

370
2 Ely



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA
U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

MALFORMACIONES CONGENITAS Y SUS
MANIFESTACIONES EN CAVIDAD ORAL

IRMA SALAZAR SANCHEZ

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

PROTOCOLO	1
INTRODUCCION	3
CAPITULO I	6
AGENTES INFECCIOSOS	
CAPITULO II	14
EFFECTOS DE LA RADIACION	
CAPITULO III	18
AGENTES QUIMICOS (ACCION DE LOS FARMACOS)	
CAPITULO IV	29
HIPOXIA	
CAPITULO V	31
INFLUENCIA DE FACTORES ENDOCRINOS (HORMONAS)	
CAPITULO VI	40
DESNUTRICION	

PRINCIPALES MALFORMACIONES

CONGENITAS EN CAVIDAD ORAL

CAPITULO VII 44

MALFORMACIONES DE LOS MAXILARES

CAPITULO VIII 51

MALFORMACIONES DENTARIAS

CAPITULO IX 60

MALFORMACIONES DE TEJIDOS BLANDOS

CONCLUSIONES 68

BIBLIOGRAFIA

La elaboración de esta tesis ha surgido de el interés por ahondar en el conocimiento de diversas causas que provocan malformaciones congénitas y su manejo a nivel odontológico.

Esta tesis esta enfocada a la obtención de los conocimientos básicos del tema en cuestión para facilitar la practica odontológica en general.

Lo que comprende una conceptualización lo más precisa en el análisis de los diferentes factores que se sugiere sean los responsables, de las diversas malformaciones que suelen presentarse y su interrelación, las diferentes conductas a tomar desde el punto de vista preventivo, correctivo y curativo pudiendo ser de distinta índole como serían educación, orientación, técnicas reconstructivas y adaptación psicosocial.

Este estudio comprende una relación de los agentes teratológicos que provocan alteraciones a nivel de boca.

Un diagnóstico adecuado permite pronosticar con gran precisión la probabilidad de transmitir un desorden genético, varias de estas enfermedades se pueden detectar en la etapa prenatal.

Se puede orientar a mujeres mayores de 35 años con respecto a la posibilidad de procrear hijos con síndrome de Down y los efectos causados por medicamentos, radiaciones e infecciones virales, etc.... debemos indicarles las precauciones que deben tener

Actualmente las parejas están mas concien-

tes de la probabilidad de que existan enfermedades hereditarias en su historia familiar a las cuales se les daba poca o ninguna importancia. Se interesan por conocer los tipos de estudios que les hagan saber que índice de probabilidades existen en su familia de procrear hijos con malformaciones congénitas.

Es frecuente que nos pregunten sobre los posibles efectos teratogénicos de la radiación, los virus y la medicación habitual que toma la mujer embarazada debemos ayudarles a que tomen una desición racional basada en hechos objetivos.

La exposición a la radiación aún plantea problemas para la paciente embarazada, así como el contacto con agentes ambientales (virales, químicos, radiaciones, etc...). En todo embarazo aún sin exposición existe riesgo de que el producto nazca con alguna malformación congénita importante.

Nosotros debemos contribuir en lo que mas está al alcance de nuestras posibilidades para evitar este tipo de trastornos, identificando a personas que corren este riesgo y saber que casos son lo bastante complicados para remitir a este paciente con especialistas; con esta finalidad se lleva acabo la elaboración de la presente tesis esperando ante todo pueda llegar a ser de utilidad la información que esta contiene.

INTRODUCCION

Algunas malformaciones congénitas son debidas a un trastorno en la formación de las primeras células del embrión, así las anomalías de los cromosomas explican ciertas enfermedades como el síndrome de Down.

Otras malformaciones son debidas a causas que actúan sobre el embrión o más tarde sobre el feto dependiendo de la etapa de desarrollo fetal en la que es afectado, el desarrollo normal del feto puede estar alterado por el paso a través de la placenta de ciertos virus (rubéola) o de ciertos tóxicos (medicamentos). Existen niños nacidos con malformaciones principalmente de extremidades porque la madre había ingerido talidomida durante el embarazo.

Algunas malformaciones pueden observarse al nacer: hernias, labio leporino, pie zambo, etc...

Otras se manifiestan mas tarde, después de unas horas, unos días e incluso unas semanas (oclusión intestinal, luxación congénita de cadera, etc.) por esto la madre debe consultar al médico todas las anomalías que parezca presentar el recién nacido durante su desarrollo. Si el niño se sofoca (asfixia) o se pone azulado (cianosis) mientras toma el alimento, si presenta vómitos frecuentes y abundantes; puede tener malformación congénita grave que pueda poner en peligro su vida.

Podemos mencionar a grandes rasgos los factores causantes de las malformaciones congénitas:

HEREDITARIOS: Transmisión por medio de los genes

CROMOSOMICOS: Se transmiten por medio de los cromosomas afectados.

AGENTES

INFECIOSOS: Influenza; produce en el feto anencefalia(faltan los huesos del cráneo) sífilis; puede haber infección en el momento del parto adquiriendo ceguera.

FACTORES

FISICOS: Compresión; usar forceps le provoca retraso mental, es provocada también por el uso de fajas.

HORMONALES: Diabetes mellitus (trastornos en el páncreas, falta de insulina)
El aumento de glucosa en sangre provoca muerte neonatal, parto mortinato.
Hipertiroidismo; produce gigantismo.
Hipotiroidismo ; produce enanismo
Cortisona; produce labio leporino y paladar hendido
Progesterina; Fija el producto evitando abortos, su exceso produce en la mujer características masculinas y en el hombre características femeninas.

NUTRICIONALES; Puede provocar aborto, deficiencia mental.

Las deficiencias vitamínicas pueden provocar también trastornos mentales

DEFICIENCIA DE: I; produce cretinismo.

Ca; provoca huesos demasiado blandos.

Vit. D; produce raquitismo.

HIPOXIA; Puede ser causada por alteración del cordón umbilical.

FARMACOS; Las cefalosporinas por ejemplo producen alteraciones en el cerebro y es causante de focomelia, niños con extremidades cortas en forma de aleta de foca.

Los salicilatos producen discrasias sanguíneas trastornos cardiacos.

Los antibióticos; produce reacción Ag - Ac, causan hipoxia y padecimientos cerebrales.

ENFERMEDADES Y

DEFECTOS MATERNOs: Los tumores uterinos no permiten el desarrollo y se produce el aborto. La inflamación del útero produce el pectum escabat; en este el útero presiona al feto y le altera los pulmones le forma una depresión y le causa anoxia.

En el desarrollo del presente trabajo se observara más a fondo la forma como actuan estos factores.

C A P I T U L O I

A G E N T E S I N F E C C I O S O S

- a) RUBEOLA, SARAMPION, VARICELA
- b) CITOMEGALOVIRUS
- c) PAROTIDITIS
- d) POLIOMIELITIS
- e) TOXOPLASMOSIS
- f) SIFILIS

RUBEOLA

La rubeola es una enfermedad febril con erupción y linfadenopatía, el virus puede aislarse en la sangre de uno a dos días después de las manifestaciones cutáneas en los ganglios linfáticos se advierte edema e hiperplasia.

RUBEOLA CONGENITA

La rubeola congénita se produce por transmisión transplacentaria del virus al feto desde la madre infectada, se presenta retardo en el crecimiento, infiltración en hígado y bazo y diversas malformaciones del sistema cardiovascular y SNC. El virus puede persistir varios meses después del nacimiento.

Sintomatología.- Entre uno y siete días antes del exantema se aprecian sobre el paladar blando manchas rojizas (manchas de Forcheimer), la erupción se inicia en frente y cara y se disemina hacia el tronco y extremidades en forma de pequeñas lesiones máculo papulares de color rosa, la lesión puede durar

de uno a cinco días, en algunas ocasiones hay dolor en las articulaciones.

En la rubeóla congénita se presentan malformaciones cardiacas, estenosis pulmonar, en los ojos se presenta opacificación de la córnea, cataratas, coriorretinitis, microftalmía, retardo mental, sordera y enanismo. La rubeóla congénita se debe a la infección de la madre durante el primer trimestre del embarazo, en el cuarto mes puede causar sordera. La rubeóla materna serologicamente identificada puede causar enfermedad al feto.

Si hay exposición durante el primer trimestre del embarazo deben inmediatamente cuantificarse los niveles de anticuerpos contra la rubeóla así se facilita el diagnóstico, es más fácil aún si se presenta enfermedad exantematosa o si se sugiere enfermedad anterior.

Diagnóstico.- El diagnóstico se puede hacer identificando el virus; puede presentarse linfocitosis con linfocitos atípicos.

SARAMPION

La infección de la mujer embarazada causa muerte al feto.

VARICELA

Pueden ocurrir infecciones congénitas con varicela en los niños que nacen cuando la mujer está

padeciendo la enfermedad, estos niños padecen lesiones cutáneas.

CITOMEGALOVIRUS

Es una infección latente o activa es una complicación de muchas medidas terapéuticas como los corticoesteroides, antibióticos, citotoxina, antimetabolitos y la irradiación, algunos datos sugieren que el embarazo activa la infección latente y puede provocar prematuros o muerte del producto.

Presenta un cuadro similar al de la Influenza durante el embarazo debido a la frecuencia con que estas mujeres dan a luz productos con enfermedad de inclusión citomegálica, adquirida en el periodo prenatal, los recién nacidos presentan anormalidades oculares, cerebrales y retardo mental, la infección con este virus durante el embarazo ha sido considerada causa de otros defectos congénitos en la infancia.

Los signos clínicos de la enfermedad son mas o menos constantes y son: hepatitis, anemia hemolítica, adquirida y la infección con citomegalovirus.

PAROTIDITIS

Hay algunas pruebas de que los mortinatos y las criaturas con defectos congénitos son mas frecuentes en las madres que padecieron parotiditis durante el embarazo. El niño presenta insuficiencia cardiaca congestiva, engrosamiento del endocardio, proliferación del tejido elástico, afecta el ventriculo izquierdo, los trombos son frecuentes y pueden

causar embolia, la radiografía de torax muestra cre
cimiento del corazón, el tratamiento de ésta patolo-
gía se hace con digitalización adecuada.

POLIOMIELITIS

Las madres que dan a luz durante la fase -
aguda de la poliomielitis tienen niños que pueden de
sarrollar la enfermedad poco tiempo después del naci-
miento, es frecuente que los niños sean más afectados
que las niñas, el padecimiento es más frecuente en
el segundo trimestre que en el primero y el último,
la menstruación y la ovulación parecen aumentar la
suceptibilidad.

Etiología.- virus ARN del grupo picorna -
virus: patógeno al hombre y a los primates.

Epidemiología.- En zonas insalubres la ma-
yoría de los individuos adquieren anticuerpos neutra-
lizantes es raro que se presente en la edad neonatal
y en mayores de 60 años.

Los portadores asintomáticos que tienen in
fecciones inespecíficas son los más importantes en
la transmisión del virus; se puede aislar el virus de
secreciones faríngeas; el conducto gastro intestinal
es la principal fuente de diseminación.

Manifestaciones Clínicas.- El periodo de
incubación es de 3 a 35 días; puede adoptar una de
las cuatro formas siguientes:

- 1) infección subclínica.
- 2) enfermedad menor.
- 3) poliomiелitis no parálitica.
- 4) poliomiелitis parálitica.

1) infección subclínica.- Ataca la porción superior de las vías respiratorias. Hay aumento de intensidad de la temperatura inflamación de los tejidos linfoides de la garganta.

2) enfermedad menor.- Se presentan trastornos gastrointestinales con; náusea, vómito, diarrea, estreñimiento y malestar abdominal.

3) poliomiелitis no parálitica,- presencia de síntomas gripales, dolores generalizados de músculos, huesos, y articulaciones; es posible demostrar la presencia del virus en farínge, heces y en sangre.

Las manifestaciones prodrómicas de la poliomiелitis no parálitica son irritación meníngea, anomalías del líquido cefalorraquídeo, rigidez de la nuca y la espalda.

TOXOPLASMOSIS CONGENITA

Es una enfermedad parasitaria causada por el toxoplasma gondii.

Epidemiología.- Es transmitida por el gato y el carnero mal cocido, es posible que no manifiesten síntomas en la embarazada pero este amenaza la vida del niño, los microscópicos parásitos llegan a

travez de la placenta y el cordón umbilical al organismo del feto causando graves daños, es frecuente en madres que trabajan en laboratorios donde efectúan experimentos con animales, si estos tienen la enfermedad presentan calambres.

El niño con infección congénita por toxoplasma puede nacer muerto o con infección activa, con diversas combinaciones de fiebre, ictericia, erupción hepatomegalia, esplenomegalia, convulsiones, retraso psicomotor y calcificación cerebral. Cualquiera de estas pueden presentarse con otras infecciones congénitas especialmente las debidas a virus citomegálicos las madres por lo general no se dan cuenta de haber sufrido ninguna enfermedad, ninguna infección durante el embarazo, se pueden embarazar de nuevo sin ningún riesgo.

SIFILIS

El paso del treponema pallidum a travez de la placenta infecta al producto, por lo general despues del quinto mes, en mujeres con sífilis temprana no tratada o sífilis tardía.

El embarazo complicado con sífilis puede terminar con aborto espontáneo, muerte del producto parto prematuro o a término.

La infección materna se atenúa con la evolución, la posibilidad de transmisión al feto se atenúa con embarazos subsecuentes, la prueba serológica es rutina en la primera consulta prenatal evitando

la sífilis congénita con tratamientos adecuados y oportunos.

SIFILIS CONGENITA

La sífilis congénita infantil es a menudo una infección generalizada; estos niños están gravemente enfermos, desnutridos y deshidratados. Las manifestaciones más comunes son: lesiones cutáneas, fisuras y condilomas, rinitis persistente, pseudo parálisis e hipersensibilidad de huesos largos.

El diagnóstico de sífilis en niños se demuestra con certeza en el estudio del treponema pallidum tomando de lesiones cutáneas y mucosas muestra.

En el examen radiográfico observamos destrucción ósea de huesos largos y osteocondritis.

La sífilis congénita se manifiesta a menudo en el segundo decenio con signos de ataque al SNC: como sordera, atrofia óptica y parálisis juvenil, el pronóstico de la neurosífilis congénita es grave, el tratamiento suele ser ineficaz en pacientes con sífilis tardía congénita muestran a menudo hipoplasia de los incisivos centrales los cuales presentan borde ondulado y aumento de los espacios interdentes (di-entes de Hutchinson) prominencia de los huesos frontales, paladar muy convexo, tibia en sable, el primer molar también suele ser afectado, hay atrofia de las cúspides y tienen forma de mora. La queratitis intersticial es una complicación frecuente que aparece a menudo en el segundo decenio; se caracteriza por el

lagrimeo, congestión nasal pericorneal y opacidad de la córnea.

TRATAMIENTO DE LA SIFILIS CONGENITA

Los niños con sífilis congénita deben recibir un tratamiento de sostén cuidadoso y nutrición adecuada, la dosis de penicilina es de 200 000 U/Kg es suficiente dividida en 7 aplicaciones cada 3 hrs durante 7, 9, o 10 días.

C A P I T U L O I I

E F E C T O S D E L A R A D I A C I O N

Las células son más sencibles a la radiación si son afectadas durante la mitosis, no pueden ser afectadas al grado que esta no se lleve a cabo, pero si afecta el material genético y si los genes anormales se duplican, se duplican sus caracteres anormales.

El efecto más importante de la radiación en las células es el producido en sus cromosomas las partes del cuerpo mas afectadas son aquellas en las cuales hay un rápido recambio celular.

El uso polar durante la mitosis puede presentar anomalías por ejemplo puede tener tres polos en lugar de dos, los cromosomas pueden dividirse sin que se divida el núcleo.

La radiación de las células cancerosas se realiza con el fin de afectarlas haciendo su mitosis mas lenta o interrumpiendo su crecimiento.

El efecto principal de la radiación en los tejidos es la degeneración, si es muy intensa puede producir necrosis, las células no maduras son muy susceptibles a la radiación después de una dosis efectiva de radiación, el primer signo es un eritema activo que suele desaparecer el primer día y aparecer de nuevo a la semana, con frecuencia los apéndices dérmicos no se regeneran, se forma una delgada capa pigmentada e intensa fibrosis del tejido fibroso subyacente.

La dosis mínima letal para el hombre es una radiación de 550 roentgen, dosis menor de 1000 rads roentgen produce reacción que se caracteriza por hemorragia, púrpura trombocitopénica, úlceras de piel y membranas mucosas que suelen infectarse. De dos a seis semanas puede presentarse la muerte por necrosis y ulceración masiva en la mucosa oral.

La explosión de una bomba atómica produce aproximadamente 35 sustancias químicas que se desintegran produciendo 70 isótopos que a su vez producen otros cien isótopos más.

Un grupo importante de isótopos radiactivos desde el punto de vista práctico son los metales pesados (estroncio, cesio, bario) Al ingerirse estos elementos se metabolizan y sustituyen al calcio quedando unidos al hueso durante mucho tiempo.

Otros elementos pueden tener selectividad por otros tejidos, en un individuo acontece cuando inhala o ingiere plutonio 239 producto de desintegración presente en llovizna radiactiva que representa residuo no desintegrado de artefactos nucleares. Estas partículas de plutonio son englobadas en el sistema reticulo endotelial a su vez son fagocitadas por otras células, los fenómenos de regeneración así como los tejidos por células estables (cerebro, corazón.) necesitan dosis altas para sufrir lesión cerca de 2000 rads roentgen.

Los efectos celulares de la radiación incluyen:

- 1.- Necrosis de la célula (miles de rads)
- 2.- Retardo de la mitosis interrupción de ella o ambas cosas.
- 3.- Incapacidad para terminar por completo la mitosis, (generalmente pero no por regla general durante la siguiente mitosis.)
- 4.- rotura real de los cromosomas lo que conduce a recombinaciones anormales.
- 5.- Alteraciones de los genes.

Las madres que sufren irradiación pélvica durante el embarazo pueden crear hijos con micrognathia asociada a microftalmía y deficiencia de la dentición.

EFFECTOS DE LA RADIACION IONIZANTE SOBRE DIENTES EN DESARROLLO.

El estadio del desarrollo dental así como los factores de radiación y enfermedades preexistentes - que afectan a la dentición determinan la respuesta a la radiación: así como el desarrollo, maduración y erupción de la dentición desidua y permanente, pueden transcurrir varios años antes de que se observen lesiones por exposición a la radiación.

Las lesiones sobre dientes desiduos son raras y solo aparecen cuando el embrión o feto se irradia in útero. Generalmente se observa una erupción retardada de los dientes desiduos la mayoría de los pa-

cientes que presentan defectos en los dientes permanentes, habian recibido radioterapia durante los dos primeros años de la vida post natal (ej. trat. de He mangioma).

La dentición permanente puede presentar - problemas como ausencia de gérmenes dentales permanentes, o necrosis de gérmenes que producen una hipodoncia, los dientes son generalmente mas pequeños de lo normal, retardo del crecimiento dental, raices cor tas o ausentes, erupción prematura de dientes perma nentes, hipoplasia de dientes en desarrollo, la pul pa puede estar necrótica: muchas veces hay dientes - desiduos retenidos junto con las lesiones dentales - ocurren malformaciones óseas que consisten principal mente en desarrollo deficiente del maxilar, retrogn tismo o prognatismo unilateral o maloclusión.

El empleo de un equipo de diagnóstico de rayos X está muy difundido, el conocimiento del daño potencial genético que sufren las futuras generaciones debido a la excesiva irradiación gonadal, es mas reciente. Debido a ello se ha mejorado el equipo y las técnicas para reducir al mínimo las dosis recibidas por el enfermo, el dentista, etc...

C A P I T U L O I I I
A G E N T E S Q U I M I C O S
A C C I O N D E L O S F A R M A C O S

DROGAS INHIBIDORAS DEL CRECIMIENTOS EFECTOS
TERATOGENICOS

Las drogas inhibidoras del crecimiento pro
ducen otras lesiones como pueden ser:

- 1) mutaciones
- 2) cancer:posiblemente por alteración del
material genético de la célula.
- 3) anormalidades del desarrollo.
- 4) supresión de las respuestas inmunitarias
del huesped a los homotrasplantes.

PROPIEDADES DE LAS CELULAS

Para entender el mecanismo de acción de las
drogas inhibidoras del crecimiento es necesario com-
prender los aspectos estructurales y funcionales de
las células en proliferación.

ACIDOS NUCLEICOS

Los ácidos nucleicos son vitales para el
crecimiento y función de la célula que puede ser afec-
tada por agentes inhibidores de la biosíntesis o que
alteran la función de los nucleótidos, polinucleóti-
dos y ácidos nucleicos.

Los ácidos nucleicos son vitales para el
crecimiento y función de la célula, son poliesteres
de ribonucleótidos. El ácido ribonucleico (RNA) se -

ribonucleótidos. El ácido ribonucleico (RNA) se localiza en citoplasma y nucleolos de la célula. El DNA se encuentra solo en el núcleo se piensa que es el material de los cromosomas que transmite la información genética.

EFECTO DE LAS DROGAS SOBRE EL CRECIMIENTO.

Las células difieren su susceptibilidad al efecto nocivo de las drogas; las células de crecimiento más rápido son las más susceptibles; los agentes quimioterápicos afectan tanto el tejido normal como el patológico.

EFFECTOS TERATOGENOS DE LAS DROGAS.

Muchos compuestos pueden afectar el crecimiento o diferenciación de embriones en desarrollo. Los efectos producidos pueden ser altamente específicos en cuanto al agente, tiempo de exposición y especie; es común un tipo de anomalía gise administra a la misma especie en una época de la gestación. Puede presentarse también falta de implantación o aborto como resultado de la administración de una droga inhibidora del crecimiento.

AGENTES QUE INHIBEN EL CRECIMIENTO DE LAS CELULAS.

Los agentes quimioterápicos de este tipo pueden clasificarse como sigue:

COMPUESTOS INHIBIDORES DEL CRECIMIENTO
ANTIMETABOLITOS.

Antagonistas del ácido fólico

Análogos de la purina

Análogos de la pirimidina

Antagonistas de la glutamina

AGENTES ALQUILANTES POLIFUNCIONALES.

HORMONAS ESTEROIDES.

COMPUESTOS DIVERSOS.

Antibióticos

Alcaloides vegetales

Otros depresores hemopoyéticos

ANTIMETABOLITOS

Los antimetabolitos son análogos estructurales de ciertas sustancias que ocurren fisiológicamente (metabolitos), algunas son empleadas en varios aspectos de la práctica médica entre estas se encuentra la vitamina K y la bihidroxicumarina, la histamina y la difenhidramina. Un efecto mas relacionado con la inhibición del crecimiento celular es la relación entre el ácido paraaminobenzoico y su análogo sulfanilamida no se utiliza el PABA inhibiendose el crecimiento.

ANTAGONISTAS DEL ACIDO FOLICO

Conocidos como factor esencial del crecimiento se prepararon varios antagonistas como 4 amino PGA o aminopterina que resulto una substancia extremadamente tóxica e induce la depresión de la médula ósea.

En 1948 se demostró que este antagonista producia remisión de la leucemia aguda en niños desde entonces el metotrexato es el compuesto mas usado, el ácido fólico se reduce a sus compuestos activos, el uso de CF(n5-formil FH4) bloquea los efectos del metotrexato.

DESTINO FISIOLÓGICO Y DISTRIBUCION DEL METOTREXATO.

Se absorbe en el aparato gastrointestinal; la máxima concentración sanguínea se presenta una hora -- después de su administración, es mas rápida la absorción cuando el estomago esta vacío se excreta rápidamente por la orina, la función renal deficiente retrasa la excreción de la droga y aumenta su toxicidad.

El metotrexato se usa en el tratamiento de leucemia aguda en niños, en el tratamiento de coriocarcinoma resecable o metastásico (en útero), leucemia meníngea aguda, en el tratamiento de tumores no reseca--bles de cabeza y cuello, la administración debe ir acompañada por cotrovorum (CF Leucovorina) 6 mg/cada 4 hrs para evitar toxicidad.

Se ha administrado aminopterina a mujeres em barazadas a quienes se planeaba aborto terapéutico los abortos fueron inducidos por la droga. Los fetos sobrevivieron en otros casos y se encontraron marcadamente deformes, con el paladar hendido, labio leporino, hidrocefalia y meningoencefalocele.

ANALOGOS DE LA PURINA

Ejemplos de antimetabolitos del tipo de la - purina y de sus respectivos metabolitos:

Adenina - 6 - Mercaptopurina, Purina

Guanina - 6 - Cloropurina^{2,6}, Diaminopurina

Hipoxantina- Tioguanina 6 Metilpurina

Xantina - 8 - Azaguanina.

La 6 Mercaptopurina es un compuesto que mostro actividad antileucémica y resulto eficaz para inhibir el crecimiento bacteriano y el crecimiento de tumores trasplantados.

MECANISMO DE ACCION DE LA MERCAPTOPURINA

La 6MP inhibe la utilización de hipoxantina la acción del antimetabolito de hipoxantina consiste en la conversión del compuesto que contiene xantina en uno que contenga adenina. Además la 6MP con ribonucleótido es un mecanismo capaz de afectar las células normales - en la rápida proliferación de la médula ósea y del epitelio intestinal, sin embargo las células leucemicas ;

son mas susceptibles por lo cual se logra una rápida remisión en niños con leucemia aguda.

DESTINO FISIOLÓGICO Y DISTRIBUCION DE LA 6 MERCAPTOPURINA

Se usa por vía oral y tiene una vida media de 90 min. Se excreta rápidamente en la orina, se han calculado que la 6MP se distribuye en el agua total del organismo y penetra la barrera hematoencefálica.

TOXICIDAD DE LA 6 MERCAPTOPURINA

Una de las principales manifestaciones tóxicas es la depresión de la médula ósea, la dosificación excesiva produce leucopenia y produce efectos serios sobre el miocardio.

EFFECTOS DE LA 6 MERCAPTOPURINA

Los análogos de la purina han producido anomalías en en la cabeza y extremidades, la 6 MP y la tioguanina son los mas activos produciendo anomalías en dosis que son una pequeña fracción de la dosis para la madre.

USOS DE LA 6 MERCAPTOPURINA

Ha sido empleada en el tratamiento de leucemia aguda en niños, también se han utilizado en el tratamiento de enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso y en algunos homocigotos.

5 - FLUOROPYRIMIDINAS

Las fluoropirimidinas alteran la función celular actuando sobre la síntesis de DNA y RNA, puede producir graves lesiones en intestinos y médula ósea .

EFECTOS TERATOGENOS DE LA 5 - FLUOROPYRIMIDINAS.

Han producido gran variedad de anomalías esqueléticas, en los fetos de animales de experimentación poco se sabe sobre sus efectos en el feto humano.

Las pirimidinas halogenadas son otro análogo de la pirimidina, son capaces de inhibir el crecimiento. En embrión de pollo producen acortamiento del pico superior y de los metatarsianos, hay muy poca experiencia de sus efectos teratógenos en el organismo humano, las pirimidinas halogenadas se usan en el tratamiento de infecciones de la córnea causadas por herpes simple se está estudiando en el tratamiento de la viruela, otra enfermedad causada por el virus de DNA.

CITOSINA ARABINOSIDO

Antimetabolito eficaz contra la leucemia. Inhibe la proliferación del virus de DNA, ha sido usada en infecciones por herpes simplex, se han demostrado efectos teratógenos sobre embrión de rata y pollo inhibiendo la síntesis de DNA, actualmente está en investigación como droga anticancerosa.

ANTAGONISTAS DE LA GLUTAMINA

Se han usado en el tratamiento del cáncer , su mecanismo de acción es inhibir las reacciones de transaminación, la azaserina y el DON (6 diazo-5-oxo - L-norleucina) bloquean la síntesis de purina en las células y producen la deficiencia de sustancias esenciales para el crecimiento, los efectos secundarios pueden evitarse administrando adenina o aminomodasol.

EFFECTOS TERATOGENOS DE LOS ANTAGONISTAS DE LA GLUTAMINA.

La azaserina en embrión de rata a dosis altas produce reabsorción fetal. La dosis que afecta el embrión es menor que la que es tóxica para la madre. En embrión de pollo puede producir anomalías esqueléticas marcadas; no hay mucha información sobre los efectos teratógenos en el hombre.

INDICACIONES TERAPEUTICAS DE LA GLUTAMINA

El DON se usa en pacientes con corio carcinoma uterino.

AGENTES ALQUILANTES

(MOSTAZAS NITROGENADAS Y COMPUESTOS SIMILARES).

Han sido administradas a pacientes con linfoma y enfermedad de Hoodking. Existe un paralelismo entre los defectos biológicos de los agentes alquilantes y los rayos X.

MECANISMO DE ACCION DE LOS AGENTES ALQUILANTES

Los agentes alquilantes son sustancias que reemplazan al hidrógeno, son mutágenos, los cambios celulares son agrandamientos nucleares con picnosis, fragmentación de los cromosomas e inhibición de la mitosis. En algunos casos el crecimiento celular puede continuar aunque no ocurra la división celular.

TOXICIDAD DE LOS AGENTES ALQUILANTES

Sus efectos son similares a los de la irradiación total del cuerpo; estas drogas inducen los siguientes efectos: muerte tardía, involución del tamaño de los ganglios linfáticos, timo y bazo, disminución progresiva de los leucocitos y plaquetas en sangre periférica asociada con aplasia de la médula ósea, disminución en la producción de anticuerpos y aumento de la susceptibilidad a la infección.

EPOXIDOS.

La piperazina tiene actividad antitumoral.

EFFECTOS TERATOGENOS DE LOS EPOXIDOS.

Producen anormalidades esqueléticas. Algunas pacientes embarazadas han dado a luz niños normales y vivos. Es preferible evitar su uso ya que son capaces de inhibir el crecimiento celular durante el embarazo particularmente en el primer trimestre.

USOS TERAPEUTICOS DE LOS EPOXIDOS

Se usan principalmente en enfermedades generalizadas de ganglios linfáticos, y órganos hemopoyéticos en casos de enfermedad de Hoodking, leucemia crónica - granulocítica y linfoide.

ALCALOIDES VEGETALES

Los alcaloides vegetales bloquean la división celular en metafase y tiene capacidad de inhibir el crecimiento de tejidos de rápida división. Las drogas mas importantes de este grupo son la colchicina, la podofilotoxina, vincristina.

COLCHICINA

Su efecto mas estudiado es la suspensión de la mitosis en metafase. Experimentalmente produce muerte tardía con alteraciones gastrointestinales intensas, depresión de la médula ósea, debilidad y atrófia de los músculos esqueléticos. La colchicina es el tratamiento clásico de la gota.

PODOFILOTOXINA

La podofilotoxina inhibe el crecimiento de tumores.

VINBLASTINA

La dosis es acumulativa y puede producir leucopenia y trombocitopenia con datos de interrupción de la mitosis en metafase, también produce alteraciones nu

cleares en cierta variedad celular semejantes a las de la colchicina.

La vincristina produce lesiones menos graves.

ANTIBIOTICOS

Actinomicina D; inhiben el crecimiento de células, forma un complejo con el DNA con bloqueo de la síntesis de DNA, lo que determina la lesión y muerte celular.

TOXICIDAD DE LOS ANTIBIOTICOS

En perros produce depresión de la médula ósea y tejidos linfáticos. A nivel intestinal hay diarrea, deshidratación.

USOS TERAPEUTICOS

Las actinomicinas han sido usadas principalmente en el tratamiento del tumor de Wilms en niños, en linfomas o coriocarcinomas, la actinomicina D puede producir curaciones en coriocarcinomas de la mujer.

MITOMICINA C

La mitomicina c produce lesiones específicas al DNA. con pérdida de peso y muertes tardías asociadas con hipoplasia de médula ósea, lesión de tejidos linfoides y lesión al tejido epitelial intestinal han mostrado que con cisteína y cisteamina experimentalmente se puede proteger de la acción de mitomicina C a dosis terapéuticas en el hombre puede producir depresión de la médula ósea con leucopenia, trombocitopenia, hemorragias y aumento de la susceptibilidad a la infección.

CAPITULO IV

HIPOXIA Y MALFORMACIONES CONGENITAS ORALES

EFECTOS DE LA HIPOXIA

En los adultos y recién nacidos encontramos que el encéfalo es el primer afectado, cifras por abajo de 20mm de Hg causa pérdida de la conciencia en 20" y muerte de cuatro a 5 min.

La hipoxia menos severa causa deterioro del juicio, somnolencia, sensibilidad disminuida al dolor, excitación, desorientación, pérdida del sentido del tiempo y cefaléa. Otros síntomas incluyen anorexia, náusea y vómito, taquicardia. Cuando la hipoxia es severa puede producir hipertensión.

En la hipoxia por anemia los pacientes pueden tener considerable dificultad para el ejercicio debido a la capacidad limitada para aumentar la entrega de O_2 a los tejidos, un ejemplo lo encontraremos en las anemias.

TASALANEMIA

La tasalanemia es fundamentalmente debida a un defecto congénito en la producción de la globina de los hematíes, hay disminución del tiempo de vida de los eritrocitos, se distinguen dos formas:

- 1.- Heterocigótico en cuyo caso la enfermedad es grave o asintomática (tasalanemia menor)
- 2.- Homocigótico en cuyo caso la enfermedad es grave (tasalanemia mayor) y mortal.

La forma grave suele manifestarse en los dos primeros años de la vida presentando muchos de los signos de la anemia, entre ellos intensa palidez y piel color limón, debilidad general, torpeza mental y letargia existe fiebre y escalofríos, pudiendo existir esplenomegalia marcada; hepatomegalia. Estas formas graves y precoces de la enfermedad suelen ser causa de muerte al cabo de unos meses.

Sin embargo cuando la tasalanemia empieza en un periodo ulterior de la infancia o cuando es menos grave, puede esperarse un curso mas prolongado. El aspecto facial en el enfermo hace pensar en mongolismo - hay aumento en el tamaño de los huesos maxilares, frontal y cigomáticos, depresión del dorso de la nariz, y dientes superiores prominentes.

En cavidad oral hay agrandamiento de los maxilares, maloclusión, los tejidos blandos pueden ser de color rosa pálido, los tejidos del paladar blando son de color amarillo claro.

Estudio Radiográfico.- Hay pérdida y engrosamiento o tosquedad de las trabéculas óseas, agrandamiento de los espacios medulares, adelgazamiento de la capa cortical. Los dientes y la lámina dura de estos no están afectados. La mayoría de las afecciones se cree son debidas a la hiperplasia de la médula ósea.

En los exámenes de laboratorio la anemia es intensa, la hemoglobina esta disminuida y se encuentran cifras elevadas de eritroblastos, la bilirrubinemia está elevada.

C A P I T U L O V
 I N F L U E N C I A D E F A C T O R E S
 E N D O C R I N O S
 (H O R M O N A S)

Las hormonas producidas por algunas glándulas endócrinas son esenciales para la vida. Otras están encargadas del crecimiento y desarrollo de diferencias entre los sexos y de la mayor parte de los caracteres sexuales. Las hormonas desempeñan muy importante papel en el metabolismo intermedio de carbohidratos, proteínas y grasas en la conservación del equilibrio hídrico y mineral de la economía. Una hormona controla el ritmo metabólico de las células en general además de afectar el crecimiento y la forma del individuo, las hormonas afectan el temperamento, la sensibilidad y las emociones. Es posible que gran parte de las diferencias físicas y emocionales entre las personas dependan de tipos diferentes de constitución endócrina heredada.

La hormona que afecta la diferenciación celular del embrión humano son las hormonas sexuales.

Si aparecen tumores productores de hormona de crecimiento (GH), (somatotrofina STH), o se administra hormona después de que se ha suspendido el crecimiento ya no aumenta la estatura pero es posible que se logre un cierto desarrollo óseo. Los huesos en particular manos y pies tienden a aumentar de espesor y hay gran crecimiento del maxilar inferior y crecimiento menor de los huesos de la cara el trastorno recibe el nombre

de acromegalia. Se ha comprobado que los niños que nacen sin glándula tiroidea o con glándula inactiva quedan enanos y no se desarrollan mentalmente es el proceso denominado cretinismo.

La secreción de la glándula tiroidea produce una sustancia que afecta el metabolismo. La tiroidea de un individuo secreta pocas o muchas hormonas los procesos que se originan se denominan hipotiroidismo e hipertiroidismo, término que se aplica solo a hormonas que afectan el metabolismo tiroxina y triyodotironina.

El crecimiento es un fenómeno complejo que es afectado no solo por las hormonas de crecimiento sino también por las hormonas tiroideas, los andrógenos y la insulina también es afectado por factores extrínsecos y genéticos.

Normalmente se acompaña de una sucesión ordenada de maduración e implica el crecimiento protéico y el incremento de la longitud y el tamaño no solo un aumento de peso que puede ser debido a la formación de grasa y a la retención de sal y agua.

FACTORES GENETICOS Y EXTRINSECOS

El suministro de alimentos es el factor extrínseco más importante que afecta el crecimiento. La dieta debe ser adecuada no solo en contenido protéico sino también en vitaminas y minerales esenciales así como en calorías, de manera que las proteínas ingeridas no se quemen para obtener energía. Las lesiones paran el crecimiento porque incrementan el metabolismo pro-

Después de las enfermedades en los niños hay un periodo acelerado de crecimiento hasta 400% mayor de lo normal la aceleración es continua hasta que se alcanza la curva previa de crecimiento punto en el que este se normaliza.

EFFECTOS HORMONALES

Las hormonas tiroideas no tienen efecto sobre el crecimiento por si solas su acción es permisiva a la de la hormona de crecimiento. Las hormonas tiroideas ejercen amplios sobre la oscificación del cartílago, el crecimiento de los dientes, el contorno de la cara y las proporciones del cuerpo.

La administración a animales de hormonas adreⁿocorticales, ejercen una acción permisiva en el sentido de que los animales adrenolectomizados dejan de crecer; a menos que sus concentraciones sean mantenidas - por medio de terapéutica de reposición.

Aunque los andrógenos inicialmente estimulan el crecimiento; en último término lo suspenden haciendo que las epífisis se fundan con las diáfisis (cierre epifisiario) cesando el crecimiento lineal.

La baja estatura puede ser debida a deficiencia de hormona de crecimiento, a deficiencia o falta de respuesta de los tejidos a esta.

La corta estatura es también parte del síndrome de deficiencia gonadal que se observa en pacientes - que tienen un patrón cromosómico XO en lugar de XX ó XY varias enfermedades óseas o metabólicas también causan

paro del crecimiento y en muchos casos no hay causa conocida.

HIPERFUNCION PITUITARIA

Los tumores de células acidófilas de la pituitaria anterior secretan grandes cantidades de hormona de crecimiento produciendo gigantismo en los niños, acromegalia en los adultos. Las principales manifestaciones son las relacionadas con los efectos locales del tumor (agrandamiento de la silla turca, dolor de cabeza, trastornos visuales) y aquellos debidos a la secreción de hormona de crecimiento. En adultos se agrandan las manos, los pies y se presenta protusión de la mandíbula o prognatismo y predisposición a osteoartritis, pruebas anormales de tolerancia a la glucosa y lactación en ausencia de embarazo.

La odontogenesis se afecta por trastornos endocrinos así como por muchos otros, entre la quinta semana fetal y el final de la pubertad la insuficiencia hipofisaria anterior, produce retraso de la maduración ósea y dental. Los pacientes con síndrome de Turner presentan un ligero retraso tanto en la maduración ósea como dental.

HIPOPIUITARISMO

En niños la insuficiencia hipofisaria conduce al enanismo hipofisario. En algunos pacientes son demostrables varias lesiones orgánicas alrededor de la región hipotálamo hipofisaria o tumores, o malformaciones congénitas. Pacientes con enanismo hipofisario

rio idiopático han presentado anoxia al nacer siendo -
 mas frecuente en niños que en niñas. Presentan retraso
 en el crecimiento apreciable hasta el segundo o tercer
 mes de vida, infantilismo sexual, por la insuficiencia
 en la secreción de gonadotropinas. El desarrollo óseo
 esta mas retrasado que el dental, desarrollo facial con
 dimensión vertical disminuida, la mandibula presenta -
 hipodesarrolle por falta de crecimiento condilar, acor
 tamiento de la rama mandibular, maloclusión, apiñamien
 to, dientes de tamaño normal, la corona no ha erupcio
 nado totalmente por lo cual no se ve completa.

HIPERTIROIDISMO

En el hipertiroidismo los tumores productores
 de la hormona de crecimiento (adenomas acidófilos) de
 la hipófisis anterior pueden originar gigantismo en los
 niños y acromegalia en los adultos.

Las hormonas tiroideas ejercen una profunda
 influencia fisiológica en muchos procesos metabólicos,
 así como en el desarrollo aumentan el consumo de oxíge
 no y aumentan la producción de calor en la mayoría de
 los tejidos en conjunto. Por lo general ejercen efecto
 acelerante en la función del sistema cardiovascular, SNC
 e intestinos.

Otro efecto de las hormonas tiroideas es la
 promoción de la síntesis protéica su exceso origina una
 depleción, en niños se emplea el término de hipotiroi
 dismo en vez de términos inespecíficos de cretinismo y
 mixedema, el hipotiroidismo no bocioso puede ser debido

a la disgenesia de la glándula o a accidentes intrauterinos o post natales, infecciones o procesos autoinmunes. Otros tipos tienen su origen en la herencia autosómica recesiva, en la síntesis hormonal, carencia de yodo o presencia de agentes bociógenos en los fármacos o en la dieta.

HIPOTIROIDISMO CONGENITO

El hipotiroidismo congénito en recién nacidos se puede presentar ausencia de la glándula tiroides (atireosis) los lactantes afectados son de talla y peso normales o superiores a la normalidad, comportamiento y características también normales o superiores a la normalidad, comportamiento y características también normales en ocasiones una lengua agrandada hace sospechar de una insuficiente función tiroidea.

Después del nacimiento el cuadro de hipotiroidismo congénito se manifiesta en forma gradual generalmente en los primeros tres o seis meses de vida; hay retraso somático y mental si se trata al paciente pueden llegar a enanos grotescos conservando características infantiles corporales, la frecuencia del pulso es a menudo lenta, músculos débiles y flácidos la protusión abdominal origina hérnia umbilical, desarrollo óseo retrasado aún mas que el crecimiento dental. En niños hipotiroideos el crecimiento de las paredes craneales es incompleto y la oscificación está retrasada. La base del cráneo es demasiado corta y la facies se desarrolla lentamente, la lengua se hipertrofia dificultan

de el cierre de la boca, maxilar superior subdesarrollado, gran alteración del crecimiento condilar.

La valoración de la edad dental viene determinada por retraso en la erupción de la dentición primaria durante la lactancia y la primera infancia y retraso en la exfoliación por lo que se retrasa la dentición secundaria, retraso en la formación de raíces, erupción causada por acumulo de polisacáridos en el esbozo dentario y desorganización del tejido conectivo circundante.

En los niños hipotiroideos la edad ósea esta retrasada, hay hipoplasia del esmalte en dientes caducos limitada a cualquier parte de los dientes que mineralizan en la etapa fetal y en la lactancia, en pacientes muy afectados hay retraso en la aposición dentinaria la dentina se forma antes del momento de inicio del funcionamiento de la tiroides fetal, los ameloblastes son sensibles a la ausencia de hormonas tiroideas, la hipoplasia del esmalte no define el comienzo del hipotiroidismo. En hipotiroidismo precoz no tratado hay presencia de hiperplasia mixodematososa de las papilas gingivales.

HIPERTIROIDISMO

El hipertiroidismo es poco frecuente en niños de 10 y 14 años; aumenta la actividad metabólica, inestabilidad emocional, sudoración, sofocaciones, bocio exoftálmico. Las madres hipertiroideas dan a luz hijos con hipertiroidismo congénito en tales niños se ha en-

contrado erupción dental prematura, sin alteraciones osteopérmicas y con temblor de lengua.

HIPOPARATIROIDISMO

En el hipoparatiroidismo se presenta ausencia congénita de las glándulas paratiroides y del timo hay además anomalía del arco aórtico y varias anomalías cardiacas congénitas debido a la no formación de la tercera o cuarta bolsa faríngeas, la agenesia del timo origina una alteración en la inmunidad celular.

HIPOGONADISMO

La insuficiencia intrauterina de las gónadas se encuentra en el síndrome de turner (disgenesia gonadal) es raro que el paciente de fenotipo femenino, baja estatura, oblicuidad antimongoloide de los ojos, malformaciones de la aorta, riñones y esqueleto etc...

En la pubertad hay aún infantilismo sexual, cariotipo XO, mosaicismo cromosómico sexual u otras variantes.

SINDROME DE TURNER

Son características el maxilar reducido, boveda palatina estrecha y alta, mandíbula subdesarrollada, comisuras bucales hacia abajo, apilamiento por falta de espacio, erupción prematura de los dientes, paladar ojo

val, mandíbula hipoplásica, raíces anormalmente cortas la anorquia (síndrome del castillo) puede ser debido a un accidente intrauterino tras el desarrollo de los conductos genitales y tras haber completado el desarrollo de los genitales externos en los pocos casos de anorquia congénita o de castración precoz; la edad ósea esta ligeramente retrazada pero la erupción y maduración de los dientes concuerda con la edad cronológica.

C A P I T U L O V I

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

Los estudios de los efectos teratogénicos de la hipervitaminosis nos indican que las dosis masivas durante los días octavo hasta décimo tercero del embarazo dan origen a anomalías del maxilar, orbita labio y lengua. La formación de la dentina resulta afectada por la hipervitaminosis, hay además reducción en la tasa de aposición en la dentina, la disminución en cantidades de sustancias formadoras de cemento interfibrilar, eventual atrofia de los odontoblastes linguales y una substancial disminución del grosor de la dentina sin alteración notable de su calidad. Experimentalmente se comprueba que los descendientes de madres con deficiencia de riboflavina presentan mayor incidencia de malformaciones dentofaciales (fisura palatina) la alteración mas evidente es un acortamiento de la mandíbula que conduce a maloclusión acentuada.

En los lactantes la deficiencia de piridoxina vit B6 que origina convulsiones y puede producir, retraso mental, en adultos se presenta glositis asociada con edema de lengua, atrofia de las papilas especialmente en la punta y un color púrpura en la lengua; defectos en el metabolismo de la vitamina D pueden originar este síndrome especialmente asociado a hipercalcemia infantil.

Los trastornos de la nutrición pueden ser debidos a una ingesta desequilibrada o insuficiente, da defectos de absorción intestinal o una pérdida excesiva de elementos nutritivos esenciales por vía intestinal; una dieta equilibrada requiere un suministro adecuado de proteínas e hidratos de carbono y además elementos nutritivos indispensables que comprenden elementos inorgánicos (minerales), aminoácidos específicos - así como vitaminas.

El adulto necesita por término medio 400 a 800 mg de Ca al día para tener un balance calcico, las necesidades varían aumentando durante el crecimiento, embarazo y lactancia.

El yodo es un componente indispensable de las hormonas; se necesitan 100 a 200 mg por día para evitar deficiencia de yodo y un aumento del tiroides denominado bocio.

HIPOVITAMINOSIS

En la hipovitaminosis las lesiones o síntomas bucales de la deficiencia de tiamina y riboflavina son inespecíficas ya que otros factores pueden ocasionar - signos parecidos. Existe un síndrome atribuible a los componentes del complejo B incluyendo la deficiencia de tiamina.

La deficiencia de vitamina D2 y D3 provecan raquitismo. Sus efectos pueden ser pronunciados sobre

dientes y maxilares, los dientes caducos no suelen afectarse, pueden afectar la corona de incisivos permanentes y primeros molares; la calcificación insuficiente origina defectos hipoplásicos como la producción de depresiones, fisuras y muescas en las coronas de los dientes que se están desarrollando; también se ha demostrado que puede producirse la atrofia de células epiteliales especializadas (ameloblastos) del órgano del esmalte por lo cual se altera su función secretora y acentúa el trastorno hipoplásico; se observa calcificación deficiente o inadecuada de la matriz de dentina - originando espacios interglobulares y una capa de pre-dentina, los huesos maxilares pueden estar deformados a causa de la tensión que ejercen los músculos sobre las estructuras intensamente debilitadas (hipocalcificadas) de ello depende la oclusión sin contacto; malformaciones de los maxilares y maloclusiones. Esta vitamina debe administrarse hasta la pubertad.

PRINCIPALES MALFORMACIONES

CONGENITAS

EN CAVIDAD ORAL

C A P I T U L O V I I
M A L F O R M A C I O N E S D E
L O S M A X I L A R E S

- A) DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL
- B) DISOSTOSIS CRANEOFACIAL
- C) DISOSTOSIS MANDIBULO FACIAL
- D) MACROGNATIA, MICROGNATIA, AGNATIA
- E) FISURA PALATINA
- F) SINDROME DE PIERRE ROBIN
- G) FISURA MANDIBULAR
- H) QUERUBISMO
- I) OSTEOPOROSIS
- J) OSTEOGENESIS IMPERFECTA

A) DISOSTOSIS CLEIDO CRANEAL

(Síndrome de SCHEUTHAVER - MARIE JAINTON) o disostosis mutacional, se presenta aplasia o hipoplasia de una o ambas clavículas, desarrollo aumentado del dimetro transverso del cráneo, oscificación retrazada de las fontanelas. Es transmitida en forma hereditaria, de carácter dominante autosómico, los pacientes son de estatura baja, cuello largo, hombros estrechos, cráneo - braquiocefálico intensa abolladura frontal, nariz en ancha en su base, pliegues naso- labiales pronunciados - hay con mucha frecuencia huesos wormianos, el sujeto puede aproximar sus hombros por delante del torax se acompaña de luxación congénita de la cadera, oscificación incompleta del esternón, paladar elevado, puede presen

tarse hendidura del mismo, desarrollo premaxilar deficiente, prognatismo relativo o falso, pseudo anodoncia erupción tardía de los dientes desiguales o permanentes, falta de exfoliación de los dientes desiguales, frecuentes geminaciones o dilaceración, presencia de dientes supernumerarios, dientes deformados y esmalte hipoplásico, los dientes no tienen capa de cemento celular.

B) DISOSTOSIS CRANEO FACIAL

Es un trastorno transmitido en forma dominante autosómico, se presenta cráneo alto en forma de cúpula con obliteración de las suturas coronal, sagital y lambdoidea, el bregma permanece amplio y anche presencia de cresta ósea a lo largo de la línea media del cráneo. Hay subdesarrollo o aplanamiento de la cara media, ligero prognatismo mandibular y nariz en forma de pico, arcada en forma de V, dientes apiñados, hendidura del paladar, exoftalmus, atrofia óptica, estrabismo divergente, capacidad intelectual normal, es un trastorno también conocido como enfermedad de Crouzon.

C) DISOSTOSIS MANDIBULO FACIAL

(Síndrome de Franceschetti - Zwaalen - Klein, Síndrome de Teacher - Collinns.)

Se manifiesta por oblicuidad antimongoloide de los párpados con ausencia de pestañas, anormalidad

del oído medio y externo, hipoplasia de la mandíbula.

Es un síndrome probablemente dominante autosómico originado por la distribución incorrecta de la san gre, presenta fisuras palpebrales inclinadas lateralmente, el pabellón auricular se presenta frecuentemente de formado, no existe conducto auditivo externo, la mandíbula es hipoplásica con el ángulo anormalmente obtuso y la superficie del cuerpo muchas veces cóncava, el pala dar es alto y hendido, maloclusión y los dientes muy separados.

MACROGNATIA

Macrognatia es el aumento de tamaño de uno o ambos maxilares. Puede ser debido a diferentes enfermedades generales; La enfermedad de Paget de los huesos puede ocasionar un aumento de crecimiento en el maxilar, mientras que el hiperpituitarismo causa acromegalia.

El prognatismo mandibular verdadero no relacionado con ninguna enfermedad general se sospecha que es causada por un factor hereditario. Algunas manifestaciones radiográficas de los enfermos con prognatismo son: ángulo gonial menos marcado, aumento de longitud de los maxilares y altura de la rama y situación posterior de la fosa glenoidea.

MICROGNATIA

El estímulo respiratorio normal tiene mucha importancia para el buen desarrollo de los maxilares, las desviaciones para el buen desarrollo de los maxilares, las desviaciones del tabique nasal o rinosinusitis agudas no tratadas son procesos que pueden dificultar la respiración y ocasionar falta de desarrollo de los senos maxilares originando así la micrognatia el arco dentario se estrecha y el paladar se hace ojival y en forma de V puede presentarse un aplanamiento y estrechamiento del tercio medio de la cara debido a la falta de desarrollo funcional lo cual ocasiona la prominencia de la región cefálica mandibular también puede ir ligada a trastornos alérgicos, mala nutrición o gastrointestinales de larga duración o anomalías esqueléticas hereditarias como la disostosis cleido craneal.

Como la erupción de los primeros molares permanentes inicia el crecimiento en anchura del paladar y ejerce esta acción durante casi dos años, durante la fase de la dentición mixta, este periodo es decisivo para el desarrollo normal de los maxilares y representa la época durante la cual los diferentes factores etiológicos de la micrognatia ejercen su acción más acentuada, tanto si el micrognatismo va asociado con una mandíbula normal o con una aumentada de tamaño la interrelación resultante de los maxilares se denomina falso prognatismo.

AGNATIA

La agnathia es una rara anomalía congénita en la cual no se desarrolla uno de los maxilares: esta afección no parece compatible con la vida ya que generalmente se presenta el parto con feto muerto. Es mas frecuente que falte solo una parte del maxilar como el esbozo maxilar o premaxilar. La mandíbula es la afectada con mayor frecuencia.

La ausencia parcial de la rama ascendente o uno de los cóndilos se denomina hemignacia y está asociada a ausencia parcial del oído externo y macrostomía, se observa micrognathia en trisomia 21, síndrome de Turner (X ϕ), trisomia 18, síndrome de Robin (paladar hendido, micrognathia y glosoptosis).

3) FISURA PALATINA

En la fisura palatina clínicamente se presentan hendiduras, los grados mínimos incluyen anomalías como: úvula bífida, indentaciones labiales lineales o las llamadas hendiduras creadas intrauterinamente y la hendidura submucosa del paladar blando, la hendidura - puede limitarse a el labio superior o extenderse por el orificio de la nariz y los paladares duro y blando; se ha comprobado que el paladar hendido aislado es una entidad muy diferente a el paladar hendido asociado con labio leporino, el niño con paladar hendido aislado tiene menos probabilidad de tener parientes con esta anomalía. A menudo tienen otras anomalías congénitas asociadas.

das, es más común en razas orientales y en mujeres. Se encuentra asociado a anomalías como hérnia umbilical, deformidades de extremidades, de oídos, labio leporino, pie zambo y polidactilia.

G) FISURA MANDIBULAR

La fisura mandibular es originada por falta de desarrollo o por presencia del surco central del embrión. La profundidad de la hendidura es variable puede ser solo hasta labio o incluso penetrar hasta hueso ha habido casos de undimiento completo de la mandíbula, - lengua, y estructuras del cuello hasta el hioides, suele haber labio leporino superior.

H) QUERUBISMO

El querubismo es una enfermedad fibrosa, fibroquística que afecta uno o ambos maxilares, es de origen hereditario, se presenta en el nacimiento o inmediatamente después con una intensa proliferación fibrosa que afecta el maxilar de forma bilateral durante el segundo año de vida su actividad continúa, hay sustitución de hueso por tejido conjuntivo. Se observa agrandamiento de la cara y maxilares, la piel se encuentra siempre tensa, el tratamiento es quirúrgico.

I) OSTEOPOROSIS

La osteoporosis es una enfermedad con diversas denominaciones dependiendo de su causa la osteogénesis imperfecta es considerada como una de sus variaciones, los dientes no son afectados pero existe pérdida de numerosas trabéculas.

Clínicamente en casos leves es asintomático puede haber neurálgia, dolor localizable en estructuras de apoyo como columna vertebral, extremidades inferiores, deformaciones de huesos. Es más frecuente en la edad media y en mujeres post menopausicas, puede ser provocada por: hipercorticoidismo cuadro parecido a el de la osteoporosis o bien puede ser debida a la prolongada administración de corticoesteroides, tambien puede ser resultado de una dieta pobre en proteínas e ingesta deficiente de vitamina C; provoca una matriz fibrosa insuficiente. En un diagnóstico es importante la valoración de Ca y P. El tratamiento es a base de esteroides.

J) OSTEOGENESIS IMPERFECTA

Es causada por la ausencia de la actividad osteoblastica perióstica y endóstica.

Clínicamente observamos huesos frágiles, escleróticas azules, en la forma congénita al nacer el niño muestra un aspecto de muñeca por las múltiples fracturas, los huesos son muy gruesos por la formación de calles, los osteocitos de la corteza son inmaduros y falta lamelación.

CAPITULO VIII

MALFORMACIONES DENTARIAS

- 1) DISPLASIA ECTODERMICA
- 2) DIENTES ACCESORIOS
- 3) ANODONCIA
- 4) DIENTES SUPERNUMERARIOS
- 5) DIENTES POST PERMANENTES
- 6) DIENTES DE HUTCHINSON
- 7) MOLARES EN MORA
- 8) MACRODONTIA, MICRODONTIA
- 9) DENS IN DENTE
- 10) GEMINACION
- 11) TAURODONTISMO
- 12) AMBLOGENESIS IMPERFECTA
- 13) DENTINOGENESIS IMPERFECTA
- 14) ODONTODISPLASIA DEL ESMALTE
- 15) CONCREGENCIA

1) DISPLASIA ECTODERMICA

La displasia ectodérmica anhidrótica puede asociarse a malformaciones de los huesos nasales, coronas dentales cónicas, se puede presentar en pacientes normales pero consanguíneos, se observa que los varones transmitieron esta anomalía a las hijas pero no a los hijos, los varones manifestaban el gen con oligodoncia y las hembras con hipodoncia.

2) DIENTES ACCESORIOS

Los dientes accesorios tienen forma de clavija y parecida a los premolares, es más común encontrarlos en mandíbula situados sobre la apófisis alveolar a parecen después de la extracción de un molar, los dientes supernumerarios con dirección variable de crecimiento pueden resultar de la atrófia de la lámina dental que proporciona un anclaje normal, ésta que normalmente tiende a atrofiarse, pueden ser estimuladas a producir dientes.

3) ANODONCIA

La anodoncia puede ser parcial o total, la a nodoncia total (agenesia) faltan dientes desiguales o permanentes por desarrollo ectodérmico incompleto.

La anodoncia total puede suponerse cuando un niño de pocos meses presenta signos de displasia ectodérmica los dientes suelen tener forma cónica o alguna otra malformación.

La anodoncia total; puede suponerse cuando un niño de pocos meses presenta signos de displasia ectodérmica; la falta de sudor y secreciones sebáceas produce anhidrosis, resequedad de la piel, aumento brusco de la temperatura corporal, el enfermo tiene labios secos predisposición a afecciones respiratorias y conjuntiva les nariz en forma de silla de montar, arcos supraorbitarios prominentes y defectos de desarrollo de las uñas.

La anodoncia parcial puede ser debida a irradiación en las primeras épocas de la vida; se ha considerado factores etiológicos a las enfermedades generales como la sífilis, escarlatina, raquitismo, acondroplasia, trastornos nutricionales, la influencia de trastornos nutricionales y virosis como la rubeola durante la gestación.

4) DIENTES SUPERNUMERARIOS

Los dientes supernumerarios también son llamados heteromórficos, la morfología es variable son dientes semejantes a los de los reptiles, son originados por restos de lámina dental y es posible que se relacione con la herencia.

Dientes gemelos con tendencia a independizarse pueden formarse por la división de un germen dental incompleta (esquizodontismo) o por fusión de dos germen adyacentes regulares o accesorios (sinodontismo)

La geminación es un subgrupo de dientes supernumerarios el hiperdontismo de dientes permanentes es más frecuente en niños que en niñas. Los mesiodontes causan alteración en la erupción de los incisivos centrales superiores provocando diastemas su forma es triangular, si erupcionan por la zona nasal son llamados -dientes nasales y son unirradiculares, los premolares supernumerarios son mas frecuentes en la región de la mandíbula los dientes localizados en la región molar

se denominan paramolares.

Los dientes supernumerarios no erupcionados pueden originar quistes y presentarse en cualquier parte de los arcos dentarios, los que no pueden identificarse con ningún tipo de dientes se denominan dientes accesorios. Los dientes supernumerarios neonatales son los que efectúan su erupción durante los primeros tres días de vida un diente natal se asemeja en su corona a un diente cáduco es una formación cornificada formada en la parte superior de la cresta y no tiene raíz puede ser extraído con facilidad. Su origen puede ser debido a factores hereditarios o a influencias hormonales.

5) DIENTES POST PERMANENTES

Su erupción es posterior a todos los dientes normales y suelen ocupar el área dejada por los dientes desisuos; son semejantes a los dientes normales en general consiste en un grupo de dientes unilateral o bilateral en una región limitada del maxilar. Su etiología se atribuye a factores hereditarios.

6) DIENTES DE HUTCHINSON

Son dientes cuya calcificación se inició en el primer año de vida, los incisivos superiores, incisivos inferiores y primeros molares son los dientes afectados con menor frecuencia. Son característicos de la sífilis congénita.

7) MOLARES EN YORA

El primer molar se presenta en forma de more
ra y de tamaño inferior al normal, adyacente al segundo
molar, hay disminución de la corona hacia oclusal, se
puede observar una hipoplasia del esmalte parecida al
raquitismo; se presenta en enfermos con sífilis congénita
y en pacientes con queratitis intersticial. Todas -
estas alteraciones se evitan cuando se da tratamiento
antes del cuarto mes intrauterino en madres sifiliticas.

8) MACRODONTIA, MICRODONTIA

En la microdoncia todos los dientes son peque
ños, puede haber una relación con una hipofunción de la
hipófisis o factores hereditarios. Los incisivos latera
les superiores pueden tener forma de clavija por apla--
sia de componentes mediales y distales. La microdoncia
relativa se refiere a diente que aparecen mas pequeños
debido al tamaño anormalmente grande de los maxilres la
microdoncia solitaria as la hipo~~plasia~~ de un diente.

MACRODONCIA

En la macrodoncia hay aumento en el tamaño de todos los dientes, se ha encontrado que son mas frecuentes en personas de raza negra, se atribuye a factores de origen genético, no requiere tratamiento los dientes afectados por este padecimiento son menos susceptibles a las caries que los afectados por el padecimiento denominado microdoncia.

9) DENS IN DENTE

En este caso los dientes poseen un pequeño hoyuelo por encima del tubérculo, es llamado agujero ciego son pequeñas cavidades tapizadas de esmalte formadas por invaginación del epitelio, también han sido llamados dientes en telescopio o también dilatados hay invaginaciones coronales y radiculares superficiales - las que se limitan a la corona y profundas las que penetran a la raíz. Se sugiere como etiología la influencia de factores genéticos.

La localización más común es en incisivo lateral superior, después de la erupción de estos dientes se desarrolla una infección periapical, el esmalte interno suele estar poco mineralizado también puede presentarse en dientes desiguales.

10) GEMINACION

La geminación es la formación de una corona bífida causada por la invaginación durante el desarrollo del diente las coronas pueden estar o no separadas pero las raíces y sus conductos son confluentes.

11) TAURODONTISMO

En los casos de taurodontismo los molares presentan cámaras pulpares anormalmente grandes que se extienden profundamente en las raíces, esta denominación proviene del parecido con los dientes de los bovinos - puede verse afectada cualquiera de las denticiones.

Se ha dicho que el taurodontismo representa una forma evolutiva de los dientes, se concidera como un periodo retrógrado y degenerativo.

12) AMELOGENESIS IMPERFECTA

La amelogenesis imperfecta recibe también el nombre de displasia hereditaria del esmalte, esta alteración dentaria afecta dientes desiduos y permanentes durante la formación y calcificación del esmalte más no afecta componentes mesodérmicos y por ello la dentina es normal. La enfermedad es indudablemente de origen genético probablemente se transmite como un carácter mendeliano dominante no ligado al sexo; en algunos casos, las coronas de los dientes están completamente libres de esmalte y la dentina expuesta muestra un color que

va desde testado claro hasta marrón oscuro, color debido a la absorción de pigmentos de los alimentos; las coronas son mas cortas de lo normal; son frecuentes - los diastemas hay una variante en la que se muestra un grosor normal en el esmalte.

13) DENTINOGENESIS IMPERFECTA

(Dentina opalescente hereditaria). La dentino génesis imperfecta es una alteración del desarrollo de la dentina. La alteración que afecta al componente mesodérmico de los dientes no afecta al esmalte. Se considera de origen hereditario dominante ligado al sexo.

Puede presentarse asociada a una osteogénesis imperfecta. La dentina afectada se compone de túbulos dentinarios irregulares que a menudo presentan zonas de matriz no calcificada en algunas zonas faltan totalmente los túbulos: los dientes presentan una apariencia - translúcida u opalescente de color gris o azul parduzco hay principalmente pérdida de la zona de oclusión; radiográficamente observamos raíces cortas, cámaras y con ductos pulpares que se encuentran muy estenosados.

14) ODONTODISPLASIA

(detención localizada del desarrollo dental)

Su etiología es desconocida. Los dientes anteriores se afectan con mayor frecuencia, la odontodisplasia consiste en una dispersión desordenada del epitelio dental. En la pulpa dental puede haber calcificación y pedazos de esmalte prismático, dentina coronaria de calidad deficiente, la dentina especialmente en las capas más externas está poco mineralizada el cemento celular ha sido reemplazado por cemento acelular en la raíz.

16) CONCRECENCIA

Se denomina a aquellos dientes adyacentes unidos por cemento. Esta unión puede formarse durante el desarrollo de los dientes e después de haber terminado su desarrollo por ejemplo en la hipercementosis.

C A P I T U L O I X
M A L F O R M A C I O N E S D E
T E J I D O S B L A N D O S

- 1) FISURA DEL LABIO SUPERIOR
- 2) FISTULAS CONGENITAS SEL LABIO
- 3) LABIO DOBLE
- 4) MACROGLOSIA
- 5) MICROGLOSIA Y AGLOSIA
- 6) ANQUILOGLOSIA
- 7) TIROIDES LINGUAL
- 8) LENGUA HENDIDA
- 9) NEVO BLANCO ESPONJOSO
- 10) ENFERMEDAD DE FORDYCE
- 11) EPULIS CONGENITO
- 12) LENGUA FISURADA
- 13) QUISTE DERMOIDE

1) FISURA DEL LABIO SUPERIOR

La fisura del labio superior afecta principal-
mente al sexo masculino, son mas frecuentes los casos u-
nilaterales y suele ir acompañada de paladar hendido; es
muy rara la hendidura media de labio superior que esta
dada por falta de unión de los procesos nasales. Es más
frecuente que la hendidura del labio superior originado
por la falta de fusión de los procesos me-

die nasal y maxilar; ya sea unilateral e bilateral. La hendidura alveolar afecta con frecuencia el esbozo alveolar (queilo gnatesquisis) y al paladar (gnatopalatesquisis).

Se dice que el labio hendido es completo cuando se extiende a la ventana de la nariz y el paladar no esta afectado. En los casos de labio hendido bilateral completo, el premaxilar suele hacer prominencia hacia adelante a expensas del tabique nasal.

El labio hendido mandibular es muy poco frecuente, es debido a la falta de unión del esbozo mandibular en la línea media y suele asociarse a la hendidura del esbozo alveolar mandibular y a la lengua bífida.

2) FISTULAS CONGENITAS DEL LABIO

Se transmite con carácter dominante autesémico mas frecuente en sexo femenino se observan depresiones simétricas generalmente bilaterales en la porción del bermellón del labio inferior, las fístulas alcanzan 3mm o más de diámetro; pueden ser circulares e de forma transversa, las depresiones representan senes ciegos que descienden por los músculos orbiculares hasta una profundidad de 0.5 a 2.5 cm y comunican con las glándulas salivales menores por medio de sus conductos excretorios, éstas fístulas transportan con frecuencia saliva viscosa hasta la superficie, las fositas pueden

estar relacionadas con labio leporino, paladar hendido en esta última las anomalías son bilaterales.

3) LABIO DOBLE

Este pedecimiento parece estar limitado a el labio superior, a veces se asocia con agrandamiento tiroideo. El repliegue interno no es visible cuando los labio están cerrados y solamente aparecen cuando el paciente sonríe o habla también se la llama síndrome de Ascher, la causa puede tener una base genética. Se denomina macroquelia al labio excesivamente grande.

4) MACROGLOSIA CONGENITA

La etiología se atribuye a neurofibromatosis congénita, o hipertrófia muscular, se puede presentar hemifacial en la cual se hipertrófia únicamente la mitad de la lengua, puede formar parte del síndrome onfalocele o también en trisomía 21 síndrome de Dawn.

La superficie lingual es irregular y papilar los nódulos tienen aspecto de vesícula que pueden alcanzar el tamaño de la uva son de color rosa o púrpura es frecuente la ulceración y la infección, puede aumentar de tamaño hasta la pubertad, la masa empuja los dientes anteriores hacia afuera. El síndrome de macroglosia-onfalocele se asocia a peso elevado al nacer, - crecimiento postnatal acelerado, pabellón de la oreja

anormal, anomalía diafragmática y en ocasiones hipoglu-
semia neonatal.

5) MICROGLOSIA Y AGLOSIA

La aglosia y una de sus variantes la microglosia se asocian a anomalías como las de extremidades, fa-
cies estrecha, mentón deprimido, aspecto de pajaro, se
asocia también a sindactilia, ausencia de uñas, los re-
bordes musculares sublinguales y glándulas salivales -
sen hipertróficos. Ha habido casos con paladar hendido
persistencia de la membrana bucofaringea y fusión ósea
de maxilares.

6) ANQUILOGLOSIA

La anquiloglosia parcial se debe al frenillo
corte, existe un posible origen genético puede haber -
diastemas asociados con frenillo hiperplásico.

Se ha observado asociada con labio leporino
y en síndrome orofaciocdigital.

La fijación completa al piso de boca o encía
alveolar rara, se ha presentado asociada a anomalía en
una extremidad algunos casos son ejemplos del síndrome
del primer y segundo arco braquial. En la anquilosis -
glosopalatina hay fijación de la punta de la lengua a
el paladar duro, los pies y manos pueden estar afecta-

des de un lado, sindactilia, hipoplasia del pulgar, atrofia de la piel de los dedos, ausencia de uñas y huesos tarbianos. Puede estar asociado también a parálisis facial y a parálisis del sexto nervio craneal llamado - motor ocular externo, la lengua esta fijada al paladar duro, hay paladar hendido, hipoplasia del labio superior, subdesarrollo de la mandíbula y anquilosis de la articulación temporo mandibular.

7) TIROIDES LINGUAL

Su etiología es por detención parcial o incompleta del descenso embriológico de la glándula es más frecuente localizarla en base de la lengua la superficie puede salir, es de color purpúreo puede originar - hemorragias al extirparlo mide de 2 a 3 cm, la encapsulación no es bien definida es confundida con carcinoma, pocas veces hay disfagia, disfonia y disnea, volviendo se la masa aparente durante la pubertad o el embarazo, es sólido a la palpación lo que lo diferencia de una amígdala lingual hipertrofiada.

8) LENGUA HENDIDA

La parte de la lengua anterior a las papilas circunvaladas formadas a partir de los tubérculos laterales que se fusionan en la línea media entre la cuarta y la quinta semana embrionarias, la falta de fusión de los tubérculos da lugar a la lengua hendida.

9) NEVO BLANCO ESPONJOSO

Es heredado en forma autosómica dominante que puede existir al nacer o aparecer hacia la pubertad, son placas esponjosas blancas en cualquier parte de la mucosa esofágica, anal, vulvar y vaginal.

10) ENFERMEDAD DE FORDYCE

Son gránulos sebáceos en los labios, pápulas blanco amarillentas discretas en el borde del bermellón de los labios.

Montgomery y Hay identifican a los gránulos como gránulos sebáceos del tamaño de una cabeza de alfiler, situados en la porción lateral del labio inferior, labio superior, se observan mejor estirando la mucosa.

Wertheimer señaló la ausencia de glándulas sebáceas en los labios y mucosa bucal de recién-nacidos. Miles observó que faltaban en fetos y que eran raras en niños menores de tres años aumentan hasta la pubertad.

11) EPULIS CONGENITO

Es más frecuente en sexo femenino, en maxilar superior preferentemente en posición anterior, los hay multilobulados y con dimensiones máximas de 9 cm, el é pulis congénito es morfológicamente unicelular y tumo-
ral puede observarse el epitelio odontogénico junto con calcificaciones fecales, en estos no se observan mitosis.

12) LENGUA FISURADA

Las arrugas pueden dirigirse paralelamente a la fisura lingual media, parecen aumentar en profun didad y anchura, se hacen mas pronunciadas conforme au menta la edad, se piensa que hay predisposición genéti ca también se le ha denominado lengua escrotal.

13) QUISTE DERMOIDE

Es debido a el enclavamiento del ectodermo durante el cierre de las fisuras embrionarias que ocurre en la tercera y cuarta semana in útero probablemente tienen su origen por arriba del músculo milohioideo, el cual puede penetrar a través del hiato en desarrollo. En el quiste dermoide medial hay atrapamiento del epite lio probablemente durante la fusión de los braquiales (maxilar y hioideo) es decir por la fusión de los prece-

ses laterales. El quiste dermoide lateral probablemente deriva del extremo ventral de la primera bolsa faríngea localizado por arriba del milohioideo y genihioideo causa abultamiento de la región submentoniana a la palpación es fluctuante y pastoso.

Microscópicamente el revestimiento es epiteli e escamoso estratificado queratinizado uno o varios apéndices cutáneos con folículos pilosos. Cuando no hay apéndices cutáneos no se puede diagnosticar un quiste dermoide y se usa el término epidermoide.

CONCLUSIONES

Las malformaciones congénitas se producen tempranamente durante el embarazo. La etiología es muy diversa y puede deberse a causas genéticas, infecciones de la madre, tiene relación con la aparición de ciertas malformaciones como sucede con el mongolismo y la espina bífida, polidactilia, sindactilia y malformaciones de los genitales externos.

Los factores antes mencionados actúan produciendo atrofas, invaginaciones tisulares, falta de fusión de tejidos, falta de diferenciación del desarrollo, migración de tejidos, etc, algunas de éstas causas que producen trastornos en el embrión o en el feto son conocidas. Si la infección prenatal es muy temprana mata al embrión y produce el aborto, si se produce después del segundo o tercer mes puede determinar trastornos en el desarrollo orgánico, la sífilis congénita afecta al niño antes del quinto mes, infecciones posteriores como sarampión, rubéola, viruela etc, pueden terminar en aborto, parto prematuro o reproducir la enfermedad en el recién nacido.

La tuberculosis congénita es muy rara y ocurre solo cuando se producen infartos placentarios, pasando el bacilo a través de las venas umbilicales.

Estas y otras muchas malformaciones congénitas se presentan en niños de desarrollo normal y en prematuros, pero, es más frecuente en el segundo grupo lo que revela que hay una asociación positiva entre premadurez y malformación congénita. Esto sugiere que ambas pueden tener una causa común.

La prevención de las malformaciones congénitas incluye un control médico del embarazo; la adecuada nutrición del embarazo, la prevención y tratamiento de las infecciones de la madre durante el embarazo y especialmente durante la primera mitad de éste, el control médico estricto de la embarazada diabética, evitar el embarazo de mujeres sometidas a irradiaciones pelvianas, no prescribir irradiaciones durante el embarazo.

Sería de gran ayuda si se lograra integrar información genética en la educación sanitaria del público, sería más fácil evitar las combinaciones desfavorables de genes nocivos.

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

T I T U L O

A U T O R

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL

EDWARD V. ZEGARELLI
AUSTIN H. KUTSCHER
GEORGE A. HYMAN
SALVAT EDITORES, S.A.
1974

EMBRIOLOGIA HUMANA

MOORE KEITH L.
COLAB. DE J.C. HAY
tr. POR S. SAPIÑA R.
ED. INTERAMERICANA
MEXICO 1975 368 p.

EMBRIOLOGIA HUMANA

PATEN BRADLEY M.
4a. EDICION
BUENOS AIRES
ED. EL ATENEO 1962
790 Pag.

EMBRIOLOGIA MEDICA

LANGMAN JAN
3a. EDICION TRADUC.
HOMERO VELA
ED. INTERAMERICANA
1976 384 Pag.

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

T I T U L O

FARMACOLOGIA DENTAL

TRATADO DE ODONTOESTO-
MATOLOGIA

MADRID ALHAMBRA

1957 984 Pag.

FARMACOLOGIA TERAPEUTICA
DENTAL

DOBBS EDWARD C.

tr. OSCAR G. CARRERA
ED. HISPANO AMERICANA
MEXICO 1953 825 Pag.

FARMACOLOGIA MEDICA

GOTH ANDRES

8a. ED. INTERAMERICANA
MEXICO 1977 969 Pag.

FARMACOLOGIA Y TERAPEUTICA
DENTAL

CARRERA G. OSCAR (Trad.)

EDIT. HISPANO AMERICANA
MEXICO 1953 525 Pag.

HISTOLOGIA BASICA

JUNQUEIRA L.

BARCELONA , EDIT. SALVAT
1973 422 Pag.

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

T I T U L O

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA
BUCCO-DENTAL

ORBAN BALINT
tr. JUAN CARLOS RADICE
MEX. FOURNIER 1976
405 Pag.

MALFORMACIONES DE LABIO Y
PALADAR Y SU TRATAMIENTO

EDICIONES MEDICAS DEL
HOSPITAL INFANTIL 1954
154 Pag.

MANUAL DE FARMACOLOGIA
TERAPEUTICA

PRENSA MEDICA MEXICANA,
S.A. MEXICO 859 Pag.

MEDICINA INTERNA

HARRISON, TINSLEY
RANDOLPH, ADAMS I. L.
BENNET 4a. EDICION
PRENSA MEDICA MEXICANA
Vol. I y II
1973 2298 Pag.

PATOLOGIA GENERAL

FLOREY LORD
BARCELONA, ED. SALVAT
1972 1049 Pag.

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

T I T U L O

A U T O R

PATOLOGIA ORAL

THOMA KURT HERMAN
GORLIN Y H.M. GOLDMAN
BARCELONA, ED. SALVAT
1973 1273 Pag.

PERIODONTOLOGIA CLINICA

GLICKMAN IRVING
4a. EDICION
ED. INTERAMERICANA
MEX. 1977 969 Pag.

TRATADO DE ENDOCRINOLOGIA

WILLIAMS H. ROBERT
EDIT. SALVAT, 3a. ED.
MEXICO, 1976 1238 Pag.