



Universidad Nacional Autónoma de México

E. N. E. P.

ODONTOLOGIA

ZARAGOZA

**ALTERACIONES DEL DESARROLLO EN EL
APARATO ESTOMATOGNATICO**

T E S I S

Que para obtener el titulo de

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N

JUAN S. AVILA CANALES

JOSE LUIS LIMON CHAVEZ

GERMAN A. VAZQUEZ JIMENEZ

México, D. F.

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.

CONTENIDO

	PAG.
ALTERACIONES DEL DESARROLLO EN EL APARATO ESTOMATOGNATICO	
PROTOCOLO.....	1
INTRODUCCION.....	3
I. GENETICA.....	10
A. INTRODUCCION.....	11
A.1. HERENCIA DE LA UNIDAD.....	11
A.2. SEGREGACION.....	12
A.3. SURTIDO INDEPENDIENTE.....	12
B. BASE FISICA DE LA HERENCIA.....	12
C. CROMOSOMAS HUMANOS.....	13
D. MITOSIS.....	14
D.1. INTERFASE.....	15
D.2. PROFASE.....	15
D.3. METAFASE.....	16
D.4. ANAFASE.....	16
D.5. TELOFASE.....	16
E. CLASIFICACION DE LOS CROMOSOMAS.....	17
II. TRASTORNOS DE LOS MAXILARES.....	19
A. MICROGNATIA.....	20
A.1. INTRODUCCION.....	20
A.2. ETIOLOGIA.....	20
A.3. CARACTERISTICAS CLINICAS.....	21
A.4. CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	21
A.5. MANIFESTACIONES BUCALES.....	21

A.6. TRATAMIENTO.....	22
B. MACROGNATIA.....	22
B.1. INTRODUCCION.....	22
B.2. ETIOLOGIA.....	23
B.3. CARACTERISTICAS CLINICAS.....	24
B.4. CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	24
B.5. MANIFESTACIONES BUCALES.....	24
B.6. TRATAMIENTO.....	24
C. HEMIHIPERTROFIA FACIAL.....	25
C.1. INTRODUCCION.....	25
C.2. ETIOLOGIA.....	25
C.3. CARACTERISTICAS CLINICAS.....	26
C.4. CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	27
C.5. MANIFESTACIONES BUCALES.....	27
C.6. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	28
C.7. TRATAMIENTO.....	28
III. TRASTORNOS DE ATM.....	29
A. AGENESIA DEL CONDILO.....	30
A.1. INTRODUCCION.....	30
A.2. ETIOLOGIA.....	30
A.3. CARACTERISTICAS CLINICAS.....	30
A.4. CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	30
A.5. MANIFESTACIONES BUCALES.....	30
A.6. TRATAMIENTO.....	30
B. CONDILO DOBLE.....	31
B.1. INTRODUCCION.....	31
B.2. ETIOLOGIA.....	31

B.3.	CARACTERISTICAS CLINICAS.....	31
B.4.	CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	31
B.5.	MANIFESTACIONES BUCALES.....	32
B.6.	TRATAMIENTO.....	32
C.	CONDILO HIPERPLASICO.....	32
C.1.	INTRODUCCION.....	32
C.2.	ETIOLOGIA.....	32
C.3.	CARACTERISTICAS CLINICAS.....	32
C.4.	CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	33
C.5.	MANIFESTACIONES BUCALES.....	33
C.6.	TRATAMIENTO.....	33
D.	CONDILO HIPOPLASICO.....	33
D.1.	INTRODUCCION.....	33
D.2.	ETIOLOGIA.....	34
D.3.	CARACTERISTICAS CLINICAS.....	34
D.4.	CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	34
D.5.	MANIFESTACIONES BUCALES.....	34
D.6.	TRATAMIENTO.....	35
E.	ANQUILOSIS.....	35
E.1.	INTRODUCCION.....	35
E.2.	ETIOLOGIA.....	35
E.3.	CARACTERISTICAS CLINICAS.....	36
E.4.	CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	37
E.5.	MANIFESTACIONES BUCALES.....	37
E.6.	TRATAMIENTO.....	38
IV.	TRASTORNOS DE LABIO LEPORINO Y PALADAR HENDIDO.....	39
A.	LABIO LEPORINO Y PALADAR HENDIDO.....	40

A.1.	INTRODUCCION.....	40
A.2.	ETIOLOGIA.....	42
A.3.	CARACTERISTICAS CLINICAS.....	43
A.4.	CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	48
A.5.	MANIFESTACIONES BUCALES.....	48 y 49
A.6.	TRATAMIENTO.....	49
V.	TRASTORNOS DE LENGUA.....	50
A.	AGLOSIA Y MICROGLOSIA.....	51
A.1.	INTRODUCCION.....	51
A.2.	ETIOLOGIA.....	51
A.3.	CARACTERISTICAS CLINICAS.....	51
A.4.	CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	52
A.5.	MANIFESTACIONES BUCALES.....	52
A.6.	TRATAMIENTO.....	52
B.	MACROGLOSIA.....	52
B.1.	INTRODUCCION.....	52
B.2.	ETIOLOGIA.....	52
B.3.	CARACTERISTICAS CLINICAS.....	53
B.4.	CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	53
B.5.	MANIFESTACIONES BUCALES.....	53
B.6.	TRATAMIENTO.....	53 y 54
C.	ANQUILOGLOSIA.....	54
C.1.	INTRODUCCION.....	54
C.2.	ETIOLOGIA.....	54
C.3.	CARACTERISTICAS CLINICAS.....	54
C.4.	CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	54
C.5.	MANIFESTACIONES BUCALES.....	54 y 55
C.6.	TRATAMIENTO.....	55

D. LENGUA HENDIDA FISURADA Y ESCROTAL.....	55
D.1. INTRODUCCION.....	55
D.2. ETIOLOGIA.....	55
D.3. CARACTERISTICAS CLINICAS.....	56
D.4. CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	56
D.5. MANIFESTACIONES BUCALES.....	56
D.6. TRATAMIENTO.....	56
VI. TRASTORNOS DE LOS DIENTES.....	57
A. ANODONCIA.....	58
A.1. INTRODUCCION.....	58
A.2. ETIOLOGIA.....	59
A.3. CARACTERISTICAS CLINICAS.....	59
A.4. CAPACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	59
A.5. MANIFESTACIONES BUCALES.....	60
A.6. TRATAMIENTO.....	60
B. AMELOGENESIS IMPERFECTA.....	60
B.1. INTRODUCCION.....	60
1.C. HIPOPLASIA ADAMANTINA.....	60
1.C.1. INTRODUCCION.....	61
1.C.2. ETIOLOGIA.....	61
1.C.3. CARACTERISTICAS CLINICAS.....	61
1.C.4. CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	61
1.C.5. MANIFESTACIONES BUCALES.....	61
1.C.6. TRATAMIENTO.....	62
2.D. HIPOCALCIFICACION ADAMANTINA.....	62
2.D.1. INTRODUCCION.....	62
2.D.2. ETIOLOGIA.....	62

2.D.3. CARACTERISTICAS CLINICAS.....	62
2.D.4. CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	62
2.D.5. MANIFESTACIONES BUCALES.....	62 y 63
2.D.6. TRATAMIENTO.....	63
E. DENTINOGENESIS IMPERFECTA.....	63
E.1. INTRODUCCION.....	63
E.2. ETIOLOGIA.....	64
E.3. CARACTERISTICAS CLINICAS.....	64
E.4. CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	64
E.5. MANIFESTACIONES BUCALES.....	65
E.6. TRATAMIENTO.....	65
F. CONCRESCENCIA.....	65
F.1. INTRODUCCION.....	65
F.2. ETIOLOGIA.....	66
F.3. CARACTERISTICAS CLINICAS.....	66
F.4. CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	66
F.5. MANIFESTACIONES BUCALES.....	66
F.6. TRATAMIENTO.....	66
G. DENS IN DENTE.....	67
G.1. INTRODUCCION.....	67
G.2. ETIOLOGIA.....	67
G.3. CARACTERISTICAS CLINICAS.....	67
G.4. CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	67
G.5. MANIFESTACIONES BUCALES.....	68
G.6. TRATAMIENTO.....	68
G.7. ANATOMIA PATOLOGICA.....	68
H. FUSION.....	68

H.1.	INTRODUCCION.....	68 y 69
H.2.	ETIOLOGIA.....	69
H.3.	CARACTERISTICAS CLINICAS.....	69
H.4.	CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	69
H.5.	MANIFESTACIONES BUCALES.....	69 y 70
H.6.	TRATAMIENTO.....	70
I.	GEMINACION.....	70
I.1.	INTRODUCCION.....	70
I.2.	ETIOLOGIA.....	70
I.3.	CARACTERISTICAS CLINICAS.....	71
I.4.	CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	71
I.5.	MANIFESTACIONES BUCALES.....	71
I.6.	TRATAMIENTO.....	71
J.	HUTCHINSON.....	71
J.1.	INTRODUCCION.....	71 y 72
J.2.	ETIOLOGIA.....	72
J.3.	CARACTERISTICAS CLINICAS.....	72
J.4.	CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	72
J.5.	MANIFESTACIONES BUCALES.....	72
J.6.	TRATAMIENTO.....	73
K.	RAICES SUPERNUMERARIAS.....	73
K.1.	INTRODUCCION.....	73
K.2.	ETIOLOGIA.....	73
K.3.	CARACTERISTICAS CLINICAS.....	73 y 74
K.4.	CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	74
K.5.	MANIFESTACIONES BUCALES.....	74
K.6.	TRATAMIENTO.....	74

L.	TAURODONTISMO.....	74
L.1.	INTRODUCCION.....	74
L.2.	ETIOLOGIA.....	75
L.3.	CARACTERISTICAS CLINICAS.....	75
L.4.	CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	75
L.5.	MANIFESTACIONES BUCALES.....	76
L.6.	TRATAMIENTO.....	76
VII.	TRANSTORNOS DE LAS GLANDULAS ENDOCRINAS.....	77
A.	HIPOPOTUITARISMO.....	78
A.1.	INTRODUCCION.....	78
A.2.	ETIOLOGIA.....	78
A.3.	CARACTERISTICAS CLINICAS.....	78
A.4.	CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	80
A.5.	MANIFESTACIONES BUCALES.....	80
A.6.	TRATAMIENTO.....	80
B.	HIPERPITUITARISMO.....	81
B.1.	INTRODUCCION.....	81
B.2.	ETIOLOGIA.....	81
B.3.	CARACTERISTICAS CLINICAS.....	81
B.4.	CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	82
B.5.	MANIFESTACIONES BUCALES.....	83
B.6.	TRATAMIENTO.....	83
C.	HIPOTIROIDISMO.....	83
C.1.	INTRODUCCION.....	83
C.2.	ETIOLOGIA.....	83 y 84
C.3.	CARACTERISTICAS CLINICAS.....	84
C.4.	CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	86

C.5. MANIFESTACIONES BUCALES.....	86
C.6. TRATAMIENTO.....	87
D. MEXIDEMA JUVENIL.....	87
D.1. INTRODUCCION.....	87
D.2. ETIOLOGIA.....	87
D.3. CARACTERISTICAS CLINICAS.....	87
D.4. CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	88
D.5. MANIFESTACIONES BUCALES.....	88
D.6. TRATAMIENTO.....	88
VIII. SINDROMES CON MANIFESTACIONES BUCALES.....	89
A. SINDROME DE CROUZON (DISOSTOSIS CRANEOFACIAL).....	90
A.1. INTRODUCCION.....	90
A.2. ETIOLOGIA.....	90
A.3. CARACTERISTICAS CLINICAS.....	90
A.4. CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	91
A.5. MANIFESTACIONES BUCALES.....	91
A.6. TRATAMIENTO.....	91
B. SINDROME DE MARIE Y SAINTON (DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL).....	91
B.1. INTRODUCCION.....	92
B.2. ETIOLOGIA.....	92
B.3. CARACTERISTICAS CLINICAS.....	92
B.4. CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	93
B.5. MANIFESTACIONES BUCALES.....	94
B.6. TRATAMIENTO.....	94
C. SINDROME DE TREACHER COLLIN (DISOSTOSIS MANDIBULO FACIAL).....	95
C.1. INTRODUCCION.....	95
C.2. ETIOLOGIA.....	95

C.3.	CARACTERISTICAS CLINICAS.....	95
C.4.	CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	96
C.5.	MANIFESTACIONES BUCALES.....	96
C.6.	TRATAMIENTO.....	96
D.	SINDROME DE MARFAM-ACHARD.....	97
D.1.	INTRODUCCION.....	97
D.2.	ETIOLOGIA.....	97
D.3.	CARACTERISTICAS CLINICAS.....	97
D.4.	CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	98
D.5.	MANIFESTACIONES BUCALES.....	98
D.6.	TRATAMIENTO.....	98
E.	SINDROME DE DOWN (TRISONOMIA 21, MONGOLISMO).....	98
E.1	INTRODUCCION.....	98
E.2.	ETIOLOGIA.....	99
E.3.	CARACTERISTICAS CLINICAS.....	99
E.4.	CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	100
E.5.	MANIFESTACIONES BUCALES.....	100
E.6.	TRATAMIENTO.....	100
F.	ACONDROPLASIA (CONDRODISTROFIA FETAL).....	101
F.1.	INTRODUCCION.....	101
F.2.	ETIOLOGIA.....	101 y 102
F.3.	CARACTERISTICAS CLINICAS.....	102
F.4.	CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	102
F.5.	MANIFESTACIONES BUCALES.....	102
F.6.	TRATAMIENTO.....	102
G.	DISPLASIA FIBROSO MONOSTATICA DE LOS MAXILARES.....	103
G.1.	INTRODUCCION.....	103

G.2. ETIOLOGIA.....	103
G.3. CARACTERISTICAS CLINICAS.....	103
G.4. CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	103 y 104
G.5. MANIFESTACIONES BUCALES.....	104
G.6. TRATAMIENTO.....	104
H. DISPLASIA FIBROSA POLIOSTATICA.....	104
H.1. INTRODUCCION.....	104
H.2. ETIOLOGIA.....	104
H.3. CARACTERISTICAS CLINICAS.....	105
H.4. CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	105
H.5. MANIFESTACIONES BUCALES.....	105
H.6. TRATAMIENTO.....	106
PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES.....	107
CONCLUSIONES.....	108
RESULTADOS.....	111
BIBLIOGRAFIA.....	112

PROTOCOLO

PROYECTO DE TESIS

TEMA:
ALTERACIONES DEL DESARROLLO EN EL APARATO ESTOMATOGNATICO

PROFESOR ASESOR:
HUMBERTO REYES GUZMAN

ALUMNOS:
AVILA CANALES JUAN S
LIMON CHAVEZ JOSE LUIS
VAZQUEZ JIMENEZ GERMAN A

INTRODUCCION

Las alteraciones del desarrollo del aparato estomatogná tico o comprende el estudio de los diversos trastornos del crecimiento y de sarrollo que afectan a las estructuras oseas y bucales.

Está comprendida dentro de los conocimientos de la his- tologfa, embrilogfa, algunas de estas anomalías se presentan en el nacimien to y pueden persistir durante toda la vida y otras no pueden manifestarse - por años.

Se considera como uno de los factores ambientales y una interacción de diversos factores genéticos y ambientales.

FUNDAMENTACION DEL TEMA

El estudio de las alteraciones del desarrollo en el aparato estomatognático como base para comprender la relación de las diferentes partes de la cavidad bucal es especialmente complejo, ya que son una serie de factores que en forma complicada y múltiples relaciones producen su caracterología y tipología.

Debido a las alteraciones que presentan estas personas con malformaciones, son rechazadas por la sociedad en la cual se desenvuelven ocasionando en la gran mayoría, un trauma que lo origina aislarse de ella, imposibilitándolo a realizar actividades de una persona normal.

Si consideramos estos factores al analizar su crecimiento y desarrollo, embrionario, histológico, fisiológico y anatómico, su relación con las diferentes ciencias de la medicina, comprendemos porque es indispensable conocer las malformaciones que pudieran presentarse en la cavidad bucal y darles el tratamiento adecuado.

Interés profesional: Es nuestro interés estudiar más a fondo las malformaciones del aparato estomatognático ya que hasta la fecha hay muy poca información acerca de estas alteraciones.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Objeto de estudio: Alteraciones del desarrollo en el aparato estomatognático.

Génesis: Hasta los primeros años de 1950 se aceptó que las malformaciones bucales eran causadas, principalmente por factores hereditarios, congénitos, ambientales.

Hasta la fecha hay muy poca información que se relacione con las alteraciones del desarrollo del aparato estomatognático.

Una enfermedad congénita es la que se presenta en el momento o antes del nacimiento, pero que no necesariamente es heredada, muchos estados hereditarios se manifiestan en el momento o antes del nacimiento, mientras que otros no se manifiestan sino hasta muchos años después.

En la actualidad se estima que alrededor del 10% de las malformaciones humanas dependen de factores ambientales, el 10% se debe a factores genéticos y cromosómicos, el 80% restante son causados por interrelación complicada de diversos factores genéticos y ambientales.

Análisis: Los factores determinantes de las alteraciones del desarrollo del aparato estomatognático, como ya se mencionó anteriormente son sin lugar a dudas ambientales, congénitos y hereditarios.

Propuestas: Es indispensable que las señoras que van a ser madres deben consultar al médico y que éste las revise periódicamente hasta el nacimiento del niño, que si nace con algún problema de alteración, darle un tratamiento a tiempo y que este sea adecuado, Además se debe con-

cientificar al odontólogo de práctica general para que cuando se le presente algún caso de este tipo sepa darle el tratamiento adecuado, y sino sabe remitirlo con un especialista que sí le dé el tratamiento adecuado.

OBJETIVOS

1. Describir la genética y sus posibles alteraciones del desarrollo del aparato estomatognático.
2. Describir la embriología dentaria y su relación, si existe, con las alteraciones de desarrollo en el aparato estomatognático.
3. Combinar las posibles alteraciones que puedan tener manifestación en el aparato estomatognático.
4. Corrección de la deformidad.
5. Tratamiento de la deformidad.

HIPOTESIS

La mayoría de las alteraciones de desarrollo en el aparato estomatognático se debe principalmente a factores genéticos, hereditarios y ambientales.

MATERIAL Y METODO

El material empleado será bibliográfico (revistas, libros, fotografías).

El método empleado será el método científico a través de la investigación bibliográfica y observación de casos reportados en revistas.

INTRODUCCION

- Es de importancia conocer y comprender los diversos trastornos del desarrollo del aparato estomatognático.
- Por los numerosos procesos que abarca, otro hecho importantísimo es que muchos procesos malformativos de la boca se deben a defectos en su constitución.
- La mayoría de las enfermedades que estudiamos se establecen in utero, es tñan presentes en el nacimiento y persisten durante la vida.
- Puesto algunas anomalías siguen patrones de herencia, que ha sido de ayuda importante para la explicación de muchos estados patológicos, poco comunes que afectan al ser humano.
- Los trastornos que describimos son los más frecuentes que se pueden presentar en un hospital o consultorio dental.

No se ha de confundir los estados hereditarios y congénitos. Una enfermedad congénita es la que está presente en el momento, antes del nacimiento, pero que no necesariamente es heredada, vale decir - - transmitida por los genes. Muchos estados hereditarios se manifiestan en el momento del nacimiento, mientras que otros se evidencian hasta muchos años después.

La explicación del individuo a heredar ciertos rasgos - de sus progenitores se basa sobre las observaciones de Gregorio Mendel, - - quien estableció las leyes de la herencia de donde nació la ciencia de la - genética.

Uno de los descubrimientos de mayor importancia.

Es indudable que los factores genéticos son importantes en el desarrollo de muchas malformaciones congénitas del ser humano, aunque solamente alrededor del 10% de tales malformaciones se explican sobre base genética.

Otro factor importante en el desarrollo de alteraciones, son las condiciones ambientales y se calcula que son otro 10% de anomalías del desarrollo.

La odontología tiene muchos datos que aportar como ayuda para determinar los verdaderos factores etiológicos de muchos trastornos del desarrollo y crecimiento de los dientes, huesos y diversos tejidos blandos, al hablar del papel de la genética en la odontología, es que en ciertas enfermedades dentales, son desarrolladas por factores hereditarios decisivos o solo contribuir a la producción de una enfermedad específica.

Todo miembro de la profesión odontológica, deberá asumir responsabilidad adicional para brindar una atención correcta y esmerada al paciente.

El logro de ese fin puede ser alcanzado por un incremento de la cooperación del padre y del paciente, lo que a su vez depende de un programa educativo y preventivo.

Este enfoque se verá facilitado por el reconocimiento y práctica del profesionista o auxiliares, a dicha ejecución y organización del tratamiento adecuado.

Una rutina apropiada y la honestidad inspirando la confianza necesaria, para el tratamiento dental correcto y para una acertada orientación.

El equipo odontológico debe hacer un esfuerzo concienzudo para acercarse a cada paciente, con entusiasmo y con simpatía por los temores del paciente y de los padres.

Con la cooperación de todos los interesados, se puede adiestrar al paciente para que tenga una actitud receptiva, con respecto a la odontología y así otorgue los valores necesarios a su salud bucal y general.

I. GENETICA

A. INTRODUCCION

El lugar que ocupa la genética en la medicina no ha sido siempre tan claro como en la actualidad. Aunque hoy día sabemos que la genética, desempeña un papel crucial en la estructura conceptual de la biología y están ya madurando sus frutos en la teoría y la práctica de la medicina, (Lederberg, 1959).

El descubrimiento de los principios de la herencia por Mendel, un monje austriaco, en 1865, no despertó ningún interés entre los hombres de la ciencia médica, pasando inadvertido en la literatura científica durante 35 años.

Charles Darwin, cuya obra, el origen de las especies, publicada en 1859, destacaba la naturaleza hereditaria de la variabilidad entre los miembros de una especie como factor importante de la evolución, no tenía la menor idea de como actuaba la herencia.

Las leyes de Mendel, que constituyen la piedra angular de la ciencia genética. Las tres leyes que dedujo de los resultados de sus experiencias, pueden formularse del siguiente modo:

A.1 HERENCIA DE LA UNIDAD

Se creía antes de la época de Mendel que los caracteres de los padres se mezclaban o fundían en sus descendientes. Mendel afirmó claramente que esta mezcla no ocurre y que los caracteres de los padres, aunque no se manifiesten en un vástago de la primera generación, sin haber sufrido cambio alguno aparecen en una generación posterior.

A.2 SEGREGACION

Los dos miembros de un par individual de genes, nunca se hallan en un mismo gameto, sino que siempre se segregan y pasan a diferentes gametos.

A.3 SURTIDO INDEPENDIENTE

Los miembros de diferentes pares de genes surten los gametos, independientemente unos de otros.

La naturaleza universal de la herencia mendeliana no tardó en ser reconocida, y ya en 1902, Garrod que con Galton, puede ser considerado fundador de la genética médica, pudo publicar el primer ejemplo de herencia mendeliana en el hombre.

B. BASE FISICA DE LA HERENCIA

Cuando la célula se divide, el material nuclear forma un número variable de organelas, llamadas cromosomas. Los cromosomas se componen de ácido desoxirribonucleico DNA, en un armazón de proteínas. Los genes unidades de la herencia, están constituidos por distintas longitudes de DNA.

Cada especie presenta una constitución cromosómica característica (cariotipo).

Los genes tienen una posición determinada, conocida como locus. La función de los genes, es dirigir la síntesis de polipéptidos, que son los constituyentes de la proteína.

La composición real del DNA puede alterarse por mutación. Las formas alternativas de un gene que puede ocupar el mismo locus se denomina Alelos.

El genotipo de un individuo es su constitución genética, en general con referencia a un locus único; el fenotipo es la expresión de cualquiera de estos genes en forma de rasgo físico, bioquímico o fisiológico. El genoma es la serie completa de los genes.

Poco se sabía de la citogenética humana hasta en que Tjio y Levan desarrollaron técnicas efectivas de los cromosomas y comprobaron que la cifra de cromosomas humano es de 46.

C. CROMOSOMAS HUMANOS

Los 46 cromosomas de la célula forman 23 pares homólogos. Los miembros de cada par homólogo coinciden en cuanto a la información genética que cada uno contiene, presentan los mismos loci genéticos en idéntico orden, pero en cada locus pueden mostrar los mismos o diferentes alelos. En el momento de la fertilización se hereda del padre un miembro de cada par del padre y el otro de la madre.

En varones y hembras son semejantes 22 de los pares, y se denominan autosomas. Los cromosomas sexuales forman el par restante, son distintos en varones y hembras y son importantes para la determinación del sexo. Los cromosomas de la hembra son X, en el varón los miembros del par de cromosomas sexuales difieren mutuamente; uno es X, idéntico a los X de la hembra, y el otro denominado cromosoma Y, es más pequeño que el X y no parece ser homólogo con éste, excepto posiblemente con respecto a unos cuan

tos genes.

Como quiera que las hembras son XX, sus células reproductoras contienen, todas un cromosoma X; en los varones son XY y producen espermios portadores de cromosomas X y de Y en números aproximados iguales. Por tanto las hembras son consideradas el sexo homogamético, y los varones son el sexo heterogamético.

Cada progenitor proporciona a su descendiente 23 cromosomas, un miembro de cada par. Se dice que cada célula sexual (gameto), sea óvulo o espermio, presenta una cifra cromosómica haploide (n) (de haplos, - sencillo).

En la especie humana, N_{23} , la célula formada por fertilización del óvulo por el espermio, el cigoto, posee 23 pares de cromosomas, es decir 46, este es número diploide ($2n$) (de diplos, doble). Casi todas las células somáticas humana son diploide.

D. MITOSIS

La mitosis, es el tipo de división celular por medio del cual el cuerpo crece y sustituye las células de desecho. La división que sufre el citoplasma durante la mitosis consiste en la simple escisión por su mitad, pero el núcleo experimenta toda una serie de procesos muy complicados, de los que resulta la transmisión a las dos células hijas del mismo complemento de cromosomas que existe en la célula madre. Se distinguen cuatro etapas en la mitosis; Profase, Metafase, Anafase y Telofase. Una célula que no se haya en división activa se dice que está en interfase.

D.1 INTERFASE

Los cromosomas aparecen alargados y su apreciación individual resulta imposible. El material nuclear presenta así un aspecto granuloso, los cromosomas son activos metabólicamente, con la excepción del cuerpo de cromatina sexual que equivale a un pedazo de cromatina condensado e inactivo en esta etapa no se tiñe de modo diferencial. A medida que la célula se prepara para dividirse, los cromosomas empiezan a condensarse, enrollarse y se hacen visibles de acuerdo con la aptitud que van adquiriendo para los colorantes. Tan pronto como se modifica el aspecto núcleo y empieza a distinguirse los cromosomas, la célula entra en la primera etapa de su división.

D.2 PROFASE

Los cromosomas se han hecho visibles, en este momento el contenido de DNA, en la célula se ha duplicado, y puede observarse que cada cromosoma se haya formado por dos cordones largos, delgados y paralelos. Los cromatidos, unidos en un punto, el centrómero (kinetochoro). La posición del centrómero es constante en todo cromosoma, la mayor parte del material cromosómico se tiñe con intensidad y de modo distinto, tal vez a causa de su distinto enrollamiento y se denomina heterocromáticas. Los tipos de cromatina asociados con áreas eucromáticas y heterocromáticas, se denomina, eucromatina y heterocromatina respectivamente. La desaparición de la membrana nuclear, se inicia durante la profase y el núcleo pierde su identidad de manera progresiva en el mismo momento, dos cuerpos diminutos, los centriolos emigran hacia los polos opuestos de la célula, justamente desde el exterior de la membrana nuclear.

D.3 METAFASE

Se alcanza cuando los cromosomas que ahora se han engrosado y se tiñen aún con más intensidad se alinean en el plano ecuatorial de la célula. Esta es la fase en la cual se estudian con más facilidad los cromosomas individuales, pues los cromátides se hallan en estado de máxima contracción y los cromosomas se disponen en una fase de metafase más o menos de dos dimensiones. Los cromosomas están conectados en su centrómero por microtúbulos de proteínas que siguen la dirección de los centriolos. Estos microtúbulos forman una estructura denominada huso, algunos microtúbulos se originan en el centrómero, en tanto que otros de distintos centros de organización de microtúbulos de la zona general de los centrómeros, sin embargo no se ha aclarado el papel del propio centriolo en la mitosis.

D.4 ANAFASE

Los centrómeros se dividen y los cromátides se separan, cuando la célula entra en anafase. La división de los centrómeros se efectúa paralelamente al eje longitudinal de los cromátides. Los cromátides se desplazan hacia los polos de las células, como si el huso tirara de ellos y como la fijación se establece en el centrómero por medio del huso, los cromosomas toma la forma de V o J, según la posición de aquel. El mecanismo por el cual los cromosomas se mueven a lo largo del huso en dirección a los polos de la célula, se considera como cromosomas hijos.

D.5 TELOFASE

Se inicia cuando los cromosomas llegan a los polos de -

la célula. Su comienzo coincide con la división del citoplasma (citocinesis), que empieza por la formación de un surco del plano ecuatorial. Se forma una membrana completa en toda la célula, que queda dividida así en dos nuevas células; cada una con su complemento de cromosomas. Los cromosomas se desarrollan de forma progresiva y se tiñen de menor intensidad, más tarde en entidades individuales y el área donde se localiza queda envuelta por una membrana nuclear.

Cada célula hija se presenta como una célula de interfase típica, con la participación activa de los cromosomas en el metabolismo celular.

E. CLASIFICACION DE LOS CROMOSOMAS

Los cromosomas humanos se clasifican según su tamaño y posición del centrómero, de acuerdo con un esquema adoptado en una reunión de citogeneticistas humanos, celebrado en Denver, Colorado (1960). Hasta el desarrollo reciente de técnicas de bandeo, a menudo es imposible clasificar los cromosomas en 23 pares exactos y lo mejor es dividirlos en 7 grupos, estos grupos identificados por las letras A a G, se disponen de acuerdo con su longitud decreciente. Los cromosomas también pueden clasificarse, por la posición del centrómero.

En tres grupos, si el centrómero ocupa una posición central el cromosoma es metacéntrico (mediocéntrico), si se haya lejos del centro, es submetacéntrico (submediocéntrico), y si se localiza cerca de una de las extremidades del cromosoma, es acrocéntrico. En la especie humana los cromosomas 1,3,16,19 y 20 son metacéntricos o poco menos, los cromoso-

mas D (13-15) y G (21-22) e Y son acrocéntricos, y los demás cromosomas son submetacéntricos.

Hacia 1966 se habían reunido bastantes conocimientos sobre las aberraciones numéricas y estructurales de los cromosomas y en una conferencia de Chicago se convino añadir al sistema original una serie de símbolos que designaran características normales o raras de los cromosomas. La breve lista comprende algunos símbolos más utilizados. La serie completa de Hamerton (1971).

/ = La línea diagonal indica mosaicismo; por ejemplo, 46/47 señala que el sujeto es mosaico con líneas de 46 y de 47 cromosomas.

+ y - = Estos signos señalan el exceso (+) o la falta (-) de un cromosoma o de parte de este.

p = Brazo corto de cromosoma.

q = Brazo largo de cromosoma.

r = Cromosoma en anillo.

t = Translocación

Como ejemplo de estos símbolos consideramos el caso de un varón con 45 cromosomas, incluyendo una translocación del brazo largo de un cromosoma G al brazo largo de un cromosoma D. El símbolo 45,Xy,D-,G-,t(DqGq)+ describe el cariotipo.

II. TRASTORNOS DE LOS MAXILARES

A. MICROGNATIA

A.1 INTRODUCCION

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

La micrognatia verdadera puede ser clasificada en: a) - congénita, b) adquirida.

A.2 ETIOLOGIA

La de tipo congénito es desconocida, aunque en muchos - casos está asociada con otras anomalías del esqueleto. A veces sigue un patrón hereditario. La micrognatia del maxilar superior se debe frecuentemente a una deficiencia en la zona premaxilar, y los pacientes con esta deformidad tienen el tercio medio de la cara retraído.

Aunque se ha sugerido que la respiración bucal sería - una causa de micrognatia superior, es más factible que esta sea uno de los factores predisponentes de la respiración bucal debido al desarrollo inadecuado concomitante de las estructuras nasales y nasofaríngeas.

Frecuentemente resulta difícil explicar la micrognatia mandibular de tipo congénito. Algunos pacientes parecen tener desde el punto de vista clínico, una marcada retrusión del mentón, pero, mediante mediciones, se comprueba que la mandíbula está dentro de los límites normales - de variación. Estos casos pueden deberse a la localización posterior de la

mandíbula con respecto al cráneo o a un ángulo mandibular acentuado que da lugar a la retrusión a partir de la mandíbula.

La de tipo adquirida es de origen postnatal y suele resultar de un trastorno en la A.T.M.

A.3 CARACTERÍSTICAS CLINICAS

El aspecto clínico de la micrognatia mandibular se caracteriza por la marcada retrusión del mentón, ángulo mandibular acentuado y barbilla deficiente.

A.4 CARACTERÍSTICAS RADIOGRAFICAS

Radiográficamente cuando el maxilar superior es el alterado, se observa además de la falta de crecimiento hacia adelante, se ve el estado rudimentario de los senos.

Los dientes pueden no haber hecho erupción y quedar retenidos por insuficiente desarrollo del arco dental.

El maxilar inferior, micrognático se muestra más pequeño en relación con el maxilar superior, el ángulo de la mandíbula está más acentuado, falta de desarrollo en la región mentoniana, los dientes están amontonados, el segundo molar y con frecuencia el primero quedan incluidos en la rama.

A.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Presentan una mal-oclusión clase II. respiración bucal.

A.6 TRATAMIENTO

Para su tratamiento hay 3 modos de estimular el desarrollo de los maxilares. 1) Aumento de la actividad muscular valiéndose de todos los medios posibles, 2) Masticación prolongada de alimentos duros y 3) Respiración nasal.

En el caso de micrognatia mandibular, se dice que el tratamiento postural es de importancia. Para dar el alimento al niño debe ponerse a este boca abajo. Así se estimula el desarrollo de la mandíbula haciendo que el niño se esfuerce en adelantarla para chupar. En caso de anquilosis la atroplastia o la osteoartrotomia deben efectuarse tan pronto como sea posible y seguir luego un plan de estimulación del crecimiento.

B. MACROGNATIA

B.1 INTRODUCCION

La macrognatia puede limitarse a un solo maxilar o afectar a los dos se caracteriza por el crecimiento exagerado de los maxilares y con frecuencia aparece acompañado de gigantismo, por función exagerada de la hipófisis. Esta malformación se acompaña frecuentemente de anomalías en el crecimiento dentario y en su volumen o en su dirección.

Algunos autores describen la contracción de los arcos dentarios que pueden afectar al desarrollo de un lado del maxilar; acompañado de la contracción correspondiente de la misma mitad de la cara, pero también puede producir contracción dental caracterizada por inclinación que sufren las piezas dentarias hacia la línea media.

B.2 ETIOLOGIA

La macrognatia verdadera, no relacionada con ninguna enfermedad general es un hallazgo frecuente cuya causa precisa es desconocida. Se sospecha sin embargo, que algunos casos siguen patrones hereditarios.

También se puede presentar en niños desnutridos y se acompaña de malformaciones esqueléticas o nasales perturbando la respiración y modificando el desarrollo del maxilar superior.

En muchas ocasiones el prognatismo se origina de una disparidad del tamaño del maxilar superior y del inferior.

El ángulo entre la rama ascendente y el cuerpo también influye sobre la relación de la mandíbula con el maxilar como lo hace la altura real de la rama.

Por lo tanto el paciente prognático tiende a tener ramas ascendentes largas que forman un ángulo menos pronunciado con el cuerpo de la mandíbula.

Los factores generales que se concibe podría influir y tenerla favorecer el prognatismo mandibular son:

1. Aumento de la altura de la rama.
2. Aumento de la longitud del cuerpo de la mandíbula.
3. Aumento del ángulo gonial.
4. Ubicación anterior de la fosa glenoidea.
5. Menor longitud del maxilar superior.
6. Localización posterior de la mandíbula con respecto al cráneo,

7. Barbilla prominente.
8. Variantes de los perfiles blandos.

B.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

Los pacientes que presentan macrognatia, se observa una marcada protusión de la mandíbula.

B.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Radiográficamente se ve un excesivo crecimiento de los cóndilos, ramas ascendentes largas que forman ángulos menos pronunciados con el cuerpo de la mandíbula, situación posterior de la fosa glenoidea.

En la macrognatia hereditaria, la arquitectura de los maxilares no debe mostrar ninguna alteración, excepto la producida por el tamaño del hueso. En el gigantismo acromegálico puede haber algo de esclerosis (del hueso) (aumento de la radiopacidad). El diagnóstico radiográfico sirve para demostrar la extensión de la enfermedad en la cara y la cabeza y para diferenciarla de hiperostosis de la dilatación ósea causada por quistes, tumores, enfermedad de Paget y la leontiasis ósea.

B.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Presenta una maloclusión clase III de angle, mal posición dental.

B.6 TRATAMIENTO

La ostectomía de recesión de una porción de la mandíbula

A. MICROGNATIA

A.1 INTRODUCCION

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

La micrognatia verdadera puede ser clasificada en: a) - congénita, b) adquirida.

A.2 ETIOLOGIA

La de tipo congénito es desconocida, aunque en muchos casos está asociada con otras anomalías del esqueleto. A veces sigue un patrón hereditario. La micrognatia del maxilar superior se debe frecuentemente a una deficiencia en la zona premaxilar, y los pacientes con esta deformidad tienen el tercio medio de la cara retraído.

Aunque se ha sugerido que la respiración bucal sería una causa de micrognatia superior, es más factible que esta sea uno de los factores predisponentes de la respiración bucal debido al desarrollo inadecuado concomitante de las estructuras nasales y nasofaríngeas.

Frecuentemente resulta difícil explicar la micrognatia mandibular de tipo congénito. Algunos pacientes parecen tener desde el punto de vista clínico, una marcada retrusión del mentón, pero, mediante mediciones, se comprueba que la mandíbula está dentro de los límites normales de variación. Estos casos pueden deberse a la localización posterior de la

mandíbula con respecto al cráneo o a un ángulo mandibular acentuado que da lugar a la retrusión a partir de la mandíbula.

La de tipo adquirida es de origen postnatal y suele resultar de un trastorno en la A.T.M.

A.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

El aspecto clínico de la micrognatia mandibular se caracteriza por la marcada retrusión del mentón, ángulo mandibular acentuado y barbilla deficiente.

A.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Radiográficamente cuando el maxilar superior es el alterado, se observa además de la falta de crecimiento hacia adelante, se ve el estado rudimentario de los senos.

Los dientes pueden no haber hecho erupción y quedar retenidos por insuficiente desarrollo del arco dental.

El maxilar inferior, micrognático se muestra más pequeño en relación con el maxilar superior, el ángulo de la mandíbula está más acentuado, falta de desarrollo en la región mentoniana, los dientes están amontonados, el segundo molar y con frecuencia el primero quedan incluidos en la rama.

II

A.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Presentan una mal-oclusión clase II. respiración bucal.

A.6 TRATAMIENTO

Para su tratamiento hay 3 modos de estimular el desarrollo de los maxilares. 1) Aumento de la actividad muscular valiéndose de todos los medios posibles, 2) Masticación prolongada de alimentos duros y 3) Respiración nasal.

En el caso de micrognatia mandibular, se dice que el tratamiento postural es de importancia. Para dar el alimento al niño debe ponerse a este boca abajo. Así se estimula el desarrollo de la mandíbula haciendo que el niño se esfuerce en adelantarla para chupar. En caso de anquilosis la atroplastia o la osteoartrotomia deben efectuarse tan pronto como sea posible y seguir luego un plan de estimulación del crecimiento.

B. MACROGNATIA

B.1 INTRODUCCION

La macrognatia puede limitarse a un solo maxilar o afectar a los dos se caracteriza por el crecimiento exagerado de los maxilares y con frecuencia aparece acompañado de gigantismo, por función exagerada de la hipófisis. Esta malformación se acompaña frecuentemente de anomalías en el crecimiento dentario y en su volumen o en su dirección.

Algunos autores describen la contracción de los arcos dentarios que pueden afectar al desarrollo de un lado del maxilar; acompañado de la contracción correspondiente de la misma mitad de la cara, pero también puede producir contracción dental caracterizada por inclinación que sufren las piezas dentarias hacia la línea media.

B.2 ETIOLOGIA

La macrognatia verdadera, no relacionada con ninguna enfermedad general es un hallazgo frecuente cuya causa precisa es desconocida. Se sospecha sin embargo, que algunos casos siguen patrones hereditarios.

También se puede presentar en niños desnutridos y se acompaña de malformaciones esqueléticas o nasales perturbando la respiración y modificando el desarrollo del maxilar superior.

En muchas ocasiones el prognatismo se origina de una disparidad del tamaño del maxilar superior y del inferior.

El ángulo entre la rama ascendente y el cuerpo también influye sobre la relación de la mandíbula con el maxilar como lo hace la altura real de la rama.

Por lo tanto el paciente prognático tiende a tener ramas ascendentes largas que forman un ángulo menos pronunciado con el cuerpo de la mandíbula.

Los factores generales que se concibe podría influir y tenerla favorecer el prognatismo mandibular son:

1. Aumento de la altura de la rama.
2. Aumento de la longitud del cuerpo de la mandíbula.
3. Aumento del ángulo gonial.
4. Ubicación anterior de la fosa glenoidea.
5. Menor longitud del maxilar superior.
6. Localización posterior de la mandíbula con respecto al cráneo.

7. Barbilla prominente.
8. Variantes de los perfiles blandos.

B.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

Los pacientes que presentan macrognatia, se observa una marcada protusión de la mandíbula.

B.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Radiográficamente se ve un excesivo crecimiento de los cóndilos, ramas ascendentes largas que forman ángulos menos pronunciados con el cuerpo de la mandíbula, situación posterior de la fosa glenoidea.

En la macrognatia hereditaria, la arquitectura de los maxilares no debe mostrar ninguna alteración, excepto la producida por el tamaño del hueso. En el gigantismo acromegálico puede haber algo de esclerosis (del hueso) (aumento de la radiopacidad). El diagnóstico radiográfico sirve para demostrar la extensión de la enfermedad en la cara y la cabeza y para diferenciarla de hiperostosis de la dilatación ósea causada por quistes, tumores, enfermedad de Paget y la leontiasis ósea.

B.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Presenta una maloclusión clase III de angle, mal posición dental.

B.6 TRATAMIENTO

La ostectomía de recesión de una porción de la mandíbula

la para reducir su longitud, son procedimientos que se están llevando a cabo con resultados por lo común excelentes desde el punto de vista funcional y estético.

C. HEMIHIPERTROFIA FACIAL

C.1 INTRODUCCION

Casi todas las personas presentan un grado muy leve de asimetría facial y esto suele ser imperceptible, incluso a la observación minuciosa. A veces, sin embargo, puede hacer una hemihipertrofia facial que abarca:

1. Toda una mitad del cuerpo.
2. Uno o ambos miembros.
3. Cara, cabeza o estructuras asociadas.

Aunque la hemihipertrofia facial unilateral es la característica más notoria en los pacientes con esta anomalía, el hallazgo más importante para el odontólogo es la hemihipertrofia poco usual de los maxilares y dientes.

C.2 ETIOLOGIA

La causa es desconocida pero la afección fue atribuida a:

1. Desequilibrio hormonales.
2. Gemelación incompleta.
3. Anomalías cromosómicas.
4. Alteración localizada del desarrollo intrauterino.
5. Alteraciones linfáticas.

6. Alteraciones vasculares.

7. Alteraciones neurógenas.

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

C.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

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

Rowe describió cuatro casos en los que se registró la aparición familiar de la lesión en algunas ocasiones.

Ringrose y sus colaboradores han registrado una amplia variedad de anomalías asociadas en un estudio de 129 casos de hipertrofia. Durante un estudio se observaron 26 casos de niños con tumor renal de Wilms y hemihipertrofia congénita, así como 6 casos de tumor corticosuprarrenales, y por último, 4 casos de hepatoblastoma concomitante con la malformación. De todos los casos registrados, las mujeres estaban afectadas con mayor frecuencia que los varones.

La lesión ataca el lado izquierdo y el derecho en proporción igual.

C.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

El hueso del maxilar superior y de la mandíbula, está agrandado, es más ancho y grueso, a veces con alteración del trabéculo, se puede observar que el hueso alveolar puede tener un tamaño casi doble que el normal y el paladar también está aumentado de tamaño.

Los dientes del lado afectado son anormales en tres aspectos:

1. Tamaño de la corona.
2. El tamaño y forma de la raíz.
3. El ritmo de desarrollo dental está alterado.

C.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Hay poca información en cuanto a los efectos sobre la dentición primaria, pero los dientes permanentes del lado afectado están agrandados con frecuencia. Este agrandamiento puede atacar cualquier diente, pero parece producirse con preferencia en los caninos, premolares y primeros molares. A veces las raíces de los dientes están agrandadas proporcionalmente, pero pueden ser cortas.

Los dientes permanentes del lado afectado se desarrollan más rápidamente y erupcionan antes que sus contrapartes del lado sano. Se produce la caída prematura de los dientes primarios. Es común que la hemihipertrofia abarque la lengua y que ésta presente un cuadro variable de agrandamiento de las papilas linguales y desplazamiento colateral.

La mucosa bucal frecuentemente es aterciopelada y cuél-

ga en pliegues blandos en el lado afectado.

C.6 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Hay ciertas enfermedades de los maxilares que tienen el aspecto clínico de la hemihipertrofia, como son las neurofibromatosis y la displasia, fibroma de los maxilares, pero estas suelen ser fácilmente diferenciadas por la faceta de efecto sobre el tamaño de los dientes y la velocidad de erupción.

C.7 TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico para esta lesión, salvo los intentos de reparación estética. No se conoce con certeza su efecto exacto sobre la expectativa de vida, pero, por lo menos en algunos casos, los pacientes han vivido un tiempo normal.

III. TRASTORNOS DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

A. AGENESIA DEL CONDILO

A.1 INTRODUCCION

La falta de desarrollo del cóndilo mandibular puede ser unilateral o bilateral de cualquier modo es una anomalía rara.

A.2 ETIOLOGIA

Desconocida.

A.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

Esta anomalía está frecuentemente vinculada con otros defectos como oído externo defectuoso o ausente, subdesarrollo de la rama ascendente o macrostomía.

Si es aplasia condilar unilateral hay asimetría facial durante la apertura se produce desplazamiento de la mandíbula hacia el lado afectado. Cuando la aplasia es bilateral, no la hay.

A.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Se observa la ausencia del cóndilo.

A.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Alteración de la oclusión y masticación, oclusión abierta, produce micrognatia verdadera.

A.6 TRATAMIENTO

1. Control de placa.
2. Ortodoncia.
3. Cirugía (Osteoplastia)

B. CONDILO DOBLE

B.1 INTRODUCCION

Herdlicka, la comunicó por primera vez, lo descubrió en 12 casos observados entre piezas de museo. Scher, lo observó en una persona. Blackeood, lo estudió en material fetal humano es una anomalía rara. No presenta predilección por ninguno de ambos lados, es más frecuente en - - - hembras que en varones.

B.2 ETIOLOGIA

Blackwood, sugirió que el origen de esta anomalía podía estribar en la persistencia de los tabiques de tejido fibroso bien vascularizado normalmente presentes en el cartilago condilar durante la vida - - - embrionaria y principios de la vida posnatal, la posible rotura de los vasos sanguíneos contenidos dentro de los tabiques, podría alterar en forma - - - tal la osificación del cóndilo como originar un desarrollo bifido de la cabeza condilar.

B.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

No presenta.

B.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Se puede observar el cóndilo doble o bilateral o unilateral, en algunos casos se ha observado carillas articulares dobles que se ajustan con las cabezas dobles, la mayor de las dos es más a menudo la externa.

B.5 MANIFESTACIONES BUCALES

No presenta.

B.6 TRATAMIENTO

No hay.

C. CONDILO HIPERPLASICO

C.1 INTRODUCCION

La hiperplasia condilar es un agrandamiento unilateral raro del cóndilo que no ha de ser confundido con una neoplasia de esta estructura, aunque pueda parecersé superficialmente a un osteoma o un condroma.

C.2 ETIOLOGIA

Desconocida, pero se ha dicho que la inflamación crónica leve, da por resultado una lesión análoga a una osteomielitis proliferativa estimula el crecimiento del cóndilo o los tejidos adyacentes, su unilateralidad sugiere que se trata de un fenómeno local.

C.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

Presentan un alargamiento progresivo, lento y unilateral de la cara con desviación del mentón hacia el lado sano. No existe preferencia por ninguno de ambos sexos, puede aparecer después de la pubertad, asimetría facial, dolor articular, el cóndilo puede ser evidente a simple vista o por lo menos palpase.

C.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Agrandamiento del cóndilo unilateral y desviación del maxilar inferior.

C.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Maloclusión, incapacidad para efectuar contacto oclusivo en el lado afectado.

C.6 TRATAMIENTO

1. La resección del cóndilo.
2. Ortodoncia.

D. CONDILO HIPOPLASICO

D.1 INTRODUCCION

La formación defectuosa del cóndilo mandibular puede ser congénita o adquirida.

La hipoplasia congénita, de origen idiopático, se caracteriza por subdesarrollo unilateral o bilateral del cóndilo que comienza a

partir de temprana edad.

La hipoplasia adquirida es debido a cualquier agente - que perturbe el desarrollo normal del cóndilo.

La hipoplasia puede afectar a uno o ambos cóndilos.

D.2 ETIOLOGIA

La causa más frecuente son la lesión mecánica (golpe - aplicado al maxilar) o infección en la región de la articulación.

D.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

Deformidad facial, el continuo crecimiento del lado con-
tralateral produce la desviación hacia el lado afectado, el lado normal de
la cara resulta aplanado en el lado afectado, la rama y el cuerpo del maxi-
lar inferior permanecen abreviados pero la apófisis coronoides resulta alar-
gada, extendiéndose hasta la fosa temporal.

D.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Desviación del maxilar inferior y ramas normales bilate-
rales, proyección submentoniana mostrando el cóndilo agrandado y la notable
desviación del maxilar.

D.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Oclusión cruzada, mordida abierta, apilamiento.

D.6 TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico. Tratamiento bucal es:

1. Control de placa.
2. Ortodoncia.

E. ANQUILOSIS

E.1 INTRODUCCION

Anquilosis es un proceso debilitante que implica la hipermovilidad o inmovilidad del maxilar inferior.

Este puede ser unilateral o bilateral, intraarticular o extraarticular, fibrosa u ósea, parcial o completa, con frecuencia se produce una combinación de estos tipos.

E.2 ETIOLOGIA

La causa más frecuente son lesiones traumáticas e infecciones en la articulación, mastoides, oído medio o alrededor de ella.

Straith y Lewis, los enumeran así:

1. Desarrollo intrauterino anormal.
2. Traumatismo del nacimiento (particularmente con forceps).
3. Traumatismo en el mentón, que fuerza el cóndilo contra la cavidad glenoides con hemorragia hacia el espacio articular.
4. Mala unión de fracturas condilares.
5. Lesiones vinculadas con fractura del compuesto molar-cigomático.
6. Pérdida del tejido con cicatrices.

7. Sífilis congénita.
8. Inflamación primaria de la articulación (artritis reumatoide, artritis infecciosa, enfermedad de marie-strumpell).
9. Inflamación articular secundaria a un proceso inflamatorio local.
10. Inflamación articular secundaria a una infección por vía sanguínea.
11. Neoplasias malignas metastáticas.
12. Inflamación secundaria al tratamiento por radiaciones.

E.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

La anquilosis se presenta a cualquier edad, la distribución es igual entre los dos sexos.

En la anquilosis unilateral el punto medio de la barbilla es desviado hacia el lado afectado, cuando trata de abrir la boca. Presenta dificultad escasa para hablar, pero grande para comer, también puede originar atrofia o fibrosis de los músculos de la masticación como consecuencia de la inmovilidad prolongada del maxilar inferior.

Los lactantes o niños que han desarrollado una anquilosis, presentan graves deformidades faciales, debido al efecto sobre los centros de crecimiento condilares. La unilateralidad, antes de completarse el desarrollo mandibular da origen a un desplazamiento lateral y hacia atrás de la barbilla hacia el lado afectado. Si es bilateral se produce micrognatia.

En la anquilosis intraarticular, la articulación sufre la destrucción progresiva del menisco con aplanamiento de la fosa mandibular, engrosamiento de la cabeza del cóndilo y angostamiento del espacio ar-

ticular. Esta es básicamente fibrosa.

En la anquilosis extraarticular, produce una ferulización de la articulación temporomandibular por medio de una masa fibrosa u osea externa con la articulación propiamente dicha.

E.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

En la anquilosis fibrosa el espacio entre el cóndilo y la cavidad de la articulación es todavía visible.

En la anquilosis osea puede producir total obliteración del espacio articular por una amplia masa de hueso, a veces la escotadura mandibular y la apófisis coronoides se incluyen en el hueso nuevo. Esto produce deformidad del cóndilo de la fosa y de la eminencia articular.

En la anquilosis intraarticular se nota una progresiva afección articular con destrucción del menisco, aplanamiento de la fosa, engrosamiento del cóndilo, fijación de tejido fibroso, engrosamiento de la cápsula con parcial o completa obliteración de la articulación y posiblemente calcificación y osificación del tejido cicatrizal, el maxilar inferior se hace a veces continuo con el hueso temporal, el cóndilo puede ser hiperplásico.

En la extraarticular la articulación resulta fija por tejido cicatrizal o por una masa ósea, que puede progresar hasta la afectación intraarticular.

E.5 MANIFESTACIONES BUCALES

En la unilateral, presenta una higiene bucal deficiente causando caries graves e intensas, trastornos periodontales, apiñamiento de los dientes.

E.6 TRATAMIENTO

1. Control de placa.
2. Odontología restauradora.
3. Tratamiento periodontal.
4. Ortodoncia.
5. Tratamiento quirúrgico (osteotomía o eliminación de un trozo de hueso de bajo del condilo).

IV. TRASTORNOS DE PALADAR HENDIDO Y LABIO LEPORINO

A. LABIO LEPORINO Y PALADAR HENDIDO

A.1 INTRODUCCION

Entre las anomalías congénitas más comunes se encuentran las hendiduras de labios y del paladar.

Las hendiduras pueden limitarse al labio superior o extenderse por el orificio de la nariz y del paladar.

Es más común o frecuente una combinación de labio y paladar hendido, la incidencia parece variar según los datos que se tomen si es antes de la operación o después de ella.

Para entender las diferentes variedades de labio y paladar, es necesario conocer su desarrollo embrionario.

Antes de las dos primeras semanas, las cavidades bucales y nasal forman una sola, en forma de depresión, que se encuentra situada entre la cabeza y el pericardio y que constituye la boca primitiva; está separada del intestino primitivo por la membrana bucofaringea que empieza a desaparecer al décimoquinto día.

La boca primitiva pronto empieza a cambiar, debido a varias prominencias que aparecen arriba y a los lados y de las cuales se desarrollan las diferentes partes de la cara.

Hacia la quinta semana se forman a expensas del primer arco visceral, las protuberancias mandibulares que constituyen los límites inferiores y laterales de la boca primitiva, las que al crecer se unen a la línea media para formar la mandíbula.

A las cinco semanas y media, a los lados y en la base de las protuberancias mandibulares, salen las protuberancias maxilares que crecen hacia arriba y dentro formando las comisuras de la boca.

Al mismo tiempo empieza a aparecer la protuberancia frontonasal en la parte media y superior de la boca primitiva, creciendo hacia abajo, e iniciándose en la superficie anterior de ella, dos pequeñas depresiones ovals (rudimentos de las narinas) que al crecer dividen la protuberancia fronto-nasal en tres partes, formando los procesos nasales medio y laterales.

En la sexta semana empieza a desarrollarse a cada lado de la protuberancia nasal media, la protuberancia globular a expensas de la cual se forma la columna y la parte más baja y anterior del tabique nasal, así como el prolabio y el premaxilar. De las protuberancias nasales laterales, se forman las alas de la nariz.

A la séptima semana, las protuberancias maxilares crecen dentro, por debajo de los ojos para unirse a los procesos globulares y nasales laterales, a fin de completar los límites de las narinas.

En la octava semana, la protuberancia globular se cierra para completar el labio superior.

Al mismo tiempo que se forma el labio, la boca primitiva se divide en dos cavidades; la bucal y nasal. En la parte anterior, la protuberancia globular crece hacia atrás para formar el premaxilar; las protuberancias maxilares crecen horizontalmente hacia la línea media para unirse justamente con el proceso maxilar y formar el paladar anterior (octava -

semana), en el que continúa creciendo hacia atrás para formar el paladar -
biando, el cual se une en la línea media hasta formar la úvula hacia la dé-
cima semana.

A.2 ETIOLOGIA

Mucho se ha escrito sobre las posibles causas que produ-
cen la deformidad, más en realidad poco se conoce de su etiología.

Herencia.- Es bien sabido que un considerable número de
pacientes con esta deformidad, son miembros de familias en las cuales el de-
fecto se manifiesta; esta circunstancia es difícil de investigar mediante -
el interrogatorio debido a que se desconocen los antecedentes de más allá -
de la tercera generación y por otra parte en muchas ocasiones son ocultadas
por algunos de los progenitores que se suponen reos de algún delito en pre-
sencia de la deformidad. Se ha observado que varios hermanos tienen el mis-
mo defecto o que el hijo hereda de alguno de los padres.

Infección.- La sífilis es más frecuentemente invocada,
pero no se ha confirmado, las infecciones agudas en las madres durante los
tres primeros meses del embarazo, sobre todo las producidas por los virus,
parecen estar relacionadas con el padecimiento presentado por el hijo.

Desnutrición.- Los defectos de nutrición o la debilidad
de la madre durante el embarazo, pueden ser factor predisponente.

Teoría Mecánica.- Brophy cree que la presión de la len-
gua sobre el paladar, cuando hay flexión exagerada de la cabeza, puede impe-
dir la correcta unión de las diferentes protuberancias.

Como deformidad asociada.- Frecuentemente se ha asociado otro tipo de malformación, deformación de miembros inferiores o miembros superiores. Las fistulas ciegas del labio inferior descubiertas en varias ocasiones, han estado siempre asociadas a las malformaciones.

A.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

La falta de unión de las diferentes protuberancias que forman los labios y el paladar pueden producir la deformidad en diferentes grados, desde úvula bífida hasta la falta del paladar y labio hendido bilateral.

MACROSTOMA

COLOBOMA

LABIO HENDIDO MEDIO

LABIO HENDIDO UNILATERAL SIMPLE

COMPLETO

LABIO HENDIDO BILATERAL INCOMPLETO SIMETRICO

INCOMPLETO ASIMETRICO

COMPLETO SIMETRICO

COMPLETO ASIMETRICO

COMPLETO-INCOMPLETO

PREMAXILAR

DESVIACION EN LABIO UNILATERAL

DESVIACION EN LABIO BILATERAL

COLUMNEA

AUSENCIA DE LABIO BILATERAL

PALADAR HENDIDO

UVULA BIFIDA

PALADAR HENDIDO POSTERIOR

PALADAR HENDIDO EL BLANDO Y MEDIO POSTE-

TOTAL

RIOR DEL DURO

BLANDO Y TODO EL DURO

BILATERAL

BLANDO Y DURO BILATERAL

MACROSTOMA.- La falta de unión de la protuberancia mandibular y maxilar a nivel de la comisura bucal, da lugar a la presencia de una hendidura oblicua que va a través de la comisura bucal hacia la mejilla, pudiendo llegar hasta cerca del pabellón de la oreja; afecta únicamente los tejidos blandos y solo se han observado casos unilaterales, pero se citan bilaterales.

La presencia de un pequeño tubérculo que contiene cartílago se observa casi continuo en estos pacientes, entre el vértice de la fisura y la oreja.

COLOBOMA.- Cuando la protuberancia maxilar y los procesos nasales laterales y globular no se unen, ello da lugar a una fisura que va del tercio externo del labio superior hacia el ángulo del ojo, pudiéndose observar diferentes grados según la falta de unión en su desarrollo.

LABIO HENDIDO MEDIO.- Es el resultado de la falta de unión en la línea media del proceso globular. Es en extremo raro y no tienen información de él.

LABIO HENDIDO UNILATERAL.- Si la protuberancia maxilar no se une al proceso globular en un lado solamente de la cara, dicha circunstancia da lugar al labio hendido bilateral, el que puede presentar diferentes grados, desde incompleto hasta completo e ir asociado con defectos del premaxilar.

a) SIMPLE.- En este labio la unión de los segmentos citados únicamente falló en la parte baja; el límite inferior de la nariz está formado por lo que es probable que su formación tenga lugar alrededor de la 8a. semana.

b) COMPLETO.- La unión de la protuberancia maxilar con el proceso globular cuando deja de realizarse en toda su extensión, produce el labio hendido completo, que si va asociado con la falta de unión a nivel del premaxilar, puede dar lugar a la variedad del labio unilateral completa con desviación del premaxilar.

La separación de ambos bordes es susceptible de variar siendo en ocasiones mayor de 2 cms. El borde bermellón llega en el labio hendido completo a la columela en el borde interno, y hasta el borde de la ala externa.

Mientras más separados sean los bordes, el ala de la nariz estará más aplanada y los cartílagos rechazados hacia atrás, aumentando la longitud de ella en comparación con la del lado no afectado y la columna la desviada oblicuamente en su base hacia el lado opuesto.

LABIO HENDIDO BILATERAL.- Cuando la unión de la protuberancia maxilar y el proceso globular se hallan alterados en ambos lados, son varios los tipos de labio que se pueden encontrar, según el grado de falta de unión en cada lado.

a) BILATERAL INCOMPLETO SIMETRICO.- En el que el borde inferior de las fosas nasales está formado y únicamente hay hendidura del borde labial.

b) BILATERAL INCOMPLETO ASIMETRICO.- Con las características anteriores del anterior, pero con las fisuras asimétricas.

c) BILATERAL COMPLETO SIMETRICO.- La hendidura llega - hasta las fosas nasales generalmente va acompañado de malformaciones de la encía y del paladar, aunque no por regla. En la mayoría de estos casos hay ausencia de la columna.

d) BILATERAL COMPLETO ASIMETRICO.- En este tipo encontramos ambas hendiduras completas, pero pudiendo estar más separados un lado que otro, así como haber mayor profundidad en la fisura. Como en el anterior es más frecuente que falta la columna.

e) BILATERAL COMPLETO-INCOMPLETO.- Las hendiduras en - uno y otro lado corresponden a cada lado a las hechas en las descripciones anteriores.

EL PREMAXILAR.- Como ya sabemos, se origina del proceso globular, el cual crece hacia atrás alrededor de la 6a. semana; la falta de unión con la protuberancia maxilar (8a. semana), puede ocasionar diferentes deformidades en su posición.

a) En ocasiones, cuando va asociado al labio hendido - unilateral completo, hay una franca luxación hacia adelante, quedando en - desnivel con el borde gingival del lado opuesto de la fisura.

b) En su asociación con el labio hendido completo bilateral, es muy común que el premaxilar se encuentre francamente desviado hacia adelante, siendo en estas condiciones el tabique nasal muy largo por lo que el premaxilar se encuentra muy por delante de la separación que queda -

entre los bordes derechos e izquierdo del resto de la encía, lo que debe tomarse en cuenta para decidir el tratamiento.

LA COLUMNELA.- También del proceso globular hacia la 6a. semana se desarrolla la columnela, por un mecanismo no conocido; en ocasiones y asociado a la presencia del labio hendido completo bilateral, la columnela falta siendo en estas condiciones el prolabio directamente de la punta de la nariz, derivándose a esto una nueva dificultad para el tratamiento operatorio del labio.

PALADAR HENDIDO.- Como recordamos la parte interna de la protuberancia maxilar crece horizontalmente hacia la línea media uniéndose con la del lado opuesto y con el premaxilar para formar el paladar anterior. El paladar blando continúa su crecimiento hacia atrás y a los lados para terminar alrededor de la 10a. semana, su unión en la línea media. Cualquier falla dentro del desarrollo normal puede dar lugar a diferentes tipos de paladar hendido.

UVULA BIFIDA.- Defecto poco común, que no altera las funciones del paladar.

PALADAR HENDIDO POSTERIOR.- (Blando). En esta deformación la hendidura; situada en la línea media del velo del paladar, llega hasta el borde posterior del hueso en que a veces podemos apreciar una pequeña muesca.

PALADAR HENDIDO TOTAL.- En esta deformación la fisura se extiende a toda la extensión del paladar, pero podemos distinguir diferentes tipos.

a) La hendidura comprende el paladar blando y la mitad posterior del paladar anterior.

b) Abarca el paladar blando y todo el paladar anterior, comunicándose la boca con ambas fosas nasales. Generalmente va asociado con labio hendido bilateral.

c) Comprende el paladar blando y el paladar anterior en toda su extensión, pero la cavidad bucal solo está comunicada con una de las cavidades nasales. Frecuentemente va asociado con labio hendido unilateral.

Asociaciones que pueden presentarse:

Labio uni o bilateral, con paladar sano.

Labio uni o bilateral, con fisura palatina total.

Labio uni o bilateral, con fisura del velo.

Labio uni o bilateral, con úvula bífida.

Paladar hendido uni o bilateral total con labio sano.

Velos del paladar hendido con labio sano.

Úvula bífida con labio sano.

en todas estas pueden presentar retardo mental.

A.4 CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

Se observa más asentada cuando existe deformación que comprenda estructuras óseas, pueden presentar dientes supernumerarios.

A.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Con frecuencia hay alteración de las estructuras dentales de la región afectada. El resultado es que los dientes falten o estén - deformados o desordenados o que estén divididos, presencia de dientes super_unumerarios.

Los cambios del desarrollo que afectan los dientes permanentes no suelen manifestarse hasta el momento de la erupción. La coloración verde amarillenta de los dientes en la ictericia grave, el tinte purpúreo en caso de dentina opalescente hereditaria y la hipoplasia parda del esmalte.

A.6 TRATAMIENTO

- Exodoncias.
- Quirúrgico.
- Colocación de prótesis.

V. LENGUA

A. AGLOSIA Y MICROGLOSIA

A.1 INTRODUCCION

Jussien, al principio del siglo XVI, la describió: La aglosia y una de sus variantes la microglosia son anomalías congénitas raras.

Aglosia.- Es ausencia completa de la lengua, es menos frecuente.

Microglosia.- En este caso la lengua sí existe; pero es anormalmente pequeño o rudimentaria. Puede ser una protuberancia pequeña localizada posteriormente dentro de la cavidad bucal y que conste de la parte que se ha desarrollado normalmente a partir de la cúpula.

La aglosia puede asociarse a otras anomalías del desarrollo especialmente a las que afectan a las extremidades.

A.2 ETIOLOGIA

Son anomalías congénitas por deficiente desarrollo embrionario. Etiología desconocida.

A.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

El paciente descrito por Sinclair y McKay probablemente tenía un síndrome orofaciodigital, la facies es generalmente aguda y estrecha, con su mentón deprimido que produce un aspecto de pájaro. Los desórdenes en las extremidades varían entre peromelia y agenesia de un solo dedo. También se han comunicado casos de sindactilia y ausencia de las uñas de -

los dedos, no hay predilección por sexo.

A.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Por ser un tejido carnoso radiográficamente no se observa.

A.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Los rebordes musculares sublinguales y las glándulas salivales son hipertróficos. También ha habido casos con paladar hendido persistencia de la membrana bucofaringea.

A.6 TRATAMIENTO

No hay tratamiento.

B. MACROGLOSIA

B.1 INTRODUCCION

Esta lengua se observa con más frecuencia que la aglosia y microglosia, es una lengua crecida en dimensión y proporción ya que es dos veces más grande que lo normal.

La lengua agrandada es una anomalía algo más común - - observarla en cretinismo y mongolismo.

B.2 ETIOLOGIA

Cógenita.- Debido a un excesivo crecimiento de los - -

músculos de la lengua, que puede estar relacionado con una hipertrofia y he mihipertrofia muscular generalizada.

Adquirida.- Puede que vaya acompañada con algún tumor - de la lengua o el aumento puede ser debido a la amilosis, hipotiroidismo - congénito (cretinismo), mexidema infantil y mongolismo.

B.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

La macroglosia también es una característica saliente - del síndrome hipoglucemia de Beckeitk, que además incluye hipoglucemia neo-natal, microcefalia, hernia umbilical, viceromegalia fetal y gigantismo so-mático posnatal.

B.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

No presenta.

B.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Una lengua de gran tamaño puede afectar importantemente el desarrollo de la mandíbula y la oclusión.

Produce desplazamiento de los dientes y maloclusión, no es raro observar festonamiento de los bordes laterales de la lengua y adaptación de los festones en los espacios interproximales de los dientes.

B.6 TRATAMIENTO

Puede ser necesario un tratamiento por rayos X, Quirúr-

gico, según la causa y la gravedad del trastorno. Ortodoncia.

C. ANQUILOGLOSIA

C.1 INTRODUCCION

La anquiloglosia completa consiste en la fusión completa de la lengua con el piso de la boca.

La anquiloglosia parcial o común de la lengua, es debido a un frenillo corto o a un frenillo insertado a la punta de la lengua. - Parece ser más frecuente en hombres que mujeres.

C.2 ETIOLOGIA

Desconocida, aunque parece tener un origen genético.

C.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

Puede estar asociada a otras anomalías (síndrome de anquiloglosia superior), estas anomalías son sindactilia, hipoplasia del pulgar, clinodactilia, peromelia, atrofia de la piel de los dedos, ausencia de las uñas, ectrodactilia y ausencia de los huesos tarsianos.

C.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

No presenta.

C.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Los movimientos están limitados y es posible que exista

una correcta pronunciación de algunas letras y con ello del habla, en estos casos la punta de la lengua no puede sobresalir de los incisivos inferiores, puede haber diastema asociado con un frenillo hiperplásico en las áreas incisivas superior e inferior.

C.6 TRATAMIENTO

Quirúrgico. Seccionamiento del frenillo.

D. LENGUA HENDIDA, FISURADA Y ESCROTAL

D.1 INTRODUCCION

La lengua está hendida anteroposteriormente hasta la base, esta anomalía se considera una lengua doble, lengua fisurada o lengua bifida.

La lengua fisurada está caracterizada por una fisura mediana con surcos que salen en sentido lateral. Estos surcos laterales están en número variable, pueden encontrarse dispuestos simétricamente.

La lengua escrotal es una variante de la lengua fisurada con surcos más numerosos pero menos profundos, que dan a la lengua un aspecto arrugado.

La lengua fisurada y escrotal no son anomalías de desarrollo puras ya que su incidencia aumenta con la edad.

D.2 ETIOLOGIA

Consiste en la anormal formación del tejido.

La lengua hendida o bífida es debido a la falta de fusión de las mitades laterales de la lengua durante el desarrollo embrionario.

D.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

No presenta.

D.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

No presenta.

D.5 MANIFESTACIONES BUCALES

No existe ninguna anomalía ya que se considera una lengua normal en todas ellas.

D.6 TRATAMIENTO

Cuando existe dolor en la zona de la fisura, los bordes de la lengua deben desplazarse hacia abajo estando la lengua ligeramente hacia fuera, se puede limpiar con una solución de peróxido de hidrógeno al 3% para eliminar los restos alimenticios. En las zonas inflamadas un antibacteriano leve, también un enjuague tibio.

VI. TRASTORNOS DE LOS DIENTES

A. ANODONCIA

A.1 INTRODUCCION

La anodoncia verdadera o ausencia congénita de los dientes, puede ser total y comprender tanto la dentición primaria y la permanente. Esta es una anomalía rara solo se observa en pacientes con displasia - ectodérmica hereditaria.

La anodoncia parcial afecta a un diente o un grupo de - dientes.

Willen (1936), reunió 125 casos de anodoncia. Clasificación de anodancias según Willen.

- Anodoncia total de ambos maxilares.

- 1) De la dentición temporal y permanente.
- 2) Solo de la permanente.
- 3) Con dos o tres dientes cónicos (supresión completa).

- Anodoncia total solamente en un maxilar.

- 1) De la mandíbula.
 - a) De ambas denticiones temporales y permanente.
 - b) Solo de la dentición permanente inferior.
- 2) De la maxila, mixta en la mandíbula.
 - a) De ambas denticiones temporal y permanente,
 - b) Solo la dentición permanente superior.
 - c) Existencia de algunos dientes cónicos.

- Anodoncia total solamente de un lado de la cara.

- 1) Total en un lado de la mandíbula, parcial en la maxila.

2) Total en un lado de la maxila, parcial en la mandíbula.

- Anodoncia subtotal en ambos maxilares.

A.2 ETIOLOGIA

Aunque se desconoce la etiología se dice que consiste en una inhibición del desarrollo y diferenciación del ectodermo. Los agentes causales son el alcoholismo u otras enfermedades serias durante la primera etapa del embarazo. Sin embargo el caracter hereditario de la enfermedad parece excluir tal incidencia, salvo que las enfermedades generales causen la mutación que después sea transmitida por la herencia. Su forma más grave es la aplasia total de la lámina dental y ausencia completa del desarrollo del diente.

A.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

Se reconoce por su asociación, con otras estigmas, tales como: anhidrosis, sequedad de la piel (por escasez o ausencia de las glándulas sudoríparas), uñas defectuosas, falta de pelo, malformación de iris, falanges ausentes, con frecuencia la nariz está afectada en forma de silla de montar, presenta un aspecto senil.

A.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Radiográficamente se observa que los maxilares se desarrollan normal, es importante el estudio radiográfico para verificar si no hay dientes retenidos y distinguir la pseudoanodoncia verdadera.

A.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Ausencia de los dientes.

A.6 TRATAMIENTO

El tratamiento para la anodoncia es de acuerdo como se presente el caso, desde la colocación de placas totales, hasta la de placas parciales.

B. AMELOGENESIS IMPERFECTA

B.1 INTRODUCCION

Esta abarca un grupo de anomalías estructurales del esmalte, es un trastorno ectodérmico, ya que los componentes mesodérmicos - del diente son normales.

La formación del esmalte normal se hace en dos períodos el formativo, en el cual hay depósito de matriz orgánica y el de maduración, en la cual la matriz es mineralizada. Por lo tanto hay dos tipos de amelogenesis imperfecta.

- 1) Hipoplasia Adamantina en la cual se forma una matriz defectuosa.
- 2) Hipocalcificación Adamantina (hipomineralización) en la cual se produce la mineralización defectuosa de la matriz formada.

1.C. HIPOPLASIA ADAMANTINA

1.C.1 INTRODUCCION

Hipoplasia adamantina se puede definir como la forma-

ción incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del esmalte dental, hay dos tipos la hereditaria en la cual están afectadas las dos denticiones, la primaria y la permanente, por lo general está atacado únicamente el esmalte. La causa por factores ambientales está afectada una de las dos denticiones y a veces en un solo diente, suele estar afectado el esmalte y la dentina, por lo menos en cierto grado.

1.C.2 ETIOLOGIA

Desconocida.

1.C.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

No presenta.

1.C.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

El esmalte de los dientes estará ausente o cuando esté presente aparecerá como una capa delgada principalmente sobre las puntas de la cúspide pero también en las superficies interproximales.

1.C.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Las coronas dentales pueden presentar cambios de coloración o no, va de amarillo pardo a oscuro. En algunos casos, la superficie de la corona es lisa y dura, en superficie dura tiene numerosos surcos o -arrugas verticales paralelas. En tipo aplásico el esmalte está ausente o casi ausente.

1.C.6 TRATAMIENTO

Encaminado al mejoramiento estético y profilático.

2.D. HIPOCALCIFICACION ADAMANTINA

2.D.1 INTRODUCCION

Se describió otra forma de amelogenesis imperfecta dentro de la hipocalcificación adamantina, esta aparece en la displasia oculo-dentodigital, nuevo síndrome presentado por Gorlin.

2.D.2 ETIOLOGIA

Desconocida.

2.D.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

No presenta.

2.D.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

La hipocalcificación reduce la densidad radiográfica normal. El borde entre el esmalte y la dentina no está bien definido. Sin embargo, la forma y el tamaño de los dientes no está modificada. Durante la erupción los dientes tienen un contorno normal, pero luego desarrollan defectos sobre el esmalte. Algunas veces se observan defectos en el esmalte de los dientes antes de su erupción especialmente en las cúspides.

2.D.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Darius la dividió en tres categorías.

- 1) Los dientes van de color amarillo al pardo claro, mientras que el esmalte tiene textura algo cretácea, hay poco astillamiento del esmalte y zonas bien calcificadas en la superficie adamantina y en la unión amelocementaria.
- 2) Los dientes son de color pardo oscuro y el esmalte tiene consistencia caseosa y tiende a quebrarse fácilmente; puede haber una delgada capa de esmalte duro sobre la dentina del diente recientemente erupcionado.
- 3) El esmalte es hipocalcificado en zonas específicas de los dientes y tienden a astillarse y a pigmentarse en esos sitios.

2.D.6 TRATAMIENTO

Es el mejoramiento estético.

E. DENTINOGENESIS IMPERFECTA

E.1 INTRODUCCION

Wilson y Steinbeeher fueron los primeros en estudiar esto. Finn (1938) y Hodge y colaboradores (1939 y 1940) realizaron un estudio más completo.

Es un trastorno hereditario que afecta el desarrollo de la dentina que está asociada a la osteogénesis imperfecta, ambos defectos mesodérmicos están bien identificados, aunque no se conoce del todo su modo de transmisión, pues cada afección puede aparecer independientemente.

La dentinogénesis imperfecta es una característica here

ditaria dominante que aparentemente no está ligada al sexo, aparece con -
igual frecuencia en hombres y mujeres.

E.2 ETIOLOGIA

Desconocida.

E.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

No presenta.

E.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

a) Las raíces son de poca longitud y delgadas, en los -
dientes multirradiculares están poco extendida, incluso las raíces tienen -
un color ambar y son translúcidas.

b) La falta relativa de contraste radiográfico de los -
dientes es debido a un aumento de su contenido en agua y disminución de sus
tancia orgánica.

c) La obliteración casi completa del espacio pulpar, la
obliteración, ocurre durante la formación de la raíz y antes de la erupción
pero generalmente esta termina después de la erupción completa.

d) Tanto en dientes primarios y permanentes tienen raíces
cortas y romas, el cemento, ligamento periodontal y hueso de soporte -
tiene aspecto normal. No es raro que en un paciente estén fracturadas las -
raíces de varios dientes.

En ocasiones se observa una radiotransparencia periapí-

cal sin signos de caries dental.

E.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Se observan coronas bulbosas y cortas en premolares y molares, presenta caries.

El aspecto de los dientes varía mucho, su color va del gris al violeta pardoso o pardo amarillento, pero tiene una tonalidad opalescente o translúcida poco común, el esmalte puede desaparecer temprano - por haberse fracturado, especialmente en las superficies incisales y oclusales de los dientes.

E.6 TRATAMIENTO

Se hace la colocación de coronas metálicas en los dientes posteriores y coronas con frente estético en dientes anteriores.

F. CONCRESCENCIA

F.1 INTRODUCCION

La concrescencia es cuando dos dientes se fusionan y ocurre después de haber concluido la formación de la raíz, están unidas por cemento. La concrescencia puede ocurrir antes o después de la erupción del diente, por lo general abarca solo dos dientes, ambos dientes pueden haber hecho erupción o estar retenidos o uno estar retenido y el otro ubicado en su lugar.

La concrescencia se origina mucho más tarde que la gemi

nación y fusión.

F.2 ETIOLOGIA

La causa puede ser por una lesión traumática o apiñamiento de los dientes con reabsorción del hueso interdentario de manera que las dos raíces quedan en contacto próximo y se fusionan por depósitos de cemento entre ellas.

F.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

No hay manifestaciones clínicas.

F.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Se observa una reabsorción del hueso interdentario de manera que las dos raíces quedan en contacto próximo y se fusionan por depósito de cemento, entre ellas, únicamente están unidas las raíces.

F.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Se observa con mayor frecuencia en la región posterior, en la zona de los molares por amontonamiento producido por un tercer molar que no puede hacer erupción. Apiñamiento de los dientes.

F.6 TRATAMIENTO

En la mayor parte de los casos está indicada la escisión cuidadosamente planeada si los dientes concrecentes han de extraerse,

asi como su tratamiento ortodóntico para corrección del apiñamiento.

En caso de que la concrescencia no produzca ninguna sin tomología bucal, se dejan los dientes como se encuentran.

G. DENS IN DENTE

G.1 INTRODUCCION

Tomes (1859) fue el primero en descubrir un caso de - - Dens in Dente. Salter (1875) y Baume1 (1877) descubrieron otros casos tal - como lo indica el término, se refiere a un diente dentro de otro diente. Se presentó en los dientes incisivos laterales superiores, también en caninos y centrales por lingual.

G.2 ETIOLOGIA

Su causa es una variación del desarrollo por una invagi nación de todas las capas del órgano del esmalte al interior de la papila - dental, mientras se van formando los tejidos duros, el órgano del esmalte - invaginado produce un pequeño "diente" dentero de la futura cámara pulpar.

G.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

No presenta.

G.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Se va una invaginación periforme de esmalte y dentina, con una constricción estrecha en la apertura de la superficie del diente y muy cercana a la pulpa en su profundidad.

Las formas pronunciadas de "Dens in Dente" presenta una invaginación que se extiende casi hasta el ápice del diente y esto ofrece - un trastorno notable de la estructura anatómica y morfológicamente normal - de las piezas.

G.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Caries e infección pulpar.

G.6 TRATAMIENTO

Para impedir la caries y la infección pulpar, así como la pérdida prematura del diente, es necesario detectar esta anomalía tempranamente, y hacer una restauración profiláctica.

G.7 ANATOMIA PATOLOGICA

La corona está cubierta por esmalte normal que se pega en la depresión y se continúa con la cubierta del diente interna. Existía - una cavidad limitada por el esmalte invaginado el cual se adelgazaba y se - extendía como una línea oscura a la cavidad pulpar, este espacio invaginado estaba vacío, el esmalte del diente invaginado tiene muchas laminillas y hacecillos de bastones mal calcificados y en las puntas de coronas había - hueso bien desarrollado. La raíz tiene un foramen amplio y la dentina interior al igual que la exterior estaba cubierta por cemento.

H. FUSION

H.1 INTRODUCCION

Greth (1936) estudió la fusión. La fusión se origina por la unión de dos gérmenes dentales normalmente separados, para formar una corona grande. La corona única puede tener dos raíces o una raíz acanalada, por lo general existen dos conductos radiculares a menudo es difícil distinguir entre geminación y fusión.

Esta puede ser unilateral o bilateral, la anomalía es común tanto en la dentadura primaria como en la permanente, hay fusión total de la corona y raíz y fusión parcial de uno u otro de estos elementos, esta puede presentarse entre un diente regular y un diente supernumerario, este puede estar en posición, transversa u oblicua y dificulta la erupción normal.

H.2 ETIOLOGIA

Se produce por una acción física y quizá alguna presión especial que pone los gérmenes dentales en contacto y facilita la unión de los órganos del esmalte y de las papilas dentarias.

H.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

No presenta.

H.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Estas muestran el tipo de fusión y la condición de las raíces, se observa un canal pulpar común o canales pulpares separados.

H.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Se observa el caso de un diente medio en fusión con un incisivo central, que forma un diente muy ancho en forma de pala, esta anomalía existe en los incisivos laterales.

H.6 TRATAMIENTO

Ocasionalmente es posible cortar un diente anormalmente formado y unido a otro si tiene pulpa separada. Si el diente no brota, si existe sintomatología y si se requiere mejoramiento estético, está indicada la extracción, especialmente si se puede mejorar por medio de un puente con frente estético.

I. GEMINACION

I.1 INTRODUCCION

Colyer (1926) fue el primero en mostrar la geminación. La geminación es cuando un germen dentario se divide por invaginación en dos o intenta hacerlo para formar dos coronas completas o parcialmente separadas, suele hacer un solo conducto radicular y una sola raíz.

Sprwson (1937) describió bien este proceso, mostró como la división simétrica producirá un diente con corona bífida de apariencia normal, mientras que la invaginación asimétrica producirá un diente que no semeja diente normal (diente accesorio) esto parece tener características hereditaria.

I.2 ETIOLOGIA

Desconocida.

I.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

No presenta.

I.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Esta muestra dos camas pulpares y un conducto radicular el tipo de la formación de la raíz y el canal pulpar común y sirve para diferenciar los dientes geminados de los concrecentes y fusionados.

I.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Se observa en los dientes superiores e inferiores, con corona anatómica ancha.

A veces los consideran como odontomas, porque si prosigue la subdivisión del germen dentario de modo que haya varios órganos del esmalte, el resultado no es un tumor del diente, si en un diente geminado - uno de sus componentes es rudimentario puede estar adherido en posición - oclusal o en otros lugares y en este caso suele proyectarse hacia fuera o - hacia dentro del arco.

I.6 TRATAMIENTO

Exodoncia.

J. HUTCHINSON

J.1 INTRODUCCION

Sir Jonathan Hutchinson (1856) publicó los defectos tí-

picos de los incisivos definitivos en caso de sífilis congénita.

La alteración de la forma de los dientes se debe a los cambios sufridos por el germen dentario durante la morfodiferenciación, estos cambios presentan una inflamación dentro y alrededor del germen dentario e hiperplasia del epitelio del órgano del esmalte. La disminución de tamaño y la falta de desarrollo de los lóbulos del diente de lo que resulta un borde incisal más estrecho que el gingival esto da la forma de destornillador y la falta de contacto interproximal. Los lóbulos de desarrollo en el borde incisal son de menor tamaño y el lóbulo medio falta totalmente, resultando una muesca en forma de media luna. Los molares reciben el nombre de molares aframbuesados.

J.2 ETIOLOGIA

Sífilis congénita.

J.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

Queratitis intersticial (inflamación y cicatrización de la cornea) y sordera.

J.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Una imagen radiográfica menos conocida es el cambio morfológico del primer molar definido inferior, hay enanismo de la corona clínica y de la raíz del diente, que el diámetro mesiodistal y el tamaño so- - lían disminuir en relación al segundo molar.

J.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Presenta maloclusión, mordida abierta y malformación de los incisivos.

J.6 TRATAMIENTO

La sífilis es tratada con eficiencia mediante una gran dosis de penicilina, también se puede prevenir, por medio antibióticos y otras medidas profilácticas.

En el tratamiento bucal está encaminado a el mejoramiento estético y profiláctico.

K. RAICES SUPERNUMERARIAS

K.1 INTRODUCCION

Esta anomalía del desarrollo no es común y puede aparecer en cualquier diente. Piezas que normalmente son unirradiculares, como incisivos, premolares y caninos inferiores con dos raíces y los primeros premolares superiores con tres raíces, los molares inferiores pueden tener dos raíces mesiales y más raramente cuatro, los molares superiores con frecuencia tienen raíces accesorias que nacen del punto de bifurcación, generalmente son más cortas y están particularmente unidas a una de las otras.

K.2 ETIOLOGIA

Probablemente una anomalía del desarrollo.

K.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

No presenta.

K.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Radiográficamente se observa el número de raíces que se desarrollaron demás, generalmente se ven más cortas.

K.5 MANIFESTACIONES BUCALES

No presenta.

K.6 TRATAMIENTO

No hay un tratamiento específico para esta anomalía. Si el diente o dientes que tengan raíces supernumerarias no presentan ninguna sintomatología, no se tocan esos dientes, solo en caso de molestias se le realiza el tratamiento que corresponde e incluso la extracción.

L. TAURODONTISMO

L.1 INTRODUCCION

Sir Arthur Keith (1913) fue el primero en descubrir una peculiar anomalía dental.

Se caracteriza porque las cámaras pulpares de los dientes pueden ser inusitadamente grandes y extenderse al interior de la zona radicular.

Shaw, amplió la clasificación de estos a hipotaurodontismo, mesotaurodontismo e hipertaurodontismo; el hipertaurodontismo corres

pendiente a la forma externa en que se presenta la bifurcación o la trifurcación cerca de los ápices radiculares y el hipotaurodontismo a la forma más leve.

L.2 ETIOLOGIA

Mangion enumera una serie de causas posibles.

- a) Un caracter especializado o retrógrado.
- b) Una pauta primitiva.
- c) Un rasgo mendeliano recesivo.
- d) Una característica atávica.
- e) Una mutación derivada de la deficiencia odontoblástica durante la dentinogénesis de las raíces.

Hamner y sus colaboradores opinan que el taurodontismo se produce porque la vaina epitelial de Hertwig no se invagina en el nivel horizontal adecuado. La transmisión hereditaria de esta lesión requiere un mayor estudio.

L.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

No presenta.

L.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Los dientes afectados tienden a tener forma rectangular y no afinarse hacia la raíz, cámaras pulpares grandes con diámetro ocluso-apical mucho mayor que el normal, la pulpa carece de la constricción carac-

característica en la zona cervical y las raíces son cortas, la bifurcación o trifurcación se encuentra a unos milímetros de los ápices radiculares.

L.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Esta anomalía aparece en dentaduras primarias o permanentes, las piezas afectadas son molares, a veces uno solo, otras veces varias del mismo cuadrante. Puede ser unilateral o bilateral o cualquiera - combinación en los cuadrantes.

L.6 TRATAMIENTO

No hay.

VII. TRASTORNOS DE LAS GLANDULAS ENDOCRINAS

A. HIPOPITUITARISMO

A.1 INTRODUCCION

La deficiencia hipofisiaria en los primeros años de vida da lugar a un desarrollo reducido, proporcionado de todos los tejidos blandos y duros.

El cuadro clínico es muy diferente en los niños y en los adultos.

A.2 ETIOLOGIA

La deficiencia puede ser congénita o debida a una enfermedad destructiva de la hipófisis, como un infarto ocurrido antes de la pubertad. No hay una pauta diferencial en el metabolismo basal de esta enfermedad.

A.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

Niños.- Los signos típicos del hipopituitarismo, causantes del enanismo hipofisiario, son un cuerpo pequeño pero bien proporcionado, cabello fino y sedoso en cabeza y otras zonas pilosas del cuerpo, piel atrófica arrugada y con frecuencia, hipogonodismo. La mayoría son idiopáticos, en algunos casos, son demostrables varias lesiones orgánicas alrededor de la región hipotálamo-hipofisiaria o en ella (ejemplo: tumores, procesos infecciosos o malformaciones congénitas) una gran número ha presentado anoxia al nacer.

Afecta más a niños que a niñas, a menudo el retraso del

crecimiento no se advierte hasta el segundo o tercer año de vida. Las características del desarrollo sexual, permanecen infantiles hasta el final de la segunda década, en cuyo momento puede producirse una maduración más o menos completa. El infantilismo sexual se debe a una insuficiencia secreción de gonodotropinas, en algunos pacientes también existe diabetes insípida, - lo que indica una lesión que afecta a la neurohipófisis.

Adultos.- El hipopituitarismo en el adulto suele deberse a un infarto de la hipófisis o necrosis de origen desconocido denominada enfermedad de Simmonds, puede ser secundaria a tumores (adenoma cromofobos o craneofaringiomas, como los encontramos en el síndrome de Frohlich (distrofia adiposogenital), granulomas como los observados en la enfermedad de Hand/Scluller/Christian, granuloma infecciosa, como los encontramos en la tuberculosis y sífilis.

Se caracteriza por pérdida de peso y función sexual reducida, el metabolismo basal está notablemente disminuido y como esta enfermedad es una panhipopituitarismo, hay una reducción de la actividad de muchas hormonas que se hallan bajo la regulación hipofisiaria. En esta enfermedad, la piel presenta alteraciones atróficas, las anomalías de la cabeza incluyen cejas delgadas, pérdida de pestañas, rasgos afilados, labios delgados y expresión inmóvil.

La hipofisectomía total que se emplea en el tratamiento del carcinoma metastásico de mama, diabetes incontrolada, etc., representa la disfunción hipofisiaria más completa. Debido a la ausencia de las diversas tropinas, se origina un rápido descenso en la producción hormonal de los órganos.

A.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Hay acortamiento de la rama, hay reducción en la apófisis alveolar. En los dientes la formación de sus raíces es lenta y su agujero apical no cierra, permanece abierto.

A.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Niños.- La salida de los dientes es tardía e incompleta presente una maloclusión y un apiñamiento de los dientes, los dientes son de tamaño normal, pero la erupción de las coronas no siempre ha sido completa. Hay retraso en la erupción permanente por la retención de los dientes temporales con raíces no reabsorbidas.

Adultos.- Cuando se han desarrollado los diversos aspectos de la destrucción hipofisiaria, se producirán síntomas orales de hipofunción y xerostomía. La disminución del flujo salival alterará la susceptibilidad de los tejidos periodontales a la inflamación.

A.6 TRATAMIENTO BUCAL

Niños.- Extracciones para ayudar a la salida de los dientes permanentes, seriadas con la colocación de mantenedores de espacio.

Adultos.- Tratamiento parodontal. Operatoria Dental y Tratamiento Sintomático.

Si se instaura la terapéutica en forma bastante precoz, puede obtenerse una respuesta de crecimiento favorable, también se aplica el tratamiento correcto con respecto a cavidad bucal.

B. HIPERPITUITARISMO

B.1 INTRODUCCION

Las consecuencias de la hiperfunción de esta glándula - debida generalmente a un tumor, depende de la edad del paciente. El hiperpituitarismo puede aparecer después del embarazo.

B.2 ETIOLOGIA

Los tumores productores de hormonas de crecimiento generalmente adenomas acidofilus de la hipófisis anterior. Está asociado al gigantismo en los niños y acromegalia en los adultos. Si el incremento se produce antes de que la epífisis de huesos largos se cierren, se origina el gigantismo, si el incremento se produce más tarde en la vida por ejemplo, luego del cierre epifisiario se genera acromegalia.

B.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

Gigantismo.- El exceso de crecimiento a menudo se hace evidente hacia la pubertad, las epífisis están ampliamente abiertas y tal vez no se cierren hasta finales de la tercera década.

En estos pacientes existe retraso de la maduración sexual, en los primeros años de vida se caracteriza por un crecimiento excesivo general y simétrico del cuerpo. Algunas personas con este trastorno alcanzan a medir más de 2.40 m. Posteriormente, estas personas presentan subdesarrollo genital y transpiración excesiva se quejan de cafalea, lasitud, fatiga, dolores musculares y articulaciones y calores fugaces. Este se traduce por un crecimiento desproporcionado de manos, pies, cara y estatura

general, el crecimiento de la región palmar de las manos produce la deformidad típica en "pala".

Acromegalia.- Tras la fusión de la epífisis, la talla corporal total no es influida en grado alguno por los tumores secretores de la hormona de crecimiento. La característica más notable en los pacientes con acromegalia es una proliferación de evolución gradual del tejido óseo y blando de las partes acres del cuerpo, en especial las manos, los pies y la cara. Esta es una enfermedad relativamente rara en la que hay hipersecreción del lóbulo anterior, la cual ejerce su influencia una vez concluida la osificación, sus síntomas son: jaquecas temporales, fotofobia, así como los senos paranasales resultan agrandados, las falangeas terminales de las manos y pies se agrandan, también las costillas aumentan de tamaño. En menor proporción, columna vertebral y clavículas. La nariz es grande y los labios se tornan gruesos, la mandíbula está agrandada, produciendo la llamada "mandíbula de linterna".

B.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Las radiografías de cráneo muestran ahondamiento de la silla turca y en ocasiones su destrucción completa. La mandíbula está agrandada en longitud y grosor, hay crecimiento condileo, también se observa un notable engrosamiento del cráneo y del hueso cortical del maxilar inferior, los senos son de mayor tamaño. El ángulo del maxilar se aplana, lo que aumenta más la desproporción de los maxilares. En general los arcos palatinos se aplanan también se observa que las raíces de los dientes permanentes son más largas, se ha encontrado una mayor deposición de cemento.

B.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Gigantismo.- Los dientes son proporcionales a los maxilares y el resto del cuerpo, las raíces pueden ser más largas que lo normal.

Acromegalia.- Los arcos dentales presentan agrandamiento, estando más afectada la mandíbula, la lengua llena de cavidad oral y posee un reborde lobulado con notable hipertrofia de las papilas. Los dientes inferiores suelen estar inclinados hacia vestibular hay prognatismo, trastornos parodontales y maloclusión.

B.6 TRATAMIENTO

Quirúrgico, ostectomía, como así aplicar el tratamiento parodontal y ortodoncia.

C. HIPOTIROIDISMO

C.1 INTRODUCCION

Una falla de la función tirotrópica de la hipófisis o una atrofia o destrucción de la tiroides propiamente dicha determina la producción insuficiente de hormonas para satisfacer las necesidades del organismo.

Suelen distinguirse las siguientes variedades de hipotiroidismo: 1) Cretinismo o hipotiroidismo congénito, ocasionado por deficiencia tiroidea in utero o en vida neonatal, 2) Mixedema juvenil.

C.2 ETIOLOGIA

Se desconoce en la mayoría de los casos de hipotiroides

no.

El hipotiroidismo primario.- El defecto se produce en la propia glándula. Puede ir asociado con una reducción del tejido glandular (hipotiroidismo no bocioso) o puede manifestarse como una hipertrofia - compensadora (hipotiroidismo bocioso) producida por un hipertiroidismo debido a un trastorno en uno de los pasos de la síntesis hormonal.

El hipotiroidismo secundario.- La disminución en la función tiroidea la origina una disminución de la secreción de tirotrófina por la glándula tiroides.

El hipotiroidismo no bocioso, puede ser debido a la disgenesia de la glándula o accidentes intrauterinos o postnatal e infecciones o a procesos autoinmunes.

El hipotiroidismo bocioso, hay una elevada incidencia familiar de trastornos tiroideos, siendo frecuentes las afecciones de varios hermanos. Varios tipos diferentes tienen su origen en defectos heredados de forma autosómica recesiva en la síntesis hormonal. El proceso - - - también se debe en ocasiones a la carencia de yodo en la dieta o a la presencia de agentes bociógenos en los fármacos o en la dieta.

El síndrome de Pendred es una sordera congénita familiar para los tonos altos en combinación con bocio producido por un defecto recesivamente heredado en la síntesis de la hormona. En la mayoría de los casos, los pacientes son eutiroides.

Hipotiroidismo Congénito.- En el recién nacido los signos y síntomas de incluso una ausencia completa de la glándula tiroidea -- (ateireosis) que pueden ser demostrados mediante trazadores radiactivos, -- son muy pocos. Los lactantes afectados suelen tener un peso y talla de nacimiento normal o superior a la normalidad, solo en ocasiones, una lengua -- agrandada hace sospechar la existencia de una función tiroidea insuficiente.

Después del nacimiento.- El cuadro clínico se caracteriza por retraso somático y mental, edema. Los niños pueden llegar a ser enanos grotescos con conservación de las proporciones y características corporales infantiles. El pulso es a menudo lento, los músculos son débiles y -- flácidos, la debilidad muscular, junto con la constipación, origina la protusión abdominal a menudo con hernia umbilical. Su cabeza, da la impresión de ser demasiado grande para el resto del cuerpo, la cara es ancha y no se desarrolla en sentido longitudinal, por lo general la base del cráneo está acortada, lo que causa la retracción del puente de la nariz y aplanamiento de esta. Los rasgos son bastos y entumecidos y los labios engrosados y pálidos. La voz ronca y el timbre bajo debido a la infiltración de mucopolisacáridos en las cuerdas bucales. La mandíbula está subdesarrollada y el maxilar sobredesarrollado, la piel es seca y arrugada, el cabello es escaso y -- frágil, uñas frágiles y glándulas sudoríparas atrofiadas.

Hipotiroidismo en los adultos.- Suele producir las mismas alteraciones metabólicas y estructurales que en los niños.

Con la excepción de trastornos del desarrollo, además -- en los adultos existe una alteración de la función gonadal. El trastorno es muy frecuente entre mujeres de edad mediana. La letargia general de los pa-

cientes viene reflejada por su facies inexpresiva. La piel y los labios se vuelven pálidos, los tejidos blandos se engrosan, existe a menudo edema de cara, en especial de los párpados, presentan una voz ronca de bajo tono.

C.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

El examen radiográfico de los centros óseos; en especial alrededor de las rodillas, descubrirá una formación ósea retrasada y alterada.

Otro hallazgo patognomónico del hipotiroidismo mientras que el propio retraso en la maduración ósea es inespecífica.

Radiográficamente se observa que en las raíces de los dientes permanentes existe un retraso en la formación, también se ven cámaras pulpares mayores de lo normal.

C.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Es común encontrar maloclusión, así como ensanchamiento del arco dental con mayor espacio entre los dientes. Hay retraso en la erupción, se localizó hipoplasia del esmalte (80%) tanto en los dientes primarios como en los permanentes. En la dentición primaria la hipoplasia queda limitada a aquella parte de los dientes que mineralizan en la vida fetal y en la lactancia. En la permanente se encuentra hipoplasia menor del esmalte que la de la lactancia y primeros años de infancia que se localiza en los incisivos y primeros molares, pero muy raramente en los premolares y segundos molares, presenta gingivitis y protusión de los dientes anteriores. La lengua hipertrifiada dificulta el cierre de la boca.

C.6 TRATAMIENTO

El tratamiento inmediato del cretinismo con tiroides de secado mejora mucho el desarrollo físico, pero no el mental.

Esta medicación carece efecto sobre las estructuras dentales formadas previamente, tratamiento parodontal y se tratará de corregir la maloclusión.

D. MIXEDEMA JUVENIL

D.1 INTRODUCCION

Es una de las manifestaciones del hipotiroidismo que se desarrolla más tardíamente, por deficiencias de la glándula tiroidea.

D.2 ETIOLOGIA

Desconocida.

D.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

Los primeros signos pueden ser falta de actividad física, dificultad para concentrarse e imposibilidad de seguir las instrucciones comunicadas. Pueden encontrarse todos los signos del cretinismo, pero esta condición difiere de cretinismo verdadero por no existir retraso permanente del desarrollo mental. Los tejidos muestran un aspecto y una consistencia pseudoedematosa, pero el edema no es depresible. El niño hipotiroideo da la impresión de un desarrollo cefalotorácico excesivo y la mayor parte de la sínfisis del pubis y el vertex. Existe un retraso general del desarrollo óseo, con gran alteración de la estructura corporal, deformidad de la -

cara.

D.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Deformidad de los maxilares, apiñamiento de los dientes, así como se observa que los dientes permanentes que no han erupcionado.

D.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Dientes mal formados y en ocasiones susceptibles a las caries hay apiñamiento dental, maloclusión y falta de armonía general de la cara.

D.6 TRATAMIENTO

No hay para el Mixedema Juvenil solo se aplicará el tratamiento correspondiente a operatoria dental así como el de ortodoncia.

VIII, SINDROMES CON MANIFESTACIONES BUCALES

A. SINDROME DE CROUZON (DISOSTOSIS CRANEOFACIAL)

A.1 INTRODUCCION

Descubierto por Crouzon en 1915. Descrito por Cross y - Opitz ampliamente en 1968.

Es una enfermedad que se caracteriza por una variedad - de deformidades del cráneo, malformaciones faciales, alteraciones oculares y otras anomalías. La mayor parte de los casos siguen una pauta hereditaria transmitidos como rasgo dominante autosómico. Esta alteración ha sido caracte-rizada por: Craneosinostosis Prematura. Hipoplasia de la mitad de la ca-ra, con órbitas superficiales y proptosis ocular.

A.2 ETIOLOGIA

Debido a su etiología genética, autosómica dominante, - un gran número de casos han mostrado una relación con la edad avanzada del padre al momento de la concepción.

A.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

La cara presenta hipoplasia en la mitad superior, prog-natismo mandibular relativo con caída de labio inferior y labio superior - corto, la nariz se puede observar en forma de pico de perico, los ojos sue-len presentar hiperclorismo, exoftalmia con estrabismo divergente y neuritis óptica y papiledema que suele resultar en ceguera, puede uno presentar retardo mental, presenta un cráneo oxicefálico (cráneo de torre). Las sutu-ras coronal sagital y lambdaidea son las más involucradas.

A.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Se puede observar impresiones digitales, kifosis basilar, ensanchamiento de las fosas hipofiseal y senos paranasales pequeños. - Los oídos presentan atrasia bilateral de los meatos auditivos y alteraciones conductivas auditivas. Anquilosis de los codos y subluxación de la cabeza del radio.

A.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Apiñamiento de los dientes superiores, arco dental en forma de V, maloclusión clase III, en ocasiones con mordida abierta, el paladar estrecho y alto, úvula bífida, oligodoncia, macrodoncia, dientes de Hutchinson y diastemosis.

A.6 TRATAMIENTO

No hay tratamiento para esta enfermedad, pero el paciente no suele tener complicaciones.

El tratamiento bucal es el siguiente:

- 1) Control de placa.
- 2) Odontología restauradora.
- 3) Terapia pulpar.
- 4) Ortodoncia correctiva.
- 5) Cirugía periodontal (curetaje).

B. SINDROME DE MARIE Y SAINTON (DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL)

B.1 INTRODUCCION

Descrito por Marie y Sainton en 1897. Documentado por Martín en 1765, Meckel en 1760. Descrito adecuadamente por Scheuthauer en 1871. Revisado y actualizado por Schuch y Felischer-Éter en 1967.

Es una enfermedad caracterizada por falta de desarrollo y calcificación de las clavículas, deformidad del cráneo y frecuentes anomalías de los tejidos óseos y dentales. La disostosis cleidocraneal afecta primariamente los huesos que se forman dentro de las membranas, como cráneo, huesos de la cara y clavículas. En las clavículas puede presentar anomalías del desarrollo de cualquier grado.

Desde la falta completa hasta defectos de calcificación en sus extremidades.

B.2 ETIOLOGIA

Desconocida.

Es una enfermedad que casi siempre es hereditaria aunque no siempre. Cuando lo es aparece como característica mendeliana dominante y puede ser transmitida por cualquiera de los dos sexos. Afecta a mujeres y varones por igual.

B.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

Los individuos con este síndrome son bajos de estatura con cuello largo y los hombros son angostos y marcadamente caídos, anomalía de cráneo, dientes, maxilares y cintura escapular.

Cráneo.- Las fontanelas suelen permanecer abiertas o por lo menos cierran con retardo, por lo cual tienden hacerse bastantes grandes. La sutura sagital está hundida de manera característica y da al cráneo una forma de braquicéfalo, los huesos frontales, parietales y occipital son prominentes. La nariz es ancha en su base con el puente nasal deprimido, los senos paranasales están subdesarrollados y son estrechos.

Ojos.- La altura de la órbita de los ojos es mayor que el arco del mismo, los rebordes orbitales pueden estar sobre marcados, existe una ligera exoftalmia asociada.

Clavícula.- Puede ser unilateral (más a menudo la del lado derecho) o bilateralmente aplásica, pero más frecuentemente, el defecto se observa en la parte acromial. Algunos pacientes han mostrado una pseudoartritis con reemplazo de huesos en tejido fibroso. El movimiento de los hombros es muy notorio, frecuentemente el paciente puede juntar sus hombros frente al pecho.

Otras deformidades esqueléticas, retardo en el cierre de la sínfisis púbica, espina bífida en zona cervicales, torácicas y lumbares, alteraciones en la cabeza del fémur, pseudoepífisis en uno o más metacarpos, las falanges terminan en forma de penacho, las falangias terminan en forma cónica.

B.4 CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

Micrognatismo de la maxila, persistencia de los dientes temporales en ambos maxilares, dientes permanentes no brotados en ambos maxilares, desplazamiento de los dientes, cambios en su forma como cónicas.

Se observa el paladar alto y en forma ojival, con fisuras o pseudofisuras, las raíces de los dientes son más cortas y más delgadas de la normal.

En el maxilar inferior se ve en la unión de la sínfisis, una total o parcial unión.

B.5 MANIFESTACIONES BUCALES

El paladar es alto y angosto y ojival, puede tener pseudofisuras o fisuras verdaderas. La unión de la sínfisis mandibular, en ocasiones se ha notado total o parcialmente incompleta. El maxilar superior es pequeño, así como los senos nasales accesorios, que pueden faltar por completo, por lo cual resulta un prognatismo relativo.

Se observa una retención prolongada de los dientes temporales y el retardo de los dientes permanentes. Las raíces dentales suelen ser cortas y más delgadas que lo habitual o pueden estar deformadas. Un aspecto importante de este síndrome es la presencia de dientes supernumerarios. La corona de estos dientes es similar a la de los premolares aunque algo más aplanada. Se reportó que el número de molares formados es menor que el normal, además están deformados y con marcada hipoplasia.

B.6 TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico, tratamiento bucal es:

- 1) Control de placa.
- 2) Odontología restauradora.

- 3) Terapia pulpar.
- 4) Ortodoncia.
- 5) Construcción de gafas de erupción.
- 6) Cirugía (osteotomía, para reducir el prognatismo).

C. SINDROME DE TREACHER COLLIN (DISOSTOSIS MANDIBULO FACIAL)

C.1 INTRODUCCION

Este síndrome engloba un grupo de anomalías muy relacionadas de cabeza y cuello. Es un síndrome del primer arco bronquial.

Comunmente hereditaria o familiares, que siguen una forma irregular de transmisión dominante.

Indudablemente estas anomalías son el resultado de un factor teratógeno intenso que actúa durante un período prolongado que afecta el mesodermo de muchas zonas separadas aunque adyacentes.

C.2 ETIOLOGIA

Desconocida.

C.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

Las manifestaciones más importantes de la enfermedad son:

- 1) Fisuras papebrales antimongoloides con un coloboma de la porción externa de párpados inferiores y deficiencia de pestañas (y a veces de párpados superiores).

- 2) Hipoplasia de huesos faciales, especialmente de molares y mandíbula.
- 3) Malformación del oído externo y en ocasiones de oído medio e interno.
- 4) Fístulas ciegas entre ángulos de la oreja y de la boca.
- 5) Crecimiento atípico del pelo, en forma de una prolongación con aspecto de lengua en el área de las patillas.
- 6) Otras anomalías como fisuras faciales y deformidad del esqueleto presenta una cara de pez.

C.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Los cuerpos de ambos huesos molares tienden a estar muy subdesarrollados simétricamente. Puede haber ageneia de hueso molar y falta de fusión de los arcos cigomáticos, como ausencia de huesos palatinos, - puede también observarse una hendidura palatina, como también haber hipogénesis y a veces agénesis de la mandíbula. Hay subdesarrollo de senos paranasales y la mastoide es infantil y esclerótica. Pueden faltar los huesecillos del oído y la cóclea y el aparato vestibular puede ser deficiente. La bóveda craneana casi siempre es normal.

C.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Presentan una macrostomía, paladar alto (a veces resulta hendido) posición anormal de los dientes y maloclusión.

C.6 TRATAMIENTO

No hay tratamiento para esta enfermedad, tratamiento bucal es:

- 1) Control de placa.
- 2) Ortodoncia.
- 3) Cirugía (en caso de paladar hendido).

D. SINDROME DE MARFAM-ACHARD

D.1 INTRODUCCION

Se han registrado 500 casos de esta enfermedad, hereditaria transmitida como rasgo dominante autosómico.

D.2 ETIOLOGIA

Desconocida.

D.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

Presenta una longitud excesiva de los huesos tubulares cuyo resultado es la dolicoostenomelia o extremidades delgadas desproporcionadamente largas y aracnodactilia o dedos de araña.

La forma de cráneo y cara es característicamente larga y angosta, presenta una hiperextensibilidad de articulaciones con dislocación habituales, xifosis o escoliosis y pie plano, hay desplazamiento del cristalino por debilitamiento o rotura de ligamento suspensorio y la miopia suele ser común.

Las complicaciones cardiovasculares son un rasgo típico de la enfermedad e incluyen aneurisma aórtico y agrandamiento del corazón.

D.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Se observa una bóveda palatina arqueada y alta, sin alteración en su compactisidad, también presenta quistes en ambos maxilares.

D.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Presenta una bóveda palatina arqueada y alta, también - úvula bifida, así como maloclusión.

D.6 TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico para la enfermedad, el - tratamiento bucal es:

- 1) Control de placa.
- 2) Ortodoncia.
- 3) Cirugía.

E. SINDROME DE DOWN (TRISONOMIA 21, MONGOLISMO)

E.1 INTRODUCCION

Descrito en 1886, por John Langdon Hayden Down. En 1950 J. Lejeune describió el desorden cromosómico que se presenta.

Es una enfermedad en la que existe capacidad mental - - subnormal, se relaciona con una variedad muy amplia de anomalías y trastornos funcionales. Los dos tipos principales son deformidad craneana y facial. Ahora se acepta que hay dos formas de mongolismo: el de la típica trisomía 21 con 47 cromosomas, y otro donde hay únicamente 46 cromosomas aun-

que el material cromosómico del número 21 está translocado en otro cromosoma.

Un pequeño autosomo del grupo G ahora designado con el número 21, se añade al complemento normal en los casos en que se reconoce el síndrome de Down.

La trisomía "21" se debe a una no disyunción primaria que ocurre en la división reductora de la meiosis materna. Los cromosomas apareados no se separan debidamente hacia los polos al final de la anafase y como resultado, un óvulo recibe a dos cromosomas en el grupo 21, mientras que el primer cuerpo polar no recibe a ninguno.

Esta alteración puede ser detectada antes del nacimiento con un examen cromosómico del producto.

E.2 ETIOLOGIA

Aunque muchos factores como la edad avanzada de la madre y anomalías uterinas y placentarias han sido causa de la enfermedad, las investigaciones citogenéticas recientes revelan una aberración cromosómica.

E.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

Presenta braquicefálica, cara plana, fontanela anterior grande, suturas abiertas, ojos oblicuos pequeños con pliegues en el epicantho, promedio de vida corta, prognatismo frecuente, subdesarrollo sexual anormal, anomalías cardíacas, retraso psicomotor manifestándose en crecimiento y desarrollo, músculo-esquelético deficiente, principalmente en las áreas de

crecimiento, retardo mental (generalmente moderado), problemas del lenguaje, marcha torpe y tambaleante, estatura corta, cuello corto y grueso, extremidades cortas, hipermovilidad de articulaciones.

E.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Los pacientes presentan también importantes hallazgos - en el paladar, tales como: paladar alto y angosto o paladar angosto y muy - pequeño, pero no más alto que lo normal o promedio. Radiográficamente, se - observa una altura promedio de 25 mm. (siendo la normal 31 mm. en el adulto y 3 mm. más o menos en el recién nacido).

E.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Se observa una cavidad oral pequeña, con una relativa - macroglosia. Las relaciones intermaxilares se encuentran en desarmonía, debido a la hipoplasia maxilar, hay un pseudoprogнатismo mandibular, así como maloclusión, presentan lengua fisurada o escrotal.

También alteraciones periodontales, labios hipertróficos, fisurados, agrietados y gruesos, en paladar alto y angosto o paladar - angosto y muy pequeño. Alteraciones dentales, (macrodoncia en dientes temporales, microdoncia en dientes permanentes).

E.6 TRATAMIENTO

De acuerdo a varios autores los pacientes con este trastorno no pueden recibir procedimientos extensos, pero de acuerdo al grado - de severidad de esta, muchos de los procedimientos pueden llevarse a cabo,

mediante premedicación, sedación e inducción de anestesia general, pero para la realización debe estar indicada por el médico, anestesista y médico - que controle al paciente.

Procedimientos que se le pueden realizar:

- 1) Control de placa.
- 2) Construcción de pantallas y obturadores palatinos.
- 3) Odontología restauradora.
- 4) Terapia pulpar (con sus reservas).
- 5) Mantenedores de espacio fijos.
- 6) Ortodoncia interceptiva en casos indicados.
- 7) Procedimientos periodontales.

El número 2 y 3 deberán realizarse tomando en cuenta el grado de retardo mental.

F. ACONDROPLASIA (CONDRODISTROFIA FETAL)

F.1 INTRODUCCION

Los padecimientos heredados y congénitos se basan en un trastorno de la osificación escondral. La osificación periostatal y desmal se efectúa sin trastorno alguno. La multiplicación de las células cartilagiⁿosas en la zona de proliferación en la línea epifisaria es insuficiente y produce la acondroplasia, produciendo retardo del crecimiento que origina - una forma característica de enanismo. Es una afección hereditaria transmiti^dda como característica dominante autosómica.

F.2 ETIOLOGIA

Desconocida.

F.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

Es bajo, con extremidades cortas y músculos voluminosos, cráneo branquicéfalo y piernas arqueadas, manos pequeñas y los dedos cortos y tiesos, suelen tener lordosis lumbar, nalgas prominentes y abdomen saliente y muchas articulaciones tienen limitación de movimiento. El desarrollo intelectual y sexual no están afectados.

F.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Los huesos largos son cortos y hay engrosamiento o leve forma de palillo de tambor de los extremos, los huesos de la base del cráneo se fusionan prematuramente y producen acortamiento como angostamiento del foramen magnum, hay retrusión del maxilar superior.

F.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Retrusión del maxilar debido a la restricción del crecimiento de la base craneana y producir un prognatismo mandibular, relativo - lo cual produce una maloclusión, los dientes suelen ser normales, aunque se ha registrado agenecia congénita y anomalías de forma.

F.6 TRATAMIENTO

No hay tratamiento para la condroplasia, si el paciente sobrevive los primeros años de vida, las probabilidades son magníficas y la expectativa de vida será la de una persona normal.

Su tratamiento bucal es:

- 1) Control de placa.
- 2) Odontología restaurativa.
- 3) Ortodoncia.

G. DISPLASIA FIBROSA MONOSTÁTICA DE LOS MAXILARES

G.1 INTRODUCCION

La displasia fibrosa monostática, aunque menos grave que la poliostática, es de interés su estudio debido a la frecuencia con que ha afectado a los maxilares.

G.2 ETIOLOGIA

Desconocida.

G.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

Aparece con igual frecuencia en hombres y mujeres, es más común en niños y adultos jóvenes, presenta tumefacción o abultamiento indoloro del maxilar. Abarca la lámina vestibular, rara veces la zona lingual cuando afecta a la mandíbula causa excrecencia protuberante del borde inferior. Esta lesión se extiende localmente hasta abarcar el seno maxilar, la apófisis cigomática y el piso de la órbita, y hasta se extiende hacia la base del cráneo. El abultamiento de la fosa canina origina una deformidad facial.

G.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Es muy variable. El hueso cortical suele adelgazarse a causa de la naturaleza expansiva del crecimiento. Las raíces dentales de la zona afectada pueden estar separadas o fuera de su posición normal, pero solo a veces tienen resorción intensa.

G.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Tumefacción de la lámina vestibular, rara vez la zona lingual, puede haber cierta alineación irregular, inclinación o desplazamiento de los dientes, puede existir sensibilidad, hay maloclusión.

G.6 TRATAMIENTO

- 1) Control de placa.
- 2) Odontología restauradora.
- 3) Ortodoncia.
- 4) Quirúrgico.

H. DISPLASIA FIBROSA POLIOSTATICA

H.1 INTRODUCCION

Descrito en 1922 por Weil, El primer caso de esta enfermedad con lesiones cutáneas y trastornos endócrinos, desde entonces se han registrado una cantidad considerable de casos, el cuadro fue específicamente descrito por Albright.

H.2 ETIOLOGIA

Desconocida,

H.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

Se presenta en los primeros años de vida con una deformidad evidente, arqueamiento de los huesos largos y frecuente distribución unilateral, los huesos de la cara están afectados y esto produce una asimetría obvia, también están afectadas las clavículas, huesos pélvicos, homóplatos, huesos largos, metacarpios y metatarsios. Por la alteración ósea - las fracturas son comunes.

Lesión cutánea consiste en manchas melánicas irregulares pigmentadas, de color claro a pacientes de sexo femenino pueden presentar pubertad precoraz, que a veces comienza a la edad de dos o tres años o - aún antes. La hemorragia vaginal es una manifestación común, se registraron una variedad de trastornos endócrinos incluidos los que se relacionan con - hipófisis, tiroides, paratiroides y ovarios.

H.4 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

En esta enfermedad el esqueleto presenta un aspecto muy variable, casi siempre las porciones medulares del hueso presentan rarefacción y trabéculas irregulares, con aspecto de quiste multilocular, el - hueso cortical delgado y considerablemente expandido.

H.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Hay expansión y deformidad de los maxilares y está alterado el patrón del brote dental, debido a la pérdida del soporte normal de los dientes en desarrollo.

H.6 TRATAMIENTO

Quirúrgico en casos leves.

PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES

- 1) La enseñanza de estas alteraciones debe ser intensificada, para permitir al odontólogo, reconocer, diagnosticar, referir y tratar adecuadamente al paciente.
- 2) El profesionalista debe tener los conocimientos esenciales de cada una de las alteraciones más frecuentes.
- 3) Todo miembro de la profesión odontológica debe asumir responsabilidad adicional para brindar una atención esmerada al paciente.
- 4) El profesionalista no debe olvidar la importancia que juega la psicología dentro de estas alteraciones.
- 5) Si el profesionalista sabe tratar por medio de sus conocimientos psicológicos a sus pacientes, y sabe sus características y causas de su personalidad, logrará una relación psicobiológica médico-paciente adecuada, produciendo en el paciente, seguridad y confianza, convencimiento y adaptabilidad, obteniendo un mejor rendimiento.

CONCLUSIONES

Existen diversos trastornos en el desarrollo del aparato estomatognático, los que se mencionan en el presente trabajo son los que se encuentran con mayor frecuencia.

Generalmente su origen es desconocido aunque la herencia, los factores físicos, químicos y ambientales juegan un papel muy importante durante el desarrollo. Es necesario tener conocimiento de estas alteraciones para que en su momento se pueda evaluar correctamente al paciente.

Debido al aumento de alteraciones genéticas en la población y a las importantes manifestaciones orofaciales que presentan los individuos, es importante que el odontólogo de práctica general, tenga los conocimientos adecuados acerca de las manifestaciones bucales que pudieran presentarse durante el desarrollo y crecimiento de los individuos, para que cuando llegue el momento para diagnosticar y en su caso tratar o remitir al paciente con algún especialista ya que la mayoría de estas anomalías requieren tratamiento en un medio hospitalario.

Los trastornos de los maxilares son por lo general una de las manifestaciones más comunes, por lo que es indispensable darle la atención que requiere cuando se presente un caso y así poder proporcionarle el tratamiento adecuado.

LA LENGUA

Tiene una función importantísima dentro del aparato estomatognático si esta presenta alguna alteración, puede o no afectar su fun

ción pero la afección existe, y muchas veces no se le da la importancia requerida por desconocer el tipo de atención.

Las alteraciones que se presentan en labio leporino y - paladar hendido, algunas veces no solo afecta físicamente al individuo sino también psicológicamente, por lo cual se debe estar capacitado para resolver los dos problemas tanto físico como psicológico.

Dentro de las alteraciones que existen en la articulación temporomandibular, es indispensable diagnosticarlas adecuadamente - cuando existan, para así dar el tratamiento que requieren y así poder devolver su función de la A.T.M.

Durante la formación de los dientes, los primarios dentarios pueden sufrir trastornos de manera tal que quedan afectados algunos o todos los componentes de las piezas dentarias. La causa es local, general o hereditaria, las manifestaciones clínicas varían según el estado del desarrollo, la agresión, el tiempo durante el que actúe. Se produce variaciones en número y tamaño, forma, posición, erucción, estructura, por lo cual es indispensable tener conocimiento sobre anatomía dental para diagnosticar si existe algún trastorno de los dientes y brindar un buen tratamiento.

Si se llegase a presentar alguna alteración en glándulas endocrinas, las anomalías son a nivel general, en relación al tipo de - trastorno que tenga el paciente, que a su vez producirá alteraciones en calidad bucal de importancia, teniendo los conocimientos generales de dicho - trastorno, y con la constante comunicación con el especialista, se le puede brindar un tratamiento adecuado.

Es de gran importancia que el odontólogo conozca las principales manifestaciones generales y bucales de los síndromes más frecuentes para cuando se presente algún paciente con alguna alteración, este pueda diagnosticar y tratar estos pacientes.

La realización de una buena historia clínica siempre es importante ya que en ella tenemos todos los datos necesarios de los pacientes y un mayor control de ellos.

RESULTADOS

En nuestra investigación realizada, los resultados obtenidos se llegó a la confirmación de nuestra hipótesis.

Reafirmando que las malformaciones que se presentan durante el desarrollo embriológico, representan a un 10%, la cual es causada por factores genéticos y cromosómicos.

Las de tipo adquirido son alrededor del 10% y son causadas por factores ambientales, ya que alteran el desarrollo y crecimiento del aparato estomatognático.

Y en combinación de factores genéticos y ambientales, comprende un 80% de las malformaciones.

Los factores ya mencionados, cumplen o intervienen en la interacción bio-psico-social del ser humano, alterando su desarrollo, dentro del medio en que vive.

BIBLIOGRAFIA

Enfermedades de la Boca
Mead Sterling V.
Ed. Barcelona, Pubul 1931.

Genética Médica
J.S. Thompson
M.W. Thompson
Ed. Salvat 1979.

Embriología Médica
Jan Lagman
Ed. Interamericana.

Estomatología
Dr. Kurt H. Thomas
Ed. Salvat.

Diagnóstico en Patología Oral
Dr. Edward V. Zegarelli
Ed. Salvat.

Medicina Bucal
Dr. Lester W. Burket
Ed. Interamericana,

Histología y Embriología Odontológica
Dr. Vincent Provenza
Ed. Interamericana,

Paladar Anormalidades y Deformaciones
Dr. Cacho Felipe
Editores Médicas del Hospital Infantil,

Patología Dental
Dr. Bhaskar. S.N.
Ed. Ateneo,

Patología Oral
Thomas
Robert J. Gorlin
Ed. Salyat.

Tratado de Patología Bucal
Dr. William G. Shafer
Ed. Interamericana.

Patología Bucal
Colyer J.E.
Ed. Barcelona 1930.

Patología Dental
Grinspan David
Ed. Buenos Aires Mundi 1970.