILARES ASOCIADA CON UN NEVUS FLAVIUS CUTANEO DE LA REGION CORRESPONDIENTE (ANGIO-OSTEOHIPERTROFIA) O SINDROME DE KLIPPEL-TRENAUNAY-WEBER. EL NEVO CUTANEO SUELE ESTAR LOCALIZADO EN LA REGION DE DISTRIBUCION DE LA SEGUNDA RAMA DEL NERVIIO TRIGEMINO. EL AGRAN-

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

DAMNIENTO OSEO DA LUGAR A ASIMETRIA Y MALOCCLUSION. TAMBIEN PUEDEN ESTAR INTERESADOS LOS TEJIDOS GINGIVALES.

ATROFIA HEMIFACIAL PROGRESIVA. LA ATROFIA HEMIFACIAL PROGRESIVA CONSISTE EN UNA ATROFIA LENTAMENTE PROGRESIVA (SINDROME DE ROHBERG) DE LOS TEJIDOS BLANDOS DE UNA MITAD DE LA CARA ACOMPAÑADA EN LA MAYORIA DE LOS CASOS POR EPILEPSIA JACKSONIANA CONTRALATERAL, -- NEURALGIA DEL TRIGEMINO Y CAMBIOS EN LOS OJOS Y PELO. ALGUNAS VECES APROXIMADAMENTE EN EL 7 % DE LOS PACIENTES. PUEDE HABER ATROFIA DE LA MITAD DEL CUERPO (ARCHAMBAULT Y FROM).

LAS TEORIAS SOBRE SU ORIGEN SON NUMEROSAS. ALGUNOS DE ESTOS PACIENTES TIENEN UNA ANAMNESIS DE TRAUMA. LA TEORIA MAS EXTENDIDA ES QUE ESTE SINDROME SERIA UNA HEREDODEGENERACION Y ESTARIA RELACIONADA CON UN ESTADO DE IRRITACION EN EL SISTEMA SIMPATICO TROFICO PERIFERICO. MOSS Y CRICKLAIR PRODUJERON EN RATAS MEDIANTE SIMPATECTOMIA CERVICAL UNILATERAL UNA LESION QUE SEMEJABA A LA ATROFIA HEMIFACIAL PROGRESIVA HUMANA.

LA FACIES ES MUY CARACTERISTICA EN ESTADIOS AVANSADOS, PARECIENDO AMBAS MITADES DE LA CARA PROVENIR DE INDIVIDUOS DIFERENTES.

EL PRIMER CAMBIO EN LA PIEL SUELE APARECER DURANTE EL SEGUNDO-DECENIO. INTERESA A LA REGION PARAMEDIAL DE LA CARA Y SE EXTIENDE LENTAMENTE, DE MANERA QUE PRONTO SE OBSERVA ATROFIA DE LOS MUSCULOS HUESOS Y CARTILAGOS SUBYACENTES. ESTE PROCESO SE EXTIENDE DESDE SU LOCALIZACION INICIAL, MUCHAS VECES DEBAJO DEL OJO, PARA INTERESAR LA CEJA, ANGULO DEL ORIFICIO BUCAL, CUELLO O INCLUSO A LA MITAD DEL CUERPO. LA LESION SUELE PROGRESAR LENTAMENTE DURANTE VARIOS AÑOS Y LUEGO SE VUELVE ESTACIONARIA PARA EL RESTO DE LA VIDA. EL PERIODO-PROMEDIO DEL PROGRESO DE LA ENFERMEDAD DURA UNOS 3 AÑOS.

LA INVASION DE LA CAVIDAD BUCAL PARECE RARA, A EXCEPCION DE LA ATROFIA DE LA MITAD DE LA LENGUA. BRONLEY Y FORBES INFORMARON SOBRE UN PACIENTE CON FRACTURAS ESPONTANEAS DE LA MANDIBULA CORRESPONDIENTE. EL ESTUDIO RADIOGRAFICO DE LAS MAXILARES REVELO QUE EL CUERPO Y LA RAMA ASCENDENTE DE LA MANDIBULA ERAN MAS CORTOS EN EL

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

LADO ENFERMO Y QUE HABIA UN RETRAZO EN EL DESARROLLO DE ANGULO. EN ALGUNOS PACIENTES ESTABA RETRASADA LA ERUPCION DE LOS DIENTES DEL LADO ENFERMO O ERAN MAS PEQUEÑOS.

SIN TRATAMIENTO.

MICROSTOMIA. SE HA REGISTRADO CIERTO NUMERO DE CASOS DE MICROSTOMIA CONGENITA EN ASOCIACION CON AGNATIA O CICLOPIA HIPOGNATA. ALGUNAS VECES ES UN FENOMENO AISLADO. SIN EMBARGO EN LA MAYORIA DE LOS CASOS, LA MICROSTOMIA ADQUIRIDA DESPUES DE QUEMADURAS ELECTRICAS O QUIMICAS. EN LA DISPLASIA CRANEOCARPOTARSIANA (SINDROME DE LA FACIES SILBANDO) HAY ALGUNA DISMINUCION DE ORIFICIO ORAL.

FREEMAN Y SHELDON, OTTO, KULZ, WEINSTEIN Y GORLIN Y RINTALA COMUNICARON CASOS DE NIÑOS CON MICROSTOMIA, AUMENTO DE LONGITUD DEL FILTRUM, NARIZ Y ORIFICIOS NASALES, OJOS HUNDIDOS, HIPERTELORISMO OCULAR, EPICANTO, MEJILLAS INFLADAS, LENGUA PEQUEÑA, PALADAR OJIVAL Y DESVIACION CUBITAL DE LAS MANOS SIN ANORMALIDAD OSEA.

TAMBIEN HAN SIDO OBSERVADOS CASOS DE CONTRACTURA DE LOS DEDOS-ESPIÑA BIFIDA. LA INTELIGENCIA PARECE SER NORMAL.

BURIAN DESCRIBIO CUATRO PACIENTES CON CARACTERISTICAS SEMEJANTES COMO -SINDROME DE LA FACIES SILBANDO-, LLAMADO ASI PORQUE LOS LABIOS SOBRESALEN COMO AL SILBAR. SUS ORIFICIONES NASALES ERAN EXTRACHOS Y LAS VENTANAS NASALES ESTABAN DOBLADAS, PRODUCIENDO DEFECTOS PARECIDOS AL COLOBOMA. TAMBIEN HABIA BLEFAROFIMOSIS, HERNIA Y ESCOLIOSIS DEXTRONCONVEXA.

LAS ALTERACIONES RADIOGRAFICAS EN EL CRANEO FUERON UNA FOSA ANTERIOR PENDIENTE Y UNA FALTA PARCIAL DE UNION ENTRE EL HUESO FORNTAL Y EL SUELO DEL CRANEO, PERMITIENDO UNA PROLONGACION DESCENDENTE LIBRE DEL HUESO FORNTAL Y UNA DISMINUCION RELATIVA DEL TERCIO MEDIO DE LA CARA.

LA MEMBRANA BUCOFARINGEA SEPARA EL INTESTINO ANTERIOR DE LA BOCA PRIMITIVA. EN LA MAYORIA DE LOS CASOS DE AGLOSIA SE HAN REGIS-

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

TRADO RESTOS DE ESTA MEMBRANA. HAYWARD Y AVERY Y BERENDES HAN DESCRITO CINTAS SEJAJANTES EN GENERACIONES SUCCESIVAS EN ASOCIACION CON PALADAR HENDIDO. EL PACIENTE DESCRITO POR KOUYOUHDJIAN Y MC-DONALD PRESENTABA UN HUEROBLASTOMA CONGENITO. LOS DEMAS SIGNOS INDICABAN UNA TRISONIA 13-15. ESTA LESION TAMBIEN HA SIDO DESCRITA EN UN EMBRION.

DAVIS Y PETERSSON HAN DESCRITO UNA FUSION OSEA DE LOS MAXILARES.

AGENESIA COMPLETA DE LA MANDIBULA. LA AGNATIA O FALTA DE FORMACION DEL ARCO MANDIBULAR SE ASOCIA A MENUDO CON SINOTIA O FUSION DE LAS OREJAS EN LA LINEA MEDIA NORMALMENTE OCUPADA POR LA MANDIBULA. ES DUDOSO QUE EXISTA UNA AGENESIA ABSOLUTA DE LA MANDIBULA. (ES DUDOSO QUE EXISTA UNA AGENESIA ABSOLUTA DE LA MANDIBULA). PERO SU TAMAÑO ES TAN DISMINUIDO QUE LA SIMFISIS RARA VEZ SE EXTIENDE POR DELANTE DEL BORDE POSTERIOR DEL PALADAR DURO. EN OCACIONES FALTAN COMPLETAMENTE LAS OREJAS. ESTA MALFORMACION ES INCOMPATIBLE CON LA VIDA.

HAY ALGUNAS COMUNICACIONES DE CASOS SIMULTANEOS DE AGNATIA Y CICLOPIA (CICLOPIA HIPOGNATA). AUNQUE PUEDE FALTAR EL ORIFICIO BUCAL (ASTONIA), CON MAS FRECUENCIA ESTA DISMINUIDO (MICROSTONIA). ESTANDO EL EJE LARGO GENERALMENTE ROTADO EN 90 GRADOS. LA LENGUA FALTA O ES DE TAMAÑO MUY DISMINUIDO. EN ALGUNOS CASOS NO HAY NINGUNA COMUNICACION CON LA FARINGE, LO CUAL QUIZA LO ORIGINE LA PERSISTENCIA DE LA MEMBRANA BUCOFARINGEA. LA AGNATIA TAMBIEN SE ASOCIA CON PIE EQUIVORO, MALFORMACIONES VASCULARES Y TRANSPORTACION DE LAS VICERAS.

SIN TRATAMIENTO.

AGENESIA DEL ANGULO MANDIBULAR. LA AGENESIA DEL ANGULO MANDIBULAR ESTA ASOCIADA CON PICHODISOSTOSIS, UN SINDROME DESCRITO RECIENTEMENTE QUE CONSISTE EN 1) ENANISMO, 2) OSTEOPOROSIS, 3) AGENESIA PARCIAL DE LOS DEDOS TERMINALES DE MANOS Y PIES, Y 4) ANOMALIAS CRANEALES, COMO PERSISTENCIA DE LAS FONTANELAS, FALTA DE CIERRE DE LAS

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

SUTURAS CRANEALES Y ABOMBAMIENTO FRONTAL Y OCCIPITAL. HASTA AHORA SE HA COMUNICADO MENOS DE 50 CASOS. ESTE SINDROME ES TRANSMITIDO COMO CARACTER RECESIVO AUTOSOMICO.

LA AUSCENCIA DEL ANGULO JUNTO CON AGENESIA DE LA APOFISIS CORONOIDES Y FUSION TEMPOROMANDIBULAR CONSTITUYEN UN SINDROME MUY LLAMATIVO DESCRITO POR PILLAY CON EL NOMBRE DE DISPLASIA OFTALMOMANDIBULOMIELICA. ESTE COMPLEJO ESTA TAMBIEN CARACTERIZADO POR LA PRESENCIA DE OPACIDADES COANEALES Y DIVERSAS ANOMALIAS EN LAS EXTREMITADES, COMO DISLOCACIONES RADIOHUMERALES Y RADIOCUBITALES Y APLASIA DEL CONDILO HUMERALLATERAL, CABEZA DEL RADIO Y TERCIO INFERIOR DEL CUBITO. ESTE SINDROME PARECE SER HEREDADO COMO CARACTER DOMINANTE-AUTOSOMICO.

SIN TRATAMIENTO.

AGENESIA DE LA RANA O DEL CONDILO DE LA MANDIBULA O DE AMBOS. LA AGENESIA UNILATERAL DE LA RANA O DEL CONDILO O DE AMBOS ESTA ASOCIADA CON ANOMALIAS QUE INTERESAN A LOS ARCOS BRANQUIALES PRIMERO Y SEGUNDO. HA SIDO DENOMINADA MICROSOMIA HEMIFACIAL O SINDROME DEL PRIMER Y SEGUNDO ARCO BRANQUIAL. TAMBIEN APARECE EN COMBINACION CON DERMOIDES EPIBULBARES Y ANOMALIAS VERTEBRALES, COMO LA DISPLASIA OCULO-AURICULO-VERTEBRAL (SINDROME DE GOLDENHAR), QUE PARECE SER UNA VARIANTE DE LA ALTERACION ANTERIOR. SU FRECUENCIA PARECE SER 1 POR 5.000 A 6.000 NACIMIENTOS. ES ALGO MAS FRECUENTE EN VARONES.

EL SINDROME DEL PRIMER Y SEGUNDO ARCO BRANQUIAL ESTA CARACTERIZADO POR ANOMALIAS DEL OIDO QUE VARIAN DESDE COMPLEJAS MALFORMACIONES DEL OIDO MEDIO Y CONDUCTO AUDITIVO HASTA UN PABELLON DE LA OREJA PEQUEÑO Y DEFORMADO (MICROTIA). EN OCACIONES EXISTEN POSITAS SUPRATRAGALES Y VESTIGIOS AURICULARES SUPERNUMERARIOS. EL HUESO TEMPORAL PUEDE ESTAR SUBDESARROLLADO. LA CARA ES A VECES ASIMETRICA Y PUEDE HABER HIPOPLASIA O APLASIA UNILATERAL O, MUY RARAS VECES, BILATERAL DE LOS MUSCULOS FACIALES O DE LOS MUSCULOS DE LA MASTICACION ASI COMO DE LOS MUSCULOS DE LA LENGUA Y PALADAR. POR LO MENOS UNA TERCERA PARTE DE LOS PACIENTES CON AGENESIA DE LA RANA MANDIBULAR HAN PRESENTADO MACROSTOMIA Y LA MAYORIA DE ESTOS PACIENTES EXHI

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

BEN AGENESIA DE LA GLANDULA PAROTIDA Y GRANDES VESTIGIOS AURICULARES EN SITUACION PREAURICULAR. TAMBIEN SE HA REGISTRADO LA EXISTENCIA DE AGENESIA PULMONAR.

EL ANALISIS CUIDADOSO DE MAS DE 100 CASOS PUBLICADOS DE MICROSONIA HEMIFACIAL Y DE SU VARIANTE, EL SINDROME OCULO-AURICULO-VERTEBRAL (GORLIN Y PINDBORG), SUGIRIO QUE PARA CASI TODOS ESTOS CASOS DEL SINDROME NO HABIA NINGUNA BASE GENETICA. SIN EMBARGO, ALGUNOS CASOS HAN SIDO HEREDADOS COMO CARACTER DOMINANTE AUTOSOMICO. EXISTEN ALGUNAS COMUNICACIONES SOBRE LA FALTA UNILATERAL COMPLETA DE LA FORMACION DE LA MANDIBULA.

SIN TRATAMIENTO.

DISOSTOSIS MANDIBULOFACIAL. LA DISOSTOSIS MANDIBULOFACIAL (SINDROME DE TREACHER COLLINS; SINDROME DE FRANCESCHETTI-ZWAHLEN-KLEIN) ES UN SINDROME CARACTERIZADO POR 1) ANOMALIAS DEL OJO, TALES COMO UNA OBLICUIDAD ANTIMONGOLOIDE DE LOS PARPADOS, COLOBOMA DE LOS PARPADOS INFERIORES Y AUSCENCIA DE PESTAÑAS, 2) ANORMALIDADES DEL OJO EXTERNO Y MEDIO Y 3) HIPOPLASIA DE LA MANDIBULA.

PROGNATISMO. LA MANDIBULA ES MAS ANCHA Y SE HALLA EN UNA POSICION MAS ADELANTADA QUE EL MAXILAR, POR LO QUE EL MENTON ES MAS PROMINENTE DE LO NORMAL. ADEMAS SE ALTERA LA RELACION INTERMAXILAR NORMAL ENTRE LOS DIENTES, YA QUE LOS DIENTES MANDIBULARES ESTAN MAS ADELANTADOS QUE LOS DE LA MAXILA. AUN CUANDO LAS MANDIBULAS PROGNATICAS PUEDEN PRESENTAR MUCHAS VARIACIONES MORFOLOGICAS DENTRO DE SU GRUPO, TODAS ELAS TIENEN LAS SIGUIENTES CARACTERISTICAS COMUNES.- 1) EL ANGULO MANDIBULAR TIENDE A SER MAS OBTUSO QUE EL NORMAL. 2) EL CONDILO NO ESTA AGRANDADO. 3) LA ESCOTADURA SIGMOIDEA FORMA UN ARCO CIRCULAR MUY ABIERTO. 4) EL CUELLO MANDIBULAR ES MAS LARGO Y RELATIVAMENTE MAS ESTRECHO QUE EL NORMAL. 5) LA DISTANCIA LINEAL ANTE LA CARA SUPERIOR DEL CONDILO Y EL GNATHION (PUNTO ANTERIOR MASHAJA DEL MENTON) ES MAYOR QUE EN UNA MANDIBULA NORMAL. 6) NO HAY DIENTES IMPACTADOS DEBIDO A LA GRAN LONGITUD DEL CUERPO MANDIBULAR.

EL PROGNATISMO PUEDE SER ABSOLUTO O RELATIVO, ES DECIR CAUSADO

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

POR UN CRECIMIENTO EXCESIVO DE LA MANDIBULA O POR UN INCREMENTO INSUFICIENTE DEL MAXILAR. SE PUEDEN RECONOCER VARIAS CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS Y ESTIOLÓGICAS: MORDIDA FORZADA EN UNA MALOCCLUSION DE CLASE III. PROGNATISMO VERDADERO HEREDADO Y PROGNATISMO RELATIVO.

MORDIDA FORZADA EN UNA MALOCCLUSION DE CLASE III. EN ESTA CLASE DE PROGNATISMO UNO O MAS DIENTES TIENEN UNA RELACION INVERSA CON LOS INCISIVOS, DANDO LUGAR A QUE LA MANDIBULA SE MUEVA DEMASIADO HACIA DELANTE EN SU FASE FINAL DE CIERRE. ESTA MALOCCLUSION DESAPARECE DURANTE EL MOVIMIENTO DE APERTURA. PUEDE DESARROLLARSE UNA MORDIDA DE BORDE FINAL QUE SE CONVIERTE EN UNA CARACTERISTICA DIFERENCIAL MUY IMPORTANTE. EN UNA FASE MAS AVANZADA DE SU DESARROLLO, PUEDE FORMARSE UNA MORDIDA ANTERIOR, MORDIDA CRUZADA Y APLANAMIENTO DEL ARCO SUPERIOR Y OTRAS CARACTERISTICAS DEL VERDADERO PROGNATISMO. LOS FACTORES RESPONSABLES DE ESTA MALOCCLUSION PUEDEN SER UNA POSICION ANORMAL DE LOS DIENTES ANTERIORES, COSTUMBRE DE CHUPA, POSICION HABITUAL DE LA LENGUA, ETC.

PROGNATISMO VERDADERO HEREDADO. ESTA FORMA DE PROGNATISMO ESTA CARACTERIZADA POR UN INTENSO CRECIMIENTO EXCESIVO DE LA MANDIBULA, MORDIDA CRUZADA DE LOS DIENTES ANTERIORES Y POSTERIORES, ERUPCION PREMATURA DE LOS MOLARES MANDIBULARES, PROYECCION DEL MENTON Y LABIO INFERIOR Y APLANAMIENTO DEL ANGULO MANDIBULAR. LA HIPOPLASIA MAXILAR TAMBIEN FORMA PARTE DEL CUADRO CUANDO NO HAY MORDIDA CRUZADA ANTERIOR O CUANDO EL PROGNATISMO ESTA ASOCIADO CON MORDIDA ABIERTA, DE MANERA QUE QUEDA ELIMINADA LA INFLUENCIA FUNCIONAL SOBRE EL CRECIMIENTO DEL MAXILAR.

PROGNATISMO RELATIVO. EN ESTA FORMA DE PROGNATISMO EL MAXILAR ESTA HIPOPLASICO MIENTRAS QUE LA MANDIBULA ES NORMAL. ESTO SE ALTERA RAPIDAMENTE DEBIDO A INFLUENCIAS FUNCIONALES, DE MANERA QUE LA MORDIDA CRUZADA ANTERIOR PUEDE INFLUIR O ESTIMULAR EL CRECIMIENTO LONGITUDINAL DE LA MANDIBULA LO MISMO QUE EL CRECIMIENTO LONGITUDINAL DEL MAXILAR PUEDE SER DETENIDO.

TRATAMIENTO. EL TRATAMIENTO CUANDO SE ATIENDE AL PACIENTE UNA VEZ TERMINADO SU CRECIMIENTO ES QUIRURGICO Y ORTODONCO (CIRUGIA -

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

ORTOGNATICA) CUANDO ES DETECTADO EN FORMA PREMATURA EL TRATAMIENTO ES ORTODONCO Y ORTOPEDICO DE LOS MAXILARES MEDIANTE HENTONERAS, O PLACAS EXPANSORES SUPERIORES.

DISOSTOSIS MANDIBULO-FACIAL. ESTE SINDROME PARECE HABER SIDO HEREDADO COMO CARACTER DOMINANTE AUTOSOMICO CON PENETRANCIA INCOMPLETA Y EXPRESIVIDAD VARIANTE. MCKENZIE Y CRAIG AFIRMARON QUE EL SINDROME ORIGINA UN DESARROLLO INCORRECTO DE LA DISTRIBUCION DE LA SANGRE (DESDE LA RAMA DEL PRIMER ARCO AORTICO A LA ARTERIA ESTAPEDICA Y A LA ARTERIA CAROTIDA EXTERNA) O UNA MALFORMACION EFECTIVA DE LA ARTERIA ESTAPEDICA. KEERL REvisa OTRAS TEORIAS SOBRE EL ORIGEN DE ESTA ALTERACION.

LA FACIE ES MUY LLAMATIVA. LAS FISURAS PALPEBRALES ESTAN INCLINADAS LATERALMENTE HACIA ABAJO Y MUCHAS VECES HAY UN COLOBOMA EN EL TERCIO EXTERNO DEL PARPADO INFERIOR CON AUSCENCIA DE LAS PESTAÑAS MEDIALES AL COLOBOMA. EL PABELLON AURICULAR ESTA FRECUENTEMENTE DEFORMADO. EL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO NO EXISTE Y SE OBSERVAN ANORMALIDADES DENTRO DE LA HENDIDURA DEL OIDO MEDIO. PUEDE HABER VESTIGIOS AURICULARES Y FISTULAS CIEGAS EN CUALQUIER LUGAR ENTRE EL TRAGO DEL ANGULO DEL ORIFICIO BUCAL.

LA MANDIBULA ES SIEMPRE HIPOPLASICA. EL ANGULO, ANORMALMENTE OBTUSO Y LA SUPERFICIE INFERIOR DEL CUERPO ES MUCHAS VECES MUY CONCAVA

EL PALADAR ES ALTO O ESTA HENDIDO EN MAS DEL 40% DE LOS PACIENTES REGISTRADOS. LA MALOCCLUSION ES FRECUENTE. LOS DIENTES SUELEN ESTAR MUY SEPARADOS HIPOPLASICOS, DESPLAZADOS O NO CERRAR BIEN.

SIN TRATAMIENTO.

MICROGNATIA. LA MICROGNATIA PUEDE SER CONGENITA O ADQUIRIDA. ES UN COMPONENTE DE UN GRAN NUMERO DE SINDROMES. AUNQUE ESTE TERMINO NO ES MUY ESPECIFICO, YA QUE PUEDE REFERIRSE A UNA DISMINUCION DEL TAMAÑO DE CUALQUIERA DE LOS MAXILARES. EL USO LO HA LIMITADO PRACTICAMENTE A LA MANDIBULA.

LA DISMINUCION DE TAMAÑO DE LA MANDIBULA SE DEBE PRINCIPALMEN-

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO . . .

TE A LA FALTA DE CENTROS DE CRECIMIENTO EN EL CONDILO. A VECES HAY AUSCENCIA BILATERAL DE LOS CONDILOS CON SU FALTA CONSIGUIENTE DE -- CRECIMIENTO EN LA REGION.

EL TRAUMA O INFECCION EN LA REGION CONDILEA, QUE CASI SIEMPRE ES UNILATERAL, PRODUCE DISMINUCION EN EL TAMAÑO DE LA MANDIBULA.

HAY MICROGNATIA MANDIBULAR EN 1) EL SINDROME DE AGLOSIA ADACTILEA, 2) LA ARTRODISPLASIA CONGENITA, 3) EL ENANISMO CON CABEZA DE PAJARO, 4) EL SINDROME DE TURNER, 5) LA TRISOMIA 18, 6) EL SINDROME DE ROBIN (PALADAR HENDIDO, MICROGNATIA Y GLOSOPTOSIS), 7) LA HIPERCALCAEMIA IDEOPATICA, 8) LA AGENESIA RENAL, 9) LA DISOSTOSIS MANDIBULO-FACIAL, 10) LA DISPLASIA OCULO-AURICULO-VERTEBRAL, 11) LA OCULO-MANDIBULO-DISCEFALIA CON HIPOTRICOSIS, 12) EL SINDROME OROFACIODIGITAL- Y 13) LA PROGERIA.

SIN TRATAMIENTO. (ESTETICAMENTE SE LOGRAN MEJORIAS CON IMPLANTES PROTESICOS DE MENTON EN FORMA QUIRURGICA).

HIPERPLASIA UNILATERAL Y BILATERAL DE LA APOFISIS CORONOIDES DE LA MANDIBULA. LA HIPERPLASIA CORONOIDEA UNILATERAL HA SIDO DESIGNADA TAMBIEN COMO OSTEOMA, CONDROMA, OSTEOCONDROMA, HIPERTROFIA, HIPERPLASIA, ETC.

MAURER Y WILDIN ESTABLECIERON SITUACIONES ESTANDAR PARA LA POSICION DE LA PUNTA DE LA APOFISIS CORONOIDES EN RADIOGRAFIAS LATERALES SIENDO LOS LIMITES 0.8 CM. POR DEBAJO Y 0.4 CM POR ENCIMA DE LA APOFISIS CIGNATICA (PROMEDIO DE 0.3 POR DEBAJO).

EL NUMERO DE CASOS DE LA ANOMALIA BILATERAL DE DESARROLLO ES RELATIVAMENTE PEQUERO. TODOS LOS CASOS REGISTRADOS HAN SIDO VARONES. LA ALTERACION PARECE INICIARSE APROXIMADAMENTE DURANTE LA PUBERTAD.

SE OBSERVA LIMITACION DEL MOVIMIENTO DE LA MANDIBULA EN TODAS LAS DIRECCIONES, PERO NO HAY DOLOR. ESTA LIMITACION SE DEBE A LA OCUPACION DEL ESPACIO DISPONIBLE EN LA FOSA INFRATEMPORAL Y MAS TAR

CLASIFICACION. PATOGENIA Y TRATAMIENTO

DE LA SUPERFICIE POSTERIOR DEL HUESO Y ARCO ZIGMÁTICO.

EN EL PACIENTE DESCRITO POR MOHNAC, TAMBIEN HABIA HIPERTROFIA DE LOS MUSCULOS DIGASTRICOS. VAN ZILE CREE QUE LA HIPERPLASIA ES SECUNDARIA A UNA ANORMALIDAD DE UN MUSCULO TEMPORAL QUE PRODUCE UNA FUERZA RESTRICTIVA QUE SE TRANSMITE AL HUESO.

SIN TRATAMIENTO.

TORUS MANDIBULARIS. EL TERMINO TORUS MANDIBULARIS DESIGNA UNA O VARIAS EXOSTOSIS SOBRE LA SUPERFICIE LINGUAL DE LA MANDIBULA. LO MISMO QUE EL TORUS PALATINUS, SU MORFOLOGIA ES MUY VARIABLE. PUEDE SER UNICO O LOBULADO. LA EXOSTOSIS ES BASTANTE GRANDE ALGUNAS VECES E INTERFIERE EL HABLA. EL TORUS MANDIBULARIS SUELE SER BILATERAL (80%) EN LA POBLACION CAUCASIANA, PERO NO SIMETRICO. TIENE SU ORIGEN EXACTAMENTE POR ENCIMA DE LA LINEA MIOLOIDEA EXTENDIENDOSE EN LA MAYORIA DE LOS CASOS DESDE EL CANINO HASTA EL PRIMER MOLAR.

LA FRECUENCIA DEL TORUS MANDIBULARIS VARIA EN LOS DIVERSOS GRUPOS RACIALES. SU FRECUENCIA EN ESQUIMALES VARIA ENTRE EL 35 HASTA EL 80%. SE HAN ENCONTRADO EN EL 30 % DE NIÑOS ESQUIMALES. AUNQUE LA FUNCION HA SIDO CONSIDERADA COMO FACTOR ETIOLOGICO, NO HAY NINGUNA PRUEBA EN FAVOR DE ESTA OPINION, YA QUE LA FRECUENCIA DE ESTA ANOMALIA ES MENOR EN LAS MUJERES ESQUIMALES QUE EN LOS HOMBRES ESQUIMALES, A PESAR DEL HECHO DE QUE LA FUNCION MAXILAR EN LAS MUJERES ES MAYOR DEBIDO A SU COSTUMBRE DE MASTICAR PELLEJOS DE PIEL DE FOCA. POR OTRA PARTE HAY UNA FRECUENCIA NOTABLE (EN LA FRECUENCIA) (26% Y 61%) ENTRE ALEUTINOS ORIENTALES Y OCCIDENTALES CUYAS COSTUMBRES DE VIDA SON SIMILARES.

EN LA POBLACION CAUCASIANA, LA FRECUENCIA VARIA ENTRE EL 11% Y 7%. LA FRECUENCIA EN LOS NEGROS ES DEL 8%. EN TANTO QUE LA FRECUENCIA EN AMERICANOS, CHINOS Y JAPONESES HA SIDO DEL 11% HASTA EL 14%. ES ALGO MAS COMUN EN HENDRAS.

SE HA ESTABLECIDO UNA BASE GENETICA DEFINITIVA PARA ESTE CARACTER. HAY DATOS INDICATIVOS DE QUE ES HEREDADO COMO UN CARACTER DO-

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

MINANTE AUTOSOMICO CON UNA PENETRANCIA DEL 100% EN HEMBRAS Y UNA PENETRANCIA DEL 50% EN VARONES.

NO HAY ACUERDO SOBRE LA CORRELACION ENTRE LA OCURRENCIA DE TORUS PALATINUS Y TORUS MANDIBULARIS; SUKUZI Y SAKAI OBSERVARON UNA CORRELACION POSITIVA Y KOLAS Y HALPERIN NINGUNA.

HENDIDURA FACIAL LATERAL. LA HENDIDURA FACIAL LATERAL (MACROSTOMIA; HENDIDURA FACIAL TRANSVERSA U HORIZONTAL; MEJILLA HENDIDA) - LA ORIGINA UNA FALTA DE PENETRACION DEL MESODERMO ENTRE LOS PROCESOS EMBRIONARIOS MAXILAR Y MANDIBULAR. LA HENDIDURA PUEDE SER UNILATERAL Y BILATERAL, PARCIAL O RARAS VECES COMPLETA, EXTENDIENDOSE DESDE EL ANGULO DEL ORIFICIO BUCAL HACIA EL OIDO. EN MUCHOS CASOS SE EXTIENDE POR ENCIMA O POR DEBAJO DEL TRAGO. ALGUNAS VECES ESTA DEFORMIDAD SE PRESENTA SOLAMENTE POR UNA CICATRIZ CUTANEA LINGUAL - EN OCACIONES EXISTE DESPLAZAMIENTO DEL HUESO SUBYASCENTE.

BLACKFIELD Y WILDE CALCULARON QUE HAY UN CASO DE HENDIDURA FACIAL LATERAL POR 100 CASOS DE LABIO LEPORINO. FOGJ-ANDERSEN INDICO HABER ENCONTRADO UN CASO POR 350 CASOS DE HENDIDURA FACIAL. PARECE SER MAS FRECUENTE EN VARONES Y, CUANDO ES UNILATERAL APARECE MAS A MENUDO EN EL LADO IZQUIERDO. PUEDE SER UN FENOMENO AISLADO, PERO - CASI SIEMPRE ESTA ASOCIADA CON OTRAS MALFORMACIONES. ESTA ANOMALIA NO PARECE TENER UNA BASE GENETICA. KEIT POSTULO QUE TAL VEZ SE DEBA A UNA ABERRACION DE LA VASCULARIZACION DE LOS PROCESOS. OTRAS ANOMALIAS ASOCIADAS HAN SIDO ANORMALIDADES DE LAS EXTREMIDADES, MICROGNATIA, ANOMALIAS CARDIACAS CONGENITAS Y OTRAS HENDIDURAS FACIALES.

LA HENDIDURA FACIAL LATERAL SE OBSERVA TAMBIEN EN EL SINDROME DEL PRIMER Y SEGUNDO ARCO BRANQUIAL (MICROSTOMIA FACIAL, ES DECIR, - HIPOPLASIA DE LA RAMA ASCENDENTE Y CONILO DE LA MANDIBULA, VESTIGIOS AURICULARES Y MICROTIA), DISPLASIA OCULOauriculovertebral (MICROSTOMIA HENIFACIAL CON DERMOIDES EPIBULBARES Y HENIVERTEBRAS) Y RARAS VECES DISOSTOSIS MANDIBULOFACIAL.

TRATAMIENTO QUIRURGICO ESTETICO Y FUNCIONAL.

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

HENDIDURA MEDIA DEL LABIO INFERIOR Y MANDIBULA. LA HENDIDURA MANDIBULAR MEDIA PARECE ORIGINARLA UNA FALTA DE DESARROLLO DE LA CORDONADA IMPAR, QUE CRECE ENTRE LOS PROCESOS MANDIBULARES PARES PRIMARIOS PARA DAR FORMA AL ARCO MANDIBULAR, O POR UNA PERSISTENCIA DEL SURCO CENTRAL DE LOS TRES SURCOS EVANESCENTES QUE APARECEN EN EL PROCESO MANDIBULAR DEL EMBRION DE 5 MM. HASTA 6 MM. Y QUE DESAPARECEN NORMALMENTE AL LLEGAR AL ESTADIO DE 10MM HASTA 16MM.

LA PROFUNDIDAD Y EXTENSION DE LA HENDIDURA ES VARIABLE, SIENDO ALGUNAS TAN LEVES QUE SOLAMENTE INTERESAN AL LABIO INFERIOR Y NO PENETRAN EN EL HUESO. EN VARIOS CASOS HA HABIDO TAMBIEN ANGILOLOGLOSIA. EN LA MAYORIA DE LOS CASOS HA HABIDO TAMBIEN UN HUNDIMIENTO COMPLETO DE LA MANDIBULA, LENGUA Y ESTRUCTURAS DEL CENTRO DEL CUERPO HASTA EL HUESO HIPOIDES, PERO ALGUNAS VECES QUEDA LIBRE LA LENGUA. EN UN PACIENTE DESCRITO POR PETIT Y DACONE, HABIA TAMBIEN UN LABIO LEPORINO PARCIAL SUPERIOR, PABELLONES AURICULARES ANORMALES, COLOBOMIAS DEL IRIS Y VESTIGIOS EMBRIONARIOS CERVICALES.

NO PARECE EXISTIR UNA BASE GENETICA EN ESTA ANOMALIA. SE DESCONOCE SU FRECUENCIA, PERO OCURRE APROXIMADAMENTE EN EL 1 POR 600 - CASOS DE LABIO LEPORINO. EL ESTUDIO MAS COMPLETO ES EL DE MONROE.

TRATAMIENTO QUIRURGICO ESTETICO Y FUNCIONAL.

TUMORALES: BENIGNOS:

TUMORES ODONTOGENICOS. AMELOBLASTOMA. EL AMELOBLASTOMA TIENE UNA FRECUENCIA RELATIVAMENTE BAJA, FORMANDO SOLO APROXIMADAMENTE EL 1% DE LOS TUMORES Y QUISTES DE LOS MAXILARES. SE HAN POSTULADO VARIOS ORIGENES DEL AMELOBLASTOMA; EL REVESTIMIENTO EPITELIAL DEL QUISTE DENTIGERO, LOS RESTOS DE LA LAMINA DENTAL Y DEL ORGANITO DEL ESMALTE Y LA CAPA BASAL DE LA MUCOSA BUCAL. ES MUCHO MAS PROBABLE QUE EL AMELOBLASTOMA DERIVE DE LA LAMINA DENTAL QUE DEL AMELOBLASTO, YA QUE ESTE ULTIMO ESTA MUY DIFERENCIADO EN COMPARACION CON LAS CELULAS DE LA LAMINA DENTAL. LAS FORMACIONES PLEXIFORME FOLICULAR, Y ACANTOMATOS DEL AMELOBLASTOMA REFLEJAN EL POTENCIAL DE LA CELULA SOBRE LA LAMINA MISMA, LA CAPA BASAL DE LA CUAL DERIVA, Y EL FOLICULO DENTAL AL CUAL FORMA.

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

SE HAN COMUNICADO ALGUNOS CASOS DE AMELOBLASTOMAS EN LOS CUALES EL TUMOR HA TENIDO SU ORIGEN EN LOS TEJIDOS BLANDOS Y NO EN EL HUESO, LO CUAL IMPLICA QUE DERIVA DE RESTOS DE LA LAMINA DENTAL.

EL AMELOBLASTOMA APARECE CON MAS FRECUENCIA DE LOS 20 A LOS 49 AÑOS. NO SE HA ADVERTIDO NINGUNA PREFERENCIA RACIAL O SEXUAL. EL TUMOR HA TENIDO SU ORIGEN EN LA MANDIBULA APROXIMADAMENTE EN UN 80% DE LOS CASOS REPORTADOS Y EN EL 70% SE LOCALIZAN EN LA ZONA MOLAR--RANA ASCENDENTE DE LA MANDIBULA.

ASPECTOS RADIOGRAFICOS. EL ASPECTO RADIOGRAFICO DEL AMELOBLASTOMA NO ES PATOGNOMONICO, AUNQUE RESULTA MUCHAS VECES SUGERENTE. A MENUDO SE TRATA DE UNA RADIOTRANSAPARENCIA MULTICULAR CON UNA CLARA DIVISION EN COMPARTIMIENTOS, QUE PUEDE SER UNILOCULAR Y QUE TAL VEZ NO SEA POSIBLE DIFERENCIARLA POR ESTA CARACTERISTICAS DEL QUISTE DENTIGERO O DE CUALQUIER OTRO DE LOS NUMEROSOS DEFECTOS RADIOTRANSAPARENTES DE LA MANDIBULA.

EL AMELOBLASTOMA HA SIDO TRADICIONALMENTE DIVIDIDO EN LOS TIPOS QUISTICOS Y SOLIDOS, PERO ESTA DIVISION PARECE ARBITRARIA YA QUE -- LOS TUMORES INDIVIDUALES PUEDEN SER TANTO QUISTICOS COMO SOLIDOS. -- LOS QUISTES CONTIENEN UN MATERIAL PARECIDO A UNA JALEA HASTA COLOIDAL DENSO. EL HUESO QUE RODEA A LA LESION SE ADELGAZA PROGRESIVAMENTE Y HASTA PUEDE TOMAR ASPECTO DE PERGAMINO.

MUCHOS INVESTIGADORES CONSIDERAN EL AMELOBLASTOMA COMO LOCALMENTE MALIGNO A CAUSA DE SU PROPIEDAD INVASIVA Y DE SU TENDENCIA A RECIDIVAR.

ALGUNOS INVESTIGADORES HAN CONSIDERADO ESTE TUMOR COMO RADIOSENSIBLE PRODUCIENDO UN SARCOMA POSRADIACION.

ESTOS TUMORES SUELEN SER INDOLOROS Y DE CRECIMIENTO LENTO CAUSANDO CIERTO GRADO DE DEFORMIDAD FACIAL Y AFLOJAMIENTO DE LOS DIENTES.

LOS ASPECTOS MACROSCOPICO Y MICROSCOPICO DEL AMELOBLASTOMA

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

SE HAN COMUNICADO ALGUNOS CASOS DE AMELOBLASTOMAS EN LOS CUALES EL TUMOR HA TENIDO SU ORIGEN EN LOS TEJIDOS BLANDOS Y NO EN EL HUESO, LO CUAL IMPLICA QUE DERIVA DE RESTOS DE LA LAMINA DENTAL.

EL AMELOBLASTOMA APARECE CON MAS FRECUENCIA DE LOS 20 A LOS 49 AÑOS. NO SE HA ADVERTIDO NINGUNA PREFERENCIA RACIAL O SEXUAL, EL TUMOR HA TENIDO SU ORIGEN EN LA MANDIBULA APROXIMADAMENTE EN UN 80% DE LOS CASOS REPORTADOS Y EN EL 70% SE LOCALIZAN EN LA ZONA MOLAR--RAMA ASCENDENTE DE LA MANDIBULA.

ASPECTOS RADIOGRAFICOS. EL ASPECTO RADIOGRAFICO DEL AMELOBLASTOMA NO ES PATOGNOMONICO, AUNQUE RESULTA MUCHAS VECES SUGERENTE. A MENUDO SE TRATA DE UNA RADIOTRANSpareNCIA MULTIOCLAR CON UNA CLARA DIVISION EN COMPARTIMIENTOS, QUE PUEDE SER UNILOCLAR Y QUE TAL VEZ NO SEA POSIBLE DIFERENCIARLA POR ESTAS CARACTERISTICAS DEL QUISTE DENTIGERO O DE CUALQUIER OTRO DE LOS NUMEROSOS DEFECTOS RADIOTRANS--PARENTES DE LA MANDIBULA.

EL AMELOBLASTOMA HA SIDO TRADICIONALMENTE DIVIDIDO EN LOS TIPOS QUISTICOS Y SOLIDOS, PERO ESTA DIVISION PARECE ARBITRARIA YA QUE --LOS TUMORES INDIVIDUALES PUEDEN SER TANTO QUISTICOS COMO SOLIDOS. --LOS QUISTES CONTIENEN UN MATERIAL PARECIDO A UNA JALEA HASTA COLOI--DAL DENSO. EL HUESO QUE RODEA A LA LESION SE ADELGAZA PROGRESIVA--MENTE Y HASTA PUEDE TOMAR ASPECTO DE PERGANINO.

MUCHOS INVESTIGADORES CONSIDERAN EL AMELOBLASTOMA COMO LOCAL--MENTE MALIGNO A CAUSA DE SU PROPIEDAD INVASIVA Y DE SU TENDENCIA A--RECIDIVAR.

ALGUNOS INVESTIGADORES HAN CONSIDERADO ESTE TUMOR COMO RADIO--SENSIBLE PRODUCIENDO UN SARCOMA POSRADIACION.

ESTOS TUMORES SUELEN SER INDOLOROS Y DE CRECIMIENTO LENTO CAU--SANDO CIERTO GRADO DE DEFORMIDAD FACIAL Y AFLOJAMIENTO DE LOS DIENTES.

LOS ASPECTOS MACROSCOPICO Y MICROSCOPICO DEL AMELOBLASTOMA

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

SIEMPRE PUEDEN SER CORRELACIONADOS.

EL SECCIONAMIENTO COMPLETO DE UN TUMOR SUELE REVELAR UN ASPECTO MICROSCOPICO VARIABLE DE PROLIFERACION EPITELIAL Y ESTROMA.

ASPECTOS MACROSCOPICOS. EL AMELOBLASTOMA ESTA CARACTERIZADO POR UNA DILATACION FUSIFORME O CILINDRICA DEL HUESO EN LA CUAL PARTICIPA ESPECIALMENTE LA LAMINA OSEA LINGUAL DEL MAXILAR INFERIOR. LA PERFORACION ES RARA Y EN CASO DE OCURRIR, SE EFECTUA CUANDO EL CURSO DEL TUMOR SE HALLA MUY AVANZADO. EL TUMOR TIENE UN COLOR BLANCO GRISACEO O AMARILLO GRISACEO Y ES FACIL DE CORTAR. HAY NUMEROSOS QUISTES PEQUEÑOS QUE MIDEN MENOS DE 2 CM. EN OCASIONES LOS QUISTES PUEDEN SER MAYORES, Y LOS TUMORES SOLIDOS. LOS QUISTES TIENEN UN REVESTIMIENTO LISOS Y CONTIENEN UN LIQUIDO INCOLORO HASTA COLOR PAJA O UNA SUSTANCIA GELATINOSA. EN LAS LESIONES QUISTICAS INICIALES QUE PUEDEN ESTAR RELACIONADAS CON DIENTES, EL AMELOBLASTOMA QUIZA PRESENTA UN ENGROSAMIENTO MURAL. EL PATOLOGO DEBE BUSCAR E INCLUIR TALES ZONAS EN SU SECCIONES.

ASPECTOS MICROSCOPICOS. MICROSCOPICAMENTE EL AMELOBLASTOMA ESTA CARACTERIZADO POR FIBRAS O ISLAS EPITELIALES EN UN ESTROMA DE TIPO CONJUNTIVO FIBROSO. LA PERIFERIA DE LOS FILAMENTOS O ISLAS ESTA FORMADA POR CELULAS AMELOBLASTICAS. LA MAYORIA DE LOS TUMORES PRESENTAN UNA DE LAS DOS IMAGENES PREDOMINANTES, PLEXIFORME Y FOLICULAR QUE SON SEMEJANTES RESPECTIVAMENTE A LAS PORCIONES SUPERIOR E INFERIOR DE LA LAMINA DENTAL. ALGUNAS VECES EXISTEN AMBAS IMAGENES EN EL TUMOR.

EN EL TIPO FOLICULAR HAY TENDENCIA A IMITAR EL ORGANITO DEL ESQUILTE. LAS CELULAS MAS EXTERNAS SE PARECEN A LAS DEL EPITELIO DENTAL INFERIOR. ESTAS CELULAS SON CILINDRICAS, ALTAS, CON EL NUCLEO POLARIZADO LEJOS DE LA MEMBRANA BASAL. LA PORCION CENTRAL DE LA ISLA DE EPITELIO ESTA COMPUESTA POR UNA RED LAXA DE CELULAS SEMEJANTES AL RETICULO ESTRELLADO.

LAS CELULAS EN LA ZONA RETICULIFORME PRESENTAN MUCHAS VECES METAPLASIA ESCAMOSA. ESTAS ISLAS DE EPITELIO ESCAMOSO QUERATINIZANTE

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO.

HAN DADO LUGAR AL TERMINO DE AMELOBLASTOMA ACANTOMATOSO.

EN EL TIPO PLEXIFORME LA IMAGEN ESTA CARACTERIZADA POR MASAS IRREGULARES Y CORDONES INTERDIGITALES DE CELULAS EPITELIALES.

NO ESTA BIEN DEFINIDA LA PORCION QUE CORRESPONDE A LA ZONA PARECIDA A UN RETICULO ESTRELLADO OBSERVADA EN EL TIPO FOLICULAR. LA CELULA DE LOS BORDES SE PARECEN ALGO A LOS AMELOBLASTOS O CELULAS BASALES. EN ESTE TIPO HAY FRECUENTEMENTE DEGENERACION QUISTICA DE LA ESTROMA.

LA ESTROMA DEL AMELOBLASTOMA SE COMPONE DE TEJIDO CONJUNTIVO FIBROSO MADURO QUE TIENE UNA ABUNDANTE VASCULARIZACION. ALLGUNAS VECES LA VASCULARIDAD ES TAN INTENSA QUE EL TUMOR SE HA DENOMINADO HEMANGIOAMELOBLASTOMA.

LOS AMELOBLASTOMAS CON ALGUNAS CELULAS GRANULOSAS E INCLUSO TUMORES COMPUESTOS POR ESTAS GRANDES CELULAS EPITELIALES GRANULOMATOSAS HAN SIDO DENOMINADOS AMELOBLASTOMA DE CELULAS GRANULOMATOSAS.

TRATAMIENTO. LA RESECCION E INCLUSO HEMISECCION QUIRURGICA SI QUE SIENDO EL TRATAMIENTO DE ELECCION PARA ESTE TUMOR.

TUMOR ODONTOGENICO ADENOMATOIDE. EL ORIGEN DE ESTE TUMOR ES DES CONOCIDO, AUNQUE SE HAN SUGERIDO DIVERSAS POSIBILIDADES. SE LE ATRIBUYE UN ORIGEN A PARTIR DEL PRE-AMELOBLASTO, SE LE ATRIBUYE TAMBIEN ORIGEN EN EL EPITELIO ODONTOGENICO ANTES DE LA HISTODIFERENCIACION.

EL TUMOR ODONTOGENICO ADENOMATOIDE ESTA BIEN ENCAPSULADO Y MUCHAS VECES ALGO QUISTICO. LA PARED DEL QUISTE EXHIBE FRECUENTEMENTE GRANDES EXCRECENCIAS MURALES DE TEJIDO TUMORAL. OTRAS PARTES DEL QUISTE TIENEN UN REVESTIMIENTO LISO Y AL MICROSCOPIO APARECEN TAPIZADAS DE UN EPITELIO DE QUISTE FOLICULAR NORMAL.

EN APROXIMADAMENTE TRES TERCERAS PARTES DE LOS PACIENTES ESTA ASOCIADO CON UN DIENTE NO ERUPCIONADO. RADIOGRAFICAMENTE SUELE SER

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

RADIOTRANSARENTE PARECIENDOSE A UN QUISTE DENTIGERO O QUISTE PERIODONTAL LATERAL. SUELE TENER UN DIAMETRO DE 1 CM. HASTA 2 CM. AUN--QUE CASI TODOS ESTOS TUMORES TIENEN HISTOLOGICAMENTE PEQUEÑAS ZONAS DE CALCIFICACION. NO SUELEN SER SUFICIENTES PARA AUMENTAR LA DENSIDAD RADIOGRAFICA EN FORMA CONSIDERABLE. ESTE TUMOR DILATA LA LAMINA CORTICAL, PERO NO ES INVASIVO.

MICROSCOPICAMENTE EL TUMOR CONSTA DE ESTRUCTURAS EN ROSETA O --COMO CONDUCTOS, REDONDAS O DEFORMADAS, TAPIZADAS CON UNA CAPA UNICA DE CELULAS EPITELIALES CILINDRICAS MEDIANAS HASTA ALTAS, CUYOS NU--CLEOS ESTAN POLARIZADOS LEJOS DE LA LUZ. EN LA LUZ DE ESTAS ESTRUCTURAS EN FORMA DE CONDUCTO SE PUEDE VER UN MATERIAL IALINO O FIBRILAR EOSINOFILO QUE PROBABLEMENTE HA SIDO SECRETADO POR LAS CELULAS-PREAMELOBLASTIFORMES. LA ESTROMA DEL TEJIDO CONJUNTIVO ES ESCASA Y A NENUDO MUY VASCULAR, SE PUEDE VER EL MATERIAL CALCIFICADO DISPERSADO POR EL TEJIDO EPITELIAL Y ESTROMA, ESPECIALMENTE JUNTO AL TEJIDO CONJUNTIVO CIRCUNDANTE.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

TUMOR ODONTOGENICO EPITELIAL CALCIFICANTE. EL TUMOR PUEDE SER INVACIVO Y LOCALMENTE RECIDIVANTE, COMPORTANDOSE COMO UN AMELOBLASTOMA. A MEDIDA QUE CRECE EL TUMOR DILATA A LAS ESTRUCTURAS OSEAS --CIRCUNDANTES Y PRODUCE UNA EVIDENTE INFLAMACION. TAMBIEN PARECE --OCURRIR EN EL MISMO GRUPO DE EDADES QUE EN EL AMELOBLASTOMA, RARAS--VECES ES EXTRAOSEO Y APROXIMADAMENTE EL 75% DE LOS TUMORES TIENEN --SU ORIGEN EN LA MANDIBULA CON UNA MAYORIA EN LA ZONA PREMOLAR. NO--LAR. NO PARECE HABER PREDILECCION SEXUAL. LA GRAN MAYORIA DE LOS TUMORES HAN SIDO ENCONTRADOS EN ASOCIACION CON UN DIENTE INCLUIDO O NO ERUPCIONADO.

EL ASPECTO RADIOGRAFICO HA SIDO GENERALMENTE UNA COMBINACION --DE RADIOTRANSARENCIA Y RADIOPACIDAD CON NUMEROSAS ISLAS DENSAS DE DIVERSO TAMARO DISPERSADAS POR TODO EL TUMOR.

LA IMAGEN MICROSCOPICA ES VARIABLE. EN LA MAYORIA DE LOS CA--SOS EL TUMOR CONSISTE EN PEQUEÑAS LAMINAS DE CELULAS EPITELIALES --

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

GRANDES, POLIEDRICAS, Y CLARAS, SEPARADAS POR UN ESCASA ESTROMA DE TEJIDO CONJUNTIVO. LAS CELULAS QUE COMPONEN LAS ISLAS ESTAN ESTRECHAMENTE ENPAQUETADAS, CON BORDES BIEN DEFINIDOS, Y ALGUNAS VECES EXHIBEN UN NOTABLE PLEOMORFISMO CON ALGUNA AGLUTINACION PARA PRODUCIR FORMAS BINUCLEADAS O TRINUCLEADAS.

EL CITOPLASMA ES ALGO EOSINOFILO Y HOMOGENEO. EL NUCLEO ES VESICULAR CON NUCLEOLOS BIEN DEFINIDOS, PERO PUEDE SER HIPERCROMATICO O PICNOTICO. ENTRE LAS MASAS DE CELULAS EPITELIALES Y LA ESTROMA DE TEJIDO CONJUNTIVO APARECEN CUERPOS HOMOGENEOS EOSINOFILOS, MUCHAS VECES ESFERICOS, LOS QUE SE CALCIFICAN LENTAMENTE COMO LO EVIDENCIAN LOS ANILLOS DE LIESEGANG.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

FIBROMA AMELOBLASTICO. EL FIBROMA AMELOBLASTICO ESTA CARACTERIZADO POR UNA PROLIFERACION DE LOS ELEMENTOS EPITELIALES Y MESENQUIMATOSOS. NO HAY FORMACION DE TEJIDO DENSO. AL CONTRARIO DEL AMELOBLASTOMA EL FIBROMA AMELOBLASTICO OCURRE EN UN GRUPO DE EDADES MUCHO MENORES. PARECE NO HABER NINGUNA PREFERENCIA SEXUAL.

ESTE TUMOR SUELE PRODUCIR UNA DILATACION INDOLORA, ASINTOMATICA Y LENTA DE LAS LAMINAS CORTICALES. RADIOGRAFICAMENTE ES UNA LESION QUISTICA DE CONTORNO LISO QUE NO SE DIFERENCIA DE UN AMELOBLASTOMA UNILOCLAR. EN ALGUNOS CASOS ES MULTILOCLAR. PUEDE HABER DIENTES SIN ERUCCIONES ASOCIADOS CON EL TUMOR. EL TUMOR PUEDE DILATARSE PERO NO ES INVASIVO.

MICROSCOPICAMENTE EL FIBROMA AMELOBLASTICO ESTA ENCAPSULADO Y COMPUESTO DE YEMAS, CORDONES E ISLAS DE CELULAS EPITELIALES EN UN ESTROMA DE TEJIDO CONJUNTIVO MESENQUIMATOSO QUE SEHEJA AL TEJIDO DE LA PULPA DENTAL.

-TRATAMIENTO QUIRURGICO. (LEGRADO SIMPLE).

FIBROMA AMELOBLASTICO DE CELULAS GRANULOSAS. SE CONSIDERO QUE ESTE TUMOR SERIA LA CONTRAPARTIDA DEL AMELOBLASTOMA DE CELULAS GRANULOSAS. SIN EMBARGO LAS PRUEBAS PRESENTADAS NO SON CONVENCIENTES. -

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

EL ESTROMA SE DESCRIBIO COMO SEMEJANTE AL DE UN FIBROMA AMELOBLASTICO. LOS TUMORES ESTAN CARACTERIZADOS POR DOLOR Y TUMEFACCION. LA EDAD DE LOS PACIENTES ES POCO CORRIENTE PARA UN FIBROMA AMELOBLASTICO. SE ENCUENTRAN REPORTADOS MUY POCOS CASOS DE FIBROMA AMELOBLASTICO DE CELULAS GRANULOSAS.

TRATAMIENTO QUIRURGICO (LEGRADO SIMPLE).

FIBROSARCOMA AMELOBLASTICO. EL FIBROSARCOMA AMELOBLASTICO ES UN TUMOR ODONTOGENICO MUY RARO COMPUESTO POR ISLAS Y FILAMENTOS DE EPITELIO ODONTOGENICO, EN UNA ESTROMA MESODERMICA RICA EN CELULAS. LAS CUALES EXHIBEN LAS CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS DE UN FIBROSARCOMA. ES LA CONTRAPARTIDA MALIGNA DEL FIBROMA AMELOBLASTICO Y POSIBLEMENTE TIENE SU ORIGEN EN ESTA LESION. SIN EMBARGO, EL EPITELIO ES INDISTINGUIBLE DEL EPITELIO DE UN FIBROMA O DE UN AMELOBLASTOMA. EN LA MAYORIA DE LOS CASOS LA TUMEFACCION ES PRECEDIDA POR DOLOR Y ESTO ES UN CRITERIO DIAGNOSTICO IMPORTANTE PORQUE DIFERENCIA A ESTE TUMOR DE LA MAYORIA DE LOS TUMORES ODONTOGENICOS. EL DOLOR PUEDE DAR LUGAR A LA EXTRACCION DEL DIENTE CON CRECIMIENTO SUBSIGUIENTE DE CRECIMIENTO EN EL ALVEOLO.

LA RADIOGRAFIA MUESTRA UNA EXTENSA DESTRUCCION MAL DEFINIDA. VARIOS CASOS DE ESTE TUMOR HAN DESARROLLADO REPETIDAS RECIDIVAS DESPUES DE LA INTERVENCION QUIRURGICA Y SE HAN EXTENDIDO LOCALMENTE, PROVOCANDO LA MUERTE DEL PACIENTE. NO HA HABIDO NINGUN CASO REPORTADO CON METASTASIS.

MICROSCOPICAMENTE ESTE TUMOR, CONSISTE EN UN EPITELIO ODONTOGENICO DE ASPECTO BENIGNO. EL COMPONENTE MESODERMICO ES MUY CELULAR CONSISTIENDO EN CELULAS FUSIFORMES Y POLIEDRICAS, MUCHAS CON FORMAS EXTRAVAGANTES Y NUCLEOS HIPERCROMATICOS QUE CONFIRMAN EL DIAGNOSTICO DE FIBROSARCOMA. LA ACTIVIDAD MITOTICA ES INTENSA CON FRECUENTES ATIPIAS MITOTICAS.

TRATAMIENTO. QUIRURGICO. HEMIRESECCION COMO TRATAMIENTO DE ELECCION.

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO.

DENTINOMA. EL DENTINOMA PARECE OCURRIR EN DOS FORMAS, EL TIPO-MADURO Y EL TIPO INMADURO. ESTE TUMOR ES FUNDAMENTALMENTE UN FIBROMA AMELOBLASTICO EN EL CUAL UNA ULTERIOR INDUCCION DEL MESEQUIMA - POR EL EPITELIO HA DADO LUGAR A LA PRODUCCION DE DENTINA U OSTEODENTINA.

EL DENTINOMA MADURO ES UN TUMOR QUE CONSISTE EN NUMEROSAS ISLAS DE OSTEODENTINA SIN SIGNO DE UN COMPONENTE EPITELIAL.

EL DENTINOMA INMADURO ESTA FORMADO POR DENTINA DENTINOIDE U OSTEODENTINA EN UNA MATRIZ DE TEJIDO CONJUNTIVO FIBROSO. AMBAS LESIONES PARECEN OCURRIR CON MAS FRECUENCIA EN LA REGION MOLAR MANDIBULAR EN ASOCIACION CON LA PORCION CORONAL DE DIENTES INCLUIDOS.

MICROSCOPICAMENTE EL DENTINOMA INMADURO ESTA A MENUDO ENCAPSULADO Y CLINICAMENTE ES FACIL DE SEPARAR DEL HUESO CIRCUNDANTE. ALGUNAS PARTES DEL TUMOR SON IDENTICAS AL FIBROMA AMELOBLASTICO. SIN EMBARGO, LAS CELULAS EPITELIALES QUE ESTAN INTIMAMENTE RELACIONADAS CON EL MATERIAL DENTINIFORME INDUCIDO SON MAS TIPICAS QUE LOS AMELOBLASTICOS. LA DENTINA FORMADA ES ESCASAMENTE TUBULAR Y SE PARECE A LA OSTEODENTINA. HAY CELULAS SEMEJANTES A ODONTOBLASTOS REPARTIDAS POR EL MARGEN DE LA DENTINA. PUEDE HABER MINERALIZACION, QUE ES MAS INTENSA EN LA ZONA CENTRAL DE LAS ISLAS DENTINOIDES.

EL DENTINOMA MADURO CONSISTE EN MASAS EOSINOFILAS REDONDAS O IRREGULARES DE OSTEODENTINA EN UNA ESTROMA MESEQUIMATOSA. ESTAS ESTRUCTURAS MUESTRAN CONDUCTOS DENTINALES IRREGULARES Y ODONTOBLASTOS ATRAPADOS. ALGUNAS VECES SE HA COMUNICADO UN DEPOSITO PERIFERICO DE CEMENTO SOBRE LA OSTEODENTINA.

TRATAMIENTO QUIRURGICO. (LEGRADO SIMPLE).

ODONTOMA AMELOBLASTICO. EL ODONTOMA AMELOBLASTICO ES POCO FRECUENTE, AUNQUE NO TAN RARO COMO EL DENTINOMA, ESTE TUMOR ESTA CARACTERIZADO POR LA OCURRENCIA SIMULTANEA DE ODONTOMA COMPLEJO Y DE AMELOBLASTOMA EN UN MISMO TUMOR. PROBABLEMENTE REPRESENTA EL ESTADIO DE INDUCCION EN EL CUAL LA DENTINA ACTUANDO SOBRE LOS AMELOBLASTOS-

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

HA INDUCIDO LA FORMACION DE ESMALTE.

ESTE TUMOR APARECE, SALVO POCAS EXCEPCIONES, EN NIÑOS, AUNQUE-
LOS LIMITES DE EDAD HAN SIDO DE 6 MESES Y 40 AÑOS, MAS DEL 90 % DE
LOS PACIENTES TENIAN MENOS DE 15 AÑOS DE EDAD CUANDO SE DESCUBRIO -
EL TUMOR.

EL CRECIMIENTO ES LENTO Y MUCHAS VECES ESTA ASOCIADO CON TUME-
FACCION DEL PROCESO ALVEOLAR. LAS RADIOGRAFIAS REVELAN ZONAS DE --
DESTRUCCION QUISTICA Y LA CAVIDAD CONTIENE NUMEROSOS CUERPOS PEQUE-
ÑOS DE MATERIAL RADIOPACO. ALGUNAS VECES SE OBSERVA UNA MASA MAYOR -
DE TEJIDO DURO CON LOCALIZACION CENTRAL.

MICROSCOPICAMENTE HAY TEJIDOS DIVERSOS, EPITELIO AMELOBLASTICO
RETICULO ESTRELLADO, MATRIZ DE ESMALTE, ESMALTE, DENTINA, OSTEODEN-
TINA, HUESO, CEMENTO Y TEJIDO PULPAR. AUNQUE MUCHAS VECES LOS TEJI-
DOS ESTAN ORDENADOS AL AZAR, PUEDE HABER PRUEBAS DE FORMACION DE --
DIENTES PEQUEÑOS. EL TEJIDO ESTROMATICO PERIFERICO ES MUCHAS VECES
INMADURO Y SEMEJANTE A LA ESTROMA DE UN FIBROMA AMELOBLASTICO. LA
SEMEJANZA DEL CENTRO DEL TUMOR CON UN ODONTOMA COMPLEJO ES MUCHAS -
VECES NOTABLE.

LA ESTROMA SUFRE MUY RARAS VECES UNA TRANSFORMACION MALIGNA --
CON DESARROLLO DE DENTINOSARCOMA AMELOBLASTICO.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

ODONTOMA COMPLEJO. EL ODONTOMA COMPLEJO DIFIERE DEL ODONTOMA-
COMPUERTO PORQUE TIENE UN GRADO ELEVADO DE MORFODIFERENCIACION E HIS-
TODIFERENCIACION. SIN EMBARGO LA MORFODIFERENCIACION PUEDE DIFERIR
CONSIDERABLEMENTE DE UN CASO A OTRO Y QUIZA RESULTE DIFICIL DECIDIR
SI SE TRATA DE UN ODONTOMA COMPLEJO O COMPUERTO. LA LITERATURA ---
ABUNDA EN COMBINACIONES DE AMBOS TUMORES. EL TUMOR SE LLAMA COM---
PUERTO CUANDO LAS ESTRUCTURAS CALCIFICADAS EXHIBEN SUFICIENTEMENTE-
SEMEJANZA ANATOMICA CON LOS DIENTES NORMALES, AUNQUE LOS DIENTES --
SEAN PEQUEÑOS Y DEFORMADOS.

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO.

POR LO MENOS EL 60 % SE DIAGNOSTICAN EN LA SEGUNDA Y TERCERA -
DECADA. AL CONTRARIO DEL TIPO COMPLEJO, LA GRAN MAYORIA DE ODONTO-
MAS COMPUESTOS OCURREN EN LA REGION INCISIVOCANINA DEL MAXILAR SUPE-
RIOR. EL TUMOR ES PEQUEÑO Y NO MALIGNO. SUELE DIAGNOSTICARSE DU--
RANTE UN EXAMEN RADIOGRAFICO DENTAL CORRIENTE, DONDE SU ASPECTO ES
MUCHAS VECES CARACTERIZTICO, CONSISTIENDO EN UNA MASA DE PEQUEÑAS -
ESTRUCTURAS PARECIDAS A LOS DIENTES, RODEADAS POR UNA ESTRCHA BANDA
RADITRANSARENTE. FRECUENTEMENTE ESTOS TUMORES APARECEN ENTRE LAS-
RAICES DE LOS DIENTES ANTERIORES DECIDUOS, IMPIDIENDO LA ERUPCION -
DE SUS SUCEOSRES PERMANENTES.

LOS DIENTES SON ENANOS Y GENERALMENTE DEFORMADOS. CASI TODOS
TIENEN RAICES SIMPLS. MICROSCOPICAMENTE EXHIBEN UN ORDEN NORMAL -
DEL TEJIDO DENTAL. ALGUNOS TUMORES TIENEN HASTA SOLO TRES O CUATRO
DIENTES MANTENIDOS JUNTOS DENTRO DE UNA CAPSULA DE TEJIDO CONJUNTI-
VO. EN CAMBIO EL TUMOR COMUNICADO POR HERMANN CONTENIA APROXIMADA-
MENTE 2.000 DIENTES DIMINUTOS. HO HAY RECIDIVA DESPUES DE SU EXERE-
SIS QUIRURGICA CONSERVADORA.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

MIXOMA O MIXOFIBROMA. EL MIXOMA O MIXOFIBROMA DE LOS MAXILA--
RES ES UN TUMOR LOCALMENTE INVASIVO, QUE NO FORMA METASTASIS. APA--
RENTEMENTE DE ORIGEN ODONTOGENICO Y QUE PROBABLEMENTE TIENE SU ORI-
GEN EN EL TEJIDO CONECTIVO DE LA PAPILA DENTAL. ESTE TUMOR CRECE -
LENTAMENTE, TENIENDO LOS CASOS TIPICOS UNA ANAMNESIS DE APROXIMADA-
MENTE 5 AÑOS. AUNQUE LA DILATACION OSEA PUEDE SER INTENSA Y PRODU-
CIR GRAN DEFORMIDAD FACIAL ES RARO QUE HAYA DOLOR INTENSO, PUEDE HA-
BER PARESTECIA DEL LABIO EN CASO DE INVACION DEL CONDUCTO MANDIBU--
LAR.

RADIOGRAFICAMENTE ES DIFICIL LA DIFERENCIACION CON OTRAS RADIO
TRANSPARENCIAS MANDIBULARES Y RESULTA DIFICIL DISTINGUIR ESTA LE---
SION DE LA DISPLASIA FIBROSA, GRANULOMA CENTRAL DE REPARACION DE CE-
LULAS GIGANTES, Y AMELOBLASTOMA. EL TUMOR NO ESTA BIEN DEFINIDO PE-
RO TIENDE A PRESENTAR IMAGEN EN PANAL, PERFORANDO LA CORTICAL DEL -
HUESO SOLAMENTE CUANDO ALCANZA GRAN TAMAÑO.

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

MACROSCOPICAMENTE EL TUMOR ES BLANDO PRESENTANDO FRECUENTEMENTE UNA SUPERFICIE ABOMBADA, DE COLOR ENTRE BLANCO GRISACEO Y AMBAR. LA SUPERFICIE CORTADA TIENE UN ASPECTO VISCOSO. LOS TUMORES QUE -- CONTIENEN ALGUN COLAGENO TIENEN ALGUNAS VECES CONSISTENCIA MAS FIRME.

MACROSCOPICAMENTE, EL MIXOMA CONSISTE EN CELULAS ESTRELLADAS, DISPUESTAS LIBREMENTE, CON LARGAS PROLONGACIONES CITOPLASMATICAS -- ANASTOMOTICAS. EL CITOPLASMA ES CASI SIEMPRE ALGO GRANULOSO Y BASO FILO Y SE TIEÑE MAL CON LOS COLORANTES HABITUALES. LOS NUCLEOS SON OVOIDES E HIPERCROMATICOS. LA SUSTANCIA INTERCELULAR ES RICA EN -- ACIDO IALURONICO. DENTRO DE LA ACCION PUEDE HABER DISPERSOS PEQUEÑOS PEDASOS DE MATERIAL CALCIFICADO QUE SE PARECEN AL CEMENTO. AL CRECER EL TUMOR, INVADIR EL HUESO Y DESTRUYE SUS TRAVECULAS. ESTE TUMOR NO ES RADIOTRANSARENTE. EL PRONOSTICO ES EXCELENTE PERO LAS RECIDIVAS SON FRECUENTES SI LA TERAPEUTICA ES DEMASIADO CONSERVADORA.

TRATAMIENTO. ENUCLEACION Y LEGRADO, ALGUNAS VECES SEGUIDA POR CAUTERIZACION QUIMICA O ELECTRICA. PARA LAS LESIONES EXTENSAS SE HA USADO LA RESECCION EN BLOQUE (QUIRURGICO).

FIBROMA ODONTOGENICO. ES UNA LESION RARA QUE DEBE SER DIFERENCIADA DEL FIBROMA ANELOBLASTICO Y DEL ANELOBLASTOMA. MICROSCOPICAMENTE ESTA CARACTERIZADO POR UN ESTROMA DE TEJIDO CONJUNTIVAL COLAGENO FIBROSO, CON NUMEROSAS ESTRUCTURAS QUE PARECEN RESTOS DE EPITELIO. SON MAS PEQUEÑAS QUE LAS ISLAS EPITELIALES DE UN ANELOBLASTOMA O FIBROMA ANELOBLASTICO. NO CONTIENEN RETICULO ESTRELLADO Y LAS CELULAS PERIFERICAS NO ESTAN EMPLAZADAS. ALGUNAS VECES TAMBIEN -- HAY FORMACION DE HUESO Y CEMENTO. EL TUMOR ES FACIL DE ENUCLEAR Y NO HA HABIDO NINGUN CASO DE RECIDIVA. AUNQUE GENERALMENTE ES CENTRAL PUEDE SER PERIFERICO.

TRATAMIENTO. QUIRURGICO (ENUCLEACION Y LEGRADO).

CEMENTOMA. LA LESION MAS FRECUENTE ES LA DISPLASIA CEMENTAL PERIAPICAL QUE SUELE LOCALIZARSE EN LAS REGIONES PERIAPICALES DE -- LOS DIENTES ANTERIORES DE LOS DIENTES DE LA MANDIBULA. RADIOGRAFI-

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

CAMENTE ESTA LOCALIZADA DURANTE SUS ESTADIOS INICIALES POR UNA RADIOTRANSAPARENCIA BIEN DEFINIDA QUE PUEDE QUEDAR TRANSFORMADA EN UNA MASA CALCIFICADA RADIOPACA DURANTE EL DESARROLLO POSTERIOR.

EL DESARROLLO DE ESTA LESION SE DIVIDE EN TRES ESTADIOS: 1) -- PRIMER ESTADIO LLAMADO "OSTEOLITICO" A CAUSA DE LA DESTRUCCION DE HUESO POR PROLIFERACION DE LAS FIBRAS PERIODONTALES. 2) ESTADIO INTERMEDIARIO, DENOMINADO "CEMENTOBLASTICO" O ESTADIO FORMADOR DE CEMENTO. Y 3) ESTADIO MADURO INACTIVO EN EL CUAL LA LESION FIBROSA SE HA CONVERTIDO EN UNA MASA CALCIFICADA. EL PERIODO DEL TIEMPO DURANTE EL CUAL TIENE LUGAR ESTA TRANSFORMACION ES APROXIMADAMENTE DE 3 A 10 AÑOS.

A CAUSA DE LA AUSCENCIA DE SINTOMAS, EL DIAGNOSTICO CASI SIEMPRE SE BASA EN UN EXAMEN RADIOGRAFICO GENERAL. EL ASPECTO RADIOGRAFICO DE LA LESION DEPENDE DE SU ESTADIO DE DESARROLLO.

EL PRIMER ESTADIO ESTA CARACTERIZADO POR UNA RADIOTRANSAPARENCIA PERIAPICAL CONTINUA CON EL LIGAMENTO PERIODONTAL Y FIJADA AL APICE DEL DIENTE. PUEDE QUEDAR EN ESTE ESTADIO DE DESARROLLO DURANTE UN PERIODO INDEFINIDO O PUEDE PROGRESAR HASTA UN ESTADIO MAS AVANZADO.

DURANTE ESTE ESTADIO PUEDE HABER UN ERROR Y DIAGNOSTICARSE LA LESION INDEBIDAMENTE COMO QUISTE PERIAPICAL, GRANULOMA U OTRA ENTIDAD.

EN LA DISPLASIA CEMENTAL PERIAPICAL, EL DIENTE ES SIEMPRE VITAL.

DURANTE EL SEGUNDO ESTADIO, LA LESION ES EN PARTE RADIOTRANSAPARENTE Y EN PARTE RADIOPACA. LA CALCIFICACION PUEDE INICIARSE EN EL CENTRO O, MAS RARAS VECES, EN LA PERIFERIA DE LA LESION. PUEDE HABER UN AUMENTO EN EL DEPOSITO DE CEMENTO EN LA RAIZ.

EL TERCER ESTADIO SE RECONOCE COMO UNA MASA RADIOPACA REGULAR O IRREGULAR DE DENSIDAD UNIFORME RODEADA POR UNA LARGA LINEA RADIO-

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

TRANSPARENTE QUE REPRESENTA AL LIGAMENTO PERIODONTAL Y QUE LA SEPARA DEL APICE DEL DIENTE.

ESTO DIFERENCIA EL FIBROMA CEMENTIFICANTE DE LA OSTEITIS CONDENSANTE, OSTEOMAS, ETC.

TRATAMIENTO. ESTA LESION POR LO REGULAR NO REQUIERE DE TRATAMIENTO, SOLO EN CASO DE LA FORMACION DE UN CEMENTOBLASTOMA VERDADERO BENIGNO QUE POR EL TAMAÑO PROVOQUE DESPLAZAMIENTO DE LA CORTICAL OSEA SE PROCEDERA A HACER LA EXTRACCION QUIRURGICA DEL DIENTE Y LA TUMORACION.

TUMORES OSEOS. OSTEOMA.- EL OSTEOMA ES UN CRECIMIENTO OSTEOGENICO BENIGNO FORMADO DE HUESO MADURO. PUEDE OCURRIR DENTRO DEL HUESO (INTRAOSEO) O PERIFERICAMENTE. EL TUMOR PUEDE SER MUY DURO Y SIMILAR AL HUESO CORTICAL (OSTEOMA COMPACTO) O FLOJO, COMO EL HUESO TRABECULADO O ESPONJOSO (OSTEOMA ESPONJOSO). A VECES HAY CRECIMIENTOS MULTIPLES DENTRO DEL MISMO HUESO.

ASPECTOS CLINICOS.- EN LOS MAXILARES, EL OSTEOMA SE PRESENTA COMO UNA MASA DURA Y CIRCUNSCRITA QUE CRECE FUERA DEL HUESO O COMO UNA MASA DENSA DENTRO DEL HUESO. CRECE MUY LENTAMENTE Y ES ASINTOMATICO. APARTE DE PRODUCIR ASINETRIA FACIAL. SI ESTA LOCALIZADO EN UNA ZONA QUE SOPORTA UNA DENTADURA, PUEDE DESARROLLARSE UNA ULCERACION DEBAJO DE LA PROTESIS. EN OCACIONES EXISTE RESTRICCIÓN DEL MOVIMIENTO MAXILAR SI EL CRECIMIENTO ES GRANDE Y TIENE SU ORIGEN EN LA REGION CORONOIDE O CONDILOIDEA. EL OSTEOMA APARECE EN TODAS LAS EDADES, PERO ES MAS FRECUENTE EN ADULTOS CON MAS DE 40 AÑOS DE EDAD. LA LOCALIZACION EN EL MAXILAR INFERIOR ES MAS FRECUENTE QUE EN EL MAXILAR SUPERIOR.

ASPECTOS RADIOGRAFICOS. RADIOGRAFICAMENTE EL TIPO PERIFERICO DE CRECIMIENTO APARECE COMO UNA MASA DENSA Y RADIOPACA QUE SOBRESALE DE LA CORTEZA OSEA. LAS LESIONES CENTRALES APARECEN COMO MASAS BIEN CIRCUNSCRITAS Y ESCLEROTICAS QUE PRODUCEN UNA RADIOPACIDAD MAYOR QUE LAS DEL HUESO QUE LAS CONTIENE.

CLASIFICACION. PATOGENIA Y TRATAMIENTO

ASPECTOS PATOLOGICOS. EL OSTEOMA PERIFERICO ES UN BULTO OSEODURO, OVAL O REDONDO, CON UNA SUPERFICIE LISA, MUCHAS VECES LOBULADA. ESTOS TUMORES PUEDEN ESTAR FIJADOS AL HUESO POR UNA BASE ANCHA O POR UN TALLO DELGADO. LA SECCION DE LA SUPERFICIE VARIA SEGUN EL GRADO DE ESCLEROSIS. EL OSTEOMA ESPONJOSO TIENE EL MISMO ASPECTO QUE EL HUESO ESPONJOSO; A VECES LO ATRAVIEZAN ALGUNAS TRAVECULAS -- MAS GRUESAS. EL OSTEOMA COMPACTO TIENE UN COLOR BLANCO AMARILLENTO Y ES HOMOGENEO, COMO EL MARFIL. LA LESION CENTRAL FORMA UNA MASA DURA DENTRO DEL HUESO QUE ALGUNAS VECES ESTA ALGO DILATADA.

MICROSCOPICAMENTE, EL OSTEOMA ESPONJOSO CONSISTE EN TRABECULAS DE HUESO LAMELAR MADURO DENTRO DE UNA MEDULA ADIPOSITA O FIBROSA. EL OSTEOMA COMPACTO LO FORMA UNA MASA DENSA DEL HUESO LAMELAR CON POCOS ESPACIOS MEDULARES.

TRATAMIENTO. RESECCION QUIRURGICA.

OSTEOMA OSTEODE. ESTE TUMOR OCURRE CON MAYOR FRECUENCIA DURANTE LA SEGUNDA DECADEA. LOS ASPECTOS CLINICOS Y PATOLOGICOS DEL OSTEOMA OSTEODE, UN TUMOR ESPECIAL. LOS DESCRIBIO JAFFE EN 1935.

LICHTENSTEIN DEFINIO AL OSTEOMA OSTEODE COMO UN FOCO PEQUEÑO-OVAL O REDONDEADO, PARECIDO A UN TUMOR, QUE ESTA COMPUESTO DE OSTEODE Y TRABECULAS DE HUESO DE NUEVA FORMACION DEPOSITADO DENTRO DE UN SUSTRATO TEJIDO CONJUNTIVO OSTEOGENICO MUY VASCULARIZADO.

EL SINTOMA PRINCIPAL (COMO EN LAS LESIONES DE LAS EXTREMIDADES ES DOLOR QUE SUELE SER BASTANTE INTENSO Y BIEN LOCALIZADO.

EL DOLOR QUIZA SEA EL PRINCIPIO INTERMITENTE, PERO LUEGO SE HACE CONSTANTE Y MAS INTENSO.

UNA EXTIRPACION QUIRURGICA SUFICIENTE DEL FOCO DEL TUMOR HACE DESAPARECER CASI SIEMPRE EL DOLOR.

LOS ASPECTOS RADIOGRAFICOS DEL OSTEOMA OSTEODE SON MUY CARACTERIZTICOS HAY UNA PEQUEÑA ZONA RADIOTRANSARENTE REDONDA U OVAL, - RODEADA POR UNA ZONA DE HUESO ESCLEROTICO DENSO. EL PERIOSTIO EN ESTA ZONA DEPOSITA HUESO NUEVO ADICIONAL QUE PRODUCE UN INTENSO EN-

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

GROSAMIENTO CORTICAL. ALGUNAS VECES EXISTE CALCIFICACION DE UNA PORCION DEL FOCO RADIOTRANSARENTE.

EL FOCO RADIOTRANSARENTE EN LAS PLACAS DE RAYOS X SUELE SER UN TEJIDO GRANULOSO BLANDO QUE SE DISTINGUE LIGERAMENTE DEL HUESO ESCLEROTICO DENTRO DEL CUAL ESTA LOCALIZADO. LA PORCION CENTRAL DEL FOCO BLANDO HUESTRA EN OCACIONES CALCIFICACION.

HISTOLOGICAMENTE, EL HUESO CIRCUNDANTE CENTRAL ES DENSO PERO NORMAL. EL FOCO PROPIAMENTE DICHO CONSISTE EN UNA RED IRREGULAR DE OSTEIDE CON TEJIDO CONJUNTIVO FIBROSO Y VASCULAR Y CELULAS GIGANTES.

SI LA PORCION CENTRAL DEL FOCO ESTA ESCLEROSADA, TIENE EL ASPECTO HISTOLOGICO DE UN HUESO ATIPICO.

SE PUEDE ESTABLECER UN DIAGNOSTICO MICROSCOPICO APROPIADO SI ESTA LESION PUEDE SER EXTIRPADA INTACTA CON PARTE DEL HUESO DENSO CIRCUNDANTE.

LA LESION NO RECIDIVA DESPUES DE UNA EXERESIS SUFICIENTE Y EL DOLOR DESAPARECE.

TRATAMIENTO. EXTIRPACION QUIRURGICA DE LA LESION.

HEMANGIOMA CENTRAL. EL HEMANGIOMA INTRAOSO ES RELATIVAMENTE RARO, PERO SU IMPORTANCIA ES DESPROPORCIONADAMENTE GRANDE DEBIDO AL PELIGRO DE UNA HEMORRAGIA INCONTROLABLE SI SE PRACTICA UNA BIOPSIA DE ESTA LESION O SI SE EXTRAE UN DIENTE ADYACENTE.

AUNQUE EL HEMANGIOMA CENTRAL ES PROBABLEMENTE DE ORIGEN CONGENITO, LA MAYOR FRECUENCIA CLINICA ES EN LA SEGUNDA DECADA DE LA VIDA Y HAY UNA PREDILECCION POR EL SEXO FEMENINO (APROXIMADAMENTE DE 2:1). Y LA MAYORIA DE LOS CASOS SE PRESENTAN EN MANDIBULA. LA DURACION DE LOS SINTOMAS ANTES DE LA CONSULTA VARIA MUCHO DESDE ALGUNAS SEMANAS HASTA MUCHOS AÑOS. EL SIGNO MAS FRECUENTE ES UNA HILCHAZON LENTA, PROGRESIVA Y NO SENSIBLE QUE PUEDE PROVOCAR UNA ASIMETRIA

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

TRIA FACIAL. AUNQUE EN OCACIONES EXISTE DOLOR.

EL HEMANGIOMA CENTRAL DE LOS MAXILARES SE ACOMPAÑA DE HEMORRAGIA ALREDEDOR DE LAS HENDIDURAS DE LOS DIENTES DE LA REGION CORRESPONDIENTE, HEMORRAGIA INTERNA DESPUES DE LA EXTRACCION. MOVILIDAD DE LOS DIENTES O PULSACION.

EL ASPECTO RADIOGRAFICO DEL HEMANGIOMA INTRAOSEO ES DE PANAL O BURBUJA DE JABON. QUE ORIGINAN LAS RARAS FACCIONES MULTIOCLARES QUE DILATAN LA CORTEZA HASTA ADQUIRIR UNA DELGADEZ DE PAPEL. EN MUCHOS CASOS SOLAMENTE HAY RADIOTRANSAPRENCIA MAL DEFINIDAS. PUEDE HABER TAMBIEN RESORCION READCULAR.

HISTOLOGICAMENTE HAY DOS TIPOS DE HEMANGIOMA. EL CAPILAR Y EL CAVERNOSO. SIN EMBARGO, LA MAYORIA DE LOS TUMORES ESTAN COMPUESTOS DE AMBOS TIPOS. EL HEMANGIOMA CAVERNOSO LO FORMAN GRANDES VASOS DE PAREDES DELGADAS TAPIZADAS POR UNA SOLA CAPA DE CELULAS ENDOTELIALES ESPARCIDAS ENTRE TRABECULAS OSEAS. EL TIPO CAPILAR ESTA COMPUESTO DE DELGADAS ASAS CAPILARES QUE TIENDEN A EXTENDERSE HACIA FUERA EN FORMA DE RESPLANDOR DEL SOL ENTRE NUBES. NO HAY NINGUNA CONEXION INTIMA CON LA CIRCULACION GENERAL.

TRATAMIENTO. EXTIRPACION QUIRURGICA DEL TUMOR.

ANEURISMA ARTERIOVENOSO. LAS FISTULAS ARTERIOVENOSAS DE LOS MAXILARES SON RARAS Y PUEDEN SER DE TIPO CONGENITO O ADQUIRIDO. LA FORMA CONGENITA PARECE ESTAR RELACIONADA CON LA PERSISTENCIA DE MULTIPLES COMUNICACIONES EMBRIONARIAS ENTRE LOS ANLAJES DE ARTERIAS Y VENAS. EL TIPO ADQUIRIDO ES DE ORIGEN TRAUMANTICO, GENERALMENTE TIENE UNA SOLA COMUNICACION Y DESARROLLA EFECTOS GENERALES MAS GRAVES. COMO HIPERTROFIA Y DESCOMPENSACION CARDIACAS.

LOS CASOS DESCRITOS HAN ESTADO ASOCIADOS CON TUMEFACCION CRECIENTE, PULSACION Y MUCHAS VECES CAMBIO DE COLOR DE LA CARA LOCALIZADOS EN LA MANDIBULA. MACROSCOPICAMENTE SE OBSERVA MULTIPLES ARTERIAS Y VENAS GRANDES QUE COMUNICAN ENTRE SI DENTRO DE LA LESION OSEA. RADIOGRAFICAMENTE SE OBSERVA EROSION DE LA MANDIBULA EN LA

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

REGION RETROMOLAR-RAMA O EN LA REGION DEL CONDUCTO MANDIBULAR.

TRATAMIENTO. EXTIRPACION QUIRURGICA DEL TUMOR.

CONDROMA. LOS CONDROMAS EN LOS MAXILARES SON TUMORES MUY RAROS. EN LA MANDIBULA LOS LUGARES MAS FRECUENTES, SON LA PORCION POSTERIOR DEL MISMO Y LAS REGIONES CONDILEA Y CORONOIDE. SI EL TUMOR ES MAS PERIFERICO, APARECE COMO UNA MASA CUBIERTA POR MUCOSA. CUANDO ES MAS CENTRAL PUEDE HABER DESTRUCCION Y EXFOLIACION DE LOS DIENTES, ASI COMO PROTUBERANCIA DE LA LAMINA LINGUAL O BUCAL. LOS TUMORES EN LAS REGIONES CORONOIDES O CONDILEAS PRODUCEN UNA MASA OSEA DURA QUE DA LUGAR A DOLOR AL MASTICAR Y DESVIA LA MANDIBULA HACIA EL LADO LIBRE.

NO EXISTE UNA IMAGEN RADIOGRAFICA CONSTANTE QUE SUGIERA EL DIAGNOSTICO DE TUMOR CARTILAGINOSO PREOPERATORIAMENTE. LOS TUMORES CENTRALES INVASIVOS PRODUCEN DESTRUCCION DEL HUESO Y RESORCION DE LAS RAICES DENTALES. ESTOS TUMORES SUELEN SER RADIOTRANSARENTES, PERO PUEDE SER VISIBLE RADIOGRAFICAMENTE UNA CALCIFICACION DEL TUMOR.

LA DIFERENCIACION HISTOLOGICA ENTRE TUMORES CARTILAGINOSOS BENIGNOS Y MALIGNOS NO PREDICE SU COMPORTAMIENTO CLINICO Y MUCHAS VECES NO SE APRECIA SU GRADO DE MALIGNIDAD.

TRATAMIENTO. COMO LA DIFERENCIACION ENTRE CASOS BENIGNOS Y MALIGNOS RESULTA EN OCASIONES DIFICIL, EL TRATAMIENTO EN GENERAL DEBE SER BASTANTE RADICAL, ES DECIR LA EXTIRPACION QUIRURGICA EN BLOQUE LLEGANDO BASTANTE MAS ALLA DE LOS LIMITES DEL TUMOR.

TUMOR VERDADERO DE CELULAS GIGANTES. EL TUMOR VERDADERO DE CELULAS GIGANTES ES MUY RARO. DEBE DIFERENCIARSE DEL GRANULOMA DE CELULAS GIGANTES QUE ES MUCHA MAS COMUN. EL VERDADERO TUMOR DE CELULAS GIGANTES APARECE CASI SIEMPRE EN PACIENTES MAYORES DE 20 AÑOS DE EDAD. AL AUMENTAR LA MASA AUMENTA EL DOLOR O PUEDEN DESARROLLARSE FRACTURAS PATOLOGICAS. AL PARECER SE LOCALIZAN CON LA MISMA FRECUENCIA EN MANDIBULA QUE EN MAXILAR. PRODUCEN UNA LESION OSTEOLITICA

CLASIFICACION, PATEGIA Y TRATAMIENTO

CA MUCHAS VECES MULTILOCULADA Y CON BORDES NITIDOS RADIOGRAFICAMENTE.

LA ESTRUCTURA DE ESTE TUMOR ES BASTANTE CELULAR Y UNIFORME, - LAS GRANDES CELULAS ESTAN LOCALIZADAS EN UNA ESTROMA DE CELULAS FUSIFORMES O DE FORMA OVAL CON NUCLEOS PROMINENTES.

TRATAMIENTO. EXTIRPACION QUIRURGICA DEL TUMOR, SEA OBSERVADO QUE EL LEGRADO SIMPLE QUE ES SUFICIENTE PARA EL GRANULOMA EN EL CASO DE TUMOR VERDADERO DE CELULAS GIGANTES NO ES SUFICIENTE YA QUE A MENUDO RECIDIVAN CON EL TRATAMIENTO DE LEGRADO SIMPLE.

TUMORES MALIGNOS. FIBROSARCOMA. EL FIBROSARCOMA DEL HUESO ES UN TUMOR FIBROBLASTICO PRIMARIAMENTE MALIGNO QUE NO EXHIBE TENDENCIA A FORMAR TUMOR OSTEOIDE O HUESO EN SU CRECIMIENTO LOCAL O METASTASIS. EN LA MAYORIA DE LOS CASOS EL ORIGEN ES DESCONOCIDO. PERO ALGUNAS VECES SE FORMA UN FIBROSARCOMA MAXILAR EN UN FIBROMAMELOBLASTICO O EN UNA LESION DISPLASICA FIBROSA QUE HA SIDO IRRADIADA.

EL FIBROSARCOMA EN LOS MAXILARES ES BASTANTE RARO.

EN EL EXAMEN CLINICO SE SUELE NOTAR UNA MASA QUE ES FRECUENTE MENTE DURA DOLOROSA Y SENSIBLE A LA PALPACION, Y PUEDE ESTAR CUBIERTA POR MUCOSA O ULCERADA. SUELE HABER FIJACION E INMOBILIZACION. HA HABIDO PARESTESIS EN UN TERCIO DE LOS CASOS. AL PARECER SE LOCALIZA MAS A MENUDO EN EL MAXILAR INFERIOR QUE EN EL SUPERIOR Y LA MAYORIA DE LOS PACIENTES TIENEN UNA EDAD QUE OSCILA ENTRE LOS 20 Y 50 AÑOS. NO HAY PREFERENCIA POR UNO U OTRO SEXO.

NO EXISTE NINGUN SIGNO RADIOGRAFICO ESPECIFICO QUE DIFERENCIE AL FIBROSARCOMA DE OTROS TUMORES MAXILARES. EN ALGUNOS CASOS HAY DESTRUCCION DEL HUESO Y EROSION DE LAS RAICES DE LOS DIENTES. PERO TAMBIEN PUEDE HABER TUMORES GRANDES CON POCO O NINGUN CAMBIO RADIOGRAFICO.

EL ASPECTO MACROSCOPICO DE ESTOS TUMORES ES MUY VARIABLE. DES

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

DE BLANDO Y FLUCTUANTE HASTA DURO. LAS CELULAS MALIGNAS FUSIFORMES CON NUCLEOS LARGOS ESTAN CASI SIEMPRE DISPUESTAS DE FORMA ORDENADA, ES DECIR, EN FASCICULOS. EN LOS EJEMPLARES MAS ANAPLASICOS, SE PIERDE ESTA DISPOSICION CELULAR ORDENADA Y LOS NUCLEOS SON IRREGULARES CON NUMEROSAS IMAGENES MITOTICAS.

LA PRODUCCION DE COLAGENO ES VARIABLE, PERO EN LOS TUMORES -- MAS DIFERENCIADOS ESTA DISPUESTO EN FORMA ORDENADA.

TRATAMIENTO. QUIRURGICO (EXTIRPACION DE LA TUMORACION EN BLOQUE PROCURANDO SER UN POCO EXTENSO YA QUE LA RECIVIDA LOCAL ES BASTANTE FRECUENTE).

CONDROSARCOMA. GENERALMENTE SE NOTA EL EXAMEN CLINICO UNA HINCHAZA O TUMEFACCION CUBIERTA POR MUCOSA. A MENUDO SE DEBE A UN CAMBIO MALIGNO Y CONDROMA PREBIAMENTE BENIGNO. LA PROPAGACION METASTATICA (QUE NO ES FRECUENTE) SUELE EFECTUARSE EN LOS PULMONES.

A MENUDO SE EVIDENCIA RADIOGRAFICAMENTE DESTRUCCION OSEA, ASI COMO, DENSIDADES NOTADAS DEBIDAS A CALCIFICACION Y OSIFICACION. - EL TUMOR ES TRANSPARENTE CON UN BORDO BASTANTE INDEFINIDO QUE DENOTA ACTIVIDAD EN LA PERIFERIA DE LA NEOPLASIA. CUANDO HAY ZONAS -- CALCIFICADAS SE OBSERVA UN ASPECTO PUNTEADO ESPECIAL.

MACROSCOPICAMENTE LOS TUMORES ESTAN FORMADOS DE CARTILAGO O FIBROCARTILAGO. LOS CRITERIOS MICROSCOPICOS DE LA MALIGNIDAD CONSISTEN EN LA PRESENCIA DE NUMEROSAS CELULAS CON NUCLEOS GRUESOS E IRREGULARES Y ESPECIALMENTE CELULAS MULTINUCLEADAS Y AUMENTO DEL TAMAÑO NUCLEAR O CROMOATINA CONDENSADA, GENERALMENTE HAY UNA MATRIZ MUCOPOLISACARIDICA MAL ORGANIZADA. LA DIFERENCIACION ENTRE EL TUMOR CARTILAGINOSO MALIGNO Y BENIGNO PUEDE SER DIFICIL DE REALIZAR POR LO QUE EN EL TRATAMIENTO ES MEJOR SER RADICAL QUE CONSERVADOR.

TRATAMIENTO. QUIRURGICO, EXTIRPACION DEL TUMOR EN BLOQUE, SIN EXTENDIENDOSE DE LA LESION EN FORMA PREVENTIVA.

SARCOMA OSTEOGENICO. SE CONSIDERA QUE LOS SARCOMAS OSTEOGENI

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

COS ESTAN DERIVADOS DE CELULAS PRIMITIVAS, LAS CUALES, CUANDO ESTAN COMPLETAMENTE DIFERENCIADAS SE RECONOCEN COMO OSTEOLASTOS. CLINICAMENTE SE OBSERVA UNA MASA DISCERNIBLE, QUE VARIA ENTRE UNA TUMEFACCION DIFUSA, HASTA UNA MASA DE DUREZA OSEA. RARA VEZ PRESENTA ULSERACION ESTA TUMEFACCION.

SE LOCALIZA APROXIMADAMENTE DOS VECES MAS FRECUENTE EN LA MANDIBULA QUE EN EL MAXILAR.

RADIOGRAFICAMENTE EN UN 25 % DE ESTOS TUMORES SE OBSERVA UN RESPLANDOR SOLAR RADIANTE DEL HUESO NEOPLASICO. EN LA MAYORIA DE LOS TUMORES DE LA MANDIBULA SE OBSERVA UNA ZONA DE DESTRUCCION OSEA SIN AUMENTO DE LA DENSIDAD O CON AUMENTO DE LA DENSIDAD.

MACROSCOPICAMENTE LOS TUMORES VARIAN ENTRE BLANDOS Y GRANULOSOS HASTA DENSAMENTE ESCLEROTICOS. HAY DESTRUCCION DEL HUESO Y EL TUMOR SE EXTIENDE HASTA MAS ALLA DEL LIMITE DEL HUESO. ALGUNOS TUMORES SON PRINCIPALMENTE FIBROSOS O CARTILAGINOSOS CON ESPICULAS RADIANTES DE HUESO NEPLASICO EXTRAOSEO.

PARA EL DIAGNOSTICO HISTOLOGICO DEL SARCOMA OSTEOGENICO ES NECESARIO QUE SE EMPLEEN DOS CRITERIOS. 1) LAS CELULAS PROLIFERANTES DEBEN SER MALIGNAS. 2) ES NECESARIO QUE POR LO MENOS ALGUNA DE LAS ZONAS MALIGNAS PRODUZCA TEJIDO OSTEODE.

LAS METASTASIS LINFATICAS REGIONALES Y PULMONARES O METASTASIS A DISTANCIA NO SON FRECUENTES.

TRATAMIENTO. QUIRURGICO EXERESIS DEL TUMOR EN FORMA LOCAL ANTIPLIA Y RADICAL. LAS METASTASIS LINFATICAS SON RARAS Y NO ESTA INDICADA UNA DISECCION PROFILACTICA

TUMOR DE EWING. ES UN TUMOR MALIGNO PRIMARIO QUE TIENE SU ORIGEN EN LA MEDULA OSEA. AUNQUE APARECE A CUALQUIER EDAD, ES MAS FRECUENTE EN LA SEGUNDA DECADA DE LA VIDA Y CASI EL 90 % OCURRE EN SUJETOS DE MENOS DE 30 AÑOS DE EDAD. ES MAS FRECUENTE EN VARONES QUE EN MUJERES. EL HUESO DONDE SE LOCALIZA SUELE SER DOLOROSO, --

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

SENSIBLE A LA PALPACION E HINCHADO, Y A MENUDO EXISTE SENSACION DE CALOR EN LA REGION. LAS METASTASIS SON FRECUENTES, SOBRE TODO EN OTROS HUESOS Y TAMBIEN EN LOS GANGLIOS LINFATICOS Y PULMONES. LA FRECUENCIA DE METASTASIS LEJANAS A SUGERIDO UN POSIBLE ORIGEN MULTICENTRICO.

HAY LOCALIZACION EN LOS MAXILARES EN APROXIMADAMENTE EL 10 % DE LOS PACIENTES, PERO ES MUY RARO QUE EL TUMOR PRIMARIO SE ENCUENTRA LOCALIZADO EN ELLOS. LA MANDIBULA SE AFECTA CON MAYOR FRECUENCIA QUE EL MAXILAR. EL SINTOMA PRINCIPAL ES EL DOLOR QUE FRECUENTEMENTE ESTA ASOCIADO CON UNA TUMEFACCION DE RAPIDO DESARROLLO.

RADIOGRAFICAMENTE SE OBSERVA DESTRUCCION DE HUESO Y UN ASPECTO SEMEJANTE AL DE LA OSTEOELITIS. LA DILATACION DE LA CORTEZA Y FORMACION SUBSIGUIENTE DE NUEVO HUESO. PUEDE RESULTAR EN UNA IMAGEN DE PIEL DE CEBOLLA CON ESPICULAS VERTICALES.

MACROSCOPICAMENTE EL TEJIDO NEOPLASICO ES CELULAR Y BLANDO, CARECIENDO DE UNA ESTROMA FIBROSA EVIDENTE, PERO CON TABIQUES DE TEJIDO FIBROSO ENTRE COLUMNAS DE TEJIDO TUMORAL. TIENE COLOR GRIS BLANCO O GRIS ROJO Y SON FRECUENTES LAS ZONAS DE NECROSIS Y DE HEMORRAGIA QUE DAN A SU SUPERFICIE UN ASPECTO CENTELLANTE.

MICROSCOPICAMENTE EL TUMOR ESTA FORMADO DE HOJAS O CORDONES DE CELULAS ESTRECHAMENTE AGLOMERADAS CON CITOPLASMA Y BORDES CITOPLASMATICOS DIFUSOS Y NUCLEOS REDONDOS U OVICIDES DE FORMA Y TINCION UNIFORMES. CON CROMATINA ESPARCIDA, PUEDEN SOBRESALIR VARIOS NUCLEOLOS Y EN ALGUNOS CASOS LOS NUCLEOS SON PICNOTICOS. CARACTERISTICAMENTE, HAY FOCOS DE CELULAS TUMORALES TIENDEN A DISPONERSE ALREDEDOR DE LOS VASOS EN FORMA DE ROSA.

EL PRONOSTICO PARA LOS PACIENTES CON TUMOR DE EWING ES MUY DESFAVORABLE YA QUE LA MAYORIA DE LOS PACIENTES MUEREN EN UN LAPSO APROXIMADO DE DOS AÑOS DESPUES DE REALIZADO EL DIAGNOSTICO.

TRATAMIENTO. EL TRATAMIENTO EN EL TUMOR DE EWING VARIA DEL MOMENTO DE LA DETECCION DEL TUMOR EN CASO DE SER DETECTADO EN UNA

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

FORMA TEMPRANA EL TRATAMIENTO ES QUIRURGICO REALIZANDO LA EXERESIS DEL TUMOR EN FORMA AMPLIA Y RADICAL, ASI COMO LA DISECCION PROFILACTICA DE CADENAS GANGLIONARES AUNADO A QUIMIOTERAPIA.

TUMORES METASTASICOS. LAS NEOPASIAS EPITELIALES MALIGNAS --- TIENDEN A METASTATIZAR EN EL HUESO MANDIBULAR POR MEDIO DE LA CIRCULACION SANGUINEA Y DE LOS LINFATICOS. LAS METASTASIS INTRAOSEAS PUEDEN SER OSTEOLITICAS U OSTEOLASTICAS, ES POSIBLE QUE EXISTA -- UNA COMBINACION DE AMBOS PROCESOS EN LA MISMA REGION GENERAL.

HAY QUE TOMAR EN CUENTA QUE LA MANDIBULA PUEDE SER ACIENTO DE METASTASIS INTRAOSEAS EN LOS PACIENTES CON ANEMNESIS DE TRATAMIENTO DE UN TUMOR MALIGNO DE OTRA LOCALIZACION. EL TUMOR METASTASICO MANDIBULAR PUEDE APARECER 5 O MAS AÑOS DESPUES DEL TRATAMIENTO INICIAL DE LA NEOPLASIA PRIMARIA EN CASOS DONDE ESTA PARECE ESTAR BIEN CONTROLADA.

LOS TUMORES METASTASICOS EN LA MANDIBULA PUEDEN PRESENTAR DIVERSOS SINTOMAS. PUEDE HABER UNA MASA TUMORAL PALPABLE, PROVOCADA POR LA DILATACION DEL HUESO A PARTIR DE UN FOCO CENTRAL O POR UNA MASA TUMORAL QUE CRECE SOBRE LA SUPERFICIE DE LA MANDIBULA. PUEDE PRODUCIR DOLOR QUE EL PACIENTE REMITE COMO DOLOR DE DIENTES, O SER RELATIVAMENTE INDOLORO. LA LESION DE LA REGION PORTADORA DE DIENTES PRODUCE A MENUDO DESTRUCCION DE LAS RAICES DENTALES (RADIOGRAFICAMENTE) Y AFLOJAMIENTO CLINICO DE LOS DIENTES.

EL DESARROLLO DE UN TUMOR METASTASICO EN LOS MAXILARES TIENE POR LO GENERAL UN PRONOSTICO MUY GRAVE. LA LOCALIZACION EN LA MANDIBULA COINCIDE A MENUDO CON PROPAGACION EN OTRAS REGIONES DEL --- CUERPO.

POR OTRA PARTE NO SE DEBE CONSIDERAR QUE CUALQUIER MASA MANDIBULAR O HUESO MANDIBULAR RADIOTRANSARENTE ESTE RELACIONADA CON -- UNA NEOPLASIA TRATADA ANTERIORMENTE EN OTRA PARTE DEL CUERPO. ESTA INDICADA LA BIOPSIA.

TRATAMIENTO. EL TRATAMIENTO DE LOS TUMORES METASTASICOS EN -

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

LA MANDIBULA ES MUY VARIADO Y COMO PUEDE SER QUIRURGICO, PUEDE NO-SERLO DE ACUERDO AL CRITERIO TOMADO POR EL MEDICO ESPECIALISTA (ONCOLOGO) EN BASE AL ESTADO DEL PACIENTE Y AL PRONOSTICO DE LA ENFERMEDAD. LOS TRATAMIENTOS CON QUIMIOTERICOS Y CON RADIOTERAPIA, -SUELEN YA ESTAR ESTABLECIDOS ANTES DE LA APARICION DE UN TUMOR METASTASICO EN MANDIBULA.

CARCINOMA, EL CARCINOMA EPIDERMIOIDE (DE CELULAS ESCAMOSAS) - ES LA LESION MALIGNA MAS FRECUENTE Y DE MAYOR IMPORTANCIA DE LA REGION ORAL Y REPRESENTA MAS DEL 90 % DE TODOS LOS CANCERES ORALES. DADO QUE ESTAS LESIONES SON CANCERES DE SUPERFICIE ORIGINADOS EN LA MUCOSA DE RECUBRIMIENTO, EL DIAGNOSTICO PRECOZ EN UNA FASE CURABLE DEBE CONSEGUIRSE EN UN NUMERO RAZONABLE DE ENFERMOS.

LA ETIOLOGIA DEL CANCER ORAL EPIDERMIOIDE AL IGUAL QUE LAS DEMAS FORMAS DE CANCER, ES AUN DESCONOCIDA. SE HA SUGERIDO QUE EL CANCER ORAL SE COMPAGA DE UNA CIERTA VARIEDAD DE ESTIMULOS, TANTO DE ORIGEN INTRISECO COMO EXTRISECO.

EL ASPECTO CLINICO DEL CARCINOMA EPIDERMIOIDE ORAL PRESENTA NOTABLES VARIACIONES. LA LESION INICIAL PUEDE ADOPTAR UN ASPECTO --INOCENTE, MANIFESTANDOSE SOLAMENTE COMO UNA ZONA APLANADA DE MUCOSA ERITEMATOSA, O LIGERAMENTE RUGOSA, O BIEN COMO UNA PLACA BLANCA O INCLUSO UNA MASA POLIPOIDE CON ULSERACION O SIN ELLA. AL IR ---AVANZANDO CLINICAMENTE, LOS CARCINOMAS ORALES MUESTRAN TENDENCIA A ADOPTAR UNO DE ESTOS TRES TIPOS DE CRECIMIENTO: EXOFITICO, ULCERADO Y VERRUGOSO.

LA LESION EXOFITICA SE PRESENTA COMO UNA MASA ELEVADA DE AMPLIA BASE Y SUPERFICIE ALGO NODULAR. LA PALPACION DESCUBRE INDURACION EN BASE Y BORDES. A MEDIDA QUE EL TUMOR VA HACIENDOSE MAS VOLUMINOSO, APARECE GENERALMENTE NECROSIS, ULCERANDOSE CONSIGUIENTEMENTE LA PORCION CENTRAL DE LA MASA EXOFITICA.

EL CARCINOMA ULCERADO PRESENTA COMO UN DEFECTO CRATERIFORME - DE BORDES ENCORVADOS Y ELEVADOS. ESTE TIPO DE CARCINOMA TIENE UNA MAYOR TENDENCIA A INVADIR PROFUNDAMENTE LOS TEJIDOS QUE EL TIPO --

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

EXOFITICO. ALGUNAS LESIONES ULCERADAS EXHIBEN UNA ZONA RELATIVAMENTE PEQUEÑA DE ULSERACION SUPERFICIAL PERO EN PROFUNDIDAD INFILTRAN EL TEJIDO SUBYACENTE.

LA FORMA VERRUGOSA DEL CARCINOMA SE CONSIDERA COMO UN TIPO -- CLINICANATOMOPATOLOGICO BIEN DEFINIDO. EL CARCINOMA VERRUGOSO SE CARACTERIZA POR UN CRECIMIENTO PAPILAR EXCESIVO Y ACENTUADO DE MULTIPLES PLEGUES EXTENSIVOS. NO ES FRECUENTE LA ULCERACION EXCEPTO EN LAS GRIETAS EXISTENTES ENTRE LOS PLEGUES PAPILARES.

MICROSCOPICAMENTE EL CANCIRNOMA EPIDERMIOIDE DE CELULAS ESCAMOSAS SE CARACTERIZA POR MASAS, ISLOTES O CORDONES IRREGULARES DE CELULAS ESCAMOSAS QUE PROLIFERAN HACIA ABAJO INVADIENDO EL TEJIDO -- CONJUNTIVO SUBYACENTE. EXISTE UNA GRAN VARIACION MICROSCOPICA SEGUN EL GRADO DE DIFERENCIACION DE LAS CELULAS TUMORALES Y EL TIPO DE CRECIMIENTO, QUE EN ALGUNOS TUMORES PUEDE SEMEJAR MUY DE CERCA LA DIFERENCIACION OBSERVADA EN EL EPITELIO ESCAMOSO NORMAL, MIENTRAS QUE OTRAS VECES SE APRECIA UNA DIFERENCIACION ACENTUADA. EL GRADO DE ESTA DIFERENCIACION ES LA BASE DE LOS DISTINTOS SISTEMAS DE CLASIFICACION EN GRADOS DE LOS CARCINOMAS, ATENDIENDO EL GRADO DE MALIGNIDAD QUE PRESENTAN HISTOLOGICAMENTE.

LAS CELULAS DEL CARCINOMA EPIDERMIOIDE BIEN DIFERENCIADO APE--NAS VARIAN RESPECTO AL EPITELIO ESCAMOSO NORMAL Y TIENDEN A REDUPLICAR LOS CAMBIOS SUFRIDOS EN EL DESARROLLO POR EL EPITELIO ESCAMOSO NORMAL. LOS ISLOTES O CORDONES INVASORES DE CELULAS EPITELIALES MALIGNAS ESTAN FORMADAS POR CELULAS DEL TIPO PERIFERICO BASAL, ESPINOSAS, GRANULOSAS Y QUERATINA. EN LA REGION CENTRAL DE LAS MASAS INVASORAS, LAS CELULAS SUFREN UNA QUERATINIZACION, DANDO LUGAR A LAS CARACTERISTICAS PERLAS DE QUERATINA. LAS CELULAS ESPINOSAS QUE FORMAN EL GRUESO DE LA MASA INVASORA MUESTRAN UNA TENDENCIA APOSEER NUCLEOS MAS GRANDES QUE LOS DE LAS CELULAS ESCAMOSAS NORMALES, SIENDO SUS NUCLEOS PROMINENTES. ASIMISMO SU CITOPLASMA --- TIENDE A UNA CLARA EOSINOFILIA. LA ACTIVIDAD MITOTICA EN EL CARCINOMA BIEN DIFERENCIADO ACOSTUMBRA SER MINIMA Y LAS IMAGENES DE DIVISION QUE SE OBSERVAN SON NORMALES. LOS CARCINOMAS BIEN DIFERENCIADOS SUELEN DAR LA IMPRESION DE INVACION MEDIANTE EMPUJE HACIA -

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

EL SENO DE LOS TEJIDOS SUBYACENTES. POR OTRA PARTE LA ESTROMA DE TEJIDO CONJUNTIVO ADYACENTE ACOSTUMBRA A MOSTRAR UNA RESPUESTA CRONICA INFLAMATORIA INTENSA.

PARA CATALOGAR LOS CARCINOMAS EXISTE UNA CLASIFICACION POR ESTADIOS QUE PUDIERA SER LA MAS INDICADA; (CARCINOMAS ORALES).

ESTADIO 1) EL TUMOR ESTA LIMITADO A SU LUGAR DE ORIGEN EN LA CAVIDAD ORAL SIN METASTASIS GANGLIONARES PALPABLES.

ESTADIO 2) EL TUMOR SE HA EXTENDIDO MAS ALLA DE SU LUGAR DE ORIGEN ALCANZANDO LAS ZONAS VECINAS, PERO TODAVIA ESTA LIMITADO A LA CAVIDAD ORAL SIN METASTASIS GANGLIONARES PALPABLES.

ESTADIO 3) EL TUMOR PRIMITIVO ES PARECIDO AL DE LOS ESTADIOS 1 O 2 PERO CON METASTASIS GANGLIONARES CERVICALES CLINICAMENTE PALPABLES NO FIJAS.

ESTADIO 4) EL TUMOR PRIMITIVO ES SIMILAR AL DE LOS ESTADIOS 1 O 2 O BIEN SE HA EXTENDIDO MAS ALLA DE LA CAVIDAD ORAL CON METASTASIS GANGLIONARES CERVICALES FIJAS, CLINICAMENTE PALPABLES, O BIEN EL TUMOR ES COMO LOS ESTADIOS 1, 2 O 3, PERO CON METASTASIS A DISTANCIA.

LOS CARCINOMAS DE LA CAVIDAD ORAL DE TIPO EPIDERMIOIDE METASTATIZAN FUNDAMENTALMENTE POR VIA LINFATICA ENCLOBANDO LOS GANGLIOS REGIONALES.

EL FALLECIMIENTO POR CARCINOMA ORAL SUELE DEVERSE A LOS EFECTOS DIRECTOS O INDIRECTOS DE LA LESION LOCAL O DE LAS METASTASIS REGIONALES. SE HA OBSERVADO DESDE HACE TIEMPO QUE LOS CARCINOMAS ORALES INCONTROLADOS TIENDEN A PERMANECER POR ENCIMA DE LA CLAVICULA. (LO CUAL NO ES NORMA Estricta).

CARCINOMA IN SITU. EL CARCINOMA IN SITU (CARCINOMA INTRAEPITELIAL) SE CARACTERIZA POR LA EXISTENCIA DE UN EPITELIO QUE MANTIENE UNA MALIGNIDAD MORFOLOGICA PERO QUE NO DEMUESTRA INVASION

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

DEL TEJIDO CONJUNTIVO SUBYACENTE.

EL ASPECTO CLINICO DEL CARCINOMA ORAL IN SITU ES VARIABLE Y - MUCHAS VECES LAS ALTERACIONES ENCONTRADAS SON MINIMAS. LA ZONA - AFECTADA PUEDE APARECER COMO UNA LIGERA ELEVACION, O SER PLANA, O INCLUSO DEPRIMIDA. LA SUPERFICIE TIENDE MAS BIEN A ADOPTAR UN ASPECTO GRANULOSO O ATERCIOPELADO. OTRAS VECES EL CARCINOMA IN SITU ADOPTA LA FORMA DE MANCHAS BRILLANTES ATROFICAS, DE UN COLOR ROJO-ROJAS INTENSO QUE EL DE LA MUCOSA CIRCUNDANTE. LAS ZONAS DE CARCINOMA IN SITU PUEDEN ALTERNARSE CON LEUCOPLASIAS CLINICAS O INCLUSO PARECERSE A ESTAS.

AUNQUE EL PRONOSTICO DEL CARCINOMA IN SITU ES BUENO EL PACIENTE DEBE SER CONSIDERADO COMO DE ALTO RIESGO Y MANTENERSE EN OBSERVACION AUN DESPUES DE LA EXERESIS DEL TUMOR Y LA TERAPIA ADECUADA.

TRATAMIENTO. QUIRURGICO MEDIANTE LA EXERESIS LIMPIA, EXTENSA Y RADICAL DE LA LESION. EN ALGUNOS CASOS DEPENDIENDO DEL ESTADO - DEL PACIENTE Y DEL CRITERIO DEL MEDICO ESPECIALISTA INSTITUIRA ALGUN TIPO DE TERAPIA MEDICAMENTOSA O FISICA.

QUISTICOS. UN QUISTE VERDADERO ES UNA CAVIDAD TAPIZADA POR - EPITELIO. PUEDE ESTAR LOCALIZADA ENTERAMENTE DENTRO DE TEJIDOS -- BLANDOS, O PROFUNDAMENTE EN EL HUESO O LOCALIZARSE SOBRE UNA SUPERFICIE OSEA Y PRODUCIR UNA SUPERFICIE DEPRESIBLE.

LOS QUISTES SE MANIFIESTAN CLINICAMENTE A CAUSA DE SU EXPANSION DENTRO DEL TEJIDO CIRCUNDANTE, PERO SOLO RARAS VECES CAUSAN - AFLOJAMIENTO DE LOS DIENTES, A NO SER QUE SEAN MUY GRANDES.

MUCHOS QUISTES PERMANECEN PEQUEÑOS Y PRODUCEN Poca O NINGUNA DILATACION. SE DESCUBREN SOLAMENTE EN UN EXAMEN RADIOLOGICO HABITUAL.

QUISTES ODONTOGENICOS: QUISTE DENTIGERO. EL QUISTE DENTIGERO RODEA LA CORONA DE UN DIENTE NO ERUPCIONADO DE LA DENTADURA REGULAR O SUPERNUMERARIA. (APROXIMADAMENTE EL 95 %). PROBABLEMENTE -

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

TIENE SU ORIGEN EN UNA ALTERACION DEL EPITELIO REDUCIDO DEL ESMALTE DESPUES DE HABERSE FORMADO POR COMPLETO LA CORONA. HAY ACUMULACION DE LIQUIDO ENTRE ESTE EPITELIO Y LA CORONA DEL DIENTE. SIN EMBARGO ESTE QUISTE PUEDE DERIBAR DE LA DEGENERACION QUISTICA DE LOS RESTOS DE LA LAMINA DENTAL. LA CORONA DEL DIENTE SE PROYECTA DENTRO DE LA CAVIDAD QUISTICA. EL QUISTE PUEDE TENER CUALQUIER TAMAÑO, DESDE UNA LEVE DILATACION DEL SACO PERICORONAL, HASTA OCUPAR TODO EL CUERPO Y RAMA DE UNA MITAD DE LA MANDIBULA. AUNQUE ESTE QUISTE SE DESARROLLA SOBRE UN SOLO DIENTE PUEDE INCLUIR LAS CORONAS DE VARIOS DIENTES ADYACENTES AL DILATARSE. LOS DIENTES DENTIGEROS SE PUEDEN CLASIFICAR DE LA SIGUIENTE MANERA; CENTRAL, LATERAL Y CIRCUNFERENCIAL DE ACUERDO A LA POSICION EN QUE SE DESARROLLA EL QUISTE DE ACUERDO A LA CORONA DENTAL.

EN EL TIPO CENTRAL EL QUISTE RODEA LA CORONA DE FORMA SIMETRICA. MOVIENDOSE EN UNA DIRECCION OPUESTA A LA DE SU FUERZA NORMAL DE ERUPCION. EN EL TIPO LATERAL, EL QUISTE SE DESARROLLA EN EL LADO MESIAL O DISTAL DE LA CORONA DEL DIENTE Y SE DILATA APARTANDOSE DEL DIENTE, ENVOLVIENDO SOLO UNA PORCION DE LA CORONA. SE DESARROLLA EN LA PARTE DEL ORGANITO DEL ESMALTE QUE PERSISTE DESPUES DE QUE LA PORCION QUE ESTA ENCIMA DE LA SUPERFICIE OCLUSAL DE HA CONVERTIDO EN CUTICULA DENTAL. PUEDE INCLINAR AL DIENTE O DESPLAZARLO HACIA EL LADO NO AFECTADO. EN EL TIPO CIRCUNFERENCIAL, EL ORGANITO DEL ESMALTE ENTERO ALREDEDOR DEL CUELLO DEL DIENTE SE HACE QUISTICO, PERMITIENDO MUCHAS VECES LA ERUPCION DEL DIENTE A TRAVES DEL QUISTE Y PRODUCIENDO UNA IMAGEN SIMILAR A LA DEL QUISTE RADICULAR.

LOS QUISTES DENTIGEROS SUELEN SER SOLITARIOS, PUEDEN PROVOCAR UNA CONSIDERABLE DILATACION, GENERALMENTE INDOLORA DE LA LAMINA EXTERNA.

HAY UNA GRAN VARIEDAD EN LA IMAGEN MIROSCOPICA. EN GENERAL ESTE QUISTE ESTA COMPUESTO POR UNA DELGADA PARED DE TEJIDO CONJUNTIVO TAPIZADO POR UN EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO QUE ES CONTINUO CON EL EPITELIO REDUCIDO DEL ESMALTE QUE CUBRE LA CORONA. NO ES RARA LA INFECCION SECUNDARIA Y PUEDE HABER ACANTOSIS DE LA CLAVIJAS DE LA RETE ASOCIADA CON INFILTRADO SUBBASILAR DE CELULAS INFLAMATORIAS.

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

TRATAMIENTO. QUIRURGICO MEDIANTE LA ENUCLEACION DEL QUISTE Y EL LEGRADO SIMPLE DE LA CAVIDAD QUISTICA.

QUISTE DE ERUPCION. EL QUISTE DE ERUPCION ES UN TIPO POCO -- FRECUENTE DE QUISTE DENTIGERO ASOCIADO CON DIENTES DESIDUOS EN --- ERUPCION O RARAS VECES, PERMANENTES, REPRESENTA UNA ACUMULACION DE LIQUIDO HISTICO O SANGRE EN UN ESPACIO FOLICULAR DILATADO ALREDE-- DOR DE LA CORONA DE UN DIENTE EN ERUPCION. PUEDE SER UNILATERAL O BILATERAL UNICO O MULTIPLE Y EXISTIR AL MACER. ES RARO QUE EL --- QUISTE DESPLACE AL DIENTE DEBIDO A LA TENSION INTERNA DEL QUISTE.

TRATAMIENTO. QUIRURGICO MEDIANTE LA ENUCLEACION DEL QUISTE, - Y LEGRADO SIMPLE.

QUISTE PERIODONTAL LATERAL Y GINGIVAL. EL QUISTE PERIODONTAL LATERAL RELATIVAMENTE, RARO, SUELE SER ENCONTRADO EN ADULTOS SO-- BRE LA RAZ DEL CANINO O PREMOLARES DE LA MANDIBULA. PARA DENOMI-- NARSE ASI, DEBE ESTAR LOCALIZADO DENTRO DEL HUESO, NO TENER NINGU-- NA COMUNICACION CON LA CAVIDAD ORAL Y ESTAR EN OPOSICION CON LA SU-- PERFICIE DENTAL LATERAL DE UNO O VARIOS DIENTES VITALES.

EL QUISTE LATERAL GINGIVAL QUE PARECE SER LA MISMA ENTIDAD, - ESTA INCLUIDO DENTRO DEL TEJIDO GINGIVAL Y NO AFECTA AL HUESO.

PROBABLEMENTE AMBOS QUISTES TIENEN SU ORIGEN EN UNA DEGENERACION QUISTICA DE RESTOS CELULARES EPITELIALES EN EL LIGAMENTO PERI-- ODONTAL Y EN CIA AMBOS QUISTES ESTAN RECUBIERTOS POR UN DELGADO EPI-- TELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO QUERATINIZANTE O UNA CAPA DOBLE DE -- EPITELIO CUBOIDE BAJO NO QUERATINIZANTE.

TRATAMIENTO. QUIRURGICO MEDIANTE LA ENUCLEACION DEL QUISTE Y EL LEGRADO SIMPLE.

QUISTE RADICULAR. ES EL MAS FRECUENTE DE LOS QUISTES BUCALES EL QUISTE PERIODONTAL PERIAPICAL, TIENE UN ORIGEN INFLAMATORIO. AL PROPAGARSE EL PRIESO INFLAMATORIO DESDE LA PULPA HACIA LA ZONA PE-- RIAPICAL DEL DIENTE SE FORMA UNA MASA DE TEJIDO INFLAMATORIO CROMI

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

CO LLAMADA GRANULOMA APICAL. DENTRO DE ESTA MASA PROLIFERAN EXTENSAMENTE RESTOS EPITELIALES DE MALASSEZ NORMALMENTE PRESENTES EN LIGAMENTO PERIODONTAL. ESTAS ISLAS SE FUSIONAN Y SUFREN UNA TRANSFORMACION QUISTICA, DANDO LUGAR AL QUISTE RADICULAR.

EL QUISTE ES MUCHAS VECES ASINTOMATICO Y SE DIAGNOSTICA EN RADIOGRAFIAS DENTALES SISTEMATICAS. EL DIENTE ASOCIADO CON EL QUISTE NO ES VITAL Y CASI SIEMPRE PRESENTA CARIES. SIN EMBARGO ALGUNAS VECES HAY UNA ANAMNESIS DE TRAUMA EN LA REGION CORRESPONDIENTE. EL QUISTE RADICULAR ES PEQUEÑO Y NO PRODUCE DILATACION MANDIBULAR. NO SE PUEDE DIFERENCIAR RADIOGRAFICAMENTE UN QUISTE APICAL DE UN GRANULOMA APICAL. EL QUISTE QUE SIGUE EN SU LUGAR DESPUES DE LA EXTRACCION DEL DIENTE RESPONSABLE SE DENOMINA QUISTE RESIDUAL. EL QUISTE RADICULAR NO SUELE TENER UN DIAMETRO MAYOR A 0.5 CM. LA SUPERFICIE MURAL DEL QUISTE PUEDE SER RUGOSA O LISA DE ACUERDO AL ESTADIO DE DESARROLLO. EL CONTENIDO PUEDE SER GRUMOSO O CONTENER GRAN CANTIDAD DE CRISTALES DE COLESTEROL RESPLANDECIENTES.

MICROSCOPICAMENTE ES POSIBLE OBSERVAR TODOS LOS ESTADIOS, DESDE UN CAMBIO QUISTICO EN EL GRANULOMA APICAL HASTA UNA ESTRUCTURA QUISTICA BIEN DEFINIDA.

TRATAMIENTO. QUIRURGICO MEDIANTE LA ENUCLEACION DEL QUISTE Y EL LEGRADO SIMPLE.

QUISTE PRIMORDIAL. ES UN QUISTE DERIVADO DEL ORGANISMO DEL ESMALTE ANTES DE LA FORMACION DE LOS TEJIDOS DENTALES. LA DEGENERACION DEL RETICULO ESTRELLADO DA LUGAR A UN ESPACIO QUISTICO LIMITADO POR EL EPITELIO INTERIOR Y EXTERIOR DEL ESMALTE QUE SUFRE UN CAMBIO Y SE CONVIERTE EN EPITELIO DE TIPO ESCAMOSO ESTRATIFICADO. ESTE TIPO DE QUISTE SE ENCUENTRA CON MAS FRECUENCIA EN EL LUGAR DEL TERCER MOLAR DE LA MANDIBULA O POR DETRAS DE ESTE EN EL BORDE ANTERIOR DE LA RAMA ASCENDENTE DE LA MANDIBULA. SE HA CREIDO QUE TIENE SU ORIGEN EN GERMINES DENTALES SUPERNUMERARIOS. POR DEFINICION LOS QUISTES NO DEBEN ESTAR EN CONTACTO CON UNA CORONA O APICE RADICULAR DE UN DIENTE. PUEDEN SER UNILOCLARES Y MULTILOCLARES.

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO.

TRATAMIENTO. QUIRURGICO MEDIANTE LA ENUCLEACION DEL QUISTE Y EL LEGRADO SIMPLE.

QUISTES NO ODONTOGENICOS. QUISTE MANDIBULAR MEDIANO. EL QUISTE MANDIBULAR MEDIANO ES UNA ENTIDAD DUDOSA, ES POSIBLE QUE REPRESENTA UN QUISTE DE DESARROLLO QUE RESULTA DE LA INCLUSION DE EPITELIO ATRAPADO EN EL CANAL CENTRAL EVANESCENTE DEL PROCESO MANDIBULAR DEL EMBRION DE 10 MM. HASTA 14 MM. POR OTRA PARTE PUEDE TENER SU ORIGEN EN UNA DEGENERACION QUISTICA DE UN GERME DENTAL SUPERNUMERARIO (LO CUAL PARECE BASTANTE MENOS PROBABLE).

EL QUISTE ESTA LOCALIZADO EN LA MANDIBULA POR DEBAJO DE LOS -- APICES DE LOS INSISIVOS CENTRALES MANDIBULARES. LOS QUISTES HAN SIDO OVALES, REDONDOS, IRREGULARES E INCLUSO MULTILOCULARES. LOS --- DIENTES ADYACENTES SON VITALES. MICROSCOPICAMENTE, LOS QUISTES ESTAN TAPIZADOS POR EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO O UNA COMBINACION DE EPITELIO DE ESTE TIPO Y CILINDRICO CILIADO.

TRATAMIENTO. QUIRURGICO MEDIANTE LA ENUCLEACION DEL QUISTE Y EL LEGRADO SIMPLE.

SEUDOQUISTES. SE CONOCE CON EL NOMBRE DE SEUDOQUISTES A LESIONES QUE APARENTEMENTE SON QUISTES PERO QUE NO SE ENCUENTRAN TAPIZADOS DE EPITELIO.

QUISTE OSEO ANEURISMATICO. NO ES VERDADERO QUISTE, YA QUE NO ESTA REVESTIDO DE EPITELIO. LOS PACIENTES SON CASI SIEMPRE JOVENES Y A MENUDO HAY UNA ANAMNESIA DE TRAUMA, AUNQUE SU PAPEL ES DISCUTIBLE. PRODUCE UNA CORTEZA OSEA DILATADA O ABOMBADA Y SENSIBLE A LA PRESION.

RADIOGRAFICAMENTE, ESTA LESION APARECE COMO UNA RADIOTRANSAPARENCIA, UNILOCULAR O MULTILOCULAR QUE ABOMBA LA CORTEZA. MACROSCOPICAMENTE, LA PIEZA TIENE COLOR HARRON ROJIZO Y CONTIENE SANGRE. MICROSCOPICAMENTE SE PARECE AL GRANULOMA DE REPARACION DE CELULAS GIGANTES. SIN EMBARGO SOBRESALEN AQUI LOS ESPACIOS VASCULARES. ENTRE LOS NUMEROSOS CAPILARES Y ESPACIOS INTERCONUNICADOS LLENOS DE

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

SANGRE HAY SIGNOS DE HEMORRAGIAS ANTIGUAS Y RECIENTES. PUEDE HABER UN GRAN NUMERO DE CELULAS MULTINUCLEARES. LOS ESPACIOS VASCULARES-PUEDEN ESTAR OBLITERADOS POR DEGENERACION HIALINA Y TROMBOS.

TRATAMIENTO. QUIRURGICO MEDIANTE LA EXTIRPACION DE LA LESION- Y EL LEGRADO SIMPLE.

QUISTE OSEO ESTATICO. NO ES UN VERDADERO QUISTE SINO UN DEFECTO ASIMETRICO DEL DESARROLLO EN LA MANDIBULA EN EL SURCO HECHO POR LA ARTERIA FACIAL DONDE CRUZA AL HUESO, O CERCA DEL MISMO. EL TAMAÑO DE LA CAVIDAD VARIA ENTRE 1 CM. HASTA 2 CM. PUEDE SER SEMICIRCULAR, CON APERTURA INFERIOR, O ALGUNAS VECES, ELIPTICO O REDONDEADO- Y COMPLETAMENTE INCLUIDO DENTRO DEL HUESO UN POCO POR ENCIMA DEL -- BORDE INFERIOR DE LA MANDIBULA.

COMO EL TAMAÑO DE ESTE QUISTE NO VARIA CON EL TIEMPO, HA SIDO DENOMINADO ESTATICO O LATENTE. SUELE TENER UN BORDE NITIDO Y DENSO

TRATAMIENTO. QUIRURGICO CON LA RESECCION DE LA LESION QUE EN EN ALGUNOS CASOS HA PRESENTADO TEJIDO GLANDULAR Y EL LEGRADO SIMPLE

QUISTE OSEO TRAUMATICO. EL QUISTE ES UNA CAVIDAD SOLITARIA EN EL HUESO GENERALMENTE ASINTOMATICA, SIN REVESTIMIENTO EPITELEAL Y - MUCHAS VECES CONTIENE UN POCO DE SUERO. LA PRESION INTRAQUISTICA - ES BAJA A COMPARACION DE LOS OTROS QUISTES. LA GRAN MAYORIA APARECEN ANTES DE LOS 25 AÑOS, ES DECIR DURANTE LA PRIMERA Y SEGUNDA DE- CADA DE VIDA Y PARECE PROBABLE QUE EN LA MAYORIA DE LOS CASOS LA CA- VIDAD SE LLENA ESPONTANEAMENTE. LA LESION SUELE SER DESCUBIERTA DU- RANTE UN EXAMEN RADIOGRAFICO SISTEMATICO.

LA LOCALIZACION MAS FRECUENTE DEL QUISTE OSEO TRAUMATICO, ES - EL CUERPO MANDIBULAR ENTRE LA ZONA Y LA RAMA ASCENDENTE. ALGUNAS VECES APARECE EN LA REGION ANTERIOR.

MICROSCOPICAMENTE, LAS PAREDES OSEAS DEL QUISTE ESTAN DESNUDAS O ESTAN CUBIERTAS POR UN TEJIDO CONJUNTIVO LAXO EN FORMA DE UNA DEL- GADA PELICULA.

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

RADIOGRAFICAMENTE, SI EL QUISTE ES GRANDE HAY A MENUDO RECORTAMIENTO DE LA CAVIDAD ENTRE LAS RAICES DE LOS PREMOLARES Y MOLARES O EN ZONAS MAS ALEJADAS DE LOS DIENTES. LOS MARGENES ESTAN MENOS DEFINIDOS QUE EN EL QUISTE.

ESTE PROCESO SE EXTIENDE ALGUNAS VECES DENTRO DEL PROCESO ALVEOLAR PUEDE HABER PERDIDA DE LAMINA DURA.

TRATAMIENTO. QUIRURGICO MEDIANTE LA EXTIRPACION DE LA LESION Y EL LEGRADO SIMPLE.

INFLAMATORIAS. OSTEITIS ALVEOLAR AGUDA, EL TERMINO DE OSTEITIS ALVEOLAR AGUDA SE REFIERE A UNA COMPLICACION DESPUES DE LA EXTRACCION CARACTERIZADA SE HALLAN LOS NOMBRES CLINICAMENTE DESCRIPTIVOS DE "ALVEOLO SECO" Y "ALVELO DOLOROSO", ASI COMO OTROS MUCHOS TITULOS BASADOS EN EL COMPLEJO SINTOMATICO O EN EL PROCESO PATOLOGICO SUPUESTO.

LA CAUSA EXACTA DE LA OSTEITIS ALVEOLAR AGUDA ES DESCONOCIDA. LA OSTEITIS ALVEOLAR PUEDE OCURRIR A PESAR DE LA TECNICA OPERATORIA MAS PERFECTA, EL PROCEDIMIENTO MAS CUIDADOSAMENTE ASEPTICO, E INDEPENDIENTEMENTE DE LA HABILIDAD O LA EXPERIENCIA DEL CIRUJANO. SU ETIOLOGIA HA SIDO ATRIBUIDA A NUMEROSOS FACTORES, NINGUNO DE LOS CUALES PUEDE CONSIDERARSE COMO COMPLETAMENTE ACEPTABLE. LA EXPLICACION DE QUE UNA AFECCION PREEXISTE PUEDE SER UN IMPORTANTE FACTOR PRECIPITANTE PARECE DEMOSTRADA, PERO EL PAPEL DE LA INFECCION NO ESTA BIEN DEFINIDO. AUNQUE LA OSTEITIS ALVEOLAR ES ALGUNAS VECES UNA COMPLICACION DE LA EXTRACCION DE UN DIENTE CON GRANULACION APICAL CRONICA, NO ES FRECUENTE ENCONTRAR ALVEOLOS SECOS CUANDO LOS DIENTES CON ABSCESO ALVEOLAR AGUDO SE EXTRAEN BAJO ANESTESIA GENERAL Y DRENAJE SIMULTANEO.

PARECE SER GENERALMENTE ACEPTADO EL HECHO DE QUE HAY MAYOR TENDENCIA AL DESARROLLO DE UNA OSTEITIS ALVEOLAR CUANDO LOS DIENTES SON EXTRAIDOS BAJO ANALGESIA LOCAL. PROBABLEMENTE ESTO ESTA RELACIONADO CON LA INFILTRACION LOCAL DE CANTIDADES EXCESIVAS DE SOLUCION ANESTESICA QUE CONTIENE UN VASOCONSTRICTOR QUE IMPIDE LA IRRI-

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

GACION SANGUINEA DEL ALVEOLO.

EL CUADRO DE UNA OSTEITIS ALVEOLAR AGUDA YA ESTABLECIDA ES TIPICO. LOS SIGNOS Y SINTOMAS SUELEN PRESENTARSE EN EL DIA SIGUIENTE A LA EXTRACCION, PERO PUEDE OCURRIR QUE EL PACIENTE NO BUSQUE AYUDA HASTA EL SEGUNDO O TERCER DIA DESPUES DE LA EXTRACCION. LA QUEJA PRINCIPAL ES EL DOLOR QUE PUEDE SER SORDO, PERSISTENTE, PROFUNDO Y LOCALIZADO EN LA REGION DEL ALVEOLO Y, COMO CONSECUENCIA IRRADIANTE Y REFERIDO SOBRE TODO A LA OREJA. ALGUNAS VECES TIENE UNA NATURALEZA PULSATIL E INTERFIERE CON EL SUEÑO. ALGUNOS PACIENTES, ESPECIALMENTE LOS QUE TIENEN UN UMBRAL BAJO PARA EL DOLOR, LO DESCRIBEN COMO INTENSO Y DE TIPO NEURALGICO.

EL ALVEOLO DENTAL CARECE DE UN COAGULO SANGUINEO VITAL ORGANIZADO O CONTIENE RESIDUOS DE UN COAGULO EN VIAS DE DESCOMPOSICION Y RASTROS DE ALIMENTOS QUE PRODUCEN UN SABOR Y OLORES DESAGRADABLES O FETIDOS. LA PARED OSEA DESNUDA DE LA CAVIDAD VACIA O PARCIALMENTE LLENA ES MUY SENSIBLE A LA INSTRUMENTACION Y AL MARGEN ADYACENTE DE LA ENCIA ESTA INFLAMADO Y ES SENSIBLE A LA PALPACION. LA OSTEITIS ALVEOLAR NO SIEMPRE ES EVIDENTE PORQUE EL TECHO DEL ALVEOLO PUEDE ESTAR CUBIERTO DE EPITELIO Y EL ESPACIO NO CURADO QUE ESTA DEBAJO SE DETECTA SOLAMENTE MEDIANTE SONDEO. EN ALGUNOS CASOS, HAY UN COAGULO SANGUINEO SUPERFICIAL, APARENTEMENTE BIEN FORMADO, PERO POR DEBAJO DE ESTE COAGULO, LOS TERCIOS MEDIO Y APICAL DEL ALVEOLO DENTAL ESTAN RELLENADOS CON UN COAGULO SEMIFLUIDO NECROPOTICO. GENERALMENTE NO HAY NINGUNA SUPURACION. EN OCASIONES SOLO EXISTEN SINTOMAS GENERALES COMO MALESTAR Y ANOREXIA.

NO EXISTE NINGUNA CARACTERISTICA RADIOGRAFICA QUE PUEDE DISTINGUIR UN ALVEOLO SECO QUE UN ALVEOLO LLENO DE SANGRE.

LAS BACTERIAS ENCONTRADAS EN LA OSTEITIS ALVEOLAR AGUDA SON MIEMBROS DE LA FLORA BUCAL MIXTA. EL PROCESO DE LA DESINTEGRACION PRIMARIA DEL COAGULO OCURRE POR INTERMEDIO DE ENZIMAS PROTEOLITICAS DERIVADAS DE ESTOS MICROORGANISMOS, INFECCIONANTES QUEDANDO AL FINAL UN ALVEOLO VACIO. LAS ZONAS DESNUDAS DE LA LAMINA DURA, DONDE PUEDEN PROLIFERAR LOS MICROORGANISMOS, CONTIENZAN A NECROSARSE GRADUAL-

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

MENTE. LA RESPUESTA INFLAMATORIA LOCALIZA LA INFECCION EN EL ANVEOLO Y COMO CONSECUENCIA DE LA INFILTRACION CELULAR EL HUESO MUERTO -- QUEDA SEPARADO DEL HUESO VITAL CIRCUNDANTE MEDIANTE LA ACCION OSTEOCLASTICA. LA EXPULSION DEL SECUESTRO ES ESCENCIAL PARA QUE PUEDA TENER LUGAR UNA CURACION.

TRATAMIENTO. MEDIANTE EL LEGRADO SIMPLE DEL ALVEOLO Y VIGILANDO LA FORMACION DE UN NUEVO COAGULO. ENTRE LOS CRITERIOS PARA TRATAR LA OSTEITIS ALVEOLAR SE CUENTAN VARIOS DISTINTOS EL MAS COMUN ES LA COLOCACION. DESPUES DE RETIRAR EL SECUESTRO MEDIANTE EL LEGRADO SIMPLE DE CEMENTO QUIRURGICO. TAMBIEN EXISTEN EL MERCADO PREPARADOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA OSTEITIS ALVEOLAR (ALVOGIL).

PERIOSTITIS. EL TERMINO PERIOSTITIS SE UTILIZA PARA DESCRIBIR UNA REACCION INFLAMATORIA DEL PERIOSTIO QUE DA LUGAR A LA FORMACION DE UN TIPO DE HUESO INMADURO Y ALGUNAS VECES DEFICIENTEMENTE CALCIFICADO QUE ESTA ESTRECHAMENTE RELACIONADO O UNIDO AL LADO DE LA SUPERFICIE DE LA MANDIBULA. ESTE FENOMENO APARECE CON MAYOR FACILIDAD EN NIÑOS Y ADOLESCENTES QUE EN ADULTOS A CAUSA DEL FUERTE POTENCIAL OSTEOGENICO DEL PERIOSTIO DE LOS PRIMEROS.

LOS POSIBLES ESTIMULOS PARA UNA NEOFORMACION DE HUESO SON NUMEROSOS Y DE TIPO DIVERSO. EL TRASTORNO AGUDO ESTA TIPIFICADO POR LA RECCION PERIOSTICA INMEDIATA CONTRA UNA OSTEOMELITIS SUBPERIOSTICA, Y LA PERIOSTITIS CRONICA ES UNA CONTINUACION DE LA FASE O EL RESULTADO DE UNA INFECCION PROLONGADA DE POCA INTENSIDAD. LOS POSIBLES ESTIMULOS PARA UNA NEOFORMACION DE HUESO NOS DARAN UNA POSIBLE CLASIFICACION DE ACUERDO A LA ETIOLOGIA: TRAUMATICA, QUIMICA, SUPURATIVA, CRONICA Y PERIOSTITIS OSIFICANTE.

RADIOGRAFICAMENTE APARECE MUCHAS VECES COMO UNA DELGADA LINEA AHUSADA, SEPARADA DE PLACA CORTICAL MANDIBULAR Y PARALELA A LA MISMA EXEPTO EN SUS EXTREMIDADES DONDE SE FUNDE AL HUESO. ENTRE LA CAPA DE HUESO SUELE HABER UN ESPACIO OSCURO QUE REPRESENTA LA PRESENCIA DE EXUDADO INFLAMATORIO O PUS PERO ESTE ESPACIO SUELE FALTAR.

TRATAMIENTO. EL TRATAMIENTO ESTA ENFOCADO A RESOLVER EL PROBLE

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

HA INFLAMATORIO QUE LO OCASIONA EL CUAL PUEDE SER DIVERSO, PERO UNA VEZ RESUELTO EL PROBLEMA INFLAMATORIO, HAY UNA RESORCION OSEA REMODELADORA DE TAL MANERA QUE NO QUEDAN SIGNOS DEL TRASTORNO ORIGINAL Y LA CARA VUELVE A TOMAR SU ASPECTO NORMAL. EN CASOS CRONICOS CON MUCHA REFORMACION DE HUESO, QUEDA UN ENGROSAMIENTO ANORMAL DEL HUESO MANDIBULAR DESPUES DE UNA REDUCCION DE LA ANCHURA DE LA DEPOSICION ORIGINAL.

OSTEOMELITIS. LA OSTEOMELITIS ES UNA ENFERMEDAD INFLAMATORIA DEL HUESO QUE COMIENZA COMO UNA INFLAMACION DE LA CAVIDAD MEDULAR Y SISTEMAS HAVERSIANOS Y SE PROPAGA HASTA EL PERIOSTIO DE LA ZONA INFLAMADA. LA INFECCION QUEDA ESTABLECIDA EN LA PORCION CLASIFICADA DEL HUESO CUANDO CEDE LA IRRIGACION SANGUINEA DE ESTE ULTIMO A CAUSA DE LA PRESENCIA DE PUS EN LA CAVIDAD MEDULAR O DEBAJO DEL PERIOSTIO. DESPUES DE LA IZQUIERDA LA PORCION CORRESPONDIENTE DE TEJIDO DURO ES NECROSA. EL PROCESO PUEDE CONSIDERARSE DE TRES PARTES: RESORCION, SEQUESTRO Y SIMULTANEAMENTE REPARACION. EL HUESO NECROTICO SE SEPARA DEL HUESO VITAL Y FORMA LOS LLAMADOS SEQUESTROS. SU ELIMINACION COMO UN CUERPO EXTRAÑO SE CONSIGUE MEDIANTE LA NECROSIS Y LICUEFACCION CON FORMACION DE PUS, MIENTRAS QUE EL TEJIDO OSEO CONTIGUO SE CUBRE CON TEJIDO DE GRANULACION. CUANDO HAY UN FOCO DE INFECCION MUY PROFUNDO Y ARRAIGADO SE FORMAN UNOS CANALES CONOCIDOS COMO CLOACAS. DEBIDO A LAS DEFENSAS DEL ORGANISMO PARA PERMITIR LA SALIDA DEL PUS Y LA DISOLUCION DEL HUESO NEFRMO. EL HUESO QUE HA SIDO PRIVADO DE SU IRRIGACION SANGUINEA POR UNA OSTEOMELITIS TIENE UNA SUPERFICIE BLANCA OPACA Y SUCIA SU TEJIDO ADIPOSEO HA SIDO DESTRUIDO Y EL HUESO NO SANGRA CUANDO SE RASPA.

AUNQUE EL PERIOSTIO SE LEVANTA Y PARTICIPA EN EL PROCESO INFLAMATORIO LAS CELULAS PEQUEÑAS SOBREVIVEN Y, CUANDO PASA LA FASE AGUDA SE FORMA ALREDEDOR DE LOS SEQUESTROS UNA CASCARA OSEA LLAMADA INVOLUCRO. ENTRE TANTO LA ZONA OSTEOMELITICA ESTA BAÑADA EN PUS.

LA CAUSA **DESENCADENANTE** DE LA OSTEOMELITIS PTOGENA SUELE SER EL STAPHYLOCOCCUS AUREUS PERO ALGUNAS VECES PUEDE SER DEBIDA A STAPHYLOCOCCUS ALBUS, ESTREPTOCOCCOS, NEUMOCOCCOS Y BASILO TIFOIDEO. CUANDO HAY FORMACION DE FISTULAS SE FORMAN INFECCIONES MIXTAS POR INTERVEN

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

ACION EN OTRAS BACTERIAS EN FORMA SECUNDARIA.

SON FACTORES PREDISPONENTES A LA OSTEOMELITIS TODOS LOS QUE -- DISMINUYEN LA RESISTENCIA DEL CUERPO CONTRA LA INFECCION O QUE REDUCEN LA IRRIGACION SANGUINEA LOCAL AL HUESO. ASI PUES ESTA ENFERMEDAD PUEDE ESTAR ASOCIADA A MALNUTRICION INTENSA, DIABETES, LEUCEMIA AGRANULOCITOSIS, SIFILIS O EXANTEMAS GRAVES COMO LA FIEBRE TIFOIDEA EL HUESO CUYA IRRIGACION VASCULAR HA SIDO DISMINUIDA, COMO OCURRE - EN LA OSTEOPETROSIS Y EN LA ENFERMEDAD DE PAGET DE LARGA DURACION, - O EL HUESO DESVITALIZADO POR RADIACION ES SUSCEPTIBLE A ALTERACIONES OSTEOMELITICAS CUANDO OCURRE UNA INFECCION BACTERIANA SECUNDARIA EN LA ZONA AFECTADA. SIN EMBARGO PUEDE HABER OSTEOMELITIS MANDIBULAR EN PACIENTES APARENTEMENTE NORMALES Y EL TRAUMA HA SIDO CONSIDERADO COMO POSIBLE PRECIPITANTE, AUNQUE NO HAY PRUEBAS DEFINITIVAS.

LA OSTEOMELITIS MANDIBULAR PUEDE DESARROLLARSE A PARTIR DE UNA INFECCION DE ORIGEN HEMATOGENO O NO HEMATOGENO. LA INFECCION NO HEMATOGENA PUEDE PROVENIR DE UNA FUENTE EXTERNA A TRAVES DE UNA HERIDA ABIERTA O POR PROPAGACION DIRECTA A PARTIR DE UN FOCO SUPURATIVO

EL CURSO CLINICO DE LA ENFERMEDAD VA A DEPENDER DE SI EL EXUDADO SE HA EXTENDIDO PRINCIPALMENTE POR LOS ESPACIOS INTRAMEDULARES - DEL HUESO ESPONJOSO O SI SE HA ACUMULADO DEBAJO DEL PERIOSTIO. AMBOS PROCESOS APARECEN EN LA OSTEOMELITIS GRAVE. ASI PUES ESTA ENFERMEDAD PUEDE SER DIVIDIDA CLINICAMENTE EN TRES 1) OSTEOMELITIS INTRAMEDULAR 2) OSTEOMELITIS SUBPERIOSTICA 3) OSTEOMELITIS SIMULTANEAMENTE INTRAMEDULAR Y SUBPERIOSTICA. (AUNQUE LA TERAPEUTICA ANTI BIOTICA PRECOZ HA CONTRIBUIDO A REDUCIR CONSIDERABLEMENTE LA FRECUENCIA DE ESTE GRUPO).

OSTEOMELITIS INTRAMEDULAR AGUDA. DESPUES DE UNA INFECCION --- ODONTOGENICA CON INTERVENCION QUIRURGICA O SIN ELLA, EL PACIENTE EXPERIMENTA UN DOLOR PROFUNDO Y SE FORMA UNA TUMEFACCION DE TAMAÑO MODERADO EN LA REGION MANDIBULAR AFECTADA, QUE SE EXTIENDE HACIA EL CUELLO. CUANDO LA MANDIBULA PARTICIPA EN LA INFLAMACION, HAY UNA PERDIDA DE LA SENSIBILIDAD EN EL LABIO AFECTADO PROVOCADA POR LA LE

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

SION DEL NERVIJO DENTARIO INFERIOR POR EL PROCESO SUPURATIVO. LOS DIENTES DE LA ZONA ENFERMA SE AFLOJAN Y SON SENSIBLES A LA PERCUSION. EL PUS SE DESCARGA A TRAVES DE MULTIPLES FISTULAS EN EL ALVEOLO O REZUMA POR LOS CUELLOS DE LOS DIENTES. TAMBIEN PUEDE HABER FISTULAS EXTERNAS Y LAS GLANDULAS SUBMAXILARES ESTAN AGRANDADAS Y SENSIBLES.

DESPUES DE ESTABLECER EL DRENAJE. EL DOLOR SE ALIVIA. LA TEMPERATURA DESCIENDE Y LA ENFERMEDAD ENTRA EN UN ESTADO SUBAGUDO.

JUNTO A LA ZONA OSTEOMELITICA SE PRODUCE HUESO NUEVO Y LA ENFERMEDAD ENTRA EN UN ESTADIO CRONICO SI NO HAY TRATAMIENTO. LA FORMACION DE UN INVOLUCRO ES ESPECIALMENTE RAPIDA EN LOS NIÑOS. Y EL HUESO MANDIBULAR SE RECONSTRUYE INCLUSO CUANDO HA HABIDO UNA MUERTE EXTERNA DEL HUESO ORIGINAL.

LAS RADIOGRAFIAS DE LA MANDIBULA TIENEN UN ASPECTO NORMAL DURANTE LOS PRIMEROS ESTADIOS DE LA OSTEOMELITIS INTRAMEDULAR. LA EXTENCION DE LA LESION NO PUEDE COMPROBARSE HASTA QUE HALLAN PASADO UNAS TRES SEMANAS DESDE EL COMIENZO DE LA OSTEOMELITIS. SE OBSERVAN ENTONCES UNA RAREFACCION IRREGULAR DEBIDO A LA DESTRUCCION DE LAS TRABECULAS DE LA ESPONJOSA. CON UN AUMENTO DE LOS ESPACIOS DE LA MISMA. MAS TARDE LA FORMACION DE SECUESTRO PRODUCE EL ASPECTO NOTADO Y APOILLADO CARACTERISTICO. AL ENTRAR LA ENFERMEDAD EN ESTADO CRONICO AUMENTAN LOS TAMAÑOS DE LOS SECUESTROS Y HAY FORMACION DE INVOLUCRO.

OSTEOMELITIS SUBPERIOSTICA AGUDA. LA ACUMULACION DE EXUDADO DEBAJO DEL PERIOSTIO PUEDE PRESENTAR UNA IMAGEN CLINICA Y RADIOGRAFICA SEMEJANTE A LA DE LA OSTEOMELITIS INTRAMEDULAR. SIN EMBARGO LA LESION OSEA EN LA OSTEOMELITIS SUBPERIOSTICA ESTA LIMITADA A ZONAS LOCALIZADAS DE LA CORTEZA. LOS CAMBIOS OSEOS SON CONSECUENCIA DE LA FORMACION DE UN ABSESO PERIAPICAL DESDE EL CUAL EL PUS SE ABRE CAMINO RAPIDAMENTE POR LA CORTEZA SUPRAYACENTE Y NIGRA A LO LARGO DE LA SUPERFICIE DE LA MANDIBULA POR DEBAJO DE LA VAINA PERIOSTICA. O TAMBIEN PUEDE SER CONSECUENCIA DE UN ABSESO PERIODONTAL. LA SEPARACION DEL PERIOSTIO DE LA CORTEZA PUEDE SER SEGUIDA POR UNA

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

DIMINUTA SEQUESTRACION CORTICAL. ALGUNAS VECES PUEDE HABER UNA INFLAMACION LIMITADA DEL HUESO ESPONJOSO INMEDIATAMENTE SUBYACENTE A LAS LAMINAS CORTICALES, PERO LA LESION PRIMARIA DE LA CORTEZA NO ES COMPLICADA POR UNA INVACION INTENSA DE LA ESTRUCTURA ESPONJOSA POR LOS MICROORGANISMOS PATOGENICOS. ES PROBABLE QUE EL PERIOSTIO ELEVADO SE DISTIENDA AUN MAS CON LA ADICION DE EXUDADO INFLAMATORIO Y QUE EL EFECTO DE COMPRESION DEL LIQUIDO EN LA SUPERFICIE DEL HUESO PUEDA SER UN FACTOR MAS DE LA NECROSIS OSEA LOCAL. EL PUS ACABA DRENANDOSE POR MULTIPLES FISTULAS Y REZUMA POR LOS LADOS DE LOS DIENTES, PERO ESTOS ULTIMOS NO SON SENSIBLES A LA PERCUSSION, EL DIAGNOSTICO DE PUS DEBAJO DEL PERIOSTIO NO ES DIFICIL. HAY DOLOR PERFORANTE INTENSO, INFLAMACION INTRABUCAL Y EXTRABUCAL, EL PUS SE DESCARGA INTRAORALMENTE Y EXTRAORALMENTE A TRAVES DE MULTIPLES FISTULAS Y POR EL MARGEN GINGIVAL DE LOS DIENTES. HAY LINFADENITIS REGIONAL, PERO NO SE OBSERVA UNA LATERACION INTENSA DEL ESTADO GENERAL. EL DOLOR DISMINUYE A MEDIDA QUE EL PUS ES EXPULSADO.

EL PROCESO DE LA OSTEOMELITIS SUBPERIOSTICA ES SIMILAR AL DE LA MEDULAR, EXCEPTO QUE EL PERIOSTIO ES INVADIDO Y TIENDE A LEVANTARSE DE LA APOFISIS ALVEOLAR, DESARROLLANDOSE LATERALMENTE A LO LARGO DEL HUESO Y PENETRANDO A POCA PROFUNDIDAD EN LA CAPA EXTERIOR DE HUESO. SE OBSERVA HIPEREMIA EDEMA INTENSO Y LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES.

OSTEOMELITIS DE GARRE DE LA MANDIBULA. ESTA ENFERMEDAD TAMBIEN HA SIDO DESCRITA COMO OSTEITIS ESCLEROSANTE NO SUPURATIVA CRONICA Y PERIOSTITIS OSIFICANTE. EL AGENTE INFECCIOSO SE LOCALIZA EN O DEBAJO DE LA CUBIERTA PERIOSTICA QUE CUBRE LA CORTEZA Y SE PROPAGA POCO EN EL INTERIOR DEL HUESO. OCURRE PRIMARIAMENTE EN PERSONAS JOVENES QUE TIENEN UNA GRAN ACTIVIDAD OSTEOGENICA DEL PERIOSTIO Y PUEDE CONSIDERARSE COMO UNA REACCION ATICA DEL HUESO A UNA OSTEOMELITIS CRONICA LEVE.

SI LA ENFERMEDAD PERSISTE ACABA POR PRODUCIR UN ENGROSAMIENTO OSEO QUE ES VISIBLE AL EXAMEN CLINICO Y RADIOGRAFICO. EL AUMENTO EN LA MASA DEL HUESO PUEDE SER DEBIDO A UNA LEVE ESTIMULACION TOXICA DE LOS OSTEOLASTOS PERIOSTICOS POR UNA INFECCION ATENUADA Y LA

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

HIPERTROFIA PUDIERA REPRESENTAR UNA TENTATIVA EXUBERANTE DE REPARACION. CUANDO LA CAUSA ESTIMULANTE DEJA DE SER ACTIVA, LA MASA DE HUESO NEOFORMADO ACABA POR REGRESAR A CAUSA DE UNA REMODELACION DEL HUESO MANDIBULAR.

LOS MICROORGANISMOS ENCONTRADOS SON EL STAPHYLOCOCCUS PYOGENES, STAPHYLOCOCCUS AUREUS, Y STAPHYLOCOCCUS ALBUS.

COMO ESTA ENFERMEDAD LA PUEDE PROVOCAR UNA INFECCION CON MICROORGANISMOS ATENUADOS, EL USO DE ANTIBIOTICOS CON UNA DOSIS O DURACION INADECUADAS PUEDE AUMENTAR LA FRECUENCIA DE LA MISMA.

OTROS TIPOS MENOS FRECUENTES DE OSTEOMELITIS SON: OSTEOMELITIS POR SALMONELLA, OSTEOMELITIS DE LA MANDIBULA EN RECIEN NACIDOS, OSTEOMELITIS SIFILITICA, OSTEOMELITIS TUBERCULOSA, OSTEOMELITIS MICOTICA, OSTEOMELITIS QUINICA, OSTEOMELITIS POR RADIACION.

TRATAMIENTO. AUNQUE EL TRATAMIENTO DEPENDE DEL ESTADIO EN QUE SE ENCUENTRA LA ENFERMEDAD, SE DIRIGE HACIA LA CURACION COMPLETA. DEBE PREVENIRSE LA FORMACION DE BOLSAS PROFUNDAS DE PUS, DEBE ESPERARSE LA FORMACION DE SEQUESTROS, LA SEQUESTRONIA SE REALIZA EN FORMA QUIRURGICA DURANTE LA FASE SE DEJA ABIERTA. DEBE MANTENERSE UNA VIGILANCIA ADECUADA.

DEGENERATIVOS. HIPERPLASIA CONDILAR UNILATERAL. EL EXCESIVO AGRANDAMIENTO DEL CONDILO PRODUCE DE FORMA CARACTERISTICA ASINETRIA Y DESVIACION DE LA MANDIBULA HACIA EL LADO NO AFECTADO. LA HIPERTROFIA SUELE APARECER DESPUES DE LA PUBERTAD. LOS RASGOS CARACTERISTICOS SON: LA DESVIACION DE LA MANDIBULA QUE SE APARTA DEL CONDILO AFECTADO Y LA TIPICA MALOCCLUSION. EL CRECIMIENTO ES LENTAMENTE PROGRESIVO DURANTE MUCHOS AÑOS Y ORIGINA UNA OCLUSION ANCIANA DEBIDO AL CRECIMIENTO HACIA ABAJO DE LA MANDIBULA EN EL LADO AFECTADO. EN VARIAS OCASIONES SE PRODUCE UNA RELACION INVERSA EN EL CIERRE DE LOS INCISIVOS. EL AGRANDAMIENTO ES MUY EVIDENTE EN LA RADIOGRAFIA HABITUAL.

SE OBSERVAN DOS PATRONES HISTOLOGICOS. EN UNO EXISTE CRECIMIE

CLASIFICACION. PATOGENIA Y TRATAMIENTO

TO UNIFORME EN TODA LA SUPERFICIE DEL CONDILO. EN EL OTRO DIVIDO AL CRECIMIENTO IRREGULAR EL CONDILO ADQUIERE UN PATRON IRREGULAR DE -- FORMA. LA FOSA GLENOIDEA PRESENTA EN OCASIONES UN EXTENSO REMODELA DO.

TRATAMIENTO. SIN TRATAMIENTO, MIENTRAS EL CRECIMIENTO PERSISTE POSTERIORMENTE SE PUEDE REALIZAR UNA VEZ QUE EL CRECIMIENTO SE - HA DETENIDO UNA REMODELACION QUIRURGICA PARA LOGAR UNA MEJOR ESTETI CA Y FUNCION.

HIPOPLASIA CONDILAR SECUNDARIA. SI EL CONDILO SE LESIONA DU-- RANTE EL CRECIMIENTO ACTIVO, PUEDE HABER DETENCION DEL DESARROLLO.- LAS CUASAS MAS FRECUENTES SON, LA LESION MECANICA O LA INFECCION EN LA REGION DE LA ARTICULACION, LA ARTRITIS REUMATOIDEA INFANTIL QUE- PUEDE AFECTAR AMBOS CONDILOS.

LA DEFORMIDAD FACIAL QUIZA RESULTE EVIDENTE HASTA MUCHO DES--- PUES DE SUFRIR LA LESION O LA AGRESION. EN LA HILASIA CONDILAR UN- LATERAL, EL CONTINUADO CRECIMIENTO DEL LADO CONTRALATERAL PRODUCE - LA DESVIACION HACIA EL LADO AFECTO Y ORIGINA UNA RELACION CRUZADA - DE LOS DIENTES. EN EL LADO AFECTADO LA RAMA Y EL CUERPO DE LA MAN- DIBULA PERMANECEN ABREVIADOS PERO LA APOFISIS CORONOIDES RESULTA -- ALARGADA, EXTENDIENDOSE HASTA LA FOSA TEMPORAL. EN RESPUESTA A LA- ACCION DE LOS MUSCULOS MASTICADORES SE FORMA UNA ESCOTADURA ANTEGO- NIAL.

TRATAMIENTO. NO EXISTE UN TRATAMIENTO PARA LA HIPOPLASIA, PE- RO LA DEFORMIDAD FACIAL, PUEDE SER TRATADA UNA VEZ TERMINADO EL CRE- CIMIENTO.

SUBLUXACION. EL TERMINO SUBLUXACION HACE REFERENCIA A UNA DIS- LOCACION ANTERIOR INCOMPLETO O PARCIAL DEL CONDILO DE LA FOSA GLENO- IDEA. ESTA HIPERMOVILIDAD SE DISTINGUE DE LA DISLOCALIZACION (LUXA- CION) POR LA CAPACIDAD DEL PACIENTE PARA AUTORREDUCIR EL CONDILO. - LA SUBLUXACION MANDIBULAR IMPLICA QUE EL CONDILO SE MUEVE HACIA ADE- LANTE SOBRE LA EMINENCIA ARTICULAR DURANTE EL MOVIMIENTO DE ABERTU- RA. ADEMAS EL CONDILO PUEDE DESPLAZARSE POR COMPLETO DELANTE DE LA

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

EMINENCIA ARTICULAR O SITUARSE EN LA FOSA INFRATEMPORAL AL IGUAL QUE OCURRE EN LA LUXACION, Y A LA LUZ DE LOS HALLAZGOS ANAMNESICOS Y CLINICOS NEGATIVOS, SER CONSIDERADO DENTRO DE LIMITES NORMALES. POR LO QUE ES PROBABLEMENTE NECESARIO QUE EL PACIENTE EXPERIMENTE DOLOR, CRUJIDOS U OCLUSION TEMPORAL CON POSICION ADELANTADA DE LA MANDIBULA PARA PODER LLEGAR AL DIAGNOSTICO QUE SUBLEXACION. LA SUBLEXACION DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR, PUEDE PRODUCIRSE TRAS LA ENTUBACION ENDOTRANQUEAL, TRAS LA PRACTICA DE PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS DENTALES Y ORALES, O EL BOSTESO, ESTOS EXCESIVOS MOVIMIENTOS PUEDEN PRODUCIR ESTIRAMIENTO DE LOS LIGAMENTOS ARTICULADOS O UNA ROTURA DE LA ADHERENCIA DEL MUSCULO PTERIGOIDEO EXTERNO CON EL MENISCO.

TRATAMIENTO. SIN TRATAMIENTO.

ARTRITIS TRAUMATICA AGUDA. LOS GOLPES EN LA MANDIBULA EN PARTICULAR EN EL MENTON, PUEDEN DAR ORIGEN A UNA INFLAMACION AGUDA EN EL ESPACIO ARTICULAR, CUALQUIERA DE LAS PARTES COMPONENTES DE LA ARTICULACION PUEDE RESULTAR LESIONADA. LOS SINTOMAS SUELEN INCLUIR DOLOR, HIPERSENSIBILIDAD PREAURICULAR, LIMITACION DEL MOVIMIENTO. EL PRONOSTICO ES POR LO GENERAL EXCELENTE EXCEPTO EN AQUELLOS PACIENTES CON HEMARTROSIS ACENTUADA QUE PUEDEN ORIGINAR UNA POSTERIOR ANQUILOSIS.

TRATAMIENTO: SINTOMATICO.

ANQUILOSIS. ES UN PROCESO DEVILITANTE QUE IMPLICA LA HIPOMOVILIDAD O INMOVILIDAD DE LA MANDIBULA. SU ETIOLOGIA ES VARIADA Y CON FRECUENCIA OSCURA. PUEDE SER UNILATERAL O BILATERAL, INTRARTICULAR (VERDADERA) O EXTRARTICULAR (FALSA), FIBROSA O OSEA, PARCIAL O TOTAL. CON FRECUENCIA SE PRODUCE UNA COMBINACION DE ESTOS TIPOS.

EL DIAGNOSTICO DE ANQUILOSIS SE FACILITA CON LA HISTORIA DE TRAUMATISMO, O INFECCION SEGUIDO DE HIPOMOVILIDAD DE LA MANDIBULA LOS PACIENTES REPORTAN HABER TENIDO DIFICULTAD PARA COMER, HABLAR Y MANTENER LA HIGIENE BUCAL, QUE FUE EN AUMENTO LENTO.

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

TRATAMIENTO. EL TRATAMIENTO DE LA ANQUILOSIS ES QUIRURGICO, MEDIANTE EL CORTE DE LA ARTICULACION, A NIVEL DEL CUELLO DEL CONDILO GENERALMENTE.

TRAUMATICOS. FRACTURAS. EXISTEN DOS COMPONENTES PRINCIPALES EN LAS FRACTURAS. EL FACTOR DINAMICO (TRAUMATISMO) Y EL FACTOR ESTACIONARIO (LA MANDIBULA).

EL FACTOR DINAMICO ESTA CARACTERIZADO POR LA INTENSIDAD DEL GOLPE Y SU DIRECCION. UN GOLPE LIGERO PUEDE OCASIONAR UNA FRACTURA SIMPLE UNILATERAL O EN TALLO VERDE, MIENTRAS QUE UN GOLPE FUERTE PUEDE OCASIONAR UNA FRACTURA COMPUESTA CONTINUA CON DESPLAZAMIENTO TRAUMATICO DE LAS PARTES. LA DIRECCION DEL GOLPE DETERMINA EN GRAN PARTE LA LOCALIZACION DE LA FRACTURA O FRACTURAS. UN GOLPE A UN LADO DE LA BARBILLA DA COMO RESULTADO LA FRACTURA DEL AGUJERO MENTONIANO DE ESE LADO Y LA FRACTURA DEL ANGULO DE LA MANDIBULA DEL OTRO. LA FUERZA APLICADA A LA BARBILLA PUEDE CAUSAR FRACTURAS DE LA SINFISIS Y FRACTURAS BILATERALES DEL CONDILO; LA FUERZA INTENSA PUEDE EMPUJAR LOS FRAGMENTOS CONDILARES FUERA DE LA POSA GLENOIDEA.

EL COMPONENTE ESTACIONARIO TIENE QUE VER CON LA MANDIBULA EN SI. LA EDAD FISIOLÓGICA ES IMPORTANTE, UN NIÑO, EN EL CUAL LOS HUESOS SON ELÁSTICOS, PUEDE CAERSE DE UNA VENTANA Y SUFRIR UNA FRACTURA EN FORMA DE TALLO VERDE O NINGUNA, MIENTRAS QUE UNA PERSONA MAYOR CUYO CRÁNEO FUERTEMENTE CALCIFICADO PUEDE COMPARARSE A UNA NACETA, PUEDE CAERSE SOBRE UN TAPETE Y SUFRIR UNA FRACTURA COMPLICADA.

LA RELAJACION MENTAL Y FISICA EVITA LAS FRACTURAS ASOCIADAS A LA TENSION MUSCULAR. UN HUESO CON GRANDES TENSIONES DEBIDO A LAS CONTRACCIONES FUERTES DE SUS MUSCULOS INSERTADOS REQUIERE SOLAMENTE UN GOLPE LIGERO PARA FRACTURARSE.

PERSONAS INTOXICADAS SE HAN CAIDO DE VEHICULOS EN MOVIMIENTO SUFRIENDO SOLAMENTE CONTUCCIONES. CUANDO ESTAN RELAJADOS LOS MUSCULOS SIRVEN COMO COJINES, PERO ESTOS MISMOS MUSCULOS EN TENSION ACTUAN SOBRE LOS HUESOS.

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

LA VULNERABILIDAD DE LA MANDIBULA EN SI VARIA DE UN INDIVIDUO A OTRO Y EN EL MISMO INDIVIDUO EN DIFERENTES MOMENTOS. UN DIENTE INCLUIDO PROFUNDAMENTE HACE VULNERABLE EL ANGULO DE LA MANDIBULA. TAMBIEN AYUDAN LOS ESTADOS FISIOLÓGICOS Y PATOLÓGICOS COMO LA OSTEOPOROSIS O UNA PARED QUISTICA GRANDE. LA FUERTE CALCIFICACION DE LOS HUESOS EN LOS ATLETAS REDUCE LA FRECUENCIA DE LAS FRACTURAS DE LA MANDIBULA. POR LO QUE PUDIERA PENSARSE CONTRARIO EN LOS BOXEADORES LAS FRACTURAS DE LA MANDIBULA CASI NO EXISTEN - DEBIDO AL AUMENTO DE CALCIFICACION, EL USO DE LOS GUANTES Y LOS PROTECTORES DE HULE PARA LA BOCA Y EL ENTRENAMIENTO.

LOCALIZACION. APROXIMADAMENTE LAS FRACTURAS MANDIBULARES TIENEN LA SIGUIENTE FRECUENCIA SEGUN EL SITIO: ANGULO 31 %, REGION DE LOS MOLARES 15 %, REGION MENTONIANA 14 %, CONDILO 13 %, SINFISIS 8 %, RAMA ASCENDENTE 6 %, APOFISIS CORONOIDES 1 %, REGION DEL CANINO 7 %. DESPLAZAMIENTO.

EL DESPLAZAMIENTO ES RESULTADO DE LOS SIGUIENTES FACTORES, ACCION MUSCULAR. LA INTRICADA MUSCULATURA QUE SE INSERTA EN LA MANDIBULA PARA LOS MOVIMIENTOS FUNCIONALES DESPLAZA LOS FRAGMENTOS CUANDO SE PIERDE LA CONTINUIDAD DEL HUESO. LA ACCION EQUILIBRADA ENTRE LOS GRUPOS MUSCULARES SE PIERDE Y CADA GRUPO EJERCE SU PROPIA FUERZA SIN OPOSICION DEL OTRO. LOS MUSCULOS MASETERO Y PTERIGOIDEO INTERNO DESPLAZAN EL FRAGMENTO POSTERIOR HACIA ARRIBA AYUDADOS POR EL MUSCULO TEMPORAL. LA FUERZA OPUESTA, ES DECIR, LOS MUSCULOS SUPRAHIODEOS DESPLAZAN EL FRAGMENTO ANTERIOR HACIA ABAJO. ESTAS FUERZAS SE COMPENSARIAN SI ESTUVIERAN INSERTADOS A UN HUESO INTACTO.

EL FRAGMENTO POSTERIOR GENERALMENTE SE DESPLAZA HACIA LA LINEA MENDIANO POR LA FALTA DE EQUILIBRIO MUSCULAR, SI NO POR LA DIRECCION FUNCIONAL DE LA FUERZA HACIA LA LINEA MEDIA. EL RESPONSABLE DE ESTA ACCION ES EL MUSCULO PTERIGOIDEO INTERNO. EL CONTRICTOR SUPERIOR DE LA FARINGUE EJERCE TRACCION HACIA LA LINEA MEDIA DEBIDO A SU ORIGEN MULTICENTRICO EN EL BORDE MIOHIODEO, EL RAPE PTERIGOMANDIBULAR Y LA APOFISIS UNCIFORME HASTA SU INSERCCION EN EL HUESO OCCIPITAL. AYUDA TAMBIEN EL MUSCULO PTERIGOIDEO EX--

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

TERNO INSERTADO AL CONDILO, Y EN CASO DE FRACTURA DE CONDILO TIENDE A DESPLAZAR HACIA LA LINEA MEDIA EL MISMO.

LOS FRAGMENTOS SITUADOS EN LA PORCION ANTERIOR DE LA MANDIBULA PUEDEN SER DESPLAZADOS HACIA LA LINEA MEDIA, POR EL MUSCULO MILOHIOIDEO. LAS FRACTURAS DE LAS SINFISIS SON DIFICILES DE FIJAR DEBIDO A LA ACCION POSTERIOR BILATERAL Y LATERAL LIGERA EJERCIDA POR LOS MUSCULOS SUPRAHIOIDEOS Y DIGRASTRICO.

LAS FRACTURAS DE MANDIBULA SE PUEDEN CLASIFICAR COMO FAVORABLES Y NO FAVORABLES CONFORME LA LINEA DE FRACTURA PERMITA O NO EL DESPLAZAMIENTO POR LOS MUSCULOS. EN LA FRACTURA DEL ANGULO DE LA MANDIBULA EL FRAGMENTO POSTERIOR ES LLEVADO HACIA ABAJO SI LA FRACTURA SE EXTIENDE HACIA EL BORDE ALVEOLAR DESDE UN PUNTO POSTERIOR EN EL BORDE INFERIOR. A ESTO SE LE DA EL NOMBRE DE FRACTURA NO FAVORABLE. SIN EMBARGO, SI LA FRACTURA DEL BORDE INFERIOR Y LA LINEA DE FRACTURA SE EXTIENDE EN DIRECCION DISTAL HACIA EL BORDE ALVEOLAR SE HABLA DE FRACTURA FAVORABLE. EL EXTREMO LARGO DE LA PORCION ANTEROINFERIOR EJERCERA PRESION MECANICA SOBRE EL FRAGMENTO POSTERIOR PARA SOPORTAR LA FUERZA MUSCULAR QUE LO LLEVA HACIA ARRIBA.

ESTOS DESPLAZAMIENTOS SON EN UN NIVEL HORIZONTAL Y POR ESO SE UTILIZAN LOS TERMINOS HORIZONTAL NO FAVORABLE Y HORIZONTAL FAVORABLE. LA MAYORIA DE LAS FRACTURAS DEL ANGULO SON HORIZONTALES NO FAVORABLES.

EL DESPLAZAMIENTO MESIAL PUEDE CONSIDERARSE DE MANERA SIMILAR LAS LINEAS OBLICUAS DE FRACTURA PUEDE FORMAR UN FRAGMENTO CORTICAL BUCAL GRANDE QUE EVITARA EL DESPLAZAMIENTO MESIAL. SI LA MANDIBULA PUEDE VERSE DIRECTAMENTE DESDE ARRIBA HACIA ABAJO DE MANERA QUE LOS DIENTES SON SUS CARAS OCLUSALES SE VEAN COMO BOTONES, LA LINEA DE FRACTURA VERTICAL NO FAVORABLE SE EXTIENDE DESDE UN PUNTO POSTEROLATERAL HASTA UN PUNTO ANTEROMESIAL. NO HABRA OBSTRUCCION A LA FUERZA MUSCULAR MESIAL. UNA FRACTURA FAVORABLE VERTICAL SE EXTIENDE DESDE UN PUNTO ANTEROLATERAL A UNO POSTEROMESIAL. EL DESPLAZAMIENTO MUSCULAR HACIA LA LINEA MEDIA ES EVITADO POR EL FRAGMENTO CORTICAL BUCAL GRANDE.

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

FACTORES COMO DIRECCION DE GOLPE, CANTIDAD DE FUERZA, NUMERO Y LOCALIZACION DE LAS FRACTURAS Y PERDIDA DE SUSTANCIA COMO EN LAS HERIDAS POR ARMAS DE FUEGO, NO SON TAN IMPORTANTES EN EL DESPLAZAMIENTO DE LAS FRACTURAS MANDIBULARES, CON EXCEPCION DE QUE FORMAN LA BASE PARA EL DESPLAZAMIENTO MUSCULAR TARDIO. LA FUERZA POR SI MISMA PUEDE DESPLAZAR LAS FRACTURAS FORMANDO LA SEPARACION DE LOS EXTREMOS DEL HUESO, IMPACTANDO LOS EXTREMOS O EMPUJANDO LOS CONDILOS FUERA DE LAS FOSAS, PERO EL DESPLAZAMIENTO SECUNDARIO DEBIDO A LA ACCION MUSCULAR ES MAS FUERTE Y DE MAYOR IMPORTANCIA EN LAS FRACTURAS DE LA MANDIBULA.

LA FUERZA QUE HACE QUE UNA FRACTURA SE VUELVA COMPUESTA O CONTINUA COMPLICA EL TRATAMIENTO. HECHOS POSTERIORES A LA FRACTURA INICIAL PUEDEN COMPLICARLA. UNA FRACTURA NO DESPLAZADA INICIALMENTE, PUEDE SER DESPLAZADA POR TRAUMATISMOS PRODUCIDOS EN EL MISMO ACCIDENTE. COLOCAR AL PACIENTE BOCA ABAJO SOBRE UNA CAMILLA O UN EXAMEN NO JUICIOSO O SIN HABILIDAD PUEDEN DESPLAZAR LOS SEGMENTOS OSEOS. LA PERDIDA DEL SOPORTE TEMPORAL DE LA MANDIBULA PARTICULARMENTE EN EL CASO DE LA FRACTURA DE CRANEO, MUCHAS VECES CAUSA EL DESPLAZAMIENTO FUNCIONAL Y MUSCULAR, QUE ES DOLOROSO Y DIFICIL DE TRATAR DESPUES.

SIGNOS Y SINTOMAS. 1) SIEMPRE HAY EL ANTECEDENTE DE UN TRAUMATISMO CON LA POSIBLE EXCEPCION DE LAS FRACTURAS PATOLOGICAS. 2) LA OCLUSION OFRECE INDIRECTAMENTE EL MEJOR INDICE DE UNA DEFORMIDAD OSEA RECIENTEMENTE ADQUIRIDA. 3) UN SIGNO SEGURO DE LA FRACTURA ES LA MOVILIDAD ANORMAL DURANTE LA PALPACION BIMANUAL DE LA MANDIBULA. CON ESTE PROCEDIMIENTO SE HACE LA DIFERENCIACION ENTRE LOS FRAGMENTOS MANDIBULARES Y LA MOVILIDAD DE LOS DIENTES. 4) EN EL DOLOR AL MOVER LA MANDIBULA O EN LA PALPACION DE LA CARA MUCHAS VECES ES UN SINTOMA IMPORTANTE. CUANDO ESTAN RESTRINGIDOS LOS MOVIMIENTOS CONDILARES Y CUANDO ESTAN DOLOROSOS SE DEBE SOSPECHAR UNA FRACTURA CONDILAR. 5) LA CREPITACION POR LA MANIPULACION O POR LA FUNCION MANDIBULAR ES PATOGNOMONICA DE FRACTURA. SIN ENBARGO ESTO PROVOCA BASTANTE DOLOR EN MUCHOS CASOS. 6) LA INCAPACIDAD FUNCIONAL SE MANIFIESTA PORQUE EL PACIENTE NO PUEDE MASTICAR POR EL DOLOR O POR LA MOVILIDAD ANORMAL. 7) EL TRISMO -

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

ES FRECUENTE ESPECIALMENTE EN LAS FRACTURAS DEL ANGULO O DE LA RAMA ASCENDENTE. ESTE ES UN ESPASMO REFLEJO QUE PASA A TRAVES DE LOS NERVIOS SENSORIALES DE LOS SEGMENTOS OSEOS DESPLAZADOS. 8) LA LACERACION DE LA ENCIA PUEDE VERSE EN LA REGION DE LA FRACTURA. 9) SE PUEDE NOTAR ANESTESIA, ESPECIALMENTE EN LA ENCIA Y EL LABIO HASTA LA LINEA MEDIA, CUANDO EL NERVIIO ALVEOLAR INFERIOR HA SIDO TRAUMATIZADO. 10) LA EQUIMOSIS DE LA ENCIA O DE LA MUCOSA EN LA PARED LINGUAL O BUCAL PUEDE SUGERIR EL SITIO DE FRACTURA. 11) SALIVACION Y HALITOSIS.

TRATAMIENTO. EL TRATAMIENTO DE LA FRACTURA CONSISTE EN SU REDUCCION Y FIJACION. EN LAS FRACTURAS MANDIBULARES SIMPLES LA REDUCCION Y LA FIJACION SE HACEN A LA VEZ. EL APARATO QUE SE UTILIZA PARA MANTENER LOS MAXILARES SUPERIORES Y LA MANDIBULA EN CONTACTO DURANTE LA REPARACION TAMBIEN SUELE REDUCIR LA FRACTURA. SI SE COLOCA GRAN CANTIDAD DE ALAMBRES, NO SE INTENTA REDUCIR LA FRACTURA HASTA QUE SE HA TERMINADO LA COLOCACION DE LOS ALAMBRES EN LA ARCADEA SUPERIOR E INFERIOR. CUANDO SE JUNTAN Y SE COLOCAN LA TRACCION INTERMAXILAR YA SEA ELASTICA O POR ALMBRE, LA OCLUSION AYUDA A ORIENTAR LAS PARTES FRACTURADAS A TOMAR UNA CORRECTA POSICION.

DESDE LUEGO HAY EXCEPCIONES. LAS FRACTURAS QUE OCURREN MAS ALLA DE DONDE EXISTEN DIENTES EN LA MANDIBULA NO SE REDUCIRAN SI SON DESPLAZADAS INICIALMENTE. OTROS EJEMPLOS SON LAS FRACTURAS VIEJAS SANADAS PARCIALMENTE DESDENTADAS.

LA FIJACION INTERMAXILAR, OBTENIDA CON ALAMBRES O BANDAS ELASTICAS ENTRE LAS ARCADAS SUPERIOR E INFERIOR, A LAS CUALES SE FIJAN ADITAMENTOS ESPECIALES REDUCIRAN CON EXITO LA MAYORIA DE LAS FRACTURAS DE LA MANDIBULA. LOS PRINCIPALES METODOS PARA LA FIJACION SON LOS ALAMBRES, BARRAS PARA ARCADAS Y FERULAS.

LA REDUCCION ABIERTA Y LA FIJACION INTRAOSEA CON ALAMBRE SON UN METODO DEFINITIVO PARA ANCLAR SEGIENTOS DE HUESO EN EL FOCO DE FRACTURA. LA REDUCCION SE EFECTUA BAJO VISION DIRECTA Y LA INMOVILIZACION SE OBTIENE APRETANDO LOS ALAMBRES. ESTE PROCEDIMIENTO -

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO.

SE RESERVA PARA LAS FRACTURAS QUE NO PUEDEN SER REDUCIDAS E INMOVILIZADAS ADECUADAMENTE POR LOS METODOS CERRADOS.

LA REDUCCION ABIERTA SE HACE CASI SIEMPRE CON ANESTESIA GENERAL EN EL QUIROFANO, DEBE ESTAR COLOCADO EN SU LUGAR EL ALAMBRE INTERMAXILAR, POR ESTA RAZON, ESTA INDICADA LA ANESTESIA NASOENDOTRAQUEAL.

OSTEOMALACIA. EN LA OSTEOMALACIA SE DISMINUYE LA FORMACION OSEA DEBIDO A UN INADECUADO SUMINISTRO DEL MINERAL. ALREDEDOR DE LAS TRABECULAS SE PRESENTAN AMPLIOS BORDES DE SUSTANCIAS OSTEOIDE NO CALCIFICADA. EN LOS NIROS SE ALTERA LA OSIFICACION ENDOCONDREAL. ESTA ALTERACION ES CARACTERISTICA DEL RAQUITISMO QUE POR OTRA PARTE ES IDENTICO A LA OSTEOMALACIA.

ENTRE LAS CAUSAS DE OSTEOMALACIA SE ENCUENTRA LA INSUFICIENTE APORTACION DIETETICA DE VITAMINA D, DE CALCIO, DISMINUCION DE LA ABSORCION, SOBRE TODO DE VITAMINA D EN LOS SINDROMES DE MALABSORCION, Y LA PERDIDA DE CALCIO Y DE FOSFORO EN LA ACIDOSIS TUBULAR RENAL, Y EL SINDROME DE FANCONI Y SUS VARIANTES Y LA HIPERCALCIURIA IDEOPATICA. TAMBIEN ES UNA CAUSA IMPORTANTE LA RESISTENCIA A LA VITAMINA D, SIN EMBARGO DENT AFIRMA QUE EL RAQUITISMO RESISTENTE A LA VITAMINA D ES EN REALIDAD UNA ALTERACION TUBULAR RENAL RELACIONADA CON EL SINDROME DE FALCONI, MIENTRAS QUE OTROS CONSIDERAN QUE ES RESULTADO DE UN AUMENTO DE NECESIDADES DE VITAMINA D RELACIONADO CON OTRAS FORMAS DE RESISTENCIA A LA VITAMINA.

LAS PERSONAS CON CUALQUIERA DE LAS DISTINTAS FORMAS DE OSTEOMALACIA TIENEN UNA SERIE DE SIGNOS Y SINTOMAS COMUNES ENTRELOS QUE SE INCLUYEN DIBILIDAD, DOLOR OSEO E HIPERESTESIS Y UNA MARCHA MUY BALANCEANTE. EN LOS NIROS Y LOS ADULTOS CON LA ENFERMEDAD AVANZADA SE ESTABLECEN ALTERACIONES ESQUELETICAS. EN LOS ENFERMOS QUE TIENEN ASIDOSIS TUBULAR RENAL O UNA HIPERCALCIURIA IDEOPATICA PUEDE PRESENTARSE POLIURIA, POLIDIPSIA Y COLICOS RENALES.

LOS DATOS DE LABORATORIO SON UN VALOR SERICO DE VALCIO POR -

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

DEBAJO DE LO NORMAL Y UNA CONCENTRACION DE FOSFORO SERICO DISMINUIDA. LAS FOSFATASAS ALCALINAS SERICAS ESTAN MODERADAMENTE ELEVADAS EN LOS ENFERMOS CON UNA ENFERMEDAD OSEA DEMOSTRABLE RADIOLOGICAMENTE.

LA RADIOLOGIA MUESTRA UNA DESMINERALIZACION GENERALIZADA Y EN LOS NIÑOS CAMBIOS CARACTERISTICOS DE LA EPIFISIS. EN LOS ENFERMOS CON OSTEOMALACIA RELACIONADA A UNA ACIDOSIS TUBULAR RENAL PUEDEN ENCONTRARSE CALCULOS RENALES Y CALCIFICACIONES PARENQUIMATOSAS DEL RIÑON.

EL TRATAMIENTO DE ESTAS ALTERACIONES DEPENDE DE LA CAUSA. ALTERACIONES ORALES DE LA OSTEOMALACIA. LAS CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS DE LA OSTEOMALACIA SON DE GRADO VARIABLE PERO SIEMPRE -- HAY: UNA TRANSPARENCIA DIFUSA DE LA MANDIBULA Y DEL MAXILAR. LOS ESPACIOS MEDULARES OSEOS SON MAS DESTACADOS DE LO NORMAL A LA DECOLORACION O PERDIDA DE NUMEROSAS TRABECULAS; LA CORTICAL ES MAS FINA Y MENOS DENSA DE LO NORMAL. LAS LAMINAS DURAS ESTAN EN DIVERSAS ETAPAS DE DISOLUCION Y A VECES TOTALMENTE AUSENTES EN LOS CASOS MAS AVANZADOS, PERO QUE SIEMPRE ESTAN PRESENTES EN LOS CASOS LEVES O MODERADOS DE OSTEOMALACIA. SIN EMBARGO LOS DIENTES NO ESTAN AFECTADOS Y DE HECHO SE VEN MAS DESTACADOS DE LO NORMAL A CAUSA DEL CONTRASTE CON LA DISMINUCION DE LA DENSIDAD DEL HUESO CIRCUNDANTE.

CARACTERES CLINICOS. LOS CASOS LEVES E INCLUSO LOS MODERADAMENTE AVANZADOS BUENEN SER ASINTOMATICOS. SIN EMBARGO EN LOS CASOS MAS AVANZADOS Y DE MAS DURACION EL ENFERMO PUEDE QUEJARSE DE SINTOMAS TALES COMO NEURALGIA OSEA, HIPERESTESIA, ALGIAS O DOLOR. (MUY RARA VEZ SE PRESENTAN ESTOS SINTOMAS EN LOS MAXILARES). DEBIDO A LA DEBILIDAD DEL HUESO POR LA PERDIDA DE DENSIDAD SE PUEDEN PRESENTAR DEFORMACIONES DE LOS HUESOS QUE SOPORTAN CARGA, TAMBIEN POCO FRECUENTE EN LA MANDIBULA.

OSTEOPOROSIS. LA OSTEOPOROSIS ES UNA ALTERACION METABOLICA ES LA QUE SON NORMALES LA CONCENTRACION SERICA DE CALCIO, FOSFORO Y FOSFATASAS ALCALINAS.

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

SE HA SUGERIDO QUE LA CAUSA ES EL DEFICIT DE CALCIO DURANTE PERIODOS PROLONGADOS DE TIEMPO. LOS ESTUDIOS HISTOLOGICOS INDICAN QUE LA RESORCION AUMENTA CON LA EDAD DESPUES DE LA MADUREZ, LA CUAL SE HACE MAS MANIFIESTA EN LOS ENFERMOS CON OSTEOPOROSIS.

ENTRE LAS CLASES DE OSTEOPOROSIS, EN LA QUE LA CORTEZA OSEA ES DELGADA Y LAS TRABECULAS DISPERSAS, SE ENCUENTRAN LA INMOVILIZACION, OSTEOGENESIS IMPERFECTA, DEFICIT DE VITAMINA C, OSTEOPOROSIS SENIL, OSTEOPOROSIS POSMENOPAUSICA MALNUTRICION, HIPERADRENALISMO, TIROTOXICOS Y ACROMEGALIA.

LA OSTEOPOROSIS POR INMOVILIZACION SE COMPLICA A MENUDO CON OTRO TIPO DE ALTERACIONES ESQUELETICAS, RESPONDE NORMALMENTE A LA INMOVILIZACION DEL ENFERMO. EN EL TRATAMIENTO DE UNA ENFERMEDAD OSEA METABOLICA DEBE REDUCIRSE AL MINIMO LA INMOVILIZACION.

POR SI LA OSTEOPOROSIS NO CONSTITUYE NINGUN DIAGNOSTICO DEFINITIVO YA QUE ES UNA ANOMALIA QUE PUEDE PRESENTARSE EN CUALQUIERA DE UNA AMPLIA VARIEDAD DE ENFERMEDADES, PARA TENER UN SIGNIFICADO DIAGNOSTICO O TERAPEUTICO, EL TERMINO OSTEOPOROSIS DEBE IR SEGUIDO DE UN ADJETIVO QUE DEFINA ESPECIFICAMENTE SU CAUSA, POR EJEMPLO OSTEOPOROSIS MALNUTRICION, OSTEOPOROSIS POSMENOPAUSICA. ADEMAS EL HIPERTIROIDISMO Y LA ACROMEGALIA PUEDEN ACOMPAÑARSE DE ALTERACIONES OSEAS QUE, POR LO MENOS EN PARTE SE PIENSA QUE SON FORMAS DE OSTEOPOROSIS. SE CONSIDERA LA OSTEOGENESIS IMPERFECTA COMO UNA VARIEDAD DE OSTEOPOROSIS.

ALTERACIONES ORALES DE LA OSTEOPOROSIS, LOS CARACTERES RADIOLOGICOS DE LA OSTEOPOROSIS SON PARECIDOS A LOS DE LA OSTEOMALACIA. LA TRANSPARENCIA DIFUSA DE LA MANDIBULA Y DEL MAXILAR, LOS ESPACIOS MEDULARES OSEAS SON MAS MARCADOS DE LO NORMAL, DEBIDO A LA DECOLORACION O PERDIDA DE NUMEROSAS TRABECULAS Y UNA MENOS DENSIDAD Y MAS DELGADA DE LO NORMAL. EN LOS CASOS LEVES O MODERADOS LAS LAMINAS DURAS ESTAN INTACTAS O SON NORMALES EN APARENCIA, PERO EN AQUELLOS QUE TIENEN UNA OSTEOPOROSIS AVANZADA E INTENSA, PUEDEN OBSERVARSE DISTINTOS GRADOS DE DISOLUCION. (LOS DIENTES NO SE VEN AFECTADOS).

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

A MENUDO LOS DATOS OBTENIDOS DURANTE LA HISTORIA CLINICA SON DE GRAN IMPORTANCIA EN LA OSTEOPOROSIS PARA REALIZAR EL DIAGNOSTICO. YA QUE EN LOS CASOS LEVES E INCLUSO MODERADAMENTE AVANZADOS NO PRESENTAN NINGUNA SINTOMATOLOGIA.

OSTEITIS FIBROSA GENERALIZADA. ES LA LATERACION ESQUELETICA QUE ACOMPAÑA AL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO. EN EL CURSO DEL HIPERPARATIROIDISMO PUEDE HABER UNA HIPERCALCEMIA MANIFIESTA. A NIVELES SUPERIORES 12 MG. SE APRECIAN SED, POLIURIA, DEBILIDAD, PERDIDA DE APETITO Y CONSTIPACION. SI LA CONCENTRACION AUMENTA MAS ESTOS SINTOMAS EMPEORAN Y APARECEN NAUSEAS, VOMITOS Y DESIDRATACION. A NIVELES SUPERIORES A 17 MG. POR 100 CM³. SE MANIFIESTA LA LLAMADA INTOXIAACION PARATIROIDEA O CRISIS HIPERCALCEMICA. LAS CAUSAS DE LA HIPERCALCEMIA NO SE LIMITAN AL HIPERPARATIROIDISMO. TAL VEZ LA MAS FRECUENTE SEA EL CARCINOMA METASTASICO DE HUESO. OTRAS CAUSAS SON EL MIELOMA MULTIPLE, LA SARCOIDOSIS Y LA INTOXICACION CON VITAMINA D. EN EL TRATAMIENTO, LO PRIMERO A TENER EN CUENTA ES EL MANTENIMIENTO DE LIQUIDOS Y ELECTROLITOS. SI HAY HIPERPAROTIROIDISMO DEBE TRATARSE COMO UNA URGENCIA QUIRURGICA.

MANIFIESTACIONES ORALES. A VECES LA RAPIDA E INTENSA MOVILIZACION DEL CALCIO DE LOS HUESOS DA LUGAR A FORMACION DE RADIO----TRANSPARENCIAS PARECIDAS A QUISTES. ES LA LLAMADA OSTEITIS FIBROSA QUISTICA QUE, HISTOLOGICAMENTE SE A VISTO QUE SON FORMACIONES DE TEJIDO FIBROSO DE SUSTITUCION. MAS FRECUENTEMENTE SE OBSERVAN EN LAS ZONAS POSTERIORES DE LOS MAXILARES. PRESENTANDOSE COMO UNA LESION CENTRAL ASIMETRICA. SIN EMBARGO, A VECES, LA CORTICAL ESTA ADELGAZADA Y DESPLAZADA POR EL TEJIDO CENTRAL TUMORAL CONECTIVO. LAS RADIOTRANSAPARENCIAS SEUDOQUISTICAS. PUEDEN SER DE LOCALIZACION UNICA O MULTIPLE CON BORDES PERIFERICOS MUY O POCO DELIMITADOS. LA ZONA OSTEOLITICA PUEDE SER HOMOGENEA O PUEDE ESTAR ATRAVEZADA POR TRAVECULAS IRREGULARES Y BASTAS. LOS DIENTES COMPLETAMENTE DESARROLLADOS NO SE AFECTAN POR EL PROCESO DE MOVILIZACION DE CALCIO DEL HIPERPARATIROIDISMO. DE HECHO, RADIOLOGICAMENTE, LOS BORDES DE LAS ESTRUCTURAS DENTARIAS NORMALMENTE CALCIFICADAS APARECEN DENSO FRENTE AL FONDO OSTEOPOROTICO.

CLASIFICACION. PATOGENIA Y TRATAMIENTO.

MIENTRAS LOS DIENTES NO ESTAN REALMENTE AFECTADOS, LAS ESTRUCTURAS QUE LOS SOSTIENEN PUEDEN QUEDAR MUY DEBILES DEBIDO A LA PERDIDA DE CALCIO Y AL TEJIDO FIBROSO QUE LO SUSTITUYE, POR LO QUE -- PUEDEN PRESENTAR SIGNOS DE GRAN MOVILIDAD Y AFLOJAMIENTO. EN ALGUNOS CASOS LLEGANDO A CAERSE.

ALGUNAS VECES, LA OSTEITIS FIBROSA QUISTICA SE ACOMPAÑA DE UN TUMOR DE CELULAS GIGANTES DE LA ENCIA, PARECIDO HISTOLOGICAMENTE A LA LESION CENTRAL OSEA. POCOS TUMORES DE CELULAS GIGANTES DE LAS ENCIAS SE ASOCIAN A UN HIPERPARATIROIDISMO PERO CUANDO SE DESCUBRE UNO, DEBE INVESTIGARSE LA POSIBILIDAD DE LA EXISTENCIA DE ESTA ENFERMEDAD.

EN LOS CASOS LEVES O BRECOSES DE HIPERPARATIROIDISMO, LAS PLACAS RADIOGRAFICAS DENTARIAS SON DE GRAN IMPORTANCIA, YA QUE SI BIEN SE AFECTA LA TOTALIDAD DE LAS ESTRUCTURAS OSEAS, LOS MAXILARES SON LOS PRIMEROS EN MOSTRAR LAS SEÑALES.

HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO. ES UNA ENFERMEDAD EN LA QUE HAY UN AUMENTO DE LA ACTIVIDAD PAROIDEA, DANDO LUGAR A UN AUMENTO DE LA SECRECION DE PARATHORMONA, SE PRODUCE A CONSECUENCIA DE CIERTAS ENFERMEDADES RENALES POR ELLO SE CONOCE TAMBIEN COMO RAQUITISMO RENAL O INCLUSO HIPERPARATIROIDISMO RENAL. CIERTAS ENFERMEDADES CONGENITAS O ADQUIRIDAS DEL RINON, COMO LA AGENECIA, QUISTES, HIDRONEFROSIS, NEFRITIS Y OTRAS, PUEDEN DISMINUIR EL FUNCIONAMIENTO RENAL QUE A SU VEZ, PUEDE PROVOCAR UNA HIPERFOSFATEMIA E HIPOCALCEMIA. ESTA ULTIMA ES LA QUE ESTIMULA EL AUMENTO DE LA ACTIVIDAD PARATIROIDEA, DANDO UN AUMENTO A LA SECRECION DE PARATHORMONA.

HIPOPARATIROIDISMO. EL HIPOPARATIROIDISMO RESULTA DE LA DESTRUCCION O ELIMINACION QUIRURGICA DE LAS GLANDULAS PARATIROIDES. LA MAYORIA DE LOS CASOS DE ESTA RARA ENFERMEDAD ES EL RESULTADO, DE LA ELIMINACION INADVERTIDA DE LAS GLANDULAS EN EL CURSO DE UNA TIROIDECTOMIA EN UNA ENFERMEDAD TIROIDEA. LA DISMINUCION DEL NIVEL CIRCULANTE DE PARATHORMONA PRODUCE UNA CAIDA EN EL NIVEL DE CALCIO SANGUINEO, LO QUE DA LUGAR A UNA TETANIA, PROCESO CARACTERIZADO POR PROLONGADOS ESPASMIOS MUSCULARES, DEBIDO A UN AUMENTO DE

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

EXITABILIDAD NEUROMUSCULAR. LOS ENFERMOS CON HIPERPARATIDOIDISMO PRESENTAN PARESTECIAS Y CALAMBRES MUSCULARES, CONVULSIONES, ALTERACIONES GASTROINTESTINALES, SINTOMAS RESPIRATORIOS, ALTERACIONES -- NEUROLÓGICAS, PSICONEUROSIS, O PSICOSIS Y ALTERACIONES TRÓFICAS -- QUE AFECTAN A LA PIEL, CABELLO Y UÑAS.

EL TRATAMIENTO DE HIPERPARATIDOIDISMO SE DIRIGE A CORREGIR LA HIPOCALCEMIA Y LA HIPERFOSFATEMIA.

CONSIDERACIONES ORALES. EN LOS CASOS DE LARGA DURACION, EL -- MAXILAR Y LA MANDIBULA PUEDEN MOSTRARSE ANORMALMENTE DENSOS A PE-- SAR DE LA DISMINUCION DEL VALOR DEL CALCIO EN EL SUERO. AUMENTA -- EL NUMERO DE LAS TRAVECULAS, PRESENTANDO UNA APARIENCIA NO HABI--- TUAL DE BUENA CALCIFICACION.

EN CASO DE LOS DIENTES QUE NO SE ENCONTRABAN TERMINADOS DE -- FORMAR, SE ENCUENTRAN HIPOPLASIAS DEL ESMALTE, MANIFESTADA POR CO-- RONAS IRREGULARES Y DEFORMADAS. SE OBSERVA FACILMENTE LOS EFECTOS DEL HIPOPARATIDOIDISMO EN LAS RAICES EN DESARROLLO, ESTAS TIENDEN-- A SER MAS CORTAS DE LO NORMAL Y LOS APICES APARECEN RONDOS A APLAS-- TEDOS.

LA TIROIDES

LA ACCION PRINCIPAL DE LA GLANDULA TIROIDES ES LA PRODUCCION, BAJO EL CONTROL DE LA HORMONA HIPOFISARIA TIREOTROPA, DE DOS HORMO-- NAS ACTIVAS; LA TIROXINA Y LA TRIYODOTIRONINA. SE PIENSA QUE LAS-- HORMONAS TIROIDEAS SON RESPONSABLES DEL CONTROL DE MUCHOS DE LOS -- PROCESOS METABOLICOS DEL CUERPO.

HIPERTIROIDISMO. CON EL NOMBRE DE HIPERTIROIDISMO SE CONOCE-- EL SINDROME QUE RESULTA DE LA SUPERPRODUCCION DE LA HORMONA TIROI-- DEA. ENTRE LOS SIGNOS Y SINTOMAS DEL HIPERTIROIDISMO SE ENCUEN--- TRAN; OJOS PROMINENTES E INCLINADOS MIRADA FIJA CARACTERISTICA, PI-- EL CALIENTE Y HUMEDA, TENDOR MAS MANIFIESTO EN LOS DEDOS Y EN LA LENGUA, AUMENTO DE LA TRANSPIRACION E INTOLERANCIA AL CALOR, CABE-- LLO FINO Y SUAVE, AGRANDAMIENTO DE LA GLANDULA TIROIDES, IRREGULA--

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO.

RIDADES MESTRUALES, DIARREA, AUMENTO DE LA TENSION NERVIOSA, IRRITABILIDAD Y ACTIVIDAD NOTORA.

CONSIDERACIONES ORALES. UNA IMPORTANTE MANIFESTACION ES LA OSTEOPOROSIS DE CRANEA Y MAXILARES DE DIVERSO GRADO. EN HIPERTIROIDISMO EXTREMO, SE PRESENTA UNA RAPIDA RESORCION DEL HUESO ALVEOLAR. MUCHOS ENFERMOS PRESENTAN DESTRUCCION DENTAL PRECOZ Y ENFERMEDAD PARODONTAL.

HIPOTIROIDISMO. ES UN PROCESO CLINICO QUE RESULTA DE UNA INADECUADA PRODUCCION DE HORMONA TIROIDEA. EL HIPOTIROIDISMO PRESENTE EN EL MOMENTO DE NACER O QUE SE DESCUBRE POCO DESPUES SE CONOCE CON EL NOMBRE DE CRETINISMO. CON EL NOMBRE DE MIXEDEMA SE CONOCEN SUS MANIFESTACIONES CLINICAS EN EL ADULTO. LOS SIGNOS Y SINTOMAS FRECUENTES SON: PIEL SECA, ASPERA Y FRIA, LENGUAJE TORPE, LETARGO, INTOLERANCIA AL FRIO, DEBILIDAD, DISMINUCION DE LA TRANSPIRACION, MACROGLOSIA, ASPEREZA Y PERDIDA DEL CUERO CABELLUDO, IRREGULARIDADES MESTRUALES, ESTERILIDAD, AUMENTO DE PESO, Y UNA PECULIAR FORMA DE EDEMA QUE AFECTA DE FORMA TIPICA LA CARA, SOBRE TODO LAS ZONAS PERIORBITARIAS Y LAS EXTREMIIDADES.

CONSIDERACIONES ORALES. LA TIROXINA ES NECESARIA PARA EL DESARROLLO Y MANTENIMIENTO DE LOS TEJIDOS DUROS Y BLANDOS DE LA CAVIDAD ORAL, Y SU DEFICIT SE REFLEJARA EN ESTOS ENFERMOS SEGUN EL GRADO DE AFECTACION Y LA EDAD EN EL MOMENTO DE PRESENTARSE LA ENFERMEDAD. LOS CAMBIOS ORALES MAS MARCADOS SE OBSERVAN EN LA FORMA CONGENITA, LA INTENSIDAD DISMINUYE EN LA FORMA JUVENIL Y LA FORMA ADULTA QUEDA GENERALMENTE LIBRE DE ALTERACIONES ASOCIADAS. EN EL CRETINISMO NORMALMENTE HAY PROGNATISMO MAXILAR, DEBIDO AL POCO DESARROLLO DEL MENTON. SE HAN ENCONTRADO CASOS DE FALTA DE UNION DE LA SINFISIS MANDIBULAR. LA EXPLORACION RADIOGRAFICA DE LA MANDIBULA PUEDE MOSTRAR HIPOCALCIFICACION.

• TAMBIEN SE AFECTA EL PARODONTO, LOS ENFERMOS CON MIXEDEMA DEL ADULTO MUESTRAN A MENUDO RESORCION ALVEOLAR OSEA.

PANCREAS

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

EL PRODUCTO MAS IMPORTANTE DE LAS CELULAS DE LOS ISLOTES PANCREATICOS ES LA INSULINA, QUE CONTROLA LA UTILIZACION DEL AZUCAR EN LA MAYOR PARTE DE LOS TEJIDOS DEL CUERPO. TAMBIEN EJERCEN IMPORTANTES INFLUENCIAS EN EL METABOLISMO DE LAS PROTEINAS Y LAS GRASAS AUNQUE NO SE CONOCE SU EXACTO MECANISMO Y SU LUGAR DE ACCION. LA PERDIDA DE TEJIDO PANCREATICO YA SEA A CONSECUENCIA DE UNA INTERVENCION QUIRURGICA O DE UNA INFLAMACION DA LUGAR A UNA DEFICIENTE PRODUCCION DE INSULINA Y A LA ENFERMEDAD CONOCIDA COMO DIABETES MELLITUS. SIN EMBARGO EN LA GRAN MAYORIA DE LOS ENFERMOS DIABETICOS EL PROCESO SE DEBE A FACTORES GENETICOS, MAS QUE A UNA ENFERMEDAD PANCREATICA. LA DIABETES QUE APARECE EN LA INFANCIA O EN LA ADOLESCENCIA SE DEBE A UN DEFICIT DE INSULINA, MIENTRAS QUE EL NIVEL HEMATICO DE INSULINA EN DIABETICOS MAYORES ES GENERALMENTE MAYOR QUE EL DE PERSONAS NORMALES. PARA EXPLICAR ESTOS NIVELES SANGUINEOS EN ENFERMOS ADULTOS SE DICE QUE DEBE EXISTIR EN LA SANGRE, TEJIDO O CELULAS DE LOS ISLOTES DE LANGERHAN UN ANTAGONISTA DE LA INSULINA.

GENERALEMENTE EL ENFERMO DIABETICO PADECE POLIURIA, POLIDIPSIA, POLIFAJIA, PERDIDA DE PESO, DEBILIDAD MUSCULAR, DISMINUCION DE RESISTENCIA A LA INFECCION Y SI LA ENFERMEDAD ES GRAVE, UNA ACIDOSIS QUE CONDUCE AL COMA SI NO SE TRATA CORRECTAMENTE.

LA HIPERSECRECION DE INSULINA ES UNA RARA ENFERMEDAD, DEBIDA GENERALMENTE A UN TUMOR FUNCIONAL DE CELULAS DE LOS ISLOTES. EL HIPERINSULINISMO DA LUGAR A HIPOGLUCEMIA, SOBRE TODO DESPUES DE LAS COMIDAS Y CONSECUENTEMENTE A DEBILIDAD, VERTIGO, TRANSPIRACION, CONFUSION, DESORIENTACION Y COMA. EL TRATAMIENTO DE URGENCIA CONSISTE EN LA ADMINISTRACION DE AZUCAR, YA SEA POR VIA ORAL Y INTRAVENOSA.

CONSIDERACIONES ORALES DE LA DIABETES.- AUNQUE NO HAY LESIONES ESPECIFICAS EN LOS TEJIDOS ORALES QUE SEAN PATOGNOMONICOS DE LA DIABETES EL CIRUJANO DENTISTA PUEDE RECOGER CIERTOS DATOS QUE LO HAGAN SOSPECHAR LA ENFERMEDAD.

DEBE TOMERSE EN CUENTA QUE LA ENFERMEDAD DENTAL RELACIONADA

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

CON LA DIABETES ES PARODONTAL. CUANDO EXISTEN COMPLICACIONES VASCULARES SE PRESENTAN CON MAS FRECUENCIA EN LA LAMINA PROPIA DE LA MUCOSA ALVEOLAR QUE EN LA ENCIA.

HIPOFISIS

EL LOBULO ANTERIOR DE LA HIPOFISIS SECRETA NUMEROSAS HORMONAS QUE CONTROLAN LA ACTIVIDAD DE LAS GLANDULAS ENDOCRINAS EFECTORAS (GONADAS, TIROIDES, SUPRARENALES O BIEN LA ACTIVIDAD DE LOS TEJIDOS DEL CUERPO EN GENERAL. EN EL CASO DE LA HORMONA DEL CRECIMIENTO, LA EXCESIVA SECRECION DE LA HORMONA DEL CRECIMIENTO DA LUGAR A UN SINDROME CLINICO CONOCIDO COMO ACROMEGALIA.

HIPERPIUITARISMO. LOS TUMORES PRODUCTORES DE HORMONAS DE LA HIPOFISIS ANTERIOR CASI SIEMPRE SON ADENOMAS EOSINOFILOS QUE FABRICAN Y LIBERAN CANTIDADES ENORMES DE HORMONA DEL CRECIMIENTO. LA PRODUCCION DE GRANDES CANTIDADES DE HORMONA DEL CRECIMIENTO EN NIÑOS O EN ADOLESCENTES EN LOS QUE LOS CENTROS EPIFISARIOS DEL CRECIMIENTO AUN EXISTEN, DARA LUGAR A UN EXCESO DE CRECIMIENTO DE TODO EL ESQUELETO. MIENTRAS QUE EL EXCESO DE HORMONA EN ENFERMOS CON EPIFISIS FUNCIONADAS DA LUGAR A CAMBIOS ESQUELETICOS, LIMITADOS AL CRANEO, MANOS Y PIES. EL PRIMER PROCESO SE CONOCE COMO GIGANTISMO, MIENTRAS QUE EL SEGUNDO CON EL NOMBRE DE ACROMEGALIA.

EL CRECIMIENTO DE LA MANDIBULA DESPUES DE LOS 20 AÑOS SIEMPRE HACE PENSAR, EN LA POSIBILIDAD DE UN ADENOMA EOSINOFILO DE LA HIPOFISIS ANTERIOR QUE DA POR RESULTADO UNA ACROMEGALIA.

CONSIDERACIONES ORALES. GIGANTISMO.- LOS CAMBIOS OROFACIALES SON EL RESULTADO DE UNA EXCESIVA CANTIDAD DE HORMONA DURANTE EL DESARROLLO. EN LA MAYORIA DE LOS CASOS HAY MACRODONCIA. RADIOGRAFICAMENTE SE OBSERVA UN ENGROSAMIENTO DE LA CORTICAL DE LOS HUESOS DE LOS MAXILARES.

ACROMEGALIA. EN LA ACROMEGALIA HAY UN ABOMBAMIENTO DE LOS HUESOS FRONTALES. LA NARIZ ES GRANDE Y LOS LABIOS SON PROMINENTES LA MANDIBULA SE ENCUENTRA AGRANDADA DEBIDO A LA REACTIVIDAD DEL

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

CENTRO DE CRECIMIENTO QUE ESTA EN EL CONDILO, LO QUE DA LUGAR A UN PROGNATISMO MANDIBULAR. RADIOGRAFICAMENTE LOS MAXILARES MUESTRAN ENGROSAMIENTO DE LA CORTICAL, EL HUESO MEDULAR PUEDE SER OSTEOPOROTICO, PUDIENDO APRECIARSE HIPERCEMENTOSIS.

HIPOPITUITARISMO. CUANDO SE PRESENTA ANTES DE QUE EL DESARROLLO FACIAL SEA COMPLETO, LOS HUESOS DE LA CARA ESTAN POCO DESARROLLADOS Y LOS CARACTERES FACIALES SON INFANTILES, TANTO EN MAXILAR COMO EN LA MANDIBULA RETRAZAN SU CRECIMIENTO Y LA MANDIBULA ES DESPROPORCIONADAMENTE MAS PEQUENA QUE EL MAXILAR, AUNQUE LA EDAD DENTAL CORRESPONDE GENERALMENTE AL DEL ESQUELETO, EN LOS ENFERMOS CON GRAVE HIPOPLASIA DE LA MANDIBULA ES FRECUENTE VER APIÑAMIENTO DENTAL.

CORTEZA SUPRARRENAL

LA HIDROCORTISONA Y LA ALDOSTERONA SON LAS HORMONAS ESTEROIDES SECRETADAS POR LA CORTEZA SUPRARRENAL MAS IMPORTANTES. LA PRIMERA EJERCE UNA GRAN INFLUENCIA EN LA REGULACION DE LA PRESION SANGUINEA Y EN EL VOLUMEN MINUTO CARDIACO, EN EL PROCESO DE LA GLUCONEOGENESIS, EN LA RESPUESTA DEL CUERPO AL STRESS FISICO O EMOCIONAL, Y EN MUCHOS OTROS PROCESOS METABOLICOS. LA ALDOSTERONA SE RELACIONA SOBRE TODO EN LA REGULACION DE SALES Y LA EXCRECION DE AGUA POR EL RIÑON. TANTO LA ALDOSTERONA COMO LA HIDROCORTISONA FALLAN EN LA ENFERMEDAD DE ADDISON, PROCESO QUE RESULTA DE LA DESTRUCCION DE LAS GLANDULAS SUPRARRENALES, MIENTRAS QUE LA ENFERMEDAD HIPOFISIARIA, CON HIPOSECRECION DE ACTH, DA LUGAR SOLO A UN DESCENSO DE LA PRODUCCION DE HIDROCORTISONA.

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL O HIPOADRENOCORTICALISMO. EL PRIMER SIGNO DE LA ENFERMEDAD DE ADDISON PUEDE SER LA PIGMENTACION DE LA MUCOSA ORAL. EL TAMAÑO DE LAS ZONAS PIGMENTADAS VARIA DESDE UNO O VARIOS MILIMETROS DE DIAMETRO Y SON PLANAS Y DE TAMAÑO IRREGULAR.

DEBE SEÑALARSE QUE EN EL ENFERMO ADDISONIANO EXISTE ALGUN RIESGO QUIRURGICO Y QUE ANTES DE CUALQUIER INTERVENCION QUIRURGICA

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

CA DE LA BOCA DEBE CONSULTARSE AL MEDICO DEL ENFERMO.

HIPERADRENOCORTICALISMO O ENFERMEDAD DE CUSHING. EN LA ENFERMEDAD DE CUSHING ES FRECUENTE ENCONTRAR OSTEOPOROSIS DE LOS MAXILARES Y ESTA RELACIONADA CON EL EFECTO ANTI-ANABOLICO DE LOS GLUCOCORTICOIDES. DEBIDO A LOS EXCESIVOS ESTEROIDES CIRCULANTES- LOS ENFERMOS SON SUCEPTIBLES A LA ENFERMEDAD PARONDOTAL Y A LA MO NILIASIS.

SENILIDAD

LA SENILIDAD EN EL HOMBRE COMIENZA GENERALMENTE ENTRE LOS 70 Y LOS 80 AÑOS. EN ALGUNAS PERSONAS LA SENILIDAD PUEDE COMENZAR - INCLUSO EN LA 5ª DECADE DE LA VIDA.

BIOLOGICAMENTE ENTRE LOS 30 Y 90 AÑOS HAY UN DESCENSO LINEAL AUNQUE VARIABLE DE LAS FUNCIONES FISIOLÓGICAS. TAMBIEN HAY UNA - REDUCCION DEL METABOLISMO BASAL, DE LA MAXIMA CAPACIDAD RESPIRATORIA, DE LA CAPACIDAD VITAL Y DEL AGUA INTRACELULAR.

EFFECTOS DE LA EDAD EN LOS TEJIDOS DE LA BOCA. LOS SIGNOS Y- SINTOMAS CLINICOS DEBIDOS A LA EDAD QUE SE OBSERVAN NO SON EL RE- SULTADO DE UN TRASTORNO PATOLOGICO DISCRETO SINO MAS BIEN EL RE- SULTADO DE ALTERACIONES SIMULTANEAS EN MUCHOS ORGANOS Y TEJIDOS. - LA EDAD SE ASOCIA CON ALTERACIONES DEGENERATIVAS EN LOS SISTEMAS- ORGANICOS. LAS MAS IMPORTANTES SON EL RETRASO DE LA DIVISION CE- LULAR, Y LA DISMINUCION DE LA CAPACIDAD DE CRECIMIENTO DE LAS CE- LULAS Y DE REPARACION DE LOS TEJIDOS.

LOS SINTOMAS CLINICOS DE LOS TEJIDOS SON LOS SIGUIENTES: MO DIFICACION DE LAS ESTRUCTURAS DENTARIAS Y DE SUSTEJIDOS CIRCUNDA- TES INCLUYENDO MENBRANA PERIODONTAL Y HUESO ALVEOLAR, ALTERACIO- NES DEGENERATIVAS DE LA MUCOSA BUCAL, ALTERACIONES DEGENERATIVAS- DEL- MAXILAR, MANDIBULA Y ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR, DISMINU- CION DE LA ESTIMULACION NEUROMUSCULAR, ELEVACION DE LOS UMBRALES- PARA PERSEPCION DE LOS ESTIMULOS TACTILES, DE LA PRESION, DE LA - TEMPERATURA E INCLUSO LOS DOLOROSOS.

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS ENFERMEDADES DE LAS ESTRUCTURAS ORALES NECESITA UNA HISTORIA CUIDADOSA DE LAS ALTERACIONES GENERALES Y PSICOLOGICAS DEL ENFERMO.

HISTIOCITOSIS Y RETICULOENDOTELIOSIS

SE CONOCEN TRES VARIIDADES: RETICULOSIS DESEMINADA AGUDA O SUBAGUDA (ENFERMEDAD DE LETTERE-SIWA) RETICULOSIS DESEMINADA CRONICA (ENFERMEDAD DE HAND-SHULLER-CRISTIAN); RETICULOSIS LOCALIZADA (GRANULOMA EOSINOFILO).

SE HA SUGERIDO HISTOCITOSIS Z COMO OTRO NOMBRE PARA ESTAS -- TRES ENFERMEDADES PORQUE SE QUIERE REMARCAR SUS INTERRELACIONES Y SU CARACTERISTICA DE SER VARIANTES DE UN MISMO PROCESO PATOLOGICO UNA CUESTION DE INTERES DIAGNOSTICO PARA EL C. DENTISTA ES QUE -- LOS DATOS CLINICOS Y RADIOLOGICOS DE ESTAS TRES VARIANTES EN LA BOCA Y EN LOS MAXILARES SON A MENUDO TAN PARECIDOS QUE NO PUEDEN DIFERENCIARSE POR ELLOS SOLOS.

RETICULOSIS DESEMINADA AGUDA Y SUBAGUDA (ENFERMEDAD DE LETTERE-SIWE).

COMO INDICA SU NOMBRE, TRATASE DE UNA AGUDA, GRAVE Y AMPLIA-PROLIFERACION DE CELULAS DEL SISTEMA RETICULOENDOTELIAL. LAS M--SAS GRANULORATOSAS Y LA INFILTRACION CELULAR AFECTAN A NUMEROSOS-TEJIDOS Y ORGANOS, ENTRE LOS QUE SE ENCUENTRAN EL HIGADO, BASOS,-GANGLIOS LINFATICOS, PIEL, PULMONES Y MEDULA OSEA. LA ENFERMEDAD SE PRESENTA GENERALMENTE EN LOS DOS PRIMEROS ANOS DE VIDA. TIENE UN CURSO RAPIDO Y FULMINANTE, Y TERMINA FATALMENTE EN UN PERIODO-DE TIEMPO RELATIVAMENTE CORTO.

EL CUADRO CLINICO ES PARECIDO AL DE LA ENFERMEDAD DE NIEMANN-PICK Y A LA DE GAUCHER, CON HEPATOMEGALIA, ESPLENOMEGALIA, LINFADENOPATIA, ANEMIA, LESIONES CUTANEAS Y OTRAS MANIFESTACIONES, TODAS ELLAS ATRIBUIBLES A LA ACUMULACION DE HISTOCITOS Y QUE CONTRIBUYEN AL GRAN ESTADO QUE CARACTERIZA A ESTA ENFERMEDAD.

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

LA BOCA Y LOS MAXILARES PUEDEN NO ESTAR AFECTADOS DEBIDO AL RAPIDO Y FATAL DESENLACE. SIN EMBARGO, CUANDO LA ENFERMEDAD ES SUBAGUDA, EL CURSO ES MENOS FULMINANTE Y LA ENFERMEDAD ES MAS LARGA; PUEDEN ENCONTRARSE LESIONES GRANULOMATOSAS EN LAS ENCIAS Y LESIONES DESTRUCTIVAS DE LA MANDIBULA Y DEL MAXILAR. ESTOS HALLAZGOS SE DISCUTEN AMPLIAMENTE EN LA RETICULOSIS DISEMINADA CRONICA (ENFERMEDAD DE HAND-SCHULLER-CHRISTIAN) Y LA RETICULOSIS LOCALIZADA (GRANULOMA EOSINOFILO), YA QUE CLINICA Y RADIOGRAFICAMENTE SON INDISTINGUIBLES DE ELLAS.

RETICULOSIS DISEMINADA CRONICA (ENFERMEDAD DE HAND-SCHULLER-CHRISTIAN).

LA FORMA GENERALIZADA CRONICA DE LA RETICULOCITOSIS EMPIEZA PRIMERAMENTE EN LOS CINCO PRIMEROS AÑOS DE VIDA Y, A VECES, MAS TARDE, Y SE CARACTERIZA TAMBIEN POR UNA PROLIFERACION Y UNA INFILTRACION DE LAS CELULAS RETICULOENDOTELIALES. SU PRONOSTICO ES RELATIVAMENTE BENIGNO, SU MORTALIDAD ES DEL ORDEN DEL 10 AL 15 %.

EL CUADRO CLINICO VARIA, DEPENDIENDO DE LA LOCALIZACION E INTENSIDAD DE LAS MASAS GRANULOMATOSAS Y DE LA INFILTRACION CELULAR. A VECES SE ENCUENTRA LA CLASICA TRIADA DE SIGNOS, QUE ES DE GRAN VALOR DIAGNOSTICO: RADIOTRANSPARENCIAS EN EL CRANEO Y EN LOS MAXILARES DISCRETAS, OVALES O REDONDEADAS QUE SE COMPONEN DE ACUMULOS MASIVOS DE HISTIOCIDIOS; DIABETES INSIPIDA, POR LA DISFUNCION PITUITARIA DEBIDA A LA INFILTRACION DE HISTIOCIDIOS; Y EXOFTALMOS, PROXIMIDAD DE LOS OJOS CAUSADA POR UNA INFILTRACION MASIVA DE LOS RETICULOCITOS. SIN EMBARGO, LOS DATOS CLINICOS NORMALMENTE COMPRENDEN UNO O MAS DE LOS DATOS DE LA TRIADA JUNTO A LESIONES MUCOSAS O CUTANEAS. ESTA FORMA DE RETICULOSIS SE MANIFIESTA A MENUDO EN LA BOCA Y EN LOS MAXILARES JUNTO A LAS LESIONES SISTEMICAS, PERO, A VECES, LAS LESIONES DE LA BOCA Y DE LOS MAXILARES SON LOS SIGNOS MAS PRECOCES O DE LOS PRIMEROS QUE SE PUEDEN ENCONTRAR. COMO COSA PRACTICA, LAS ALTERACIONES GINGIVALES Y DE LOS HUESOS CONTIGUOS SON SUGESTIVAS, O INCLUSO, ESPECIFICAS, DE LA RETICULOSIS CRONICA.

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

LAS ENCIAS QUE RODEAN A LOS MOLARES DE LECHE ESTAN AGRANDADAS, ENROJECIDAS Y AVECES TIENEN TENDENCIA A LA HEMORRAGIA. LAS ENCIAS AGRANDADAS TIENEN A MENUDO ASPECTO GRANULAR Y, SI PROGRESAN LAS LESIONES, ADQUIEREN UNA APARIENCIA GRANULOMATOSA, ESTANDO COMPUESTA POR MULTIPLES FORMACIONES DE TAMAÑO VARIABLE, DE SUPERFICIE LIBRE, DE COLOR ROJO O ROSADO. EN LOS ESTADIOS PRECOCES SOLO SE AFECTAN LOS TEJIDOS MARGINALES O INTERPROXIMALES AUNQUE, AL PROGRESAR LA ENFERMEDAD, LAS LESIONES SE EXTIENDEN Y AFECTAN A LAS SUPERFICIES HISTICAS DE LA BOCA Y DE LA LENGUA; EN EL MAXILAR LAS LESIONES SE EXTIENDE AL PALADAR, AFECTANDO DIVERSAS PORCIONES O INCLUSO LA TOTALIDAD DE LOS TEJIDOS BLANDOS DEL PALADAR. ES CARACTERISTICO QUE LA ENCIA ANTERIOR SE AFECTA SOLO EN LOS CASOS MAS GRAVES.

JUNTO A LAS LESIONES GRANULOMATOSAS GINGIVALES, SE OBSERVA UNA RETRACCION MODERADA O INTENSA, EVIDENCIADA PORQUE LAS RAICES QUEDAN VISIBLES; TAMBIEN SE OBSERVAN UNOS SACOS PERIODONTALES PROFUNDOS Y UNA ANORMAL CAIDA DE DIENTES. LOS DATOS CLINICOS GENERALES HACEN BENSAR EN UNA PERIODONTITIS GRAVE INFANTIL, UNA ENFERMEDAD MUY RARA, PERO ESTAS MANIFESTACIONES SE OBSERVAN TAMBIEN EN LAS FORMAS CRONICAS DE RETICULOSIS Y, POR ELLO, SU HALLAZGO OBLIGA A CONSIDERAR ESTA ENFERMEDAD. SI EL PROCESO AVANZA, LOS MOLARES DE LECHE AFECTADOS SE AFLOJAN E INCLUSO PUEDEN CAER PREMATURAMENTE. A VECES, EL MOTIVO DE LA CONSULTA ES UN MOLAR DE LECHE --SENSIBLE- O -DOLOROSO-, UN -DIENTE FLOJO-, O UNA CAIDA PRECOZ DE LOS DIENTES.

LOS DATOS RADIOLOGICOS TAMBIEN PUEDEN ORIENTAR EL DIAGNOSTICO; LOS ALVEOLOS DENTARIOS EN DIVERSOS ESTADIOS DE DESTRUCCION, PRESENTANDO UNA IMAGEN DE PERIODONTITIS AVANZADA; A VECES, LAS LESIONES GRANULOMATOSAS SON CENTRALES PRESENTANDOSE COMO UNAS RADIO-TRANSPARENCIAS HOMOGENEAS DE TAMAÑO MODERADO, REDONDAS U OVALADAS CUANDO LAS LESIONES SON APICALES, PARECEN PATOSIS PERIAPICALES DE ORIGEN ODONTOGENICO, Y SI SE LOCALIZAN A ALGUNA DISTANCIA DE LOS APICES ADQUIEREN UN ASPECTO QUE HACE PENSAR EN QUISTES OSEO CENTRALES.

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

EL DIAGNOSTICO DE LA RETICULOSIS DISEMINADA CRONICA BASADO UNICAMENTE EN LAS LESIONES DE LA BOCA Y DE LOS MAXILARES DEPENDE NECESARIAMENTE DE LOS HALLAZGOS HISTOLOGICOS.

POR ELLO, ES UN REQUISITO ESENCIAL PARA EL DIAGNOSTICO OBTENER UNA MUESTRA REPRESENTATIVA DE TEJIDO DE LA ENCIA AFECTADA O DE UNA LESION OSTEOLITICA. EL CUADRO HISTOLOGICO SE CARACTERIZA POR LA PRESENCIA DE HISTIOCITOS CON UN NUCLEO GRANDE Y REDONDO, Y UN CITOPLASMA GRANULAR ABUNDANTE, EOSINOFILO; UN CITOPLASMA ESPUMOSO CONTENIENDO LIPIDOS; LINFOCITOS; CELULAS PLASMATICAS; FIBROBLASTOS, Y UN NUMERO VARIABLE DE LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES EOSINOFILOS.

RETICULOSIS LOCALIZADA (GRANULOMA EOSINOFILO). ESTA FORMA CRONICA Y LOCALIZADA DE RETICULOSIS, QUE SE CARACTERIZA TAMBIEN POR LA PROLIFERACION DE CELULAS RETICULOENDOTELIALES, REPRESENTA LA VARIEDAD, YA QUE SUS LESIONES SE LIMITAN PRINCIPALMENTE A LOS HUESOS. SIN EMBARGO, ASI COMO LA ENFERMEDAD DE LETTER-SIWE PUEDE TRANSFORMARSE EN UNA DE HAND-SCHULLER-CHRISTIAN, TAMBIEN UN GRANULOMA EOSINOFILO PUEDE TRANSFORMARSE EN UNA FORMA GENERALIZADA.

LA ENFERMEDAD PUEDE PRESENTARSE EN LA PRIMERA INFANCIA, PERO GENERALMENTE COMIENZA EN LA SEGUNDA INFANCIA O EN LA ADOLESCENCIA. LAS LESIONES PUEDEN LIMITARSE A UN SOLO HUESO DEL ESQUELETO, COMO LA MANDIBULA O EL MAXILAR, O PUEDE AFECTAR A VARIOS DE ELLOS.

EL CUADRO CLINICO SE RELACIONA GENERALMENTE CON LA ZONA DE AFECTACION; ENTRE LOS SINTOMAS SUBJETIVOS SE ENCUENTRAN LA TUMEFACCION DE LA REGION O DE LA LESION, ASI COMO UN VAGO DOLOR O HIPERSENSIBILIDAD OSEA. EN ALGUNOS CASOS LAS LESIONES SON ASINTOMATICAS Y SE DESCUBREN ACCIDENTALMENTE.

NO ES RARO QUE SE AFECTEN EL MAXILAR O LA MANDIBULA, Y A VECES, PUEDE SER LA UNICA LOCALIZACION DEL PROCESO. EL C. DENTISTA DEBE PRESTAR ATENCION A ESTA ENFERMEDAD, SOBRE TODO PORQUE SUS LESIONES PUEDEN PARECER UNA PERIODONTITIS, UNA PATOSIS PERIAPICAL O QUISTES CENTRALES.

CLASIFICACION, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

LAS LESIONES DE LOS MAXILARES OBSERVADAS RADIOLOGICAMENTE PUEDEN SER UNICAS O MULTIPLES; PUEDEN APARECER COMO RADIOTRANSAPRENCIAS REDONDEADAS, HOMOGENIAS, CON BORDES BIEN DELIMITADOS QUE HACEN PENSAR EN UN QUISTE DE DESARROLLO DE PEQUEÑO A MODERADO TAMAÑO O QUISTE PRIMORDIAL. EN ALGUNOS CASOS LA RADIOTRANSAPRENCIA PUEDE SER DE SITUACION PERIAPICAL, PARECIENDO UN QUISTE RADICULAR; SIN EMBARGO, LA LOCALIZACION MAS FRECUENTE DE LAS LESIONES GRANULOMATOSAS, OSTEOLITICAS ES LA AFECTACION DEL HUESO ALVEOLAR, DANDO UN ASPECTO INDISTINGUIBLE DE UNA PERIODONTITIS MODERADA O AVANZADA, POR ELLO LOS DATOS RADIOLOGICOS DE LA RETICULOSIS LOCALIZADA EN LOS MAXILARES SON IDENTICOS A LOS QUE SE OBSERVAN EN FORMA CRONICA DISCERNIDA, EXCEPTO EN QUE ESTA ULTIMA SE OBSERVA MAS A MENUDO EN LOS DIENTES DE LECHE, MIENTRAS QUE LA PRIMERA AFECTA SOBRE TODO A LOS MOLARES DE DENTICION DEFINITIVA.

EL CUADRO CLINICO ES PARECIDO AL DESCRITO EN LA RETICULOSIS DISEMINADA CRONICA.

EL DIAGNOSTICO DEFINITIVO DE LA RETICULOSIS GENERALIZADA DEPENDE POR COMPLETO DE LOS DATOS HISTOLOGICOS; POR ELLO ES NECESARIA LA EXPLORACION BIOPSICA DE UNA LESION GINGIVAL, OSEA O DE AMBAS.

EL EXAMEN HISTOLOGICO MUESTRA GENERALMENTE UN ESTROMA FIBROVASCULAR QUE CONTIENE NUMEROSAS LINFOSITOS, CELULAS PLASMATICAS, FIBROBLASTOS Y LEUCOCITO POLINORFONUCLEARES, TAMBIEN SE ENCUENTRAN EOSINOFILOS, PERO SU NUMERO ES MUY VARIABLE. A VECES HAY MACROFAGOS CON LIPIDOS EN SU INTERIOR.

EL TRATAMIENTO SE BASA GENERALMENTE EN LA EXTIRPACION QUIRURGICA DE LAS LESIONES O LA RADIOTERAPIA DE LAS MISMAS. SE SABE QUE ALGUNAS LESIONES DESAPARECEN ESPONTANEAMENTE. AUNQUE SE HAN SEÑALADO ALGUNAS RECIDIVAS, SON POR LO GENERAL DE FACIL CONTROL.

EPILOGO Y CONCLUSIONES

DURANTE EL DESARROLLO DE ESTA TESIS HEMOS OBSERVADO LA ESTRECHA RELACION EXISTENTE ENTRE LA PATOLOGIA MANDIBULAR Y LA CIRUJIA COMO MEDIO TERAPEUTICO DE PRIMERA ELECCION.

EL CIRUJANO DENTISTA COMO PROFESIONAL DE LA SALUD SE ENCUENTRA OBLIGADO A PRESTAR EL MEJOR SERVICIO POSIBLE, Y PARA ESTO TIENE QUE DOMINAR LOS CONCEPTOS ANATOMICOS Y FISIOLÓGICOS DEL AREA DONDE TRABAJA, DE ESTA MANERA PODER REALIZAR LA IDENTIFICACION DE CUALQUIER ANORMALIDAD, FUNCIONAL O ANATOMICA QUE SE PRESENTE EN ALGUNOS DE SUS PACIENTES.

LA PATOLOGIA TANTO ORAL COMO LA GENERAL CON REPERCUSSIONES O MANIFESTACIONES BUCALES DEBE SER ESTUDIADA POR EL CIRUJANO DENTISTA; PARA PODER REALIZAR LA REMISION DE ESTOS PACIENTES AL ESPECIALISTA ADECUADO.

ES NECESARIO QUE EL CONCEPTO DE ATENCION INTEGRAL E INTERCONSULTA, SE INCREMENTE EN LOS CIRUJANOS DENTISTAS.

TAMBIEN OBSERVAMOS LA NECESIDAD DEL ADECUADO DESARROLLO DE UN DIAGNOSTICO VALIENDOSE DE TODOS LOS METODOS AUXILIARES EXISTENTES, ENCONTRANDO EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL COMO EL MAS ADECUADO. ES IMPORTANTE SABER QUE ESTUDIOS DE GABINETE O LABORATORIO PEDIR Y COMO INTERPRETARLOS, ASI COMO ORDENAR E INTERPRETAR ADECUADAMENTE LOS ESTUDIOS RADIOGRAFICOS.

HAY QUE RECORDAR QUE EL CIRUJANO DENTISTA ESTA TRABAJANDO EN LA CAVIDAD ORAL CON LA FRECUENCIA QUE NINGUN OTRO PROFESIONAL DE LA SALUD LO HACE, Y LE CORRESPONDE A EL DETECTAR LOS PROCESOS PATOLOGICOS QUE SE DESARROLLEN EN LA CAVIDAD ORAL YA QUE SUS CONOCIMIENTOS NO SE LIMITAN A LOS DIENTES Y SU OBJETIVO NO ES SOLO LA REPARACION SINO LA COMPRENSION DE LOS PROCESOS PATOLOGICOS COMO BASE PARA LA PREVENCION Y EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD.

CITAS BIBLIOGRÁFICAS

ARCHER, W.H.

CIRUGIA BUCAL, 2ª ED. MUNDT, BUENOS AIRES -
1972. P.P. 722, 730, 847, 850, 1132 - 1134

GANONG WILLIAM F.

FISIOLOGIA MEDICA 5ª ED. EL MANUAL MODERNO-
MEXICO 1976 P.P. 336 - 343

GIRNSTET G.

CIRUGIA ESTOMATOLOGICA Y MAXILOFACIAL 2ª ED
MUNDI ARGENTINA 1967

CAPITULO	VI
"	VII
"	VIII
"	IX
"	XI
"	XII
"	XIX

GORLIN ROBERT J.
GOLDMAN HENRY

TIOMIA PATOLOGIA ORAL 6ª ED. SALVAT EDITORA-
BARCELONA, ESPAÑA 1980

CAPITULO	I
"	II
"	III
"	VII
"	VIII
"	IX
"	X
"	XI
"	XII
"	XIII
"	XIX
"	XX

CITAS BIBLIOGRAFICAS

GORLIN R.J. AND
PINDBORG I.I.

SYNDROMES OF THE HEAD AND NECK 1A ED. MCGRAW-
HILL NEW YORK 1964

CAPITULO	II
"	III
"	V
"	VII

HAM ARTHUR W.

TRATADO DE HISTOLOGIA 7A INTERAMERICANA MEXI-
CO 1975 P.P. 352 - 403

KEIDEL W. D.

FISIOLOGIA 2A ED. SALVAT BARCELONA, ESPAÑA --
1973

CAPITULO	III
"	VIII

KRUGER GUSTAVO

TRATADO DE CIRUGIA BUCAL 4A ED. INTERAMERICA-
NA MEXICO 1982

CAPITULO	XIX
"	XXIII
"	XXIV

MORRIS ALVIN L.

LAS ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS EN LA PRACTI
CA BUCAL 2A ED. ED. ALBOR ESPAÑA 1976

CAPITULO	III	P.P.	66 - 69
	"		70 - 79
	"		84 - 93
	"		93 - 109
CAPITULO	IV	"	124 - 136
"	IX	"	587 - 529

CITAS BIBLIOGRAFICAS

PINDBERG J. J.

PATHOLOGY OF THE DENTAL HARD TISSUES 1A ED. -
MUNSGAARD - COPENHAGEN 1970
CAPITULO II
" IV

QUIROZ GUTIERREZ
FERNANDO

ANATOMIA HUMANA 5A ED. PORRUA MEXICO 1965
TOMO I CAPITULO VI
" XI
" XVII
" XVIII
TOMO II P.P. 72-85
" 159-165
" 201-204
" 420-432

TESTUT L. LATAUET

COMPENDIO DE ANATOMIA DESCRIPTIVA 22A ED. SAL
VAT BARCELONA, ESPANA 1976
LIBRO I CAPITULO III
LIBRO II " II
LIBRO III " I Y II
LIBRO IV " I Y II
TERCERA SECCION " II
CUARTA SECCION ART. II
LIBRO V SEGUNDA SEC
CION CAPITULO II

TYLDESLEY WILLIAM
R.

MEDICINA ORAL 2A ED. YEER BOOK MEDICAL PUBLIS
HERS INC. HOLANDA E ITALIA 1978
P.P. 50-76
" 84-92

CITAS BIBLIOGRAFICAS

ZEGARELLI EDWARD

V.

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL 1ª SALVAT BARCE
LONA, ESPAÑA 1976

CAPITULO

I

"

II

"

III

"

IV

"

V

ARTICULOS 24, 25, 26, 29

CAPITULO

VI

ARTICULOS 33, 34, 35, 36 Y 37

CAPITULO

VIII

ARTICULOS 40 - 51

CAPITULO

XII

ARTICULO 72, 74