



Lejandrón
517

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DOMADO POR D. G. R. - B. C.

Crecimiento y Desarrollo Craneofacial
y de la Dentición

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N:

MA. OLIVA JUAREZ FLORES
LUCILA GONZALEZ ZAMORA

MEXICO, D. F.

14902

1979



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.

INDICE

CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRANEOFACIAL Y DE LA DENTICION

I.- Fecundación.

II.- Desarrollo en vida intrauterina.

III.- Formación de las diferentes estructuras que componen la cara y el cráneo.

IV.- Condrogénesis

V.- Malformaciones Craneofaciales y su Etiología

a) Lesiones de la cara

b) Lesiones de la lengua

c) Lesiones de la lengua

d) Lesiones de los maxilares

e) Hendiduras

f) Lesiones de cuello

VI.- Formación de los tejidos que constituyen a los dientes y estructuras asociadas.

VII.- Desarrollo de los dientes, erupción y su oclusión.

VIII.- Anomalías en el desarrollo de los dientes.

IX.- Glándulas Salivales.

INTRODUCCION

El conocimiento del desarrollo humano es - de gran importancia en cualquier rama de la medicina.

En este estudio se trata de un tema que - está ligado con la odontología, el desarrollo craneofacial y la dentición, el cual nos permite conocer como y - porque ocurre el crecimiento y desarrollo de las estructuras del cráneo, cara y dientes.

Este tema se inicia desde el momento de la fecundación en que se unen las dos células germinales y - el comienzo de las primeras etapas del desarrollo del embrión humano hasta su término.

Hacemos una descripción de los cambios que ocurren en el embrión en vida intrauterina hasta el momento del nacimiento y el crecimiento y desarrollo posnatal, y es aquí cuando puede actuar el odontólogo en cualquiera de sus ramas como Cirugía, Ortodoncia etc., tratando de de volver la normalidad y función a la zona afectada.

Queremos dar a conocer lo normal y mencionar lo anormal para poder comparar y dar una idea de la - importancia que tiene la carencia ó falta de cualquier órgano ó tejido de nuestro organismo.

Esta tesis no pretende ser un tratado de - Embriología sino una guía que lleve a quien la lea a comprender lo preclado y necesario que es cada estructura - del complejo craneofacial.

TEMA I

FECUNDACION

La fecundación, fenómeno por virtud del cual se fusionan los gametos femenino y masculino ocurre en la región de la ampolla de la trompa de Falopio.

De los 200 a 300 millones de espermatozoo depositados en el aparato genital femenino, solo se necesita uno para la fecundación se supone que los demás ayudan al espermatozoo fecundante a dispersar las células de la corona radiante que producen hialuronidasa. Cuando el espermatozoo toca la zona pelucida que rodea al ovulo se une firmemente y comienza a introducirse con ayuda de una enzima que guarda relación con la cabeza del espermatozoo, y es la hialuronidasa, puede haber otros espermatozoo incluidos en la zona pelucida pero solo uno es capaz de introducirse en el ovulo. La permeabilidad de la zona pelucida se modifica después de entrar el primer espermatozoo.

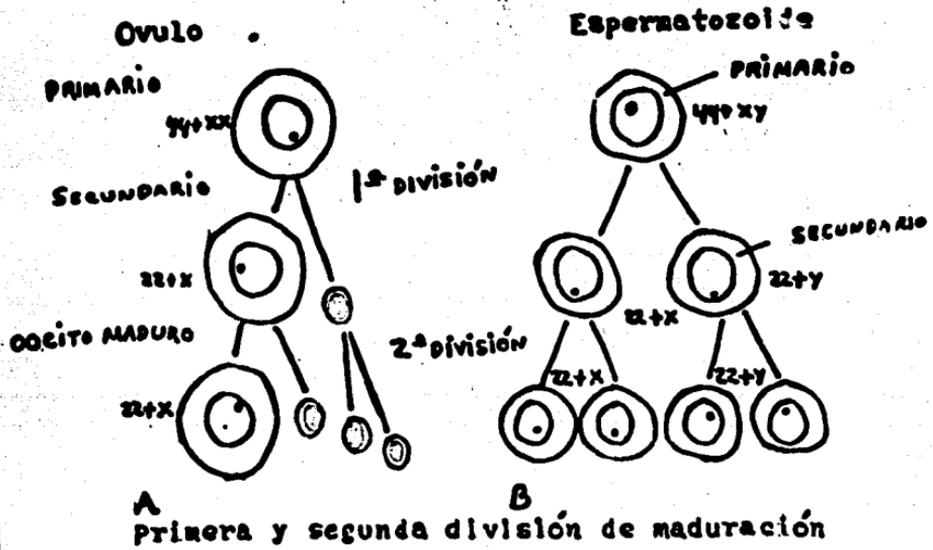
La reacción de zona puede ser por contacto de la cabeza del espermatozoo con la superficie del ovulo que produce liberación de una sustancia que modifica las propiedades de la zona pelucida, en cuanto el espermatozoo entra en el ovulo este termina su segunda división de maduración y los cromosomas 22 X se disponen en un núcleo vesicular llamado pronúcleo femenino.

Mientras el espermatozoo adelanta hasta situarse junto al pronucleo femenino, el nucleo del espermatozoo aumenta y forma el pronucleo masculino, la cola se desprende de la cabeza y experimenta degeneración.

Antes que ocurra fusión de los pronucleos masculino y femenino cada uno de ellos duplica el DNA, después los cromosomas se organizan en el uso y los 23 cromosomas maternos y paternos se parten longitudinalmente por el centromero, las mitades resultantes se separan y se desplazan hacia los polos opuestos, lo cual brinda a cada célula del cigoto el número normal de cromosomas y la cantidad normal del DNA.

Los resultados principales de la fecundación son:

- 1.- Restablecer el número diploide de cromosomas
- 2.- Determinación del sexo del nuevo individuo.
- 3.- Posibilidad de que el individuo presente características determinadas.
- 4.- División celular, división geométrica.



(FIGURA 1)

A.- La célula germinativa femenina (ocito primario) sólo produce una célula madura, el ocito maduro.

B.- La célula germinativa del varón (espermatozoido primario) produce 4 espermátides, cada uno se convierte en espermatozoido.

Ovogenesis

El desarrollo de un individuo comienza con la fecundación y para llegar a esta etapa las células germinativas experimentan ciertos cambios antes de la maduración de estas células, el ovulo en la mujer y el espermatozoido en el hombre.

Formación y maduración del ovulo.

Cuando las células germinativas primordiales han llegado a las gónadas del producto genéticamente femenino se convierten por diferenciación en oogonios, que se dividen, pero algunos se convierten por diferenciación en ocitos primarios mucho más voluminosos y se le llama folículo primario.

En la recién nacida los ocitos primarios han terminado la profase de la primera división meiótica pero en lugar de continuar con la metafase, presentan el

periodo de dictioteno, etapa de reposo entre profase y meta fase caracterizada por disposición de la cromatina a ma nera de red de encaje.

Durante la niñez los oocitos experimentan atresia, y al comenzar la pubertad los folículos prima--- rios se convierten en folículos maduros de de Graf y los - oocitos primarios terminan la primera división meiótica.

Al iniciarse la pubertad algunos folícu--- los primarios comienzan a madurar con cada ciclo ovárico. El oocito primario comienza a aumentar de volumen y las - células epiteliales adyacentes se tornan cúbicas. Al con--- tinuar el desarrollo las células foliculares proliferan y forman una capa celular grueso alrededor del oocito for--- mando el cumulus oophorus ó disco prolifero; alcanzada la madurez el disco se llama folículo de de Graf y está ro--- deado de dos capas de tejido conectivo, una interna, la - teca interna con vasos sanguíneos abundantes y una capa - fibrosa externa, la teca externa en esta etapa del folícu--- lo tiene de 6 a 12 mm. de diámetro. Aunque en cada ciclo ovárico se desarrollan varios folículos solo uno alcanza la madurez pues los demás degeneran y se tornan atresicos, en cuanto el folículo ha madurado el oocito primario sale del periodo de dictioteno y reanuda la primera división - meiótica. El resultado de esta división s. dos células- hijas que difieren en diámetro pero poseen ambas 23 cromó somas. Una de ellas el oocito secundario recibe todo el citoplasma, la otra el primer cuerpo polar casi no recibe

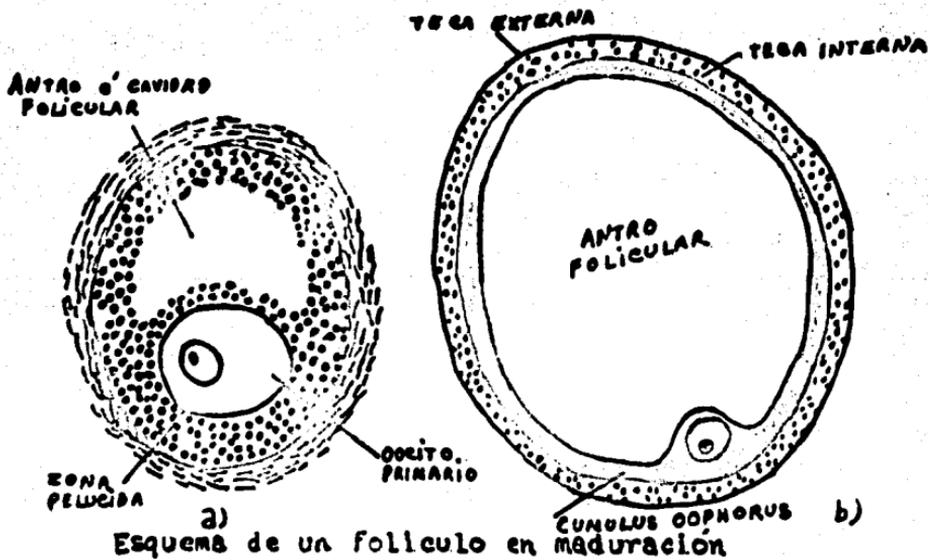
citoplasma. Al terminar la primera división de maduración la célula presenta la segunda división de maduración, en el momento en que el oocito secundario presenta formación de huso ocurre ovulación y el oocito es expulsado del ovario. La segunda división de maduración llega a su término si el oocito es fecundado, de lo contrario la célula degenera 24 horas después de la ovulación aproximadamente.

*

Esquema de un folículo en maduración.

A. El oocito rodeado por la zona pelúcida es excéntrico; se ha desarrollado el antro folicular por fusión de espacios intercelulares, se observa la disposición de las células de la teca interna y teca externa.

B. Folículo de de Graaf maduro, el antro ha aumentado mucho de volumen está lleno de líquido folicular y rodeado de una capa estratificada de células foliculares, el oocito está incluido en un agrupamiento de células foliculares llamado disco proligero ó cumulus oophorus.



A) Oocito primario

B) Folículo de de Graf maduro

(FIGURA 1-2)

Espermatogenesis.

Durante la quinta semana de vida intrauterina las células germinativas primordiales del producto de sexo masculino llegan a la gonada incluidos en los cordones sexuales primitivos que tienen forma irregular y consisten en células que provienen del epitelio superficial.

En el desarrollo posnatal los cordones sexuales se tornan huecos y se llaman conductillos ó tubos seminíferos. Los espermatogonios situados cerca de la membrana basal del tubo comienzan a dividirse y producen espermatocitos primarios que poseen núcleo esférico con granulos finos de comatina, estos espermatocitos comienzan la primera división meiótica y al igual que los oocitos primarios pasan por los periodos de leptoteno, cigoteno, y paquíteno, cada uno de los cuales se caracteriza por configuración especial de los cromosomas.

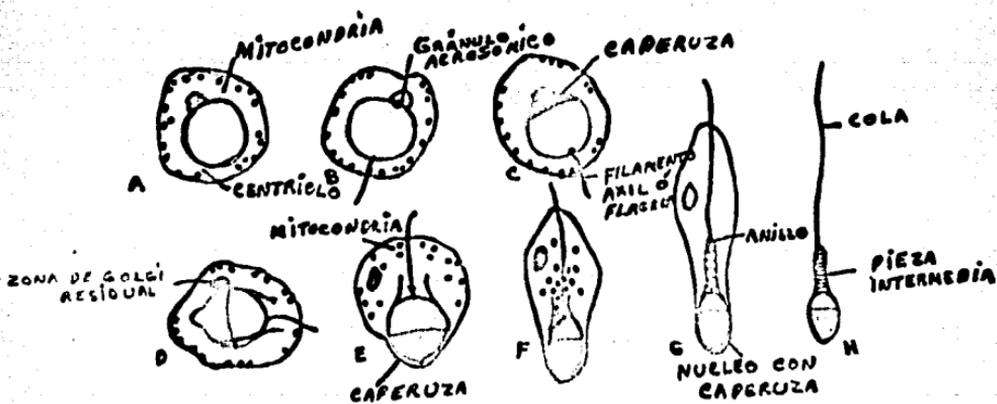
Las células pasan por los periodos de metafase, anafase y telofase y producen dos espermatocitos secundarios, estas células tienen duración muy breve como tales y presentan inmediatamente la segunda división de maduración la cual origina células llamadas espermatides.

A consecuencia de las divisiones de maduración cada espermatocito primario origina cuatro espermatozoides.

tides cada uno de los cuales posee la mitad del número de cromosomas que se advierte en el espermatocito primario. En cuanto se han formado los espermátidos presentan modificaciones que culminan en la producción de espermatozoos en etapa inicial el espermátide tiene núcleo redondo, en la zona de golgi se advierte el granulo acrosómico que origina una membrana delgada sobre la superficie del núcleo y forma la caperuza ó capuchon.

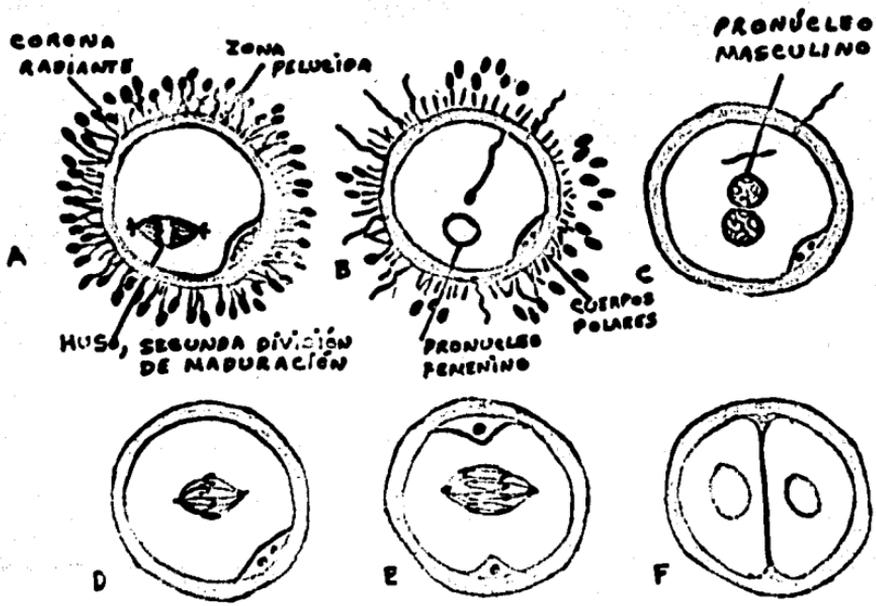
Los centriolos emigran hacia el polo del núcleo opuesto a la caperuza y originan el flagelo ó filamento axil que ulteriormente formara el cuerpo y la cola del espermatozoo, el núcleo desplazado dentro del citoplasma experimenta condensación y adopta forma aplanada y alargada.

La mitocondria al mismo tiempo se desplaza hacia el flagelo donde se dispone a manera de collar alrededor del filamento, en la porción distal el collar de mitocondria está unido por una estructura llamada anillo. La parte de flagelo cubierta por la mitocondria se llama pieza intermedia. Al final de la espermiogénesis el citoplasma no utilizado en la formación del espermatozoo expulsado y por último se disgrega. Los espermatozoos completamente formados llegan a la luz de los conductillos seminíferos, donde son empujados hacia el epidimo, tal vez por acción de elementos contractiles en los tubos seminíferos.



Esquema de las etapas sucesivas de la transformación del espermátide humano en espermatozoo.

(FIGURA 1-3°)



(FIGURA 1-4)

A. Esquema de un oocito después de la ovulación, en el cual se muestra el uso de la segunda división meiótica, la zona pelúcida y las células del cumulus oophorus que forman la corona radiante.

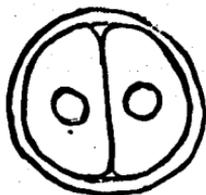
B. Un espermatozoo ha entrado en el oocito el cual ha terminado la segunda división meiótica y expulsado el segundo cuerpo polar, algunas células de la corona radiante se han desprendido y se advierte la cabeza de varios espermatozoos en la zona pelúcida.

C. Periodo de pronúcleos femenino y masculino.

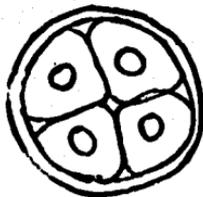
D Y E. Los cromosomas se disponen sobre el huso, se hien den longitudinalmente y se desplazan a polos opuestos.

F. Periodo de dos células, difiere el tamaño del núcleo de las blastomeras.

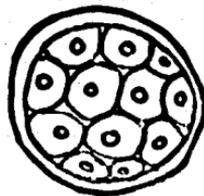
2 CELULAS



4 CELULAS



MÓRULA



Esquema del desarrollo del cigoto, desde el periodo de dos células hasta la fase de mórula.

(FIGURA 1-5

La fase bicelular ocurre unas 30 horas -- después de la fecundación, el periodo de 4 células a las 40 horas aproximadamente, la etapa de 12 a 16 células a los 3 días, y la fase avanzada de mórula corresponde a los 4 días. Durante este periodo las blastomeras están rodeadas por la zona pelúcida que desaparece cuando el cigoto está listo para nidación hacia el final del cuarto día.

Quando el cigoto ó huevo ha llegado al periodo bicelular experimenta una serie de divisiones mitóticas que aumentan el número de células, estas células -- que se tornan más pequeñas con cada división se llaman -- blastomeras, después de estas divisiones al cigoto se le llama mórula.

Conforme progresa la segmentación, el cigoto desciende por la trompa de Falopio y al alcanzar el periodo de 12 a 16 células se forma un grupo de células -- centrales, la masa celular interna y una capa circundante, la masa celular externa; la masa celular interna origina los tejidos del embrión y la masa celular externa -- forma el trofoblasto que se convertirá en placenta.

Formación del blastocito.

Al entrar la morula en el utero, se intro

duce líquido por la zona pelúcida hacia los espacios intercelulares de la masa interna, gradualmente forma una cavidad, el blastocele. En esta etapa la zona pelúcida desaparece y el cigoto se llama blastocito.

Utero en etapa de nidación.

Al ocurrir la nidación, la mucosa del útero se encuentra en fase secretoria ó progestacional, la cual depende de la acción de la progesterona, hormona elaborada por el cuerpo amarillo.

Se identifican tres capas: capa compacta-superficial, capa esponjosa intermedia y capa basal delgada.

Si el oocito es fecundado, las glándulas del endometrio presentan actividad secretoria cada vez mayor y vierten hacia los conductos glandulares sus productos que incluyen mucina y glucógeno, las arterias se distribuyen en las capas esponjosa y compacta.

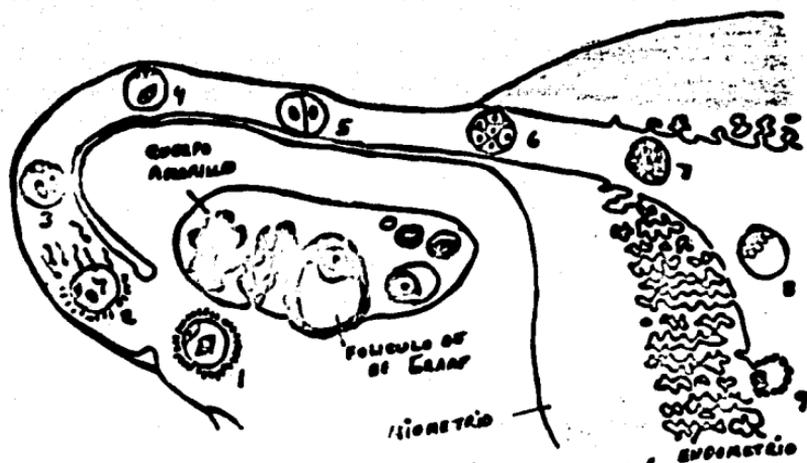
La mucosa uterina está lista para recibir al blastocito humano que se implanta en el endometrio en las paredes posterior ó anterior del cuerpo del útero donde se fija.

Esquema de los fenómenos que ocurren en la primera semana del desarrollo humano.

- 1.- Oocito inmediatamente después de la ovulación.
- 2.- Fecundación, que ocurre aproximadamente 12 a 24 horas después de la ovulación.
- 3.- Períodos de pronúcleos masculino y femenino.
- 4.- Huso de la primera división mitótica.
- 5.- Período bicelular aproximadamente 30 horas de edad.
- 6.- Mórula que posee 12 a 16 blastómeros (edad 3 días)
- 7.- Período avanzado de mórula al llegar a la cavidad uterina (4 días.
- 8.- Período temprano de blastocito (4 y medio días) ha desaparecido la zona pelúcida.
- 9.- Etapa incipiente de nidación ó implantación (blastocito de 6 días de edad aproximadamente.

En el ovario se aprecia la evolución del -
foliculo primario que se convierte en folículo de de Graf
y en cuerpo amarillo.

El endometrio del esquema corresponde a la
etapa progestacional.



Esquema del proceso de la ovulación a la
nidación.

(FIGURA 1-6)

TEMA II

DESARROLLO EN VIDA INTRAUTERINA

Durante la segunda semana de desarrollo, - el blastocito humano se ha introducido en la mucosa uterina y trofoblasto y embrioblasto comienzan su desarrollo específico. El trofoblasto se introduce en el endometrio, y las células del embrioblasto forman las capas germinativas ectodérmica y endodérmica, las cuales constituyen el disco germinativo.

A partir de este momento se empiezan a formar las diferentes estructuras que derivan de endodermo, mesodermo y ectodermo.

El embrión en su extremo cefálico, el intestino faringeo está en contacto con el ectodermo del suelo del estomodeo, que es el centro de las estructuras faciales, forman la membrana bucofaringea.

En la tercera semana de vida intrauterina, la membrana se rompe y el intestino y el estomodeo se comunican ampliamente.

Durante la cuarta y quinta semana de desa

rollo, la faringe origina cierto número de invaginaciones, las bolsas faríngeas.

Aparecen a lo largo de las paredes laterales y poco a poco se introducen en el mesenquima adyacente. Al mismo tiempo se advierten cuatro surcos en la superficie del embrión, reciben el nombre de hendiduras -- branquiales y se introducen en el mesenquima subyacente. Al formarse los arcos ectodérmicos y las bolsas endodérmicas el tejido mesodérmico que rodea al intestino faríngeo es desplazado y aparecen algunas barras mesodérmicas, los arcos branquiales ó faríngeos, en los vertebrados inferiores puede haber cinco arcos ó más, en el embrión humano -- hay cinco y el más caudal es poco preciso.

Arcos Branquiales

Los arcos branquiales separados por hendiduras profundas contribuyen a dar su aspecto característico al embrión de cuatro a cinco semanas. Al continuar el desarrollo cada arco forma sus componentes cartilginosos y musculares propios y posee un nervio y arteria propios. Algunas porciones cartilginosas desaparecen pero otras -- persisten toda la vida en forma de estructuras óseas ó -- cartilginosas.

Haremos un breve resumen de cada uno de -- los arcos branquiales enumerando las principales estructuras.

Primer arco branquial ó arco Mandibular.

El cartilago del primer arco branquial ó arco mandibular consiste en una porción dorsal y pequeña llamada proceso maxilar que se extiende hacia adelante y abajo de la porción correspondiente al ojo, y una porción ventral mucho mayor, el proceso mandibular ó cartilago de Meckel. Al continuar el desarrollo el proceso maxilar y el cartilago de Meckel experimentan regresión y desaparecen excepto por dos pequeñas porciones distales que persisten y forman respectivamente el yunque y martillo.

La mandíbula se forma secundariamente por osificación intramembranosa de tejido mesodérmico que rodea al cartilago de Meckel, una parte de este experimenta transformación fibrosa y origina el ligamento esfeno-maxilar.

Los músculos del arco mandibular (músculos masticadores, vientre anterior del digástrico y músculo del martillo) son inervados por el maxilar inferior, rama del trigemino que es el nervio del primer arco branquial que se distribuye en el maxilar en la piel y dos tercios anteriores de la mucosa bucal.

Segundo arco branquial ó arco hioideo.

El cartilago de este arco origina la porción inferior del cuerpo y asta mayor del hueso hioides, (músculo estilofaríngeo, inervado por el glosofaríngeo --

que es componente del tercer arco) origina músculos faciales, nervio facial, estribo, mayor parte de la base de la lengua y músculos suprahioides.

Tercer arco branquial ó tirohiideo.

Se le conoce como arco tirohiideo, origina parte del hueso hioides, cartilago tiroides, nervio - glosofaríngeo, músculos infrahioides, parte de la base - de la lengua, parte superior de laringe y faringe.

Cuarto y sexto arcos branquiales.

Los componentes cartilginosos de estos -- arcos se fusionan y forman los cartilagos tiroides, cricoides y aritenoides de la faringe.

Los músculos del cuarto arco (cricotiroi- deos y constrictores de la faringe) reciben el nervio laringeo superior, rama del nervio vago, componentes nerviosos del cuarto arco, sin embargo los músculos intrínsecos de la laringe reciben el nervio laringeo recurrente rama del nervio vago, el que corresponde al sexto arco branquial.

Crecimiento y Desarrollo

Estos términos indican una serie de cambios de volumen, forma y peso que sufre el organismo desde la fecundación hasta la edad adulta.

El crecimiento es el aumento de tamaño, talla y peso.

El desarrollo es el cambio de las proporciones físicas y diferenciación de los componentes del organismo que conduce a la madurez de las distintas funciones físicas y psíquicas.

Etapas de desarrollo embrionario.

1.- Período de formación de huevo.- desde la fecundación hasta el 14 día, el huevo fertilizado se adhiere a la pared uterina y se forman las tres capas de células germinativas.

2.- Período Embrionario.- Ocurre desde el 14 día hasta el 56 día, es el más importante porque se forman todos los sistemas orgánicos y el embrión adquiere las formas que permanecerán en el período posnatal.

3.- Período Fetal. Ocurre desde el 56 --

día hasta el nacimiento (280) días, en este período hay un período hay un rápido crecimiento de los órganos y tejidos que se diferenciaron durante la etapa embrionaria.

Período de formación de huevo.- El huevo-fertilizado atraviesa las formas de mórula y blástula y viene a adherirse al endometrio uterino en el proceso llamado implantación, ahí sigue el embrión su desarrollo.

Se forma una cavidad al lado de la blástula, la cavidad amniótica y entre las dos se forma una doble hilera de células, el disco embrionario, las células de este disco que forman el piso de la cavidad constituyen el ectodermo primitivo, y las que ocupan el techo de la blastula originan el endodermo primitivo, más tarde habrá una nueva proliferación celular que formara una nueva capa, el mesodermo.

El disco embrionario se divide después -- en la línea media separándose del ectodermo y endodermo -- creándose el notocordio.

Segundo período embrionario.

Duran e el período embrionario se forman los distintos órganos y tejidos a partir de las tres ca--

pas de células primitivas.

El ectodermo se dobla a lo largo de la línea media formándose la fosa neural y después el tubo neural que darán origen al Sistema Nervioso.

El extremo anterior del tubo neural sufre tres agrandamientos sucesivos, las vesículas cerebrales - primitivas donde se desarrollarán la cabeza y la cara.

A los 25 días puede verse una gran hendidura con una pequeña depresión en el estomodeo, recubierto - por ectodermo, el fondo del estomodeo está separado de la extremidad superior del intestino cefálico por la membrana bucofaringea.

Al principio de la quinta semana el em---brión muestra ya los arcos branquiales, en su mayor desarrollo externo.

Proceso Frontonasal.- Este proceso ocupa una superficie extensa en las partes anteriores y anterolateral del cerebro.

Los procesos maxilares se originan en el-

arco mandibular del cual emergen como dos prolongaciones.

El arco mandibular presenta un borde cefálico libre / nítido que se separa del proceso frontonasal por la hendidura oral ó bucal y se comunica con el intestino cefálico por desaparición de la membrana bucofaríngea.

El segundo arco branquial ó hioideo está situado caudal al arco mandibular y está separado por el primer surco branquial, la parte mediana desaparece por el abultamiento de la prominencia cardíaca.

En la quinta y sexta semana desaparecen en el proceso frontonasal las vesículas oculares. Situadas en la superficie lateral y cefálica a los procesos maxilares, formados por endurecimiento de ectodermo que se invagina y origina más tarde el globo del ojo.

Aparecen las placas olfatorias en la superficie del proceso frontonasal constituidas por espesor de ectodermo, que se sumergen y forman los orificios olfatorios ó nasales, situados en la región caudolaterales.

Los procesos nasales medios y la zona del proceso frontonasal constituye el límite cefálico de la abertura bucal.

Alrededor del conducto auditivo se forman varias elevaciones pequeñas llamadas eminencias auriculares ó rudimentos del oído externo, que se fusionan alrededor del conducto auditivo externo para formar el pabellón de la oreja.

Si el proceso maxilar no se une con el proceso nasal medio, la fisura persiste como anomalía conocida como labio leporino.

La abertura de la boca disminuye de tamaño por fusión progresiva de los procesos maxilares y el arco mandibular y tendrá su forma característica cuando aparezcan los labios y las encías.

Hacia la sexta semana pueden reconocerse la mayoría de los rasgos faciales; los orificios nasales están separados por el septum nasal externo, el puente de la nariz es casi horizontal, los ojos se van moviendo hacia la posición más ventral y están en un mismo plano con las aberturas nasales, lo que da apariencia de una compresión cefalocaudal.

En los bordes superior e inferior de los ojos aparecerán invaginaciones de ectodermo que formarán el párpado superior e inferior.

Periodo Fetal.

Aquí los órganos aumentan de volumen y adquieren las proporciones y relaciones que persistirán después del nacimiento.

Desarrollo del Esqueleto Facial.

En la base del cerebro hay un espesor de mesodermo en el que se formará cartilago, es el condrocraneo también llamado cráneo primitivo cartilaginoso, en el cartilago se origina la osificación que empieze en el segundo mes.

El condrocraneo envuelve al laberinto por medio de cápsula auditiva, se prolonga en la parte lateral del hueso occipital, apofisis basilar, dorso de la silla turca y cuerpo del esfenoides y por último cápsula nasal que rodea afuera y arriba las fosas nasales constituyendo el tabique nasal.

El cartilago del arco mandibular origina yunque y martillo y forma el cartilago de Meckel, del segundo arco ó hioides se forman los huecesillos del oído, apofisis estiloides y hueso hioides, el cartilago de Meckel origina el maxilar inferior.

El Maxilar superior se osifica en dos huesos separados que empiezan a unirse cerca del borde alveolar, uno de los dos huesos es el maxilar superior y el --

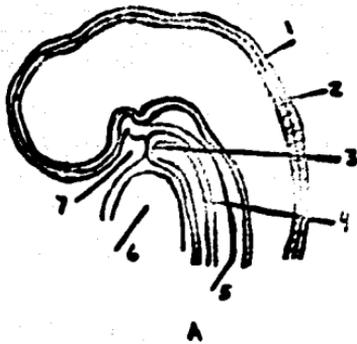
otro es el hueso intermaxilar ó premaxila, el cual comprende los alveolos de los incisivos, parte anterior de paladar óseo y porción anterior de apofisis ascendente del maxilar superior.

La cara sufre un crecimiento craneo caudal que permite su alargamiento vertical cambiando de posición definitiva los ojos y la nariz, los ojos se mueven hacia la línea media, la nariz se alarga quedando visible el puente, formación de los párpados y labios, reducción palatina de la abertura bucal.

La osificación y el crecimiento de los huesos continúa en la vida fetal y nacimiento, la bóveda craneana se encuentra formada a excepción de las fontanelas que se osifican después.

A.- Corte sagital de un embrión de 25 días, la membrana bucofaringea es formada por el epitelio del intestino interior y el revestimiento ectodérmico en el fondo del estomodeo.

- | | |
|--------------------------|-------------------------|
| 1. ectodermo superficial | 2. pared encefálica |
| 3. membrana bucofaringea | 4. intestino anterior |
| 5. notocorda | 6. cavidad pericardiaca |
| 7. estomodeo. | |



(FIGURA 2-1)

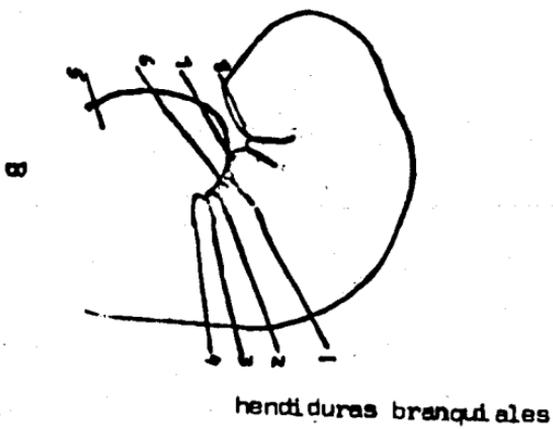
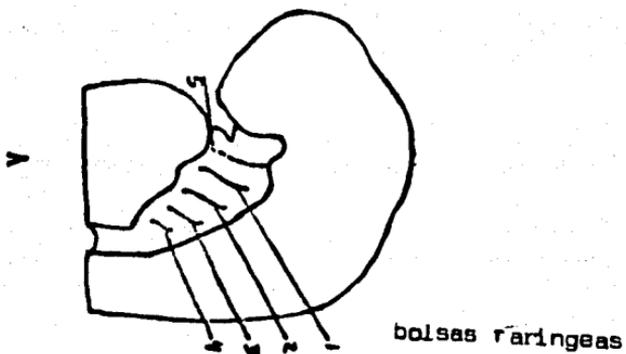
B. Embrión visto de frente en el cual se observa la rotura de la membrana bucofaringea.

1. prominencia frontal
2. placoda nasal
3. proceso maxilar
4. arco mandibular
- 5 y 6 segundo y tercero arcos branquiales
7. prominencia cardiaca.

A. Corte sagital del extremo cefálico de un embrión de 5 semanas, se observa la desembocadura de las bolsas faringeas.

B. Esquema de la posición de arcos y hendiduras branquiales en un embrión de cinco semanas.

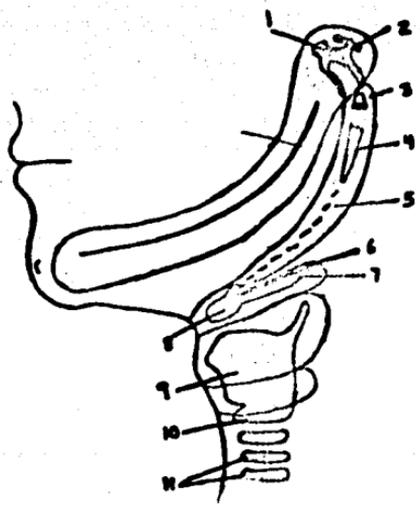
1. proceso maxilar
2. arco mandibular
3. arco hioideo
4. prominencia cardiaca



(FIGURA 2-2)

Esquema de los órganos definitivos formados por los componentes cartilagosos de los diversos arcos branquiales.

1. martillo
2. yunque
3. estribo
4. apofisis estiloides
5. ligamento estilohioideo
6. asta menor del hioides
7. asta mayor del hioides
8. cuerpo del hioides
9. cartilago tiroides
10. cartilago cricoides
11. anillos traqueales
12. cartilago de Meckel



(FIGURA 2-3)

Bolsas Faringeas.

Primera bolsa faringea.- en la porción distal de la invaginación se ensancha en forma de saco y constituye la caja del tímpano ó cavidad primitiva del oído medio la porción proximal no aumenta de calibre y forma la trompa de Eustaquio ó faringotimpánica.

El revestimiento endodérmico de la caja del tímpano participa en la formación de la membrana timpánica ó tímpano.

Segunda bolsa faringea.

La porción principal de esta bolsa experimenta obliteración, el revestimiento epitelial es invadido por tejido mesodérmico, lo cual forma el primordio de la amígdala palatina, entre el tercer y quinto mes ocurre infiltración gradual de tejido linfático en la amígdala.

Tercera bolsa faringea.

La tercera y cuarta bolsa se caracterizan en el extremo distal por prolongaciones dorsal y ventral. En la quinta semana de vida intrauterina el epitelio y el ala dorsal de la tercera bolsa se convierten en tejido paratiroides, el de la porción ventral forma el primordio del timo. Al continuar el desarrollo de los tejidos timi

co y paratiroideo se oblitera la bolsa; el timo emigra en dirección caudal y medial y lleva consigo a la paratiroides.

El tejido paratiroideo de la tercera bolsa se sitúa sobre la cara dorsal de la glándula tiroidea y en el adulto forma la glándula paratiroides inferior.

Cuarta bolsa faringea.

El epitelio del ala dorsal de esta bolsa origina la glándula paratiroides superior. No se ha dilucidado lo que ocurre con la porción ventral de la bolsa, se considera que puede originar algo de tejido tímico.

Al separarse la glándula paratiroides de la pared de la faringe se fija al tiroidea que emigra en dirección caudal y por último se sitúa en cara dorsal de esta glándula: paratiroides superior.

Quinta bolsa faringea.

Origina el cuerpo ultimobranquial que después queda incluido en la glándula tiroidea.

TEMA III

FORMACION DE LAS DIFERENTES ESTRUCTURAS QUE COMPONEN
CARA Y CRANEO

La primera etapa en la evolución del tubo digestivo es el intestino primitivo que aparece como una cavidad carente de aberturas.

La formación de la futura región oral es consecuencia del encuentro de una depresión ectodérmica, el estomodeo con la extremidad anterior del intestino que crece cefálicamente.

La profunda cavidad oral característica del adulto resulta del crecimiento hacia adelante de estructuras que rodean los bordes del estomodeo. Este crecimiento da origen a partes superficiales de la cara maxilar y mandíbula, también forma las paredes de la cavidad oral misma.

Maxilares.

Para apreciar los cambios que se producen en la región facial durante su desarrollo es necesario observar diferentes estadios del embrión que permitan la apreciación de la cara.

Los puntos más visibles en un embrión de 4-semanas son: la depresión del estomodeo y el arco mandibular que constituye su límite caudal.

A la semana siguiente ya son perceptibles - la mayoría de las estructuras que forman la cara y maxilares.

En la línea media con respecto a la abertura oral se encuentra una saliente conocida como prominencia frontal, a ambos lados cerca de la prominencia frontal hay unos espesamientos del ectodermo llamados placodas nasales (olfatorias) que están destinadas a formar la cubierta de las fosas nasales y finalmente el epitelio olfatorio con sus células sensoriales que envían brotes nerviosos al interior del bulbo olfatorio en desarrollo.

Durante la quinta y sexta semana, los primordios principales relacionados con la formación de cara y maxilares se hacen claramente visibles.

A los lados de la prominencia frontal las placodas olfatorias han sido rodeadas por elevaciones en forma de herradura que descansan en el fondo de las depresiones llamadas fosas nasales.

Los procesos nasales mediales son las ramas

medias que están al rededor de las fosas nasales y se llaman procesos nasales laterales, las ramas laterales.

Los procesos maxilares crecen hacia la línea media desde los ángulos cefalolaterales de la cavidad oral. Las estructuras que rodean la cavidad oral cefalicamente son: 1. proceso frontal único en la línea media, 2. procesos nasales a ambos lados del proceso frontal 3. procesos maxilares unidos en los ángulos laterales extremos.

De estas masas primitivas de tejido derivan el labio superior, maxilar superior y la nariz.

El límite caudal de la cavidad oral es menos complejo hallándose constituido por el arco mandibular solamente.

A los lados de la línea media aparecen primero engrosamientos originados por la rápida proliferación de tejido mesenquimático. Una visible escotadura los separa y persiste hasta que los engrosa, se desplazan y se fusionan en la línea media completando el arco de la mandíbula.

Hay un progreso en el desarrollo del maxilar superior durante la sexta y séptima semana. Los procesos maxilares se hacen más prominentes y crecen hacia la-

línea media acercando mutuamente los procesos nasales, — estos han crecido hasta tal punto que la porción inferior del proceso frontal entre ellos desaparece por completo.

El crecimiento de los procesos medianos ha sido notable y aparecen en contacto con los procesos maxilares de ambos lados. Estos son las bases para la — formación del maxilar superior.

El arco del maxilar superior se completa — con la unión de los dos procesos nasomedianos en la línea media y con los procesos maxilares lateralmente.

El desarrollo se lleva a cabo gradualmente, dentro de ciertas áreas se forman acúmulos particularmente densos de células mesenquimáticas y a través de cambios histogénéticos dentro de estos acúmulos comienzan a separarse áreas de músculo, tejido conjuntivo, cartilago y hueso en desarrollo, cada uno con su correspondiente — número de vasos y nervios.

Los mismos procesos histogénéticos ocurren en todas aquellas prominencias, pero dentro de cada una — de ellas, la forma del cartilago ó hueso en desarrollo es característica y los músculos se van formando conforme a un modelo definido en relación con las partes del esqueleto en crecimiento.

Hacia fines del segundo mes, cuando la conformación de las partes blandas ya se halla en camino, comienza el desarrollo de la estructuras óseas más profundas.

La porción media correspondiente al hueso maxilar en la región de los incisivos tiene su origen en centros de osificación independientes de las especies inferiores que es homólogo a un hueso independiente y se halla en el segmento del maxilar superior de origen nasomedial llamado premaxilar ó intermaxilar.

En los cráneos infantiles las suturas que separan la porción incisiva del resto del maxilar son aún evidentes.

El resto del hueso maxilar que contiene todos los dientes superiores exceptuando los incisivos, se desarrolla en la parte del maxilar superior que deriva del proceso maxilar.

Este es uno de los primeros huesos del cuerpo que se calcifica.

Cavidades Nasales.

Hacia el segundo mes las fosas olfatorias se han hecho más profundas no solo por los procesos nasales alrededor de las mismas sino por el desarrollo de —

las propias fosas primitivas que se abren camino hacia — la parte superior de la cavidad oral.

Se les llama a las aberturas nasales nari— nas (ventanas nasales) y a las aberturas hacia la cavidad oral, ventanas posteriores ó coanas nasales. El septum — cartilaginoso de la nariz se forma por células venidas de la prominencia frontal con células venidas de los proce— sos mediales de ambos lados.

El puente de la nariz deriva de la misma — masa de mesenquima, las alas se forman a partir de los — procesos nasales laterales.

Conducto Nasolagrimal.

En el punto donde se encuentran los proce— sos nasolaterales y el maxilar se observa una hendidura — bien marcada extendida hasta el ángulo interno del ojo, — recibe el nombre de surco nasoóptico ó surco nasolagrimal que cierra superficialmente.

La porción profunda de la hendidura primitiva se convierte en un tubo el conducto nasolagrimal ó conducto de las lagrimas que vierte en la nariz el líquido — procedente del saco conjuntival del ojo.



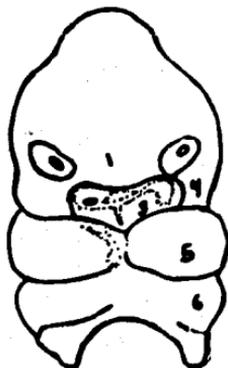
5 semanas y media

- 1.- Procesos Nasolaterales
- 2.- Surco Nasoóptico
- 3.- Proceso Nasomediano
- 4.- Proceso Maxilar
- 5.- Proceso Mandibular



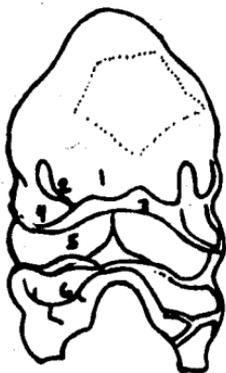
6 semanas

Dibujos que muestran algunas de las etapas en la formación de la cara en embriones humanos.



Cuatro Semanas

- 1.- Prominencia Frontal
- 2.- Placola Nasal
- 3.- Placa Oral
- 4.- Proceso Maxilar
- 5.- Arco Mandibular
- 6.- Arco Hioideo



Cinco Semanas



Cinco Semanas y media

- 1.- Proceso Nasomediano
- 2.- Proceso Nasolateral
- 3.- Surco Nasoóptico
- 4.- Proceso Maxilar

5.- Mandibula

6.- Mandibula Mandomanditular.



Seis semanas



siete semanas



ocho semanas

1.- Proceso Mesolateral

2.- Procesos Manomelianos fusionandose para formar surco del labio

3.- Tuberculo del oido u oido externo

4.- Hueso hioidico

5.- Cartilagos larinceos

Paladar.

Hacia el final del segundo mes ya constituido el maxilar superior comienzan a aparecer los tabiques-palatinos.

El mesenquima de los procesos nasomediales se une con el mesenquima que deriva de la prominencia frontal constituyendo una masa primordial media ubicada en las partes donde se desarrolla el septum nasal.

La parte rostral de esta masa crece hacia adelante y abajo entrando en la hendidura ubicada entre los procesos maxilares para formar el segmento intermaxilar del maxilar superior.

A medida que crece se diferencia en tres partes: en la parte externa forma la porción medial del labio superior. El tejido profundo da origen a la porción premaxilar del maxilar superior y el tejido gingival que lo recubre.

En la parte interna hay una masa de mesodermo en forma de cuña que se continua directamente hacia arriba y dorsalmente con el septum nasal.

Así se configura el llamado paladar prima-

rio, que es una pequeña area triangular en la linea media con su base dirigida hacia el arco del maxilar superior.

El segmento principal del paladar deriva de la porción del maxilar superior procedente de los procesos maxilares.

A los lados del maxilar emergen excrecencias (carnosidad superflua) semejantes a tabiques que crecen hacia la linea media. Cuando éstas comienzan su desarrollo, la lengua está situada entre ellos y como se dirigen hacia abajo sus bordes se sitúan a lo largo de piso de boca, a ambos lados de la raiz de la lengua.

A medida que avanza el desarrollo de la lengua se desplaza hacia abajo y los bordes de los tabiques palatinos hacia arriba y hacia la linea media. El crecimiento los pone en contacto entre si y su fusión pronto completa la parte principal del paladar.

En la región anterior el proceso premaxilar triangular (palatino medio) se coloca entre los tabiques palatinos laterales con los que se une en vez de fusionarse entre si mientras se forma el paladar, el tabique nasal crece hacia el uniéndose a su superficie cefálica.

De esta manera se lleva a cabo la separa—

ción de las cavidades nasales derecha e izquierda entre sí, al mismo tiempo que la región nasal se separa de la oral.

Lengua.

El paladar forma el techo de la boca y la lengua va tomando su configuración en el piso. La lengua puede ser considerada como un saco mucoso relleno de una masa muscular en crecimiento.

La formación de la envoltura mucosa de la lengua aparecen al segundo mes del desarrollo, se hacen engrosamientos que comprenden el mesenquima que prolifera rápidamente como el epitelio que lo recubre y reciben el nombre de protuberancias linguales laterales.

Entre ellas se encuentra una elevación media conocida con el nombre de tuberculo impar. Detrás de este hay otra elevación llamada cúpula (tirante) porque une el segundo y tercer arco en una prominencia medioventral.

La cúpula se extiende en sentido cefalocaudal desde el tuberculo impar hasta la protuberancia primordial que señala el comienzo de la epiglottis.

El agujero ciego es una fosa media del dor-

so de la lengua adulta situada en el vértice del surco - en forma de V (surco terminal) detrás de la fila de papilas caliciformes.

Embriológicamente el agujero ciego es un resto de la invaginación del piso de la faringe que da origen a la glándula tiroides.

La mucosa que cubre el cuerpo de la lengua tiene su origen en el tejido del primer arco, esto explica su inervación sensorial por la rama mandibular del quinto par craneal (táctil) y por la cuerda del timpano-rama del séptimo par craneal (gustativo).

Utilizando el agujero ciego como referencia se puede decir que la raíz de la lengua está revestida por el endodermo que anteriormente cubría las áreas medioventrales del segundo, tercero y en menor grado cuarto arco visceral.

El noveno par craneal (glosofaríngeo) es el principal nervio sensorial de la base de la lengua. También hay inervación de una pequeña zona de la parte posterior de la lengua por el décimo par craneal (vago) - aunque esta pequeña región cercana a la epiglotis, se origina del tejido del cuarto arco.

Filogenéticamente, se sabe que los músculos linguales derivan de masas mesodérmicas bilaterales.

La masa de músculo en desarrollo se une sin ninguna línea de demarcación perceptible con el mesénquima situado debajo del piso de la orofaringe en posición rostral.

Desarrollo Craneofacial

A la tercera semana de vida el embrión, cuando mide poco más de 3 mm, de longitud el orificio oral es una depresión del estodermo que se va profundizando paulatinamente.

En esta fase la cabeza está constituida en su mayor parte por el prosencefalo. La porción más baja del prosencefalo se convertirá en la prominencia frontal que forma saliente encima de la ranura oral.

Esta ranura oral está limitada en ambos extremos por las apofisis maxilares rudimentarias.

En esta etapa se reconocen las proliferaciones ectodérmicas a cada lado de la prominencia frontal, estos engrosamientos ó placodas nasales constituirán el revestimiento de los antros nasales y el epitelio olfativo.

Las apofisis maxilares emigran hacia adelante mientras se desarrollan los procesos nasales internos y externo.

Origen de las Estructuras Nasales.

En la quinta semana en el embrión se observa los primordios con los que se inicia el desarrollo. En sentido caudal ó inferior con respecto al estomodeo y las apofisis maxilares se encuentran las cuatro bolsas faringeeas que forman los arcos ó hendiduras branquiales. Las paredes externas de la faringe se dividen en el exterior como en el interior de los arcos branquiales.

El arco mandibular es perfectamente reconocible y limita la superficie caudal de la cavidad oral. - Al mismo tiempo la prominencia frontal y las apofisis nasales y maxilares forman los límites superior y lateral de dicha cavidad.

Al empezar la octava semana el tabique nasal se ha adelgazado más la nariz es más prominente y se reconocen los rudimentos de las orejas, al final de esta semana el embrión ha cuadruplicado su longitud; las fosas nasales han profundizado hasta la parte superior de la cavidad oral.

Al mismo tiempo se construye el tabique cartilaginoso con células mesenquimatosas procedentes de la prominencia frontal y apofisis nasales externas, hay una separación entre apofisis maxilares internas y los maxilares: que constituirá el tabique nasal y el conducto nasolagrimal y su proliferación, en sentido caudal queda constituido el paladar primario que a su vez interviene en la formación del labio superior, premaxilares y las apofisis alveolares, la cabeza empieza a tener proporciones humanas.

Paladar.

La parte principal se origina en la porción del maxilar superior que procede de las apofisis maxilares.

También contribuyen a la formación palatina las apofisis nasales internas, cuya cara más profunda origina una pequeña porción triangular del paladar conocida como segmento premaxilar.

Los segmentos laterales se originan en unas proyecciones concoides de las apofisis maxilares que se desarrollan en dirección a la línea media.

Las apofisis palatinas continúan avanzando hacia adelante acercándose mutuamente y se une con el tabique nasal que a su vez prolifera hacia abajo para for-

mar el paladar duro, esta fusión progresa de adelante a -
atras y alcanza el paladar blando.

El fallo de la fusión de las apofisis pala-
tinas entre si y con el tabique nasal produce uno de los-
defectos congénitos más frecuente, paladar hendido.

Fisiológicamente es esencial la perforación-
del revestimiento epiteal de dichas apofisis, si no se-
produce la perforación y se conservan los puentes epitelea-
les, la consecuencia más probable es la fisura palatina.

Lengua.

Durante la quinta semana de vida embriona-
ria, una rapida proliferación de células mesenquimatosas-
cubiertas con una capa de epitelio se produce en la cara-
interna del arco mandibular.

Se conocen como dilataciones linguales ex-
ternas entre ella se eleva el tubérculo impar, caudal al-
mismo se encuentra la unión de los arcos branquiales II y
II para formar una elevación central que se extiende has-
ta la epiglotis.

El tejido mesodérmico de los arcos II y IV-
se desarrolla a ambos lados de la unión para formar la -

lengua; parte de la inervación de la lengua procede de la rama mandibular del V par craneal.

El segundo arco ó hioideo contribuye a la inervación de los mamelones gustativos por el VII nervio. La mayor parte de la lengua se halla cubierta de tejido procedente del ectodermo del estomodeo.

Las papilas de la lengua se reconocen muy temprano a la 11 semanas, estos mamelones aparecen en las papilas circunvaladas hacia las 12 semanas, hacia el 14 semanas cabe observar los mamelones gustativos en las papilas fungiformes.

Bajo la cubierta ectodérmica existe una masa especializada de tejido muscular admirablemente preparadas desde antes del nacimiento para cumplir las múltiples demandas funcionales de la deglución y la succión, en ninguna otra región del cuerpo se observa tan precosmente su actividad muscular precisa.

Faringe.

La faringe se desarrolla a partir de la pared externa de tejido endodérmico y del mesenquima subyacente, existen cuatro pares principales de arcos branquiales que se van diferenciando en diversas estructuras: de los arcos mandibular e hioideo proceden el maxilar, huece

cillos del oído (martillo yunque y estribo) apofisis estiloides etc. Los extremos proximales de los arcos I y II proporcionan la articulación temporomandibular, la cual puede reconocerse a las 8 semanas; la articulación condiloidea se forma poco después entre el extremo superior del cartilago de Meckel y el arco cigomático en vías de desarrollo.

Siguiendo el desarrollo del embrión, las bolsas y los arcos branquiales se diferencian en cierto número de órganos. La cavidad timpánica del oído medio y la trompa de Eustaquio proceden de la primera bolsa, la amígdala palatina se origina en parte de la segunda bolsa. El timo, la paratiroides y los cuerpos ultimobranquiales proceden de las bolsas tercera y cuarta, se observa que ni la amígdala faríngea ni la lingual proceden de las bolsas faríngeas.

Mandíbula.

Entre las 8 y 12 semanas de la vida fetal se produce una aceleración del desarrollo mandibular, el desarrollo del cartilago de Meckel durante el segundo mes puede considerarse como precursor del crecimiento mandibular, en su cara proximal puede reconocerse el yunque, martillo y estribo del oído.

En sentido lateral al cartilago empieza du-

rante la quinta semana el desarrollo óseo que prosigue — hasta que la superficie posterior queda cubierta por hueso.

Esta osificación se detiene en lo que será — la lingual mandibular mientras que en el resto del cartilago continúa para formar el ligamento esfenomaxilar y — apofisis espinosa del esfenoides.

La parte del cartilago de Meckel que ha quedado encapsulada por el hueso parece haber cumplido su mi sión para la osificación intermembranosa y se desintegra.

El desarrollo de la bóveda craneal se combi na con el crecimiento del cerebro, pero el desarrollo de huesos faciales y masticatorios es independiente del ence fálico, aunque estos huesos estén en contacto con la su perestructura craneal.

El crecimiento del Cráneo se le puede divi dir en 9 regiones:

- 1.- La bóveda craneal (cefálica)
- 2.- Las cápsulas auditivas (ótica)
- 3.- La base craneal

- 4.- La región nasal (respiratoria y olfatoria)
- 5.- Las cavidades orbitarias (óptica)
- 6.- La región alveolo palatal (digestiva)
- 7.- El sistema de refuerzo facial (hueso basal)
- 8.- Las prolongaciones musculares
- 9.- La región faríngea.

Al nacer, el cráneo del niño consta de 45 - elementos óseos separados por cartilago y tejido conectivo. En el adulto el número de huesos es de 22 tras completar la osificación, 14 huesos están en la cara y 8 en el cráneo.

Al nacer el cráneo es 8 ó 9 veces mayor que sus porciones faciales y la cabeza representa una cuarta parte de la longitud total del esqueleto, en el adulto la cara representa la mitad del tamaño craneal y la altura - de la cabeza es un octavo de la talla corporal total.

Crecimiento del estuche encefálico.

El cráneo crece porque el cerebro se desarrolla, este crecimiento es acelerado durante la infancia.

Al cumplirse 5 años de edad se verifica más del 90% del crecimiento de la bóveda del cráneo.

El aumento de tamaño se verifica por proliferación y osificación del tejido conectivo de las suturas y desarrollo por aposición de los distintos huesos.

Al principio de la vida posnatal se produce cierta resorción de la tabla interna de los huesos craneales que contribuye a su lisamiento a medida que se expanden.

El recién nacido tiene sus huesos separados por la sutura metópica y no posee senos frontales, la superficie interna y externa del hueso frontal son paralelas y contiguas.

Junto con el crecimiento general y engrosamiento de la bóveda craneal se produce una separación entre las placas interna y externa de la región supraorbitaria.

El hueso esponjoso entre las placas externas

es sustituido por el seno frontal.

La bóveda craneal aumenta en anchura por una osificación del tejido conectivo proliferante en las suturas lambdoidea, coronaria interparietal, parietooccipital, y parietotemporal.

La sutura sagital media entre los parietales no se cierra hasta mediada la tercera década de la vida.

El crecimiento en longitud del estuche encefálico se debe sobretodo al crecimiento activo en la sutura coronaria.

El crecimiento en altura es a expensas de la actividad de las suturas parietales y crecimiento de las suturas óseas contiguas de occipital, temporales y esfenoides.

El tamaño de las órbitas depende del desarrollo del globo ocular.

Las apofisis musculares dependen del crecimiento de las estructuras óseas contiguas y de los propios músculos.

El crecimiento de las coronoides y del ángulo del gonión de la mandíbula, de las placas pterigoideas

externas y del arco cigomático se asocia a los músculos - de la masticación.

El de la apofisis mastoides y la cresta nugal depende de los músculos cervicales.

El crecimiento en altura de la región faríngea es regida por los cartílagos epifisarios de las vértebras cervicales.

El desarrollo de la laringe y el maxilar inferior hacia abajo y adelante desplaza la laringe y estructuras contiguas.

Mandíbula.

Al nacer, las ramas del maxilar inferior — son muy cortas y los condilos se han desarrollado poco, — existe una separación de los cuerpos mandibulares derecho e izquierdo en la línea media ó sinfisis donde hay un fibrocartilago y tejido conectivo.

Entre 4 y 12 meses de edad el cartilago es reemplazado por hueso.

Crecimiento del Cóndilo Mandibular.

El crecimiento endocondreal tiene importancia en el tamaño definitivo del maxilar inferior. La diferenciación del cartilago hialino en el cóndilo permite que contribuya al crecimiento óseo en esta región, este cartilago está cubierto por una capa gruesa de tejido conectivo fibroso, así no solo aumenta por crecimiento intersticial sino que puede desarrollarse en espesor por aposición de tejido conectivo.

El cóndilo mandibular crece por dos mecanismos: por proliferación cartilaginosa intersticial epifisaria y su sustitución con hueso y crecimiento por aposición de cartilago bajo una cubierta fibrosa.

Crecimiento mandibular después del primer año de vida.

Cumplidos los 12 meses el crecimiento se hace más selectivo, el condilo es el centro de crecimiento y contribuye al desarrollo hacia abajo y adelante de la mandíbula, en el borde posterior de las ramas y en el borde alveolar se produce crecimiento por aposición. Se produce resorción a lo largo del borde anterior de las ramas alargamiento del borde alveolar y estabilización de la dimensión anteroposterior de las ramas.

Después del cierre de la sutura sinfisaria-

se produce un aumento por aposición; la anchura del maxilar consiste en el crecimiento en su borde posterior.

El desarrollo de hueso alveolar a medida que se desarrolla la dentición, aumenta la altura del cuerpo alveolar.

Se reconocen tres tipos de hueso: basal, muscular y alveolar, la porción basal es una estructura tubular que se dirige del condilo a la sínfisis. El gonion y la apofisis coronoides se hallan sometidos a la influencia de los músculos masetero, pterigoideo interno y temporal.

El hueso alveolar tiene la misión de sostener los dientes, cuando estos se pierden el hueso alveolar es reabsorbido gradualmente.

Son seis las fontanelas situadas en los ángulos de los huesos parietales.

- 1.- Fontanela anterior. En las suturas coronal y sagital, se osifica a los 18 meses de vida extrauterina.
- 2.- Fontanela posterior. En la unión de las suturas sagital y lambdaidea, se osifica 1 mes después del nacimiento.

3.- Dos fontanelas anterolaterales situadas en unión de los huesos frontal, parietal, temporal y esfenoideas, se osifican a los 3 meses de vida posnatal.

4.- Dos fontanelas posterolaterales situadas en unión del parietal con el occipital y temporal y que se osifican a los 2 años.

Crecimiento Craneofacial.

Crecimiento de la bóveda craneana

Cráneo

Crecimiento de la base del cráneo

Crecimiento del complejo nasomaxilar

Cara

Crecimiento de la mandíbula

Crecimiento de la articulación temporomandibular.

Crecimiento Craneofacial en conjunto.

Se puede considerar el aparato masticatorio compuesto por dos huesos (caben) Craneomaxilar: donde están colocados los dientes superiores y la mandíbula con los dientes inferiores, para que la oclusión de los dientes sea satisfactoria.

Los componentes de esas dos unidades deben desarrollarse coordinada y armónicamente. El espacio de los dientes superiores se llama complejo maxilar y está unido a la base craneana anterior que son los que primero se calcifican y terminan su desarrollo, regidos por el complejo esfenoetmoidal (7 años) este complejo articula con todos los huesos del cráneo y de la cara, a excepción de la mandíbula y rige el crecimiento de estos.

El crecimiento de la parte superior de la cara tiene 2 fases: la primera hasta los 7 años y depende del crecimiento de la base del cráneo anterior, del tabique nasal y de los ojos que le imprimen un movimiento hacia abajo y adelante. La segunda fase va de los 7 años hasta el final del desarrollo del individuo y se caracteriza por aposición y remodelado para mantener proporciones y forma.

El espacio de los dientes inferiores depende del crecimiento mandibular y del hueso temporal con el cual articula y del crecimiento del condilo hacia arriba y atrás.

El crecimiento hacia abajo y adelante se favorece por un sistema de suturas que permite un espacio suficiente para erupción de dientes posteriores hasta los 7 años.

El crecimiento sutural tal como dicen Enlow

y Hunter obliga a los distintos huesos a separarse unos de otros y por esto hay un cambio en la posición de los componentes del complejo maxilar y un remodelado para mantener proporciones y forma.

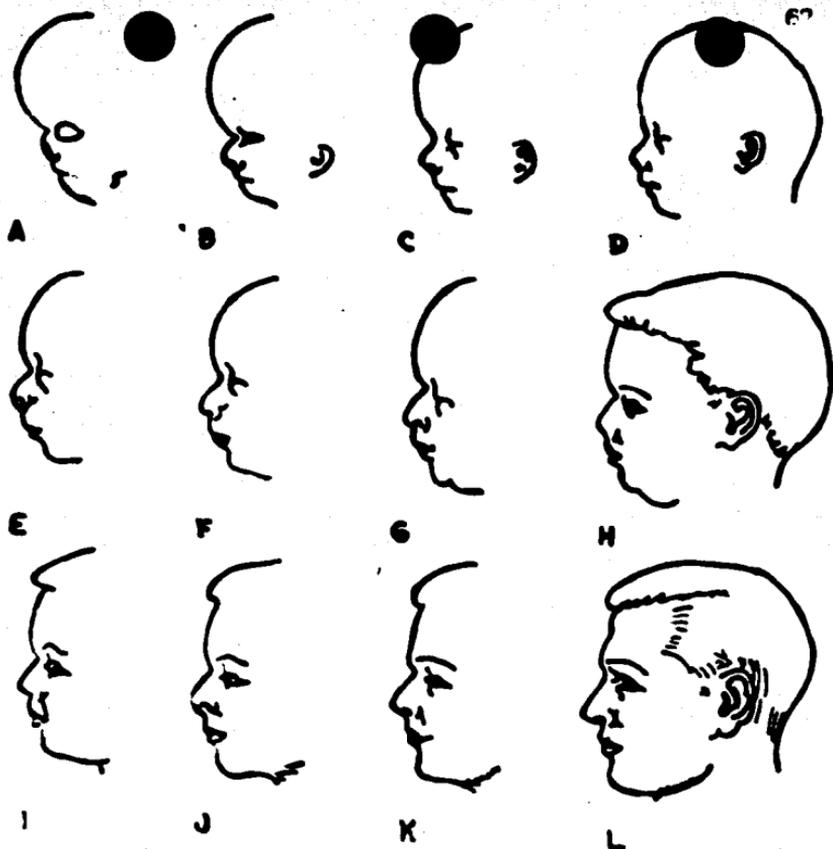
El crecimiento de los huesos de la cara está regido por dos vectores, la sincondrosis esfenoccipital, que dirige el crecimiento en sentido anterior y superior y el cuello del condilo que lo dirige en sentido anterior e inferior, con esto se consigue espacio para el crecimiento alveolar y la erupción dentaria.

Hay dos direcciones principales en el crecimiento de los maxilares: Vertical y horizontal. El vertical se caracteriza por cara larga y poco desarrollada en sentido anteroposterior. El crecimiento horizontal puede llegar a producir prognatismo pero en general favorece la colocación normal de los dientes por disponer de espacio suficiente.

Modificaciones en el contorno de la cara con la edad.

El crecimiento hacia adelante de las estructuras que rodean la boca, produce modificación en la silueta de la cabeza en desarrollo.

En un embrión que tiene un mes de fecundado,



Cambios de perfil de la cara con la edad, desde la época embrionaria hasta el adulto.

- A 7 semanas
- B 8 semanas
- C 11 Semanas
- D 14 semanas
- E 18 semanas
- F 24 semanas
- G recién nacido
- H 2 años
- I 4 años
- J 8 años
- K 16 años
- L adulto

la frente sobresaliente es una característica de la cabeza. Durante el segundo mes el crecimiento rápido de la nariz y del maxilar superior hace que la cara tenga un perfil tipo simio.

La mandíbula que en el primer mes estará relativamente más desarrollada que el maxilar superior; se retrasa durante el segundo y tercer mes y su delgadez -- como la carencia de un mentón bien desarrollado contribuyen a dar a la cara la apariencia similar a la de un animal.

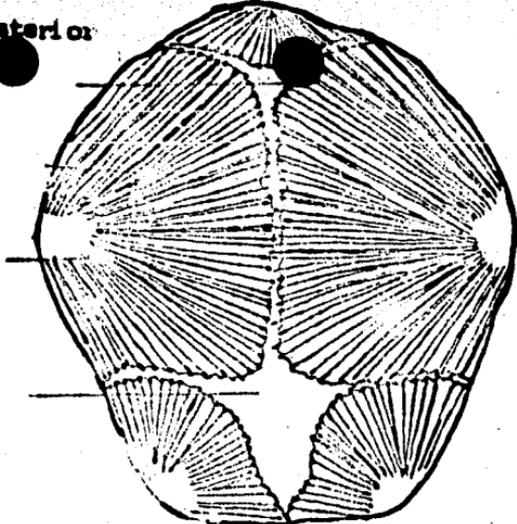
La pérdida de la profunda hendidura que se halla entre la nariz y la frente que ocurre entre el segundo y cuarto mes de vida fetal junto con el crecimiento del maxilar superior durante este período reduce la prominencia en forma de hocico en esa región que presenta la cara fetal. Aun al nacer la cara tiende a dirigirse hacia la punta de la nariz y el mentón no se desarrolla completamente hasta la edad adulta.

Fontanela posterior

sutura
interparietal

Parietal

fontanela
anterior



Cráneo de recién nacido visto desde arriba

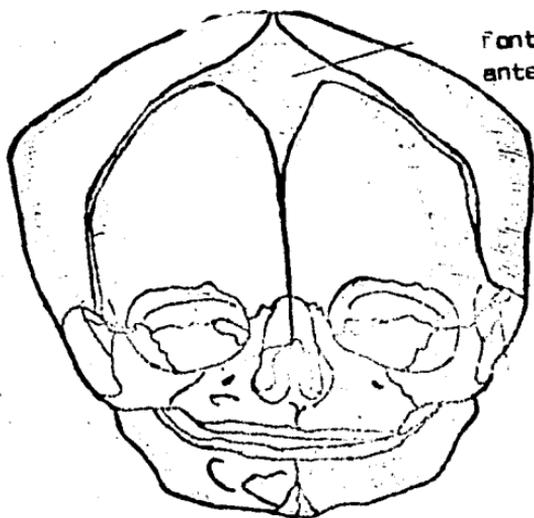
fontanela
lateral
anterior



fontanela
lateral
posterior

Cráneo de recién nacido visto de lado

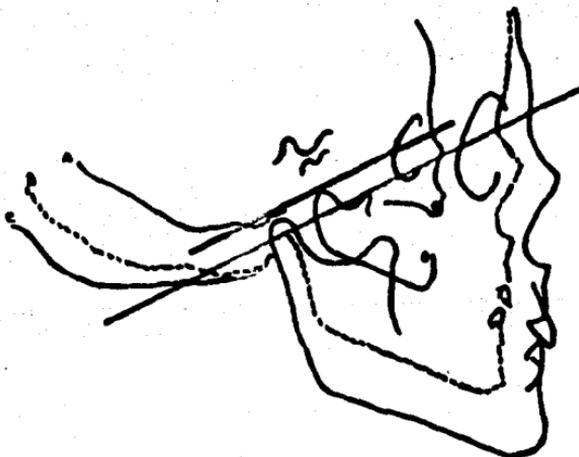
Cráneo de recién nacido visto de frente.



fontanela
anterior

fontanela
lateral
anterior

Patrón de Crecimiento Facial



Tres dibujos superpuestos del cráneo en su base.

- A. Cráneo de un recién nacido
- B. Tamaño del cráneo al completarse la primera dentición.
- C. Cráneo de una persona adulta.

Se nota el crecimiento hacia abajo y adelante de la cara y gran parte del crecimiento facial que se completo al iniciarse la dentición permanente.

Patrón del Crecimiento Facial.

La totalidad de la cara crece hacia abajo y adelante en relación con la porción anterior de la base del cráneo.

Este crecimiento se efectúa normalmente sobre un eje que une la silla turca y el gnatión.

La mandíbula al hallarse más lejos de sus dimensiones definitivas que la parte superior de la cara, debe crecer más rápidamente.

Pueden darse variaciones en el aumento del crecimiento en el individuo a diferentes niveles de edad. Por ejem. ciertas dimensiones aumentan más rápidamente durante la pubertad, otras son susceptibles a cambios por impetus de crecimiento y otras a cambios de traumatismo ambientales como en el caso de las enfermedades.

Aún no se demuestra que el crecimiento en anchura esté relacionado con el crecimiento de la altura y longitud.

El crecimiento en anchura ocurre con velocidad independiente y termina mucho antes que el de los otros dos planos.

El cráneo crece más rápidamente en longitud, menos en anchura y menos aún en altura. La longitud y altura alcanzan su máximo alrededor de los 15 años de edad.

La altura del cráneo desde el eje del porión hasta el bregma aumenta más lentamente que la longitud y la anchura y alcanza su máximo a los 15 años. Por lo tanto en el recién nacido las dimensiones más cercanas al tamaño definitivo son altura en el cráneo y anchura en la cara. El crecimiento termina primero en la cabeza, después en la anchura de la cara y por fin en longitud ó profundidad de la misma.

TEMA 4

ONARÓGENESIS

Se le llama osteogénesis prenatal a la formación de hueso que ocurre desde antes del nacimiento. Esta formación de hueso se lleva a cabo desde los dos meses de vida intrauterina, en el cartilago de la base craneal y en el tejido conjuntivo de la cara y de la bóveda craneana. En el cráneo en desarrollo estos centros de osificación se extienden hacia afuera y al final en el recién nacido están separados por tejido conjuntivo ó cartilago.

Las áreas de cartilago entre los huesos - en la base de cráneo se llaman sincondrosis.

Crecimiento del Hueso

El hueso crece depositándose en una superficie a lo largo de bordes ó aristas de un hueso y puede formarse sobre dos sitios de tejido conjuntivo, tejido conjuntivo membranoso ó cartilago.

Osteogénesis Intramembranosa

Se le llama así a la formación de hueso - que ocurre dentro de tejido conjuntivo membranoso, las células del tejido elaboran tejido osteoide y se convierten

en osteoblastos, la matriz ó substancia intercelular se calcifica y forma el hueso.

Osteogenesis Endocondreal

Si el hueso se forma en cartilago, el tejido original se convierte, sus células se hipertrofian, su matriz se calcifica.

El cartilago por conducto de la sangre va a eliminar substancias cartilaginosas y el espacio va a ser ocupado por tejido oseó, las células encargadas de esto son los osteoblastos que forman hueso el cartilago se alimenta por liquido tisular parte del plasma sanguíneo.

Crecimiento Sutural

Se llama sutura al área que está ocupada por tejido conectivo ó cartilago que separa los huesos — del cráneo ó la región nasomaxilar, el tejido conjuntivo forma tres capas:

La capa próxima a cada extremo óseo consiste en fibras colágenas íntimamente agrupadas con sus extremos introducidos en el hueso los extremos fijos se llaman fibras de Sharpey, la tercera capa ó media de tejido conjuntivo consiste en fibras colágenas densas de disposición irregular y con células más abundantes.

Por este mecanismo aumentan de tamaño la bóveda craneana y parte superior de la cara, por esto es necesario más formación de hueso en el tejido conjuntivo-sutural en las dos capas próximas a los bordes óseos.

Recuperación del Traumatismo Natal

Esta recuperación se refiere al traumatismo que sufre la cabeza del niño al momento de nacer, ya que la cabeza pasa a través de la pelvis es necesario que los huesos del cráneo reduzcan el diámetro del cráneo, - esto es posible en el recién nacido debido a la amplitud de las suturas craneanas y las fontanelas.

Durante el nacimiento las dos mitades del hueso frontal se empujan posteriormente, los huesos perietales se ven empujados hacia arriba y sobrepasan al hueso occipital y hueso frontal.

Durante la recuperación del cerebro estos huesos desplazados vuelven a su posición original y adquieren un contorno suave.

El cráneo de los niños nacidos por cesárea no muestra las deformaciones que se observan en niños que nacen por vía natural. Normalmente la cara no muestra distorsión durante el nacimiento.

Crecimiento de la Bóveda Craneana

Crecimiento en anchura.- Esto sucede por aposición en su superficie externa y por el crecimiento de la sutura sagital media de los huesos parietales y sutura sagital en los huesos frontales, el crecimiento interparietal dura más tiempo que el interfrontal.

La sutura interparietal se cierra hasta el vigésimo quinto año de vida, la sutura sagital que divide la escama occipital desaparece al nacimiento.

Este aumento en anchura se produce por el ajuste en el crecimiento de las suturas frontal, lamboides, parietotemporal y parietosfenoidal. Las suturas tienen dos funciones: responder activamente al estímulo del cerebro en desarrollo y ajustar ó regular el hueso cuando crece en una sutura distante.

Crecimiento en Altura. La bóveda se desarrolla en altura por crecimiento de las suturas frontosfenoidal, parietosfenoidal, parietotemporal y parietoccipital.

Crecimiento en Longitud.- La bóveda craneana crece en longitud por dos mecanismos: 1. porque la base del cráneo crece longitudinalmente y la bóveda está adherida a la base del cráneo.

2. Crecimiento del tejido en la sutura coronaria.

El hueso occipital en el recién nacido - consta de cuatro porciones 1 porción basilar, 2 porciones exoccipitales y 1 porción escamosa, la parte superior de la escama del occipital es de origen intramembranoso y la porción inferior de la escama de origen cartilaginosa. A los 6 años el cerebro ha alcanzado casi su tamaño definitivo y el agujero occipital es lo suficiente grande para dar paso al tallo encefálico.

En el recién nacido no hay apofisis mastoideas ya que los huesos occipital y temporal se unen al mismo nivel. La aposición ósea en la región mastoidea -- causada por el estiramiento del músculo esternocleidomastoideo cuando el niño adopta la posición erecta de la cabeza, da origen a la apofisis mastoideas.

Crecimiento de la Base del Cráneo

Durante el crecimiento la base del cráneo es la parte más estable.

La bóveda craneana y el macizo nasomaxilar están adheridos a la base del cráneo, su desarrollo - es un factor que determina el crecimiento del resto del cráneo.

Crecimiento en Anchura.- La anchura de la base del cráneo aumenta por crecimiento sutural en a) el mayor del hueso esfenoides y borde medio del hueso temporal y b) sutura entre el hueso occipital y apofisis mastoides del hueso temporal.

Crecimiento en Altura.- La base del cráneo crece en su diámetro superoinferior por aposición superficial.

Crecimiento en longitud. - La longitud de la base del cráneo aumenta por crecimiento cartilaginoso en la sincondrosis esferooccipital y esferoetmoidal y en menor grado por aposición superficial en los huesos frontales y porción escamosa del occipital. La sincondrosis esferooccipital contribuye al crecimiento anteroposterior hasta después de la pubetad.

Crecimiento del Macizo Nasomaxilar

El crecimiento en el recién nacido es menos definitivo en sus dimensiones que el cráneo, la altura y la longitud están menos desarrolladas que la anchura porque dependen ampliamente del crecimiento alveolar que aparece después, el cuerpo del maxilar aumenta en anchura y longitud por crecimiento sutural.

Crecimiento en Anchura.- Hay tres regiones

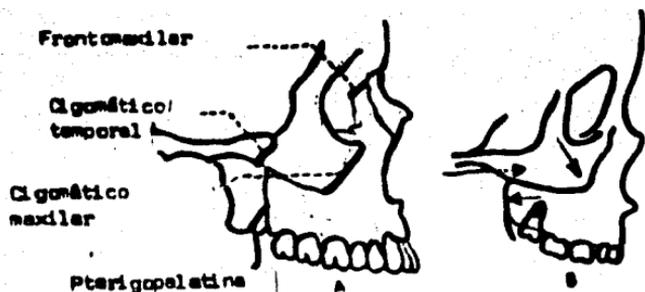
que determinan el crecimiento en anchura. 1. anchura palatina el paladar tiene tres pares de huesos, procesos palatino del premaxilar, proceso palatino del maxilar, y proceso horizontal del hueso palatino.

Durante el primer año de vida el paladar y los maxilares aumentan en anchura por aposición superficial externa, este crecimiento es generalizado.

La sutura premaxilomaxilar se cierra a edad temprana, después las porciones anteriores del paladar y los maxilares ya no aumentan en anchura y hay un cierto grado de aposición de hueso alveolar labial que sirve para dar cabida a las raíces más largas de los dientes permanentes.

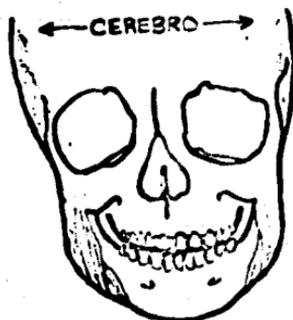
2. Anchura bicigomática.- Esta anchura aumenta hasta los 17 años especialmente en el varón por crecimiento de la sutura maxilobigomática y parte por aposición sobre su superficie lateral.

3. Anchura Maxilar.- Los maxilares crecen en anchura por aposición superficial sobre sus paredes laterales y se desarrollan las anchuras palatina y bicigomática, el hueso alveolar sufre modificaciones en su espesor labiolingual entre los dientes primarios y los permanentes, también hay aposición alveolar durante el creci-



A.- Cuatro pares de suturas del macizo nasomaxilar permiten el ajuste hacia abajo y adelante que se efectúa durante el crecimiento del macizo.

B.- Factores del crecimiento en el macizo nasomaxilar. La base del cráneo crece anteroposteriormente y permiten que las suturas se ajusten hacia abajo y adelante.



Fuerzas que contribuyen al desarrollo lateral del cráneo y de la cara
 Hay presión intracraneal que se origina por el desarrollo rápido del cerebro.

miento coronario de los molares permanentes.

Crecimiento en Altura y Longitud.

Los aumentos en estas dos dimensiones ocurren al mismo tiempo, el crecimiento se dirige hacia abajo y adelante y está unido al cráneo por cuatro pares de suturas paralelas que contribuyen al ajuste de su movimiento hacia abajo y adelante.

Los cuatro pares de suturas son: sutura frontomaxilar, cigomático maxilar, sutura pterigomaxilar y sutura temporocigomática.

La función de estas suturas es que son importantes en el desplazamiento del macizo nasomaxilar y que las suturas sirven como mecanismos pasivos de ajustes.

Mecanismos del Crecimiento hacia abajo y adelante

1.- El macizo nasomaxilar se proyecta hacia adelante por crecimiento hacia adelante de la base del cráneo.

2.- La aposición de hueso en la parte posterior de las tuberosidades contribuye a la longitud del maxilar.

3.- El aumento de la altura del macizo nasomaxilar es por aposición de hueso alveolar que sirve para acomodar los dientes en erupción.

4.- El aumento de aposición alveolar sobre la superficie labial del maxilar contribuye a aumentar su longitud.

5.- Al proyectarse el macizo nasomaxilar hacia adelante ocurre aposición en el borde libre posterior de las apofisis horizontales de los palatinos.

Crecimiento de las Orbitas

Mientras el macizo nasomaxilar crece en altura ocurre una aposición ósea en la superficie superior u orbitaria de los maxilares al mismo tiempo se observa resorción en la superficie inferior de la pared orbitaria de los maxilares, de no ser así, la orbita crecería demasiado en altura, también se producen ajustes naturales para permitir el desarrollo hacia abajo y adelante y que haya crecimiento moderado hacia adelante de la base craneana.

La orbita se alarga un poco con la edad crece ligeramente desde el nacimiento hasta la edad adulta.

Crecimiento de los Huesos Nasales

Los huesos nasales crecen poco en anchura y altura como los maxilares y aumentan su tamaño por desarrollo en todos sus bordes.

Crecimiento de los senos

En el cráneo hay cinco pares de senos aereos, cuatro de ellos los paranasales son invaginaciones de las cavidades nasales, se denominan: frontal, maxilar, etmoidal y esfenoidal, y están en comunicación directa con las cavidades nasales y tapizados por prolongaciones de la membrana mucosa de dichas cavidades, el quinto constituido por células mastoideas aereas que comunican con el oído medio. En el recién nacido los senos son muy pequeños, cuando los dientes hacen erupción los senos maxilares crecen, los senos aligeran los huesos sin dañar su función, también dan mayor resonancia a la voz.

Los senos se desarrollan durante la vida y muestran su crecimiento durante la vejez cuando se pierden los dientes y ya no hay carga masticatoria. En huesos muy grandes se observan senos pequeños esto indica que la expansión de los senos es pasiva y no causa crecimiento oseó.

Desarrollo del Paladar

En el recién nacido el paladar es plano y en el adulto tiene forma de bóveda, la profundidad de esta bóveda aumenta porque hay mayor aposición alveolar que la velocidad a la que el paladar desciende por aposición sobre su superficie inferior.

Brodie, ha observado que el crecimiento hacia abajo y adelante el macizo nasomaxilar se lleva a cabo en forma uniforme, disminuyendo gradualmente el crecimiento desde el nacimiento hasta la edad adulta.

Crecimiento de la Mandíbula

De cada proceso mandibular surge tejido óseo del cual se origina la mitad de la mandíbula, se observan varios centros de osificación y al tercer mes de vida intrauterina el hueso adopta su forma característica. La mandíbula consta de tres partes, cuerpo, proceso alveolar y ramas. La mandíbula es un hueso intramembranoso se observan en ella dos tipos de osteogénesis, endocondreal y aposición sobre sus superficies.

Todos los aumentos de tamaño se deben a aposición ósea periosteal excepto en el área de los condilios.

Esta aposición constituye la respuesta a la función muscular, crecimiento condilar ó erupción de los dientes.

Crecimiento Condilar.- El principal centro de crecimiento de la mandíbula está situado en el cartilago hialino de los condilos y en su cubierta de tejido conjuntivo fibroso. Se observan tres áreas cartilaginosas en la mandíbula: una en el proceso condilar, otra en el proceso coronoides y la última en el ángulo gonial, estas dos últimas desaparecen y solo queda el cartilago condilar.

Este centro de crecimiento crece por medio de su cartilago cuya capa más profunda se convierte en hueso y por aposición de la capa inmediata de tejido conjuntivo que cubre al cartilago.

Crecimiento de la Rama.

El movimiento de la mandíbula hacia abajo y adelante alejándose de la base creneana, la rama toma nueva forma; hay resorción a lo largo del borde anterior de la rama y hay aposición simultánea a lo largo del borde posterior. La resorción es para dejar el espacio necesario para los molares permanentes.

La apofisis coronoides antes del nacimiento está mal definida pero las contracciones musculares de la succión, masticación, deglución y lenguaje dan al hueso su

forma definitiva.

Crecimiento del cuerpo de la mandíbula.

El cuerpo de la mandíbula crece sobre todo - hacia atrás, el crecimiento posterior alarga la mandíbula. A medida que divergen ambas mitades de la mandíbula se observa aposición en la superficie inferior de la mandíbula, pero hay cierta resorción y aposición en las partes lingual y bucal. Con la edad el mentón muestra un remodelado, en especial en el hombre como característica sexual secundaria. Los procesos alveolares pueden aumentar de espesor para acomodar los dientes permanentes y algunos dientes - tienen una dimensión buolingual mayor que los dientes primarios, esto puede ser en la región del canino que aumenta el espesor de la mandíbula a expensas de la porción alveolar. En la región de premolares el espesor alveolar disminuye ya que los dientes permanentes son más pequeños que - los molares primarios que les precedieron.

Crecimiento alveolar.

Durante los primeros años de vida cuando se están desarrollando los gérmenes dentarios, se empieza a - formar el proceso alveolar, el tamaño del proceso alveolar depende de la existencia de diente el resto del hueso se - desarrolla hasta dimensiones definitivas.

Los pacientes con anodoncia tienen dimensio-

nes mandibulares semejantes a los pacientes que poseen todos los dientes pero carecen por completo de alveolos.

Angulo Gonial.

En el recién nacido, la rama corta y la falta de hueso alveolar da apariencia de ángulo mandibular obtuso.

Al comenzar la función muscular el ángulo gonial se hace más patente. En el anciano al perderse los dientes y que haya resorción del proceso alveolar, el ángulo gonial parece haberse vuelto más obtuso otra vez.

Cambios dimensionales en la mandíbula.

Crecimiento en Anchura.- La mandíbula solo aumenta en altura posteriormente a causa de la divergencia de las dos ramas, se producen nuevos aumentos en la anchura intercondilar para igualar los crecimientos laterales de la base de cráneo.

Al haber crecimiento en la mandíbula hacia abajo y adelante y al mismo tiempo en anchura, las porciones anteriores de las ramas son reabsorbidas para convertirse en parte posterior del cuerpo.

Crecimiento en Altura.

1.- Rama.- En el recién nacido la rama es corta en altura, la mandíbula aumenta en altura y longitud por crecimiento condilar.

2.- Cuerpo.- Al crecer la rama en altura -- abre un espacio entre los maxilares y la mandíbula, en tal espacio se desarrollan los procesos alveolares, el crecimiento dentoalveolar aumenta la altura de la cara, se produce aumento en altura del cuerpo de la mandíbula por aposición osea en el proceso alveolar.

Crecimiento en Longitud.

1.- Rama.- Ocurre aposición osea a lo largo del borde posterior de las ramas y al mismo tiempo se produce resorción que sigue el borde anterior y permite que las ramas aumentan su longitud antero posterior.

2.- Cuerpo.- Su aumento en longitud para modular los dientes en desarrollo y erupción se produce por resorción a lo largo del borde anterior de las ramas al crecer la mandíbula hacia adelante.

T E M A V

MALFORMACIONES CRANEALES Y SU ETIOLOGIA

Las malformaciones congénitas se definen - como defectos estructurales presentes en el niño.

Etiología de las Malformaciones.

El embrión humano está protegido contra las lesiones mecánicas externas por el útero, membranas fetales y líquido amniótico y contra los agentes lesivos que existen dentro del organismo materno, por la placenta.

Se pensaba que los defectos congénitos eran causados por factores hereditarios. Al descubrir Gregg - que la rubéola sufrida por la madre en etapa inicial de - gestación causa anomalías en el embrión; se aceptó que -- las anomalías en el ser humano también podían ser causa- das por factores ambientales.

En la actualidad se estima que el 10% de -- las malformaciones humanas dependen de factores ambien- tales y 10% por factores genéticos y cromosómicos; se supo- ne que el restante 80% sean causados por interacción de - diversos factores genéticos y ambientales.

Agentes Infecciosos.

Rubeola ó Sarampión Alemán.

Gregg fue el primero en señalar que la rubéola sufrida en etapa de gestación podía producir anomalías. En la actualidad está plenamente comprobado que el virus de la rubéola puede causar malformaciones oculares (cataratas y microftalmia); en el oído interno (sordera congénita por destrucción del órgano de corti); cardíacas (persistencia del conducto arterioso y defectos de los tabiques interauricular e interventricular) y a veces dentales (capa de esmalte).

El virus pudiera ser causa de algunos casos de anomalías cerebrales y retardo mental.

La clase de malformación depende de la etapa de desarrollo embrionario en el cual ocurra la infección ejemplo. Las cataratas resultan de la infección durante la sexta semana de embarazo, y la sordera infección durante la novena semana, los defectos cardíacos entre quinta y décima semana y las deformidades dentales entre sexta y novena semana. La rubéola puede ser benigna ó pasar inadvertida ó acompañarse de caracteres clínicos que impidan identificarla. Algunos defectos solo se descubren cuando el niño tiene 2 a 4 años de edad.

Citomegalovirus.

Se ha identificado este virus como causa de malformaciones y de infección fetal crónica que persiste después del nacimiento.

La enfermedad congénita puede ocurrir por - infección por citomegalovirus adquirida en la vida intrauterina a partir de la madre infectada y asintomática.

La infección puede causar microcefalia, cal - cificaciones cerebrales, ceguera, coriorretinitis y hepa - tosplenomegalia, algunos pequeños presentan manchas en la piel (petequias).

La enfermedad se identificaba únicamente - por necropsia, el diagnóstico se basaba en observar célu - las aumentadas de volumen con núcleos voluminosos con - - cuerpos de inclusión y estos eran más frecuentes en las cé - lulas que revisten los tubos renales.

La enfermedad a veces es mortal cuando afec - ta al embrión y al feto pero en caso de sobrevivir, la me - ningoencefalitis destructiva puede causar retardo mental - grave.

Influenza Asiática.

No hay seguridad acerca del posible efecto - teratogéno de la influenza asiática, algunos investiga - dores opinan que la frecuencia de anencéfalis es mayor en - los descendientes de mujeres infectadas por este viru en - etapa inicial de la gestación.

Toxoplasmosis.

Está comprobado que la infección materna - por el protozoo parásito *Toxoplasma gondii* produce malformaciones congénitas, los niños pueden presentar calcificación cerebral, hidrocefalia ó retardo mental, también se ha informado de coriorretinitis, microftalmia y otros defectos oculares. La enfermedad suele pasar inadvertida en la embarazada.

Sifilis.

Se puede considerar a la sifilis como causa de malformaciones pero no hay una seguridad en esto.

Quando la enfermedad estaba difundida se atribuyen anomalías congénitas como labio hendido, paladar hendido, espina bifida. Al disminuir la frecuencia disminuyó la relación con las anomalías.

La sifilis puede causar sordera y retardo mental congénitos así como pulmones e hígado se caracterizan por fibrosis difusa.

Radiación.

Desde hace tiempo se conoce el efecto teratogéno de los rayos X y está comprobado que la administración de dosis grandes de rayos X ó radio a embarazadas --

puede originar microcefalia, defectos craneales, espina - bifida, paladar hendido y defectos de las extremidades.

El tipo de la malformación depende de la do - sis de radiación y de la etapa de desarrollo en la cual - se administra.

En estudios de las descendientes japonesas - que se hallaban embarazadas cuando el estallido de las -- bombas atómicas de Hiroshima y Nagasaki, reveló que entre las supervivientes 28% abortaron y 25% murieron en el pri - mer año de vida, además 25% de los niños que sobrevivie - ron presentaron anomalías del Sistema Nervioso Central de tipo microcefalia y retardo mental.

Estudios sugieren que la dosis acumulada de radiación en los límites de 30 a 80 r. por generación pue - de duplicar la frecuencia de mutación espontánea en el -- ser humano. A pesar de los datos incompletos, deben reco - nocerse los posibles peligros de la radiación para el hom - bre.

Agentes Químicos.

Fármacos.

Entre los medicamentos usados durante la - gestación, de pocos se ha comprobado en conclusión que -- sean teratógenos para los descendientes. La talidomida, - medicamento antiemético y somnífero, se advirtió que con - su usu hubo un aumento de anomalías como amelia y focome - lia (falta completa ó parcial de las extremidades) esto - en Alemania Occidenta. En la investigación de las histo -

rias prenatales se descubrió que muchas mujeres habían -
recibido talidomida al comienzo de la gestación. Los de-
fectos producidos por la talidomida son: falta ó deforma-
didades macroscópicas de los huesos largos, estresia intes-
tinal y anomalías cardíacas. Al descubrir que la talido-
mida guardaba relación con la focomelia, se retiró el pro-
ducto del mercado y disminuyó la frecuencia de focomelia.

Otro medicamento que puede ser teratógeno
es la quinina que en grande dosis se ha utilizado como -
abortivo y se supone que origina sordera congénita.

Otro fármaco más peligroso también usado-
como abortivo es la aminopterina; pertenece al grupo de -
los antimetabolitos y antagoniza al ácido fólico. En do-
sis mayores el fármaco se ha utilizado a principios del -
embarazo para producir aborto terapéutico en tuberculosas,
en cuatro casos en los cuales no ocurrió aborto se advir-
tieron malformaciones en los hijos como anencefalia, me-
ningocele, hidrocefalia y labio y paladar hendido.

El medicamento se ha utilizado durante la
gestación sin producir anomalías, por ello no está compro-
bada su capacidad teratógena en el ser humano.

Se concluye que algunos fármacos produ-
cen malformaciones congénitas humanas, pero se aconseja -
prudencia en cuanto a otros compuestos que pudieran ser -
lesivos para el embrión ó feto, entre ellos:

Propiltiouracilo y yoduro potásico (bocio y retardo mental)

Estreptomycinina (posible sordera)

Sulfamidas (kernicterus)

Tetraciclinas (inhibición del crecimiento óseo Pigmentación del esmalte)

Tabaquismo (niños de bajo peso al nacer)

Derivados de Sulfonilurea (malformaciones múltiples)

Meprobenamato (retardo del desarrollo)

Antihistámnicos (esterilidad)

Hormonas.

Progestinas.

Las progestinas se emplean a veces durante la gestación para impedir el aborto, sin embargo la progestinoterapia se ha relacionado con malformaciones congénitas y se informa de masculinización de los genitales en embriones femeninos.

Las anomalías consisten en aumento de volumen del clitoris con fusión más ó menos intensa de los pliegues labioscrotales.

Cortisona.

Por medio de experimentos se comprobó — que la cortisona inyectada a ratonas y conejas en determinados periodos de la gestación puede aumentar la frecuencia del paladar hendido en la descendencia, esto mismo — puede ocurrir en el ser humano, también se informan casos en los cuales la madre recibió cortisona durante todo el embarazo y el producto fue normal. Hasta hoy no se ha — comprobado que la cortisona sea factor ambiental que cause paladar hendido en el ser humano.

Diabetes Materna.

Los trastornos del metabolismo de los carbohidratos dependiente de diabetes durante la gestación — aumentan la frecuencia de muertes neonatales y niños de — peso excesivo.

Se advierte mayor frecuencia de malformaciones congénitas en los huesos de pelvis y extremidades inferiores.

Se informa de mujeres con antecedentes de defecto congénito y signos de trastorno del metabolismo — de los carbohidratos, que fueron tratadas con insulina, — tiroides ó ambas, en las gestaciones ulteriores disminuyó el número de abortos mortinatos y niños con malformaciones congénitas.

Factores Cromosómicos y Genéticos.

En la actualidad puede analizarse el cuadro cromosómico de la célula humana.

La célula somática humana normal posee 46 cromosomas que pueden ordenarse en 23 pares. En la mujer normal los cromosomas sexuales son dos cromosomas X, en el hombre corresponden a 1 cromosoma X y 1 cromosoma Y. Se advierte que algunos pacientes tenían número anormal de cromosomas. Si hay un cromosoma adicional de manera que en lugar del par acostumbrado hay 3 unidades, se dice que el sujeto es trisómico y el estado trisomía se ha comprobado en 4:

trisomía 21

trisomía 17-18

trisomía 13-15

trisomía X

La falta de un cromosoma origina un estado llamado monosomía sin embargo esta anomalía es poco frecuente.

Anomalías Autosómicas.

Trisomía 21 Síndrome de Down (retardados-mentales mongoloides)

Se advierte en las células somáticas durante la meiosis, los miembros del par se desplazan hacia la misma célula (falta de disyunción) la célula poseerá - 24 cromosomas en lugar de los 23 normales.

En la fecundación se añaden 23 cromosomas al gameto anormal de lo cual resultara 47 cromosomas, - - tres de ellos idénticos (trisomía).

La frecuencia del síndrome de Down aumenta con la edad materna, se considera que la falta de disyunción ocurre durante la ovogénesis y no durante la espermatogénesis.

En algunos casos raros del síndrome de Down el cromosoma 21 adicional no es libre sino está unido a otro cromosoma, ello resulta de un fenómeno translocación, las células tienen 46 cromosomas pero uno de ellos es muy voluminoso pues en realidad está formado de 2 cromosomas.

En algunos casos hay translocación del cromosoma 21 en el progenitor de un niño con trisomía 21, el progenitor tiene 45 cromosomas pero es clínicamente normal pues posee todo el material cromosómico normal, se da el nombre a estos sujetos de portadores.

El acloplamiento y la separación del cromosoma translocado y de los 2 homólogos normales (21 y 13-15) durante la meiosis, rigen el complemento cromosómico de las células germinativas.

Los estudios cromosómicos han tenido gran importancia; si los padres del mongoloide tienen cromosomas normales, la probabilidad de que nazca otro niño con síndrome de Down es de 1 a 2% sin embargo en caso de que alguno de los progenitores sea portador de cromosoma 21 - translocado, la probabilidad de un segundo mongoloide aumenta mucho.

Trisomia 17-18.

Los pacientes que presentan esta disposición cromosómica tienen suficientes características que sugieren entidad clínica neta:

Retardo mental, defectos cardiacos, congénitos, orejas de inserción baja, y flexión de dedos y manos.

Además puede haber micrognatia, anomalías renales, sindactilia y malformaciones óseas.

La frecuencia es de 0.3 por 1000 nacimientos aproximadamente, los niños suelen morir antes de los 2 meses de edad.

Trisomia 13- 15.

Las principales anomalías de este síndrome son: retardo mental, defectos cardiacos y sordera, labio y paladar hendido y defectos oculares de la índole de microftalmia, anoftalmia y coloboma.

La frecuencia de la anomalía es aproximadamente de 0.2 por 1000 nacimientos, la mayoría de los niños mueren entre los 3 meses de edad.

Anomalías de Cromosomas Sexuales

Los investigadores Barr, Bertram y Moore observaron diferencias en la morfología de los núcleos celulares para estudiar anomalías de los cromosomas sexuales.

En 40 a 80% aproximadamente, de las células de la mujer normal se aprecia una formación pequeña e intensamente teñida, adyacente a la membrana nuclear; -- esta formación que en etapa inicial se llamó cuerpo para nuclear ó satélite nucleolar, rara vez o nunca se describió en células de varón normal.

El cuerpo cromatínico correspondía a uno de los dos cromosomas de la célula femenina. En la actualidad se le llama cuerpo de cromatina sexual y las célu--

las femeninas se llaman cromatina positivas y las masculinas cromatina negativas.

Síndrome de Klinefelter.

Este síndrome sólo se observa en varones, - los caracteres clínicos son esterilidad, atrofia testicular, hialinización de tubos seminíferos y ginecomastia. - Las células poseen 47 cromosomas con complemento cromosómico sexual de tipo XXY y en 80% de los casos se advierte cuerpo de cromatina sexual.

Con base en la morfología testicular, los pacientes de síndrome de Klinefelter se clasifican en - tres grupos. La frecuencia es de 1 de cada 500 varones - en la población normal.

Entre sujetos con deficiencia mental, la - frecuencia alcanza 1 por 100 varones. Con base en datos estadísticos se considera que la falta de disyunción de - los homólogos XX es el fenómeno causal más corriente.

A veces los pacientes de síndrome de Klinefelter poseen 48 cromosomas esto es, 44 autosomas y 4 - cromosomas sexuales (XXXY).

Se considera que este complemento cromosó-

mico sexual depende de falta de disyunción de los cromosomas sexuales en los gametos de los dos progenitores.

Síndrome de Turner.

Esta enfermedad observada en mujeres de aspecto indiscutiblemente femenino se caracteriza por falta de ovarios (disgenesia gonadal).

Otras anomalías frecuentes son: membrana cervical, linfedema de las extremidades, deformidades esqueléticas y retardo mental. A pesar de el aspecto femenino todas las células poseen 45 cromosomas con complemento XO.

El análisis genético ha comprobado que este síndrome suele ser causado por falta de disyunción del gameto masculino durante la meiosis.

En la actualidad, la frecuencia de mujeres XO es de 1 en 3000 en la población normal.

Síndrome de triple X.

Los pacientes de síndrome de triple X son infantiles presentan menstruación escasa y retardo mental.

Se advierten dos cuerpos cromatínicos sexuales en las células y en consecuencia a veces se llaman " superhembras ".

El síndrome de triple X resulta de fecundación de un oocito XX por un espermatozoo X.

Anomalías de los Genes

Los genes que no sean normales de causar malformaciones congénitas como defectos estructurales o - anatómicos presentes al nacer pueden causar anomalías del metabolismo.

Herencia Autosómica Dominante

El gen afectado causa malformación, provenga de un padre (heterocigoto) o de ambos (homocigoto)- por lo regular la anomalía es heterocigota, pues sería raro que ambos progenitores presentaran genes anómalos se mejantes.

En las malformaciones con herencia autosómica dominante el hijo del sujeto afectado (heterocigoto) tiene probabilidad de 50% de experimentar ataque, acondroplasia, disostosis cleidocraneal, manos y pies en pinza - de langosta y osteogenesis imperfecta.

Herencia ligada al sexo.

En este caso los genes anormales son transportados por el cromosoma X. Si es recesivo no se expresará en las mujeres heterocigotas, sino solo en los varones, en este caso la anomalía es transmitida por la mujer y se observa en 50% de los hijos, las anomalías son: hidrocefalia una variante de gorgolismo y síndrome de feminización testicular.

Herencia autosómica recesiva.

Un gen recesivo se expresa en un homocigoto, esto es cuando es heredado del padre y la madre.

Las malformaciones causadas por genes recesivos son poco frecuentes y los niños son hijos de padres heterocigotos no afectados.

Las malformaciones que se heredan son: distrofia condroectodérmica, algunos casos de microcefalia y condrodistrofia calcificante congénita.

MALFORMACIONES CRANEOFACIALES. Y SU ETIOLOGIA

La mayoría de estas anomalías son congénitas (es decir que existen al nacer) y un número considerable de las mismas tiene una base genética. Muchas tienen su origen en vida intrauterina.

Las anomalías faciales y orales las dividiremos en:

- A.- Lesiones de la cara.
- B.- Lesiones de la lengua.
- C.- Lesiones de los maxilares y mandíbula
- D.- Hendiduras.
- E.- Lesiones del cuello.

Dentro de las lesiones faciales y orales podemos enumerar:

- a) Hipertrofia hemifacial.

La hipertrofia unilateral de las estructuras faciales y orales puede ser aislada o puede estar combinada con el agrandamiento de una extremidad o incluso -

con la mitad del cuerpo. El 50 % de este tipo de pacientes tienen anomalías asociadas. Hay pocos datos de que la herencia juegue un papel en este síndrome. La asimetría es casi siempre evidente al nacer, aunque puede acentuarse durante la pubertad. El pelo del lado interesado es más grueso y de tinte diferente. Los huesos quizás estén agrandados y no raras veces existen otras anomalías de las extremidades, como macrodactilia, sindactilia o polidactilia. Aproximadamente del 15 al 20% de los pacientes son mentalmente retrasados. Esta lesión parece presentar más casos de tumores embrionarios de lo que sería debido a una simple casualidad.

La lengua está agrandada y engrosada en el lado interesado y las papilas fungiformes están muy hipertróficas. Los tejidos blandos y duros, como los labios y uvula, maxilares y mandíbula están también agrandados unilateralmente. El paladar es asimétrico y los dientes permanentes, con excepción de los terceros molares, agrandados en el lado interesado. La erupción y pérdida de los dientes ipsolaterales puede estar adelantada hasta cuatro o cinco años.

También puede haber hiperplasia congénita de una porción de los maxilares asociados con un *Newus Flammeus* cutáneo de la región correspondiente (angioosteohipertrófia o síndrome de Klippel-Trenaunay - Weber). El nevo cutáneo suele estar localizado en la región de distribución de la segunda rama del nervio trigémino. El-

agrandamiento óseo da lugar a asimetría y maloclusión. -
También pueden estar interesados los tejidos gingivales.

Atrofia hemifacial progresiva.

La atrofia hemifacial progresiva (síndrome de Romberg) consiste en una atrofia lentamente progresiva de los tejidos blandos de una mitad de la cara acompañada en la mayoría de los casos por epilepsia jacksonia contralateral, neuralgia del trigémino y cambios en los ojos y pelo. Algunas veces (aproximadamente en el 7 % de los pacientes) puede haber también atrofia de la mitad del cuerpo. Las teorías sobre su origen son numerosas. Algunos de estos pacientes tienen una anamnesis de trauma. La teoría más extendida es que este síndrome sería una heredo degeneración y estaría relacionado con un estado de irritación en el sistema simpático trófico peri férico.

La facies es muy característica en estadios avanzados, pareciendo ambas mitades de la cara provenir de individuos diferentes.

Suele aparecer un cambio en la piel durante el segundo decenio.

Abarcando la región paramedial de la cara y se extiende lentamente, de manera que pronto se observa atrofia de los músculos, huesos y cartilagos subyacentes.

Este proceso se extiende desde su localización inicial, muchas veces debajo del ojo, para interesar la ceja, ángulo del orificio bucal, cuello o incluso a la mitad del cuerpo. La lesión puede progresar lentamente durante varios años y luego se vuelve estacionaria para el resto de la vida. El período promedio de progreso de la enfermedad dura unos 3 años. La cavidad bucal parece no ser afectada, a excepción de la atrofia de la mitad de la lengua.

Bromley y Forbes informaron sobre un paciente con fracturas espontáneas de la mandíbula correspondiente. El estudio radiográfico de los maxilares reveló que el cuerpo y rama ascendente de la mandíbula eran más cortos en el lado enfermo y que había un retraso en el desarrollo del ángulo. En algunos pacientes estaba retrasada la erupción de los dientes del lado enfermo o eran más pequeños.

Ausencia del surco vestibular.

La fijación de la mucosa labial al margen libre de las encías en la región anterior solamente es observada en el síndrome de Ellisvan Creveld (displasia con droectodérmica). Este complejo sintomático consta de: —
 1.- Polidactilia manual bilateral manual bilateral 2.- Condrodisplasia de los huesos largos que produce un enanismo acromegálico. 3.- Displasia ectodérmica hidrótica que interesa principalmente las uñas y dientes y 4.- Malforma—

ciones cardiacas congénitas con menos frecuencia. Este síndrome es heredado como carácter recesivo autosómico.

Las malformaciones orales asociadas incluyen dientes natales, dientes con coronas cónicas y deformación del proceso alveolar inferior semejando el borde de una sierra.

Glándulas sebáceas ectópicas de la mucosa labial y oral.

Las glándulas sebáceas en los labios o la mucosa bucal en el hombre son tan frecuentes que son un hallazgo usual. Aunque reciben el nombre de gránulos de Fordyce o incluso enfermedad de Fordyce, estas pápulas blancoamarillentas discretas en el borde bermellón de los labios fueron probablemente descritas primero por Kölliker en el chimpancé y diez años más tarde en el hombre.

Fordyce señaló estructura semejantes en la mucosa bucal, pero creyó erróneamente que eran debidas a una degeneración del citoplasma de las células epidérmicas. Más tarde Montgomery y Hay identificaron microscópicamente a estos gránulos como glándulas sebáceas.

Estas pápulas amarillentas, úricas o agruadas, tamaño de cabeza de alfiler, están situadas simétricamente en el labio superior, la porción lateral del labio inferior y la mucosa bucal en el ángulo del orifi-

cio bucal. Pueden estar distribuidas por la mucosa bucal, siendo especialmente prominentes en la mucosa lateral al pilar anterior del velo del paladar. No parece haber ninguna correlación entre su frecuencia en los labios y la mucosa bucal. Se observan mejor estirando la mucosa.

En el labio superior, los gránulos varían entre 10 y 100. Cuando solamente hay unos cuantos suelen estar situados cerca de las partes laterales del labio.

Liepmann examinó más de 1.000 adultos y niños y encontró que los 2 mm superiores del borde bermellón del labio superior están libres de glándulas sebáceas. Esto lo afirmó Kölliker y más tarde lo confirmó Miles en material de autopsias. Se observaron glándulas sebáceas solitarias o agrupadas posteriormente hasta el paladar anterior del velo del paladar y la encía retromolar.

Fositas en los ángulos del orificio bucal y del labio superior.

Epstein fue probablemente el primero en describir las fositas ciegas localizadas en los ángulos del orificio bucal en un niño con fositas del labio inferior. También las observó Goldflam Michalowski declaró que su frecuencia era aproximadamente 0.75% y Witkop y Barros observaron una de 0.47% %. Everett y Wescott pensaron que ocurrían solamente en 1 de cada 600 personas.

Las fositas se presentan bilateralmente en aproximadamente el 25 %. Cuando eran unilaterales no había predilección para un lado.

Baker también dijo que su asociación con senos congénitos del oído era mayor de la bebida a una casualidad. Everett y Wescott también observaron que esta alteración puede estar asociada con fositas prearticulares.

Michalowski observó esta lesión en varias generaciones. Creía que las fositas ocurrían con más frecuencia del lado derecho.

Feiglová y colaboradores demostraron que no había predilección por un lado ni por un sexo.

La localización en los ángulos del orificio bucal sugiere que las fositas pudieran representar una falta de penetración completa de las masas mesodérmicas de los procesos maxilares y mandibulares embrionarios dentro de las paredes epiteliales.

El número de casos registrados de fositas situadas en el labio superior es pequeño. Están localizadas en un punto situado junto al lado del filtrum.

Las glándulas sebáceas de la mucosa bucal aumentan significativamente de número durante la edad adulta madura. También se han encontrado estas glándulas en el paladar, lengua, en la pared de quistes dentígeros, en las glándulas salivales parotidas y en los tumores de las glándulas salivales. No se sabe que papel juegan estas glándulas, pero Miles sugirió que tal vez contribuyan con una lipasa al medio ambiente bucal.

Microscópicamente, los gránulos de Fordyce son glándulas sebáceas racimosas típicas que constan de uno hasta 20 lóbulos que se abren dentro de un conducto y que difieren de las que se encuentran en la piel solamente por la ausencia de pelos. Los acinos están compuestos de masas de grandes células poliédricas muy apretadas.

BOCA Y MAXILARES SUPERNUMERARIOS.

Para encontrar este tipo de anomalía es muy rara. Han sido comunicados menos de una docena de casos y éstos eran lo bastante diferentes entre sí para hacer que cada caso constituyera un hallazgo bastante original.

Magitot, Meyer y Menaran describió la duplicación de segmentos de hueso maxilar con dientes (polignatismo). Pero ninguno de estos pacientes tenía una cavidad bucal accesoria.

Morton describió un niño que poseía un conjunto bastante complejo de anomalías: macrostamia, paladar hendido, duplicación del labio inferior, prominencia mentoniana en la línea media, duplicación de frenillo maxilar e incisivos centrales maxilares. También se observó una mandíbula doble y faltaban los tractos olfatorios. Bascich y colaboradores informaron sobre una observación similar.

Beatty pensó que esta anomalía se debe a la presencia de un centro de crecimiento accesorio en el proceso mandibular derecho que da lugar a la formación de procesos o tumefacciones primarias y secundarias por una depresión que se rompe y forma una boca accesoria.

Morton y Bascich dieron una explicación en la que afirmaban que esta constelación era consecuencia de una duplicación de las células de la placa procordal y del extremo anterior del proceso notocordal durante el día decimoquinto y decimosexto de la gestación, ya que estos tejidos, actuando sobre el ectodermo suprayacente, inducen una diferenciación del extremo anterior del disco germinal.

LABIO DOBLE.

En si no es una verdadera duplicación del labio o labios, más bien está limitada al labio superior.

y a veces se asocia con agrandamiento tiroideo no tóxico o ambos juntos. Esta anomalía está caracterizada por un surco horizontal localizado en la parte interior y exterior; el repliegue interno no se ve cuando están cerrados los labios y solamente aparece cuando el paciente sonríe o habla. Esta alteración recibe el nombre de Síndrome de Ascher cuando está asociada con agrandamiento tiroideo no tóxico. El origen es desconocido, pero puede tener una base genética.

TERATOMA ORAL CONGENITO.

Los términos epignato, epipalato, palatopago y esfenopago parasitario ha sido aplicado para designar un teratoma originado en la región de la bolsa de Rathke que se proyecta dentro de la cavidad faríngea o bucal, a la cual llena, entre las mitades del paladar y que sobresale fuera de la boca, estos pacientes no sobreviven más del periodo neonatal. A veces la base del cráneo es normal, pero generalmente está interrumpida; el teratoma tiene una forma de reloj de arena con una porción extracraneal y otra intracraneal. Algunos de estos teratomas han tenido su origen en el esfenoides, pero sobresalen empujando la mejilla. Otros no han tenido ninguna conexión con el esfenoides.

La estructura de los teratomas orales han sido muy variables.

La mayoría han sido más o menos quísticos, tapizados por piel, y apéndices cutáneos y compuestos de tejido conjuntivo; también se han encontrado en estos teratomas quistes tapizados por epitelio cilíndrico con músculos lisos en las paredes, diversos huesos y dientes, epitelio neural embrionario, cartilago, hígado, epitelio intestinal, etc. Su origen puede ser en la formación anormal de gemelos, dislocación de material germinal y trastorno en la organización.

Los teratomas orales o paraorales casi nunca contienen dientes.

Algunos teratomas han estado localizados en la región del oído y han penetrado en el conducto externo. Otros han tenido una localización más lateral en el cuello y han sido bastante complejos, semejándose en los encontrados en el ovario.

MICROSTOMIA.

En la mayoría de los casos, la microstomía es adquirida después de quemaduras eléctricas o químicas. En la displasia craneocarpotarsiana (síndrome de la facies silbando) hay alguna disminución del orificio oral. Freeman y Sheldon comunicaron casos de niños con microstomía, aumento de longitud del filtrum, nariz y orificios nasales pequeños, aplanamiento de los huesos faciales, ojos hundidos, hipertelorismo ocular, mejillas inflamadas,

lengua pequeña, paladar ojival y desviación cubical de las manos sin anomalía ósea.

Burian describió pacientes con características semejantes como síndrome de las facies silbando, — llamado así porque los labios sobresalen como al silbar. — Sus orificios nasales eran estrechos y las ventanas nasales estaban dobladas.

Radiográficamente las alteraciones en el cráneo fueron una fosa anterior pendiente y una falta parcial de unión entre el hueso frontal y el suelo del cráneo, permitiendo una prolongación descendente libre del hueso frontal y una disminución relativa del tercio medio de la cara.

PERSISTENCIA DE LA MEMBRANA BUCOFARÍNGEA Y FUSIÓN CONGENITA DE LOS MAXILARES

La membrana bucofaríngea separa el intestino anterior de la boca primitiva, en algunos casos de aglosia se han encontrado restos de esta membrana. Hayward y Avery han descrito cintas semejantes en generaciones sucesivas en asociación con paladar hendido sin aglosia o anomalías de las manos.

Mathis describió un paciente con cintas - fibrosas que se extendían desde el maxilar superior hacia la mandíbula (singnata) o suelo bucal en asociación con paladar hendido. El paciente descrito por Mac Donald pre sentaba un neuroblastoma congénito.

B.- LESIONES DE LA LENGUA

AGLOSIA Y MICROGLOSIA.

Estas clases de anomalías congénitas son muy raras. En algunos casos la aglosia ha estado asocia do con otras anomalías congénitas, especialmente la de — las extremidades.

La facies es generalmente aguda y estre— cha con su mentón deprimido que produce un aspecto de pá— jaro; la anomalía en las extremidades varía entre perome— lia y agnosia de un solo dedo, se han encontrado casos — de sindactilia y ausencia de las uñas de los dedos. No — hay predilección por un sexo.

Aparentemente la lengua puede faltar por— completo, pero puede estar presente en algunos pacientes— en forma de una pequeña protuberancia localizada poste— riormente dentro de la boca y que consta de la parte que— se ha desarrollado normalmente a partir de la cúpula. El— lenguaje no está muy trastornado. Los rebordes muscula—

res sublinguales y las glándulas salivales son hipertrofi-
cos. También ha habido casos con paladar hendido, persis-
tencia de la membrana bucofaríngea y fusión ósea de los -
maxilares.

LENGUA FISURADA.

La lengua fisurada (acanalada, arrugada, -
plegada) no es una anomalía rara. Casi todas las lenguas
tienen algún grado de arrugamiento si son examinadas cui-
dadosamente. Las arrugas pueden dirigirse paralelamente
a la fisura lingual media, transversalmente u oblicuamen-
te. Con la edad aumentan en anchura, número y profundi-
dad; las arrugas se hacen más pronunciadas en la pubertad.

Esta anomalía se trasmite según parece --
como caracter dominante autosómico irregular. El arruga-
miento intenso se ha denominado Lengua plicata o Lengua -
Escrotal. Puede extenderse por toda la superficie dorsal
o solamente por una porción de la lengua. Este estado es
asintomático. Parece haber correlación entre la lengua -
fisurada y la lengua geográfica. La frecuencia de la len-
gua escrotal aumenta con la edad. La lengua plegada tam-
bién se presenta en asociación con parálisis facial reci-
divante y tumefacción facial crónica en el síndrome de --
Melkersson -Rosenthal, y en individuos con síndrome de --
Dawn. Puede haber relación con algún grupo sanguíneo.

GLOSITIS ROMBOIDEA MEDIA.

Es una área rojiza algo romboidea situada en la línea media del dorso de la lengua inmediatamente por delante de las papilas circunvaladas. Su eje largo — está situado en el rafe medio y mide aproximadamente — 1.5X2.5 cm. Esta zona a veces está fisurada o amarelada. Puede sobresalir en 2mm hasta 5mm de la superficie. El color rosado se debe a la ausencia de papilas filiformes y no es de origen inflamatorio. Su frecuencia es relativamente baja.

Al parecer existe una predilección de 3:1 en el hombre.

Hörbst y Howe afirmaron que la causa de la glositis se debía a una persistencia del tubérculo impar, una estructura que se forma entre el primer y segundo arco branquial que normalmente está cubierta por los tubérculos linguales laterales. El tubérculo impar está fijado al foramen Caecum y cubierto por todas partes durante el desarrollo de la lengua, así pues no aparece en la lengua normal.

Pero si toda ésta estructura no está cubierta, queda probablemente un tubérculo persistente que da lugar a una placa romboidea. Esta anomalía en la mayor parte de los casos se localiza en la línea media —

justamente por delante del apice de la V de las papilas -
circunvaladas y quizá no sea congénita.

Este lugar no suele ser asiento de cáncer aunque han sido comunicados caso de células escamosas de algún carcinoma.

Microscópicamente hay ausencia y papilas filiformes. El epitelio es hiperplásico de penetración profunda. Regularmente se observa un infiltrado inflamatorio crónico en la capa subepitelial y muchas veces hay dilatación vascular.

LENGUA SUPERNUMERARIA.

Hay que saberla distinguir de la lengua bifida.

Sercer y Menzel han descrito una estructura parecida a la lengua que se proyecta desde el pilar tonsilar en lugar de una amígdala. En asociación con esta anomalía ha habido aplasia parcial del paladar blando, atresia de la oreja y, en un paciente parálisis facial. Estas anomalías pueden haber sido del primer y segundo arco branquial.

LENGUA HENDIDA.

En parte de la lengua anterior a las papi las circunvaladas está formada a partir de dos tubérculos laterales que se fusiona en la línea media entre la cuarta y quinta semana embrionaria. La falta de fusión de — los tubérculos da lugar a una lengua hendida (bífida, lobulada). La lengua lobulada (es decir la lengua está dividida en dos, tres o cuatro lóbulos) está asociada con — el síndrome orofacioldigital. La lengua bífida se observa también en asociación con una hendidura mediana de la man díbula. También puede ocurrir como fenómeno aislado o — combinado con paladar hendido.

La frecuencia de la lengua hendida aislada es desconocida.

ANQUILOGLOSIA PARCIAL.

Esta anomalía se debe a la cortedad con— génita del frenillo lingual o una fijación que se extiende desde la mucosa gingival lingual hasta cerca de la pun ta, restringiendo la extensión de la lengua. La anqui— glosia parcial (lengua atada) parece tener un origen gené tico. Los varones parecen estar un poco más expuestos a esta lesión que las mujeres.

Esta anomalía también se ha observado aso

ciada con labio y paladar hendidos-síndrome de la fosita-labial congénita, pero ésta combinación no es frecuente.- La anquiloglosia parcial aislada no es conocida, pero las-observaciones de Witkop y Barros indican que tal vez ocurra aproximadamente en 1 por 400 individuos.

ANQUILOGLOSIA TOTAL Y LATERAL.

Esta anomalía es extremadamente rara. Consiste en la fijación completa de la lengua al suelo de la boca o a la encía alveolar. La anquiloglosia lateral se ha visto en pocos casos, y en algunos de estos casos son ejemplos del síndrome de primer y segundo arco branquial.

Anquilosis GLOSOPALATINA.

Esta anomalía consiste en la fijación de la punta de la lengua al paladar duro y puede estar asociada con otras anomalías. También sufren alteraciones en las manos y los pies; estas anomalías han sido: sindactilia, hipoplasia del pulgar, atrofia de la piel de los dedos, ausencia de las uñas y ausencia de los huesos tarsianos. Se ha observado también la asociación con parálisis facial y con parálisis del sexto nervio craneal, así como anencefalia.

La lengua está fijada al paladar duro o -

cresta alveolar superior, si también hay paladar hendido-
la lengua está fijada al borde inferior del tabique nasal;
la fijación lingual tiene lugar en la parte anterior de -
la lengua.

Algunas veces la punta de la lengua ha es-
tado ligeramente hendida. Ha habido hipoplasia de la par-
te central del labio superior y subdesarrollo de la mandí-
bula. La hipodoncia se halla constantemente, aunque no -
intenso, principalmente en los incisivos; también se ha -
encontrado la anquilosis de la articulación temporomandi-
bular.

MOVIMIENTOS ANORMALES DE LA LENGUA Y MOTILIDAD EXCESIVA DE LA LENGUA.

Hay movimientos determinados de la lengua
que se han determinado genéticamente, pero que hasta cier-
to punto pueden ser determinados por el medio ambiente.

Lengua tubular.- Consiste en rizar los -
bordes laterales de la lengua, acto que está basado en la
presencia de un gen dominante autosómico.

Otro movimiento de la lengua, es el dobla-
miento de la lengua hacia arriba, que es la capacidad de-
sacar la lengua más allá de los labios y doblar la punta-
hacia atrás sobre el cuerpo de la lengua sin ayuda de los

dientes.

El movimiento de GIRAR LA LENGUA, la capacidad de girar la lengua de un lado a otro, fue estudiada por diversos investigadores.

La lengua TRIFOLEADA aquí la parte anterior de la lengua puede ser deformada a voluntad para tomar una forma de trébol.

GLANOLA TIROIDEA LINGUAL.

La presencia de tejido tiroideo dentro de la lengua indica una detención parcial o incompleta del descenso embriológico de esta glándula aunque puede haber tejido heterotópico en cualquier parte a lo largo del trayecto normal del conducto tirogloso, la localización más frecuente es la base de la lengua; cuando es superficial suele sobromalir, tiene color púrpuro, algunas veces origina hemorragias. Se observa dentro del cuerpo de la lengua en acción sublingual y raras veces en la porción anterior de la lengua. Su frecuencia es aproximadamente de 1 por 2.500 a 4.000 pacientes con enfermedad tiroidea. El nódulo tiroideo desplazado en ocasiones suele ser asiento de un adenoma o carcinoma. Este nódulo mide aproximadamente de 2 cm. a 3 cm. y es semejante a una glándula tiroidea normal, aunque su encapsulación es menos bien definida, lo cual puede llevar al diagnóstico erróneo de carcinoma. Muy pocas veces hay disfagia, disfonía y disnea. Este trastorno es más bien frecuente en mujeres, volvién-

cosa mas aparente en la pubertad o durante el embarazo y tendiendo a variar en tamaño.

El diagnóstico se hacia antes por medio de una biopsia, hoy en día se hace por medio de yodo radioactivo.

El tiroides lingual da una sensación de solidez a la palpación, lo cual sirve para diferenciarlo de una amígdala lingual hipertrofiada. También se ha descrito un tejido un tejido glandular paratiroideo lingual.

MACROGLOSIA CONGENITA.

Se refiere a la presencia de una lengua agrandada. El origen parece ser que al nacer o durante el período neonatal es un linfangioma o hemangiolinfangioma, aunque pudiera haber una verdadera hipertrofia muscular o un agrandamiento debido a neurofibromatosis congénita. En la hipertrofia hemifacial congénita existe agrandamiento de la mitad de la lengua.

Puede sobresalir la lengua de la boca en la trisomía 21 (síndrome de Down), cretinismo, síndrome de Hurler y varios trastornos más, pero esto no se sabe si se debe a un incremento absoluto relativo en el tamaño de la lengua.

El linfangioma lingual congénito aparece aisladamente o en ocasiones en combinación con el suelo de la boca. El paladar blando puede ser también el asiento de un linfangioma.

La superficie lingual es irregular o papilar. Los nódulos tienen un aspecto de vesículas y miden de 1 mm a 3 mm aunque algunos alcanzan el tamaño de una uva tienen un color rosa, aunque algunos son purpúreos. Estos tumores representan áreas de estasis localizada debida a bloqueo congénito del drenaje linfático regional. La ulceración superficial e infección con tumefacción subsiguientes son frecuentes. Si se deja el tumor crece lentamente hasta la pubertad cuando el crecimiento suele cesar.

Los dientes anteriores son empujados afuera por el mismo tumor, trayendo como consecuencia la falta de cierre de la dentadura.

Algunos niños con macroglosia sufren al parecer una forma de enfermedad del almacenamiento del glucógeno de Pompe. Este trastorno se caracteriza por la ausencia de glucoxidasa en la piel, músculos, corazón e hígado.

SINDROME OROFACIODIGITAL 1.

Este síndrome (síndrome OFD 1; displasia-

linguofacial) está caracterizado por, a).- pseudohendiduras de la línea media del labio superior y partes laterales del paladar duro, b).- hendiduras de la lengua y paladar blando, c).- frenillo hiperplásico, d).- anomalías de los dedos y e).- limitación al sexo femenino. Este síndrome al parecer se trasmite como un carácter dominante ligado al cromosoma X que es letal en varones. El abombamiento frontal, hipertelorismo ocular e hipoplasia unilateral del orificio de la nariz se combina para dar una facies bastante característica, hay retraso mental, hay aplasia del ángulo nasión-silla-basión y acortamiento, engrosamiento y osteoporosis de los dedos, que se encuentran malformados.

Bucalmente hay hendiduras asociadas con hiperplasia del frenilo; puede haber una pequeña hendidura en la línea media del labio superior que penetra al borde bermellón, esto elimina el pliegue mucobucal en esta zona. El paladar está hendido lateralmente, quedando en la parte anterior los incisivos y caninos y dos procesos palatinos posteriores. El paladar blando está hendido completa y asimétricamente.

En el pliegue mucobucal inferior hay numerosas bandas fibrosas gruesas que eliminan el surco, hieden la cresta hipolásica inferior y, por extensión, bifurcan, trifurcan o tetrafurcan la lengua. Muchas veces hay un grado variable de anquiloglosia o lengua atada.

Son frecuentes las malposiciones de los -- dientes caninos maxilares, caninos y bicuspides supernumerarios e infraoclusión. La mandíbula se ha descrito como pequeña o hipoplásica con una rama corta.

c).- LESIONES DE LOS MAXILARES Y MANDIBULA

AGNESIA COMPLETA DE LA MANDIBULA

La agnathia o falta de formación del arco-mandibular se asocia a menudo con sinotia o fusión de las orejas en la región de la línea media normalmente ocupada por la mandíbula. Es dudoso que haya agenesia completa - de la mandíbula pero su tamaño está tan disminuido que la sínfisis raras veces se extiende por delante del borde - posterior del paladar duro. En ocasiones faltan completamente las orejas, esta malformación es incompatible con la vida. Aunque puede faltar el orificio bucal (microstomía.)

La lengua falta o su tamaño es muy disminuido; en algunos casos no hay ninguna comunicación con - la faringe, lo cual quizá lo origine la persistencia de - la membrana bucofaríngea.

La agnathia se asocia con pie equinovaro, - malformaciones vasculares y trasposición de las vísceras.

AGENESIS DEL ANGULO MANDIBULAR.

Esta lesión está asociada con el síndrome de Picnodisistosis, que consiste en 1.- enarriamiento, 2.- osteoporosis, 3.- agnesia parcial de los dedos terminales - de manos y pies, y 4.- anomalías craneales, como persistencia de las fontanelas, falta de cierre de las suturas craneales y abombamiento frontal y occipital.

Este síndrome se transmite como carácter - recesivo autosómico.

La ausencia del ángulo junto con agnesia de la apófisis coronoideas y fusión temporomandibular constituyen un síndrome llamado por Pillay como Displasia Oftalmomandibulomiélica, y también se caracteriza por opacidades corneales y diversas anomalías en las extremidades, como dislocaciones radiohumerales radiocubicales y aplasia del condilo humeral lateral, cabeza del radio y tercio inferior del cúbito. Este síndrome parece ser heredado por un carácter dominante autosómico.

DISOSTOSIS MANDIBULOFACIAL (SÍNDROME DE COLLINS, FRANCESCHETTI KLEIN)

Se caracteriza por anomalías de los ojos, tales como una oblicuidad antimongoloide de los párpados, coloboma de los párpados inferiores, ausencia de pestañas; anomalías del oído externo y medio; hipoplasia de la-

mandíbula. Este síndrome parece ser heredado por un carácter dominante autosómico. Mackenzie y Craig piensan que el origen se debe a un desarrollo incorrecto de la distribución de la sangre (desde la rama del primer arco aórtico a la arteria estapedica y a la arteria carótida externa) o una malformación efectiva de la arteria estapédica.

La facies es muy llamativa, las fisuras palpebrales están inclinadas lateralmente hacia abajo y muchas veces hay un coloboma en el tercio externo del párpado inferior con ausencia de las pestañas mediales al coloboma. El pabellón auricular está frecuentemente deformado, al conducto auditivo externo existe y se observan anomalías dentro de la hendidura del oído medio. Puede haber vestigios auriculares y fistulas ciegas en cualquier lugar entre el trago y el ángulo anormalmente obtuso y la superficie inferior del cuerpo es muchas veces muy cóncava. El paladar es alto o está hendido; la maloclusión dental es frecuente; los dientes pueden estar muy separados, hipoplásicos, desplazados o no cerrar bien.

OCULOMANDIBULODISCEFALIA. (SINDROME DE HALLERMANN-STREIFF)

Esta anomalía está caracterizado por enanismo proporcionado, microftalmia y catarata congénita, hipotricosis e hipoplasia mandibular. La cara es pequeña con una larga nariz delgada en forma de pico, un mentón retraído y un cráneo branquiocefálico de forma anormal, muchas veces con abombamientos. Las suturas longitudinal

y lambdoidea permanecen muchas veces abiertas.

Las cataratas congénitas son un hallazgo común y tienen la característica de romperse muchas veces espontáneamente y ser resorbidas; otro signo muy frecuente son las escleróticas azules.

Existe hipotricosis no solamente en el cuero cabelludo (muchas veces en las suturas) cejas y pestañas, sino también en las regiones axilares y púbicas. La piel está algo atrófica y sobresalen las venas del cuero cabelludo y nariz.

La hipoplasia mandibular es intensa y a menudo presenta un mentón cutáneo doble con una hendidura u hoyuelo central. La rama ascendente es corta. La articulación temporo mandibular está desplazada aproximadamente 1 cm a 2 cm por delante del meato auditivo. El paladar es alto y estrecho.

MALFORMACIONES CRANEOFACIALES Y SU ETIOLOGIA)

Micrognatia.

Se refiere a la disminución de tamaño de cualquiera de los maxilares, el uso lo ha limitado prácticamente a la mandíbula. Esta disminución se debe fundamentalmente a la falta de centros de crecimiento en el cóndilo; a veces hay ausencia bilateral de ambos cóndilos con su falta consiguiente de crecimiento en la región. — Esta infección o trauma del condilo casi siempre es unilateral y produce disminución de la mandíbula.

La micrognatia maxilar se observa en la disostosis craneofacial en la acrocefalosindactilia, un síndrome caracterizado por oxicefalia y por mongolismo.

La micrognatia se observa en 1).- el síndrome de aglosia-dactilia, 2).- La artromiodisplasia congénita, 3).- el enanismo con cara de pájaro, 4).- el síndrome de turner, 5).- el síndrome de Robin (paladar hendido, micrognatia y glosoptosis, 6).- la agenesia renal, 7).- La disostosis mandibulofacial.

Generalmente la micrognatia está asociada con una maloclusión clase II, los factores ambientales son responsables, pero también los factores genéticos jue

gan un papel importante.

HIPERPLASIA UNILATERAL Y BILATERAL DE LA APOFISIS CORONOIDES DE LA MANDIBULA.

La unilateral se ha nombrado también como osteoma, condroma, osteocondroma, hipertrofia, hiperplasia, etc. Wildin dió una medida estandar para la posición de la punta de la apófisis coronoides en radiografías laterales, siendo los límites por debajo 0,8 cm y 0,4 por encima de la apófisis cigomático, con un promedio de 0,3 por debajo.

El número de casos de la anomalía bilateral de desarrollo es relativamente pequeño se ve mayormente en hombres. Esta alteración parece iniciarse durante la pubertad.

Hay una limitación del movimiento de la mandíbula en todas las direcciones, pero no hay dolor. Esta limitación se debe a la ocupación del espacio disponible en la fosa infratemporal y más tarde de la superficie posterior del hueso y arco cigomático. Van Zile cree que la hiperplasia es secundaria a una anomalía de un músculo temporal que produce una fuerza restrictiva que se trasmite al hueso.

ANQUILOSIS CIGOMATICOCORONOIDEA.

Esta anomalía restringe la apertura de los maxilares, así lo observó en primer lugar Jacob. Esta alteración se manifiesta automáticamente por una hiperplasia de la superficie interna del hueso malar con fijación fibrosa a la apófisis coronoides de la mandíbula. Aunque probablemente es congénita, también puede ser adquirida como consecuencia de procesos infecciosos.

EXOSTOSIS BUCALES MÚLTIPLES DE LAS APOFISIS ALVEOLARES.

Son crecimientos óseos, pero se tiene poca información al respecto.

Parece que ocurren sobre las superficies bucales o labiales de la apófisis alveolar de los maxilares y que están localizadas con más frecuencia en las regiones promolares cerca de los ápices de los dientes. Generalmente son ebúrneas y están cubiertas por una delgada mucosa. Parece ser que no hay predilección por un sexo determinado o en qué edad comienzan aparecer.

TORUS PALATINUS.

Es una excrescencia ósea convexa, de crecimiento lento y base aplanada, situada en la región de la sutura mediopalatina sobre la superficie bucal del pala-

dar duro. Aunque algunas veces se presenta en niños, generalmente aparece después de la pubertad. Su frecuencia varía según la edad. Komer indicó un notable aumento de su frecuencia después de la pubertad y una frecuencia doble en mujeres que en hombres. Los primeros estudios han sido especialmente bien revisados por Dorrance. Las teorías sobre su origen son abundantes, pero la más posible parece ser la genética.

Gould apoyó la hipótesis de una dominación autosómica. Sin embargo no creo que existan razones importantes para excluir un tipo dominante ligado al cromosoma X. No es raro que los pacientes no se den cuenta de su presencia hasta ser advertidos de ello por su médico o dentista. Su única importancia clínica reside en su interferencia con la construcción de los dientes cuando es socava y es muy lobulada; algunas veces es o puede ser traumatizado.

La morfología del torus varía mucho y se ha clasificado según su frecuencia en plana, nodular, fusiforme y lobular.

Radiográficamente los torus se ven bastante opacos y cuando son grandes pueden quedar sobrepuestos en las radiografías de los dientes. Microscópicamente, el torus palatino posee una corteza de hueso compacto y -

duro y un área central de hueso más esponjoso. Algunas veces puede haber una médula grasosa.

TORUS MANDIBULARES.

Este término se designa a una o varias exostosis sobre la superficie lingual de la mandíbula. Su morfología es muy variable; puede ser único o lobulado. La exostosis es bastante grande algunas veces e interfiere el habla. Puede ser bilateral, pero no simétrico.

Tiene su origen inmediatamente por encima de la línea milohioidea, extendiéndose en la mayoría de los casos desde el canino hasta el primer molar. La frecuencia del torus mandibular varía en los diversos grupos raciales. Es algo más común en las hembras.

Se ha establecido una base genética definitiva. Hay datos indicando que es heredado como un carácter dominante autosómico con una penetrancia del 100% en hembras y un 70% en varones.

No hay una correlación entre la ocurrencia de torus palatinus torus mandibularis; Sukuzi y Sakai observaron una correlación positiva y Kolas y Halperin ninguna.

ADHERENCIAS PALATOFARINGEAS.

Estas anomalías que se sitúan en la parte posterior del paladar blando y la faringe la han descrito Hall, Roe, Aubin y Coyas. Esta anomalía no suele acompañarse de otras anomalías. Esta adherencia también se debe en ocasiones a la formación de cicatrices después de adenoidectomía o infecciones en esta región. Algunas veces está asociado con atresia de las coanas.

FISTULAS DEL PALADAR BLANDO LATERAL.

Algunos casos de defectos simétricos bilaterales del paladar blando se han registrado como anomalías aisladas y en combinación con otras anomalías — como la ausencia de una o ambas amígdalas palatinas, fistulas preauriculares y sordera. Estas combinaciones sugieren una anomalía en el desarrollo de la segunda bolsa branquial.

HENDIDURAS.

EMBRIOLOGIA.

HIS describió la existencia de diversos procesos faciales y concluyó que las hendiduras se debían a una falta de fusión de estos procesos. La hendidura del labio, por ejemplo sería debida a una falta de fusión

del proceso o procesos globulares y maxilares.

Por lo que al labio hendido se refiere, - la teoría de His ha sido reemplazada durante los últimos años por lo que se pudiera denominar la teoría DE LA PENE TRACION MESODERMICA, este concepto lo propuso Veau y lo apoyaron Stark y Ehrmann. Estos investigadores mantienen que no existen verdaderos procesos faciales, sino solamente una serie de surcos ectodérmicos que separan masas mesodérmicas. Las masas crecen diferencialmente y penetran y obliteran a los surcos ectodérmicos para formar el tabi que nasal primario, prolabio y premaxilar (es decir el paladar primario). La formación del paladar primario, que se extiende posteriormente hasta la papila incisiva, está normalmente terminada hacia la séptima semana intrauterina. Su terminación completa depende de la penetración en esta región de tres masas mesodérmicas, una central y dos laterales. La ausencia o deficiencia de esta masa o su falta de penetración da lugar a una separación del ectodermo con formación de hendiduras.

Como el paladar primario forma la porción central del labio superior y premaxilar, las hendiduras - pueden prolongarse posteriormente hasta el agujero incisivo en esta región.

Tondury pensaba que las hendiduras surgen en el labio como consecuencia de una interrupción de la fusión epitelial de las masas que circunscriben la bolsa-

nasal.

Warbrick ha aceptado en parte el punto de vista de His, suponiendo que el labio hendido se debe a persistencia de la parte ventral de la aleta nasal, que impide la fusión de los procesos globulares y maxilares. La parte dorsal de la aleta es asiento de una cavitación y hendimiento normales que da lugar a la formación del orificio nasal posterior principal que se prolonga dentro de la parte ventral que persiste anormalmente y origina el labio hendido.

El filtrum contrariamente a la opinión general, no representa la persistencia de surcos entre los procesos globulares y maxilares.

El filtrum en realidad no aparece hasta después de la formación del labio superior (es decir - - aproximadamente en la decimocuarta semana de vida intrauterina, cuando todos los vestigios de procesos individuales aparentes o reales han desaparecido.

Durante el desarrollo embriológico, los procesos palatinos del maxilar se proyectan hacia abajo en dirección del suelo bucal, yaciendo la lengua entre las dos mitades palatinas. Más tarde empezando por detrás y progresando hacia delante, cada proceso toma una posición horizontal y sobresaliendo medialmente, se apro-

xima y se fisiona con su pareja y con el tabique nasal. - La fusión comienza en la papila incisiva y progresa hacia atrás.

Fraser ha postulado la hipótesis de una fuerza propia dentro de los procesos palatinos que efectúa la fusión en un tiempo crítico.

Una interferencia con la fuerza propia o el retraso de la misma por cualquiera de varios factores daría lugar al paladar hendido.

Otra teoría postula que la lengua actúa como barrera contra el cierre palatino durante el periodo crítico de la fusión. También se ha considerado como factor posible una disparidad entre la anchura de la cabeza y el tamaño de los procesos palatinos.

Hay datos suficientes para hacer pensar que el paladar blando y la úvula no están formados por una fusión, sino por una prolongación posterior del mesodermo de los procesos palatinos fusionados.

GENETICA

Mediante la separación de las hendiduras-

entre grupos, LABIO HENDIDO, LABIO HENDIDO-PALADAR HENDIDO y PALADAR HENDIDO, Fagh-Ander son pudo demostrar que - había dos entidades diferentes;

1.- Labio hendido con paladar hendido o - sin él y 2.- paladar hendido aislado. El primero se observa con más frecuencia en varones y el segundo en hembras. Por otra parte observó que en el 37% de los pacientes de labio hendido con paladar hendido o sin él y en el 19% de los pacientes de paladar hendido había parientes - con hendiduras semejantes. Sin embargo hay que señalar - que estas observaciones no son aplicables al síndrome de fosisitas congénitas del labio inferior y de labio hendido-paladar hendido o al síndrome de Pterigión poplíteo.

El hecho de no haber encontrado un incremento de la frecuencia de consanguinidad entre los progenitores de niños con hendiduras hace pensar que la herencia recesiva autosómica no juega un papel importante.

Conviene señalar que algunos casos en - los cuales ha habido hendidura en hermanos, progenitores - normales y consanguinidad de los padres, han sugerido una herencia recesiva autosómica. Cunningham registró un - caso en el cual progenitores, que eran primos hermanos, - tenían hendiduras y habían tenido cinco niños con hendiduras.

Un número extremadamente pequeños de niños tienen ambos progenitores con labio hendido o labio hendido sin paladar hendido. Estos niños han sido normales o han tenido labio hendido con paladar hendido o sin él, no habiendo sido registrado ningún caso de paladar hendido. Hinrichsen registró que ambos progenitores tenían labio leporino-paladar hendido y uno de sus tres hijos padecía anomalías semejantes. En otro caso ambos progenitores tenían labio hendido paladar hendido unilateral y tuvieron un hijo con labio hendido paladar hendido bilateral.

Fogh-Andersen pensó que aproximadamente el 19% de los casos de paladar hendido aislado parecían tener una base genética, siendo los restantes probablemente fenocopias. Por el contrario, se consideraron como genéticos aproximadamente el 37% de los casos de labio hendido-paladar hendido. Sin embargo Peter y colaboradores encontraron una mayor base genética para el paladar hendido aislado.

Numerosos investigadores han comunicado la frecuencia con que hay individuos emparentados que tienen hendiduras, pero la división en labio hendido paladar hendido y paladar hendido aislado sólo ha sido registrada raras veces. Los valores han variado entre el 15% y 40%.

Durante estos últimos años se han acumulado muchos datos indicativos de que el labio leporino y paladar hendido son multifactoriales (es decir, causados-

por numerosos factores tanto genéticos como ambientales). Las tasas de cierre de los paladares primario y secundario son variables casi continuas y existe un umbral más allá del cual un individuo presentará, por definición el defecto.

Los siguientes datos son favorables al origen multifacial del labio hendido paladar hendido:

- 1.- Un exceso de varones con defectos más intensos.
- 2.- Su frecuencia en parientes de primer grado aproximándose a la raíz cuadrada de la frecuencia de la población.
- 3.- La reducción de su frecuencia entre parientes de primer grado y segundo grado.
- 4.- Aumento de riesgo de recidivancia con cada niño afectado.
- 5.- La frecuencia de este carácter en parientes de primer grado de un paciente con hendidura es más elevada cuando el paciente es del sexo afectado - con menos frecuencia.

Los estudios en gemelos han indicado el papel de influencias genéticas y no genéticas en la producción de hendiduras. En los gemelos con labio hendido-paladar hendido, la concordancia es mucho mayor en los gemelos monocigóticos que en los dicigóticos. En los gemelos con paladar hendido aislado, la concordancia no es tan diferente en ambos grupos, hecho que sugiere una base genética más importante en el labio hendido paladar hendido que en el paladar hendido aislado.

Los estudios en gemelos tienen a lo más un valor limitado. Estos datos podrían ser muy modificados por microformas, como la insuficiencia velopalatina y la hendidura palatina submucosa.

CLASIFICACION.

Davis y Ritchie en 1922 propusieron una clasificación para describir las hendiduras congénitas del labio y paladar basada en la suposición de que la apófisis alveolar constituía un fundamento para agrupar estas hendiduras; a continuación se da la clasificación modificada que aún está en uso;

1.- Hendidura prealveolar: labio hendido con apófisis alveolar normal; se indica también si es uni lateral, bilateral o mediana, lado interesado cuando no -

sea bilateral y si la hendidura es completa o incompleta; una hendidura del paladar puede estar asociada con este grupo.

2.- Hendidura posalveolar; paladar hendidado con apófisis alveolar normal, la hendidura puede variar entre una simple escotadura en la úvula hasta hendidura completa de los paladares duro y blando; una hendidura del labio puede estar asociada con este grupo.

3.- Hendidura alveolar; Hendidura unilateral, bilateral o mediana del alveolo; hendiduras del labio y paladar pueden estar asociadas con este grupo.

Esta clasificación con modificaciones menores ha estado en uso durante muchos años.

Harkins, Kernaha y Stark hicieron una nueva clasificación basada en sus estudios, que indicaban una penetración mesodérmica durante la formación del labio y paladar anterior; pensaron que la clasificación embriológica nueva. Dividieron a las hendiduras según interesen los paladares primarios o secundarios o a ambos, proponiendo así tres clases;

Clase 1.

Hendiduras del primer paladar (es decir, hendiduras situadas por delante del agujero incisivo debi

das a falta de una penetración mesodérmica suficiente.

Clase II.

Hendiduras del segundo paladar (es decir hendiduras situadas por detrás del agujero incisivo debidas a falta de fusión de los dos procesos palatinos).

Clase III

Hendiduras del primer y segundo paladares.

Cada una de las categorías anteriores se modifica según sea total o subtotal, unilateral o bilateral y, en caso de Clase III, si es una hendidura submucosa.

En 1960 el comité para la nomenclatura preparó su propia clasificación. Su plan básico fue dividir las hendiduras en dos grupos:

1.- Prepalatinas

a).- labio

b).- apófisis alveolar

2.- Palatinas

a).- paladar duro

2.- Palatinas

a).- paladar duro

b).- paladar blando

Se decidió anotar bajo cada uno de los subtitulos la localización, extensión y anchura de la hendidura e incluir cualquier modificación específica.

CRANEO, HUESOS FACIALES Y DENTICION.

Se han efectuado estudios humanos prenatales y posnatales del cráneo, huesos faciales y dentición en casos de hendidura faciales, siendo los segundos los más numerosos. Happle comparó la cápsula nasal en embriones con labio hendido-paladar hendido con la de embriones normales de un tamaño comparable y encontró que la longitud anteroposterior de la cápsula nasal estaba muy disminuida y que había un extenso defecto en el cartilago del tabique nasal. Esto era más evidente en el caso de hendiduras bilaterales. El desarrollo óseo facial está retrasado en embriones con hendiduras. Neer encontró una reducción de la anchura bicigomática y una situación más posterior del complejo maxilar-palatino y premaxilar.

Estudios posnatales de pacientes con hendiduras faciales han mostrado que el crecimiento de la cara procede en armonía con la desviación inducida ind---

cialmente por la hendidura. Sin embargo el tamaño global de la cabeza es algo más pequeño y la longitud de la base craneal es algo más corta de lo que es normal en individuos con paladar hendido.

Moss comunicó un aumento de la flexión de la base craneal en niños con paladar hendido. Ross y Lindsay notaron un aumento de la frecuencia de anomalías congénitas de las vértebras cervicales en pacientes con hendiduras. Generalmente se considera que la deformidad asociada con labio hendido-paladar hendido se limita a la parte central de la cara. Graber encontró perfil concavo, maxilar retraído e incisivos desviados lingualmente. También eran deficientes las dimensiones vertical y lateral del maxilar. Levin notó que casi el 30% de los pacientes con paladar hendido exhibían una deficiencia anteroposterior en el tercio central de la cara.

Más del 50% de los pacientes con hendiduras bilaterales presentaban esta alteración. La deficiencia era menos acentuada en los pacientes con paladar hendido aislado. Eckel y Beisser encontraron que los antros maxilares estaban estrechados, especialmente en el lado opuesto a la hendidura. Sin embargo Schweckendiek y Tamba encontraron que los antros eran normales.

La anchura nasofaríngea es mayor de lo normal en pacientes con hendiduras. Se ha encontrado que

la mandíbula es más corta, siendo la altura facial posterior reducida a causa de ser la rama más corta.

El ángulo del plano mandibular está aumentado y el ángulo gonial es más obtuso. Brader y Engelman encontraron que el ángulo de la base craneal no estaba alterado. Ross y Coupe encontraron que la anchura mandibular estaba aumentada en los individuos con labio leporino con paladar hendido o sin él.

Los dientes suelen faltar en la región de la hendidura o son supernumerarios. Se encuentra un diente fisural mediano en casi el 50% de los pacientes con hendidura del labio y alveolo que tienen dentición primaria y en casi el 25% de los que tienen dentición secundaria. Se encuentra agenesia de los dientes en la región de la hendidura en el 15% de los pacientes con dentición primaria y en el 45% de los que tienen dentición secundaria y existen ambos dientes fisurales en aproximadamente el 35% de los que tienen dentición primaria y 15% de los que tienen dentición secundaria.

En los pacientes con labio hendido sin hendidura alveolar, aproximadamente la mitad tienen dientes supernumerarios en ambas denticiones y se encuentra agenesia de los dientes en el 10% de los casos con dentición secundaria. En niños con labio hendido-paladar hendido no es rara la presencia de hipodoncia fuera de la re

ción de la hendidura; más del 40% no tienen dientes, sobre todo en el maxilar superior.

Incluso en el caso de hendidura aislada - del paladar que no interesa a la región portadora de dientes, hay hipodoncia en aproximadamente la tercera parte - de los pacientes que se localiza en los dientes que fal-
tan con mayor frecuencia (premolares e incisivos latera-
les maxilares).

RIESGO.

El riesgo de ocurrencia de hendidura del-
labio o del paladar o de ambos en un niño varía entre 1 -
por 2.500 para el paladar hendido aislado y algo menos de
1 por 2 para el labio hendido o paladar hendido o ambos -
en asociación con fositas o fistulas congénitas del labio.

En algunos casos la hendidura es aislada-
o está asociada con diversas anomalías que no forman un -
cuadro sindrómico reconocible. Los síndromes bien defini-
dos de hendiduras probablemente constituyen sólo un tanto
por ciento bajo de todos los casos.

Todos los tipos de casos han sido agrupa-
dos, es decir tanto los casos con causa genética como son
causas no genéticas. Estos riesgos se ven en la tabla, -
pero hay que tener en cuenta que los datos solamente se -
refieren a riesgos para anomalías semejantes, es decir un
progenitor con paladar hendido aislado no tiene un riesgo

mayor de tener un descendiente con labio hendido-paladar hendido que cualquier otra persona y viceversa. Los progenitores y parientes de un individuo portador de hendidura deben examinarse cuidadosamente para encontrar incluso estigmas menores, como úvula bifida, hendidura submucosa o insuficiencia velopalatina.

Wolf demostró que el riesgo de transmisión a la prole aumenta si el progenitor portador del defecto es la madre. Por otra parte el riesgo de un segundo hijo con el defecto es también aumentado si el primer hermano con el defecto es una hembra.

MICROFORMAS.

En una revisión dentro de la literatura sobre paladar hendido revelan numerosos escritos especulativos sobre la posible microformas de labio hendido paladar hendido o ambos. En estas publicaciones se incluyen entidades tales como los incisivos laterales, maxilares ausentes o en forma de clavija, permanentes, úvula hendidada, hendiduras palatinas submucosas, dientes supernumerarios, paladar estrecho alto, indentaciones lineales del labio y desviaciones del tabique nasal y defectos palatinos demostrados por el examen laringráfico.

Woolf excluyeron en un estudio bien controlado a los incisivos laterales, maxilares ausentes o anómalos como una microforma de hendidura.

La insuficiencia faríngea congénita, en la cual el paciente tiene fonación de paladar hendido sin poseer una hendidura manifiesta, está asociada con úvula bífida o ausente, paladar blando corto o hendidura submucosa del paladar duro en más del 80% de los pacientes.

Los demás tienen paladar blando delgado o un aumento de la profundidad de la nasofaringe. La hendidura palatina submucosa consiste en una unión muscular-imperfecta en el velo. El paladar es corto y el cierre velofaríngeo es insuficiente, dando lugar a fonación nasal.

FRECUENCIA DE LABIO HENDIDO - PALADAR HENDIDO Y
PALADAR HENDIDO AISLADO EN PACIENTES DE PERSONAS
SIMILARMENTE AFECTADAS.

PROGENITORES AFECTADOS	HERMANOS AFECTADOS	PARIENTES AFECTADOS	% DE RIESGO PARA CADA NIÑO SUBSI- GUENTE.	
			LABIO HENDIDO PALADAR HENDIDO	PALADAR HENDIDO AISLADO
NINGUNO	NINGUNO	NINGUNO	0.1	0.04
NINGUNO	1	NINGUNO	4	2
NINGUNO	1	1	4	7
NINGUNO	2	NINGUNO	9	1
1	NINGUNO	NINGUNO	4	6
1	1	NINGUNO	17	15

TABLA NUMERO 1

Fogh/Andersen también mencionó una tasa - de retraso mental más elevada de lo que podría ser en realidad.

Oervanka y Drablóva no encontraron correlación entre el retraso mental y el labio leporino - paladar hendido unilateral o el paladar hendido aislado. Sin embargo registraron que el 26% de los pacientes con hendiduras bilaterales tenían un coeficiente de inteligencia inferior a 69.

En un grupo de niños con diversos tipos de hendiduras comparados con sus hermanos fueron hallados coeficientes inferiores para la inteligencia verbal, pero no para la inteligencia de actuación.

ANOMALIAS ASOCIADAS.

Diversos investigadores han estudiado la frecuencia y tipo de anomalías que acompañan a las hendiduras. Ingalls encontró que en un estudio de 100 hendiduras faciales, que el 50% de pacientes con paladar hendido aislado presentaban anomalías asociadas, siendo las más frecuentes hernia umbilical y deformidades de las extremidades y oídos. Por el contrario, solamente el 13% de los pacientes con labio hendido y el 11% de los pacientes con combinaciones de labio hendido y paladar hendido tenían anomalías asociadas.

Generalmente hay una deficiencia del hueso en el borde posterior del paladar duro. Massengill describió una técnica para el diagnóstico de la hendidura submucosa del paladar aplicando una sonda luminosa.

La hendidura palatina submucosa es relativamente rara, se observa en menos del 6% de los pacientes con paladar hendido.

En los casos colectivos presentados por Kelly más del 50% ocurrieron en varones, una observación curiosa, ya que el paladar hendido es mucho más común en hembras.

Gylling en 77 pacientes, el 30% de estos presentaban úvula bifida y más del 60% tenían paladares que fueron considerados como cortos, habiéndose demostrado una miopía insuficiente en el 20%.

ASOCIACION CON RETRASO MENTAL.

Hay varios síndromes con hendiduras en los cuales el retraso mental es un componente. Sin embargo existen pocos datos disponibles para el caso aislado. Gerke pensó que aproximadamente el 10% de los pacientes con labio hendido o paladar hendido o ambos tienen asociado un retraso mental.

Solamente el 8% del grupo de control de más de 17.000 niños tenían más de una malformación. Un estudio hecho en una población tuvo un 16.5% con hendiduras y malformaciones asociadas; y la distribución según el subtipo fue similar a la encontrada en el estudio que fue hecho un año antes. Knox revisó hermanos y otros parientes en busca de malformaciones que no fueran de hendiduras faciales y no encontró un número significativo de malformaciones que no fueran hendiduras del labio o paladar o de ambos. Spriesterbach encontró que el 16% de los niños con paladar hendido aislado tenían anomalías asociadas; mientras que Rank y Thomson indicaron solamente un 6%, siendo la diferencia atribuible a los criterios empleados para designar las anomalías congénitas.

SEXO Y RAZA.

El labio hendido y el labio hendido asociado con paladar hendido son más frecuentes en los varones (aproximadamente el 70% mientras que el paladar hendido aislado es más común en las hembras. Cuanto más intenso el defecto, tanto mayor es la proporción de varones. (es decir labio hendido paladar hendido mayor que labio hendido y hendidura bilateral mayor que hendidura unilaterial.

Longenecker describió la preferencia femenina por el paladar hendido observada en todas las poblaciones raciales, excepto en el grupo negro de Green.

Fraser y Calnan estudiaron el mismo problema en un grupo de pacientes sometidos a operaciones en lugar de hacerlo en una serie de registros de nacimientos. Este tipo de población mostró una incidencia más baja de malformaciones habían muerto antes de ser intervenidos. Se encontró una malformación asociada en el 7%. Cuando este número se dividió según el subtipo las combinaciones de labio hendido y paladar hendido solamente constituyeron el 2%, en tanto que el 15% de los niños con paladar hendido aislado tenían uno o más defectos asociados.

Greene y colaboradores encontraron en un estudio de 4.441 niños con hendiduras faciales que el 15% tenían también otra malformación. La división según el subtipo indicó también en esta ocasión que el paladar hendido aislado, donde el 24% mostraban anomalías adicionales, ocupaban un orden superior a las combinaciones de labio leporino y paladar hendido y al labio leporino aislado. En estos dos últimos grupos se observó más malformaciones en niños con labio leporino bilateral con paladar hendido o sin él que en los que tenían labio hendido unilateral. Cuanto más malformaciones tenía un niño, tanto menor era su peso al nacer.

Pie zambo fue la malformación más común asociada con labio hendido aislado y paladar hendido aislado, mientras que la polidactilia se observó con más frecuencia asociada al labio hendido.

Green indicó que, si se tienen en cuenta todas las formas de hendiduras faciales, en la raza negra se encuentran más hendiduras de todos los tipos en las hembras. Esto está en contraste directo con las demás razas, en las cuales la adición de todas las hendiduras indica una preferencia masculina.

HENDIDURA FACIAL LATERAL.

Esta anomalía (macrostomía, hendidura facial transversa u horizontal, mejilla hendida) la origina una falta de fusión o penetración del mesodermo entre los procesos embrionarios maxilar y mandibular. Esta anomalía puede ser unilateral o bilateral, parcial o raras, — veces completa, extendiéndose desde el ángulo del orificio bucal hacia el oído. En muchos casos se extiende por encima o por debajo del trago; algunas veces esta deformidad se representa solamente por una cicatriz cutánea lineal.

En ocasiones existe desplazamiento del hueso subyacente.

Wilde y Blackfield calcularon que hay un caso de hendidura facial lateral por 100 casos de labio hendido. Parece ser más frecuente en varones, y cuando es unilateral aparece más anenudo del lado izquierdo. Puede ser un fenómeno aislado, pero casi siempre está asociado a otras malformaciones. Esta anomalía no parece tener una base genética. Otras anomalías asociadas han sido anomalías de las extremidades, micrognatia, anomalías

cardíacas congénitas y otras hendiduras faciales.

La hendidura facial lateral se observa también con el síndrome del primer y segundo arco branquial, displasia oculoaurículo vertebral y raras veces disostosis mandibulofacial.

HENDIDURA FACIAL OBLICUA.

Esta anomalía que también recibe el nombre de Melosquisis, es extremadamente rara y su aspecto es variable, está asociado con labio leporino y se extiende hasta el canto interno del ojo. En algunos casos la hendidura discurre por fuera del ala de la nariz a la cual no interesa, pasando cerca del canto externo dentro de la región temporal; puede ser superficial, pero casi siempre divide al hueso subyacente. Cuando la hendidura alcanza el margen orbitario, el párpado no suele desarrollarse, dejando al descubierto al globo ocular. Se piensa que esta anomalía representa una falta de penetración mesodérmica entre los procesos maxilar, nasal mediano y nasal lateral. Sin embargo la hendidura gacial oblicua sigue pocas veces a los surcos epiteliales. La hendidura puede ser unilateral o bilateral, está asociada con paladar hendido o hendidura facial lateral. No parece haber ninguna indicación de un factor genético.

La hendidura facial oblicua se ha observado en asociación con anomalías congénitas del sistema nervioso central como encefalocele e hidrocefalo y anomalías

dades estructurales de los ojos, anomalías de las extremidades como artrogriposis, pies zambos; y anomalías genitourinario. Las hendiduras o colombas de las ventanas nasales pudieran ser formas incompletas de esta anomalía.

HENDIDURA MEDIANA DEL LABIO SUPERIOR.

ANOMALIAS ASOCIADAS.

Las hendiduras en el centro del labio superior pueden ser hendiduras verdaderas o falsas. Las hendiduras medianas verdaderas son raras. Han aparecido con asociación de nariz bífida e hipertelorismo ocular; el paladar era normal en estos casos. En el síndrome orofaciodigital 1 puede haber una pseudohendidura en la línea media del labio superior en asociación con la Holoprosencefalia, una serie graduada de malformaciones faciales — centrales la más extrema de las cuales es la ciclopía y — la menos acentuada, la agenesia de los bulbos olfatorios.

Los defectos faciales consisten en hipertelorismo ocular, nariz aplanada debido a la falta de desarrollo de los huesos nasales, pseudohendidura media debido a la ausencia del filtrum y premaxilar y holoprosencefalia alobular caracterizada por la falta de hendidura interhemisférica y ausencia de polos frontales y yemas olfatorias.

Si existe un pequeño filtrum, pero faltan los huesos nasales y hay hipertelorismo ocular, se puede —

asentar la posibilidad de una holoprosencefalia lobular - (es decir, el prosencéfalo desarrolla una fisura interhemisférica parcial por detrás, pero los lóbulos frontales quedan sin dividir).

HENDIDURA MEDIA DEL LABIO INFERIOR Y MANDIBULA.

Esta anomalía es una falta de desarrollo de la cópula impar, crece entre los procesos mandibulares pares primarios para formar el arco mandibular, o por una persistencia del surco central de los tres surcos evanescentes que aparecen en el proceso mandibular del embrión de 5 mm hasta 6 mm, y que desaparecen normalmente al llegar al estadio de 10 mm hasta 16 mm. La profundidad y extensión es variable, siendo algunas tan leves que solamente interesan al labio inferior y no penetran en el hueso.

En algunos casos ha habido también anquiloglosia. En la mayoría de los casos ha habido un hundimiento completo de la mandíbula, lengua y estructuras del centro del cuello hasta el hueso hioides, pero algunas veces queda libre la lengua. No parece existir una base genética en esta anomalía. Se desconoce su frecuencia, - - pero ocurre aproximadamente en el 1 por 600 casos de labio hendido.

LABIO HENDIDO Y PALADAR HENDIDO.

Entre las anomalías congénitas más comunes — se encuentran las hendiduras de los paladares primario y secundario o de ambos.

Clinicamente hay una gran variabilidad en la intensidad de la formación de las hendiduras; los grados mínimos incluyen anomalías como la úvula bifida, indentaciones labiales lineales y la hendidura submucosa del paladar blando. La hendidura puede limitarse al labio superior o extenderse por el orificio de la nariz y los paladares duro y blando. Las hendiduras palatinas aisladas — pueden estar limitadas a la úvula o ser más extensas, dividiendo el paladar blando o los paladares blando y duro.

Es más frecuente una combinación de labio — leporino y paladar hendido. El labio — paladar hendido — constituye aproximadamente el 50% de los casos, y el labio hendido y paladar hendido aislado suman aproximadamente el 25% cada uno, independientemente de la raza.

E).- LESIONES DEL CUELLO

PALADAR HENDIDO Y SINDROME DE KLIPPELFEIL.

Este síndrome está caracterizado por la fusión de algunas o inclusive todas las vértebras cervicales con un acortamiento consiguiente del cuello y limitación indolora de los movimientos de la cabeza. El límite posterior del pelo es muy bajo. La cabeza parece estar asentada directamente sobre el tórax sin interposición de un cuello y los músculos se extienden directamente desde las regiones mastoideas hacia los hombros y producen una imagen de pterigión. Algunos trastornos neurológicos, — pueden estar asociados con esta anomalía.

El paladar hendido acompaña no raras veces a este síndrome, aún que nunca se ha determinado su frecuencia.

HENDIDURA BRANQUIAL Y SENOS CERVICALES.

Normalmente el segundo arco faríngeo crece — caudalmente, cubre los arcos tercero y cuarto y se fusiona con el cuello. Al hacer esto, cubre las hendiduras faríngeas segunda, tercera y cuarta, formando un espacio — temporal, el llamado seno cervical. Si el segundo arco — faríngeo no llega a cubrir enteramente a los otros arcos, quedará una fístula branquial que se extenderá desde la —

superficie lateral del cuello entre las arterias carotidas interna y externa hacia la región del seno cervical.

La fistula branquial interna puede producir la rotura de una membrana entre la segunda hendidura y —bolsa faríngeas, formando un trayecto que se abre en la —fosa amigdalina. La fistula branquial es bilateral. No —parece haber ninguna preferencia sexual.

Más del 60% se descubren durante el primer-año de vida.

HENDIDURA Y MEMBRANA CERVICAL.

Williams describió dos pacientes en los cuales había una membrana cervical central que se extendía —desde la mandíbula hasta el manubrio del esternón. Es —muy posible que esta anomalía esté relacionada con el —síndrome de lengua hendida y hendidura mediana del labio —inferior y mandíbula con otras anomalías asociadas.

LIPOMATOSIS SIMETRICA BENIGNA.

Esta anomalía está caracterizada por una —acumulación masiva y lenta de tejido adiposo en las regio —nes cervical y supraclavicular que provoca intensas tume —facciones alrededor del cuello y luego dificultad respira

toria. Las grandes masas lobuladas pueden ser tan grandes que producen una deformación grotesca. Puede haber prolongaciones de proyecciones linguales de tejido adiposo o entre los músculos cervicales y torácicos superiores, así como una "joroba de bufalo" de grasa sobre la región cervical.

La etiología es desconocida. Microscópicamente, estos depósitos parecen ser tejido adiposo normal. No hay efectos sistémicos, aparte de la disnea, debida a la presión ejercida sobre la vía aérea por las masas adiposas.

HIGROMA QUISTICO CERVICAL.

Consiste en el desarrollo de una anomalía del sistema linfático que casi siempre aparece al nacer o durante el período neonatal, su posición corresponde a la de los sacos linfáticos primitivos. Se cree que los quistes proceden de secuestraciones de tejido linfático embrionario. Sin embargo, no se ha establecido si el higroma se forma a causa de drenaje insuficiente debido a la falta de comunicación de los quistes con canales linfáticos centrales o venas, o a causa de un crecimiento local excesivo de tejido linfático con secreción excesiva por las células vivas.

Esta anomalía está relacionada con el linfoma congénito de la lengua.

El agrandamiento y prolongación dentro del sue
lo bucal o del tórax puede ser lentamente progresivo o in-
termitente, dando lugar a una dificultad en la respiración-
o deglución, o en ambas cosas.



A



B



C



D



E



F

Defectos del desarrollo de la cara que se -
presentan a lo largo de las líneas en que normalmente - -
debe ocurrir la fusión de las partes en crecimiento.

Hendidura media del labio superior, este es
un tipo de defecto muy poco común debido a que no se han
unido en su parte media los procesos nasomedianos.

Hendidura media de la mandíbula inferior, -
también es un defecto poco común debido a que no se han -
unido en la parte media las dos mitades laterales del -
arco mandibular.

Hendidura doble del labio, en este niño se
presenta un caso de microcefalia.

Caso de labio hendido bilateral en el cual
los componentes nasomedianos han sido desplazados hacia -
adelante hasta la punta de la nariz.

Hendidura facial oblicua (surco nasooptico -
abierto) combinado con falta completa de la porción media
del labio y de la mandíbula superiores



Anomalias Faciales muy raras en las cuales - los defectos fundamentales de desarrollo son más completos que los casos de insuficiencia en la fusión de alguno de los huesos de la cara.

A) Nariz dividida y boca deformada, hay también un defecto en el cráneo de manera que está a la vista la cubierta meníngea del cerebro.

B) Mandíbula inferior escasamente desarrollada (micrognatia) con el meato auditivo externo ubicado casi en la primitiva posición del arco branquial.

C) Nariz deformada semejante a un botón sin ventanas nasales.

D) Nariz tubular deformada sin ventanas nasales.

E) Nariz tubular que cuelga de un ojo rudimentario y profundamente empotrado en el plano medio.

F) Individuo con un ojo medio bien desarrollado (ciclope) y una protuberancia semejante a un tubo - encima del ojo además de otra en la región nasal.



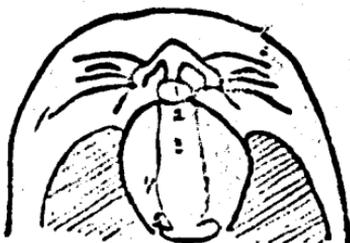
A



B



C



D

A. Labio hendido unilateral

B. Labio hendido bilateral

Las hendiduras son en los procesos nasomediano y maxilar.

C. Paladar en un caso de labio hendido unilateral

D. Paladar en un caso de labio hendido bilateral

1. Surco del labio

2. Area premaxilar

3. Tabique nasal

4. Anaqueil palatino

5. Uvula

T E M A VI

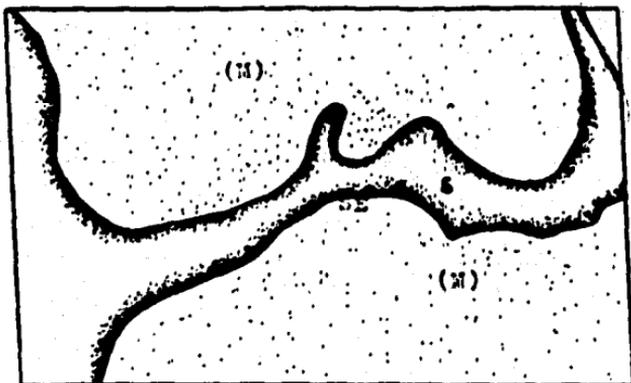
FORMACION DE LOS TEJIDOS QUE CONSTITUYEN A LOS
DIENTES Y ESTRUCTURAS ASOCIADAS.

El diente funcional está fijado a un receptáculo óseo de la mandíbula, el Alveolo y por un tejido conectivo fibroso denso llamado ligamento periodóntico. - El centro del diente está hecho de tejido conectivo muy laxo, La Pulpa Dental; que está rodeado por un tejido conectivo mineralizado, La Dentina; esta corona de dentina está cubierta por esmalte tejido semejante al hueso, mientras que la raíz está cubierta por cemento.

Del nacimiento a la edad adulta, crecen dos conjuntos de dientes. la primera la constituyen los dientes del lactante o dientes primarios que se mudan durante la niñez y son reemplazados por dientes definitivos o permanentes.

LAMINA DENTAL.- Cuando el embrión tiene — aproximadamente seis a seis y media semanas de edad, las células ectodérmicas de la capa basal del estomodeo anterior empiezan a dividirse, produciendo un engrosamiento prominente, (Figura 6- 1). Al continuar la actividad mitótica, el epitelio crece dentro del mesénquima adyacente. Al mismo tiempo progresa la parte posterior del estomodeo.

Aproximadamente en una semana se han esta—



(FIGURA 6-1)

CAVIDAD DEL ESTOMODEO (S) REVESTIDA DE ECTODERMO (SE). LAMINA DENTAL QUE SE ESTA INTRODUCIENDO EN EL MESAQUIMA (N).

blecido dos bandas anchas y sólidas de epitelio. Las Láminas Dentales, formando dos arcos, uno en la mandíbula y otro en el maxilar.

LAMINA VESTIBULAR.- Otra vaina epitelial - que se desarrolla cerca de la lámina dental casi simultáneamente además que esta se localiza más cerca de la superficie de la cara. La característica de esta lámina es que después de formar una banda epitelial sólida y ancha, las células centrales se desintegran. De este modo queda un espacio revestido a cada lado por el epitelio. El espacio forma el vestíbulo de la boca y labios, y el resto formado del epitelio forma el revestimiento de labios, encías y mejillas.

La lámina dental externa, de continuación, propia y rudimentaria son productos de la lámina dental original.

ESMALTE.

La corona anatómica de un diente está compuesta por una sustancia calcificada acelular conocida como esmalte. El esmalte es el tejido más duro del cuerpo. Cuando la matriz es secretada por los ameloblastos, es completamente orgánica y se relaciona con la queratina. Cuando se mineraliza los cristales de hidroxapatita crecen más y más, invadiendo paulatinamente la matriz, hasta que la composición final del esmalte es aproximadamente - en 0.5% orgánica, 4% agua, y 96.5% mineral. El esmalte es translúcido y esto hace que aumente su mineralización-

Es muy quebradizo, blanquecino, con matices de amarillo - gris.

El grosor del esmalte varía con la forma - del diente y su localización en la corona. Por ejemplo, - el esmalte más grueso se encuentra siempre en la cresta - de las cúspides o en bordes incisales (más de 2,5 mm) Se adelgaza sobre las vertientes, llegando a un grosor mínimo (menos de 100 micras) en el cuello o a lo largo de las fisuras y de las depresiones en el caso de dientes multi-cúspides.

UNION DE ESMALTE Y CEMENTO.- El esmalte y - cemento pueden tener una de tres posibles relaciones 1.- El cemento puede cubrir al esmalte 2.- Los extremos del - cemento y esmalte pueden simplemente encontrarse, o 3.- - Pueden no hacer contacto.

COMPONENTES ESTRUCTURALES.

El esmalte consta de dos componentes; Prismas y Substancia Interprismática cementosa.

PRISMAS DEL ESMALTE. Tienen su origen en la unión de esmalte y dentina y se extienden a lo ancho del esmalte hasta la superficie. Puede haber más de 8.5 millones de prismas en la corona de un incisivo y más de - 12,25 millones en un molar. El prisma es más angosto en su punto de origen. Los prismas están compuestos de es- trias y vainas.

La mineralización de las fibrillas de la matriz del esmalte ocurre inmediatamente después de que son depositadas por los ameloblastos. En los prismas que están más calcificados, los espacios entre los cristales son más pequeños y numerosos en menor cantidad.

Los prismas están ordenados definitivamente, las bandas de cristales son paralelas a la longitud del prisma. En otros las bandas se ensanchan en forma de abanico a partir del centro del prisma y con los prismas adyacentes producen un diseño espigado.

La mineralización del esmalte sucede en dos etapas. La primera etapa primaria y la segunda etapa de maduración. La mineralización empieza en el extremo incisivo o cuspideo. La etapa primaria ocurre muy rápidamente y va haciéndose después más lenta.

El período durante el que disminuye la calcificación se conoce como etapa de maduración; aquí el esmalte obtiene el contenido total del mineral aproximadamente cuando la corona surge en la cavidad bucal.

SUBSTANCIA INTERPRISMÁTICA

Mientras que los prismas en forma de arco o clave se fusionan directamente con sus vecinos, los redon

dos y poligonales están unidos unos a otros por substancia interprismática. La anchura de esta substancia no es mayor de 1 micra y en ocasiones en el esmalte humano es menor.

Curso de los prismas de esmalte a partir de la unión de esmalte y dentina.- El curso es al principio recto, después cambian de curso poco después de haber dejado la línea de unión; algunos pueden desviarse; pero — más tarde todos los prismas regresan a su curso original y lo siguen en forma recta hasta la superficie.

En algunas superficies como caras masticatorias, los prismas del esmalte toman un curso torcido. Se cree que las diferencias en los cursos de los prismas de esmalte proporcionan resistencia y estabilidad al esmalte bajo las fuerzas de aplastamiento y trituración de la masticación.

Disposición de los prismas de esmalte. Los prismas están dispuestos en planos para resistir en forma más eficaz a la fuerza de masticación. Todos los prismas excepto los del esmalte cervical de dientes permanentes — están orientados en ángulo recto a la unión de esmalte y dentina. Los prismas cervicales de dientes permanentes — se inclinan hacia la encía.

La referencia más exacta es la superficie libre a la que los prismas son perpendiculares. Figura —

6-2. Por lo tanto los prismas de bordes incisivos, cúspides, rebordes y otras regiones de la corona forman ángulos rectos con líneas tangentes a la superficie del diente.

BANDAS DE HUNTER-SCHREGER.

Si se observan cortes no descalcificados - con reflexión de luz, las áreas de esmalte que muestran - diferencias en el curso de los prismas presentan un fenómeno óptico. Tales cortes muestran bandas claras (pasezanas) y oscuras (diazonas) que se corresponden con los - cursos desviados de los prismas del tercio interno del esmalte. Las zonas claras se conocen con el nombre de Bandas de Hunter-Schreger, lo mismo que las bandas oscuras.

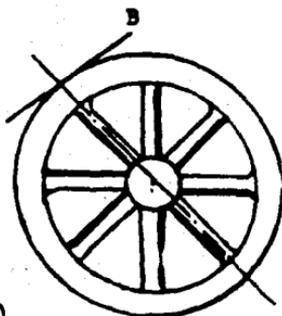
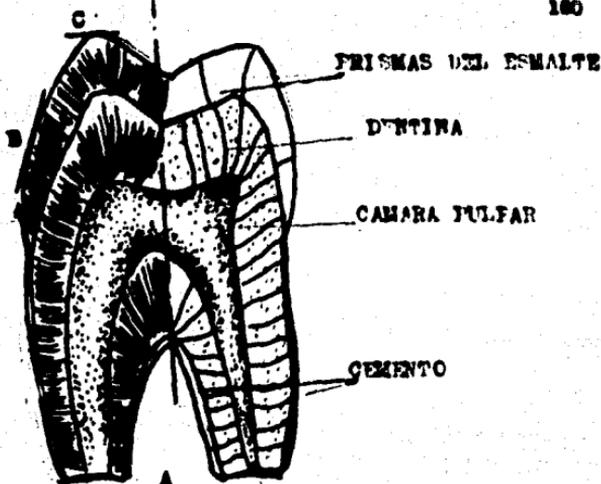
ESTRIAS DE RETZIUS.

Los cortes longitudinales y transversales - pueden mostrar líneas color castaño (estrias) de anchura e intensidad de colorido diversos, se llaman estrias de Retzius. En cortes longitudinales forman arcos concéntricos sobre las cúspides y los bordes incisivos. En cortes transversales se ven las estrias de Retzius como arillos concéntricos alrededor del esmalte de cúspides, bordes incisivos, cuerpos y cuellos de dientes.

Hay muchas interpretaciones respecto a la naturaleza de las estrias. Algunas de las más ampliamente aceptadas son:

CAVIDAD BUCAL

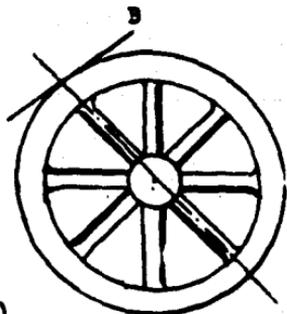
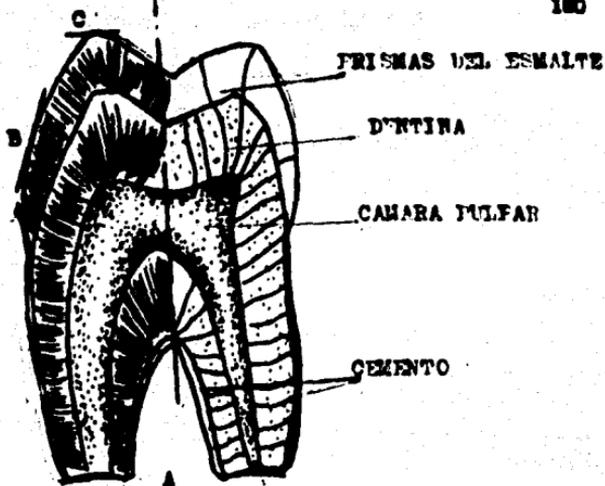
100



A)./ (FIGURA 6-2)

CORTE SAGITAL DE MOLAR PERMANENTE QUE MUESTRA EL CURSO DE LOS FRISMAS DE ESMALTE Y DE LOS TUBULOS DE DENTINA. EL LADO DERECHO MUESTRA LA ORIENTACION DE LOS FRISMAS. LOS PRISMAS MAS CERVICALES MUESTRAN INCLINACION GINGIVAL.

B)./ RUEDA QUE MUESTRA EL HAYO ESTA EN ANGULO RECTO CON LA GINGIVA.



A)./ (FIGURA 6-2)

CORTE SAGITAL DE MOLAR PERMANENTE QUE MUESTRA EL CURSO DE LOS PRISMAS DE ESMALTE Y DE LOS TUBULOS DE DENTINA. EL LADO DERECHO MUESTRA LA ORIENTACION DE LOS PRISMAS. LOS PRISMAS MAS CERVICALES MUESTRAN INCLINACION GINGIVAL.

B)./ RUEDA QUE MUESTRA EL RAYO ESTA EN ANGULO RECTO CON LA TANGENTE.

1).- Diferencias en la proporción de sustancia orgánica e inorgánica, 2.- Trastornos en el sitio de mineralización, 3.- Cambios notables en el curso de los prismas y 4.- Retraso en la producción de la matriz.

Línea Neonatal.- El esmalte producido durante el desarrollo embrionario contiene solamente unas cuantas estrías de Retzius.

Por esto se piensa que es de calidad superior al producido después del nacimiento. Al nacer cuando el recién nacido debe asumir una existencia más libre, el choque se registra en el esmalte por medio de una estría exagerada de Retzius llamada línea neonatal.

ESMALTE DE LA SUPERFICIE EXTERNA.

La superficie y el segmento externo de esmalte pueden mostrar estructuras como cutículas primaria y secundaria, periquimatas, laminillas, depresiones y fisuras.

ESMALTE DE LA SUPERFICIE INTERNA.

El tercio interno del esmalte varía del resto del mismo en rasgos tales como dureza, curso de los prismas y estructura.

Unión de dentina y ameloblastos.— El examen de cortes longitudinales de coronas revela que el esmalte se une a la dentina formando dos arcos amplios que dan la imagen de espejo de la letra "S". Es obvio que los prismas más largos, es decir el esmalte más grueso, se encuentran en las áreas expuestas a las fuerzas mayores.

Esmalte de la base.— (aprisimático). La base para los prismas de esmalte, es decir el esmalte inmediato a la dentina, no muestra claramente prismas, vainas ni estructuras interprismáticas.

Varias pruebas han indicado que este esmalte está más calcificado que el de los prismas. Pero en algunos intervalos, correspondientes a aquellos en que se encuentran penachos de esmalte, este está menos mineralizado. A nivel ultraestructural se nota que el esmalte y la dentina se cruzan, de modo que los cristales de apatita de ambos se mezclan. Esto es posible porque no existen barreras entre ambos tejidos duros.

HUSOS.— Los cortes longitudinales de esmalte no descalcificado revelan cuerpos con aspecto de clavos irregulares llamados husos del esmalte. Los husos son túbulos ciegos que se llenan de aire y desecho durante el proceso de amolar y preparar la muestra.

Albergaron antes las terminaciones de las -

prolongaciones odontoblásticas. En cortes en los que las bases de los husos y de los túbulos de dentina quedan en el mismo plano, se puede ver que son continuos. La orientación de los husos no es necesariamente la misma que la del curso de los prismas, pero a lo largo de la vertiente de la cúspide, los husos forman un ángulo hacia la base.

DENTINA.

La dentina es un tejido conectivo duro que envuelve a la pulpa de la corona y de la raíz. Forma la masa del diente. La dentina es semejante al hueso en la composición de su matriz (fibrillas colágenas y glucoproteínas), en el tipo de cristales (apatita), en la capa germinal de origen (mesénquima) y en los aspectos químicos.

Propiedades físicas.- La dentina de la corona se continúa con la de la raíz y excepto por los conductos radiculares es ininterrumpida. La cantidad y el grosor de la dentina de los dientes primarios son la mitad de lo que corresponden a los sucesores permanentes.

En los dientes permanentes la dentina es de color amarillo pálido y un tanto transparente. Es bastante elástica, esta es una propiedad muy valiosa, porque tiende a ofrecer estabilidad al esmalte que la cubre. Ya que la dentina está mucho menos calcificada que el esmalte.

Características químicas.— La dentina está compuesta de 10% de agua, 20% de substancia orgánica y 70% de mineral. La porción orgánica está hecha principalmente de colágeno y proteínas relacionadas con la elastina. El colágeno se encuentra en forma de fibrillas. Los materiales inorgánicos se combinan para formar cristales de apatita.

COMPONENTES ESTRUCTURALES DE LA DENTINA.

Está constituida por dos componentes básicos: prolongaciones odontoblásticas y matriz calcificada. La dentina se clasifica como tejido conectivo porque consiste de pocas células (prolongaciones); y una gran cantidad de substancia intercelular (matriz). La matriz forma la mayor parte del tejido. La porción mineral de la dentina constituye aproximadamente un cuarto de su volumen total, pero cuatro quintos de su peso total.

Clasificación de la matriz de dentina.— La matriz que llena los espacios entre las prolongaciones odontoblásticas contiene fibrillas colágenas. En su forma original es completamente orgánica; pero pronto se mineraliza por medio de gránulos de fosfato de calcio. Estos se encuentran en forma de cristales de apatita.

La dentina de la corona se ha dividido en capa superficial y dentina circumpulpar.

La capa superficial de dentina es lo que -- primero se produce en la corona. Queda adyacente a el esmalte y llena los espacios ocupados antes por lámina y membranas basales. En la matriz predominan fibrillas colágenas de clasificación especial (de von Korff). La característica poco usual de las fibrillas de von Korff en la capa superficial de dentina es que están orientadas en forma más o menos perpendicular a la línea esmalte-dentina como haces en forma de abaricos.

La dentina circumpulpar es la porción de la dentina de la corona que se deposita después de la capa superficial. Es producida por odontoblastos completamente diferenciados. La matriz de la dentina circumpulpar no contiene fibrillas aperiódicas.

Túbulos de dentina.- La matriz de dentina contiene numerosos túneles de diferentes tamaños. Estos se llaman Túbulos de dentina y contienen las extensiones protoplasmáticas de los cuerpos celulares de los odontoblastos. Los túbulos más grandes albergan a los procesos mayores, mientras que los más pequeños contienen los procesos menores (filopodios). Los túbulos cerca de la pulpa son no solo de diámetro mayor y están más cerca uno de otro, sino que son más numerosos que los de la dentina periférica. A aumentos muy pequeños puede verse que la dirección de los túbulos de la dentina de la raíz es distinta a la de los de la corona. Los de la dentina radicular pueden ser rectos pero adquieren una curvatura ligera cerca del área cervical. La curvatura máxima se encuentra en

la dentina de la corona. Estas se llaman curvaturas primarias. A aumentos mayores, los túbulos seccionados revelan un curso ligeramente ondulado, esta ondulación constituye las curvaturas secundarias.

Prolongaciones odontoblásticas.- Son extensiones de los cuerpos celulares de los odontoblastos los extremos de las prolongaciones mayores se adelgazan y se vuelven más pequeños hacia la unión de esmalte y dentina. A ciertos intervalos originan ramas pequeñas, estas se llaman filopodios y terminan a corta distancia de la prolongación original.

Nervios y sensibilidad de la dentina. Estudios recientes de la dentina han hecho pensar que es muy probable la presencia de fibras nerviosas, si tal es el caso se explica la sensibilidad de la dentina. Por otra parte muchos histólogos dentales creen que el espacio es muy pequeño para alojar nervios. Los que descartan la existencia de fibras nerviosas en los túbulos opinan que las prolongaciones odontoblásticas poseen propiedades muy desarrolladas de irritabilidad y al ser estimulada transmiten el impulso al cuerpo celular de los odontoblastos.

Estos pasan entonces el impulso a la red de terminaciones nerviosas (plexo de Raschkow) que rodea a los cuerpos celulares.

Dentina interglobular. La calcificación de la matriz de la dentina, ocurre con la aparición de cristales en forma de aguja o placas. Los primeros cristales se depositan sobre las fibrillas sobre otros componentes orgánicos de la matriz. De este modo se mineralizan más y más porciones de la matriz.

La dentina interglobular se encuentra con mayor frecuencia en la corona, bajo la capa superficial de la dentina. En la raíz se encuentra bajo la capa granulosa de Tomes. Las áreas de dentina interglobular se afectan tan gravemente que la disminución de la dentina produce numerosas grietas. Estas se ven oscuras porque están llenas de aire y de desechos.

Capa granulosa de Tomes.— Los primeros depósitos de dentina radicular tienen un aspecto muy distinto de sus homólogos en la corona. Esta dentina localizada — cerca del cemento, es irregularmente granulosa y se conoce con el nombre de Caca granulosa de Tomes. Generalmente se restringe a la raíz aunque se ha observado bajo el esmalte cervical que está deficientemente mineralizado. En realidad se sabe muy poco de la capa granulosa de Tomes o la razón de su producción.

DENTINA PRIMARIA Y SECUNDARIA.

La dentina de la corona y de la raíz produ-

cida durante las etapas de formación y de erupción se llama dentina en desarrollo. Una vez que el diente encuentra a su antagonista del arco o puesto o adquiere función en la cavidad bucal, los odontoblastos cesan de depositar dentina. Las células que producen dentina se encuentran presentes normalmente en estado de reposo en la vida adulta del diente.

Al igual que los osteoblastos en hueso, los odontoblastos pueden estimularse para volver a estar activos, de modo que se deposita dentina otra vez. La dentina producida después de que el diente adquiere su posición funcional en la cavidad bucal se llama dentina Primaria, y la que se produce durante períodos de estimulación aguda es la dentina Secundaria.

Dentina primaria.- La dentina continúa siendo producida por los odontoblastos entre períodos de reposo en la vida del diente. Con el desgaste de las superficies con que se muerde y se mastica, se agrega dentina a la superficie pulpar. Normalmente ocurre en forma lenta, de modo que la cámara pulpar se va haciendo más pequeña.- Las dentinas primaria y secundaria están separadas por una línea hipercalcificada de dentina.

Dentina secundaria.- Ya sea porque los odontoblastos se acumulan en un espacio más pequeño por reducción de tamaño de la cámara pulpar o porque el estímulo aplicado es rudo, los cuerpos celulares de los odontoblastos

tos se desplazan ligeramente. Este cambio en la orientación de las células se recuerda permanentemente mediante la línea de demarcación formada por los túbulos de dentina que entonces aparecen un tanto inclinados respecto al curso anterior. Pueden producirse dos tipos de dentina secundaria: regular (funcional) o irregular (reparadora).

PULPA DENTAL.

La pulpa dental es uno de los tejidos conectivos blandos más primitivo del cuerpo. Forma la parte central de la corona (pulpa de la corona) y de la raíz (pulpa radicular). La pulpa está completamente rodeada por la capa odontoblástica y la dentina.

Funciones de la pulpa.

Las funciones de la pulpa dental son cuatro I.- Formativa, II.- Nutritiva, III.- Sensibilidad y IV.- Protectora. La primera solo se refiere al diente en el desarrollo, pero las otras son igualmente adecuadas para el diente completamente formado.

I.- Formación. La morfología de corona y raíz se establece por la formación de depósitos iniciales de dentina. En el caso de la corona, es la capa superficial de la corona y en el de la raíz la capa granulosa de

Tomes. Los odontoblastos continúan produciendo dentina — tanto tiempo como hay pulpa.

II.- Nutrición. Ya que la dentina no posee su propio aporte sanguíneo, depende de los vasos de la — pulpa para su nutrición y sus necesidades metabólicas. Es por esta razón que la pulpa contiene numerosos vasos sanguíneos.

III.- Sensibilidad. En la pulpa se encuen— tran nervios mielirizados y no mielinizados. Algunos de — los nervios están asociados con vasos sanguíneos, otros — cursan independientemente y terminan como redes (plexos)— alrededor de los odontoblastos. Todos los estímulos (ca— lor, frío y otros) recibidos por las terminaciones nervio— sas de la pulpa se interpretan de la misma manera y por — tanto, producen la misma sensación —dolor.

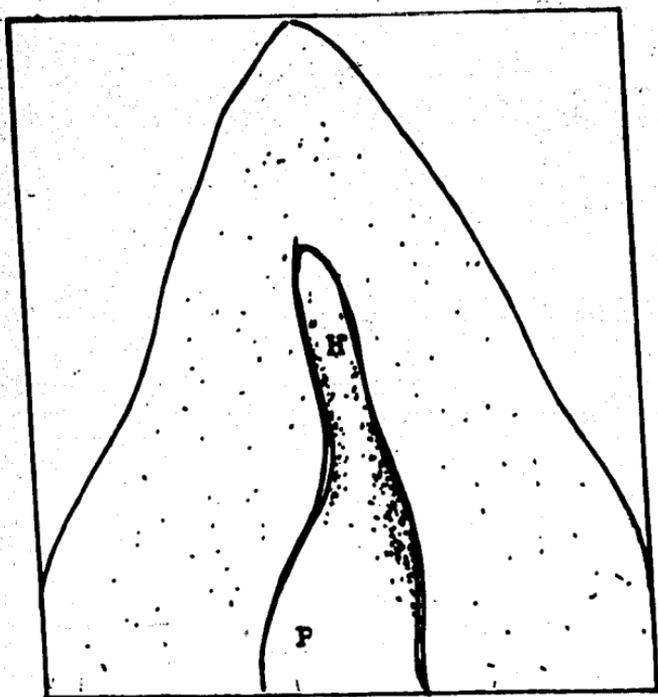
IV. Protección.— Las células protectoras de la pulpa son los odontoblastos que forman la dentina se— cundaria y los macrófagos, que combaten la inflamación. — La formación de la dentina secundaria, específicamente de dentina reparadora, es una medida de defensa de la pulpa— para mantener una barrera protectora contra numerosas — fuerzas externas. Estas fuerzas pueden ser desgaste natu— ral, caries y otras. La reacción a la que responde la — pulpa a los estímulos depende por supuesto, del tipo y la intensidad de la lesión.

Morfología de la pulpa.- La forma y la mi—

estructura de la pulpa dental cambian, ya sea en forma natural, con la edad o anormalmente, debido a estímulos extremos. Los cambios producidos por estos últimos son conspicuos y rápidos.

Morfología de la pulpa de la corona. El tejido conectivo de la pulpa es gelatinoso. Debido a esta propiedad puede quitarse del diente sin perder su forma. La porción más grande de la pulpa está contenida en la corona. El perfil de la pulpa corresponde generalmente al de la superficie externa de la corona, incluso en cúspides y bordes incisivos. Las extensiones de la masa central de la pulpa dentro de las cúspides y en los bordes se llaman Cuernos pulpares (figura 6-3) La pulpa de la corona tiene su volumen máximo y reproduce más fielmente la forma de la corona cuando el diente surge por primera vez en la cavidad bucal. Desde este punto, los depósitos de dentina primaria y secundaria reducen el tamaño de la cámara y alteran su contorno. Estructuras calcificadas, como dentículos, cambian también la forma de la cámara pulpar. La formación de dentina en molares ocurre rápidamente en el piso de la cámara pulpar y menos rápidamente en el techo y por último a los lados. Por lo tanto la forma de la pulpa se altera más rápidamente en su eje vertical.

Morfología de la pulpa radicular.— Las raíces suelen ser estructuras cónicas que están incluidas en los alveolos dentales mediante el ligamento periodóntico.



(FIGURA 6-3)

CORTE DE LA CORONA QUE CONTIENE
PILPA(P) CUERNO DE LA PULPA (H)
Y DENTINA.

A veces son rectas, pero más a menudo se curvan ligeramente cerca de la punta o ápex. Se encuentran con la corona en el cuello. La pared interna está compuesta de dentina y la superficie de cemento. La dentina y el cemento son continuos desde el cervix hasta la punta, excepto por algunos conductos a veces presentes que van desde el tejido periodóntico hasta la pulpa radicular. Estos pequeños — conductos son llamados, Conductos laterales, Conductos accesorios, Conductos secundarios o Ramificaciones apicales. El tejido contenido en los conductos accesorios es idéntico al de la pulpa radicular.

El volumen de la pulpa radicular es también mayor exactamente después de la erupción del diente y la pulpa radicular es así mismo gelatinosa. Difiere de la pulpa de la corona en que está compuesta principalmente por arterias, venas y nervios. Las células de tejido conectivo son mucho menores en número y excepto por la capa odontoblástica, las otras zonas no son conspicuas.

Agujero Apical. La abertura del conducto radicular se conoce como Agujero apical. Es por esta abertura por donde entran al diente y salen de él arterias, venas y nervios. El tamaño y la localización de las aberturas no son siempre los mismos, pero son mayores inmediatamente sobre el extremo de la raíz. Ya que las raíces — pueden crecer más durante toda la vida del diente, los agujeros apicales pueden hacerse más pequeños y desviarse según el nuevo crecimiento. En algunos dientes se encuen-

tran los agujeros apicales en la punta de la raíz.

HISTOLOGIA DE LA PULPA.

La microestructura de la pulpa dental cambia desde sus etapas de desarrollo a través de la vida adulta. La pulpa se origina del mesenquima y en dientes jóvenes muestra muy pocos cambios excepto por el establecimiento de vasos sanguíneos y linfáticos e inervación.

Las papilas dentales o pulpas en desarrollo consisten de una capa periférica de odontoblastos, un centro de células mesenquimatosas y fibroblastos y una red de fibrillas precolágenas.

Los vasos sanguíneos se desarrollan en la papila dental o corta distancia de la capa odontoblástica en la etapa temprana de campana. La cantidad de vasos sanguíneos aumenta rápidamente al iniciarse la formación de dentina. El período exacto en que aparecen nervios es hasta ahora desconocido.

Pulpas maduras jóvenes.- La pulpa joven en la que no progresa la dentinogénesis presentan cuatro regiones. La mayor es la parte central, que forma la masa principal de la pulpa. Las otras tres regiones se encuentran en sus límites externos y están confinadas a las 100

micras periféricas o menos. La capa odontoblástica constituye el límite externo de la pulpa. La zona pobre en células de Weil queda por debajo de los odontoblastos y la zona rica en células esta entre la anterior y el centro de la pulpa. Mientras que las zonas ricas en células y pobre en células no son rasgos constantes de la pulpa, los odontoblastos están presentes normalmente durante toda la vida de la pulpa, incluso aunque no siempre se ocupen de formar dentina.

Odontoblastos.- La zona odontoblástica tiene de una a cinco capas celulares de grosor. Las células son de cuboides a cilíndricas. Ya que las células altas están a menudo asociadas a formación de dentina, muchos científicos consideran las células alargadas como activas y las cuboides como en reposo.

Las células cuboides tienen pocos organelos y el núcleo ocupa la mayor parte del cuerpo celular.

Zona rica en células.- La región más hacia la pulpa de la zona de Weil contiene numerosas células y se conoce según esto como zona rica en células. También se encuentran cerca de la pulpa radicular. La prominencia de esta capa no es uniforme a través de toda la pulpa sino que en sitios especiales como áreas de depósito de dentina o inflamación, la zona rica en células puede obscurecerse por el gran número de células defensoras o productoras de fibrillas.

Centro de la pulpa.- La masa central del tejido conectivo dental se conoce como centro de la pulpa o la pulpa propiamente dicha. La mayor parte de los elementos celulares, así como grandes estructuras sanguíneas, linfáticas y nerviosas se localizan ahí en un almacén de fibrillas y substancia fundamental.

Las células de la pulpa propiamente dicha son en su mayor parte fibroblastos, las células mesenquimatosas son pocas y están siempre confinadas al lecho capilar. Las células de defensa como histiocitos, células plasmáticas, linfocitos, poliblastos y eosinófilos son también escasos bajo condiciones normales. Cuando se requiere una gran protección, la cantidad de células de defensa aumenta grandemente, ya sea porque emigran de otros tejidos o por diferenciación de las células mesenquimatosas de los lechos capilares. Las fibrillas de la pulpa en desarrollo son principalmente reticulares (precolágenas). También hay fibrillas de oxitalán en la pulpa en -

desarrollo, pero más tarde desaparecen. Las fibrillas reticulares se encuentran únicamente en las pulpas jóvenes. Las arteriolas que se introducen en la cámara pulpar desde la raíz empiezan a ramificarse rápidamente.

Algunas se dirigen hacia el margen de la pulpa donde forman una red capilar. Otras forman lechos capilares en el centro de la pulpa. Las vénulas drenan los plexos capilares subodontoblasticos y del centro de la pulpa y desembocan en vénulas más grandes que se llevan la sangre de la cámara pulpar por el conducto radicular.

Nervios.- Cursos y ramificación de los nervios dentales son generalmente idénticos a la de las arteriolas que los acompañan.

Frecuentemente arterias y nervios se dividen varias veces antes de entrar al diente. Una de sus ramas se desvía lateralmente para abastecer al fondo del alveolo con vasos sanguíneos y nervios y las que quedan ascienden por el conducto radicular hasta la cámara pulpar.

Se encuentran en la pulpa dos unidades de organización de nervios. La primera es el haz típico o Fascículo, que está compuesto por fibras nerviosas, fibrillas de tejido conectivo, células de Schwann y diminutos-vasos sanguíneos. La segunda unidad de organización es -

aquella en que las fibras nerviosas forman una vaina a la arteria. Debido a su localización y su orientación estos nervios son llamados neuroadventicia perivascular.

En la pulpa se encuentran nervios mielinizados y no mielinizados. Estructuralmente estos elementos son los mismos que en otros tejidos.

Las fibras no mielinizadas estimulan a los músculos de fibra lisa de los vasos sanguíneos para que se contraigan y de este modo controlan el tamaño del conducto vascular. Los vasos contraídos con su volumen más pequeño, reducen el flujo sanguíneo. Las fibras no mielinizadas pueden separarse del haz nervioso o de la arteria para dirigirse a la capa muscular de otro vaso sanguíneo al que van a inervar. Las fibras mielinizadas son las más numerosas en la pulpa. Su destino final es la periferia de la pulpa. Para llegar ahí, las fibras se ensanchan en forma de abanico a partir de los grupos primitivos localizados en el centro de la pulpa. A medida que se aproximan a la zona libre de células, se desprende la vaina de mielina. Cada fibra da lugar entonces a una serie de ramificaciones que producen una red densa conocida como Flexo de Raschkow.

Algunas de las ramificaciones pasan entre los odontoblastos para entrar a la predentina; otras se extienden dentro de los túbulos de dentina con las prolon

gaciones odontoblásticas.

APARATO DE FIJACION DEL DIENTE.

El diente se fija al alveolo mediante el ligamento periodóntico. Las fibras colágenas del ligamento periodóntico se insertan en el cemento de la raíz por un lado y en el revestimiento óseo (placa cribiforme) del alveolo por otro. A estas tres estructuras: cemento, placa ósea y ligamento periodóntico, se les conoce con el nombre de aparato de fijación del diente.

CEMENTO.

El cemento es un tejido conectivo calcificado que cubre todas las raíces. Se parece al hueso compacto en sus rasgos fisicoquímicos. Tiene su origen en tejido mesodérmico (mesénquima). El mesénquima del saco dental participa en la formación de cemento ligamento periodóntico y hueso alveolar. La presencia o ausencia de células en la matriz es la base para la clasificación: cemento acelular y cemento celular.

Funciones.

Además de servir como componente dental del aparato de fijación, el cemento contribuye en otras actividades necesarias para mantener salud y vitalidad de este tejido. Protege la dentina que queda por debajo de

él. Puede preservar la longitud del diente depositando más cemento en la punta de la raíz. La cantidad de cemento que se agrega suele ser igual a la cantidad de esmalte gastado de las superficies incisiva y cúspides. El cemento puede estimular la formación de hueso alveolar. Ayuda a mantener la anchura del ligamento periodóntico. Puede sellar agujeros apicales, especialmente si la punta está necrosada.

Puede reparar resquebrajaduras horizontales en la raíz, sellar agujeros apicales, llenar conductos accesorios pequeños y finalmente el cemento puede agregarse a la raíz para compensar la erosión del hueso alveolar.

Propiedades Fisicoquímicas.

De los tejidos calcificados del cuerpo, el esmalte es el más duro, seguido por dentina, hueso y cemento. El cemento es el más parecido al hueso de todos los tejidos mineralizados del cuerpo. Contienen 46% inorgánico, 22% orgánico y 32% agua. Aunque es de color más claro y más transparente que la dentina, el cemento es más oscuro y menos transparente que el esmalte.

La permeabilidad del cemento celular es mayor que la del tipo acelular, probablemente debido a que contiene más sustancia orgánica y más agua.

Los componentes principales de la porción orgánica de la matriz son colágeno y muco polisacáridos, la sustancia fundamental. Los cristales de hidroxapatita constituyen la parte mineral del tejido. Se encuentran calcio, magnesio y fósforo en grandes cantidades; cobre - fluorina, hierro, plomo, potasio, silicio, sodio y zinc - se encuentran presentes en cantidades más pequeñas o en forma de vestigios.

Localización.

El cemento, excepto en casos raros, forma la cubierta de la raíz. Las puntas de raíces envejecidas - pueden estar compuestas exclusivamente por cemento. En este caso el cemento reviste los bordes del agujero apical.

Anchura.

Los cementoblastos están activos durante toda la vida del diente. La cementogénesis es una actividad que dura toda la vida, particularmente si la raíz - está bien fijada mediante un ligamento sano. Ya que la actividad cementógena ocurre más rápidamente en la punta de la raíz, el cemento tiende a ser más grueso ahí. El cemento de las bifurcaciones puede ser aún más grueso. El cemento cerca de la corona se vuelve progresivamente más delgado y en la unión de esmalte y cemento puede tener un grosor de menos de 10 micras.

Estructura del cemento.

Cementogénesis. La producción de cemento - empieza en el cuello de la corona como resultado de resquebrajaduras en la continuidad de la vaina epitelial radicular de Hertwig. La desorganización de las células de la vaina y su reorganización en grupos, llamados residuos epiteliales de Malassez, sigue inmediatamente al progreso de la formación de dentina a partir de la corona hacia la raíz. Fibroblastos, células mesenquimatosas y fibrillas colágenas se mueven entre los restos epiteliales y revisiten a la dentina a todo lo largo (capa granulosa de Tomes). Simultáneamente forman cementoide (precemento) y capas cementoblásticas.

Los cementoblastos producen fibrillas colágenas y sustancia fundamental para la matriz del cemento. Estos componentes intercelulares están dispuestos en capas o lamirillas semejantes a las del hueso.

Cemento acelular.

Si el proceso de cementogénesis es lento, - los cementoblastos tienen tiempo de retirarse al tejido - periodóntico, dejando atrás al cementoide en calcificación. Este cemento acelular. Por otra parte las actividades de formación de cemento y mineralización pueden ser tan rápidas que los cementoblastos se quedan aprisionados en la matriz en calcificación.

Esto produce cemento celular; las células - aprisionadas producen cementocitos. Basándose en la presencia de cementositos, el cemento se clasifica en acelular y celular.

El primer tipo de cemento producido no contiene células. Empiezan en la unión de esmalte y cemento y puede extenderse hasta la mitad de la longitud de la raíz. Debido a que el tipo acelular se forma primero, se le conoce también como cemento primario.

El cemento acelular se encuentra inmediatamente a la dentina a todo lo largo de la raíz.

Pero en la mitad a los dos tercios inferiores, es una capa tan delgada que puede no advertirse. Hacia la punta de la raíz, donde el cemento es más grueso, se producen laminillas a diferentes velocidades. En resumen, el cemento acelular está compuesto solo por fibrillas colágenas y substancias fundamental amorfa que se mineraliza por cristales de apatita. Debido a la ausencia de células, su contenido orgánico es menor que el de tipo celular. El cemento acelular se localiza inmediato a la dentina a todo lo largo de la raíz. En la mitad o el tercio superior hay solo cemento acelular. Las laminillas - acelulares pueden también formarse en la mitad apical de la raíz.

Cemento Celular.- Tiene cuatro componentes-

básicos: cementoblastos, cementoide (pre cemento), cementocitos y matriz. Excepto por los cementocitos, los otros componentes pueden encontrarse también en el cemento acelular.

Los cementoblastos son células formadoras de matriz que están dispuestas en una capa continua y tienen como límites en un lado el tejido periodóntico y en el otro cementoide. Los cementoblastos pueden formar capas de una sola célula que puede ser cuboide y células multicelulares que son escamosas. Los cementoblastos tienen prolongaciones más largas durante la producción de sustancia intercelular, las prolongaciones de los cementocitos son todavía más largas.

El cementoide forma una capa acidófila brillante que se tiñe intensamente de rosado situada entre los cementoblastos y la matriz calcificada. Se le llama pre cemento porque le falta el componente mineral. La función del cementoide durante el período de reposo es proteger contra la erosión del cemento.

Cementocitos.- Durante períodos de esfuerzo o alarma la cementogénesis ocurre tan rápidamente que los cementoblastos no tienen tiempo para regresarse. Esto significa también que no hay frentes de calcificación alineados y ordenados.

Los cementocitos pueden tener muy diferentes formas y tamaños.

Algunos son planos, otros redondos, y aún - otros ovalados. Forma cantidad y orientación varían. Los cementocitos más jóvenes (cerca del precemento son menos-activos y los cementocitos más viejos cerca de la dentina, son los menos activos de todos.

Matriz del cemento.

Se deposita en dos planos: en la base, a partir de la unión de esmalte y cemento y hasta el fondo del alveolo y a los lados, desde la dentina hasta el tejido -periodóntico. En forma distinta al hueso, el cemento no posee su propio aporte sanguíneo, sino que depende de los conductos vasculares en el ligamento periodóntico. El depósito de cemento no es continuo, ya que puede haber períodos de reposo de duración indeterminada antes que vuelvan a empezar a formarse laminillas.

A medida que aumenta el número de laminillas, el cemento avanza en forma más y más profunda en el ligamento periodóntico. De este modo se insertan cada vez — más fibras de Sharpey en el cemento.

HUESO ALVEDLAR.

Los bordes alveolares son extensiones de la masa ósea del maxilar y la mandíbula. Forman las paredes- de los senos o criptas en las que se albergan las raíces.

Función.

Su función es proporcionar alveolos en los que pueden fijarse las raíces. Otra función es la de proteger nervios y vasos sanguíneos y linfáticos; provisión de tejido conectivo laxo para el ligamento periodóntico, contribución a los rasgos estéticos de la cara, almacenamiento de sales de calcio y de médula que es esencial en la formación de sangre.

Propiedades Físicoquímicas.

El hueso viviente es rosado; se compone de 21% de substancia orgánica, 71% de su estancia inorgánica y 8% de agua. Las substancias orgánicas hacen al hueso elástico y resistente. Los constituyentes inorgánicos le dan rigidez y dureza al hueso.

Desarrollo.

El maxilar y la mandíbula empiezan su desarrollo aproximadamente siete semanas después de que el óvulo ha sido fecundado.

Los bordes alveolares son huesos intramembranosos y requieren tejido conectivo laxo solo para su desarrollo. La actividad osteoblástica no es continua;

más bien se caracteriza por períodos de reposo que se registran intensamente como líneas oscuras llamadas líneas de reposo.

Estructura.

Durante el desarrollo de los bordes alveolares, se producen dos placas de hueso compacto con un tipo intermedio de hueso esponjoso. Las placas externas o placas corticales se encuentran en los lados vestibular y lingual, y la placa interna o placa cribiforme forma la pared del alveolo.

Las raíces de los dientes están separadas de las de los dientes vecinos por hueso esponjoso y por la placa ósea correspondiente.

La placa cortical está compuesta de hueso compacto. Los sistemas de laminillas son externos o periosticos, internos o endosticos, de haber o intersticiales.

El grosor de la placa cortical varía según la porción del arco de que se trate, la posición en el arco y la placa cortical correspondiente. Los bordes de los dientes incisivos pueden ser tan delgados que están hechos de una banda angosta de hueso compacto. Las placas corticales linguales son más gruesas que las vestibulares.

Las placas cribiformes constituyen las paredes de los alveolos el nombre de cribiforme se aplica porque el hueso está perforado por una gran cantidad de conductos de Volkmann, estos conductos contienen nervios y vasos sanguíneos y linfáticos para el ligamento periodontico.

Hueso esponjoso.- Excepto en bordes alveolares, la capa esponjosa está siempre presente, en parte o en todo. El hueso tiene aspecto esponjoso debido a los numerosos espacios medulares formados por la red de espículas. La médula localizada entre las espículas puede ser roja o amarilla, dependiendo de la edad.

LIGAMENTO PERIODONTICO.

Es tejido conectivo fibroso denso dispuesto regularmente que ocupa el espacio entre el diente y el hueso alveolar. El ligamento rodea el cuello y las raíces de los dientes; incluye la lámina propia de todas las encías.

Función.

Su función es la de conservar los dientes sanos y funcionales.

Otras funciones más específicas son; desarrollo y alteración de tejido periodontico, fijación de dientes en el alveolo, proporcionar soporte para el teji-

do gingival cerca de la cresta del borde alveolar, dar protección a vasos sanguíneos y linfáticos y a nervios - en la base del alveolo, proporcionar defensa y nutrición al tejido por medio de conductos sanguíneos y linfáticos.

El tejido periodóntico sirve de ligamento fijador, así como tejido separador; como ligamento sostiene al diente firmemente en el alveolo y como tejido separador evita la fusión de cemento y hueso. Las fuerzas normales de la masticación son transmitidas al borde alveolar como fuerzas que halan. Estas son esenciales para mantener al hueso sano. Algunas fibras principales van desde el cemento hasta el tejido blando de las encías libre, marginal, fija e interproximal.

La anchura del ligamento va de 0.10 mm. a 0.38 mm, es más ancho en los extremos cervical y apical y más angosto en la región media, esta región trabaja como punto de apoyo de palanca en los movimientos funcionales del diente.

Desarrollo.

El ligamento parodontal tiene su origen en el mesénquima que rodea al primordio dental. Este tejido embrionario se llama saco dental (folículo). Más tarde se transforma en tejido conectivo areolar laxo, después se transforma en tejido conectivo fibroso denso, conserva esta estructura hasta que la corona está completamente —

formada. Con el desarrollo del borde alveolar y la raíz, algunas fibras colágenas se insertan en el borde alveolar otras en el cemento, y entre estas están las fibras intermedias. Durante la erupción del diente los tres grupos forman un plexo, esta estructura ofrece estabilidad y seguridad al diente en crecimiento.

Composición estructural.

Su composición es fibrosa, el tejido está bien abastecido de sangre, linfa y nervios, y células que no son fibroblastos ni fibrocitos constituyen los componentes normales.

GRUPOS DE FIBRAS COLÁGENAS.

Nombre	Curso	Función	Plano de Sección
Gingivales	Cemento a enca y y periostio alveo	Sosten gin gival, rodea el cuello del diente.	Vestíbulo bucal, mesiodistal, transversal.
Transeptales	cemento a cemento (dientes adyacentes)	Sosten gin gival interproximal	Mesiodistal, transversal.

Nombre	Curso	Función	Plano de Sección
Alveolares cresta, al veolar	cemento a al- veolo, cemen- to a cresta	Sostiene al diente en - el alveolo- aplica fuer- zas latera- les.	Mesiodistal, ves- tibulobucal.
Horizonta- les	Tercio supe- rior cemento	Evita movi- miento late- ral del - - diente.	Vestibulo bucal, - mesiodistal, trans- versal.
Oblicuas	Cemento a - dos tercios- centrales.	Fija y sus- pende al - diente en - el alveolo, resiste pre- siones su- perficiales del diente.	Vestibulo bucal, - mesiodistal, trans- versal.
Apicales	Cemento de - punta de la- raza a fondo	Evita que - el diente - se ladee.	Vestibulo bucal, - mesiodistal, trans- versal.
Interra- dicula- res	de la cripta Cemento a - cresta del - tabique inte- rriculares.	Ayuda a re- sistir in- clinación y torsión	

Fibras de Oxitalán. Las fibras de oxitalán se encuentran entre las colágenas. Aparecen primero en el área cervical de la raíz insertada en el cemento. Aparecen con el desarrollo de la raíz y pueden verse a todo lo largo de la raíz. Estas fibras se insertan en el cemento y en el hueso alveolar.

Los tipos de células que se encuentran en el ligamento periodóntico incluyen células mesenquimatosas, fibroblastos, mastocitos, histiocitos y otros fagocitos.

Restos epiteliales de Malassez. Hacia el lado del cemento del ligamento periodóntico pueden encontrarse nidos de células epiteliales desde el nivel cervical hasta el fondo del alveolo. suelen ser más numerosos en la punta de la raíz, los grupos de células se identifican como restos de malassez. Las células son restos desorganizados de la vaina radicular. La actividad cementógena empuja los restos epiteliales más allá de la superficie de la raíz. Los aspectos morfológicos de los restos epiteliales varían con el plano de sección. Las células de un grupo pueden ser de escamosas a cilíndricas. Debido a su aspecto glandular o en cordones se creyó que los restos epiteliales tenían una función secretoria.

Los Cementículos. Son cuerpos calcificados localizados en cualquier nivel del ligamento. Se encuentran con más frecuencia cerca de la punta de la raíz.

Aportes sanguíneo y linfático e inervación.

Los ligamentos no tienen normalmente no tiene vasos sanguíneos, ni linfáticos ni e inervación. El ligamento periodóntico es una excepción porque está altamente vascularizado y posee aporte linfático e inervación abundante. - Esto se debe probablemente a la presencia de tejidos de germinación que bordean al ligamento (figura 6-4)

ENCIA.

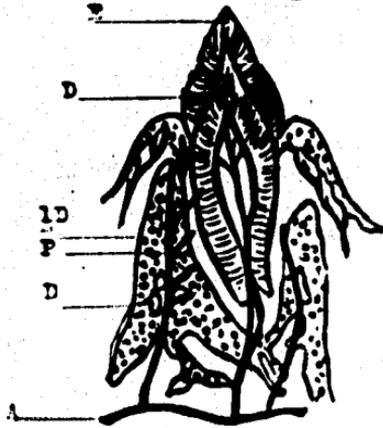
La encía se extiende desde su borde libre, - que rodea a la corona clínica, sobre las placas corticales del borde alveolar. En el lado vestibular se continúa con la mucosa alveolar, a esta unión se le llama línea mucogingival en el lado lingual, la encía del maxilar inferior se une a la mucosa del surco sublingual.

Clasificación.

La encía se divide en encía libre y encía fija (figura 6-5).

La zona en que ambas se encuentran puede estar marcada por una depresión superficial, el surco gingival. El reborde de la encía libre se llama encía marginal. La superficie de encía marginal que queda frente al esmalte forma el epitelio del espacio subgingival.

Más profundamente (aproximadamente 2 mm) -



(FIGURA 6 -4) DIAGRAMA DE UN LIENTE Y SU ESTRUCTURA DE SOSTEN. A - ALVEOLAR, D- DENTATAL, ID- INTERDENTAL, D - DENTINA Y ESMALTE.



(FIGURA 6 -) CORTE DE GLOMOS QUE MUESTRA SUS COMPONENTES ARTERIAL (GA) Y VENOSO (GV).

esta el espacio subgingival. El segmento de la encía libre localizado entre los dientes (espacio interproximal o interdental) se llama encía papilar.

La encía suele ser de color rosa pálido, pero en algunos individuos toma tonos grisáceos. La encía adherida puede tener aspecto granuloso.

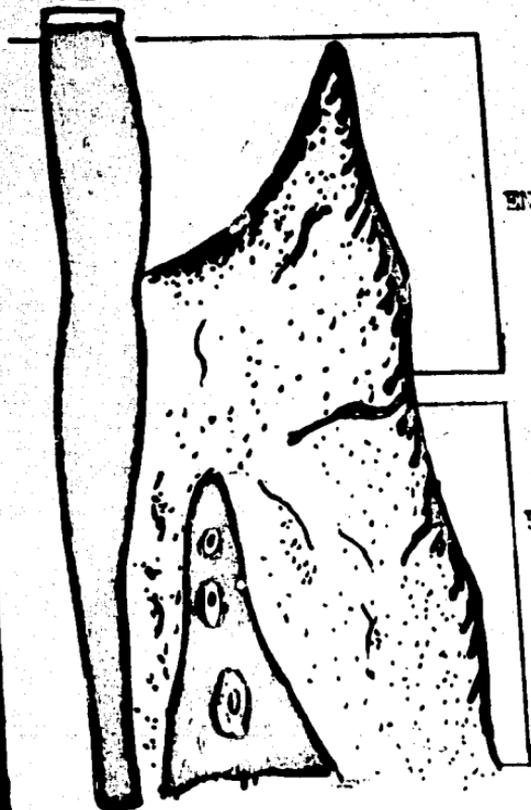
El epitelio puede estar o no estar queratinizado pasando por paraqueratótico. Ya que el epitelio está cornificado, están presentes las tres capas; germinativa, granulosa y córnea. Las células de la capa germinativa pueden contener melanina. Estos gránulos de color marrón a negro son producidos por células especiales llamadas melanocitos que tienen su origen en el tejido conectivo. El pigmento pasa entonces a las células epiteliales.

Aporte sanguíneo y linfático e inervación de la encía.

La sangre es llevada a las encías por las arterias gingivales que son ramificaciones de la rama alveolar de la arteria maxilar interna y de la arteria dental inferior o arteria alveolar interdental.

Estos vasos conectan con ramas de los que riegan mejillas, mentón, paladar y lengua. (suborbitaria, esfenopalatina, palatina descendente, sublingual y submental.

DENTINA



ENCIA LIBRE

ENCIA FIJA.

(FIGURA 6 - 5)

ENCIAS Y SU RELACION CON EL
DIENTE.

La linfa de varias regiones fluye de vasos más grandes. El curso es de la arteria y la vena acompañantes. Ganglios linfáticos drenan áreas específicas: — ganglio submaxilar la encía vestibular; ganglios submaxilar y submental la encía anterior del maxilar inferior; — ganglio cervical la encía posterior del maxilar inferior. ganglio cervical superior la encía del maxilar superior y el paladar.

Las fibras nerviosas siguen los cursos de los conductos vasculares linfáticos. Las papilas interdentes y parte de la encía vestibular están inervadas por ramas de los nervios alveolares.

El nervio bucal inerva parcialmente también a la encía vestibular posterior. El nervio lingual inerva el lado bucal de la encía del maxilar inferior.

En las encías hay receptores al dolor y a la presión.

ESTRUCTURAS ASOCIADAS A LA BOCA.

Aquí hablaremos de tejidos y órganos asociados a vestibulo y cavidad bucal. Incluye labios, mucosa bucal, lengua, amígdalas senos paranasales y paladar.

LABIOS.

La parte central está compuesta de músculo-estriado. Se encuentran tres regiones y son: Lado externo. El epitelio en esta área es escamoso estratificado característico de epidermis o piel delgada, es seco y queratinizado. Las capas que suelen estar presentes son: germinativa (de Malpighi), granulosa y córnea. El estrato germinativo consiste de una capa basal de células cuboides - a cilíndricas y una capa que queda por encima (estrato espinoso).

El tejido conectivo contiene folículos pilosos y glándulas sudoríparas y sebáceas.

Borde bermellón o zona marginal.- Se presenta solo en el hombre.

La epidermis consiste de estrato germinativo, estrato lucido prequeratinoso bien desarrollado y estrato corneo muy delgado y poco desarrollado. La capa cornea, la capa lucida transparente y gruesa y las papilas altas y bien vascularizadas son responsables del color rojo de esta área del labio. La humedad para los labios los da la lengua por medio de secreciones salivales.

MUCOSA BUCAL.

Dos cámaras forman la cavidad bucal. La cámara anterior o vestibulo bucal está limitada por su lado interno por encías y dientes. La cámara principal, está -

limitada por delante y a los lados por dientes y encía, - por arriba por paladar y en la base por surco sublingual y la lengua.

Mucosa vestibular. Incluidos en la mucosa vestibular están los epitelios y el tejido conectivo que queda por debajo de ambos labios y de mejillas. El epitelio puede considerarse como de tipo interno y se clasifica por tanto como escamoso, estratificado húmedo y no queratinizado. Ya que esta área está relativamente protegida contra fuerzas abrasivas y desgaste general, el epitelio no es grueso y las papilas son cortas, anchas y romas.

Mucosa alveolar.- Es el área que se encuentra entre los tejidos gingival y vestibular. Aunque se punto de unión con la mucosa vestibular no es notable, esta unión con las encías se marca por una línea mucogingival. La mucosa alveolar es de color intensamente rosado, el epitelio es extremadamente delgado y no queratinizado.

Surco sublingual.- El piso de la boca se conoce como surco sublingual, a los lados se continúa con las encías y por detrás con la superficie inferior de la lengua.

Paladares.- El paladar forma el techo de la boca y el piso de la cavidad nasal. Se divide en dos regiones básicas; el anterior duro y el posterior blando. El paladar duro se subdivide en tubérculo palatino, rafe medio, la-

dos anteriores y lados posteriores glandulares. El extremo libre del paladar blando se conoce como úvula. El paladar duro es de color rosado pálido y menos movable que el paladar blando. El tejido central del paladar duro es hueso, el del paladar blando es músculo. (figura 6-6)

Paladar duro. El epitelio que cubre al paladar es escamoso estratificado. La lámina propia excepto en las áreas - que contienen glándulas y células grasas, suele consistir de tejido conectivo fibroso denso.

El tubérculo palatino ocupa el segmento - más anterior del paladar duro, que tiene su origen en la apófisis palatina del maxilar superior. El conducto palatino anterior contiene al nervio esfenopalatino interno y una rama arterial de la esfenopalatina así como conductos del órgano de Stenon.

La región del Rafe es una masa mucosa fusiforme que forma la línea media del paladar. (Figura 6).- Se extiende desde el tubérculo palatino hacia el paladar blando por distancias variables.

Los lados del rafe están formados por las - regiones laterales del paladar duro. Su anchura también - es variable, aunque tiende a ser más angosto al frente. - La región del rafe representa la fusión de los procesos - palatinos. Esto hace que el tejido esté unido íntimamente con el hueso.

La región lateral o grasa.- Está limitada a los lados y al frente por el tubérculo palatino, parte del rafe medio y la encía. El área contiene pliegues orientados en forma más o menos transversal llamados crestas palatinas.

Las regiones glandulares se localizan exactamente detrás de la zona grasa y en su parte posterior alcanzan el paladar blando.

Los territorios de la grasa son reemplazados aquí por glándulas salivales, los alveolos de los cuales son puramente mucosas no hay crestas.

Paladar blando y Úvula.- El segmento posterior del paladar blando es libre forma una estructura que es la úvula, la cual al tocarla se aproxima a la nasofaringe. Al deglutir, el alimento fricciona la úvula y esto la estimula a elevarse para cerrar la abertura nasofaríngea de modo que no se permite que el alimento entre en la cavidad nasal.

Por el lado bucal el paladar blando es de color rosa y es más suave al tacto. El epitelio del área se une al paladar duro puede mostrar una queratinización debido a su cercanía a la región donde se mastica, se mezcla y se forma el bolo alimenticio. El tejido conectivo es areolar relativamente laxo, hay fibras elásticas y co-

lágenas en toda la región. Los vasos sanguíneos son muy abundantes en la capa papilar. En la mitad más profunda de la lámina propia se encuentran las glándulas salivales palatinas.

Los músculos forman la parte central del paladar, y ocupan la misma posición que el hueso en el paladar duro. Los músculos son estriados y forman dos grupos; el palatino y el faríngeo; tienen una función común, elevar el segmento de la úvula para cerrar el conducto nasofaríngeo.

Por el lado nasal, el paladar forma el piso de la nasofaringe.

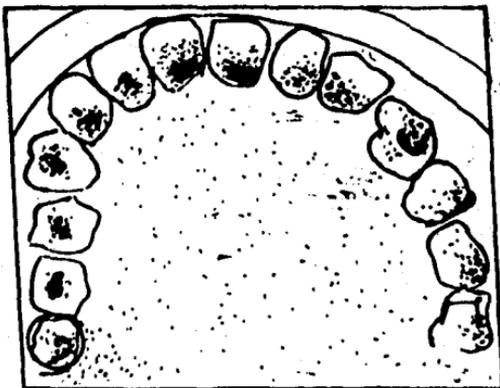
La mucosa nasal está adherida a las vainas musculares que forman la parte central del paladar blando. Hay fibras colágenas y elásticas en grandes cantidades, particularmente alrededor de fascículos musculares periféricos y en la región contigua a la lámina propia. El colágeno ayuda a fijar la mucosa nasal al músculo y las fibras elásticas proporcionan elasticidad a la región de la úvula.



(FIGURA 6-6)

SUPERFICIES PALATINAS . H- HARTE . PALADAR DU-
RO LATEROPOSTERIOR (A) PALADAR DURIO LATEROPOS-
TERIOR (P) PALADAR BLANCO (SP) LINES VIBRATIL
(VI) , UVULA (U)

TERIOR



LENGUA.

La lengua cumple dos funciones importantes: muscular y sensitiva.

Como músculo, la lengua ayuda en procesos - como ingerir, dirigir el alimento hacia los dientes, amasarlo y mezclarlo con saliva, deglutirlo y hablar. Las - funciones sensitivas incluyen percepción de calor y frío y discriminación química (saborear y otras).

La lengua es un órgano musculoso envuelto - por una membrana mucosa. Dorsalmente tiene tres superfi- cias: Apex o punta, cuerpo y raíz o base. La punta y el - cuerpo forman los dos tercios anteriores y están coloca- dos completamente dentro de la cavidad bucal. La base o - tercio posterior queda en la faringe. El cuerpo está divi- dido longitudinalmente por un surco medio y la división - hecha con tejido conectivo que queda por debajo se llama- Tabique Lingual. El cuerpo y la base están separados por - papilas circunvaladas dispuestas en forma de V invertidas - llamada surco terminal. La superficie dorsal del cuerpo - lleva numerosos pliegues y evaginaciones mucosas llamadas papilas linguales.

La base de la lengua muestra muchas protuber- rancias irregulares que son las amígdalas linguales (figu- ra 6-7)

Mucosa.— El epitelio que cubre el dorso es estratificado, escamoso y queratinizado; está fijado firmemente a la lámina propia.

El vientre de la lengua está cubierto por una capa delgada de epitelio estratificado, escamoso y no queratinizado. La lámina propia en el vientre de la lengua es delgada y está dispuesta en forma laxa, es elástica, de modo que pueden ocurrir cambios rápidos en forma y diámetro de la lengua durante el movimiento.

La lámina de la superficie dorsal es más compacta y está fijada firmemente a las vainas musculares periféricas.

Las papilas filiformes son responsables del aspecto aterciopelado de la lengua, están dispuestas en hileras paralelas, siguiendo la línea del surco terminal, tienen forma de llama.

Las papilas Fungiformes tienen forma de hongo y están dispuestas entre las papilas filiformes. Las papilas Foliáceas forman de tres a ocho pliegues mucosos paralelos, a cada lado de la lengua, en la unión del cuerpo con la raíz. Las papilas Caliciformes (circunvaladas) son de 7 a 11 y marcan el límite entre cuerpo y base de la lengua. Ya que están hundidas, no se proyectan sobre la superficie de la lengua. Su forma se parece a la cabeza de un hongo.

Los corpúsculos o bulbos gustativos pueden también estar presentes también en paladar y faringe, -- pero en menor cantidad. Son órganos del sabor y pueden -- discriminar sustancias saladas, ácidas, dulces y amargas en solución. Son esféricos, cada uno consta de cuatro -- partes: células gustativas, células de sostén, sus terminaciones y un poro gustativo.

MUSCULOS DE LA LENGUA.

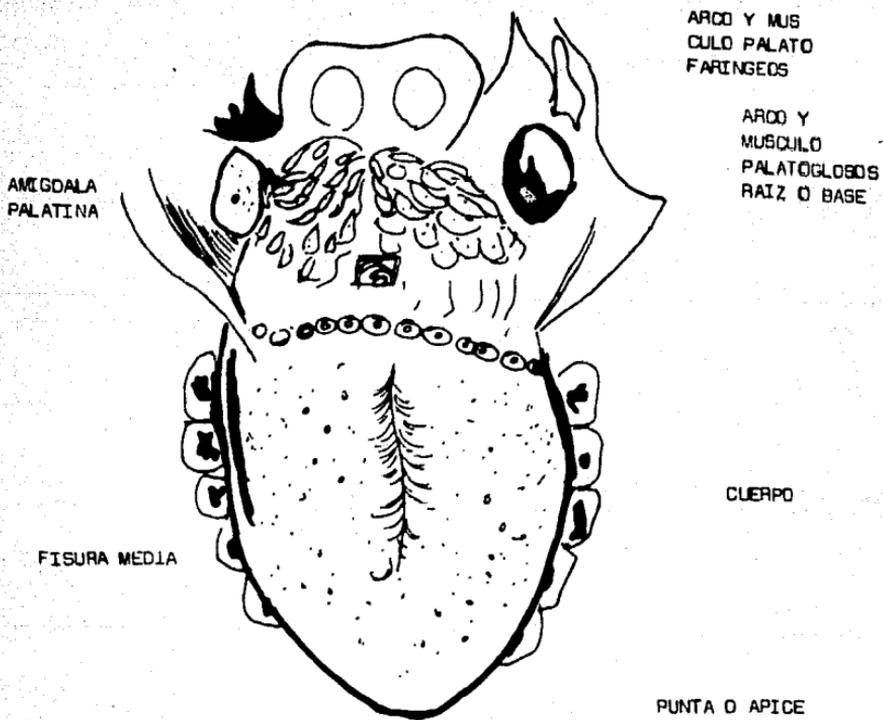
Los músculos de la lengua son el Intrinsicco y el extrínseco.

Los músculos intrínsecos están orientados -- según sus fibras, por tanto se llaman verticales, trans--versales y longitudinales. Los músculos extrínsecos que -- tienen su origen fuera de la lengua sirven principalmente para asegurar su posición en la boca. Los intrínsecos -- para llevar a cabo movimientos intrincados.

AMIGDALAS.

La abertura a la garganta está protegida por tres masas de tejido linfaide, amígdalas palatinas, lin--guales y faríngeas.

Cuatro rasgos son comunes a ellas, sus bor--des externos están limitados por epitelio; sus límites in



(FIGURA 6-7) SUPERFICIE DORSAL DE LA LENGUA Y ESTRUCTURA EN RELACION CON ELLA.

ternos están marcados por una cápsula y se albergan en la lámina propia. Como tejido linfóide es producir linfocitos, para empleo local y para la circulación general. Muchos científicos creen que participan en la inmunización.

Las amígdalas palatina (de las fauces) tienen forma y tamaño de una almendra. Su amplia superficie, que se proyecta ligeramente está cubierta por cráteres.

Las amígdalas linguales se localizan en la base de la lengua.

Cráteres elevados que son los orificios de las criptas se ven sobre la lengua; constituyen una unidad de amígdala lingual.

La superficie de la raíz de la lengua y sus criptas están revestidas por epitelio escamoso, estratificado no queratinizado.

Las amígdalas faríngeas se conocen también como adenoides se encuentran en el techo (pared dorsal) de la nasofaringe.

La masa linfóide está cubierta por epitelio cilíndrico, ciliado pseudoestratificado y por células caliciformes.

Los aportes sanguíneos y linfático y la inervación del tejido linfóide se logran a través de cápsulas y ramas septales. Los vasos linfáticos rodean las unidades linfoides pero no se introducen en ellas.

CONDUCTOS NAALES Y SENOS PARANAALES

La parte superior del aparato respiratorio o conductos basales incluye: nariz, cavidad nasal, senos paranasales y nasofaringe.

Son conductores de aire principales del aparato respiratorio; como tales, tratan al aire preparándolo para entrar a los pulmones como es: 1).- calientan el aire y le agregan humedad, 2).- lo filtran y le quitan de sechos y 3).- Llevan a cabo la olfacción.

En cuanto a los senos no se establece bien sus funciones.

Nariz.

Es una estructura de dos cámaras separadas anteriormente por un tabique cartilagenoso y posteriormente por un tabique óseo. Las otras paredes de las cámaras son también de cartílago y hueso; el exterior de la nariz está cubierto por piel, bajo la cual hay tejido conectivo y más profundamente tejido estriado.

Conductos nasales.

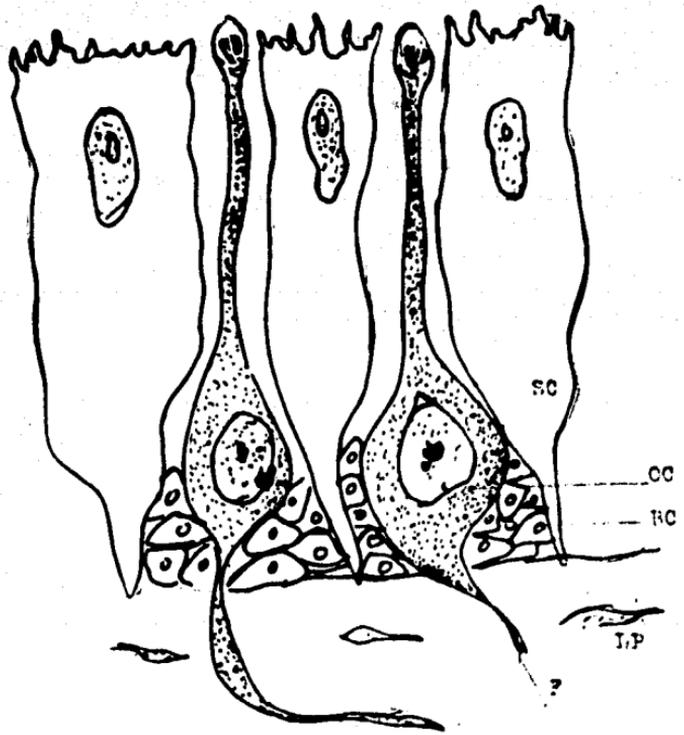
La parte posterior de la nariz está revestido por mucosa respiratoria que se continúa a lo largo del conducto nasal hasta la nasofaringe. Sus secreciones y -- las de las glándulas mucosas mantienen una superficie húmeda. Las partículas extrañas son dirigidas entonces hacia las fosas nasales por la acción de los cilios. La membrana basal es normalmente gruesa, excepto en sitios que quedan por debajo del epitelio olfatorio.

Organo olfatorio.

Está limitado por techos, paredes y tabique de un segmento del conducto nasal conocido como Concha Superior. La mucosa respiratoria es rosada. La mucosa olfatoria es bronceada. El órgano olfatorio está formado por tres tipos de células: de sostén, olfatorias (sensitivas) y basales. (Figura 6-8)

Senos paranasales.

Son cavidades llenas de aire localizadas a los lados en el maxilar superior y otros huesos de la -- cara. Se llaman según los huesos en los que se localizan: etmoides, frontal, maxilar, y esfenoides. Todos comunican con las vías nasales. La mucosa de los senos se continúa con la de la cavidad nasal; pero es más delgada y está menos desarrollada. Los cilios dirigen las secreciones ha--



(FIGURA 6-8) DIAGRAMA DE MUCOSA GASTRICA QUE MUESTRA LAMINA PROPIA (LP) FIBRAS DE COLAGENO Y NERVIOSAS (F) CELULAS DE COSTER (SC) CELULAS CL/TORIAS (CC) Y CELULAS BASALES (BC).

cia la pequeña abertura a las vías nasales. La lámina -- propia es delgada y difusa. Las glándulas y conductos -- vasculares son pocos y no hay venas especializadas. Como en cualquier otro sitio, el tejido conectivo denso forma el periostio.

T E M A VII

DESARROLLO DE LOS DIENTES, ERUPCION Y SU OCLUSION

A partir de la sexta semana aparecen los veinte brotes de dientes primarios, el epitelio de la cavidad bucal va a proliferar formando lámina dental que origina 10 invaginaciones en el maxilar y 10 en la mandíbula.

Dentro del ciclo vital del diente se encuentran los siguientes estadios.

- 1.- Crecimiento
- a) Iniciación
 - b) Proliferación de células y estado de brote, casquete y campana
 - c) Histodiferenciación de las células - para formar esmalte, dentina y pulpa.
 - d) Morfodiferenciación, se va a dar forma a ese diente su anatomía correspondiente.
 - e) Aposición celular, para dar el tamaño al futuro diente.
 - f) Calcificación, el diente se endurece por medio de precipitación de sales de calcio.

- g) Erupción, cada diente tiene su información genética para salir en determinado tiempo.
- h) Reabsorción, exclusivo de dientes -- primarios Normalmente.
- i) Desgaste.

A la formación del germen dentario contribuyen tanto el ectodermo como el mesodermo, el esmalte -- procede de la capa ectodérmica oral.

La dentina, el cemento, la membrana parodontal y la pulpa se originan en el mesodermo.

En las etapas del desarrollo del diente se distinguen las fases de:

- 1) Lámina dentaria y formación de la yema
- 2) Fase en gorro
- 3) Fase de campanula
- 4) Formación de la raíz ó fase de vaina de la raíz epitelial de Hertwig

1.- Desarrollo de las yemas dentarias.

Después de haberse unido las dos mitades laterales de la mandíbula del epitelio oral adquiere más grosor en la zona del futuro arco dentario y se extiende al borde libre de ambas arcadas. De cada lámina dentaria emerge una serie de 10 prominencias ó proliferaciones, -- los futuros dientes primarios que crecen rápidamente.

En un desarrollo diferencial estas protuberancias constituyen una especie de gorro en su carilla -- opuesta al epitelio oral. Las células de este gorro experimentan una diferenciación hística.

Las células formadoras de esmalte, los ameloblastos constituyen un revestimiento en la parte interna de la campanula ó fase subsiguiente adoptando la futura forma de la corona del diente.

Bajo los ameloblastos aparecen los odontoblastos, al progresar la diferenciación se establece el futuro límite entre dentina y esmalte.

Cada campanula engendra otra análoga para el diente de sustitución.

La parte invaginada del órgano del esmalte encierra la mayor parte de la pulpa dentaria, la capa más

externa de odontoblastos origina la dentina.

Las raíces dentarias empiezan a constituirse después que la formación de esmalte y dentina alcanza la futura unión entre estos, la vaina de Hertwig determina la forma de la raíz dentaria y desaparece cuando los odontoblastos depositan dentina al exterior de la misma.

Esta actividad se desarrolla entre las semanas 6 y 14 de la vida intrauterina y empieza la calcificación que prosigue hasta el sexto mes.

Tanto esmalte y dentina se desarrollan por aposición, la primera zona de calcificación es el incisivo central primario del maxilar.

El esmalte que es el tejido más duro del organismo forma una capa protectora sobre la corona, en las cúspides de los molares puede alcanzar un grosor de 2 a 2.5 mm.

La dentina es un tejido parecido al hueso - del cual se distingue en que los osteoblastos se hallan - incluidos en la matriz del hueso y los procesos protoplásmicos de los odontoblastos se hallan incluidos en la dentina.

Proceso de erupción de los dientes.

Este proceso varía para cada diente pero es similar en todos los casos.

Se inicia con la formación del órgano del esmalte, el germen dentario está latente hasta que empieza a experimentar cambios histogénéticos.

A medida que el diente permanente se desarrolla y aumenta de tamaño la raíz del diente primario correspondiente es reabsorbida y el diente permanente se aloja debajo de sus restos.

Cuando casi toda la raíz del diente se destruye, se desprende la corona que ha quedado, abriendo paso para la erupción del diente permanente.

Desarrollo de la dentición

El maxilar y la mandíbula son estructuras óseas que contienen dientes en diversas etapas de desarrollo, la calcificación de todos los dientes primarios se efectúa entre los 4 y 6 meses de vida intrauterina.

Las coronas de los incisivos centrales están ya formadas al nacer el niño y se reconocen las yemas de-

los incisivos centrales permanentes en sentido lingual — respecto a los dientes primarios.

Los incisivos laterales ya se han desarrollado, en el maxilar las yemas de los incisivos laterales permanentes son pequeñas e indiferenciadas.

De los caninos primarios solo se ha formado un tercio de esmalte, en la mandíbula, la yema del canino permanente está en sentido lingual e inferior al canino primario.

Los primeros molares primarios tienen sus coronas completamente formadas y prosigue la constitución de esmalte en las cúspides.

Las yemas de los primeros premolares son pequeños esbozos epiteliales, menos avanzado es el desarrollo de los segundos molares primarios.

Los primeros molares permanentes están en desarrollo y empiezan a calcificarse.

Los incisivos de la mandíbula son los primeros dientes que brotan entre los 6 y 7 meses de edad, un mes más tarde salen los incisivos centrales del maxilar.

Hacia los 9 ó 10 meses de edad aparecen los incisivos laterales de ambas arcadas que establecen contacto al año de edad.

En este tiempo completan su desarrollo las coronas de todos los dientes primarios. Hacia los 15 meses de edad empiezan a erupcionar los primeros molares primarios del maxilar y poco después de la mandíbula. 3 meses más tarde erupcionan los caninos primarios.

El desarrollo de la dentición es un proceso coordinado con el crecimiento de el maxilar y la mandíbula.

Existen fenómenos muy complejos que explican la frecuencia de anomalías en la formación de la dentición definitiva y la correspondiente oclusión dentaria. Estos procesos son: calcificación de los dientes desde la vida intrauterina, erupción de los dientes primarios y posteriormente de los dientes permanentes y el proceso de reabsorción de las raíces de los dientes primarios.

Tiempo de Erupción de los Dientes.

Erupción de los 2 a 6 años.

A los dos años de edad los molares primarios se hallan en curso de erupción.

La formación de las raíces de los incisivos primarios se halla terminada y falta poco para completarlas de las raíces de caninos y molares primarios y prosigue la formación y calcificación de dientes primarios en vías de desarrollo.

A los dos años y medio la dentición primaria suele estar completa y funcionando plenamente.

A los tres años se han completado las raíces de todos los dientes primarios y ya es posible reconocer el futuro tipo de oclusión.

Comparando muestras de población a los 5 y 18 años se señala un aumento insignificante de la longitud perimétrica de la arcada superior y una disminución importante en la mandíbula.

Hacia los 5 y 6 años existe mayor número de dientes en las encías que en cualquier otro momento de la vida.

El espacio entre las apofisis alveolares y las arcadas dentarias se hace angosto, los dientes permanentes se acercan al borde alveolar, los vértices de los incisivos primarios son gradualmente reabsorbidos y los primeros molares permanentes están a punto de erupcionar.

Si se produce reducción longitudinal de la arcada a causa de extracciones ó reducción diámetro mesio distal de los dientes, se puede crear una maloclusión futura y puede alterarse la sincronización entre la formación, erupción y resorción de los dientes.

Erupción de los 6 a los 10 años de edad.

Hacen erupción primero los incisivos centrales de la mandíbula seguidos por los del maxilar y estos se desplazan hacia adelante por la presión de la lengua a medida que brotan.

De la edad de 7 a 8 años conviene revisiones frecuentes por el dentista.

A veces una radiografía revela la resorción anómala de las raíces primarias, se descubren dientes supernumerarios ó que faltan congénitamente.

En este tiempo se inicia la evolución de — los terceros molares.

En ocasiones una barrera impedirá la erupción de los incisivos permanentes.

A los 8 ó 9 años los incisivos laterales permanentes de ambas arcadas se abren paso en un espacio suficiente, estos dientes brotan en el lado lingual y se dirigen a su posición correcta por la dirección de la vía de erupción y las fuerzas funcionales.

Si no hay espacio suficiente la erupción de estos dientes se demora ó aparecen en el lado lingual ó girados.

Después de estar estos dientes en posición normal, la formación de sus raíces no es completa, los apices son abiertos y se cierran aproximadamente un año después. A los 9 ó 10 años la formación de la corona y el depósito de esmalte se completa en todos los dientes excepto en los terceros molares que están en proceso de formación.

La disponibilidad de espacio no es el único factor que influye en la erupción de los dientes primarios y erupción de dientes permanentes.

Puede ser alterado por los trastornos endocrinos como anomalías de tiroideas; enfermedades febriles y defectos ambientales.

En ocasiones un golpe puede modificar la salida de los dientes permanentes, presiones musculares ó la succión de dedos, labios, lengua son otras causas posibles de desarrollo anómalo de la dentición.

Erupción después de los 10 años de edad.

En general el canino inferior erupciona antes que los premolares primero y segundo, en el maxilar el premolar sale antes que el canino, este y el segundo premolar erupcionan casi al mismo tiempo.

La erupción del segundo molar se produce después de la erupción de los segundos premolares.

Si el segundo molar brota antes que el premolar, los primeros molares permanentes pueden mesializarse, entonces los premolares brotan con retraso y desviados — lingualmente.

Después de la erupción de los segundos molares permanentes radiográficamente se encontrará una imagen del tercer molar en vías de desarrollo, estos erupcionan entre los 20 y 25 años de edad; pueden constituir una experiencia dolorosa, afectar la longevidad de la dentadura y despertar ó agravar una patología de la articulación temporomandibular.

Desarrollo de los Arcos Dentarios y de la Oclusión

En el niño recién nacido el proceso alveolar tiene forma semicircular hasta que hacen erupción los dientes primarios.

En la dentición primaria es normal que haya espacio entre los incisivos, este se conoce como espacio de crecimiento y ayuda a que los dientes permanentes que van a sustituir a los dientes primarios encuentren una — area suficiente para su correcta colocación.

La falta de espacio entre los incisivos puede ser debida a micrognatismo transversal del maxilar ó a dientes de volumen mayor de lo normal (macrodoncia) aunque esta anomalía es poco frecuente en la dentición primaria.

En estudios del desarrollo de los arcos dentarios se comprueba la frecuencia con que se presentan -- anomalías de posición y dirección de los dientes permanentes, cuando no hay espacio interincisivo en la dentición primaria.

Durante el periodo de dentición primaria el ancho del arco dentario aumenta entre los 4 y 8 años de edad.

El aumento es por crecimiento posterior a medida que van haciendo erupción los dientes y al igual - en la dentición permanente.

El aumento en sentido transversal es mayor en el maxilar que en la mandíbula y se observa cuando hacen erupción los incisivos y caninos permanentes debido a que tienen una posición más inclinada hacia adelante.

La longitud del arco dentario ó sea el perímetro existente entre las caras distales de segundos molares primarios, a lo largo de la circunferencia del arco dentario disminuye desde los dos años y medio hasta los 6 años cuando hacen erupción los primeros molares permanentes.

Esto es más notorios en el arco inferior que en el arco superior.

El arco puede acortarse por causas locales como caries proximalas.

La altura del paladar aumenta durante el período de crecimiento.

Oclusión en Dentición Primaria

La oclusión normal tanto en dentición primaria como en la permanente se refiere a la posición de relación céntrica en que se colocan los dientes del arco dentario inferior con respecto al arco superior ejerciendo mayor presión sobre los molares y quedando en posición normal la articulación temporomandibular.

En la dentición primaria cada diente del arco dentario superior debe ocluir en sentido mesiodistal con el respectivo diente del arco inferior y el que le sigue.

El arco primario termina en un mismo plano formado por las superficies distales de los segundos molares primarios, en sentido vertical los dientes superiores sobrepasan la mitad de la corona de los inferiores ó pueden cubrirla casi completamente, siendo esto normal en la oclusión primaria. Los dientes superiores sobrepasan a los inferiores quedando las cúspides linguales de los molares superiores ocluyendo en el surco anteroposterior que separa las cúspides vestibulares de las linguales de los inferiores.

Oclusión en Dentición Mixta

La dentición mixta es un período comprendido de los 6 a los 12 años que tiene importancia en la - -

etiología de las anomalías de la oclusión ya que en este tiempo se realizan los cambios de los dientes primarios - por los permanentes y se establece la oclusión normal definitiva.

Si los molares primarios terminan en un mismo plano, los primeros molares permanentes terminaron en un mismo plano al erupcionar y llegan a colocarse en una oclusión cúspide con cúspide que es normal en esta época.

Al extraerse los molares primarios el molar de los 6 años migra hacia mesial y se obtiene la relación de oclusión definitiva: la cúspide mesiovestibular del primer molar superior ocluye en el surco medio que separa las cúspides vestibulares del primer molar inferior.

Los dientes incisivos inferiores permanentes se desarrollan en posición lingual con respecto a los primarios y ocupan una posición normal de oclusión al caer los primarios. Si estos tardan en caer los dientes permanentes hacen erupción en linguogresión.

La oclusión de los incisivos permanentes es distinta a la de los primarios, porque se hallan más hacia vestibular y los dientes superiores solo deben cubrir el tercio incisal de la corona de los inferiores, esto es por el levantamiento de la oclusión causado por la erupción de los primeros molares permanentes.

Los incisivos laterales pueden tener problema

mas en su erupción y pueden estar girados por falta de espacio suficiente entre los centrales y caninos primarios, también puede estar vestibularizado por la erupción del carino permanente.

En la mandíbula, hace erupción el carino -- primario después del primer premolar y le sigue el segundo premolar que es el que encuentra más dificultades en su erupción; puede quedar incluido por falta de espacio -- ocasionado por mesialización del primer molar permanente -- puede erupcionar hacia lingual, entonces hay que esperar y hacer una extracción.

En el maxilar, la secuencia de la erupción -- es distinta a la de la mandíbula.

El primero y segundo premolar pueden erupcionar sin dificultad cuando no hay mesialización en el molar de los 6 años.

El carino superior es el diente que con frecuencia tiene problemas para su colocación por ser el último diente que erupciona en esta zona y porque recorre -- un largo camino desde la parte superior del maxilar donde se forma el germen hasta el plano de oclusión.

En muchos casos puede quedar incluido en el espesor del maxilar teniéndose que recurrir a la extracción quirúrgica.

En otros casos el canino puede quedar en — malposición vestibularizado y mesializado.

El canino y el segundo premolar inferior — son los dientes con mayor problema en su colocación en — los arcos dentarios del hombre.

Oclusión en Dentición Permanente

Al caer el último molar primario termina la dentición mixta y se completa la permanente con la erupción del segundo molar permanente.

La posición de los molares antes de erupción es distinta en el maxilar superior y en la mandíbula, las coronas de los molares permanentes superiores están — distalizadas e irán descendiendo a medida que avanza la — erupción hasta una posición vertical.

En la mandíbula las coronas están mesializadas y se enderezan al hacer erupción los molares inferiores y ocluyen con los superiores.

Se ha observado que la erupción de los terceros molares puede causar anomalías de posición y dirección de los dientes anteriores porque se rompe la línea — de puntos de contacto entre los dientes generalmente a nivel de carinos.

La forma de los arcos dentarios cambia de —

semicircular en la dentición primaria; a elíptica en la dentición permanente.

En la parte anterior del arco permanente no hay variación y hay un pequeño aumento en sentido transversal debido a la posición en la dirección de los dientes.

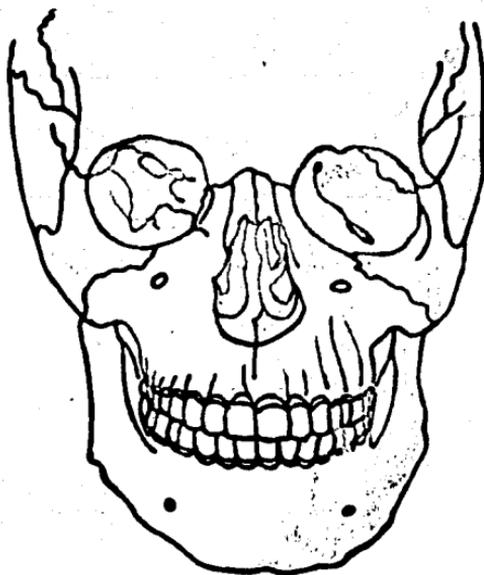
La oclusión en general es similar a la de la dentición primaria.

En sentido mesiodistal cada diente del arco superior ocluye con el respectivo del arco inferior y el que le sigue, con la excepción del incisivo central inferior que solo ocluye con su antagonista y del tercer molar superior que ocluye con el inferior, los últimos molares deben ocluir con sus cargas distales en un mismo plano.

En sentido vertical los dientes superiores deben cubrir el tercio incisal de los inferiores.

Los arcos dentarios permanentes describen una curva abierta hacia arriba (curva de Spee).

En dirección vestibulolingual los dientes del arco dentario superior sobrepasan por vestibular a los inferiores y por consiguiente las cúspides linguales de los superiores ocluyen en el surco medio que separa las cúspides linguales de las vestibulares en los molares inferiores.



Oclusión Mesiodistal en la Dentición Permanente



Oclusión normal mesiodistal en la dentición
Primaria.

T E M A VIII

ANOMALIAS EN EL DESARROLLO DE LOS DIENTES

La mayoría de las anomalías dentales son - displasias relativas en el sentido de que son alteraciones de la morfología y estructura histológica y en muchos casos de la función del diente.

Estas alteraciones displásicas pueden obedecer a influencias hereditarias, congénitas o trastornos de desarrollo después del nacimiento. Generalmente los dientes caducos son mucho más constantes y suelen estar mucho menos afectados. Los dientes permanentes son afectados. Los dientes permanentes son afectados con mayor facilidad, puede explicarse parcialmente por su posición secundaria en la lámina dental de los dientes primarios.

ANOMALIAS EN LA FORMA Y TAMAÑO DE LOS DIENTES.

Las anomalías en la forma y tamaño muchas veces sólo son micromanifestaciones de una reducción del número determinada genéticamente.

Los diversos dientes varían mucho en longitud, anchura, espesor, curvatura de la corona, características de la raíz, desarrollo de la cresta marginal, forma y definición de las cúspides, etc.

Son muy raras las anomalías del tamaño-

de todos los dientes. Quizá la combinación de factores hereditarios y trastornos glandulares pueda producir un -- agrandamiento o disminución completa en el tamaño de todos los dientes, pero la mayoría de las anomalías de tamaño abarcan uno solo o varios dientes del mismo tipo.

Las alteraciones en la morfología de los -- dientes se presentan principalmente en las etapas de morfodiferenciación y aposición, cuando se determina la unión de esmalte y cemento y se efectúa depósito de la matriz, -- o ambas cosas. En todos los casos la alteración de la -- morfología pone seriamente en peligro, si no es que elimina completamente, cualquier posibilidad de que el diente -- forme parte funcional del arco dental.

Las anomalías en el tamaño de los dientes -- pueden conducir a mal oclusiones o a separación anormal, -- lo que da por resultado trastornos en la función y en la salud periodontal. La estética puede ser un problema, -- pero es secundaria a la función. La extracción de estos -- dientes es muy difícil.

Cúspides accesorias o formadas anormalmente.

Incisivos y Caninos.

La forma más común de crecimiento anormal -- de cúspide es un agrandamiento del tubérculo lingual es -- una cúspide completa. Algunas veces, los rebordes marginales unen la cúspide accesorias con el borde incisivo. En

caso de una cúspide accesoria muy elevada, una conexión adicional con el borde incisivo produce una forma de T o, si es más baja, un contorno de la corona con forma en Y; esta anomalía se llama "Diferenciación Marginal". Ocurre con mayor frecuencia en el incisivo lateral superior y en los mesiodens.

Premolares.

Las anomalías de la forma de la corona pueden ser debidas a una alteración de la relación entre cúspide y fisura. Una formación semejante de reborde en un primer premolar quizás produzca un cambio en la forma de la corona y da lugar a un diente tricuspideo. Este último también puede ocurrir por la división de las cúspides bucales o un doblamiento de la cúspide palatina.

También se han observado cúspides adicionales, las llamadas cúspides centrales o intersticiales, en el centro de la superficie oclusal de premolares. La relación cúspide -fisura de los premolares inferiores muestra una variación mucho mayor que los premolares superiores.

A veces existen cúspides accesorias en los molares deciduos, siendo las mejor conocidas las pequeñas cúspides que tienen su origen en la prominencia del reborde mesiobucal que se encuentran principalmente sobre los primeros molares maxilares; se les ha llamado "tubérculos molares". Aparecen frecuentemente en forma ligera y se —

han encontrado en los dientes mandibulares.'

MOLARES.

Cúspides accesorias bucales.- Aparecen con más frecuencia sobre los molares superiores, especialmente en el segundo y tercero.

Suelen estar localizadas sobre la cúspide mesio**bu**cal, pero pueden aparecer más distalmente. Su tamaño varía y frecuentemente se encuentra una pequeña depresión o surco de esmalte en el lugar correspondiente.

Un desarrollo excesivo de estas cúspides — puede dar lugar a la formación de un diente supernumerario llamado PARAMOLAR.

Cúspides linguales accesorias (de Carabelli).

Las cúspides linguales, descritas en 1844 — por Carabelli, se consideraban como anomalías. Recibe el nombre de Tubérculo de Carabelli una cúspide accesoria — grande o pequeña localizada sobre la cúspide mesio**pa**latina de un segundo molar deciduo y primero, segundo o tercero molar permanente maxilares. Puede ser unilateral o bilateral con gran disparidad en el tamaño.

La cúspide (tubérculo) de Carabelli varía — mucho de tamaño. No puede desarrollar una raíz propia, —

incluso cuando alcanza un tamaño grande. En un sentido — formal, el tubérculo de Carabelli tal vez se derive filogenéticamente del cíngulo.

Otras cúspides accesorias.

Se encuentran a menudo otras cúspides accesorias sobre los molares maxilares y mandibulares. La mayoría son pequeñas y están localizadas en los rebordes marginales. Algunas veces, el elemento accesorio es tan grande que cambia toda la forma de la corona. También pueden desarrollarse independientemente porciones enteras de la corona.

Espolones o proyecciones de esmalte.

El margen del esmalte muestra frecuentemente, a nivel de la bifurcación de los dientes multirradiculares, procesos en forma de lengua llamados espolones, proyecciones, clavos, rebordes o lenguas de esmalte. Se localizan con mayor frecuencia sobre el lado bucal del diente y parecen alcanzar la bifurcación y formar ahí varias ramas. Muchas veces parecen ser más cortos de lo que son en realidad porque pueden estar parcialmente cubiertos por cemento. Las prolongaciones pequeñas de esmalte son muy frecuentes; se encuentran más en los primeros. Se consideran como anomalías sólo en los casos muy pronunciados. Los clavos son productos atípicos de esmalte que se originan durante la transformación de un órgano único de esmalte en vainas para las diversas raíces.

Perlas, nódulos o gotitas de esmalte.

En la ramificación de los dientes multirradiculares, al final de un espolón de esmalte o incluso sobre la superficie de la raíz, distante de la ramificación, pueden encontrarse estructuras hemisféricas de esmalte, llamadas perla, nódulos o gotitas. El examen histológico ha demostrado que ocurren con más frecuencia de lo que se podría esperar por la inspección de los dientes extraídos ya que estas perlas pueden cubrir un cemento grueso y múltiples capas de la zona de ramificación.

Las perlas de esmalte se dividen según su estructura en tres tipos: 1.- Perla de esmalte simple o pura, 2.- Perla de esmalte con núcleo o centro de dentina y 3.- Perla de esmalte con los componentes dentina y pulpa.

No se sabe nada en realidad sobre la etiología de las perlas de esmalte. Su localización preferente en la bifurcación de dientes multirradiculares hace pensar que lo mismo que los espolones de esmalte, se deben a discrepancias durante la compleja transformación del órgano único de esmalte en varias vainas de Hertwig.

RAICES ACCESORIAS O DE FORMA ANORMAL.

Incisivos y caninos maxilares.

Las raíces accesorias son raras en los incisivos y caninos superiores. Los caninos superiores tie--

nen a veces dos raíces. La posición relativa de las raíces es labiolingual en los caninos permanentes y mesiodistal en los dientes deciduos en los cuales se encuentra con mucha mayor frecuencia una bifurcación completa o incompleta de las raíces.

En contraste con la rareza de raíces adicionales, son relativamente frecuentes anomalías del tamaño y forma en las raíces de incisivos y caninos superiores. Un acortamiento excesivo, encontrado con mayor frecuencia en los incisivos centrales, y una longitud excepcional de la raíz de caninos maxilares; además hay probable en la mayoría de los casos es un trastorno en el crecimiento de la vaina epitelial de Herwig debido a diversos factores, tales como hendiduras faciales y traumatismo y desplazamiento de los vasos nutricios que más tarde son rodeados por la raíz.

Entre los diversos tipos de raíces encorvadas de los incisivos centrales superiores, merece atención especial una encorvadura semejante a la de un cuerno de novillo que comienza en el cuello del diente y se dirige labialmente; esta anomalía ha recibido el nombre de DILACERACION porque se supone que era consecuencia de una laceración o desgarró del germen dental. Como esta teoría no puede ser cierta tal vez sea más apropiado utilizar el término de "diente enroscado" o "diente semilunar".

Son tres las teorías principales propuestas acerca de su origen:

1.- Trauma Agudo.- Que debe ocurrir a los 4 o 5 años de edad, después de haber terminado la formación de la corona, pero durante el desarrollo de la raíz.

2.- Formación de cicatriz.- Meyer dijo que un trauma contra el diente deciduo lateral al germen del sucesor permanente causa una herida cuya cicatriz impide una erupción normal. La raíz que crece empuja a la corona que está adherida a la escara y tiene que rotar alrededor de este punto fijo. Así sería desviada la corona y no la raíz.

3.- Anomalia de desarrollo del germen dental primario. No hubo un trauma como factor etiológico.

Incisivos y caninos mandibulares.

Por lo general nunca hay raíces accesorias o deformadas en los incisivos inferiores. Sin embargo en el canino inferior aparece a menudo una bifurcación de la raíz en elementos lingual y labial.

Premolares.

Suelen aparecer de una, dos o tres raíces, -varia para cada uno de los premolares. El primer premolar maxilar tiene la máxima variabilidad y el segundo mandibular la mínima. Tres raíces en el premolar superior segundo o inferior primero y segundo son raras y pueden considerarse como anomalías.

El tipo de ramificación de las raíces es diferente en los premolares superiores e inferiores. Si un premolar superior tiene dos raíces, una es bucal y la otra es lingual. Sin embargo si hay tres raíces, la raíz que vuelve a dividirse será la bucal, de forma similar a los molares maxilares. Sin embargo las dos raíces de los premolares mandibulares están en posición mesiodistal - algo oblicua, especialmente en los primeros premolares.

Es más en los dientes con una sola raíz — presentan a menudo un surco en su lado mesial. La porción en el lado labial es más ancha y más prominente mesialmente. Si el segundo premolar inferior tiene tres raíces, hay generalmente dos labiales y una lingual.

La ramificación está limitada al tercio medio o inferior de la raíz. La forma resultante es la de un prisma. La deformación existe con mayor frecuencia en la maxila que en la mandíbula; puede causarla una interferencia con el crecimiento de la raíz por el antro maxilar o el suelo nasal.

Molares.

En los molares hay diversas raíces accesorias. Hay ramificación de raíces normales o fijación de un nuevo elemento que no estaba preformado en la raíz normal. Ambos procesos pueden ocurrir en la misma raíz, especialmente en el tercer molar.

En las raíces accesorias, las bucales y linguales tienen una gran importancia. Las bucales han sido consideradas - homólogas de los tubérculos paramolares. La pequeña raíz accesoria lingual se ha encontrado exclusivamente sobre - el primer molar; pero también puede ocurrir en el segundo y tercero; o sobre el segundo molar deciduo mandibular.

Mencionaremos otras dos anomalías de - las raíces de los molares: Taurodontismo y raíces piramidales.

Taurodontismo.- Se refiere a molares de - forma prismática con grandes espacios pulpares debidos a que la raíz solamente se divide entre el tercio medio y - apical o que no se divide; parece ser que esta anomalía - se debe a un retraso en la transformación del órgano del esmalte en las diversas vainas de Hertwig, proceso que - normalmente comienza poco después de terminar la forma- - ción de la corona.

Raíces piramidales.- En el segundo y ter- - cer molar podemos encontrar una raíz única que se ahúsa - desde el cuello hasta el vértice, estando las raíces ori- - ginales indicadas por rebordes, la pulpa puede dividirse - en conductos separados o ser única.

Dens Invaginatus (dens in dente; radix in radice)

Es una invaginación del órgano del esmalte con inversión de los tejidos dentales, es decir son en-

tradas a pequeñas cavidades tapizadas de esmalte originadas por la invaginación o plegamiento del epitelio formador del esmalte.

La invaginación puede observarse en la superficie lingual, suele ser discreta y ocasiona ligera de formación de la corona. El sitio de la invaginación puede servir como punto de penetración de la caries, la que con frecuencia pasa inadvertida hasta que se presenta una alteración de la pulpa. La alteración en dientes posteriores es rara, si se presenta la invaginación esta se observa con más frecuencia en el área cervical y en la raíz, y no en las porciones superiores de la corona.

Además de la invaginación coronal, existen diversos tipos radiculares.

Invaginaciones coronales.

Estas se dividen en dos tipos: superficial o sea las limitadas a las coronas y profundo las que penetran en la raíz.

Invaginación superficial.

Esta se localiza sobre todo en los incisivos laterales y mesiodens, estos pueden ser ligeramente cóncavo o en forma de tonel, con un hoyuelo relativamente elevado o un cingulo grande en el lado lingual.

Invaginación profunda.

La invaginación coronal que penetra en la raíz es mucho más rara que la superficial. El más frecuente es el lateral superior.

Si la invaginación no es tan profunda, no hay apertura apical.

El examen histológico ha revelado que siempre hay uno o más conductos estrechos dentro de la raíz que perforan el esmalte y dentina y forman una conexión directa con la pulpa. Se considera que estos conductos son restos de la causa primaria de la malformación y, por lo tanto características del dens invaginatus.

También se demuestra que el esmalte interno, al contrario del externo, está poco mineralizado y frecuentemente incluso no existe en algunos lugares. La dentina se halla entonces expuesta o sólo está cubierta por una capa delgada de cemento.

Invaginación radicular.

Está localizada primaria y exclusivamente en la raíz. Hay dos tipos de esta invaginación. El primer tipo causado por surcos anormales en las raíces. Si la rana es muy profunda, una porción de la raíz externa penetra en la raíz principal y da la falsa impresión de una raíz interna.

El segundo tipo de invaginación se ha ob-

servado en un incisivo lateral maxilar en forma de tonel con invaginación coronal, también tenía un mesiodens en forma de tonel con invaginaciones coronales superficiales y radiculares profundas. Esto se debe a una invaginación en forma de saco, parecida a la invaginación coronal, que estaba limitada a la raíz.

DIENTES SUPERNUMERARIOS Y FORMACION DE GEMELOS.

Los dientes supernumerarios son los que se presentan en exceso al número normal. Es decir más de 20 en la dentición decidua y más de 32 en la dentición permanente. La morfología de estos dientes es variable; pueden tener la forma de un diente normal o tener una forma atípica con predominio de los dientes haplodónticos parecidos a los dientes de reptiles.

También hay dientes dobles o gemelos, estos pueden ocupar el lugar de un diente regular o de dos dientes adyacentes o hallarse junto a los dientes regulares.- Estos dientes se desarrollan a partir de la división incompleta de un germen dental único (esquizodontismo) o por la fusión de dos gérmenes adyacentes, regulares o accesorios (sinodontismo).

Los caracteres hereditarios son importantes y en muchos pacientes se observa su influencia indirecta y directa en el número de dientes accesorios.

Dientes unidos.- La categoría de dientes unidos agrupa tres entidades sobre las cuales hay cierta confusión y son:

Fusión.

Definida como unión "orgánica" de dos o más dientes: El criterio es la UNIÓN DE LA DENTINA independientemente del estado de la pulpa y esmalte y puede ser parcial o total, y morfológicamente visible o invisible y siempre se presenta dentro del mismo periodo de desarrollo de los dientes y, por lo tanto, en la misma dentición. La diferenciación se hace basándose en una disminución de las unidades dentales en el arco. Sin tener en cuenta las diversas combinaciones y variaciones en su detalle, se distingue entre fusión parcial de la corona y fusión de las raíces.

La fusión de incisivos centrales y laterales o del incisivo lateral y canino está limitada exclusivamente a los dientes deciduos.

Germiación.

Son los dientes que se desarrollan por la unión de dos dientes supernumerarios; o un diente regular con un diente supernumerario. Los dientes caducos son atacados con más frecuencia y quizá no se necesite tratamiento a menos que la absorción sea retardada.

Concrescencia.

Dos dientes adyacentes juntados solamente por cemento. La causa es la estimulación primaria de la actividad del cemento por una irritación, como presión o inflamación ligeras. La región molar maxilar es la locali-

zación usual. Estos dientes pueden tener un origen regular (molares segundo y tercero) o regular y accesorio -- (tercer molar y distomolar o paramolar.

Diente supernumerario atípicos.

Los dientes supernumerario atípicos (Mesiodens) ocurren con más frecuencia, y a veces son causa de trastornos en la erupción de los incisivos centrales superiores, los cuales sufren una retención o desplazamiento en la erupción por causa de los mesiodens.

Parecen causar diastemas algunas veces.

Poseen coronas con forma de clavija, cono o triángulo y una sola raíz en ocasiones imitan la forma de los incisivos laterales superiores. En general hay uno o menos frecuente, dos mesiodens.

Se desarrollan con mayor frecuencia en el lado derecho o izquierdo de la papila incisora. Muchas veces quedan sin hacer erupción. No son raras la inversión y el crecimiento hacia la nariz.

Los mesiodens no suelen tener un precursor decidido ni diente de reemplazo. Los mesiodens tienen su origen en los restos de la lámina dental normal o en láminas accesorias que se desarrollan durante las primeras fases de la formación de los dientes. La lámina dental primaria se divide por un tabique de tejido conjuntivo. Esto parece inducir la separación de gérmenes epiteliales que más tarde pueden convertirse en mesiodens.

Incisivos accesorios eumórficos.

Aparecen en ambas denticiones y en ambos maxilares. Los incisivos supernumerarios pueden tener varias consecuencias, siendo los dientes adyacentes frecuentemente desplazados o reteridos.

Región canina.

No son raros en pacientes con hendiduras faciales y en los que presentan el síndrome orofaciodigital.

Región premolar y molar decidua.

Los premolares supernumerarios aparecen con mayor frecuencia en la mandíbula. Por otra parte el premolar inferior accesorio es casi siempre eumórfico, al contrario de lo que pasa con el maxilar superior. Estos dientes varían en su desarrollo que se ha sospechado de una tercera dentición parcial cuando los premolares supernumerarios están muy atrasados en relación con el desarrollo de los premolares regulares o aparecen después del tiempo usual de erupción. El hendimiento de gérmenes dentales premolares normales o láminas accesorias pudiera dar lugar a este tejido germinativo accesorio.

Es desconocida la causa por la cual el tejido germinativo superfluo estimula la producción de premolares. El papel de factores hereditario es dudoso.

Se puede concluir clínica y radiográficamente que estas formaciones múltiples son producidas por la hendidura de gérmenes dentales.

Región molar.

Los dientes supernumerarios de la región molar se denominan paramolares si son bucales en relación con los molares regulares y distomolares si son distales en relación con los terceros molares. Se presentan además en posición lingual, interdental e intrarradicular — que son mucho más raros de encontrar. Estos se encuentran con más frecuencia en el maxilar superior.

Dientes accesorios linguales, interdetales e interradiculares.

Tienen generalmente forma de clavija o se parecen a los premolares. La forma y tamaño molares son raras. Los de posición lingual se presentan con frecuencia en la mandíbula. Algunas veces se observa un diente de este tipo situado encima de la apófisis alveolar después de la extracción de un molar.

Dientes supernumerarios múltiples.

Hay siempre dientes supernumerarios múltiples en la disostosis cleidocraneal. Esta hiperdoncia consiste habitualmente en dientes anteriores y premolares y se acompaña de desplazamiento y retención de dientes. Es raro observar dientes supernumerarios normales múltiples fuera de esta enfermedad. Es posible que haya un factor herencia dominante de dientes supernumerarios múltiples. Estos ocurren solamente en la dentición permanente, su origen podría recidir en un trastorno de la región de las láminas de los dientes permanentes. Aunque también puede tomarse en cuenta la herencia, aunque no se establece con seguridad.

FALTA

LA PAGINA

269.

ceas, glándulas sudoríparas, etc. y por lo tanto con frecuencia, se denomina anhidrótica.

La anodoncia total es una prueba notable de la frecuentemente descrita estabilidad general de los dientes caducos. En algunos casos raros de anodoncia total, en la dentición primaria se desarrollan algunos o todos los dientes, en tanto que los dientes permanentes son raros. Esto indica falta de potencial de crecimiento adecuado, o de diferenciación de la lámina, durante la fase de desarrollo intrauterino, y un posible retardo ectodérmico después de las fases de iniciación y proliferación del órgano del esmalte de los dientes temporales. Los tejidos ectodérmicos no dentarios, están afectados de igual manera, con falta de desarrollo de los apéndices más especializados después de la diferenciación inicial del tejido primitivo.

Los dientes que faltan con mayor frecuencia son los terceros molares, segundos premolares e incisivos laterales. La ausencia del incisivo lateral está limitada al maxilar. En la mandíbula falta con más frecuencia el incisivo central.

Terceros molares.

Los dientes que faltan con mayor frecuencia son los terceros molares. Al parecer, no existe diferencia entre los sexos.

Al disminuir el número de los terceros molares disminuye también en el número de los otros dientes. Por otra parte al aumentar la hipodoncia de los dientes l

a 7, aumenta la probabilidad de una ausencia simultánea - de los terceros molares.

Etiología.- La herencia probablemente desempeña un papel decisivo. Lo más probable es la herencia poligénica en vista de la frecuencia de esta anomalía y de su variabilidad.

Segundos premolares.

Los segundos premolares son los dientes - que faltan en segundo lugar en orden de frecuencia. Y son los mandibulares los que faltan con mayor frecuencia. Las formas subdesarrolladas del segundo premolar son raras y solamente se han observado algunas veces en el maxilar superior.

Etiología.- Se debe en gran parte a la genética.

Incisivos laterales maxilares.

Al contrario de lo que ocurre con los premolares y terceros molares, la hipodoncia de estos dientes se diagnostica fácilmente, ya que casi nunca hay retención y ectopia.

Etiología.- Se debe a un gen dominante autosómico con una elevada penetrancia y expresividad variable. A menudo existe labio leporino-paladar hendido asociado con hipodoncia o formas clavijiformes de los incisivos laterales maxilares, más frecuentemente, con hiperdoncia. Estas anomalías dentales son producidas por herencia

dimiento en la región de anclaje de este diente; es decir, entre los paladares primario y secundario.

Incisivos mandibulares.

El incisivo central se presenta con más frecuencia que el lateral, aunque a veces es difícil distinguirlos por su parecido. La hipodoncia de estos dientes no solo es frecuente, sino que ocurre en asociación con otras ausencias de dientes.

La agenesia exclusiva de los caninos es extremadamente rara.

En ocasiones faltan muchos dientes (oligodoncia) como anomalía aislada. Los tipos de raíz que faltan con más frecuencia no son casuales.

Tanto en la hipodoncia como en la oligodoncia, faltan con mayor frecuencia los segundos premolares superiores e inferiores, incisivos laterales superiores, incisivos centrales inferiores. Sin embargo hay variaciones; los incisivos centrales inferiores faltan con mayor frecuencia en la oligodoncia que en la hipodoncia. Los dientes que faltan más a menudo en la oligodoncia son los incisivos centrales superiores seguidos por los primeros molares superiores e inferiores, y los caninos inferiores. El incisivo lateral inferior es uno de los dientes más estables.

Etiología.— La oligodoncia se debe casi siempre a factores hereditarios. Algunas veces pueden ser

responsables factores exógenos como la infección con rubéola durante el embarazo. Probablemente hay diferentes tipos de herencia: dominante autosómica, tipo dominante intermedio, tipo poligénico y tipo ligado al cromosoma X.

Tipo dominante Autosómico.

Este trastorno, heredado como carácter dominante autosómico, está caracterizado por oligodoncia, microdoncia a anomalías del ojo, especialmente las del iris, como la aniridia, hipoplasia del iris y sinequias anteriores. El glaucoma es una complicación frecuente. Las coronas de los dientes poseen frecuentemente una forma en clavija o cónica. Suele haber hipoplasia maxilar.

Tipo dominante intermedio.

Se sospecha de un gen que varía en su expresión y penetrancia y resulta regularmente en un grado acusado de oligodoncia sólo en homocigotos. En los heterocigotos origina hipodoncia, microdoncia o incluso oligodoncia ligera.

Tipo poligénico.

La herencia poligénica parece probable para algunos casos de oligodoncia y parece ser la explicación más razonable para el grado variable de intensidad entre hermanos.

Tipo ligado al cromosoma X.

Hay por lo menos dos síndromes ligados al-

cromosoma X con oligodoncia; la incontinencia pigmentaria y la displasia ectodérmica hipohidrótica.

3 La incontinencia pigmentaria está asociada no raras veces con agenesia de cuatro a diez dientes. Esta anomalía parece ser dominante ligada al cromosoma X, - limitada a mujeres, y letal en los varones.

La displasia ectodérmica (anhidrótica) hipohidrótica. Este síndrome consiste en hipohidrosis y oligodoncia o, en algunos casos, anodoncia. Los dientes suelen tener una corona con forma de clavija o cónica. Frecuentemente hay una depresión del puente nasal. El tipo de herencia es generalmente el de un carácter recesivo ligado al cromosoma X.

ANOMALIAS DE LA ESTRUCTURA DENTAL.

Todos los componentes calcificados del diente pueden presentar anomalías estructurales, pero también pueden modificar el tamaño, forma o color de los dientes.

Las causas de las anomalías estructurales son hereditarias o ambientales y en línea general se clasifican de acuerdo a este concepto:

1.- Las anomalías estructurales hereditarias generalmente afectan a las denticiones primaria y secundaria; mientras que las anomalías ambientales afectan a la dentición primaria o a la secundaria o solamente a dientes determinados.

2.- Las anomalías estructurales hereditarias

rias suelen causar una orientación difusa o incluso vertical de las alteraciones mientras que las anomalías estructurales ambientales están dirigidas sobre todo horizontalmente.

Anomalías estructurales hereditarias del esmalte.

Hipoplasia del esmalte.

Weinmann y Cols dividieron la hipoplasia del esmalte (amelogénesis imperfecta) en dos tipos: Las que incluyen las anomalías cualitativas del esmalte caracterizados por una mineralización reducida (hipomineralización) y los que consisten en una reducción cuantitativa del esmalte con una mineralización normal (hipoplasia o aplasia del esmalte).

Hipomineralización: Tipo 1

Aunque existen algunas diferencias de color, forma y comportamiento clínico, no se han establecido características diagnósticas comunes.

Al tener lugar la erupción, suelen tener una corona normal. Poco tiempo después se nota que el esmalte tiene un color anormal y puede contener manchas blancas, amarillas, rojas o marrones.

La alteración en el color aumenta al avanzar la edad de manera que, en los adultos, Los dientes son marrones oscuros. La intensidad del color varía en los diferentes dientes y algunos, especialmente los incisivos mandibulares, quizá no presenten ningún cambio de color.

La pérdida de esmalte ocurre después de diferentes períodos de tiempo y con una intensidad desigual, más que a causa de la caries, como resultado de una abrasión mecánica o acciones químicas de la saliva y de los alimentos. Los defectos presentan con más frecuencia en superficies labiales de anteriores y en las cúspides molares. Muchas veces hay un esmalte más mineralizado y por ende más resistente en los cuellos de los dientes. La hipomineralización se observa más a menudo en el lado bucal que en el lingual.

Características radiográficas.— Reduce la densidad radiográfica normal. El borde entre esmalte y dentina no está bien definido.

Pero la forma y tamaño no están modificados. Durante la erupción los dientes tienen un contorno normal, pero luego desarrollan defectos en el esmalte. Algunas veces hay defecto en el esmalte antes de erupcionar, especialmente en las cúspides.

Características patológicas.— El aspecto histológico varía dentro del mismo diente. La sustancia interprismática está engrosada y los prismas del esmalte se hallan bien definidos a causa de la alteración de la mineralización. En los cortes no teñidos se observan defectos dentro del esmalte y los prismas pueden ser de color amarillo dorado. También se han descrito fibrilaciones en periferia del esmalte.

Sin embargo hay diferencias significativas en la transmisión genética de los defectos de esmalte caracterizados por hipomineralización.

Hipoplasia del esmalte o aplasia del esmalte.

La hipoplasia o aplasia del esmalte ocurre con menos frecuencia que los desórdenes de la hipomineralización. Aunque en este tipo de hipoplasia hay alguna hipomineralización, el esmalte resiste los requisitos funcionales normales.

Tipo 11 a: Trasmisión dominante ligada al cromosoma X con mordida abierta. Es importante para reconocer estos caso el modo de trasmisión y la diferencia en la expresión de esta anomalía en varones y hembras.

En el caso de los caracteres dominantes ligados al cromosoma X un varón afectado trasmite la anomalía a todas sus hijas, pero a ningún hijo, ya que un varón da su cromosoma X sólo a su descendencia femenina. Por otra parte una mujer afectada trasmite generalmente el carácter a una mitad de sus hijos y a una mitad de sus hijas.

Así por término medio, habrá dos veces más hembras afectadas que machos.

Los dientes tienen un aspecto clínico diferente según el sexo. En los varones, la superficie de los dientes, amarillentos es lisa, dura y brillante. El contorno dental es anormal, y el diámetro mayor de la corona se localiza cerca del cuello. La razón de esta forma anormal es una falta de esmalte. Histológicamente se observa una capa delgada y clara, parecida al esmalte.

No se conoce bien el desarrollo de la hipoplasia del esmalte. Al parecer sólo se altera una función del ameloblasto (formación de esmalte) en tanto que el contorno del diente no se modifica.

Radiográficamente, la reducción del espesor del esmalte se refleja por una reducción de la sombra del esmalte.

Las preparaciones histológicas muestran una aberración notable en la dirección del esmalte, lo cual junto con el aire y las anomalías de tinción de la impresión de porosidad.

Los penachos y laminillas frecuentemente son muy visibles. Sin embargo, debajo de la superficie de esmalte nunca se ve una zona con aumento de la dentina interglobular como la observada en las hipoplasias raquílicas. Por el contrario la dentina parece tener una estructura y mineralización normales tanto en varones como en hembras. Sin embargo, el esmalte presenta zonas con una calcificación de intensidad variable.

Es especialmente interesante la aparición simultánea de una mordida abierta en estudios e investigaciones con respecto a la hipoplasia del esmalte. El grado de mordida abierta varía mucho.

ANOMALIAS ESTRUCTURALES HEREDITARIAS DE LA DENTINA.

Hay diversas hipoplasias hereditarias de dentina. El desorden primario afecta tanto a la dentina -

como a la pulpa. Al contrario de la hipoplasia del esmalte, pueden afectarse secundariamente otros componentes — del diente, sobre todo el esmalte, cuyo color, contorno y capacidad funcional pueden estar alterados. Estas alteraciones del esmalte son en ocasiones tan ostensibles que inducen a confusión con la hipoplasia del esmalte.

Las hipoplasias hereditarias de la dentina son dos veces más frecuentes que la hipoplasia del esmalte.

DENTINA OPALESCENTE HEREDITARIA.

Aspectos clínicos.— El trastorno más común del desarrollo de la dentina, la dentinogénesis imperfecta, ocurre en las denticiones decidua y permanente. Los dientes tienen un color amarillo hasta azul gris con una transparencia de ámbar, muy notable en los dientes deciduos de erupción temprana. Poco después de la erupción — el esmalte se fractura separándose de la dentina en fragmentos pequeños o grandes y deja bordes cortantes en los lugares de la fractura. Algunas veces se rompen cúspides enteras durante la masticación: esto origina una rápida — abrasión de la dentina subyacente. En ocasiones sólo quedan muñones gastados hasta el nivel de la encía. Las fracturas del esmalte probablemente son debidas a la flexibilidad de la dentina hipoplásica y relativamente blanda — que se rompe bajo la presión masticatoria.

Esta pérdida de sustancia dental no siempre ocurre. A veces solo se afectan intensamente algunos dientes, mientras que los demás parecen normales. Los pre

molares y molares tienen frecuentemente coronas bulbosas-cortas. Las raíces son de poca longitud y delgadas y en los dientes multirradiculares están poco extendidas incluso las raíces tienen color de ámbar y son translúcidas.

Las caries aparecen en los lugares usuales, pero el progreso es algo menos rápido, ya que faltan los conductos dentales. A menudo existe una notable resistencia contra la caries, lo cual tal vez se deba a la abrasión excesiva. Las caries profundas no ocasionan mucho dolor en los dientes y estos dientes no son sensibles durante los procedimientos de restauración.

Se incluyen las variaciones en extensión y en rapidez de la obliteración de la cavidad pulpal y en el grosor y resistencia del esmalte que también se refleja en el color del diente.

La corona de estos dientes son relativamente grandes y de contornos casi normales de manera que los pacientes no parecen estar afectados durante el examen clínico. Sin embargo, el examen radiográfico demuestra que las raíces de estos dientes son siempre atípicas.

Aspectos radiográficos.- Falta relativa de contraste radiográfico de los dientes debido a un aumento de su contenido en agua y disminución de las sustancias inorgánicas. Y la obliteración casi completa del espacio pulpar. Estas observaciones radiográficas diferencian esta enfermedad de las otras displasias de dentina e hipoplasias de esmalte. La obliteración ocurre durante la formación de la raíz y antes de la erupción, pero generalmente solo está terminada después de la erupción completa —

del diente. Sin embargo la obliteración es algunas veces mínima o incluso ausente en los dientes deciduos.

En ocasiones se observa una gran radio—
transparencia periapical sin signos de caries dental. Se—
podría sospechar una infección o necrosis de los conduc—
tos pulpaes expuestos en zonas donde ha ocurrido una pér—
dida de esmalte, si esto no pasara también en dientes com—
pletamente intactos. La etiología no está aclarada.

Estas lesiones suelen aparecer en la dis—
plasia de la dentina.

Aspectos patológicos.

El esmalte tiene un espesor y estructura —
normales y al parecer sólo faltan las prolongaciones sim—
ples de los túbulos dentinales situados por debajo del es—
malte. La unión dentinosmalte, que normalmente aparece —
festoneada, es a menudo lisa y uniforme. La mineraliza—
ción está algo reducida y también faltan los grandes túbu—
los dentinales que normalmente tiene una forma en S. En—
lugar de ello, se encuentra muchas estructuras espaciadas
muy finas sin luces reconocibles que, en algunos dientes,
siguen el trayecto normal de los túbulos dentinales. Den—
tro de la zona de la raíz, los túbulos parecen ser más —
normales, tanto en su forma como en su trayecto.

La dentina secundaria se diferencia fácil—
mente de la dentina primaria. Dentro de la corona se en—
cuentran manojos de túbulos dentinales normales en los —
cuernos pulpaes desde los cuales surgen lateralmente del—
gados filamentos que acaban desapareciendo. Inmediatamen—

te por debajo del esmalte se observa una capa delgada de dentina, la cual, sin embargo, no es idéntica a la dentina coronal. También se han descrito conductos encorvados que probablemente contienen vasos sanguíneos y dentículos en la dentina o la pulpa.

El cemento difiere ligeramente del normal. Algunas veces el borde de dentina no está muy definido y las líneas incrementales parecen faltar. Las lagunas de los cementocitos tienen frecuentemente un tamaño reducido. El espacio pulpar está muchas veces obliterado incluso en el centro del diente. Sin embargo, si se examinan muchos cortes es posible encontrar restos pulpares, que contienen estructuras atroficas. Hay un gran número de cuerpos calcificados amorfos. Los odontoblastos tienen forma atípicas.

Herencia.- La dentina opalescente hereditaria es debida a un gen dominante autosómico muy penetrante.

DIENTES EN CÁSCARA.

Los dientes en cáscara son una anomalía rara descrita primero por Rushton en 1954 que probablemente ocurre en dos formas diferentes, una de las cuales está asociada con la dentinogénesis imperfecta. En un caso único no asociado con dentinogénesis imperfecta, Rushton observó dientes en cáscara sin la coloración parecida al ámbar y fracturas del esmalte en la dentición permanente.

Más significativa fue la ausencia de obli-

teración de la cavidad pulpar. Por el contrario, solamente se había formado y mineralizado una capa delgada periférica de dentina, de manera que una especie de cápsula rodeaba al diente consistente casi enteramente de pulpa.

Histológicamente, el esmalte era normal. - Aunque la delgada capa periférica de dentina estaba estructurada del modo normal, perdía abruptamente este carácter y se convertía en una capa de fibras gruesas que no se semejaba a la dentina. La pulpa contenía prácticamente sólo manojos gruesos de colágeno sin odontoblastos.

Rushton concluyó que las pulpas deciduas no están muchas veces obliteradas en la dentina opalescente y que los dientes en cáscara representan simplemente una variación extrema de la dentina opalescente, dejando abierta la cuestión de si esto representaba una anomalía estructural específica de la dentina. Creemos por lo tanto que los dientes en cáscara representan probablemente una anomalía estructural específica.

DISPLASIA DE LA DENTINA.

Ballschmiede aplicó el término de "dientes sin raíz" para describir la anomalía estructural dominante autosómica de dentina que generalmente es denominada displasia de la dentina.

Aspectos clínicos.- Las coronas tienen un contorno y color normales sin cambios secundarios en el esmalte. El signo más precoz es el aflojamiento de dientes con una sola raíz. El examen radiográfico demuestra raíces extremadamente cortas que no pueden resistir las -

exigencias funcionales. El aflojamiento prematuro quizá no sea tan evidente en la dentición decidua. Al parecer existe una resistencia acentuada a la caries.

Aspectos radiográficos.— Las raíces muchas veces tienen solamente unos milímetros de longitud y pueden estar redondeadas o afiladas, se observa obliteración de la cavidad de la pulpa y un deficiente contraste de densidad.

Aspectos patológicos.— El esmalte tiene una estructura y mineralización normales, la capa de dentina adyacente al esmalte aparece algo ensanchada y contiene túbulos normales y sustancia fundamental normalmente mineralizada. La zona central del diente está completamente ocupada por este tipo de dentina; la pulpa falta.

DIENTE DE TURNER.

En 1855 Busch describió una anomalía estructural localizada en premolares mandibulares que Wellaner reconoció como una infección apical purulenta de los correspondientes dientes deciduos. Esta hipoplasia fue posteriormente bien conocida a través de las publicaciones de Turner. Estas hipoplasias ocurren con más frecuencia en los premolares, especialmente en los inferiores.

La infección periapical en los molares deciduos que ocurre durante la infancia hasta el séptimo año de vida, tal vez ponga en peligro la mineralización posterior de los sucesores permanentes.

El grado de la lesión, que varía entre una mancha limitada opaca o amarillo marrón del esmalte hasta

una aplasia del esmalte o incluso atrofia de todo el diente, depende no solamente de la intensidad de la infección sino también del estado de desarrollo de los dientes siguientes. Si la infección se cura después de la pérdida de un diente deciduo, puede haber fenómenos reparativos en el órgano del esmalte lesionado de forma que en dicha zona se puede formar cemento en lugar de esmalte.

Lesión traumática.

Las lesiones traumáticas del germen de un diente permanente a causa de un golpe o de una caída ocurren principalmente en los incisivos maxilares; el grado de desarrollo, el nivel de resorción de la raíz decidua, la intensidad y dirección del golpe y complicaciones como la infección contribuyen al desarrollo del diente anómalo final.

Puntos opacos en el esmalte.

Su origen no está muy claro. Estas manchitas son debidas a la desmineralización asociada con caries precoz. Estas manchitas se encuentran con más frecuencia en la superficie labial, lisa y libre de caries de los incisivos.

Estos puntos opacos los origina la alteración de la transparencia del esmalte probablemente debida a una mineralización deficiente de la superficie externa del esmalto.

Odontodisplasias.

Odontodisplasia.- Detención localizada del desarrollo dental; dientes fantasmas. Es una anomalía del desarrollo algo rara. La causa es desconocida. Los dientes anteriores se afectan con más frecuencia, sobre todo incisivos centrales y laterales maxilares superiores, estos dientes suelen estar situados a un lado de la línea media y muchas veces son contiguos, aunque hay excepciones.

TEMA 9

Glándulas Salivales

Las glándulas son órganos que descargan - sus productos de secreción por medio de conductos.

Las glándulas salivales se encuentran alojadas en toda la región orofaríngea en su revestimiento mucoso. Estas pequeñas glándulas son similares en su origen e importancia funcional a las glándulas mayores de esta región que son: glándulas parotidas, glándulas submaxilar y glándulas sublingual.

Todas tienen fundamentalmente el mismo origen que se produce por el crecimiento interno del epitelio oral en el mesenquima subyacente.

Las glándulas salivales mayores son consideradas como derivadas del ectodermo del estomodeo.

Las glándulas menores se originan tanto en el lado ectodérmico como en el endodérmico de esa zona de transición.

Las glándulas pequeñas como la de los labios tienen su origen en el ectodermo del estomodeo. Las-

glándulas pequeñas situadas en la orofaringe, alrededor de la base de la lengua se consideran derivadas del endodermo faríngeo.

Glándulas Parótidas. Las primeras glándulas del grupo salival que aparecen son las parótidas.

Aproximadamente a mediados de la sexta semana puede advertirse el crecimiento interno epitelial en la superficie interna de ambas mejillas. El crecimiento progresa rápidamente en longitud y vuelve hacia la oreja, cuando ha llegado a la región cercana a la rama mandibular, el conducto principal comienza a ramificarse libremente en los cordones celulares y primordiales que han de formar las divisiones del conducto excretor y sus alveolos terminales.

Glándulas Submaxilares.- Estas glándulas generalmente comienzan a aparecer a fines de la sexta semana como cordones celulares primordiales. Cada cordón que representa el conducto principal de la glándula en el lado correspondiente tiene origen cerca de la línea media debajo de la lengua.

El conducto se desarrolla hacia atrás a lo largo del piso de la boca y cerca del ángulo de la mandíbula cambia siguiendo en dirección ventral, luego crece hacia la superficie empujando hacia afuera el borde del -

músculo milohioideo antes de que comience a ramificarse libremente.

Glándulas Sublinguales.- Las glándulas sublinguales se originan un poco más tarde que las submaxilares. Sus esbozos se reconocen al finalizar la séptima semana. Estas glándulas son en realidad un conglomerado secundario de una serie de pequeñas glándulas que nacen independientemente, sus porciones secretoras se unen en mayor ó menor grado dentro de una envoltura común de tejido conjuntivo, pero conservan su conducto original; - presentando cada glándula entre 10 y 12 conductos que se descargan en el piso de la boca a ambos lados de las raíces de la lengua.

En la formación de las glándulas los procesos histogénéticos son los mismos.

La masa celular destinada a dar origen a la porción epitelial de la glándula se forma por una rápida proliferación de las células en la capa profunda del epitelio. La masa celular restante presiona en el mesenquima subyacente bajo la forma de un cordón epitelial. -- Cuando el cordón ha llegado al punto donde se formara la porción secretora de la glándula se divide repetidamente.

El extremo de cada división presenta un ensanchamiento semejante a un botón. El ahuecamiento de este sistema de cordones epitoleales mediante el reordenamiento de las células, constituye el sistema de conductos

ramificados de la glándula. Al mismo tiempo los grupos celulares terminales se ordenan para formar las unidades de secreción (acinos) A medida que los troncos principales se desarrolla, los pequeños conductos ramificados y los acinos secretores forman los subgrupos naturales del tejido glandular en crecimiento.

El mesenquima situado entre estas áreas adyacentes se convierte en tejido conjuntivo, tiende a formar tabiques que dividen la glándula en lóbulos. Y el mesenquima se concentra alrededor de la masa total de la glándula que se expande.

Las características específicas de las glándulas dependen del carácter citológico y fisiológico de las células secretoras. Algunos de los acinos de las glándulas salivales son mucosos teniendo pues una función de lubricación en tanto que otros acinos producen una enzima digestiva, la ptialina que interviene en la transformación de los almidones en azúcares.

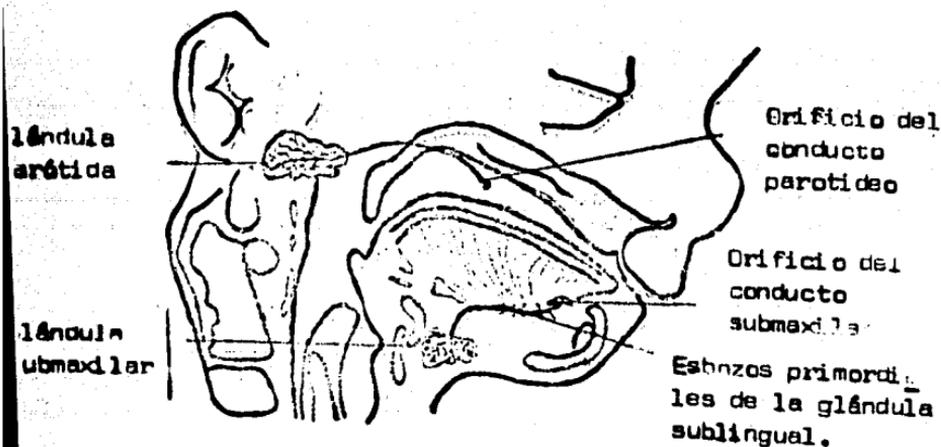


Diagrama esquemático que muestra las glándulas salivales en desarrollo de un embrión humano de 11 semanas.

Glándulas Salivales

Las glándulas descargan sus productos de secreción por medio de conductos. Las glándulas salivales se localizan completamente en los tejidos de la cavidad bucal.

Las porciones secretorias llamados acinos libera material que llega a la boca como saliva por una serie de conductos.

Según esto se clasifican como glándulas - con conductos ó exocrinas (secreción externa).

Las glándulas salivales son del tipo merocrino esto es según el grado de destrucción que experimentan las células en el proceso de liberación de secreciones.

Respecto al tipo de secreción las glándulas salivales pueden ser: serosas, mucosas o seromucosas, en cuanto al tamaño pueden ser principales o accesorias.

Las funciones de la saliva son:

La composición química de la saliva ayuda a destrucción de bacterias, disminución del tiempo de coa

gulación sanguínea y digestión de almidones. Otras funciones son: humedecer alimentos secos para deglutirlos - mantener un medio húmedo para los tejidos bucales.

Limpiar por corriente de líquidos hendiduras y depresiones de los tejidos bucales y proporcionar - un medio líquido para las sustancias que van a absorberse, y la función de excreción porque es un vehículo en el que pueden salir del cuerpo por el tubo gastrointestinal- metabolitos y otros materiales.

Las glándulas consisten de acinos (porciones secretorias finales) conductos, tejido conjuntivo elcual une, divide y encapsula la glándula además de llevar elementos vasculares linfáticos y nerviosos a la glándula.

La complejidad en la estructura de la - - glándula indica cantidad y tipo de acinos, cantidad y -- tipo de conductos y organización del tejido conjuntivo.

Los acinos pueden ser cilíndricos (glándulas tabulares) en forma de uvas ó pera, (glándulas alveolares) en forma de saco (glándulas saculares).

Las glándulas pueden estar compuestas por acinos que son exclusivamente tabulares, alveolares ó sacu

lares, las más complejas tienen porciones finales tabuloalveolares.

Los acinos de las glándulas productoras de moco son tabulares, los acinos serosos y seromucosos son de tipo alveolar y tubuloalveolares.

Las células secretoras presentan dos fases: activa (secretoria) y de reposo (no secretoria) no todas las células de un acino están activas al mismo tiempo, algunas células están inactivas mientras otras están en fase de ciclo secretor.

Conductos.- La secreción fluye por una serie de conductos de tamaños variables, el sistema de conductos es más complejo en las glándulas salivales principales.

Pueden encontrarse tres tipos de conductos el más pequeño se llama conducto intercalado y está conectado al acino.

El segundo tipo se halla solo en las glándulas salivales y se llama conducto secretor ó estriado y drena los conductos intercalados.

El tercero es el conducto secretor que dirige la secreción hacia la superficie y se conoce como —

conducto excretor.

Patrón arquitectónico de las glándulas.

Las glándulas principales son las más complejas.

El límite externo de las glándulas principales está marcado por una cápsula de tejido conectivo —denso. Ramas de tejido capsular separan los elementos de la glándula en grandes segmentos llamados lóbulos, estos se dividen en territorios más pequeños ó lobulillos mediante septos de tejido conectivo menos denso.

El tejido conectivo de los septos se vuelve cada vez más difuso al ramificarse hasta que forma una delicada red de fibras que envuelve a los constituyentes de los lobulillos, a este tejido se le llama estroma. Los elementos envueltos por el estroma de un lobulillo incluyen acinos, conductos intercalados, células mioepiteliales, conductos estraidos, pequeños linfáticos, vasos capilares y nervios.

El tejido conectivo más denso no solo lleva los vasos más gruesos y fascículos nerviosos sino también conductos excretores.

Glándulas Salivales Principales

Son tres pares de grandes glándulas salivales que vacían sus secreciones en la cavidad bucal: las parotidas, las submaxilar y las sublingual. Se hallan localizadas en forma bilateral en los cuadrantes posteroinferiores de la cara.

Las secreciones de las glándulas salivales principales no fluyen continuamente como lo hacen las glándulas intrínsecas (accesorias).

Todas poseen acinos ramificados tubulares y tubuloalveolares. Cada glándula está rodeada por una cápsula aunque en las glándulas sublinguales no siempre está bien definida.

Glándulas Parotidas.— Son las más grandes de todas, se hallan localizadas en las mejillas, al frente y un poco bajo del oído.

Las secreciones se introducen en el vestíbulo bucal por el conducto excretor principal ó conducto de Stensen. La abertura del conducto se encuentra cerca del segundo molar inferior. Las secreciones son completamente serosas.

Glándulas Submaxilares. Tienen aproximadamente la mitad del tamaño de las glándulas parotidas, - se extienden desde abajo de la mandíbula en el tejido del surco sublingual.

El conducto excretor principal (Wharton)- se halla la abertura en una papila que se encuentra al - lado del frenillo.

La cápsula está bien desarrollada y sus - ramas dividen a la glándula en lóbulos y lobulillos. Los acinos son serosos, el resto son células mixtas mucosas y serosas, los conductos estriados son más largos y más ramificados que los de la glándula parotida.

Glándulas Sublinguales. Tienen el tamaño - y la forma de una almendra están orientadas verticalmente a lo largo de la línea media del surco sublingual y se hallan cubiertos por mucosa.

El conducto excretor (de Bartholin) se - abre en la cavidad bucal por un orificio en una papila - cerca del frenillo.

La secreción es mixta pero predominante - mente mucosa.

La glándula sublingual difiere de las -- otras dos glándulas principales en: los acinos serosos -- puros son muy raros, las células seromucosas abundan, los conductos intercalados típicos no existen, los conductos-extriados son poco y están deficientemente desarrollados-- y la mayor parte de los conductos son excretorios.

Glándulas Salivales Accesorias

Las glándulas salivales accesorias se localizan en la pared mucosa de la cavidad oral y son llamadas glándulas intrínsecas.

Todas las regiones de la cavidad bucal -- excepto encías y segmentos anteriores del paladar duro -- contienen glándulas en la lámينا propia.

Todas las glándulas salivales accesorias-- son exclusiva ó predominantemente mucosas.

La secreción de todas fluye continuamente.

Debido al pequeño tamaño de las glándu-- las, no se encuentran cápsulas.

Las glándulas vestibulares comprenden tres grupos continuos: labiales (labio) bucales (mejillas) y -- retromolares (detrás y debajo de los dientes molares). To-

das tienen masas esféricas hechas de acinos que contienen células serosas y mucosas.

Los conductos excretores se introducen a la mucosa bucal por clavos epiteleales, todas producen se creaciones mucosas.

Este grupo de glándulas se caracteriza -- por su cantidad y la profundidad de localización, son numerosas cerca de la línea media de labio pero se vuelven escasas cerca de la mejilla.

En la mejilla la cantidad y el tamaño de las glándulas son mayores en las regiones posteriores.

En los labios las masas glándulares son -- superficiales que a veces pueden verse ó sentirse.

En la mejilla en el área molar los acinos se localizan profundamente que algunos incluso se mezclan con las fibras musculares.

Las glándulas palatinas también comprenden tres grupos continuos:

Del paladar duro (región posterolateral -- del paladar duro), de paladar blando (paladar blando y --

úvula); y glosopalatinas (principalmente en el ítimo de las fauces y en pliegues glosopalatinos).

Sus secreciones son mucosas, los conductos intercalados son cortos y poco notables como los de las glándulas vestibulares.

Los elementos glandulares son más numerosos en el paladar duro, menos en el paladar blando y escasos en la úvula.

Los conductos excretores principales son de dos tipos:

El primero es angosto y ondulado revestido de células cilíndricas ó cilíndricas pseudoestratificadas, el segundo es recto sinusoidal.

Su pared está compuesta de células cuboides y escamosas, los conductos excretores sinusoidales pueden funcionar como reservorios para la secreción.

Glándulas Linguales.- Se distribuyen sobre el cuerpo de la lengua como glándulas de Blandin-Nuhn ó glándulas linguales anteriores.

Sobre la raíz de la lengua como glándulas

de Von-Ebner ó glándula linguales posteriores y sobre el área amigdalina como glándulas amigdalina ó glándulas posteriores profundas. Otro grupo es el de las glándulas sublinguales que se halla en el surco de la lengua.

Las glándulas de Blandin-Nuhn se localizan en el vientre de la lengua exactamente en la punta al lado de la línea media.

Aunque sus acinos pueden ser serosos ó mixtos, las secreciones son mucosas en su mayor parte.

Los grupos más posteriores y marginales--practicamente son todos mucosos con células mucosas ó seromucosas. Las secreciones de las glándulas se colectan por tres ó cinco conductos excretorios que se abren en el surco cerca del frenillo.

Las glándulas de Von Ebner se conocen como glándulas posteriores debido a que se localizan en el tercio posterior (raíz) de la lengua.

Las porciones secretorias son segmentos tabulares ramificados de las glándulas y sus secreciones son serosas. Los conductos no están bien desarrollados.

Estas glándulas tienden a limpiar los canales de desecho mediante corriente de líquido y proporcionan un medio líquido para recibir el sabor de los alimentos.

Las glándulas amigdalinas están situadas más profundamente en la raíz de la lengua, sus conductos excretores se vacían en las criptas de las amígdalas linguales proporcionando por tanto una acción limpiadora.

Sus secreciones son mucosas.

Glándulas Sublinguales.

Son de 8 a 20 glándulas separadas que varían considerablemente en tamaño y forma. Se localizan en la mucosa del surco sublingual cerca de las glándulas extrínsecas submaxilares y sublinguales.

La mayor parte de las unidades secretorias son tubulares ramificadas, predominan los acinos mucosos puros.

Cada una de las glándulas sublinguales tienen un conducto excretor principal.

Anomalias Congénitas de las Glándulas Salivales.

Glándulas Salivales Aberrantes.- En un estudio de embriones humanos realizado por Thoma encontró - mediante cortes en serie una ó mas glándulas submaxilares accesorias ó secundarias.

Tales glándulas se forman de brotes del - cordón epitelial principal, que más tarde forma el conducto. Generalmente se localizan posteriormente (accesorias) ó anteriormente (secundarias) al músculo milohioideo.

Las glándulas aberrantes son las mismas - que las glándulas secundarias pero se encuentran situadas a mayor distancia de la glándula principal pueden encontrarse a un lado de la mandíbula cerca de su borde inferior.

Aplasia de las glándulas salivales.

Puede suceder que una ó ambas glándulas - sublinguales pueden estar ausentes (Thoma 1919) y raras - veces pueden faltar las dos parotidas ó las dos submaxilares.

Se ha referido un caso de ausencia de todas las glándulas salivales.

(Berberich).

Atresia congénita de las glándulas salivales.

Estos son casos raros. La anomalía puede estar en todas las glándulas ó solo en una. Benedetti - - (1936) refirió un caso de atresia de ambos conductos parotídeos y considerable falta de desarrollo de las glándulas submaxilares y sublinguales, la paciente una niña de 6 años padecía de xerostomía y una inyección de pilocarpina provocaba una pequeña secreción del suelo de la boca.

La oclusión congénita del conducto salival puede ser causa de formación de quistes (ránula).

Desalojamiento y fusión de las glándulas salivales. Puede ocurrir especialmente la fusión de las glándulas sublinguales y submaxilares.

CONCLUSIONES

Con la presentación de esta investigación hemos tratado de cubrir los aspectos importantes en el estudio del crecimiento y desarrollo craneofacial y de la dentición.

Así como anomalías de las mismas.

En nuestro papel de cirujanos dentista nos corresponde a nosotros ver la importancia que tiene el desarrollo craneofacial; para restaurar en la medida que sea necesaria los trastornos causados.

Los factores que van a intervenir en el crecimiento embrionario craneofacial viene a ser importante, ya que existen diferentes tipos de factores etiológicos que pueden ser; genéticos, medicamentosos, enfermedades que contraiga la madre en su embarazo, exposición a rayos X de la madre en su primer trimestre de su embarazo, que nos traerá como consecuencia anomalías en el futuro ser humano.

Esta investigación presentada tuvo como objetivo hacer un estudio comparativo entre lo normal y lo anormal a nivel craneofacial y dental, haciendo un análisis acerca de la formación, estructura y funcionamiento craneofacial y de la dentición, tanto primaria como perma

te; para valorar la importancia que tiene y que sus anomalías traerán como consecuencia el mal funcionamiento y estética del individuo.

Consideramos que el cirujano dentista debe tener los conocimientos básicos con lo relacionado a cavidad bucal y estructuras asociadas para observar y diagnosticar enfermedades que se presentarán para dar el tratamiento adecuado.

Finalmente consideramos, después de haber hecho este estudio, que como profesionistas debemos de dar lo mejor de nosotros mismos hacia nuestro paciente, aplicando todos los conocimientos adquiridos para poder obtener buenos resultados y beneficios.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Embriología Médica, Jan Langman. Segunda Edición
Editorial Interamericana, México, D.F. 350 páginas
- 2.- Bradley M. Patten, Embriología Humana. Cuarta Edición
Editorial El Ateneo Buenos Aires Argentina. 755 páginas.
- 3.- Frank Falkner, Desarrollo Humano Primera Edición
Salvat Editores, Barcelona España 725 páginas
- 4.- José Mayoral, Guillermo Mayoral, Ortodoncia- Principios Fundamentales y Práctica, Segunda Edición
Editorial Labor, Barcelona España 585 páginas
- 5.- Robert E. Moyers, Tratado de Ortodoncia Primera Edición
Editorial Interamericana, México D.F. 489 páginas
- 6.- A. Peralta Serrano, Patología del Crecimiento y Desarrollo en el Niño.- Editorial Gráficas Santa Marta
Madrid España Primera Edición 907 páginas
- 7.- D' Vicent Provenza
Histología y Embriologías Odontológicas
Editorial Interamericana
Traducida al español por la doctora Georgina Pacheco
- 8.- Thoma Robert J. Gorlia D. D.S.M.S.
Henry M. Goldman D.M.S.
Patología Oral
1973 Salvat Editores

9.- Tiecke Richard W.
Fisiopatología Bucal
Editorial Interamericana.
1ra. Edición