



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

«DIFERENTES ASPECTOS PATOLOGICOS
BUCALES EN ODONTOPEDIATRIA»



T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :
MA. DE LOURDES DURAN PINEDA

Y

NORA I. QUINTERO NISHIMURA

MEXICO, D. F.

1979

14656



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

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

I.- GENERALIDADES SOBRE DENTADURA PRIMARIA (MORFOLOGIA)

II.- DIAGNOSTICO ORAL.

A) HISTORIA CLINICA

1.- Historia Médica

2.- Historia Dental

B) DIAGNOSTICO RADIOGRAFICO Y SU INTERPRETACION

C) MODELOS DE ESTUDIO

III.- ANOMALIAS MAS FRECUENTES EN LA PRIMERA DENTITION

A) N U M E R O

1.- Anodoncia Parcial u Oligodoncia;
Anodoncia Total e Hipodoncia

2.- Supernumerarios

B) F O R M A

1.- Fusión

2.- Geminación

3.- Concrescencia

4.- Dilaceración

5.- Dientes de Hutchinson y Molares en Mora

6.- Ralces y Tubérculos accesorios

7.- Taurodontismo

8.- Dens in Dente

C) C O L O R

A) EXTRINSECAS

- 1.- Verde
- 2.- Anaranjada
- 3.- Negra y Parda (alimentos, medicamentos etc.)
- 4.- Pardo amarillento (tabaco y mucina salival)

B) INTRINSECAS

- 1.- Dentinogénesis Imperfecta
- 2.- Amelogénesis Imperfecta
- 3.- Eritroblastosis fetal (az. ver)
- 4.- Porfiria (rojo amorronado)
- 5.- Fluorosis (con áreas específicas blancas)
- 6.- Tetraciclinas (amarillo o marrón)

D) T A M A Ñ O

- 1.- Microdoncia (lateral conoide)
- 2.- Macrodoncia

E) MANIFESTACIONES DE LAS ESTRUCTURAS Y TEXTURAS ANOMALAS.

- 1.- Dentinogénesis Imperfecta (grisáceo o azul parduzco)
- 2.- Amelogénesis Imperfecta
 - a) Aplasia Hereditaria
 - b) Hipoplasia Adamantina
 - c) Hipocalcificación Adamantina (con coloraciones blanco, amarillentos opacos, o marrón)
- 3.- Hipofosfatasia

- 4.- Hipoplasia a causa de deficiencia nutricional vitamínica y fiebres exantemáticas. Vits. "A" y "C" Hipoplasia a causa de un raquitismo hereditario - por resistencia a la Vit. "D" (Síndrome de Fanconi)
- 5.- Hipoplasia a causa de una infección o traumatismo local. [Dientes de Turner]
- 6.- Hipoplasia a causa de un nacimiento prematuro o a Factores Neonatales.
- 7.- Hipoplasia Adamantina por Sífilis Congénita
- 8.- Hipoplasia a causa de Factores Idiopáticos
- 9.- Hipoplasia por Hipocalcemia
- 10.- Hipoplasia por Alergias
- 11.- Hipoplasia por Rayos "X"
- 12.- Hipoplasia por Rubeola Embrionaria

F) ERUPCIÓN Y EXFOLIACIÓN

- a) Erupción Precoz (Dientes Natales y Neonatales)
- b) Erupción Tardía (Factores Sistémicos y Locales)
- c) Pérdida prematura de dientes temporales
- d) Dientes supernumerarios Inclavados.

IV.- ANOMALIAS DEL DESARROLLO EN LOS MAXILARES

Alteraciones que producen asimetría mandibular por variación de forma y volumen.

- a) Agnatia
- b) Micrognatia (Maxilar y Mandibular)
- c) Macrogнатia
- d) Hemipertrofia Facial

- e) *Hipoplasia Condilar*
- f) *Hiperplasia Condilar*
- g) *Agnesia del C6ndilo*

V.- TRASTORNOS DEL DESARROLLO DE LABIOS Y PALADAR

- a) *Labio Doble*
- b) *Fisura Labial*
- c) *Fisura Palatina*
- d) *Fisura Mandibular*

VI.- ENFERMEDADES QUE AFECTAN LOS TEJIDOS OSEOS

- a) *Disost6sis Cleidocraneal*
- b) *Osteoporosis*
- c) *Odontodisplasia*
- d) *Disostosis Craneofacial*

VII.- TRASTORNOS EN EL DESARROLLO DE LA LENGUA

- a) *Aglosia, Microglosia, Macroglosia*
- b) *Anquiloglosia*
- c) *Lengua Hendida, Fisurada y Escrotal*
- d) *Glositis Romboidea Medial*
- e) *Lengua Geogr6fica*
- f) *Lengua Pilosa*

VIII.- TUMORES EN LA NINEZ

1.- Tumores Odont6genos

- a) *Odontoma*
- b) *Dentinoma*
- c) *Ameloblastoma*
- d) *Fibroma Amelobl6stico*

2.- Tumores no odont6genos

- a) Epulis
- b) Granulomas de Células Gigantes (Periférico y Central)
- c) Tumor Verdadero de Células Gigantes
- d) Hemangiomas
- e) Linfangiomas

IX.- C O N C L U S I O N E S

X.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

INTRODUCCION.

Sabemos que la Patología es de vital importancia en el campo médico general ya que puede presentarse en cualquier parte del organismo, a cualquier edad y sexo.

Aún cuando el Cirujano Dentista tiene conocimientos patológicos generales en cualquier especialidad, creemos que debemos aplicar mayor interés en los niños ya que cualquier tratamiento realizado en ellos será siempre un medio de prevención.

En algunas ocasiones, ciertas enfermedades de la boca y de los maxilares pueden reconocerse por sus características -- clínicas, es decir por los signos visibles del proceso patológico, como sería en el caso de enfermedades cuyas características clínicas son patognomónicas de cada una de ellas. Por ello es de vital importancia llegar a un buen diagnóstico por medio de los signos, síntomas clínicos, aspecto macro y microscópico, aunque en ocasiones es frecuente que el proceso patológico no pueda identificarse sólo por sus características clínicas ya que estos pueden hacer pensar en otra y otras enfermedades; y así en los casos dudosos si el clínico desea tener éxito al establecer una identificación concluyente, por fuerza debe adquirir datos de fuentes distintas a las únicamente clínicas, como serían los datos anamnésticos y los resultados de pruebas y técnicas de laboratorio teniendo por objetivo proporcionar una base segura para que

el plan terapéutico sea más adecuado, y sabiendo que la mayoría de las anomalías se hacen evidentes durante la niñez; debemos realizar el tratamiento correcto, conociendo no sólo los signos clínicos de la enfermedad sino también aquellas facetas relacionadas con ella, como las causas, patogenia y manifestaciones rotgenológicas e histopatológicas.

Debemos desechar la idea de que la atención dental de los niños causa serias dificultades a tal grado que muchos prefieren no llevarla a cabo. Pero si el Odontólogo reconoce los problemas del niño, ajusta su enfoque psicológico y sabe cimentar las bases de la aceptación del consultorio y tratamiento dental se puede lograr un buen éxito.

Teniendo presente que algunas enfermedades bucales dependen de factores locales o también de enfermedades generalizadas, o ambas a la vez; la gravedad de la enfermedad bucal puede variar desde la bacteriemia de origen infeccioso hasta la muerte producida por cánceres.

Una ayuda para el Cirujano Dentista deben ser los padres y la orientación que se les da a éstos para que al notar cualquier situación anormal sea llevado el niño al consultorio Dental para efectuar el tratamiento indicado. Contribuyendo el Odontólogo en la actualización de sus conocimientos por medio de literaturas profesionales, métodos de exámenes, así como manteniendo estrecha relación con los especialistas que puedan cooperar con él en sus referencias.

Tomando en cuenta lo anterior, enfocamos nuestra atención - al estudio de las anomalías más frecuentes observadas en la infancia y como la amplitud de la patología es tal, aquí só lo tratamos de presentar algunos tipos de ellas.

En la cavidad bucal los órganos principales que vamos a encontrar son las encías y los dientes, así como las glándulas salivales y las amígdalas que son anexas a las primeras.

En cuanto al periodoncio normal durante la infancia, resulta difícil describirlo ya que se mantiene en constante estado de cambio debido a la exfoliación y erupción de los dientes; variando esto con la edad del paciente.

ENCÍAS. - Es una fibromucosa que va a cubrir los arcos alveolares por vestibular y bucal continuándose con la mucosa de los labios y las mejillas a nivel de los surcos gingivolabial y gingivoyugal en vestibular. En la región bucal superior se continúa con la mucosa palatina, mientras que la inferior con la mucosa que reviste el piso de la boca.

CARACTERÍSTICAS DE LA ENCÍA:

- 1.- Más roja que la de los adultos, debido a un epitelio más delgado y menos cornificado, existiendo así mayor vascularización.
- 2.- Existe ausencia de punteado. Porque las papilas conectivas de la lámina propia son más

cortas y planas.

- 3.- *Se presenta más blanda por la menor densidad del tejido conectivo con la lámina propia.*
- 4.- *Encontramos márgenes redondeados y agrandados. Los que son originados por la hiperemia y el edema que acompaña a la erupción.*
- 5.- *Mayor profundidad del surco, existiendo facilidad de retracción gingival.*

En la práctica de la Odontología Infantil se debe tener presente que en la cavidad bucal de los niños existen dos denticiones. La primera conocida con el nombre de dentición primaria, desédua o temporal, debido a que se pierde totalmente entre los 10 y 12 años de edad. La segunda que iniciará su erupción a partir de los 6 años y que permanecerá por el resto de la vida, denominada Permanente.

Los dientes son cuerpos duros y blancos que se encuentran implantados en el borde alveolar de los maxilares. Los primarios son 20 y constan de: Un incisivo central, un incisivo lateral, un canino, un primer molar, un segundo molar; en cada cuadrante de la boca desde la línea media hacia atrás.

El número de los permanentes es de 32 dientes

agregando en ella la erupción de dos premolares en cada cuadrante y un tercer molar.

Anatómicamente cada diente está formado de -- dos porciones: la libre y brillante denominada Corona y la Raíz que es amarillenta, coniforme, única o múltiple, enclavada en el alveolo. Ambas se encuentran divididas por una línea -- precisa de separación conocida como línea cervical o cuello.

Estructuralmente el diente se compone de cuatro tejidos: Esmalte, Dentina, Cemento y Pulpa.

ESMALTE. - Es el más resistente de todos los tejidos del diente y está constituido por prismas más o menos exagonales, que se encuentran unidos por substancia calcárea interprismática - cuyo índice de resistencia es menor que el de los prismas. Por la base libre está formada por la cutícula de Nasmyth que es brillante y resistente. Por la parte interior se pone en contacto con la dentina. Contiene de 2 al 4% de materia orgánica, un 90% de fosfato cálcico y el resto de carbonato de calcio, fosfato de magnesio, fluoruro de calcio y otras sales.

DENTINA.- No es tan dura como el esmalte, conteniendo mayor proporción de sustancia orgánica (un 28%) y un 67% de sales minerales, semejándose mucho su composición a la materia ósea. En su parte externa de la corona se encuentra recubierta por el esmalte, y en la raíz por el cemento. Por su parte interna está limitada por la pulpa o cámara pulpar y los conductos radiculares. Está constituida por pequeños conductillos que van de la pulpa a la superficie dentinal. En el interior de cada tubito penetra una fibra o expansión filiforme (fibra de Tomes) originada del odontoblasto correspondiente.

PULPA DENTARIA.- Es el conjunto de elementos histológicos que se encuentran encerrados en la cámara pulpar; constituyendo la parte vital del diente. Se encuentra formada por tejido laxo especializado de origen mesenquimatoso; comprendida entre la corona y la raíz, relacionada con la dentina en su extensión externa y los forámenes apicales en la raíz relacionándose con los tejidos pariapicales de donde procede. Estructuralmente se consideran dos entidades: El parénquima pulpar (encerrado en mayas de tejido conjuntivo) y cada capa de odontoblastos que la circundan, encontrándose adosada a la pared de la cámara pulpar. El parénquima está formado por elementos estructurales como vasos sanguíneos, --

linfáticos, nervios, sustancias intersticiales, células conectivas o histiocitos y fibroblastos.

Las funciones de la pulpa van a ser: Formativa, Sen
sorial, Nutritiva y de Defensa.

CEMENTO.- Es una continuación del esmalte que cubre a la dentina y cuyas características son a diferencia del de los adultos, que es más delgado, menos denso, con tendencia a hiperplasia de cementoide por apical a la adherencia epitelial.

FUNCIONES DE LOS DIENTES.

- 1.- Los dientes primarios sirven en la preparación mecánica de alimento del niño para digerir y -
asimilarlos durante el crecimiento y desarrollo.
- 2.- Mantener el espacio en los arcos dentales para las piezas permanentes.
- 3.- Estimulan el crecimiento del maxilar y mandíbula por medio de la masticación, especialmente en el desarrollo de la altura de los arcos dentales.
- 4.- Intervienen en el desarrollo de la fonación.
- 5.- Función estética, mejorando el aspecto del niño.

CARACTERÍSTICAS DE LOS DIENTES PRIMARIOS.

- 1.- Las piezas primarias son más pequeñas que las permanentes en todas sus dimensiones.

- 2.- Sus coronas son más anchas en su diámetro mesio distal en relación con su altura cervico-oclusal, dándoles el aspecto de copa a las piezas anteriores.
- 3.- Los surcos cervicales son más pronunciados, especialmente en el aspecto bucal de los primeros molares.
- 4.- Las superficies bucales y linguales son más planas en la depresión cervical.
- 5.- Las superficies bucales y linguales de los molares, especialmente de los primeros, convergen hacia las superficies oclusales de manera que el diámetro buco lingual de la superficie oclusal es mucho menor que el diámetro cervical.
- 6.- Tienen un cuello mucho más estrecho.
- 7.- En los primeros molares, la copa de esmalte termina en un borde definido.
- 8.- La copa del esmalte es más delgada y tiene -- profundidad más consistente, con un milímetro de espesor aproximadamente.
- 9.- Las varillas de esmalte en el cervix se inclinan oclusalmente.
- 10.- Existe menos estructura dental para proteger la pulpa.
- 11.- Los cuernos pulpares están más altos en los molares primarios, especialmente los mesla -

les, y las cámaras pulpares son proporcionalmente mayores.

- 12.- Existe un espesor de dentina mayor sobre la pared pulpar en la fosa oclusal de los molares.
- 13.- Las raíces de los dientes anteriores son medio distalmente más estrechas y largas en relación con el tamaño de la corona.
- 14.- Las raíces de los molares se expanden hacia afuera, más cerca del cervix a medida que se acercan a los ápices.
- 15.- Su color es generalmente más claro que en los permanentes.
- 16.- Existen dos formas de arco temporal de acuerdo a la colocación de los dientes: Con espacios entre los dientes y sin ellos.

El espaciamiento de la dentición temporal era al parecer congénito, antes que evolutivo. Los arcos espaciados con frecuencia muestran dos tipos de diastemas:

- a) Entre el canino inferior y el primer molar temporal.
- b) Entre el incisivo lateral superior y el canino temporal.

Estos espacios han sido denominados "ESPACIOS -- PRIMATES"

CICLO DE VIDA DE LOS DIENTES. - Tanto la dentición caduca como la definitiva evolucionan en un ciclo de vida característico y bien definido compuesto de varias etapas, sin que se consideren como fase de desarrollo sino como un proceso fisiológico en evolución en el que los cambios histológico y bioquímicos intervienen progresivamente.

Dichas etapas son:

CRECIMIENTO. - La cual se subdivide en 5 etapas que son:

- a) Iniciación. - Que se lleva a cabo durante la 6a. semana de vida embrionaria.
- b) Proliferación. - Que comienza junto con el brote del diente, existiendo proliferación de células en la capa basal del epitelio bucal, desde lo que será el arco dental. Durante la 10a. semana continúa la rápida proliferación profundizando así el órgano del esmalte, lo que le dará aspecto de copa. Posteriormente resultará el diente primario por medio de 10 brotes que emergen de la lámina dental de cada arco.
- c) Diferenciación Histológica. - En la que se forman brotes en la lámina dental, lingual - el diente primario en desarrollo y formar --

posteriormente el brote del diente permanente. Para el desarrollo de los molares permanentes se formarán los emplazamientos en posición distal al molar primario.

- d) Diferenciación Morfológica. - En esta las células de los dientes que están en desarrollo se independizan de la lámina dental por la invasión de células mesenquimatosas en la porción central de este tejido.
- e) Aposición. - En la que los ameloblastos se mueven periféricamente desde su base, depositando durante este trayecto matriz de esmalte -- calcificada en un 25 a 30%, y depositándose -- de la misma manera que los ameloblastos lo que se denomina Matriz de Esmalte, lo que no puede ocurrir sin formación de dentina. Los odontoblastos se mueven hacia adentro en dirección -- opuesta a la unión del esmalte y dentina dejando así extensiones protoplásmicas o fibras de Thomas. La predentina se formará por medio de los odontoblastos y las fibras de Köhlf formando el material no calcificado y colagenoso.

CALCIFICACION - Que se lleva a cabo entre los 4 y 6 meses de vida Intrauterina en los dientes primarios y desde el nacimiento a tres años en los dientes permanentes. (Sin incluir terceros molares) abarcando de la cúspide a la línea cervical.

CALCIFICACIONES DE LOS DIENTES PRIMARIOS SEGUN KRAUS

- 1.- Incisivos Centrales (Superiores antes que Inferiores)
- 2.- Primeros molares (Superiores antes que Inferiores)
- 3.- Incisivos laterales (Superiores antes que Inferiores)
- 4.- Caninos (Los inferiores pueden ser ligeramente anteriores)
- 5.- Segundos Molares (Simultáneamente)

También se observó que los incisivos centrales primarios se desarrollaban de un óvulo único y no de tres centros como se creía anteriormente. Existiendo diferencias en los momentos de erupción según el sexo.

ERUPCIÓN.- En la dentición primaria se efectúa entre los 6 y 24 meses de edad terminando la formación de las raíces un año después de haber erupcionado el diente. En los dientes permanentes esta ocurrirá entre los seis y doce años, formándose el esmalte tres años antes de la erupción. No así las raíces que terminan de formarse tres años después.

ATRICIÓN.- Es un desgaste lento, gradual y fisiológico del esmalte, (algunas veces de la dentina) que sucede en las caras oclusales, incisivas y proximales debido al contacto de diente con diente durante la masticación. La atrición va a estar compensada con la erupción activa y la migración mesial de los dientes. El grado de desgaste depende -

de la estructura y relación oclusal de los dientes, calcificación del esmalte, desarrollo de los músculos de la masticación y capacidad de absorción de los alimentos.

RESORCION Y EXFOLIACION.- En las piezas primarias va a estar en relación con su edad fisiológica. La resorción de la raíz comienza por lo general un año después de la erupción, existiendo una relación directa de tiempo entre la pérdida del diente primario y la erupción del sucesor permanente que va a verse alterado por extracciones previas resultando así erupciones prematuras. La exfoliación de los dientes primarios se lleva a cabo entre los 6 y 11 años de edad.

Los dientes consisten y se derivan de células de origen ectodérmico y mesodérmico altamente especializadas.

Funciones del Ectodermo.- Que desaparecen después de realizarse y son:

- 1.- Formación del Esmalte
- 2.- Estimulación Odontoblastica.
- 3.- Determinación en la forma de corona raíz.

Las células mesodérmicas van a persistir con el diente, formando así:

- 1.- *Dentina*
- 2.- *Tejido Pulpar*
- 3.- *Cemento*
- 4.- *Membrana Periodontal.- Cuyas características son:*
 - a) *Más ancho que en adultos*
 - b) *Haces de fibras menos densos y con menor -- cantidad de fibras por unidad de superficie.*
 - c) *Mayor hidratación, aporte sanguíneo y linfático.*
- 5.- *Hueso Alveolar.- Con las siguientes características:*
 - a) *Radioográficamente se observa cortical alveolar más delgada.*
 - b) *Menor cantidad de trabéculas*
 - c) *Espacios medulares más amplios*
 - d) *Reducción de grado de descalcificación*
 - e) *Mayor aporte sanguíneo y linfático*
 - f) *Crestas alveolares más planas, asociadas con los dientes primarios.*

MORFOLOGIA DE LOS DIENTES PRIMARIOS.

INCISIVO CENTRAL SUPERIOR.

- 1.- *El diámetro Mesio Distal de la corona es superior a la longitud cervical incisal.*
- 2.- *No son evidentes las líneas de desarrollo por lo que la superficie vestibular es lisa.*

- 3.- El borde incisal es casi recto
- 4.- Bordes marginales bien desarrollados en la cara lingual y un ángulo bien desarrollado.
- 5.- Su raíz es cónica.

INCISIVO LATERAL SUPERIOR.

- 1.- Su forma es similar a la del central sólo que la corona es más pequeña en todas sus dimensiones.
- 2.- El largo de la corona Cervico Incisal es mayor que el ancho Mesio Distal.
- 3.- La raíz es similar a la del central sólo que es más larga en proporción a la corona.

CANINO SUPERIOR.

- 1.- Su corona es más estrecha en cervical que la de los incisivos.
- 2.- Las caras mesiales y distales son más convexas.
- 3.- Presenta una cúspide aguzada bien desarrollada en lugar del borde recto incisal.
- 4.- Tiene una larga raíz cónica que supera el doble del largo de la corona y suele estar inclinada hacia distal por apical del tercio medio.

INCISIVO CENTRAL INFERIOR.

- 1.- Es más pequeño que el superior pero su espesor linguovestibular es sólo un mm. menos.

- 2.- La cara vestibular es lisa sin los surcos de desarrollo.
- 3.- La cara lingual presenta rebordes marginales y cingulo.
- 4.- El tercio medio e incisal en lingual pueden tener una superficie aplanada a nivel de los rebordes marginales o puede existir una ligera concavidad.
- 5.- El borde incisal es recto y divide la corona linguo-vestibularmente por la mitad.
- 6.- La raíz tiene más o menos el doble de largo de la corona.

INCISIVO LATERAL INFERIOR.

- 1.- Es similar al anterior sólo que es algo mayor en todas sus dimensiones excepto la vestibulo lingual y puede tener una concavidad mayor en la cara lingual entre los rebordes marginales.
- 2.- El borde incisal se inclina hacia distal.

CANINO INFERIOR.

- 1.- Su forma es muy similar a la del superior, -- con pocas excepciones.
- 2.- La corona es un poco más corta.
- 3.- La raíz puede ser hasta dos mm. más corta.
- 4.- No es tan ancho en sentido linguo-vestibular como el superior.

PRIMER MOLAR SUPERIOR.

Este es el que más se parece a la pieza que lo --
substituirá, no sólo en diámetro sino también en --
forma.

- 1.- La mayor dimensión de la corona está en las --
zonas de contacto mesio-distal y desde estas, --
la corona converge hacia la región cervical.
- 2.- La cúspide mesio-lingual es la mayor y más --
aguzada.
- 3.- La cúspide disto-lingual se presenta mal defi-
nida, pequeña y redondeada.
- 4.- La cara vestibular es lisa y con poca eviden-
cia de los surcos de desarrollo.
- 5.- Las tres raíces (mesio-bucal, disto-bucal y --
la lingual) son largas, finas y bien separa-
das en el ápice para permitir que se desarro-
lle el germen de la pieza permanente. La raíz
palatina es la más larga y la distobucal es --
la más corta.
- 6.- La cavidad pulpar consiste en una cámara y --
tres canales pulpares que corresponden a las-
tres raíces.
- 7.- La cámara pulpar consta de tres o cuatro cuer-
nos pulpares que son más punteagudos de lo --
que indicarían exteriormente las cúspides. El
mesio-bucal es el mayor ocupando una porción

prominente de la cámara pulpar. Le sigue en tamaño el cuerno pulpar mesio-lingual y es bastante angular y afilado. Finalmente el cuerno disto-bucal es el más pequeño y es afilado.

SEGUNDO MOLAR SUPERIOR.

- 1.- Existen dos cúspides vestibulares bien definidas con un surco de desarrollo entre ellas y tres cúspides en la cara lingual (mesio-lingual más grande y bien desarrollado, disto-lingual y la suplementaria menor o tubérculo de Carabelli) separadas entre sí por otro surco.
- 2.- La corona es más grandes y pequeña que la del primer molar con un delineado trapezoidal.
- 3.- Las raíces son más grandes y gruesas que las del primer molar. La lingual es la más grande y gruesa de todas. La distobucal es la más corta y estrecha.
- 4.- La cámara se asemeja a la del primer molar sólo que presenta cuatro cuernos pulpares, pudiendo existir un quinto cuerno que se proyecta del aspecto lingual del cuerno mesio-lingual, siendo pequeño si existe. El cuerno mayor es el mesio-bucal, posteriormente el mesio-lingual, disto-bucal y disto-lingual que es el menor y más corto.

PRIMER MOLAR INFERIOR.

No se parece a ningún diente permanente.

- 1.- La característica mayor que lo diferencia es su borde marginal mesial por su exceso de desarrollo, semejando a una quinta cúspide que no se encuentra en otros molares.
- 2.- El delineado de la pieza le da una forma romboidal.
- 3.- Presenta dos claras cúspides vestibulares con su surco correspondiente entre ellas. La mesial es la mayor. La cúspide mesio-lingual es larga y bien aguzada, en la punta estando esta separada por un surco de desarrollo de la disto-lingual, que es redondeada y desarrollada.
- 4.- El largo de la corona es en la zona mesio-vestibular superior a la mesio-lingual.
- 5.- Presenta dos rálces, una mesial y una distal - pero más delgadas que la del permanente, ensanchándose a medida que se acercan al ápice para permitir que se desarrolle el germen de la pieza permanente.
- 6.- La cámara pulpar tiene cuatro cuernos pulpares. El mesio-bucal que es el mayor, ocupa una parte considerable de la cámara pulpar, es redondeado y se conecta con el cuerno mesio-lingual. El disto-bucal es el segundo en área pero sin la

altura de los mesiales. El mesio-lingual que es el tercero en tamaño y en altura el segundo, -- siendo así largo y punteagudo. El disto-lingual es el menor y más punteagudo que los bucales, -- es relativamente pequeño en relación con los -- otros.

SEGUNDO MOLAR INFERIOR.

- 1.- Consta de cinco cúspides que corresponden al -- primer molar permanente.
- 2.- Presenta un contorno axial más redondeado.
- 3.- Bucolingualmente es más estrecho en comparación con su diámetro mesio-distal y tiene un borde cervical más pronunciado en la superficie bucal.
- 4.- Es mayor que el primer molar primario y menor -- que el secundario.
- 5.- La raíz se compone de una rama mesial y de una distal que divergen a medida que se aproxima a los ápices, son largas y finas.
- 6.- La cavidad pulpar presenta la cámara y generalmente 3 canales pulpares con cinco cuernos que corresponden a las 5 cúspides. Los cuernos mesio-bucal y mesio-lingual son los más grandes, El mesio-lingual es menos punteagudo pero del mismo tamaño. El disto-lingual no es tan grande como el mesio-bucal pero es algo mayor que el disto-lingual o que el distal. Este es más

*corto y pequeño que ocupa una posición distal
al cuerno disto-vestibular.*

TEMA II DIAGNOSTICO ORAL.

La palabra diagnóstico (que proviene del griego --*dix*, *día*= a través o parte de, y de *gnosis*, *gnosis*= conocer), suele denotar conocer por separado; esto es: separar cosas o personas en grupos para fines de descripción, estudio o acción. O sea que es el conjunto de signos que permiten conocer las enfermedades.

Médicamente diagnosticar es conocer a los pacientes por virtud de lo que dicen acerca de su enfermedad (síntomas) conocer a los pacientes por virtud de las diversas manifestaciones que la enfermedad produce en su ser físico (signos de la enfermedad), y conocerlos por virtud de los medios de la ciencia del laboratorio y la radiografía.

La función última del médico es comunicar los datos obtenidos acerca de un paciente de todas las fuentes importantes para elaborar el diagnóstico. El diagnóstico también debe ser lo suficientemente sencillo para ser comprensible y lo suficientemente completo y exacto para formar una base lógica para decisiones acerca de tratamiento, asistencia y pronóstico.

El diagnóstico es un requisito indispensable para llegar al tratamiento adecuado; y si los padres rechazan una parte o todo un plan de este, el Odon-

Odólogo por lo menos habrá cumplido su obligación. Se han utilizado numerosos métodos y técnicas para establecer un diagnóstico seguro siendo estos:

- 1.- Historia Clínica (Médica y Dental)
- 2.- Signos y Síntomas
- 3.- Examen Clínico Completo
- 4.- Examen Radiográfico
- 5.- Pruebas del Laboratorio
- 6.- Consultar a especialistas o médicos generales. Pues si existiera alguna indicación de enfermedad o anomalía ya sea aguda o crónica, al consultarlo será para informarnos del estado actual de la afección, de la terapéutica medicamentosa actual y el pronóstico de éste.
- 7.- Terminología de enfermedades y su Etiología.

El diagnóstico clínico es la identificación de una enfermedad basada sólo en la observación y valoración de los signos y síntomas clínicos de la entidad patológica.

HISTORIA CLÍNICA (MÉDICA Y DENTAL).

Puede establecerse un diagnóstico definitivo valorando de forma adecuada la información obtenida al realizar la historia clínica. Las preguntas del odontólogo y sus afirmaciones deberán adoptar la forma de conversación normal, ahorrán

dose así tiempo y preparando adecuadamente al niño y a los padres para cualquier cuidado dental que se pueda seguir.

OBTENCION DE LA HISTORIA CLINICA. - Se acepta, en general, que la primera pregunta que debe hacerse a un paciente se refiere al trastorno principal; sin embargo, se discute acerca del orden en que deben obtenerse y anotarse los demás datos.

El paciente consulta al médico a causa de dolor, molestias o aprensión que lo aquejan en el momento particular. Su atención está enfocada en el presente y no en lo pasado. Tiene poco interés en las enfermedades que padeció de niño, y ninguno en las enfermedades de sus antecesores, aunque ambos datos pueden ser importantes y ayudar al médico para hacer el diagnóstico.

Otra ventaja de hacer en primer lugar el interrogatorio acerca de la enfermedad actual es que, cuando el médico conoce los síntomas que experimenta el enfermo como motivo de la visita, estará alerta en especial para buscar detalles de los antecedentes del paciente o cualquier dato acerca de sus padres que pueda tener relación especial con la enfermedad actual. Por estos motivos, consideramos adecuado hacer el interrogatorio en el siguiente orden: En Primer lugar, trastorno principal; en --

segundo lugar, enfermedad actual; en tercer lugar, antecedentes personales; en cuarto, antecedentes familiares, y, por último, revisión por sistemas.

La valoración de la historia personal como la edad, sexo, ocupación y origen pueden ser importantes para el diagnóstico.

Pero la edad y el sexo más bien apoya al diagnóstico sospechado.

El historial de un paciente de Odontopediatría, puede dividirse en:

- a) Estadísticas vitales.
- b) Historia de los padres y familiares
- c) Historia Prenatal, Natal, Posnatal y de Lactancia.

ESTADÍSTICAS VITALES.

De esta obtiene el odontólogo una visión del nivel social de la familia. Se debe anotar el médico del niño para poder consultarle en algún caso de urgencia futura o para obtener algún dato adicional cuando se necesite. Anotar textualmente -- las palabras de la madre o del niño, acerca del problema que lo aqueja, ya que sólo puede ser un problema de atención rutinaria o tratarse de un problema agudo.

La historia del estado médico pasado y presente -

del enfermo son de importancia, especialmente anotaremos los datos de la enfermedad actual, como su comienzo, duración y evolución. Así también si estuvo hospitalizado previamente para procedimientos anestésicos y quirúrgicos generales ya que estos pueden constituir una experiencia psicológica traumática para el pequeño preescolar y puedan sensibilizarlo para los procedimientos que encontrará más tarde en el consultorio dental.

HISTORIA DE LOS PADRES Y FAMILIARES.

Proporciona alguna indicación del desarrollo hereditario del paciente, informándonos también sobre el valor que los padres conceden a sus propios dientes, puesto que la actitud de ellos hacia la odontología se manifiestan en miedo del niño, o en el deseo de los padres con relación a los servicios dentales.

HISTORIA PRENATAL Y NATAL.

Nos informa a menudo sobre el origen del color, y estructura anormal de piezas primarias y permanentes, observando el clínico los efectos de las drogas y trastornos metabólicos durante las etapas formativas de las piezas.

HISTORIA POSNATAL Y DE LACTANCIA.

Revisa los sistemas vitales del paciente. También

registra información tal como tratamientos preventivos previos de caries dentales, trastornos del desarrollo con importancia dental, alergias, costumbres nerviosas y el comportamiento del niño y su actitud en relación con el medio.

La duración y enfoque de la historia, van a depender de las circunstancias que rodeen a cada caso; pero debe ser resumida incluyendo el relato acontecido en otro consultorio.

En los casos de urgencia, la historia se limitará generalmente a puntos esenciales en relación con la lesión que se trate en el momento, o del mal - que aqueje al niño actualmente y también a la presencia o ausencia de enfermedades generales que tengan importancia en el tratamiento indicado.

A continuación se incluye una historia clínica, - que aunque es extensa es de gran utilidad para -- llegar a un buen diagnóstico y así, elaborar el - tratamiento más adecuado.

HISTORIA CLINICA DE ODONTOLOGIA INFANTIL

ANTECEDENTES GENERALES DEL NIÑO (A)

Nombre del Niño (a) _____

Sobrenombre: _____ Edad (años y meses) _____

Fecha y Lugar de Nacimiento: _____ Sexo: _____

Grado Escolar: _____ Dirección: _____

Tel: _____

Nombre del Padre, Madre o Acompañante: _____

Ocupación: _____ Tel: _____

Fecha en que se realiza el examen: _____

SI NO

Es la primera visita del niño al dentista? () ()

Fecha de su última visita al dentista: _____

TRASTORNO PRINCIPAL QUE LO AQUEJA (Anotando textualmente las palabras del paciente o acompañante. _____

¿Se encuentra el niño en buen estado de salud? () ()

¿Se encuentra bajo cuidado médico actualmente? () ()

ENFERMEDAD ACTUAL:

Comienzo _____ Duración _____

Evolución. _____

Nombre de su médico General o Pediatra _____

Tel: _____

¿Es examinado el niño periódicamente por su médico? () ()

¿Ha estado hospitalizado alguna vez? () ()

¿Por qué motivo? _____

¿Ha presentado hemorragia excesiva en operaciones o accidentes? () ()

¿Es alérgico a algún alimento o medicamento? () ()

¿A cuáles.? _____

¿Actualmente está tomando alguna medicina? () ()

¿Qué clase de Medicamento? () ()

¿Ha tomado antibióticos el niño (a) alguna vez? () ()

Señale con una cruz, en el lugar correspondiente si su hijo-
(a) ha padecido alguna de las enfermedades siguientes:

	EDAD		EDAD
Asma	() _____	Varicela	() _____
Paladar Hendido	() _____	Diabetes	() _____
Epilepsia	() _____	Escarlatina	() _____
Enfermedad Cardiaca	() _____	Difteria	() _____
Hepatitis	() _____	Tifoldea	() _____
Enfermedad Renal	() _____	Paperas	() _____
Trastorno Hepático	() _____	Poliomelitis	() _____
Trastorno Nervioso o Mental	() _____	Fiebre Reumática	() _____
Trastornos del Lenguaje	() _____	Tuberculosis	() _____
Sarampion	() _____	Fiebres Eruptivas	() _____
Tosferina	() _____	Otras: _____	

Antecedentes familiares patológicos y no patológicos: _____

Entre los parientes inmediatos (padres, abuelos, hermanos)-
¿Hay alguno que padezca una enfermedad hereditaria que le ha
ya afectado los dientes? SI NO
() ()
¿El nacimiento del niño (a) fue normal? () ()
Si contestó no explique el motivo _____

¿Come el niño entre comidas? () ()
¿Con frecuencia come alimentos dulces? (Chocola-
tes, caramelos, paletas, pasteles, refrescos etc.) () ()

H A B I T O S

¿Se chupa el dedo, labios o lengua? () ()
¿Respira por la boca? () ()
Otros: _____

Anotaciones; _____

HISTORIA DENTAL

¿Cuándo se cepilla sus dientes? (Subraye)
AL LEVANTARSE AL ACOSTARSE DESPUES DE CADA ALIMENTO

SI NO

- ¿Algún diente primario o permanente ha sido extraído? () ()
- Si contesto sí ¿Se le sugirió que se mantuviera el espacio perdido? () ()
- Si es así, ¿Se le colocó un mantenedor de espacio? () ()
- Ha habido accidentes, golpes o fracturas que han afectado los dientes del niño (a)? () ()
- Ha tenido el niño (a) alguna experiencia desfavorable con el médico o el dentista? () ()
- Explique cual: _____
- ¿Se ha aplicado flúor a los dientes del niño (a)? () ()
- ¿Ha tomado el niño flúor en tabletas, gotas o vitaminas? () ()

EXAMEN DE TEJIDOS BLANDOS

	Bacteriana	Viral	Micótica	Traumática	Congénita	Desarrollo.	Tumoral	Otras	Normal
LABIOS									
MUCOSA BUCAL									
PALADAR DURO Y FRENILLOS									
PALADAR BLANDO									
VELO DEL PALADAR									
AMIGDALAS									
FARINGE									
TEJIDO GINGIVAL									
LENGUA									
PISO DE BOCA									
GLANDULAS SALIVARES									
GANGLIOS									
MAXILARES									
MANDIBULA									

OBSERVACIONES: _____

EXAMEN DENTAL

Higiene oral: BUENO [] REGULAR [] MALO []

Métodos y Frecuencia _____

Dientes: _____

Faltantes _____ Ausencia Congénita _____

Anomalías de: FORMA _____ TAMANO _____ COLOR _____

NUMERO _____ POSICION _____ TEXTURA _____

Observaciones: _____

Fracturas: _____

EXAMEN PARADONTAL

	<i>Por Cuadrantes</i>	
MATERIA ALBA	_____	_____
SARRO	_____	_____
GINGIVITIS	_____	_____
OTROS	_____	_____

Observaciones: _____

EXAMEN DE LA OCLUSIÓN

NORMAL .	[]
NEUROCLUSION	[]
DISTOCLUSION	[]
MESIOCLUSION	[]
SOBREMORDIDA HORIZONTAL	[]
SOBREMORDIDA VERTICAL	[]
MORDIDA ABIERTA	[]
MORDIDA CRUZADA ANTERIOR	[]
MORDIDA CRUZADA POSTERIOR	[]
APIRAMIENTO ANTERIOR	[]

OBSERVACIONES: _____

EXAMEN RADIOGRAFICO

R. INTERPROXIMAL _____ R/PERIAPICAL _____
 R. OCLUSAL _____ R. CARPAL _____ OTROS _____

ORTODONCIA PREVENTIVA

Si está indicada la Ortodoncia se remitirá al especialista.

ODONTOGRAMA

Marque el número de la lesión en el diente correspondiente

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
DERECHO													IZQUIERDO		
			E	D	C	B	A	A	B	C	D	E			
			E	D	C	B	A	A	B	C	D	E			
32	31	30	29	28	27	26	25	24	23	22	21	20	19	18	17

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> 1) CARIES 2) PULPA VITAL EXPUESTA 3) ABSCESO AGUDO 4) ABSCESO CRONICO 5) FISTULA 6) RAZA RETENIDA. 7) OBTURACION 8) CARIES REINCIDENTE 9) AUSENCIA CONGENITA 10) SIN ERUPCIONAR | <ul style="list-style-type: none"> 11) EXTRAIDA 12) HIPOPLASIA ESMALTE 13) ESMALTE VETEADO 14) AREA DESCALIFICADA 15) PULPOTOMIA 16) MESTALIZADA 17) GIROVERSTON 18) LINGUOVERSTON 19) BUCOVERSTON |
|--|---|

FECHA	PIEZA	TRATAMIENTO REALIZADO	PROXIMA CITA

EVALUACIÓN DE LA CONDUCTA A TRAVES DEL TRATAMIENTO

CITAS 1 2 3 4 5 etc.
 ACEPTA () () () () ()
 NO RESISTE () () () () ()
 NO ADMITE () () () () ()
 (Llenar al final de la cita)

NOTA: En caso de que presente algún síntoma o signo que nos haga pensar en un padecimiento general o sistémico, se llevará a cabo el Interrogatorio sobre aparatos y sistemas, lo que nos ayudará a realizar un diagnóstico de presunción; y así ser canalizado al médico general o pediatra.

NOMBRE Y FIRMA DEL DOCTOR.

EXAMEN CLINICO.

La exploración de la boca es una medida muy importante que debe realizarse como procedimiento de rutina antes de instaurar cualquier forma de tratamiento dental, ya sea de rutina o de emergencia.

El Examen Clínico deberá llevarse a cabo con movimientos lentos y fluidos, utilizando un mínimo de instrumentos para evitar alarmar al niño. Se debe sentar al niño comodamente.

Además del foco y la jeringa de aire, solamente se necesita un espejo y un explorador de ángulo recto explicándole el nombre de cada instrumento en caso de que el niño sea curioso.

Dicho examen debe ser con una secuencia lógica y ordenada de observaciones y de procedimientos. También deberá ser completo y realizado a consciencia sin que la emergencia sea una excusa para omitir la exploración.

Debemos tomar en cuenta además de la boca el aspecto físico del enfermo, ya que la altura, peso, color de piel, la marcha, las anomalías visibles, el habla, los signos de nerviosismo como ansiedad, depresión y dificultad respiratoria, así como cabeza, cara y cuello, pueden estar relacionados con la enfermedad oral en algunos casos.

EXPLORACION BUCAL.

Esta exploración debe comprender un examen detallado de cada tejido y estructura sin omitirse alguno. Se sugiere el orden siguiente:

- 1.- Labios.- Inspección y palpación, anotando la forma, contorno, color y configuración, así como la presencia o no de lesiones tanto con la boca cerrada como abierta.
- 2.- Mucosa Labial.- Inspección, girando el labio inferior hacia abajo y el superior hacia arriba, su color, cualquier irregularidad y consistencia.
- 3.- Mucosa Bucal.- Determinar contorno y configuración, color, orificios de glándulas parótidas y presencia de lesiones.
- 4.- Pliegues Mucobucuales.- Exploración tanto del superior como el inferior.
- 5.- Paladar.- Inspección y palpación del paladar duro y blando, de la úvula y tejidos faríngeos anteriores; anotando color, configuración, contorno, orificios y la presencia de anomalías y lesiones.
- 6.- Orofaringe.- Inspección en la región tonsilar y en la garganta, susceptibles de ser enviadas al cirujano de la cabeza y cuello o al in-

ternista.

- 7.- Lengua.- Estando en todas sus posiciones y sentidos. Inspección o palpación para determinar el color o ambas, configuración, consistencia, tamaño y la presencia o no de papilas, tejido linfóide y lesiones.
- 8.- Piso de la Boca.- Exploración visual con la lengua elevada hacia atrás. Palpación con los dedos del piso y base de la lengua y superficie ventral de esta.
- 9.- Enclas.- Determinación de color, forma y configuración, buscando anomalías y lesiones como inflamaciones, hipertrofias, resecciones y ulceraciones.
- 10.- Dientes.- Exploración completa con su serie radiográfica ya que por medio de ellas podemos reconocer y diagnosticar enfermedades sistémicas que tienen manifestaciones dentales o enfermedades particulares de los dientes.
- 11.- Cierre.- Análisis del cierre de la boca tanto en reposo como en posiciones funcionales.

DIAGNOSTICO RADIOGRAFICO.

Aunque se desdeña muy a menudo, la radiografía es la ayuda más importante para la acertada práctica

en la Odontopediatría; y aunque existen niños con problemas de conducta deberá ser completada con no poco esfuerzo y habitualmente con una pérdida considerable de tiempo; teniendo una asistente instruida para motivar al niño y que esté tranquilo durante la finalización de las radiografías.

El diagnóstico de las lesiones de los maxilares depende generalmente de los datos obtenidos en la exploración clínica y en las técnicas de laboratorio junto a los hallazgos radiográficos, proporcionándonos las primeras sugerencias acerca de las alteraciones óseas y maloclusiones observadas en la enfermedad.

También es un medio para seguir la evolución de la enfermedad, ya sea en su desarrollo o en su respuesta al tratamiento.

Como la imagen radiológica desempeña un papel muy importante en el diagnóstico, el médico debe asegurar la mejor exactitud posible utilizando las placas y las técnicas de exposición más efectivas. En resumen la extensión de la lesión determinará el tamaño de la película a utilizar.

TIPOS DE EXAMEN. - Los exámenes para niños se dividen en tres categorías generales que son:

A) EXAMEN GENERAL. - En la primera visita al den -

tista, se deberá realizar en el niño un examen completo de la boca, llevándose a cabo periódicamente. La frecuencia de estos exámenes deberá regirse por la susceptibilidad a la caries y el patrón de crecimiento del individuo. Se llevan a cabo en niños de 1 a 3 años de edad incluyendo lateral de cráneo, dos oclusales y dos de aleta mordible izquierda y derecha. De 3 a 6 años, 6 anteriores [tres superiores y tres inferiores], 4 posteriores [dos superiores y dos inferiores], 2 de aleta mordible [izquierda y derecha.] El motivo por el cual se toman estas radiografías es para ver la dentición y la existencia o ausencia de los gérmenes. De 6 a 12 años se emplea la técnica de 12 radiografías que incluye: 6 anteriores [3 superiores y tres inferiores], 4 posteriores [2 superiores y 2 inferiores izquierda y derecha], 2 posteriores de aleta mordible; cuyo objetivo es para obtener una visión adecuada de los segundos y terceros molares, y para lograr una mayor imagen de ellos se puede aumentar el número a 14 con películas maxilares laterales derecha e izquierda.

El examen de 16 radiografías se emplea para niños de 12 años o más, el cual incluye 14 películas periapicales y dos de aleta mordible posteriores.

B) EXAMEN DE AREAS ESPECIFICAS.- En general consisten en radiografías para localizar lesiones óseas y objetos dentro de los tejidos blandos, evaluación de raíces múltiples, canales pulpares, exámenes de senos y uniones temporomandibulares.

C) EXAMENES ESPECIALES.- Se llevan a cabo para proporcionar una área de información específica y mostrar estructuras que no se ven en las radiografías dentales normales.

Dentro de los exámenes especiales de Odontopediatría se emplean dos radiografías que son de especial importancia y son:

1. Radiografía Cefalométrica.- Que se usa para comprobar el crecimiento y desarrollo del cráneo del niño.
2. La radiografía Carpal o de Mano y Muñeca.- Que se usa para determinar la edad ósea del niño y física, y es más segura que el desarrollo cronológico de él.
3. Lateral de Cráneo.

TIPOS DE PELICULAS.-

Las radiografías odontopédicas intrabucales y extrabucales requieren cierto número de películas de varios tamaños y velocidades.

PELICULAS INTRABUCALES.

La película intrabucal más pequeña es el número 1.0, que mide 0.81 x 1.25 pulgadas (20x31 mm). También se utiliza la periapical de adultos en niños para oclusales.

PELICULAS EXTRABUCALES.

Existen dos tipos de películas:

- a) Las películas sin pantalla
- b) Las películas con pantalla

Estas películas vienen en varios tamaños. Las más comunes que se utilizan son 5x7 pulgadas y 8x10 -- (20x25 cm.).

Las películas sin pantalla de 5x7 pulgadas es la película extrabucal que se usa con mayor frecuencia en Odontopediatría.

Las películas con pantalla que se usan con cassette tienen mayor velocidad y se usan principalmente cuando el haz de rayos "X" tiene que atravesar gran cantidad de tejidos; por ejemplo. Las radiografías de cráneo y las de la unión temporomandibular.

RADIOGRAFIA OCLUSAL. - Esta película se usa principalmente en niños de más edad, pero puede utilizarse una película periapical para adultos en niños -

de corta edad y lactantes, usando la misma técnica. Se utilizan para examinar áreas de la dentadura mayores que las que se ven normalmente en películas periapicales.

RADIOGRAFIAS PANORAMICAS. - Examinan no sólo las piezas y el hueso de soporte del área, sino también ambos maxilares completos. La nitidez de las estructuras no está tan bien definida como las radiografías intrabucales. La utilidad de esta radiografía por lo tanto, deberá restringirse a exámenes de lesiones relativamente amplias de diente y hueso. La gran ventaja de estas radiografías incluye el hecho de poder examinar áreas enteras de la mandíbula, poder hacer la radiografía rápidamente y que la película está situada fuera de la boca del paciente. Son por lo tanto muy útiles para examinar a pacientes con malos reflejos de mordaza o trismus, niños que no son cooperativos para abrir la boca por alguna razón, y para exámenes infantiles masivos.

VALOR DIAGNOSTICO DE LAS RADIOGRAFIAS. -

Ya que no se han establecido patrones de radiación que compensen la edad, las alteraciones patológicas se hacen aún más difíciles de detectar. Los niños tal vez necesitan más de las radiogra --

flas que los adultos ya que en ellos la preocupación principal en todo momento son los problemas de crecimiento de desarrollo y los factores que los alteran. Sin olvidar el papel que desempeñan en tratamientos de endodoncia y fracturas.

Las radiografías nos proporcionan principalmente información de cualquier área en cuanto a su forma, tamaño, posición, intensidad relativa y número de objetos presentes en el área.

Las principales limitaciones de la radiografía dental normal estriba en que muestran una figura bidimensional de un objeto tridimensional; los cambios de los tejidos blandos no son visibles y el hecho de que la información proporcionada de la radiografía se refiere principalmente a estructuras calcificadas.

INTERPRETACION RADIOGRAFICA.

Esta en los niños es aún más difícil que en los adultos. Los dientes permanentes pueden tener los ápices radiculares completamente formados lo cual da una impresión de radiolucidez periapical y las raíces de los dientes temporales que están pasando por una reabsorción fisiológica, a menudo ofrecen un cuadro engañoso o uno que sugiere una alteración patológica.

1) Lesiones interproximales.- Gran cantidad de estas lesiones no pueden ser detectadas con el espejo y explorador usuales y deben ser localizadas con radiografías de aleta mandibular, evitando así que el paciente sufra odontalgias o extracciones futuras y por consiguiente el stress emocional producido.

2) Anomalías.- Existen anomalías de las piezas que son asintomáticas y no son visibles en la boca, las cuales representan riesgo para el desarrollo de oclusiones de funcionamiento normal. Dentro de estas tenemos:

a) Anomalías de Número.- Ausencia congénita de dientes.
Anodoncia parcial o total.
Dientes supernumerarios.

b) Anomalías de Forma.- Algunas de ellas podemos diagnosticarlas clínicamente, y otras únicamente por medios radiográficos.

Dientes cónicos	(clínica)
Dientes de Hutchinson	(clínica)
Molares en forma de mora	(clínica)
Dientes de Turner	(clínica)
Dilaceración.	(Rx)
Dens in dente	(Rx)
Ralces supernumerarias	(Rx)

Macro o Microdoncia	(Clínica)
Geminación	(Clínica)
Fusión	(Clínica)
Taurodontismo	(Rx)

c] Anomalías de Posición

d] Anomalías de Textura 1] Más común la caries

2] Amelogenesis y dentinogenesis Imperfecta.

3] Alteraciones en la calcificación de las piezas, Es de vital importancia hallarlas tempranamente. Las radiografías ayudan a reconocer y diagnosticar enfermedades sistémicas que tienen manifestaciones dentales. También llevan a la identificación de enfermedades particulares de los dientes. Entre las enfermedades que se pueden manifestar en las piezas tenemos: Osteogenesis Imperfecta, Sífilis congénita, fluorosis crónica, raquitismo y displasia ectodérmica. Las anomalías que producen en los dientes son: Amelogenesis Imperfecta, Dentinogenesis Imperfecta, Displasia Dentinal y Piedras Pulpaes.

4] Alteraciones de Crecimiento y Desarrollo.- La radiografía puede proporcionar un indicio temprano de un retraso o la precocidad de erupción como se observa en el hipotiroidismo y en el hipopituitarismo o en la Disostosis Cleidocraneal. Así también la erupción precoz que se observa comúnmente - - -

en casos de hiperpituitarismo.

5) Alteraciones en la integridad de la membrana periodontal.- lo que puede ser indicio de una alteración fisiológica general; siendo también las radiografías de gran ayuda para diagnosticar patologías apicales.

6) Alteraciones en el hueso de soporte.- Como se ven cambios en la estructura ósea, en la mandíbula y en el maxilar superior, que nos indican enfermedad general o local. Las destrucciones óseas locales pueden indicar abscesos, quistes, tumores, osteomielitis o enfermedades periodontales.

Entre las enfermedades generales que producen destrucción ósea tenemos: El Raquitismo, escorbuto, hiperparatiroidismo, disostosis cleidocraneal, discracias sanguíneas como agranulocitosis, enfermedad de Paget etc.

7) Cambios en la integridad de las piezas.- Se pueden detectar raíces fracturadas y reabsorbidas, fijaciones de piezas primarias sobre gérmenes de piezas permanentes, dilaceraciones, desplazamientos, anquilosis, fracturas óseas y cuerpos extraños.

8) Evaluación pulpar.- Ayuda a determinar la profundidad relativa de la lesión cariogénica y su

proximidad a la pulpa. Permite evaluar el estado de los tejidos periapicales; muestra la forma de la pulpa y forma la gula más consistente disponible para la obstrucción de canales de raíz y para evaluar las obstrucciones finales. El éxito del recubrimiento de pulpa o pulpotomía puede observarse en muchas piezas por la formación de un puente de dentina subyacente al área de tratamiento. Se pueden observar fallas en la destrucción de la lámina dura, como abscesos periapicales y ocasionalmente en resorción interna de la raíz.

PRUEBAS DE LABORATORIO.

Para establecer un diagnóstico seguro puede ser necesario completar el cuadro clínico, las observaciones radiológicas y los datos anamnésticos, con los resultados de las pruebas del laboratorio. Por ejemplo una desviación en el recuento globular, un valor elevado de la glucémica, o el resultado de la biopsia de una muestra de tejido, pueden proporcionar la información más importante para establecer el diagnóstico. Siempre y cuando el clínico conozca que prueba o pruebas a pedir, y como interpretar los resultados.

MODELOS DE ESTUDIO.

Los modelos de diagnóstico son reproducciones de los arcos dentarios superior e inferior del paciente que incluyen, paladar duro, los repliegues mucosos labial, bucal y sublingual, así como las inserciones musculares y frenillos, los ligamentos pterigomaxilares, las zonas retromolares y todos los dientes y áreas del reborde desdentado. Para un diagnóstico completo y plan de tratamiento adecuado que permitan el éxito se requiere una copia fiel de todas las estructuras antes mencionadas. Así como el grosor del hueso alveolar sobre los dientes, la profundidad de la curva interna del hueso basa, partiendo del margen gingival, la relación apical basal de los dientes en cada maxilar y las relaciones apicales basales de las arcadas dentarias superior e inferior tanto anteroposteriores como de izquierda a derecha, obteniéndolos lo mejor posible.

Los modelos deberán ser montados en un articulador capaz de realizar movimientos similares a los de la mandíbula y deberán también relacionarse el uno con el otro, para asegurar un cierre oclusal correcto.

Por lo general es preferible el empleo de cubetas comerciales perforadas o cubetas con bordes retentivos. En los casos excepcionales en que una cubeta comercial no pueda adaptarse de manera adecuada, se po

drá utilizar una cubeta cuyo tamaño se aproxime al necesario. Se obtendrá entonces un modelo que, si bien no sirve con fines de diagnóstico, podrá ser modificado y utilizado para la construcción de una cubeta individual de acrílico.

El portaimpresión debe seleccionarse de modo que deje un espacio libre de 2 mm. como mínimo entre sus costados y las zonas por impresionar. Debe ser lo bastante grande como para acomodar una cantidad de material suficiente para que sea factible su remoción a través de zonas retentivas sin que el material se deforme permanentemente.

TOMA DE LA IMPRESION.- Para reducir al mínimo los defectos, el material de impresión se esparce por todas las superficies dentales con el dedo índice (si la boca ha sido enjuagada previamente con agua fría, ésta porción del material no endurecerá antes que la cubeta sea llevada a la boca). Se carga después la cubeta con cuidado de no atrapar burbujas de aire, y se inserta en la boca del paciente.

OBJETIVOS DE LOS MODELOS DE ESTUDIO.

Nos proporcionan una copia razonable de la oclusión del paciente. También nos ayudan a correlacionar datos adicionales de radiografías, cefalométricas e intrabucales. Para obtener un registro continuo del

desarrollo o falta de crecimiento normal.

Por medio de un análisis cuidadoso de los modelos-- de estudio se puede llevar a cabo la medición de -- las arcadas, discrepancia en el tamaño de los dientes, espacio existente, longitud total de las arcadas. Aún más importante es que los modelos de estudio nos proporcionan un registro preciso de una situación determinada en un momento dado.

Las medidas, que son tan necesarias para problemas de longitud de arcada deben ser tomadas directamente de los modelos.

También sirven como auxiliares valiosos para discutir el problema con los padres, con el paciente u otros pacientes con problemas similares.

Los modelos deben ser bien recortados pulidos y correctamente angulados pues teniendo buena apariencia provocarán en los padres y los pacientes una -- reacción psicológica favorable.

El dentista no deberá depender de la memoria y sus apuntes al tratar de definir el estado preciso de la oclusión del niño.

Los modelos de estudio tomados en un momento determinado durante el desarrollo del niño constituyen un registro permanente de esta situación ligada al tiempo.

Los datos que se pueden obtener de ellos son los pro
blemas de pérdida prematura, retención prolongada, -
falta de espacio, giroversión, malposición de dien -
tes individuales, diastemas por frenillos o insencio
nes musculares y morfología de las papilas interden -
tarias y la relación entre las arcadas, como sobre -
mordida vertical y horizontal.

TEMA III ANOMALÍAS MAS FRECUENTES EN LA PRIMERA DENTICION.

En la clasificación de las anomalías que afectan los dientes humanos, se debe establecer una base que explique lógicamente los tejidos afectados y el mecanismo que gobierna los estados anómalos.

Las clasificaciones y el conocimiento coadyuvante de las anomalías son de gran valor porque ayudan al clínico a efectuar un buen diagnóstico y tratamiento.

CLASIFICACION BASADA EN LAS CAPAS DEL GERMEN.

Se toman como base las dos principales capas del germen dentario; la ectodérmica y mesodérmica, así como su forma compuesta o combinada que sólo tiene mérito para el patólogo; sin tomar en cuenta los factores cronológicos de desarrollo en favor de la morfología histológica y macroscópica.

CLASIFICACION BASADA EN EL DESARROLLO EMBRIOLOGICO.

En esta clasificación se utiliza el desarrollo cronológico del diente; siendo la principal objeción la superposición de una entidad en diversos periodos de desarrollo.

CLASIFICACION BASADA EN LA MORFOLOGIA TERMINAL.

Está basada en el aspecto morfológico de la anomalía tal como se presenta en la boca.

CLASIFICACION DE LAW LEWIS DAVIS.

Esta se basa en seis categorías dentro de las cuales existe una subdivisión para poder llevar a cabo una descripción detallada.

- I. Anomalías de Número
- II. Anomalías de Forma
- III. Anomalías de Estructura y Textura
- IV. Anomalías de Color
- V. Anomalías de Erupción y Exfoliación
- VI. Anomalías de posición

Se ha escogido la clasificación fundada en el desarrollo embriológico y de Law. Clasificándose las anomalías según las etapas del ciclo vital del diente, y como algunas anomalías se sobreponen en dos o más etapas de desarrollo, la clasificación de estas entidades se basa en consideraciones clínicas.

TRASTORNOS DEL DESARROLLO EN EL NUMERO DE DIENTES.

La variación del número de dientes se debe al aumento o disminución respecto de la cantidad considerada normal.

Es rara en la dentición primaria y más frecuente en la permanente y se debe a la proliferación del ectodermo odontógeno en cantidad y en algunos casos en calidad suficiente.

I. ANODONCIA TOTAL, PARCIAL U OLIGODONCIA E HIPODONCIA.

La anodoncia o ausencia congénita de dientes puede ser de tres tipos:

- a) Anodoncia Total
- b) Anodoncia Parcial u Oligodoncia
- c) Hipodoncia.

a) ANODONCIA TOTAL.

Es una anomalía sumamente rara en la que existe ausencia completa de todos los dientes. Comprende a la dentición primaria y a la permanente, siendo el grado más extremo que existe. Cuando se llega a presentar suele estar asociada a un trastorno más generalizado como es la displasia ectodérmica hereditaria, a la de otros tejidos ectodérmicos como el pelo, glándulas sebáceas, glándulas sudoríparas etc. - por lo que se le denomina anhidrótica.

TRATAMIENTO.- Están indicadas las prótesis completa a cualquier edad, reemplazándolas con frecuencia para comenzar el crecimiento.

b) ANODONCIA PARCIAL U OLIGODONCIA.

Esta anomalía es más común, existiendo en ella ausencia parcial de uno o varios dientes. Las piezas existentes tienen un tamaño muy reducido presentándolas anómalas o mal

formadas, frecuentemente conoides.

Es más frecuente en el sexo masculino y está asociado a dos síndromes ligados al cromosoma X:

- 1.- La incontinencia pigmentaria.- Con agene-
cia de 4 a 10 dientes limitada a hembras
y persistente en varones.
- 2.- La displasia Ectodérmica Hipohidrótica.-
Con dientes en forma de clavija o cónica
y depresión del puente nasal.

ETIOLOGIA.- Se debe por lo general a factores hereditarios, o también exógenos como la rubéola durante el embarazo. Existen diferentes tipos de herencia; dominante autosómica, dominante intermedia, poligénica y ligada al cromosoma X.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Se puede observar ausencia de dientes en uno o ambos cuadrantes del mismo lado debido a la irradiación de la cara con rayos X a edad temprana, y como los gérmenes dentales son muy sensibles a las radiaciones, generalmente quedan destruidos por dosis relativamente bajas o están atrofiados cuando están en períodos de formación o calcificación.

Los dientes que faltan con mayor frecuencia son los incisivos centrales superiores, los primeros molares superiores e inferiores y los caninos inferiores. Con menor frecuencia tenemos los incisivos laterales inferiores, que faltan con menos frecuencia que los caninos superiores.

La ausencia congénita de dientes primarios no es común pero cuando ocurre suele afectar a los incisivos laterales superiores, inferiores y los caninos inferiores.

TRATAMIENTO. - Este se debe decidir individualmente porque en algunos casos no se aconseja ningún tratamiento, mientras que en otros se puede necesitar la corrección ortodóntica y la prótesis.

c) HIPODONCIA.

Es la ausencia de algunos dientes mas específicos debido a la falta de sus anclajes.

FRECUENCIA.

- 1.- La posible ausencia de los terceros molares puede ser segura después de los 14 años de edad sin excluir su pérdida por extracción después de pasada esta edad. Estos dientes generalmente no están in-

cluidos en las informaciones sobre la hipodoncia pero son los que faltan con mayor frecuencia, faltando uno o los -- cuatro terceros molares en el 22.5% a -- 36.6% de la población sin existir diferencia de sexos. La ausencia por el anclaje de estos dientes se presenta más frecuentemente en japoneses y amerindios.

ETIOLOGIA.- Se debe principalmente a una herencia de tipo poligénica ya que se localiza más en hermanos de los sujetos -- examinados que en individuos al azar.

- 2.- Segundos Premolares.- Su ausencia en niños no puede ser diagnosticada antes de los 9 o 10 años de edad, debido a una posible mineralización tardía. Aunque también no debe descartarse la pérdida por extracción a causa de erupción ectópica, desplazamiento y retención; siendo necesario la investigación radiográfica.

La frecuencia en las regiones caucásicas varía entre 3.5 y 9.5%.

La hipodoncia de los dientes desiguales es mucho menos común.

La frecuencia en niños suecos de tres años de edad es de 0.4% lo que indica que la mayoría de los dientes permanentes ausentes tenían precursores desiduos. Los dientes desiduos hipodóncicos se presentan con mayor frecuencia en los japoneses, demostrando que estos faltan con menor frecuencia que los incisivos laterales superiores.

ETIOLOGIA.- La base de la ausencia del 2o. premolar es en gran parte genética.

3.- Incisivos laterales Superiores.- Su diagnóstico se facilita ya que no hay retención y ectopia. La hipodoncia y la corona en forma de cono ocurre en todas las poblaciones, pero con mayor frecuencia la segunda en la que se encontró que se presenta en un 6.2%, no así la hipodoncia que observó solamente en un .57% de 4000 japoneses. Es más frecuente en las mujeres que en varones.

ETIOLOGIA.- En los análisis de árboles genealógicos se demostró que la hipodoncia se debe a un gen dominante au-

tosómico. Probablemente existen otros factores pues Cohen y Anderson, registraron agenesia de estos en el 2.5% de los escolares normales y 10.6% en niños con trisomía 21 en los que también puede existir labio leporino, paladar hendido asociado con hipodoncia o formas claviformes de los incisivos laterales maxilares o más frecuente con hiperdoncia.

- 4.- Incisivos Inferiores.- Es difícil decir cual de los incisivos es anómalo - debido a su semejanza, en tamaño y número, ocurre en asociación con otras ausencias de dientes en los japoneses y otras razas orientales. Los cálculos para la frecuencia de la agenesia del Incisivo central ha sido de 1.2% hasta 4.8%.

ETIOLOGIA.- Se presenta frecuentemente junto con la agenesia de otros dientes. Los estudios de gemelos tienen casos de pares cigóticos.

- 5.- Agenesia de Dientes Únicos o Múltiples. La agenesia aislada de los caninos maxilares es extremadamente rara y hereditaria.

taría, sin embargo faltan con frecuencia en individuos con ageneia de dientes múltiples.

II. SUPERNUMERARIOS.

Son dientes accesorios que se encuentran en acceso al número normal de ellos. Así encontramos más de 20 en la dentición decidua y más de 32 en la permanente. Puede parecerse mucho al grupo al cual pertenecen denominándolos Heteromórficos, o no tener forma normal denominándolos accesorios o Haplodónticos (semejante al de los reptiles) Homórficos. Los dientes supernumerarios se presentan -- cuando de la lámina dental se diferencian yemas adicionales que van a obstaculizar la -- erupción de los dientes cercanos o brotar -- sin perturbar la forma normal de las arcadas.

ETIOLOGIA.- En algunos casos los caracteres hereditarios pueden influir indirecta o directamente en el número de dientes accesorios.

Debemos tomar en cuenta la tercera dentición y los dientes neonatales. En el primer caso son los dientes accesorios que hacen erupción después de la extirpación de los --

dientes permanentes. Los dientes neonatales son en la mayoría accesorios parcialmente formados los cuales se ven forzados a través de la encla por la formación y erupción de los dientes temporales normales.

Los dientes supernumerarios tienen predilección por determinados lugares, que de acuerdo a su localización reciben diferentes nombres:

- A) MESIODENS. - Es el supernumerario más común situado entre los incisivos centrales superiores, único o doble, brotado, retenido, o fundido con un incisivo central dándole forma de pala por su anchura y a veces hasta invertido que puede causar diastemas, siendo un diente pequeño de corona conoide y raíz corta. Su frecuencia es del 0.15 y el 1% en las regiones caucaceanas con una predilección de 2 a uno en varones y se transmite como un rasgo mendeliano recesivo.
- B) PERIDENS. - Son dientes accesorios adyacentes en la periferia del arco.
- C) DISTOMOLAR. - También llamado Retromolar. Son 4 molares distales en relación con

Los terceros molares, considerándose así como cuartos molares que al igual que los paramolares se presentan con mayor frecuencia en el maxilar superior. En ocasiones se pueden encontrar dos distomolares en el maxilar superior en posición bucal o lingual.

ETIOLOGIA - Probablemente tienen su origen en un crecimiento distal anormal de la línea dental con ramificaciones adicionales en sus arcos.

En ocasiones se pueden presentar en los 7^{os} y 8^{os} molares del maxilar y en los 4^{os} y 5^{os} molares del maxilar.

Esta anomalía se manifiesta en 12% molares del maxilar en el 25 y 45 años de edad en ambos sexos en un 50% de molares de los maxilares de cada lado superior y 11% bilateral superior. Lo que constituye la frecuencia de 7.0% en la mandíbula y 4.5% en el maxilar siendo más frecuente de por lo común.

D) **PARAMOLAR** - Es un molar supernumerario pequeño y rudimentario, situado por vez ciliar, lingual o en los espacios inter-

ticiales entre el primero y segundo molar o el segundo o tercero. También existen los tubérculos paramolares en los que intervienen factores hereditarios.

Otras piezas supernumerarias vistas con cierta frecuencia son los premolares superiores, inferiores, e incisivos laterales superiores. En ocasiones los incisivos centrales inferiores apareciendo como dientes conoides u odontomas.

Para una detección precoz es necesario un cuidadoso estudio clínico y radiográfico adecuado así como cualquier extracción de supernumerario, debe ser precedida por la radiografía con su exacta localización; si la erupción de las piezas adyacentes no queda trastornada, conviene esperar hasta que termine la formación de la raíz para evitar el peligro de lesionarlas.

TRATAMIENTO.- Como rara vez un diente supernumerario va a tomar parte del arco dentario, la mayoría de las veces han ya hecho erupción o no, se debe realizar la extracción. Si los dientes están incluidos se deben extirpar a menos --

que resulte peligroso o difícil. Si se deja, se vigilará cuidadosamente debido a la posible formación de un quiste, tumor o infección.

TRASTORNOS DEL DESARROLLO EN LA FORMA DE LOS DIENTES.

Estas anomalías pueden ser de naturaleza hereditaria, por el resultado de una enfermedad, o por un traumatismo; pudiendo estar limitadas con más frecuencia a uno o más dientes.

La radiografía e historia del paciente son los medios para realizar el diagnóstico.

Dentro de estos trastornos tenemos:

- a) Geminación
- b) Fusión
- c) Concrecencia
- d) Dilaceración
- e) Dientes de Hutchinson y de Mora
- f) Raíces y Tubérculos Accesorios
- g) Taurodontismo
- h) Dens In Dente

De los cuales el grupo de dientes unidos corresponde a las tres primeras formas que pueden confundir al clínico al observarlos radiográficamente.

a) **FUSION.-** Es la unión orgánica de dos o más dientes; siendo la unión de la dentina independiente del estado de la pulpa y esmalte. Los dientes fusionados son originados por la unión de dos gérmenes dentales normalmente separados. En la fase del desarrollo, en el momento de la unión, la fusión puede ser completa en la que se encuentra un sólo diente anormalmente grande, o puede ser incompleta cuando solamente se han fusionado las coronas o las raíces; morfológicamente pueden ser visibles o invisibles y tener conductos radiculares fusionados o separados. La anomalía es común en ambas denticiones; pueden unirse dos dientes normales o uno normal y un supernumerario como el mesiodens o el distomolar; registrándose como tendencia hereditaria en algunos casos.

La fusión de **Incisivo Central y lateral** o del **lateral y caninos** se encuentra limitada casi exclusivamente a los dientes deciduos.

Se encontraron más dientes fusionados en niños en las razas asiáticas como las japonesas. La herencia en un 25% entre hermanos.

b) **GEMINACION.-** Es un subgrupo de la fusión y es generada por un intento de división de un

germen dental único por invaginación; del --
cual resulta la formación incompleta de dos --
dientes. Las coronas pueden estar o no por --
completo y presentarse con una sola raíz y --
un conducto radicular. En algunos casos hay --
tendencia hereditaria, pudiéndose observar --
en ambas denticiones. Puede confundirse con --
la fusión de un diente normal con un super --
numerario, y el grado de unión varía igual --
que en la fusión.

TRATAMIENTO. - Depende de la extensión del tra-
torno estético y funcional. Los dientes que --
son atacados con más frecuencia son los edu-
cos y quizá no se necesite el tratamiento a --
menos que la reabsorción este retardada.

- c) CONCRESCENCIA. - Es una forma de fusión que se --
produce después que ha concluido la forma --
ción de la raíz y está unido solamente por --
cemento. Esta anomalía puede ser originada --
por lesión traumática de los dientes, infla --
mación de la membrana periodontal y apiña --
miento con resorción del hueso interdentario --
de manera que las dos raíces quedan en con --
tacto próximo fusionándose por depósitos de --
cemento entre ellas.

Por lo general abarca sólo dos dientes y ---

puede ocurrir antes o después de la erupción de ellos, presentándose más a menudo en la región molar maxilar cuyo origen puede ser regular (2o. y 3er. molar) o regular y accesorio (3er. molar, distomolar o paramolar).

Su diagnóstico se establece frecuentemente por medio del examen radiográfico, lo que nos evitará complicaciones al realizar la extracción; indicándolo al paciente.

d) DILACERACION. - Es la malformación angular o curvatura pronunciada en la raíz o la corona de un diente formado.

ETIOLOGIA. - La causa más común es el traumatismo o la presión que se ejerce durante el período en que se forma el diente.

La curvatura puede producirse en cualquier punto a lo largo del diente, en ocasiones en la región cervical, otras a mitad de la raíz o aún en el mismo ápice radicular, según sea la cantidad de raíz formada en el momento del traumatismo.

TRATAMIENTO. - Antes de realizar cualquier tratamiento es necesario que el clínico compruebe por medio de la radiografía, antes de realizar cualquier procedimiento quirúrgico pues frecuentemente los dientes dilacerados pre-

presentan dificultades para su extracción.

- e) DIENTES DE HUTCHINSON Y DIENTES EN FORMA DE MORA. - Reciben esta denominación los dientes anómalos observados en algunos pacientes con sífilis congénita. Presentándose en los niños en un 60 %.

La Sífilis es una enfermedad infecciosa causada por *treponema Pallidum*, presentando períodos de actividad y lactancia si no es tratada adecuadamente.

En la infancia y en la lactancia son más normales las formas congénitas que las adquiridas, pues se adquieren a través de la placenta antes del cuarto mes de gestación; después de este mes puede producir abortos espontáneos.

Esta infección puede originar enfermedades dentales que resultan de cambios degenerativos en los ameloblastos y odontoblastos producidos por alteraciones inflamatorias en el primordio dental en desarrollo.

En la Sífilis Congénita pueden ocurrir anomalías aisladas o combinadas como serían los dientes de Hutchinson (de menor tamaño con tendencia a la forma cónica y borde incisal escotado) y molares en forma de mora (coronas

subdesarrolladas) en los que sólo está modifi cada la forma del diente. El esmalte y la den tina pueden tener estructura normal, siendo - deformaciones y no defectos hipoplásicos ver- daderos.

El diagnóstico de la sífilis se confirma por la presencia simultánea de sordera laberinti- ca del octavo nervio y queratitis intersti- cial difusa (triada de Hutchinson) aunque ra- ra vez se encuentran todos presentes en el -- mismo individuo.

La frecuencia del trastorno dental varía nota- blemente pero en orden decreciente, se obser- va en los incisivos centrales superiores, en todos los molares, en los incisivos inferio -- res y en los caninos. Puede estar afectado un diente mientras que el colateral puede ser -- normal, este sólo signo sirve para separar la la anomalía de la hiperplasia.

Se puede presentar una maloclusión de mandí- bu abierta debido al desarrollo premaxilar - retardado.

TRATAMIENTO.- La malformación de los dientes - constituye un problema estético y en ocasio- nes funcional. Por lo que el tipo de trata -

miento clínico depende de la gravedad y amplitud de la alteración en cada paciente.

- 6) RAICES Y TUBERCULOS ACCESORIOS. - Son probablemente las anomalías más frecuentes que se consideran como una sencilla excrecencia o una hiperplasia localizada cuyo factor etiológico parece ser la herencia.

La variabilidad en el número y dirección de las raíces (flexión) se aprecia con más frecuencia en los dientes que han pasado a través de la morfodiferenciación y aposición después del nacimiento. Por lo tanto pueden intervenir los traumatismos, la presión intraósea, las enfermedades metabólicas etc. Los molares superiores e inferiores son los más afectados, en las raíces supernumerarias las piezas que normalmente son unirradiculares (particularmente premolares y caninos inferiores) a menudo tienen dos raíces y el diagnóstico se funda en los datos clínicos y radiográficos según la localización de esta anomalía.

Las cúspides accesorias semejan mucho a un tubérculo que, si se localiza en la superficie de oclusión de un diente posterior está-

formado de esmalte sólido con prolongación di
recta de la pulpa en su centro que le da un -
aspecto tricuspideo. En los dientes anterior -
es ésta puede adoptar la forma de un ángulo
exagerado. Las cúspides accesorias pueden pre
sentar depresiones y fisuras de desarrollo am
plias y profundas que van a ser susceptibles a
las caries; si se detectan a tiempo, se colo-
can selladores de fisuras para evitar su desa-
rrollo.

En los incisivos y caninos es común el creci-
miento anormal de cúspides con agrandamiento
del tubérculo lingual en una cúspide comple-
ta. En ocasiones los rebordes marginales unen
la cúspide accesorias con el borde incisivo; -
que si es muy elevada se produce en forma de
"T" y si es muy baja se da en forma de "Y"; -
cuya anomalía recibe el nombre de diferencia-
ción margode (de Jonge), ocurriendo más fre-
cuentemente en el incisivo lateral superior-
y en los mesiodens.

En ocasiones se presentan cúspides accesorias
en los molares desiguales, como las pequeñas --
cúspides que son las más conocidas y que tie-
nen su origen en la prominencia del reborde-
mesio-bucal (ángulo) que se encuentran prin-

principalmente en los molares superiores y se denominan "tubérculos molares".

Las cúspides accesorias más comunes aparecen en los rebordes marginales palatinos y sobre la superficie labial. Otra anomalía que podemos encontrar son las cúspides centrales - en cuya etiología es probable que intervenga un papel genético. Son raras en caninos, premolares y molares aunque se observan con más frecuencia en esquimales, chinos, japoneses - y otras razas mongólicas localizándose en un 2.6% en mujeres y 1.8% de los hombres en 650 esquimales.

TRATAMIENTO.- El tratamiento clínico de los dientes con raíces accesorias, sólo se convierten en problemas cuando es necesaria la extracción, ya que es posible que una de estas raíces se fracture y si se deja en el alveolo puede ser la causa de una futura infección. También nos causan problemas en el tratamiento de terapéutica periodontal. Por todo esto es necesario tomar radiografía antes y después de la extracción.

- g) TAURODONTISMO. - Es una anomalía dental en la que el cuerpo del diente se encuentra agrandado a espensas de las raíces. Recibe -

este nombre por la similitud que presenta con los dientes de animales ungulados o ruminantes.

Dentro de esta anomalía Shaw describe una clasificación más amplia que corresponde al hipotaurodontismo, mesotaurodontismo e hiperturodontismo; siendo este último la forma extrema que se presenta en las bi o trifurcaciones cerca de los ápices radiculares. No así el hipotaurodontismo que representa la forma más leve.

ETIOLOGIA. - No se sabe con certeza la causa específica del taurodontismo, pero Mangion enumera 5 causas probables de esta patología:

- I) Un carácter especializado o retrogrado.
- II) Una pauta primitiva
- III) Un rasgo mendeliano recesivo
- IV) Una característica atávica
- V) Una mutación derivada de la deficiencia odontoblástica durante la dentinogénesis de las raíces.

Así también Hamner y colaboradores nos dicen que el taurodontismo ocurre porque la vaina epitelial de Hertwig no se invagina en el nivel horizontal adecuado.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.- Se presenta en ambas denticiones, pero es más común en la permanente; observándose por lo general en uno o varios molares de un mismo cuadrante. Puede ser unilateral o bilateral o presentar combinaciones de los cuadrantes pero sin deformar los dientes propiamente dichos.

CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS.- La característica principal de esta anomalía se observa más claramente en las radiografías, en las que observamos que los dientes afectados tienden a presentar forma rectangular y no afinarse hacia las raíces. La cámara pulpar es extremadamente grande con diámetro ocluso-apical mucho mayor que el normal. La pulpa dental carece de la construcción característica en la zona apical, siendo las raíces excesivamente cortas.

Las bi o trifurcaciones las encontramos a pocos mm. de los ápices radiculares.

TRATAMIENTO.- No es necesario realizar tratamiento especial para esta anomalía.

h) **DENS IN DENTE.**- (Diente dentro de un diente)

Se caracteriza porque existen tejidos dentales calcificados que asemejan un diente en miniatura

tura dentro de la corona de una pieza dental - casi normal.

Esta anomalía está ocasionada por la invaginación del epitelio odontogénico que se extiende - hacia la papila dental de un primordio antes - de que se produzca la calcificación.

ETIOLOGIA.- Las causas que se atribuyen a esta anomalía son:

- 1.- Una mayor presión externa localizada.
- 2.- Retardo del crecimiento focal
- 3.- Estimulación del crecimiento focal en ciertas zonas del germen dental.

Según la magnitud del proceso de invaginación y la formación ulterior del esmalte, pueden observarse diversas formas de *dens in dente*:

FORMA LEVE.- Que es la más común, está limitada sólo a la corona que queda revestida de esmalte y que mantiene la comunicación con la superficie; existiendo una hendidura profunda en la zona de la fosa lingual en la que pueden -- quedar residuos retenidos con producción de -- caries e infección pulpar; en ocasiones antes de que el diente haya erupcionado del todo puede producir ligera deformación de la corona o puede ser evidente desde el punto de vista --

clínico.

FORMAS PRONUNCIADAS.- (Menos comunes) En las que la invaginación invade la raíz a diferentes distancias y aún más puede penetrar hasta la superficie de la raíz presentando un 20. -- foramen. En esta hay formación de esmalte y -- persiste como un saco ciego.

Los dientes afectados con mayor frecuencia son los incisivos laterales superiores, a veces -- los incisivos centrales inferiores, caninos, -- premolares y molares; es bilateral y también -- puede presentarse en dientes desdidos. En los estudios realizados por Amos, si se incluyen las invaginaciones menores, la frecuencia aumenta al 5% de todos los pacientes examinados, ya que las formas más severas son mucho menos comunes.

En muchos casos el dens in dente sólo se descubre en el examen radiográfico por la presencia de finas líneas de esmalte en el interior de la corona, en la región cervical o en ambas, sin que exista distorsión de la forma de ellas. En los casos en que la invaginación es extensa, la corona y la raíz del diente afectado pueden ser deformes o bulbosas.

TRATAMIENTO.- Para impedir la caries con infección pulpar y pérdida prematura de los dientes, es necesario reconocer tempranamente esta anomalía y hacer una restauración profiláctica. Afortunadamente es posible identificar este defecto en la radiografía aún antes de que los dientes erupcionen. Pero dependiendo del grado de la extensión de la abertura y la perturbación morfológica, el tratamiento será restaurar las aberturas mínimas o la extracción en las más extensas.

TRASTORNOS DEL DESARROLLO EN EL COLOR DE LOS DIENTES.

Los pigmentos formados antes o después del nacimiento pueden quedar incluidos en los dientes en formación en un momento dado, causando pigmentación permanente en los mismos.

Debe señalarse que el color en sí es un criterio seguro para el diagnóstico. Siendo el examen clínico, la historia médica y las radiografías necesarias para llegar al diagnóstico final, considerando que el color o mancha puede ser extrínseca o intrínseca.

Las primeras se presentan después de la erupción con pigmentación exógena en la superficie exterior

de los dientes y son de origen local, causadas por alimentos, sustancias químicas y bacterias que -- elaboran pigmentos. Estas coloraciones se eliminan por medio de abrasivos como los dentífricos, profí-- laxis dental o sustancias químicas.

Pero si el color es intrínseco se tomará en cuenta su distribución, la historia médica del paciente, -- su lugar de residencia, enfermedades de la primera infancia y sus antecedentes hereditarios. La colo-- ración puede tener origen local (dentina, cemento y pulpa) por la penetración en los túbulo-- s de la dentina de sustancias procedentes de la pulpa o -- de los vasos de la misma y sustancias relacionadas con tratamientos aplicados a los dientes; o tam-- bién ser de origen sistémico (por vía sanguínea)

ALTERACIONES DE COLOR POR CAUSAS EXTRINSECAS

(CLASIFICACION DE PIGMENTOS)

Las manchas extrínsecas son originadas por una ma-- la higiene bucal.

- | | |
|------------------------------|--|
| 1.- Coloración Verde | Estas tres primeras |
| 2.- Coloración Anaranjadas | causadas por bacte-- |
| 3.- Coloración Negra y Parda | rias cromógenas y --
con etiología idióp--
ca. |

4.- *Coloración Pardo
amarillento.*

*Causada por tabaco y
muclna salival.*

1.- COLORACION VERDE.- Se presenta en un 44% al 60% de niños, aumentando esta frecuencia en niños-tuberculosos. Siendo más común en hembras que en varones con edades menores de 15 años.

Esta coloración se presenta más frecuentemente en los dientes superiores que en los inferiores, afectando primero por lo general la superficie labial de los dientes anteriores y posteriormente la superficie bucal y lingual de los dientes posteriores.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Se observa una delgada línea o semiluna de color amarillo-verde clara hasta verde oscura en el tercio cervical de la superficie labial afectando en un 25% una 8a. parte de esa superficie.

ETIOLOGIA.- Esta coloración se cree que está relacionada con los restos de la membrana de Nasmyth causada por el bacilo pyocyanus, hongos y los productos de bacterias cromogénicas favorecidas por los restos epiteliales orgánicos o una verdadera pigmentación de la membrana con pigmentos sanguíneos.

TRATAMIENTO.- Se elimina mediante el raspado y profilaxis con pastas abrasivas en la zona que recubre la superficie de esmalte y que se ha hecho áspera. Si no se trata suele desaparecer cuando la membrana se elimina por desgaste. La residiva después de la profilaxis es frecuente en niños con higiene oral deficiente. Químicamente la mancha verde consta de aluminio, bario, níquel, boro, cobre, titanio, estroncio y potasio.

- 2.- COLORACION ANARANJADA. - Es rara aunque se presenta más en niños (un 30%) que en los adultos y con distribución sexual igual. La encontramos en los tercios gingivales de las caras linguales o labiales de los molares inferiores, - la coloración varía de amarillo, anaranjado o rojo ladrillo.

ETIOLOGIA.- Aunque su causa es desconocida se puede atribuir a bacterias cromógenas existentes en la placa dental causada por una higiene oral deficiente.

TRATAMIENTO.- Es de eliminación fácil por medio de una profilaxis y buena higiene dental. Su residiva es variable dependiendo de la técnica de cepillado y el control de placa bacteriana.

3. - COLORACION NEGRA Y PARDA.

ETIOLOGIA. - Su causa se cree debida a bacterias cromógenas que depositan pigmento en las pelliculas mucinosas que cubren los dientes en un 84% de los individuos sin ser provocada por el tabaco o una higiene bucal deficiente.

Se presenta frecuentemente en los márgenes gingivales de las superficies palatina y proximal de los dientes superiores, aunque también puede aparecer en la superficie labial por cualquier fisura, fractura, depresión, o defecto estructural.

Es más común en niños de cualquier sexo y edad, presentándose de un 11 al 14% en los cuales la frecuencia de caries es más baja. Los depósitos se localizan a los lados de los conductos excretorios de las glándulas salivales.

Químicamente difiere de la mancha verde por -- presentar estaño y cloro, siendo muy resistente a los agentes químicos dando una prueba de proteínas positivas.

La mancha Parda es más fácil de eliminar que - La negra y ambas tienden a residivar aunque se lleve a cabo una higiene bucal adecuada.

- 4.- COLORACION PARDO AMARILLENTA.- (Por tabaco y mucina salival). Esta coloración se presenta en personas que fuman o mastican tabaco, dándole a los dientes un color que varía de amarillo obscuro hasta negro; dependiendo de la cantidad de tabaco masticado o fumado, así como de la intensidad y duración de la exposición. Otro factor que influye es la susceptibilidad individual e higiene bucal adquirida, ya que una deficiencia en ella aumentará la tinción.

La masticación del tabaco en la que los productos de alquitrán de carbón son disueltos en la saliva van a modificar su PH el cual penetrará dentro de fositas, fisuras y grietas, quedando teñidas junto con las superficies lisas de esmalte.

En Asia del Sur y Sudeste se presenta esta coloración por la masticación de nuez de betel - (hoja de palmera) que tiene un color rojo marrón, es dura y de sabor amargo, provocando aumento en la secreción salival. En la India se mezcla esta con tabaco, nuez de areca y cal -- apagada, por lo cual la coloración va de oscuro marrón hasta negro en los dientes y de rojo en los tejidos blandos.

La observación al microscopio de los dientes de fumadores de tabaco nos da una decoloración en la cutícula del esmalte y dentina, teniendo la difusión de la mancha lugar en la unión esmalte dentina y penetrar dentro de los túbulos dentinales.

TRATAMIENTO.- La mancha se elimina fácilmente si es superficial mediante el raspado, pulido y una buena técnica de cepillado en los dientes normales; no así en los que están desmineralizados en el que el pigmento quedará unido a la matriz del diente siendo necesaria la amoladura para eliminar completamente la coloración.

Es frecuente la residiva.

ALTERACIONES DE COLOR POR CAUSAS INTRINSECAS.

Estas coloraciones son debidas a la aplicación del nitrato de plata y otros metales después de su inhalación o ingestión crónicas. También tenemos -- otras coloraciones por el empleo de ciertos medicamentos durante las intervenciones endodónticas -- o la esterilización de la cavidad como el yodo -- que nos da tonalidades amarillas o pardo-anaranjadas. Administración de antimicrobianos por un largo periodo del tipo tetraciclinas pueden producir la pigmentación. Dentro de estas tenemos la siguiente clasificación:

- A) DENTINOGENESIS IMPERFECTA (Grisáceo o azul par
duzco)
- B) AMELOGENESIS IMPERFECTA (Aplasia Hereditaria,
hipoplasia adamantina e hipocalcifica -
ción adamantina. Con
coloraciones blanco,
amarillentos opacos
o marrones.
- A y B serán mencionadas den
tro de las manifestaciones
de estructura y textura anó
malas.
- C) ERITROBLASTOSIS FETAL (Azul Verdoso)
- D) PORFIRIA (Rojo Amarronado)
- E) FLUROSIIS (Con áreas especlíf
cas Blancas)
- F) TETRACICLINAS (Amarillo o Marrón)

ERITROBLASTOSIS FETAL. - Es un síndrome producido
por reacción sangulnea antígeno anticuerpo que --
puede ser lenta y variable sin que se produzca --
francamente en la primera gestación, e ir aumen -
tando anticuerpos en los embarazos posteriores de
manera que el feto sufra un daño grave o inclusi -
ve mortal, a menos que el recién nacido reciba --
transfusión de intercambio.

Al producirse hemólisis en la sangre del lactan -
te existe una disociación en pigmentos como la -
elevada concentración de hemosiderina que produ -
cen ICTERUS GRAVIS NEONATORUM o Ictericia del re

cientificado, lo que nos va a manchar las piezas de verde o azul observándose más en diente caducos y quizá en los incisivos permanentes. Esta coloración es intrínseca sin poderse limpiar por medios externos.

El esmalte formado dentro del útero es defectuoso pero después del nacimiento se desarrolla normalmente produciendo una protuberancia de esmalte y exagerada línea neonatal.

La incompatibilidad Rh puede ser un factor ETIOLÓGICO en ciertos casos de parálisis cerebral.

La hipoplasia adamantina también ocurre en algunos casos de Eritroblastosis Fetal, abarcando los bordes incisales de dientes anteriores y porción coronaria de caninos y primeros molares primarios.

INCOMPATIBILIDAD DE GRUPOS SANGUÍNEOS. - Algunos antígenos pueden estar presentes por herencia en la sangre de un feto, sin que lo estén en la madre.

La alteración más conocida es la del factor Rh - (llamada así por haberse estudiado por primera vez en monos rhesus).

El individuo que presenta el factor rhesus D. es Rh positivo y el que no la tiene es Rh negativo.

aproximadamente, el 85% de la población es Rh positivo, siendo el gene transportador del Rh dominante.

En la unión de una mujer Rh negativa con un hombre Rh positivo el feto será Rh positivo. A medida que progresa el embarazo el antígeno Rh fetal puede pasar a través de la barrera placentaria a la sangre materna, si lo hace en cantidades suficientes, el organismo materno producirá anticuerpos contra él. Pasando éstos a través de la placenta a la corriente sanguínea fetal, comunicándose con los antígenos del feto Rh positivo. Como este antígeno está presente en los glóbulos rojos fetales y probablemente en los eritroblastos de los que se originan las células sanguíneas, éstas sufren un gran daño, muchos de los glóbulos rojos son hemolizados de lo cual resulta una ictericia. Los centros hematopoyéticos fetales, se vuelven muy activos como resultado de la pérdida de glóbulos rojos. Este estado hiperactivo de la médula formadora de células rojas se llama eritroblastosis.

TRATAMIENTO.- No existe tratamiento para corregir la pigmentación dental y ya que afecta sólo a los dientes primarios, el problema que nos presenta es sólo estético y temporal.

FLUOROSIS DENTAL O ESMALTE MOTEADO.-

ETIOLOGIA.- Esta anomalía es debida a la ingestión de cantidades excesivas de fluoruro durante el período de formación de los dientes; generalmente en algunos individuos que habitan en regiones como Europa, Africa, Asia y E.E. U.U., en las que hay una concentración elevada de fluoruro en el agua potable que beben, siendo mayor de 2 mg por litro.

PATOGENIA.- No se conoce totalmente la patogenia pero se sabe que la intensidad de la fluorosis es proporcional a la cantidad de fluoruros ingeridos, lo que va a causar alteraciones del esmalte que dependen de cambios degenerativos en los ameloblastos durante el período formativo del desarrollo dental, dando así una matriz deficiente con defectos bilaterales del esmalte en los cuatro cuadrantes.

El esmalte formado en las áreas fluoradas es menos soluble en ácido y menos susceptible a la caries, incluso si la cantidad ingerida del alógeno no basta para producir moteado. Mientras el contenido de fluor en el agua no sobrepase 1 mg. por litro, no se producen alteraciones del esmalte.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- En la fluorosis no hay dolor, pero los defectos son permanente. En los

dientes afectados en menor grado, el esmalte tiene aspecto calizo con algunas opacidades blancas en él, debido a la calcificación insuficiente de la matriz y a las alteraciones en el índice refractario.

En los dientes con lesiones moderadas, las áreas calizas se vuelven pigmentadas con coloraciones pardas y negroparduzcas hasta el aspecto corroído del esmalte.

Los dientes atacados intensamente tienden a que éste se desgaste y hasta se fracture causando desfiguración.

Así tenemos que según la intensidad de la fluorosis se puede clasificar en tres grupos:

- A) FLUOROSIS LEVE.- Caracterizada por presentar manchas o (abigarramientos) dispersos, múltiples, de tamaño pequeño, aplanados, de color gris o blanco en la superficie del esmalte.
- B) FLUOROSIS MODERADA.- En la que todo el esmalte o la mayor parte aparece blanco yesoso, opaco o áspero. Los hoyos existentes pueden ser de color tostado, parado o incluso negro.
- C) FLUOROSIS GRAVE.- Se asemeja a la anterior, pero debido a la hipoplasia e hipocalcificación intensas, es más manifiesta la deforma --

ción dentaria, en cuanto a la forma y tamaño - de sus coronas así como el plqueteado y moteado.

La verdadera hipoplasia del esmalte es rara y cuando se presenta se caracteriza por profundas fositas irregulares de color marrón oscuro.

Se ha demostrado que en las zonas donde el fluor no es excesivo y si el adecuado, los niños presentan dientes bien formados, con color y estructura normal.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. - La fluorosis dental debe diferenciarse de las opacidades dentales no debidas al flúor, que son muy frecuentes y que están localizadas en la superficie lisa -- del esmalte; generalmente son de forma redonda u ovalada diferenciándose claramente del esmalte normal.

Es muy común que estén pigmentadas en el momento de la erupción dental, pudiendo presentarse en cualquier diente, y son más frecuentes en la dentición primaria; no así las opacidades causadas por el flúor, que aparecen generalmente en los caninos o cerca de los bordes cortantes; tienden a seguir líneas ascendentes en el-

esmalte, se confunden imperceptiblemente en el esmalte normal que los rodea, no presentan manchas en el momento de la erupción y son más -- frecuentes en los dientes que se calcifican más lentamente (caninos, premolares, 2o. 3er. molares), además de que estas son muy raras en la primera dentición.

TRATAMIENTO. - Por razones estéticas se deben blanquear las zonas afectadas con sustancias como el peróxido de hidrógeno en forma periódica, o el superoxol. Ya que se ha visto que existe recidiva.

PIGMENTACIÓN POR TETRACICLINAS. Forman un grupo de agentes antimicrobianos que son empleados intensamente para tratar infecciones; por lo que el clínico debe seleccionar la tetraciclina que presente las mayores ventajas para la infección que se trate, sin por ello sacrificar eficacia en actividad antimicrobiana.

En dosis normales las tetraciclinas son bacteriostáticas denominándose de amplio espectro por su amplia actividad contra diversos microorganismos como son gram positivos, gram negativos y rickettsias. Los hongos son el único grupo de microorganismos patógenos resistentes a ellas.

Su modo de administración es por vía oral, intramuscular, intravenosa y tópica, siendo eliminada por el plasma, el hígado y los riñones; debiendo tener cuidado de administrárseles en casos muy necesarios a pacientes con insuficiencia renal o hepática. El no observar esta precaución, puede llevar a la rápida acumulación de las tetraciclinas - en el plasma, favoreciendo de este modo los efectos tóxicos. Al observarse irritaciones gastrointestinales, reacciones alérgicas, incluyendo erupción cutánea y fiebre, deberá suspenderse el antibiótico.

La terapéutica a largo plazo puede producir ciertos cambios en la sangre periférica como tiempo de coagulación prolongado, púrpura trombocitopénica y alteraciones hepáticas.

Como las tetraciclinas atraviesan la barrera placentaria, si se administra a pacientes embarazadas pueden resultar cambios de color de los dientes del producto, debido a que la calcificación comienza durante el 4.º mes del embarazo. Cuando se administra durante el período de formación de los dientes, pueden depositarse no sólo en el hueso sino también en la sustancia dentaria, produciendo alteraciones de color observable clínicamente.

mente que varían de gris claro, amarillo y canela que al exponerse con la luz se produce la oxidación, dando así tonalidades más oscuras localizadas en el tercio gingival de los incisivos y el tercio oclusal contante de molares y caninos.

Puede resultar afectada la dentición edúca la permanente o ambas, generalizando todas las coronas o puede afectar regiones variables de la corona, según el tiempo que se administre el medicamento y la duración del tratamiento debiendo tomar en cuenta que la calcificación termina a los 8 años de vida.

Se ha demostrado el depósito de tetraciclinas en la dentina del diente en formación, generalmente a lo largo de las líneas incrementales en crecimiento.

El grado de la tinción intrínseca después de la administración de este medicamento o de sus homólogos, varía entre el 0.5% hasta el 15% en escolares, aumentando la frecuencia del 26 al 27% en el estudio de una población limitada a niños.

Los niños que toman clortetraciclinas u oxitetraciclina durante un año, presentan una frecuencia de mancha del 5% que después de 8 años aumentará al 80%

la intensidad de la pigmentación está relacionada con la dosis más elevada administrada por kg. de peso al nacer.

Estos medicamentos también pueden producir una capa negra o parduzca en la lengua, glositis hipertrófica o moniliasis de la cavidad bucal; por lo que es mejor evitarlos a menos que el proceso infeccioso haga imperativo su empleo.

TRASTORNOS DEL DESARROLLO EN EL TAMAÑO DE LOS DIENTES

(Microdoncia, Lateral Conoide y Macrodoncia)

MICRODONCIA Y LATERAL CONOIDE. - Microdoncia es el término empleado para describir dientes de tamaño menor que el normal.

Se conoce tres tipos de Microdoncia:

1. - Microdoncia Generalizada Verdadera
2. - Microdoncia Generalizada Relativa
3. - Microdoncia Unidental o Solitaria.

MICRODONCIA VERDADERA. - Es una anomalía muy rara en la que todos los dientes están bien formados, sólo que son más pequeños que lo normal; con excepción de algunos casos de enanismo hipofisiario

MICRODONCIA RELATIVA. - Existen dientes normales o levemente más pequeños en maxilares algo mayores

que lo normal, lo que da la impresión de microdon-
cia verdadera. El papel de los factores heredita-
rios puede influir en esta anomalía.

MICRODONCIA UNIDENTAL: - LATERAL CONOIDE. - Es cuan-
do una de las piezas de la dentadura se presenta -
de tamaño diminuto. Es muy común y afecta con ma-
yor frecuencia a los terceros molares superiores -
e incisivos laterales superiores (anomalía denomi-
nada lateral conoide o en clavija, debido a la --
aplasia de los componentes mediales o distales; -
que en vez de presentarse en forma paralela o di-
vergente, convergen hacia incisal dándoles su for-
ma característica). Estos dientes están entre los
que faltan congénitamente con mayor frecuencia.
También es común que los dientes supernumerarios-
sean pequeños y la raíz de los dientes que presen-
tan microdoncia es más corta.

El síndrome Oculodentodigital, fue estudiado por-
Gorling y colaboradores y está relacionado con la
microdoncia, aunque esta sea mucho más rara que -
se presente.

En dicha displasia oculodentodigital hay una alte-
ración parecida a la amelogenesis imperfecta en -
los dientes que está asociada con microftalmus, -
una nariz delgada con ventanas nasales también --
delgadas, sindactilias y camptodactilia del 4o. -

y 5o. dedos. Siendo heredado como caracter dominante autosómico.

MACRODONCIA. - Es el término empleado para describir dientes de tamaño mayor que el normal. Al igual que la microdoncia se clasifican en tres tipos:

MACRODONCIA GENERALIZADA VERDADERA. - En esta anomalía todos los dientes son mayores que lo normal. En algunos casos poco frecuentes, la causa es la hiperfunción de la hipófisis, pero en estos casos los componentes hereditarios más agrandados son las raíces más que las coronas, ya que la anomalía endocrina afecta primariamente a las estructuras mesenquimatosas.

Observándose más frecuentemente en centrales.

MACRODONCIA GENERALIZADA RELATIVA. - Esta es más común, siendo el resultado de la presencia de dientes normales o ligeramente grandes en maxilares pequeños. Como en la microdoncia se debe tomar en cuenta la herencia.

MICRODONCIA UNIDENTAL. - Es relativamente rara pero se observa algunas veces. Su etiología es desconocida, pero se cree que la causa radica en un proceso odontogénico hiperactivo local. El diente es normal en todo sentido, excepto en su tamaño y no debemos confundir la macrodoncia verdadera uniden

tal con la fusión de dientes, la cual en períodos tempranos de odontogénesis la unión de dos o más piezas de un sólo diente grande. Esta anomalía -- puede ser un problema para la extracción.

NOTA. - Las anomalías en el tamaño de los dientes pueden conducir a maloclusión o a separación anormal, lo que da por resultado trastornos en la función y en la salud periodontal; siendo la estética un factor secundario.

MANIFESTACIONES DE LAS ESTRUCTURAS Y TEXTURAS

ANOMALIAS.

DENTINOGENESIS IMPERFECTA

Es una característica hereditaria autosómica dominante no ligada al sexo, que puede presentarse como una alteración única o como un componente -- más de una enfermedad múltiple, sobre todo asociada a una osteogénesis imperfecta que afecta a ambas denticiones.

CARACTERISTICAS CLINICAS. - Los dientes muestran una apariencia translúcida u opalacenta que generalmente son grises o azul parduzcos aunque su color puede variar mucho.

ESMALTE. - Es de grosor uniforme e histológicamente normal, pero puede desaparecer tempranamente.

te al fracturarse fácilmente, en especial en las superficies incisales y oclusales de los dientes debido a una anomalía en la unión amelocementaria, faltándole el festoneado que tiende a detener al esmalte y dentina, presentándose relativamente lisa. En áreas desprovistas de esmalte, la dentina que es pronunciadamente hipoplásica, varía de color, de amarillo a pardo oscuro o hasta amarillado teniendo baja susceptibilidad a la caries, aunque la destrucción masiva de la corona simula casi perfectamente casos de caries rampante. Pero debido a la atracción de las piezas cualquier caries que se desarrolle generalmente se detiene.

DENTINA. - Tiene un patrón estructural variable, puede existir ausencia completa de tábulo y matriz granulosa irregular o ser una dentina de aspecto relativamente normal con patrón de tábulo-igual en la capa cubierta. La dentina presenta un alto contenido de agua y materia orgánica, con un menor contenido inorgánico.

CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS. - Las coronas de tamaño normal antes de sufrir atricción, con franca disminución de la raíz. Las cámaras pulpares pueden estar ausentes de los canales, eliminados parcial o totalmente. El cemento, la membrana periodontal y el hueso alveolar, aparecen normales

observándose tanto en dientes primarios como en permanentes y sin ser raro que en un mismo paciente estén fracturadas las raíces de varios dientes.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS. — El aspecto del esmalte es normal en esencia, excepto por su matriz, que en realidad es una manifestación del trastorno dentinal. Los odontoblastos tienen solo capacidad limitada para formar matriz dentinal bien organizada degenerando con rapidez y quedando atrapados en la matriz.

CARACTERÍSTICAS FÍSICAS Y QUÍMICAS. — La conductividad de agua aumenta hasta un 50% sobre lo normal, mientras que el contenido de calcio es idéntico al de la dentina normal. La densidad, absorbencia de rayos X y dureza de la dentina cambia con la edad. La mineralización de la dentina se retrasa mucho y la del esmalte lo que explica la rápida erosión de los dientes afectados.

TRATAMIENTO. — Teniendo por concepto de la gravedad y de las consecutivas alteraciones estéticas y pérdida de la estructura de la abradición. Se hemos prevenido la pérdida del canal y la dentina por la abradición, usando coronas metálicas coladas y coronas fundas teniendo cuidado al tallar las piezas, así como con los aparatos parciales.

que ejercen cargas sobre los dientes porque las raíces se fracturan con facilidad por la blandura de la dentina.

DISPLASIA DENTINAL.- Es un trastorno raro de la formación dentinal. Se caracteriza por presentar esmalte normal, dentina sumamente atípica con obliteración pulpar; formación defectuosa de la raíz y una tendencia a la patología periapical sin causa obvia, siendo menos predominante que la dentinogénesis imperfecta.

ETIOLOGIA.- La anomalía se transmite como carácter autosómico dominante cuya patología está relacionada con focos múltiples de degeneración en la papila dental, que finalmente las llevan a la reducción de crecimiento y su obliteración; existe formación esporádica de dentina verdadera alrededor de los focos calcificados.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- El color y su morfología son normales, sin translucidez y opalescencia como en la dentinogénesis imperfecta. Presenta patrones de erupción casi normales, pero en ocasiones suele estar retardada. Afecta a ambas denticiones.

Existe aflojamiento y exfoliación características, debido a la conicidad de las raíces, granu-

lomas y quistes que se forman con frecuencia.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.- Encontramos raíces cortas con cámaras y conductos pulpaes obliterados, como en la dentinogénesis imperfecta, pero en la displasia dentinal se produce más tempranamente; siendo evidente aún antes de la erupción dental. Presenta imágenes radiolúcidas que no son características de la dentinogénesis imperfecta.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS. La dentina primaria es normal, aunque la disposición de los túbulos puede ser variada. El resto de la dentina, incluso la que ocupa la cámara pulpar, presenta disposición globular y ramificada con túbulos dentinales desorganizados que se continúan hacia el conducto radicular.

Las características que distinguen la displasia dentinal de la dentinogénesis imperfecta es la presencia de masas colagenosas que continuamente interrumpen el curso de los túbulos, dándole una imagen característica sin existir reducción en el número de odontoblastos.

TRATAMIENTO.- No existe tratamiento específico. En individuos jóvenes están indicadas las coronas, su pronóstico depende de la presencia de --

lesiones periapicales que determinen la extracción del diente.

DIENTES EN FORMA DE CASCARA.- Es un trastorno dental en el cual el esmalte es normal. La dentina es muy delgada, las cámaras pulpares son muy grandes debido a la insuficiente y defectuosa formación de la dentina.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- En todo su aspecto clínico y en su color los dientes son normales.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.- Los dientes aparecen como conchas de esmalte y dentina, que rodean cámaras pulpares y conductos radiculares grandes. La mayoría de los dientes tienen raíces cortas sin pruebas de reabsorción radicular.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- El aspecto de la dentina es atípico ya que hay menor cantidad de túbulos y espacios irregulares y lagunas. En algunas zonas los túbulos dentinales están muy dilatados, distinguiéndose por una incapacidad de las células pulpares para continuar la formación de matriz colágena, así como por la falta de crecimiento de la papilla dental durante el período de desarrollo correspondiente a la formación de las raíces.

La diferencia entre la dentinogénesis imperfecta-

y los dientes en cáscara reside en el tamaño anormal de la cámara pulpar de estos dientes y - la naturaleza hereditaria de la dentinogénesis imperfecta. Los dientes en cáscara no parecen ser hereditarios.

A este tipo de anomalía también se le denomina dientes fantasmas.

AMELOGENESIS IMPERFECTA.- Amelogenesis Imperfecta hereditaria viene de las raíces amelo=esmalto+génesis = a producción + imperfecta.

Es un trastorno del desarrollo limitado al esmalte que se transmite como carácter mendeliano dominante no ligado al sexo.

Catcterizado por la agencia o hipoplasia del esmalte tanto de los dientes edúcos como a los permanentes.

La alteración no afecta para nada los componentes mesodérmicos, ya que el único afectado es el esmalte que es de origen ectodérmico.

En algunos casos las coronas están totalmente libres de esmalte, con la dentina expuesta y con una coloración que va del color tostado claro hasta marón oscuro.

La alteración de color se debe a la esclerosis de

la dentina o a la absorción de los pigmentos a partir de los alimentos por medio de la dentina porosa.

En otros casos queda algún resto de esmalte, pero es muy delgado y friable, siendo fácilmente roto con un instrumento puntiagudo.

El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas, los antecedentes familiares positivos y los datos radiográficos, siendo éste último característico y patognomónico.

La formación del esmalte normal se lleva a cabo en 2 períodos:

- 1) El Formativo.- En el cual hay depósito de matriz orgánica.
- 2) El de Maduración.- Durante el cual la matriz es mineralizada. Por consiguiente se reconocen dos tipos de Amelogenesis Imperfecta.

A) HIPOPLASIA ADAMANTINA.- En éste se forma una matriz defectuosa, el esmalte es de estructura normal pero en cantidades disminuidas. La formación del esmalte se divide en 2 períodos:

1. Fase de depósito de la matriz
2. Fase de maduración o mineralización

La fase de formación de la matriz se inicia cuando los ameloblastos crecen y se separan de la --

membrana basal por una extensión de sus cuernos celulares llamadas prolongaciones de Thomas. La matriz formada consiste en un 70% de agua y matriz orgánica, y en un 30% de sales inorgánicas.

Cualquier interrupción que cause la cesación de formación de matriz antes del desarrollo total producirá un esmalte más fino que el normal; siendo la superficie a menudo irregular.

Existen 2 tipos básicos de Hipoplasia Adamantina:

- A) La Hereditaria.- En la que están afectadas las dos denticiones; por lo general está atacado únicamente el esmalte.
- B) La causada por factores Ambientales.- En la cual está afectada una de las dos denticiones y a veces un sólo diente, suelen estar atacados el esmalte y la dentina por lo menos en cierto grado.

Wimann propuso la siguiente subclasificación de la forma hereditaria de hipoplasia adamantina sobre las bases de las diferentes formas clínicas de la enfermedad, y los diferentes modos de transmisión:

1. Transmisión dominante ligada a X, con mordida abierta,
2. Transmisión dominante ligada a X, sin mordida abierta.
3. Transmisión dominante ligada a X,
4. Transmisión dominante autosómica-forma aplásica.

5. Transmisión dominante autosómica con efecto pleotrópico - forma aplásica.
6. Transmisión dominante autosómica-forma hipoplásica.
7. Transmisión recesiva autosómica-forma hipoplásica.
8. Transmisión recesiva autosómica con enfermedad de Morquio.

En cuanto a los factores ambientales, se sabe que una serie de diferentes factores, cada uno de ellos capaz de lesionar los ameloblastos puede dar origen a anomalías y son:

- a. Deficiencias nutricionales (vit A, C y D)
- b. Enfermedades exantemáticas (sarampión, varicela, fiebre escarlatina)
- c. Trauma natal, nacimientos prematuros, enfermedad hemolítica por Rh.
- d. Infección o trauma local.
- e. Ingestión de sustancias químicas (principalmente fluoruros).
- f. Sífilis congénita
- g. Hipocalcemia
- h. Por causas idiópaticas.

Estos factores se mencionarán detalladamente en hipoplasias dentro de este tema.

Además Darling nos da una subclasificación basada en el aspecto clínico de la hipoplasia adamantina:

- 1) Esmalte con fosillas múltiples generalizadas
- 2) Esmalte con surcos verticales combinados a ve

ces con arrugas de la superficie adamantina.

- 3) Esmalte con marcada deficiencia del espesor, (próximo a la aplasia).

Comprobando que los últimos grupos pueden presentar tanto hipoplasia como hipocalcificación.

CARACTERISTICAS CLINICAS. - Debido a las diversas -- formas de la hipoplasia, podemos observar diferentes aspectos clínicos.

En algunas formas hay hasta una diferencia en el aspecto de los dientes de varones y mujeres; por lo general las coronas dentales pueden presentar cambios de coloración o no, si la presentan varía del amarillo (en las zonas en que el esmalte es extremadamente fino) al pardo o pigmentación obscuro (en las irregularidades de la superficie, cuando el estado es avanzado).

Si existe exposición de la dentina por el desgaste puede teñirse de pardo obscuro a negro y tomar un aspecto esclerótico.

En algunos casos la superficie de la corona es dura, delgada y lisa, en la que los dientes se desgastan con rapidez pudiendo llegar hasta el margen gingival libre. En otras la superficie es dura pero con numerosos surcos o arrugas verticales, paralelas en la que la dentina se haya expuesta y en algunos si

tios falta por completo el esmalte, siendo estos -- los tipos aplásicos, en la que los dientes tienen -- el color amarillo de la dentina normal, con forma -- cónica o cilíndrica con falta de contactos entre -- ellos.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS. - El cuadro radiográfico señala esmalte de densidad anormal. Si la hipoplasia es grave, la extrema delgadez del esmalte hace difícil su detección en las piezas. Y cuando esté presente, aparecerá como una capa muy delgada -- principalmente sobre las puntas de las cúspides pero también en las superficies interproximales.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS. - El esmalte es defectuoso, muy delgado, con muy pocos prismas y sin laminillas.

TRATAMIENTO. - No hay tratamiento alguno salvo a mejorar la estética.

B) HIPOCALCIFICACION ADAMANTINA. - (Hipomineralización). En la cual se produce la mineralización defectuosa de la matriz formada.

Normalmente después de la formación de la matriz se produce su maduración o la mineralización a expensas del contenido de agua. Cualquier perturbación que cause una cesación prematura del pro

ceso de maduración producirá una capa de esmalte hipocalcificado.

En esta anomalía la matriz de esmalte es normal en todas partes pero es de mala calidad, apareciendo a veces blando y elástico por el cese de función en las etapas iniciales de la maduración, desgastándose por ello con facilidad, de manera que la dentina expuesta se gasta con rapidez llegando a nivel de la línea gingival sin ser propenso a la caries.

ETIOLOGIA. - Es desconocida pero se conocen varias formas diferentes de hipoplasia adamantina transmitiéndose como un rasgo dominante autosómico y rasgo recesivo autosómico.

CARACTERISTICAS CLINICAS. - Cuando erupcionan los dientes se presentan en forma normal; no así el color que pasa de blanco opaco, gris, a pardo. Se tiñe de color pardo debido al elevado contenido de agua y el bajo contenido mineral, por la incorporación de pigmentos de los alimentos y líquidos, asentándose ésta con la edad; la dentina se teñirá intensamente de color pardo a negro, apareciendo los dientes romos y sin brillo ni lustre, pero el esmalte es de espesor normal.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS. - Por su bajo contenido inorgánico el esmalte es insoluble en ácido; y no aparece como capa diferenciada en las radiografías ya que esmalte y dentina son de aproximadamente la misma densidad.

El esmalte sufre fácilmente abrición, desgastándose así las coronas muy rápidamente con frecuencia a nivel de los márgenes de la encla. Los defectos focales son típicos y se describen como un ensanchamiento de la substancia interprismática con prismas adamantinos bien definidos. Ambas denticiones son afectadas.

TRATAMIENTO. - Se limita al tratamiento del aspecto estético.

El festoneo de la unión dentina y esmalte es normal en ambos tipos de amelogenesis imperfecta al igual que las cámaras pulpaes y canales; sin haber unión con el sexo.

HIPOFOSFATASIA. - Es un padecimiento probablemente determinado genéticamente como un carácter recesivo con tal vez más de un gen involucrado que conduce a trastornos en la mineralización de los tejidos esqueléticos.

Se identifica fácilmente por los bajos niveles de -

actividad de fosfatasa alcalina encontrados en el plasma, acompañada de calcificación anormal de los huesos; junto con la excesiva excreción de fosfoeta noldamina en la orina.

Se encuentra cierta predominancia en el sexo masculino, estando disminuida la fosfatasa alcalina en huesos, riñón, mucosa intestinal e hígado. Generalmente existe hipercalcemia, la fosfatemia es normal. Las alteraciones esqueléticas son distinguibles de las del raquitismo y se caracterizan por trastornos en el proceso de la calcificación normal y por el depósito de abundante tejido osteoide. En los riñones se observa nefrocalcinosis con depósito de calcio en el tejido intersticial y dentro de los túbulos. La paratiroides y las glándulas suprarrenales son normales.

Desde el punto de vista dental estas son hipoplásicas y tienden a exfoliarse prematuramente.

Fraser divide las expresiones fenotípicas de hipofosfatasa en tres tipos:

- a) Comienza en el útero o dentro de los primeros seis meses de vida, generando relación con anomalías graves del esqueleto, craneostenosis, hipercalcemia y ocasionalmente insuficiencia renal, produciendo generalmente la muerte en los prime-

ros años de vida.

- b) Es una forma menos grave de la enfermedad, manifestándose las lesiones después de los seis meses de edad, incluye raquitismo del esqueleto y pérdida temprana de los dientes temporarios. Sin embargo en algunos pacientes no hay signos clínicos ni radiográficos de enfermedad ósea.
- c) Se presenta en adultos sanos asintomáticos en los que el diagnóstico es hecho en forma casual. Algunos pacientes tienen fragilidad exagerada de los huesos largos, sin problemas periodontales pero si algunos presentaban hipoplasia del esmalte de dientes permanentes, así como anomalía en la morfología coronaria.

Como sólo en el tipo B existen enfermedades periodontales mencionaremos las características clínicas que en esta se presentan:

La exfoliación prematura de uno o más dientes temporarios anteriores, en forma espontánea o como consecuencia de un trauma leve; con manifestaciones radiográficas de dientes "huecos", pérdida del hueso alveolar, limitada generalmente a los dientes temporarios anteriores y ausencia de inflamación gingival intensa.

ETIOLOGIA. - Debido a que se supone que esta enfermedad tiene una base genética y se hereda por acción de un gen recesivo autósomático los valores de la fosfatasa alcalina deberán comprobarse cada vez que sea posible, en padres y hermanos.

Además hay que hacer análisis de orina para detectar la presencia de fosfato de etanolamina, pues comprobaciones actuales sugieren que hay relación recíproca entre el nivel de la fosfatasa alcalina en suero y la excreción de fosfoetanolamina.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. - Aunque existen varias enfermedades que producen la pérdida de los dientes temporarios, la única enfermedad que desde un punto de vista estrictamente odontológico se asemeja a ésta es el Síndrome de Papillon-Lefevre. Las otras enfermedades orgánicas que producen la pérdida de dientes temporarios y de las que también se debe diferenciar son: El Síndrome de Down, La Acrodinia, La Neutropenia Cíclica y la Neutropenia no Cíclica. Sin embargo estas cuatro enfermedades presentan signos característicos que no resulta difícil para establecer el diagnóstico diferencial. Los niños con Neutropenia presentan dolor en la boca por la presencia de úlceras extendidas en los labios, lengua, paladar, encía y mucosa bucal. Además, tienden a tener fiebre de bajo grado con malestar general y artralgia.

La Acrodinia se cree que tiene origen en el envenenamiento con mercurio; con pérdida del cabello, calambres abdominales y trastornos gastro-

Intestinales.

En el Síndrome de Down el paciente es por supuesto físicamente diferente.

HIPOPLASIAS.

HIPOPLASIA POR DEFICIENCIA NUTRICIONAL Y FIEBRE

EXANTEMATICAS. (VITS. A Y C.)- La hipoplasia resulta de una alteración de las células formadoras de esmalte que interfieren en la función de los ameloblastos. Se puede presentar de dos formas:

1. FORMA LEVE.- Observándose con ondulaciones o estrías situadas horizontalmente, de coloración normal en las superficies labiales y bucales de los dientes; apareciéndose mediante el explorador, en un examen minucioso sobre las superficies.
2. FORMA INTENSA.- En la que las estrías son más destacadas, profundas e incluso con alteraciones de color tostado, pardas o negras, encontrándose deformidades y malformaciones de las coronas.

En las enfermedades de la primera infancia los dientes más afectados son los que se calcificaron cuando esta tuvo lugar.

En las enfermedades generales suele ser bilateral la hipoplasia y con distribución simétrica. En los dientes primarios es rara que se presente ya que debería haberse provocado durante el embarazo.

Debemos pensar que el factor etiológico es local, cuando están afectados 1, 2 ó más dientes, situados en el mismo lado, concentrando nuestra atención en buscar la causa; pudiendo ser un factor-traumático, una infección local o una irradiación del maxilar o la mandíbula.

Se puede afirmar que cualquier deficiencia nutricional o enfermedad de la infancia o sistémicas-graves como serían las infecciones debilitantes-intensas y prolongadas, o anomalías crónicas metabólicas y endocrinas, son potencialmente capaz de producir hipoplasia del esmalte ya que los --ameloblastos son uno de los grupos más sensibles de células del organismo, en cuanto a función metabólica.

La hipoplasia ocasionada de ellas se observa en fosillas que tienden a pigmentarse, mostrando un aspecto clínico desagradable y al presentar caries se destruyen con mayor rapidez.

VITAMINAS.

Son compuestos orgánicos requeridos en cantidades diminutas para energía o metabolismo celular, y para promover el crecimiento del individuo. Aún se desconoce los modos de acción de las vitaminas A, C, D y K pero los efectos producidos por su ausencia

cia. son por todos conocidos.

Las vitaminas se clasifican en solubles (Hidrosolubles) en agua (complejo B y vitamina C) y solubles en grasa (Liposolubles) que son A, D, E, y K.

DEFICIENCIA DE VITAMINA "A". - Se puede deber a la insuficiente cantidad de esta substancia o de sus precursores en la dieta, o por algún proceso que interfiera en la absorción en el intestino, transporte o almacenamiento en el hígado.

La obstrucción de los conductos biliares o pancreáticos en los niños o adultos, ocasiona disminución de la Vitamina "A" absorbida.

Intervienen en la formación de la púrpura visual, en el mantenimiento del tejido epitelial y probablemente en la formación de mucopolisacáridos.

MANIFESTACIONES CLINICAS. - Entre los síntomas de deficiencia se incluyen retardo del crecimiento físico y mental, apatía, anemia, ceguera nocturna, xerofalmla, piel seca y escamosa.

En animales de experimentación se han observado numerosas modificaciones de cambios desfavorables en la formación de esmalte, dentina y hueso alveolar, como disminución del tamaño de los ameloblastos, atrofia y polarización de los odontoblastos e invasión de la pulpa por epitelio odontogénico, que in

dica la posibilidad de alteraciones semejantes en el cuerpo humano.

TRATAMIENTO.- Si la deficiencia es primaria está indicada la administración oral de Vitamina "A" o carotenos. En las secundarias se debe tratar la enfermedad o alteración responsable, administrando Vitamina "A" por vía bucal o intramuscular.

DEFICIENCIA DE VITAMINA "D".- La principal actividad de la Vitamina "D" es la regulación del metabolismo de calcio y fósforo. Por lo que es importante reconocer rápidamente, mediante la dieta la deficiencia de ésta, para evitar las malformaciones que podría inducir en las estructuras óseas y dentales.

La deficiencia de la vitamina "D" ya sea por el resultado de alimentación insuficiente, falta de exposición a los rayos solares, insuficiente absorción o defectos en su metabolismo y utilización, - causa en los niños durante su crecimiento el RAQUITISMO, cuyas manifestaciones pueden perdurar toda la vida; mientras que en el adulto, la OSTEOMALACIA se presenta después de que ha terminado el crecimiento esquelético.

Puede definirse al Raquitismo como una enfermedad del esqueleto en desarrollo caracterizada por la

mineralización defectuosa de las matrices orgánicas del cartilago y del hueso. Mientras que la Osteomalacia es una enfermedad esquelética, caracterizada por mineralización defectuosa de la matriz ósea.

Los factores de predisposición que determinan el grado y patrón clínico del raquitismo son:

- 1.- Crecimiento rápido
- 2.- Edad del paciente
- 3.- Raza (Los niños de raza negra son especialmente susceptibles).
- 4.- Insuficiencias genéticas (resistencia a la vitamina "D")
- 5.- Problemas de Absorción (vitamina "D", Calcio o ambos).

MANIFESTACIONES CLINICAS. - Se observa aumento de las epífisis a nivel de muñecas, rodillas, codos, tobillos, hombros y de los extremos anteriores de las costillas, dando éstas por resultado una cadena de nódulos en ambos lados del pecho (rosario raquítico). También encontramos frente alta, abdomen voluminoso, el surco de Harrison en la parte inferior del torax, arqueamiento de los miembros inferiores por el peso del cuerpo y las grandes deformaciones que sufren los huesos.

Cuando nos enfrentamos a un niño sospechoso de te-

ner un raquitismo activo, deben realizarse estudios bioquímicos sanguíneos, estando el valor sérico del calcio normal o por debajo de lo normal, y la actividad de las fosfatasas alcalinas, así como la concentración de los fosfatos inorgánicos del suero están a menudo elevados.

El raquitismo se presenta generalmente entre los 6 y 24 meses de edad. Los dientes más afectados son los incisivos centrales, laterales y en ocasiones los caninos; apareciendo tardíamente o alterarse el orden de la erupción. Puede existir hipoplasia del esmalte con coloraciones pardas o negras, o incluso hasta faltar cuando es muy grave el raquitismo; también encontramos coronas anormalmente pequeñas y de forma alterada que a su vez contribuyen a un normal espaciado entre los dientes. El crecimiento condilar de la mandíbula se encuentra retardado acortándose ésta y produciendo maloclusión.

TRATAMIENTO. - El raquitismo simple requiere menos de 5 mg. de vitamina "D" administrados por vía oral durante 6 a 12 semanas. Pero si se complica con tetania pueden necesitarse grandes dosis, así como la administración intravenosa de cloruro de calcio o de gluconato de calcio en las primeras etapas del tratamiento.

Se puede prevenir administrando 400 unidades diarias de vitamina "D" a los niños hasta los dos años de edad y dando la misma cantidad hasta que termine el desarrollo si se carece de luz solar durante los meses de invierno.

RAQUITISMO HEREDITARIO RESISTENTE A LA VITAMINA "D"

Esta anomalía se transmite probablemente como carácter dominante ligada al sexo.

CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS.- Los huesos y dientes se observan similares al raquitismo por deficiencia de vitamina "D", con grandes cámaras y canales pulpares. La dentina está mal calcificada con presencia de amplios espacios interlobulares. La zona predentina es amplia y el esmalte puede ser hipoplásico con aberturas desde la superficie del esmalte hasta la pulpa.

Se presentan altos niveles sanguíneos de fosfatasa alcalina y de hipofosfatemia, aunque el nivel de calcio puede ser normal.

SÍNDROME DE FANCONI.- Este se transmite como un raro gen recesivo anormal y se caracteriza por niveles bajos de fosfato, bicarbonato y tal vez potasio en el plasma.

El síndrome está asociado con Raquitismo resistente a la vitamina "D", y las alteraciones dentales

son similares a las encontradas en esta enfermedad, El defecto radica en los túbulos dentales con volutos dando por resultado resorción imperfecta.

DEFICIENCIA DE VITAMINA "C." La vitamina "C" es indispensable para la formación de colágena, sustancia fundamental osteoide, dentina y sustancia de cemento intercelular siendo el ácido ascórbico indispensable para la formación de colágena en varias etapas a saber: En la maduración de fibroblastos, la fibrilación de tropocolágena, la elaboración de de hidroxiprolina e hidroxilicina; así también para la formación de la matriz osteoide producida por el osteoblasto y para la elaboración de la sustancia de cemento necesaria para mantener la integridad de las paredes capilares; los síntomas iniciales son: Irritabilidad, trastornos de la digestión, pérdida del apetito y gingivitis.

La manifestación clínica de la deficiencia de Vitamina "C" aguda es el ESCORBUTO, el cual se puede presentar a cualquier edad, ya que los seres humanos no la sintetizan. En los niños y lactantes se observa muy raramente, cuando esto sucede su cuadro clínico es diferente al de los adultos. Se presenta en niños a los 8 meses y unos cuantos casos, después del primer año.

A la exploración física el signo más importante es

el dolor de las extremidades, las cuales están algo inflamadas encontrándose las piernas semiflexionadas en forma característica. En las extremidades superiores es menos frecuente el dolor.

MANIFESTACIONES CLINICAS. Existe hemorragia subperiosteal y submucosa, dolor intenso en el movimiento de las articulaciones, al menor traumatismo aparecen hemorragias, equimosis, petequias y hematomas. En los niños existen lesiones óseas por regla general.

En la boca las manifestaciones más importantes se producen en la dentina y en el esmalte, se observan quizá efectos menores y secundarios. La formación de la dentina es deficiente y desorganizada en su estructura, lo que depende del grado y duración de la avitaminosis. Para la formación de la dentina las dosis de vitamina "C" son más elevadas que para otros tejidos, incluyendo el hueso.

La encía y papilas interdenciales se encuentran inflamadas, blanda y friables que sangran fácilmente. Los dientes se aflojan y pueden exfoliarse; pero en personas edentales no hay lesiones gingivales.

TRATAMIENTO.- En los niños se recomienda la administración de jugo de naranjas frescas endulzado con azúcar o se puede sustituir por el doble de ju

go de tomate. También se puede emplear el ácido ascórbico sintético por vía bucal y una dieta rica en vitamina "C". La vía Intra Venosa en raras ocasiones hay necesidad de usarla.

HIPOPLASIA A CAUSA DE UNA INFECCION O TRAUMATISMO LOCAL.

Esta es una hipoplasia poco común que se presenta con mayor frecuencia en los premolares, especialmente en los inferiores más que en los incisivos - pues la yema dental puede ser afectada desde muchos lados por la infección radicada en la bifurcación o trifurcación del molar primario, mientras que el incisivo sólo se lesiona desde el lado labial.

Presenta todos los grados de hipoplasia, desde la coloración parda leve, hasta la presencia de marcadas fosillas e irregularidades de la corona dental a las que se les denomina "DIENTES DE TURNER", a la anomalía se le llama HIPOPLASIA DE TURNER.

Cuando un diente primario presenta infección en el período en que se forma la corona del diente permanente, la infección bacteriana e inflamación del tejido periapical alcanzan al órgano del esmalte - dañando los ameloblastos del diente permanente en su función, produciendo una corona hipoplásica que depende de la intensidad de la infección, el grado

de afección del tejido y la fase de formación de --
las piezas permanentes.

Si la infección se cura después de la pérdida de un
diente desiduo, pueden existir fenómenos reparati-
vos en el órgano del esmalte lesionado por lo que --
en dicha zona puede formarse cemento en lugar de es-
malte.

El exudado inflamatorio produce huellas en la parte
cervical e incisal de la corona; resultando que la-
hipoplasia se manifiesta en las partes cervical e --
incisal de la corona, o en la superficie oclusal y
labial de ellas.

Otras causas locales que ocasionan hipoplasia son --
la lesión del folículo del esmalte por luxación de-
los dientes temporales y lesión de un germen en de-
sarrollo por tratamiento quirúrgico o traumatismos,
particularmente cuando este se ha intruido en su al-
veolo, lesionando al germen permanente; si esto --
ocurre durante su formación, la lesión producida se
manifiesta en una pigmentación amarillenta o par --
duzca del esmalte.

TRATAMIENTO. -- El problema causado es principalmen-
te estético, a menos que sea tan grave que se alte-
re la forma del diente y como las alteraciones no-
son simétricas, el diente debe valorarse y tratar-

se separadamente por medio de amalgama, silicato o acrílico en las zonas afectadas por caries. En las piezas posteriores que presentan claras muestras de hipoplasia deberán ser tratadas antes de que erupcionen suficientemente como para una incrustación o una corona de oro o acero cromo que bastará hasta que se pueda realizar una restauración más adecuada. Los dientes anteriores permanentes pueden restaurarse con coronas de acrílico o de porcelana a temprana edad, mejorando así el aspecto estético.

En los casos en el que las piezas al erupcionar se tornan sensibles, se aplicará fluoruro estabdo al 10 por ciento como se describe y vaya desahuyando la sensibilidad, ya que muchas veces no se puede realizar una restauración satisfactoria en ese momento.

HIPOPLASIA A CAUSA DE UN NACIMIENTO PREMATURO O A FACTORES NEONATALES.

Kronfeld y Schou afirman que la hipoplasia neonatal representa una perturbación en la formación, no en la calcificación del esmalte y la dentina que se origina durante el período neonatal. Existen dos formas de hipoplasia:

La forma leve.- Que consiste en una línea o anillo neonatal; aparece en dientes primarios y molares -

permanentes.

La forma Grave.- En la que la formación del esmalte se detuvo al nacer o en el período neonatal.

ETIOLOGIA.- Esta anomalía es provocada por un traumatismo o modificación del medio en el momento del nacimiento. Así también en niños que tuvieron enfermedad hemolítica por Rh al nacer.

Se les considera hipoplasia porque se presenta en el esmalte y dentina. En los nacimientos traumáticos, la formación del esmalte puede incluso cesar en ese momento. En los niños prematuros (70. mesde embarazo) se presenta más frecuentemente las hipoplasias adamantinas que en los que nacen a término.

La mayoría de los casos que presentan esta anomalía en dientes primarios, afecta al esmalte formado después del nacimiento, lo que también se va a observar en el esmalte prenatal, pero en estos casos la causa puede ser un trastorno gastrointestinal u otra enfermedad de la madre.

HIPOPLASIA ADAMANTINA POR SIFILIS CONGENITA.

La característica patognómica de esta hipoplasia es que se produce en los incisivos y primeros molares permanentes superiores, e inferiores. Las piezas anteriores afectadas suelen ser denominadas -

"Dientes de Hutchinson" mientras que los molares reciben el nombre de "Molares en forma de Mora"

HIPOPLASIA A CAUSA DE FACTORES IDIOPATICOS.

ETIOLOGIA.- Son muchas las causas posibles de la hipoplasia adamantina pero la mayoría son de origen desconocido. Es posible que si no se logra de terminar el agente que la cause, puede haber sido alguna enfermedad sistémica tan leve que no haya dejado impresión alguna en el paciente y que no sea recordada.

HIPOPLASIA POR HIPOCALCEMIA.- Es debida a la tetania que es producida por un descenso del nivel de calcio en la sangre.

ETIOLOGIA.- Puede ser causada por varias afecciones pero las más comunes son: la deficiencia de Vitamina "D" y la deficiencia Paratiroidea (Tetania Paratiropriva).

En esta anomalía el calcio sérico puede descender hasta 6 a 8 mg. por 100 ml., y a este nivel, la hipoplasia adamantina se produce frecuentemente en dientes que se están desarrollando a un tiempo. Este tipo de hipoplasia corresponde a la variedad en fosillas y no difiere de la generada por trastornos de la nutrición o enfermedad exantemática.

HIPOPLASIA POR ALERGIA.- Rattner encontró una correlación entre los defectos adamantinos de la primera dentición y la presencia de reacciones alérgicas graves. De 46 niños con alergias congénitas, 26 presentaron defectos adamantinos, en los que las lesiones se localizaron en el tercio oclusal de los caninos y primeros molares primarios.

TRATAMIENTO.- Restauración por medio de resinas, amalgamas, acrílicos, coronas de porcelana, oro y acero.

HIPOPLASIA POR RAYOS "X".- Se debe a que los niños reciben excesivas dosis de rayos "X" para cualquier tratamiento como sería el de un tumor maligno; y se piensa que la causa está en alteraciones de las glándulas salivales. Aunque los ameloblastos son resistentes a los rayos "X", se observa una línea de esmalte hipoplásico que corresponde a la época de desarrollo en el momento de la terapéutica.

La zona más afectada por las radiaciones, será sobre el desarrollo de la dentina y la formación radicular se verá obstruida. En ocasiones se detendrá el desarrollo de los dientes permanentes.

TRATAMIENTO.- Igual al anterior.

HIPOPLASIA POR RUBEOLA EMBRIOPÁTICA.- Es una ano-

malta congénita que se atribuye a una infección en el útero por rubeola ya que se encontró en un 90% de niños afectados por ella y en un 13% de los no afectados. También encontraron dientes cónicos en el 78% de los sí afectados.

TRATAMIENTO. - Igual al de Hipoplasia por alergia.

ERUPCIÓN Y EXFOLIACION. - Erupción de los dientes es el término con el que generalmente se denomina a la presencia de los primeros dientes en la cavidad bucal, existiendo un amplio margen de variación en las fechas de brote normal de dientes primarios, permanentes de unas personas a otras; no obstante hay algunos casos en los que el momento de brote sobrepasa ampliamente los extremos de la normalidad, siendo considerados estados patológicos.

La erupción ocurre cuando el diente perfora la membrana mucosa de la encla y se hace visible por debajo de la cresta del reborde. El tejido puede volverse edematoso y convado cuando el borde contante de la corona está en estrecho contacto con la membrana; al aumentar la presión el tejido se vuelve pálido y por la acción creciente de ésta, la membrana mucosa se pone tensa y se estira, cambiando finalmente a la coloración roja y tumefac-

ta, al perforar el diente la membrana.

Los resultados de la mayor parte de los estudios clínicos indican que los dientes de las niñas erupcionan poco antes que lo de los varones.

En muchos casos el fenómeno de la dentición es asintomático, irregular, aunque se sabe que este término no implica dificultad de erupción y dolor, pero en niños se presentan fiebre y malestar durante este período, deberá ser visto por un médico que buscará señales de infección que pueda ser responsable de los síntomas, antes de atribuirlos a la dentición.

A) ERUPCION PRECOZ (DIENTES NATALES Y NEONATALES)

DIENTES NATALES.— Son aquellos a los que se les encuentra en la cavidad bucal en el momento del nacimiento; pueden ser unilateral o bilateral.

DIENTES NEONATALES. Son los que efectúan su erupción dentro de los primeros 30 días de vida.

Ebriológicamente los dientes neonatales están formados por un esbozo accesorio o una lámina dentaria accesorio que precede a la formación de los gérmenes dentarios desiguales. Por lo general el 85% de ellos erupcionan tempranamente, sólo uno o dos dientes (en 2000 nacimientos) -- con mayor frecuencia los incisivos centrales in

teriores primarios; ya que son los primeros en presentar su erupción y sólo una pequeña proporción ha sido de supernumerarios.

ETIOLOGIA.- Es desconocida, aunque en ocasiones sigue una pauta familiar y se ha dicho que en algunos casos de brote temprano en el ser humano, puede que haya un desequilibrio endocrino mal definido.

la evidencia de una relación entre la erupción temprana y un estado general o síndrome no es concluyente; pero hay que considerar esta posibilidad en el diagnóstico y tratamiento de estas anomalías.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Los dientes brotados prematuramente suelen ser bien formados y normales en todos los aspectos salvo que tienen cierta movilidad a causa del limitado desarrollo radicular.

DIAGNOSTICO RADIOGRAFICO.- Para su diagnóstico es necesario tomar radiografías y determinar si es un diente supernumerario o normal. En el caso de que sea supernumerario presentará movilidad, raíces cortas y tendrá una duración de 4 y medio años -- aproximadamente.

Se observan grandes conductos pulpares; y deberá determinarse el grado de desarrollo radicular y -

la relación de los dientes prematuramente erupcio-
nados con los dientes adyacentes.

La erupción prematura de los dientes permanentes-
es por lo común, una secuela de la pérdida prema-
tura de dientes primarios.

TRATAMIENTO. - Cuando se encuentran muy móviles y
existe el peligro de desplazamiento y su aspira-
ción, está indicada la extracción. No así en los-
casos en el que el borde incisal del diente está-
aguzado, y puede causar laceración de la superfi-
cie lingual o interferir en el amamantamiento; --
donde sólo deberá ser rebajado el borde, porque -
lo más conveniente es dejar este en su lugar y ex-
plicar a los padres la conveniencia de mantenerlo
en la boca a causa de su importancia en el creci-
miento y en la erupción sin complicaciones adya-
centes.

Se ha dicho que algunos casos de erupción precoz-
o tardía en el ser humano, se deben a que existe
un desequilibrio endócrino mal definido de las --
glándulas tiroideas y pituitaria por lo que a con-
tinuación hablaremos brevemente de ellas.

HORMONA TIROIDEA

La actividad principal de la hormona tiroidea es
ejercer un efecto general en la acción metabólica

que juega un papel esencial en la diferenciación celular; el crecimiento, la maduración, el equilibrio de agua y de electrolitos, el metabolismo de los -- carbohidratos y lípidos, el almacenamiento de proteínas y otras funciones fisiológicas de menor importancia.

HIPERTIROIDISMO.-

También se le denomina enfermedad de Graves o Tirotoxicosis.

Es conocida por una hiperactividad de la Glándula - Tiroides y producción exagerada de la hormona Tiroides, que provoca una intensidad metabólica basal elevada que afecta a nervios, músculos y sistemas - linfáticos; cardiovascular y reticuloendotelial.

ETIOLOGIA.-

La causa específica que lo ocasiona es desconocida pero los trastornos emocionales, problemas psiquiátricos y los disturbios pituitarios, acompañados de un exceso de hormona dan por resultado el Hipertiroidismo.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Encontramos ojos protrusivos (exoftalmos) pérdida de peso, debilidad, -- irritabilidad, nerviosismo, taquicardia, arritmia - cardíaca, diarrea, intolerancia al calor, anemia -

hipocrómica, leucopenia e hipocolesterolemia. El metabolismo y el Yodo proteínico del plasma están elevados.

Se ha dicho que los hipertiroideos son más susceptibles a la caries diceminadas y a la gingivitis degenerativa. Pero su principal manifestación bucal es el acelerado desarrollo dental y pérdida prematura de los dientes educos.

Son sumamente sensibles a la Adrenalina usada en -- los anestésicos locales.

Debido a su nerviosismo se recomienda el uso de sedantes para prevenir una crisis tiroidea.

El hipertiroidismo es poco común en niños en su -- crecimiento, se encuentra más frecuente en las niñas.

TRATAMIENTO. - Existen 3 formas: Cirugía, drogas antitiroideas y yodo radiactivo. El método a utilizar dependerá del tipo de hipertiroidismo, edad y condiciones del paciente.

GLANDULA PITUITARIA.

Está localizada en la silla turca y se encuentra dividida en tres porciones:

- a) Lóbulo anterior
- b) Lóbulo Posterior

c) Porción Intermedia

Las hormonas secretadas por el lóbulo anterior y - que tienen importancia para la salud dental y bucal son:

- 1.- Somatotrópica (mas importante)*
- 2.- Adrenocorticotrópica*
- 3.- Tirotrópica Importantes*
- 4.- Gonadotrópica " "*
- 5.- Vasopresina*
- 6.- Oxitocina Menos Importantes*
- 7.- Hormona Antidiurética*

HIPERPIUITARISMO.-

Se va a producir mayor actividad de la hipófisis anterior.

Cuando se disminuye la actividad de la glándula -- blanco (hipotiroidismo) al existir demandas especiales a la glándula blanco (como el cuerpo lúteo durante el embarazo) o al producirse hipoplasias o tumores en las glándulas blanco en la hipófisis -- misma. Esta es la alteración más frecuente.

Si la hiperplasia del lóbulo de la hipófisis anterior estimula la producción excesiva de la hormona de crecimiento antes de los seis años, se producirá gigantismo hipofisiario, cuyas manifestaciones clínicas son:

Altura que puede ser de 2.51 mts., afectando por ello a huesos y órganos proporcionalmente.

La edad esquelética estará generalmente avanzada, - los maxilares están agrandados y engrosados.

Los dientes hacen erupción tempranamente y se observan muy espaciados pero de tamaño normal, sin embargo pueden dar la sensación de estar más pequeños -- por el enorme tamaño de los maxilares. En edades -- tempranas se ha observado macrodoncia.

La cantidad de cambio corporal que seguirá dependerá de la edad del niño al iniciarse la enfermedad. Así tenemos que en pacientes en que se presenta en edades mayores de 20 años, en que la fase de crecimiento está casi terminada se le denominará al síndrome ACROHEGALIA.

8) ERUPCIÓN TARDIA. - Resulta difícil establecer - el brote tardío de los dientes, a menos que supere ampliamente las fechas normales de la erupción.

ETIOLOGIA. - Es desconocida pero puede estar -- asociada con un patrón familiar o estados sistémicos como el raquitismo, disostosis cleidocraneana, deficiencia de vitamina "D", hipopituitarismo, hipotiroidismo (Cretinismo), Síndrome de Down.

Los factores sistémicos pueden involucrar todos los dientes desiguos o permanentes, manifestándose por lo general en forma bilateral y simétrica.

Los factores locales pueden provocar una demora en la erupción de un sólo diente o grupo localizado de ellos. Dentro de estos factores tenemos:

- 1.- La fibromatosis gingival, en la cual el tejido conectivo denso no permita la erupción.
- 2.- Una lenta o desigual reabsorción de las raíces, retarda la erupción del permanente sucesor.
- 3.- Fusión entre la superficie radicular y el hueso circundante (Anquilosis). El 10. molar temporal inferior es el diente que con mayor frecuencia se ve anquilosado y cuya etiología es desconocida, pero puede que sea familiar. La anquilosis podría a veces producirse antes de la erupción y formación completa de la raíz -- del diente temporal o presentarse cuando la -- reabsorción de las raíces temporales es muy -- avanzada e interferir en la erupción del diente permanente subyacente.

El cuadro histológico es la hiperactividad. La anquilosis ósea reside en predentina y hueso en relación estrecha con la actividad osteoclastica. No es difícil hacer el diagnóstico de un -

diente aunque, como no se produjo la erupción y el reborde alveolar no llegó a la oclusión normal, los molares antagonistas aparecen fuera de oclusión. El diente Anquilosado no se mueve ni - aún en casos de reabsorción radicular avanzada. Además de ayudarnos por medio de la radiografía en la que se observa la ruptura de la continuidad del ligamento parodontal, la anquilosis se puede confirmar parcialmente por golpeteo del diente sospechoso y de otro adyacente normal, - con instrumento romo para comparar el sonido; - del primero será sólido y el del segundo será acolchonado porque está intacto el ligamento pa-
rodontal que absorbe parte del choque del golpe.

TRATAMIENTO. - Es muy necesario el reconocimiento y diagnóstico temprano. El tratamiento final sue-
le indicar la extracción quirúrgica a menos que haya caries avanzada o que sea evidente la pérdi-
da de longitud del arco, el odontólogo podrá re-
ferir una vigilancia atenta del diente.

En ocasiones un diente definitivamente anquilosa-
do puede en un futuro sufrir una reabsorción y -
caer normalmente.

4.- La presencia de un quiste o una esclerosis reac

tiva en el hueso y subyacente.

5. Administración excesiva de la droga antihipiléptica dilantina que trae como consecuencia el crecimiento excesivo de tejido fibroso subyacente.
6. Hiperplasia gingival hereditaria.

Tratamiento.- Cuando existe persistencia de un diente deslido está indicada la extracción. En los casos en que se presente un quiste de erupción antes de la salida retrasada de un diente definitivo, será necesaria la intervención quirúrgica.

DENTRO DE LOS FACTORES SISTEMICOS MENCIONAREMOS:

HIPOTIROIDISMO.- Puede desarrollarse por la deficiencia o falta completa de la hormona. También -- por una malformación de la glándula tiroidea.

ETIOLOGIA.- Las causas más comunes que lo ocasionan son la Atrofia, Extirpación quirúrgica de la glándula, intoxicación química por yodo radiactivo o compuestos antitiroideos y cuando la glándula pituitaria no produce hormona estimulante del tiroides.

En el niño se le denomina CRETINISMO; en el de 6 a 12 años MIXEDEMA JUVENIL, y después de la pubertad es un MIXEDEMA ADULTO.

MANIFESTACIONES CLINICAS :

El cretinismo se caracteriza por retardo mental, anormalías físicas como edema general, brazos y piernas cortas, cabeza desproporcionalmente grande con cara muy ancha y posiblemente maxilar superior de tamaño menor que el normal, el cabello es escaso, siendo quebradizo junto con las uñas, las glándulas sudoríparas son atróficas, labios y lengua son gruesos y agrandados. La erupción y exfoliación de dientes primarios se retarda y se puede detectar radiográficamente las raíces que están formadas incompletamente por el retraso en la formación de dentina.

El Mixedema juvenil nos presenta un cuadro clínico menos grave que el del Cretinismo, sin embargo el desarrollo de la dentición secundaria puede estar retardada, la lengua y las encías tienen aspecto semejante al de los Cretinos.

TRATAMIENTO. - El tratamiento de elección es la administración de hormona Tiroidea. El yodo se usará si existe deficiencia del mismo.

SINDROME DE DOWN. (Trisomía 21) Es uno de los síndromos de malformación más fácilmente reconocible, en el que existe capacidad mental subnormal, asociada con una variedad muy amplia de anomalías y de trastornos funcionales. Los dos tipos principales son las deformaciones craneanas y faciales.

Los factores que influyen en esta enfermedad son: Edad avanzada de la madre, anomalías uterinas y -- placentarias aunque los estudios citogenéticos rebelan una aberración citogenética.

Actualmente encontramos dos formas de mongolismo:

- A) En el que hay una típica trisomía 21 con 47 cromosomas.
- B) En donde hay únicamente 46 cromosomas aunque el material cromosómico del número 21 está translocado en otro cromosoma.

Esta anomalía recibe el nombre de Síndrome Familiar de Down cuyo cromosoma translocado suele ser por un padre portador normal y se presenta comúnmente en -- madres jóvenes.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS. - Se caracteriza por una cara plana, fontanela anterior grande suturas abiertas, ojos oblicuos y pequeños con pliegues en el -- epicanto, boca abierta, subdesarrollo sexual, anomalías cardíacas, hipermovilidad de articulaciones, corta estatura, amplio puente nasal, orejas dobladas, manos y dedos cortos, clinodactilia, separación del primero y segundo dedos del pie.

MANIFESTACIONES BUCALES. - Suelen presentar macro -- glosia con protrucción de lengua, así como lengua --

fisurada, paladar alto, afecciones dentales, como erupción tardía de piezas ddcas, exfoliación temprana de las mismas, incisivos superiores laterales defectuosos o ausentes, enfermedades periodontales más frecuentes que la caries, maloclusión, prognatismo, hipoplasia adamantina y microdoncia.

Como no pueden detectarse clínicamente los diferentes tipos cromosómicos observados en el síndrome de Down, se aconseja realizar estudios de laboratorio para formular el diagnóstico, así como para dar información para consejo genético.

C) PERDIDA PREMATURA DE DIENTES TEMPORALES. - (CRIES)

El problema de la caries es el más común, ya que afecta al 100% de la población siendo en niños un 80% y comenzando desde los 2 años. Podemos considerar normal una variación en la época de caída del diente temporal aún cuando llega a los 18 meses. La pérdida de los dientes temporales coincide más o menos con el comienzo del ascenso del sucesor; el diente temporal sin embargo, sigue firme y cumple su función hasta que cae espontáneamente en el momento en que la raíz está casi completamente reabsorbida; pero pocas veces el niño espera este acontecimiento en actitud pasiva ya que al sentir que está flojo, involuntariamente trata de moverlo con la lengua.

acelerando al proceso de eliminación.

En los países civilizados muy raras veces todos los dientes temporales llegan a su eliminación natural pues a causa de la caries y sus consecuencias se extraen los dientes temporales prematuramente o sea antes de que se hayan aflojado.

La caída prematura merece una atención especial, porque podría estar relacionada con estados patológicos locales y generales como serían la periodontosis, cuyas características son:

La amplia pérdida del hueso alveolar de sosten - con aflojamiento, migración y pérdida espontánea de los dientes o la necesidad de su extracción.

D) DIENTES SUPERNUMERARIOS INCLAVADOS. - Esta anomalía la encontramos con frecuencia en la Disostosis Cleidocraneal y en el Síndrome de Gardner; siendo complejo nosológico interesante que se compone de:

- 1.- Poliiposis múltiple del intestino grueso.
- 2.- Osteomas en los huesos largos, craneo y maxilares.
- 3.- Quistes epidermoides o sebáceos de la piel, particularmente en el cuero cabelludo y la espalda
- 4.- Desarrollo ocasional de tumores de esmoides.

5.- ~~Dientes~~ dientes supernumerarios y permanentes retenidos.

Este síndrome se debe a un gen pleotrópico único y tiene una pauta de herencia autosómica, con penetración completa y expresión variable.

También encontramos una forma de dentición post-permanente o tercera dentición que bien vendrían a ser dientes supernumerarios retenidos puesto que es posible que se formen de un germen de la lámina dental ubicado más allá del germen dental permanente. Manifestándose cuando a un paciente se le extraen todos los dientes permanentes, brotando posteriormente varios más, especialmente después de la instalación de prótesis completas.

TEMA IV ANOMALIAS DEL DESARROLLO EN LOS MAXILARES.

ALTERACIONES QUE PRODUCEN ASINETRIA MANDIBULAR POR VARIACION DE FORMA Y VOLUMEN.

A) AGNATIA. - Es una enfermedad rara y congénita. Se caracteriza por la ausencia de uno o los dos maxilares. Es más frecuente que falte solo una porción de uno de ellos; se presenta más en la mandíbula pudiendo faltar una rama ascendente o uno de los cóndilos o los dos, existiendo entonces-- anomalias asociadas con la microcía, ausencia - parcial del oído externo y macrostomia.

En el maxilar se presenta más el esboso maxilar o premaxilar que es la falta de una parte de él.

Hemignacia. - Es la falta parcial o completa de la mandíbula.

Parece que la Agnatia no es compatible con la vida pues la mayoría de los fetos con esta deformidad nacen muertos.

B) MICROGNATIA MAXILAR. - Significa maxilar pequeño y puede estar afectado el superior o el inferior. Existen casos de micrognatia aparente que se deben no a un maxilar anormalmente pequeño, sino a la posición o relación anormal de un maxilar con el otro o con el cráneo lo que produce la lesión de micrognatia.

Se puede clasificar la micrognatia verdadera en:

I. CONGENITA

II. ADQUIRIDA

CONGENITA. - La etiología es desconocida pero puede estar asociada con otras anomalías del esqueleto. En ocasiones sigue un patrón hereditario.

En el maxilar superior la micrognatia se debe frecuentemente a una deficiencia de la zona premaxilar, los pacientes que presentan esta deformidad, el tercio medio de la cara está retráido. Así también las vegetaciones adenoides, -- las desviaciones del tabique o las rinosinitis aguda, mal tratadas pueden dificultar la respiración y ocasionar el desarrollo inadecuado -- concomitante de las estructuras nasales y nasofaríngeas pudiendo ser un factor predisponente de la respiración bucal.

La agenesia de los cóndilos produce una micrognatia verdadera y el arco dentario se estrecha haciéndose ojival en el paladar, en forma de "V"

ADQUIRIDA. - Es de origen posnatal y se debe a trastornos de la articulación temporomandibular, trastornos alérgicos, mala nutrición, gastrointestinales de larga duración, anomalías esque-

zéticas hereditarias, como la disostosis cleidocraneal y oxicefálea. Un ejemplo sería la de la erupción de los molares permanentes que iniciaban el crecimiento en anchura del paladar durante dos años.

MICROGNATIA MANDIBULAR. - La forma congénita sería una secuela de la agenesia de los cóndilos, de un ángulo mandibular muy recto o de una situación posterior de la mandíbula; siendo la patogenia en estos casos atribuible a la falta del desarrollo mandibular en el feto de tres meses produciendo desplazamiento de los centros de crecimiento desde el cartilago de Meckel a los cóndilos.

La retrognatia producida suele corregirse antes del nacimiento pero si hay dificultad se produce la micrognatia. El micrognatismo mandibular es también una característica importantes del Síndrome de Pierre Robin junto con la glosoptosis y el paladar hendido. Un ejemplo puede ser la anquilosis de la articulación proplamentedicha. Y como el crecimiento normal de la mandíbula depende considerablemente del desarrollo normal de los cóndilos, así como la función muscular, se puede comprender como la anquilosis condilar da por resultado una mandíbula deficiente.

ASPECTO CLINICO. -

Encontramos marcada retracción del mentón, ángulo mandibular acentuado y barbilla deficiente.

TRATAMIENTO. - Es la osteotomía oblicua de la rama, es el procedimiento preferible ya que permite llevar la totalidad del cuerpo de la mandíbula a una nueva posición.

PRONOSTICO. - Todos los resultados han sido buenos y no se desarrolla en ellos ninguna complicación seria.

C) MACROGNATIA. - Es una anomalía en que los maxilares están aumentados de tamaño. En ambos maxilares el aumento de tamaño suele ser proporcionado al aumento generalizado en tamaño a todo el esqueleto. Ejemplo gigantismo hipofisario, en la que es común que sólo los maxilares estén afectados, pero puede estar asociada con una lesión como sería:

- 1.- Enfermedad ósea de Paget.- Que produce el crecimiento excesivo del cráneo, del maxilar superior y a veces del inferior.
- 2.- Acromegalia.- Que produce agrandamiento progresivo de la mandíbula debido al hiperpituitarismo en el adulto.
- 3.- La leontiasis ósea.- Forma de displasia fibrosa en donde hay agrandamiento del maxilar

lar superior e inferior

ETIOLOGIA. - Esta protrusión verdadera es desconocida, pero algunos casos siguen patrones hereditarios.

MANIFESTACIONES CLINICAS Y RADIOGRAFICAS. - Si existe prognatismo encontramos:

- a) Angulo gonial menos marcado
- b) Aumento de la altura de la rama y de la longitud del cuerpo de la mandíbula.
- c) Excesivo crecimiento de los cóndilos
- d) Ubicación anterior y posterior de la fosa glenoidea.
- e) Menor longitud del maxilar superior o situación posterior.
- f) Localización posterior de la mandíbula con relación al cráneo.
- g) Barbilla prominente
- h) Variantes de los perfiles blandos.

TRATAMIENTO. - Consiste en la corrección quirúrgica. La osteotomía o resección de una porción de la mandíbula para reducir su longitud, es un procedimiento establecido con resultados excelentes desde el punto de vista funcional y estético.

D) HEMIPERTROFIA FACIAL. - Es una enfermedad que casi todas las personas presentan en un grado muy leve de asimetría facial y que suele ser imperceptible incluso a la observación minuciosa.

ETIOLOGIA. - La causa es desconocida pero la afección fue atribuida a:

1. - Desequilibrios hormonales
2. - Gemelación incompleta
3. - Anomalías cromosómicas
4. - Alteración localizada del desarrollo intrauterino
5. - Alteraciones linfáticas
6. - Alteraciones Vasculares
7. - Alteraciones Neurogenas (retraso mental) un 50%.

Se denomina asimetría al exceso o defecto de crecimiento de los maxilares y una porción de la cara o anomalía de la curvatura facial. La asimetría también puede ser causada por el desarrollo anormal de los músculos de la masticación y maxilares parcialmente desprovistos de dientes o maloclusiones y traumas físicos.

Los grados más intensos son debidos a enfermedades generales Ejemplos. Displasia fibrosa y Enfermedad de Paget. Enfermedades o anomalías locales como tu

mores, infecciones, anquilosis de la articulación - temporomandibular etc.

A veces puede haber una hemipertrofia facial que - abarca:

Toda una mitad del cuerpo, uno o ambos miembros y cara, cabeza y estructuras asociadas.

La hemipertrofia facial unilateral es la caracterís - tica más notoria en los pacientes con esta anomalía para el odontólogo el hallazgo más importante es - la hemipertrofia poco usual de los maxilares y dien - tes.

Según Ringrose la lesión ataca de la misma propor - ción al lado izquierdo y derecho pero se presenta con mayor frecuencia en el lado derecho que al iz - quierdo, y más en varones que en mujeres.

MANIFESTACIONES BUCALES. - Hay pocas referencias de la dentición primaria en cuanto a su crecimiento y desarrollo en el área afectada. Pero de la dentición permanente del lado afectado, se sabe que erupcio - nan y se desarrollan precozmente, siendo su tamaño el doble del normal, afectándose más a menudo los - caninos, premolares y primer molar. Los segundos y - terceros molares son más pequeños de lo normal y - los incisivos sufren menos alteraciones. Las raíces de los dientes afectados pueden ser normales, cor -

tas, romas o incluso estar aumentadas de tamaño proporcionalmente a las coronas.

La lengua y el paladar aumentan de tamaño unilateralmente. Las papilas fungiformes son hipertroficadas, el hueso alveolar puede crecer al doble, el músculo masetero puede estar hipertrofiado, aumentando la asimetría cuando los dientes están apretados.

La mucosa bucal es aterciopelada y puede colgar pliegues blandos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- La hemipertrofia facial se distingue fácilmente por el tamaño de los dientes y la rapidez de su erupción ya que en ciertas enfermedades los maxilares presentan aspectos clínicos de la hemipertrofia como son:

- a) La neurofibromatosis
- b) La displasia fibrosa de los maxilares
- c) Atrofia hemifacial
- d) Aneurismas Arteriovenosos
- e) Linfedema congénito

TRATAMIENTO.- No hay tratamiento específico, salvo los intentos de reparación estética.

PRONOSTICO.- Su efecto exacto no se conoce pero se sabe que en algunos casos llevan vida normal los pacientes.

E) HIPOPLASIA CONDILAR. - Es el subdesarrollo o forma ción defectuosa del cóndilo mandibular que puede ser congénita o adquirida.

ETIOLOGÍA DE LA HIPOPLASIA CONGENITA. - Esta es de origen idiopático y se caracteriza por subdesarrollo uni o bilateral del cóndilo que comienza a partir de temprana edad.

ETIOLOGIA DE LA HIPOPLASIA ADQUIRIDA. - Puede deberse a cualquier agente que perturbe el desarrollo normal del cóndilo, como malas funciones endocrinas, trastornos nutritivos, influencias traumáticas (como el forceps durante el parto, causando lesiones en el nacimiento) infección en la región de la articulación, desde la zona dental o cualquier lugar distante, después de radiaciones con Rayos "X", artritis reumatoidea infantil que en la hipoplasia puede ser muy grave.

Se debe tener cuidado en el periodo de gestación y durante la infancia ya que el crecimiento del cóndilo es mayor en estas etapas de vida. No siendo así entre los 16 y 20 años de edad en que el crecimiento es escaso. Terminando su desarrollo completo entre los 20 ó 25 años de edad.

No se descarta la posibilidad de que exista un desarrollo anterior mediante la aposición de car

llago en la cabeza del cóndilo, y por ello se cree que la mayor parte del crecimiento de la mandíbula hacia abajo y hacia adelante se presente.

La hipoplasia puede afectar a uno o a ambos cóndilos. Si el crecimiento es unilateral se producirá una asimetría facial ocasionando maloclusión.

Cuando los cóndilos están poco desarrollados, la cara se presenta defectuosa en su parte inferior.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.- Se ha usado el cartilago o los trasplantes óseos para reconstruir las partes subdesarrolladas, procedidas a veces por la osteotomía deslizante unilateral o bilateral, mejorando así el aspecto del paciente con asimetría y retrusión.

Se debe tener mucho cuidado en los niños ya que la lesión propiamente dicha no es necesariamente progresiva, la alteración resultante puede tornarse más intensa a medida que el paciente se acerca a la pubertad.

F) HIPERPLASIA DEL CONDILO.- Es una deformidad hiperplásica de los cóndilos.

ETIOLOGIA.- Aparentemente es una anomalía de desarrollo heredada y observada con bastante frecuencia. Dentro de las causas que la originan tenemos: tumores, condromas, osteomas, alteracio-

nes artríticas, lesiones traumáticas, hiperplasia unilateral del cóndilo y las exostosis; debidas a estas a una lesión articular ocasionada por un traumatismo directo, un golpe en el menton, así como una inyección intraarticular defectuosa.

La Hiperplasia del cóndilo puede ser debida a una infección como la osteomielitis. Sin existir predilección de sexo y suele aparecer después de la pubertad, pero se ha observado en niños de 10 años de edad.

ASPECTO CLINICO.— Los pacientes presentan un alargamiento progresivo, lento y unilateral de la cara con desviación del mentón hacia el lado sano. Las hiperplasias presentan deformidades de las partes y adyacentes, limitación de movimiento y dificultad de función. Si es unilateral (más frecuente que la bilateral) existirá desviación de la mandíbula apartándose del cóndilo.

El aumento del tamaño del cóndilo puede ser tan rápido que se observe a simple vista, o por lo menos palpase y presentar un aspecto radiográfico llamativo tanto en tomas anteroposteriores como laterales o condilares específicas. La secuela común de esta anomalía es una marcada maloclusión.

en la exostosis no produce maloclusión ni deformidades consecutivas del esqueleto, pero sí puede ir acompañada de dificultad funcional y dolor.

Las hiperplasias se diagnostican mediante radiografías, no así las exostosis en las que es difícil de visualizar y es una gran ayuda la historia clínica y los datos exploratorios realizados al paciente.

TRATAMIENTO. - La corrección de esta deformidad no es tan agradable como las otras anomalías por alteraciones condíleas y como la anomalía tiene por causa un agrandamiento condilar está indicada la escisión de esta parte.

PRONOSTICO. - Por lo general, es suficiente para restablecer la oclusión normal, aunque puede no obtenerse corrección completa de la asimetría facial.

- G) AGENESIA DEL CONDILO. - Es la falta de desarrollo del condilo, y puede formar parte del Síndrome de Microstomía Hemifacial, trayendo consigo otras malformaciones como son macrostomía y microtia. Esta anomalía es rara y pertenece al llamado Síndrome del Primer Arco Branquial.

CARACTERISTICAS CLINICAS. - Existe falta de formación de la rama o aún más ausencia del oído ex

terno e interno y parte del hueso temporal, cigoma, ángulo de la boca y los tejidos blandos de protección.

Si la agenesia del cóndilo es unilateral, la asimetría es muy marcada y la cara parece hundida -- produciéndose así desplazamiento de la mandíbula hacia el lado afectado.

Otra manifestación es que la oclusión se encuentra perturbada porque la apófisis alveolar es más corta de lo normal, siendo la erupción de los dientes incompleta. Cuando la aplasia es bilateral no existe desplazamiento.

TRATAMIENTO. - Este es difícil, pero se han hecho muchos intentos correctivos para recuperar la forma original, tratando de reemplazar óseamente la parte perdida alargando el lado acortado, mediante osteotomía, ingertando una articulación completa en esta zona o trasplantando media articulación que comprenda un centro de crecimiento. Los injertos seriados de hueso propuestos por Howell, recomendando los 8, 12 y 16 años, parecen ser el tratamiento más razonable y el que actualmente proporciona mayores resultados.

También está indicada la corrección de la maloclusión con aparatos ortodónticos.

TEMA V TRASTORNOS DEL DESARROLLO DE LABIOS Y PALADAR.

Todos sabemos que el Cirujano Dentista se encarga - del estudio de la cavidad bucal y por ello al hacer un examen clínico debe tomar en cuenta los labios, ya que son la entrada a la cavidad bucal, observando - su tamaño, forma, color y textura de la superficie.

La exploración clínica se llevará a cabo usando el - pulgar y el índice.

Los labios van a proteger a los dientes de cualquier trauma y por ello es que en los niños siempre están dañados, observando con mucha frecuencia úlceras, - vesículas, fisuras y costras.

Deberá ser palpada cualquier inflamación o masa en - los labios, así como el cambio de color y consisten - cia de la membrana mucosa; ya que es visible encen - trar la papila del orificio de Stensen desde la glán - dula parótida inflamada o agrandada y al inicio del sarampión se observa rodeada de pequeños puntos azu - lados y blanquecinos rodeados de rojo.

Es común observar en la mucosa labial o bucal de los niños lesiones producidas por el herpes simple.

Normalmente la mucosa labial es de color rosado -- aunque puede existir alguna pigmentación fisiológi - ca normal de color pardo por la melanina. También

puede suceder que alguna otra pigmentación patológica se deba a la poliposis intestinal o enfermedad de Addison y su coloración sea parduzca o negro azulada.

Dentro de las patologías que afectan más comunmente a los labios tenemos las siguientes:

A) LABIO DOBLE. - Esta anomalía se caracteriza por presentar un pliegue de tejido superfluo en la superficie mucosa del labio superior o inferior; puede ser congénita o adquirida, como algún traumatismo, como el de estirar el labio entre los incisivos superiores e inferiores.

También se señalan como causas la disfunción hormonal, la herencia y el síndrome de Ascher que comprende blefarocalasia, párpados colgantes, aumento de la tiroides de origen no tóxico.

El labio doble es menos visible en el labio superior y más aún en posición de reposo ya que si se abre, por la gravedad hace que el pliegue cuelgue.

Su forma es de arco de flecha porque la porción central del labio está sujeta al frenillo labial, colgando así las porciones laterales.

Se debe distinguir el labio doble que es poco frecuente, del hípulis fisurado que es un tejido

superfluo del origen traumático o tumor inflamatorio.

TRATAMIENTO.- No se necesita, salvo en el caso de fonación o masticación, en el aspecto estético o funcional, ya que el exceso de tejido es difícil de eliminarse mediante la cirugía.

- 8) FISURA LABIAL Y C) FISURA PALATINA.- La fisura labial es la más común e importante. Esta y la palatina están relacionadas desde el punto de vista genético, embiológico y funcional por lo que se estudiarán juntas.

Son malformaciones congénitas y a veces hereditarias que pueden adoptar muchas formas, pudiendo ser completas o incompletas, (según la extensión del ataque) unilaterales, bilaterales o en la línea media.

Los defectos bilaterales pueden ser simétricos o asimétricos. El labio leporino se extiende desde el borde mucocutáneo hasta la narina pasando por el borde alveolar.

Como la fusión en la línea media, comienza en la región anterior del paladar óseo, no se observan defectos que abarquen exclusivamente el paladar duro. El defecto de fusión varía en forma y extensión cuando participa parte importante del -

paladar óseo, las cavidades nasales comunican directamente con la cavidad bucal.

Durante el 2o. mes de desarrollo la prolongación maxilar debe haberse unido con la prolongación nasomedial.

El paladar Hendido representa un trastorno de la fusión normal de las protuberancias palatinas, falta de unión debido a la ausencia de fuerza, interferencia de la lengua o disparidad de tamaño de las partes afectadas.

El paladar blando y la Avula se forman no como resultado de la fusión de las partes, sino como la extensión posterior de las protuberancias palatinas; así una fisura de estas estructuras es básicamente una extensión de una fisura del paladar blando.

El labio leporino y el Paladar Hendido se complican por irregularidad de los dientes, falta de los incisivos laterales, presencia de dientes supernumerarios y trastorno de la alimentación y deglución, defectos del habla y perturbaciones psicológicas.

Recientemente se ha sugerido que la fisura labial se debe a la falta de penetración mesodérmica y a la obliteración de los surcos ectodérmicos --

que separan estas masas mesodérmicas que en realidad constituyen las protuberancias faciales.

La ausencia o deficiencia de estas masas como su falta de penetración en los surcos ectodérmico lleva a la destrucción del ectodermo y se produce la hendidura. Como la penetración se produce entre cada uno de los pares de masas mesodérmicas laterales y la masa mesodérmica central única, es obvio que la hendidura superior es unilateral o bilateral pero no de línea media. A veces sin embargo parte de la protuberancia central es defectuosa, o falta, y la fisura resultante aparece en la línea media.

ETIOLOGIA. - A pesar de las muchas investigaciones clínicas y experimentales, la Etiología del paladar hendido en el ser humano es aún en gran medida desconocida. La herencia es uno de los factores más importantes, sin embargo también los factores ambientales son de importancia.

Fogh Anderson nos dice que el 40% de los casos de labio leporino con paladar hendido o sin él son de origen genético y que el 20% de los casos de Paladar Hendido aislado tienen raíz genética.

La mayoría de los investigadores indican que el patrón de herencia en el labio fisurado con paladar hendido o sin él es diferente del paladar - -

hendido aislado; no hay pruebas de que los trastornos nutricionales producen paladares hendidos en los seres humanos.

Otros factores sugeridos como causas posibles del paladar hendido son:

- 1.- Aporte vascular deficiente en la zona afectada.
- 2.- Una perturbación mecánica en la cual el tamaño de la lengua impediría la unión de las partes.
- 3.- Sustancias que circulan como el alcohol, ciertas drogas y toxinas.
- 4.- Infecciosos
- 5.- Falta de fuerza de desarrollo intrínseca

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.- Según la magnitud de la malformación de la fisura labial superior, presenta un cuadro clínico variado de fisuras.

La hendidura incompleta se extiende a una distancia variable hacia la nariz y frecuentemente afecta también al paladar. La fisura completa se extiende hacia la nariz y abarca el paladar aún con mayor frecuencia.

La fisura labial y palatina son algo más comunes en varones y el labio leporino más frecuente en

el lado izquierdo que en el derecho. Los varones son más propensos a tener lesiones pronunciadas. Por el contrario el paladar hendido aislado es más común en las mujeres, presentando una amplia variación en el grado de variedad y lesión de los tejidos.

En ocasiones se puede presentar una hendidura en los paladares duro y blando o en algunos casos solamente una del paladar blando. En muchos casos la fisura del paladar duro se extiende hacia adelante a través del reborde alveolar y del labio, produciéndose una fisura completa en el labio, reborde y paladar.

La forma más leve del paladar hendido es quizá la ávula hendida o bífida que se observa muy raramente.

El reborde fisurado se presenta más entre la zona del incisivo central y lateral superiores. Es más común que existan alteraciones dentales, ya sea que falten, estén deformados, desplazados o divididos con formación de dientes supernumerarios.

SIGNIFICADO CLÍNICO Y TRATAMIENTO. - El labio leporino se puede reparar quirúrgicamente con excelentes resultados, tanto estéticamente como funcional. El tratamiento quirúrgico se debe realizar antes de que el paciente alcance el mes de edad, o en el momento que ha recuperado su peso natal y si - -

que aumentándolo, ya que a medida que los maxilares aumentan de tamaño, la hendidura se va ensanchando más, dando la impresión de una disminución de tejido palatal.

En este padecimiento los efectos físicos y psicológicos del paladar hendido son de vital importancia para el paciente.

En los recién nacidos resulta difícil comer y beber debido a la refurgitación de los alimentos y líquidos hacia la nariz, porque pueden repercutir de manera importante en la nutrición del niño; el problema fonético también es grave ya que tiende a aumentar el trauma mental de ellos.

D) FISURA MANDIBULAR. - Es una anomalía extraordinariamente rara que se produce en la línea media del labio inferior. Se debe a una falla de la unión del esboso mandibular en la línea media y suele asociarse a la hendidura del esboso alveolar y a la lengua bífida. El defecto de la mandíbula y parte anterior del paladar se produce a lo largo de la misma línea de fusión (entre las prolongaciones nasomedial y maxilar).

Más rara aún es la hendidura media en la mandíbula que puede aparecer como resultado de la falta de unión entre sí de los componentes derecho e izquierdo del arco mandibular.

TEMA VI ENFERMEDADES QUE AFECTAN LOS TEJIDOS OSEOS.

A) DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL.

Conocida también como enfermedad de Marie y Sain-
ton o Disostosis Mutacional.

Esta enfermedad es de gran interés para el Ciru-
jano Dentista, por las diferentes manifestacio-
nes faciales y bucales que nos presenta.

ETIOLOGIA. - Es desconocida aunque frecuentemen-
te se cree que es de origen hereditario. Tendien-
do como característica ser mendeliana dominante,
siendo transmitida por cualquier sexo, y afectan-
do a ambos por igual.

Esta anomalía afecta a la columna vertebral, pél-
vis, huesos largos y dedos, un poco más al crá-
neo, dientes, maxilares, pero la más destacada
es la agenesia parcial o completa de las clavi-
culas, existiendo movilidad de los hombros, los-
cuales pueden llegar a juntarse en la línea me-
dia.

CARACTERISTICAS CLINICAS. - En el aspecto físico
el paciente presenta estatura baja y constitu-
ción grácil, cuello demasiado largo, hombros es-
trechos y caídos, pudiendo presentar en las ex-
tremidades sindactilia, huesos dobles, dedos --
del pie supernumerarios y pie zambo. Existen de

fectos craneales, debido a la falta o retraso en el cierre completo de las fontanelas y suturas craneales, ocasionando en la línea media una depresión o surco. Los huesos frontal, parietal y occipital, son prominentes dando al cráneo un aspecto braquicéfalo. Los senos paranasales están poco desarrollados existiendo microorganismo del maxilar superior dando lugar a que la cara parezca pequeña y estrecha en comparación con el resto del cráneo.

La bóveda del paladar es elevada, arqueada, estrecha en forma ojival. Puede que exista una profunda fisura submucosa o una hendidura palatal completa, la mandíbula no está afectada sin embargo por la falta de desarrollo del maxilar superior parece que existiera un pseudoprogнатismo lo que ocasiona oclusión traumática, destrucción del periodonto, y pérdida de los dientes en edades tempranas.

Las anomalías dentarias de esta afección se caracterizan por una disminución de la fuerza eruptiva de ambas denticiones existiendo por ello persistencia de dientes primarios que aunque se extraigan no ayudan a la erupción de los permanentes. Aunado a esto encontramos aumento

de odontogénesis, por lo que observamos dentición mixta en adultos, así como radiográficamente se ven dientes supernumerarios no brotados, siendo principalmente en la zona de premolares e incisivos inferiores. Se presentan anomalías de los dientes tales como geminación y concreción.

El diagnóstico de presunción se realiza por medio de los antecedentes familiares, las manifestaciones clínicas y la demostración de movilidad en la cintura escapular, sin embargo se debe comprobar radiográficamente.

TRATAMIENTO. - No hay tratamiento específico para esta enfermedad. Pero es importante el cuidado bucal, como restaurar los dientes primarios cariados.

B) OSTEOPOROSIS. - Es una enfermedad adquirida y la más frecuente de los huesos, que da lugar a una disminución de tejido óseo y a un balance de calcio negativo; caracterizada por un aumento relativo en la resorción sobre la formación ósea.

Los huesos se presentan frágiles, radiolúcidos y delicados pudiendo existir circunstancias primarias o secundarias, debidas a trastornos generales subyacentes.

La forma secundaria se puede presentar a causa de diversos trastornos, por lo que para obtener un diagnóstico o terapéutica, de la seguida de un adjetivo que defina específicamente su causa, como sería hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, hiperadrenocortisismo y acromegalia (mandíbula agrandada, hiperglosia, manos y pies de mayor tamaño), pero con mayor frecuencia se considera como una variedad idiopática. Así también por vejez menopausia, síndrome de Cushing, diabetes sacarina, administración de ACTH y cortizona, Inmovilidad duradera y carencia dietética de Vitamina C o prolongada administración de corticoesteroides. Frecuentemente afecta la columna, pelvis y muy raramente el cráneo.

El balance negativo del calcio puede corregirse mediante la administración de estrógenos, flúoruro, Vitamina D en pequeñas cantidades, suministro de calcio y fosfato.

Microscópicamente el hueso que se conserva es normal y bien calcificado pero no suele observarse neoformación de hueso.

La osteoporosis al igual que la osteomalacia origina disminución general de la densidad del hueso o aumento del carácter radiolúcido por lo --

cual es difícil diferenciarlas radiográficamente, pero la disminución de la densidad en la osteoporosis se debe a la formación de una matriz inadecuada que impide la formación del hueso.

La osteoporosis es reversible cuando se corrige el factor predisponente subyacente.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS DEL MAXILAR Y MANDIBULA.

Encontramos radiotransparencia difusa, así como los espacios medulares óseos se presentan más marcados de lo normal por la decoloración o pérdida de numerosas trabéculas y una cortical menos densa y más delgada de lo normal. Sólo en los casos de osteoporosis intensa y rara se observan grados de disolución en las láminas duras y los dientes no se afectan.

CARACTERISTICAS CLINICAS. - En los casos leves o incluso los moderadamente avanzados pueden ser completamente asintomáticos y carecer de síntomas clínicos de la mandíbula y de la maxila. En algunas ocasiones el motivo de la consulta es -- una neuralgia o sea hiperestesia o dolor y más -- en las estructuras, en las que apoya el peso del cuerpo como la columna vertebral y las extremidades inferiores.

TECNICAS DE LABORATORIO.- Cuando se sospeche de una osteoporosis es importante canalizar al paciente con su médico familiar para que realice - la investigación completa y formule un tratamiento adecuado. Son de importancia los estudios bioquímicos sanguíneos para poder fundamentar un tratamiento que tenga éxito.

Los niveles plasmáticos de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina en el suero, así como el porcentaje de reabsorción de fosfato por los túbulos renales se encuentran generalmente dentro de los límites normales.

TRATAMIENTO.- El médico debe supervisar el tratamiento de la osteoporosis.

- C) ODONTODISPLASIA.- Es una anomalía dental rara -- que presenta alteraciones degenerativas tanto -- del esmalte como de la dentina, de uno o varios dientes en determinada zona. Los dientes superiores centrales, laterales y caninos permanentes -- están más afectados que los inferiores pudiendo atacar tanto a los primarios como a los permanentes.

La etiología verdadera de esta enfermedad es desconocida pero se piensa en antecedentes, traumatismos, enfermedades sistémicas, mutación genética.

tica, un virus latente alojado en el epitelio - odontógeno que posteriormente se activará durante el desarrollo del diente; hipoxia e hiperpirexia durante la gestación, en la irradiación y en la mal nutrición.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- La odontodisplasia se presenta más en los primeros años de la niñez y en ambos sexos.

El brote de los dientes se produce con retardo o no se produce, cuando han brotado presentan alteraciones de color amarillo o pardo siendo el esmalte delgado, áspero y quebradizo, apareciendo los dientes con marcadas deformaciones anatómicas. Los dientes no afectados son de tamaño, color, forma y consistencia normales.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.- A pesar de las irregularidades anatómicas, las coronas se aprecian normales, sin embargo son generalmente más pequeñas y tienen las raíces más cortas que los dientes no afectados. El esmalte y la dentina se observan muy delgados, siendo difícil diferenciarlos el uno del otro por la deficiente decalcificación. La cámara pulpar es demasiado grande de manera que se mezcla con la dentina y el cemento adyacente, ocasionando que las raíces es-

tén mal delimitadas.

TRATAMIENTO. - Por el aspecto que presentan estos dientes está indicada la extracción y colocación de prótesis.

- D) DISOSTOSIS CRANEOFACIAL. - La etiología de esta enfermedad es desconocida aunque se ha pensado - que se transmite hereditariamente como un carácter autosómico dominante.

CARACTERISTICAS CLINICAS. - Se caracteriza por una variedad de deformaciones del cráneo, malformaciones faciales, alteraciones oculares, región frontal prominente y combada, inclinación hacia abajo de la parte posterior de la cabeza.

La anomalía del cráneo se debe a una sinostosis precoz que da lugar a un cierre prematuro de las suturas óseas.

Las malformaciones faciales consisten en hipoplasia de maxilares con prognatismo mandibular, bóveda palatina alta y fisurada algunas veces, micrognatia maxilar, apiñamiento de los dientes superiores anteriores, el ángulo facial es exagerado y la nariz presenta un aspecto de pico de loro.

Las afectaciones oculares suelen ser hipertelorismo, exoftalmia con extravismo divergente, neu

ritis óptica y papiledema que con frecuencia termina en ceguera.

Otros signos observados con los anteriores son: la anodencia parcial, señales de displasia ectodérmica, fisura palatina, nistagmo, malformaciones de las manos y de los pies.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- *Como las alteraciones craneales de esta enfermedad son muy parecidas a las de la disostosis cleidocraneal se diferencian porque en esta las clavículas están presentes y en la otra no hay exoftalmos. También se debe diferenciar del Síndrome de Pierre Robin ya que presenta un mal desarrollo craneofacial leve, incluyendo micrognatia, paladar fisurado, glosptosis con dificultad respiratoria asociada -- que puede terminar en la muerte.*

TRATAMIENTO.- *No existe tratamiento, pero los pacientes suelen tener complicaciones graves en esta enfermedad.*

TEMA VII TRASTORNOS EN EL DESARROLLO DE LA LENGUA.-

Desde el punto de vista de su desarrollo, la lengua se puede considerar como un saco mucoso relleno de una masa muscular en crecimiento. Las áreas primordiales que intervienen en la formación de la envoltura mucosa de la lengua aparecen al comienzo del 2o. mes de desarrollo. A las 5 semanas existen engrosamientos laterales apareados en la cara interna del arco mandibular, estos engrosamientos comprenden el mesénquima que prolifera rápidamente igual al epitelio que lo recubre y reciben el nombre de protuberancias linguales laterales, con una elevación media entre ellas llamado tubérculo impar, con otro engrosamiento detrás denominado cúpula porque une el 2o. y 3er. arco en una prominencia medio ventral, extendida en sentido cefalocaudal desde el tubérculo impar hasta la protuberancia primordial que señala el comienzo de la epiglotis.

A) AGLOSIA, MICROGLOSIA Y MACROGLOSIA.

AGLOSIA.- Es la ausencia completa de la lengua, muy pocos son los casos que se han registrado de esta anomalía. Este padecimiento se puede asociar a anomalías del desarrollo como el Síndrome de Angiosidactilia que se relaciona con la fal-

ta de extremidades o a otros defectos bucales como la micrognatia, el paladar hendido, el labio inferior hendido, hipertrofia de las glándulas sublinguales y submaxilares.

MICROGLOSIA. - Esta anomalía se caracteriza por presentar una lengua pequeña o rudimentaria; es muy rara y congénita. Son obvias las dificultades que un paciente, con aglosia o microglosia encontraría para comer y hablar.

MACROGLOSIA. - Esta anomalía se caracteriza por presentar una lengua de gran tamaño. Es más frecuente que la aglosia y microglosia. Puede ser de dos clases:

- a) Primaria o Congénita
- b) Secundaria o Adquirida

La macroglosia congénita se debe al excesivo desarrollo de los músculos de la lengua relacionada con una hipertrofia muscular generalizada que puede afectar a todo el cuerpo.

La macroglosia adquirida, cualquiera que sea etiología es debida a la relajación de la musculatura lingual.

Entre los factores que ocasionan la relajación muscular de la lengua y aumento de su tamaño tiene

mos el hiperpituitarismo, la acromegalia, la extracción de los dientes de la mandíbula o todos ellos, la anodoncia total en caso de niños (aunque es rara), la miloidosis, hipotiroidismo congénito (cretinismo), mixedema infantil, mongolismo y disposición detallada o festoneada de los bordes de la lengua.

La Macroglosia puede estar acompañada de tumores como el linfangioma o el hemangioma difuso. Y también puede ser una característica del síndrome hipoglucémico de Beckwith que incluye además hipoglucemia neonatal, microcefalea leve, hernia umbilical, viceromegalia fetal y gigantismo somático postnatal.

TRATAMIENTO. - El tratamiento es la eliminación de la causa primaria. Aunque en algunos casos se realiza el recorte quirúrgico para reducir el volumen del tejido presente.

8) ANQUILOGLOSIA.

ETIOLOGIA. - Parece tener un origen genético ya que Keizer y Stucke la descubrieron en tres generaciones. También se ha observado asociada con labio leporino, paladar hendido, síndrome de la fosita labial congénita, síndrome orofacioldigital y con mandíbula hendida. Su frecuencia no se

conoce con exactitud ya que tiene diferentes datos según los investigadores.

No se debe excluir la posibilidad de un predominio ligado al sexo, aunque la mayor frecuencia en los varones hace que sea poco probable.

Esta anomalía puede ser de dos tipos:

1.- Parcial ó común

2.- Completa.

La Anquiloglosia Parcial. - (lengua atada). Es más frecuente y está caracterizada por un frenillo lingual corto o incertado cerca o en la punta de la lengua. El paciente presenta dificultades fonéticas a la pronunciación de consonantes y dip-tongos debido a la restricción de los movimientos de la lengua, y al quererla sacar se arquea hacia adelante, dirigiéndose la punta hacia abajo sin poder salir de los incisivos inferiores.

La Anquiloglosia Total y Completa. - Esta anomalía, en la que existe fijación completa de la lengua al suelo de la boca o a la encla alveolar es extremadamente rara; observando en dos de las tres comunicaciones anomalía en una extremidad. La anquiloglosia lateral ha sido comunicada en pocos casos, los cuales son ejemplos del síndrome del primero y segundo arco branquiales.

TRATAMIENTO. - La mayoría son tratados quirúrgicamente siendo seccionado el frenillo, aunque algunos casos se corrigen por sí solos.

C) LENGUA HENDIDA, FISURADA Y ESCROTAL O BIFIDA. -

Se presenta durante el desarrollo embrionario por falta de fusión de las dos mitades laterales de la lengua; más que la verdadera hendidura se presenta un surco de la superficie dorsal de la lengua que ocasiona la fusión incompleta de los esbozos laterales del órgano. Se puede asociar a una hendidura media que afecta a la mandíbula, - siendo esta de tamaño normal, rara que afecta sólo al tercio anterior de la lengua.

Su importancia clínica es poca exceptuando que - residuos y microorganismos se acumulan en la base del surco produciendo irritación, no siendo raro encontrar inflamada esta área.

La frecuencia es desconocida, pero Withop y Barras la encontraron del 1 por 1.00 entre chilenos.

LENGUA ESCROTAL. - Es una variante de la fisurada, pero los surcos son menos profundos y más numerosos, dado el aspecto de lengua arrugada.

LENGUA FISURADA. - Dentro de sus manifestaciones

clínicas se observa generalmente una fisura longitudinal mediana con surcos que parten de la -- primera en sentido lateral, dispuestos en número variable y simétricamente.

ETIOLOGIA. - Es una alteración congénita y no hay pruebas suficientes para sostener que sea una anomalia de desarrollo pura, porque su incidencia y gravedad de la fisura aumenta con la edad. Es más probable que se asocie con algún factor extrínseco como el trauma crónico o deficiencias vitaminicas o nutritivas.

Esta anomalía no tiene preferencia por sexo o raza.

SINTOMAS. - Suele ser indolora excepto en los -- casos de irritación por la acumulación de resi -- duos en los surcos.

TRATAMIENTO. - No está indicado, pero es de gran ayuda mantener una higiene adecuada para preve -- nir irritaciones e inflamaciones particularmente en las fisuras más profundas, con el fin de man -- tener la higiene, son suficientes el cepillado y raspado si no existe exceso de residuo; en ca -- so contrario se retiran mediante el estiramiento y aplanamiento de las fisuras con cepillo dental o gasa.

D) GLOSITIS ROMBOIDEA MEDIA. - Esta anomalía puede causar confusión ya que el término "ITIS" significa - inflamación, y esta lesión no es inflamatoria.

Es una formación congénita que aparece en la parte media del dorso de la lengua, anterior al foramen - ciego. Se produce por la falta de retracción del - tubérculo impar previamente a la fusión de las mi - tades laterales de la lengua, y queda interpuesta - una estructura carente de papilas.

MANIFESTACIONES CLINICAS. - Se presenta como una -- placa lisa, roja, ovoidea, adamantiforme, o romboi - dal en la cara dorsal de la lengua, inmediatamente por delante de las papilas caliciformes. Cuando el - aspecto de la lengua es saburral o las papilas son abundantes u opacas va a existir una superficie -- plana ligeramente elevada, a veces mamelonada que - carece de papilas filiformes. En ocasiones existe - una fisura media con los nódulos agrupados a lo -- largo de sus paredes y base.

Esta patología es benigna y estática (ni progresiva - ni es regresiva). Aunque no son raras las inflama - ciones, son de tipo crónico por irritaciones mecá - nicas o residuos alimenticios acumulados.

Su incidencia es inferior al 1% y no existen diferen - cias de sexo ni de raza, aunque es más frecuente -

en varones que en mujeres.

MICROSCOPICAMENTE. - La zona presenta revestimiento superficial de epitelio escamoso estratificado, con acantosis e infiltración leucocitaria y fibrosis del tejido subyacente.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. - Se puede confundir con carcinoma, tuberculosis, sífilis, angioma, mioblastoma de la lengua, quiste del conducto tiregloso y de la glándula tiroides ectópica.

Su importancia clínica radica en que a veces se confunde con el carcinoma del dorso de la lengua, pero las posibilidades de que se presente aquí son mínimas.

TRATAMIENTO. - No está indicado ningún tratamiento pero se debe instruir al paciente para que mantenga limpia el área.

E) LENGUA GEOGRAFICA O GLOSITIS MIGRATORIA BENIGNA.

Clinicamente se observan áreas solitarias o múltiples de placas aplanadas de color rojo brillante en el dorso de la lengua. Los bordes de la lesión son bien marcados por una queratosis que los rodea, ligeramente elevadas y de color amarillento, encontrándose las superficies lisas ausentes de papilas fungiformes de las áreas rojas en forma -

de placas con pequeñas elevaciones brillantes y rojas. Los órganos del gusto localizados en esas papilas están ausentes explicándose por ello la carencia de gusto. La placa puede crecer o cambiar de situación, adquiriendo una forma irregular semejando a un mapa, de aquí su nombre. Presenta cuadros diferentes de un día a otro al retroceder de una área y extenderse en otras, pudiendo persistir durante días, semanas o meses - sediendo espontáneamente para reaparecer posteriormente.

El único síntoma subjetivo, generalmente es una sensación de prurito o ardor y sensibilidad, la cual puede aumentar en intensidad siendo debida a una eroción en el centro del enrojecimiento de las placas.

Puede observarse en personas de cualquier edad, pero es más frecuente en los niños y adultos jóvenes.

HISTOPATOLOGIA. - En el epitelio es donde se observan las alteraciones principales e incluyen edema, hiperplasia y queratosis.

TRATAMIENTO. - El tratamiento es de sostén, ya que la etiología es desconocida. Sólo se aconseja limpieza de la lengua y eliminación de factores irri

tantes en caso de que el área afectada se encuentre secundariamente afectada y el paciente se queje de sensación de quemadura. Y ya que la lesión es benigna no hay más que tranquilizar al paciente.

F1 LENGUA PILOSA. -

ETIOLOGIA. - Aunque esta es desconocida se cree que los factores que pueden causar este padecimiento son:

- 1.- Mala higiene bucal
- 2.- Acumulación de microorganismos como hongos.
- 3.- Reacción de medicamentos y componentes tóxicos e irritantes, como el empleo prolongado de penicilinas y tetraciclinas, ya sean de uso local o general.

La lengua pilosa se caracteriza por la elongación de las papilas filiformes del dorso de la lengua, apareciendo generalmente en la línea media y por delante de las papilas caliciformes; la punta y los bordes laterales de la lengua son afectados muy raramente. Las papilas filiformes van a atrapar elementos extraños como células epiteliales descamadas, restos de alimentos, microorganismos y ematles ocasionando hipertrofia de las papilas que asemejan pelos cuyo diámetro

longitud y color varía según el agente causal. Las coloraciones que pueden tomar van de blanco, gris, amarillento, canela, pardo, verde o negra, dependiendo de los pigmentos contenidos en los alimentos, bebidas, tabaco, medicamentos etc.

No existen síntomas subjetivos a menos que se presente una infección secundaria o la persistencia de la enfermedad que ocasionaría ardor y dolor.

Cuando la hipertrofia es demasiado grande, el crecimiento de las papilas es tal que ocasionará cosquilleo o náuseas, a veces acompañada de mal olor y sabor.

Es frecuente encontrar un exudado inflamatorio crónico en el área de la submucosa papilar siendo sólo benigno, sin observar alteraciones benignas.

TRATAMIENTO. - Mantener una higiene bucal adecuada y eliminar mecánicamente el exceso de queratina ya sea por cepillado o cortándolas con unas tijeras.

TEMA VIII TUMORES EN LA NIEZ.

1. TUMORES ODONTOGENEOS.

Los tumores odontogéneos son displasias derivadas primariamente de los tejidos que participan en la odontogénesis. Pueden ser blandos (no calcificados) o duros (calcificados) según el período de odontogénesis y diferenciación celular en que comienza la formación del tumor, presentándose en zonas donde han ocurrido trastornos de desarrollo dentario y falta del diente.

En ocasiones impiden la erupción de dientes adyacentes.

Son asintomáticos, pasando por lo regular inadvertidos hasta que se descubren radiográficamente. Al comprimir algún nervio causan dolor.

CLASIFICACIÓN. - Según Hotz se clasifican en:

SIMPLES. - Cuando derivan de una sola capa germinativa ya sea del ectodermo o del mesodermo.

MIXTOS. - Por que derivan de dos capas germinativas del ectodermo y del mesodermo.

Dentro de los Simples que derivan del ectodermo tenemos:

1.- Ameloblastoma Simple.

2.- Adenoameloblastoma.

- 3.- Melanoameloblastoma
 - 4.- Ameloblastoma Acantomatoso
- TUMORES ODONTOGENOS MIXTOS:
- 1.- Fibroma Ameloblástico
 - 2.- Hemangioma Ameloblástico
 - 3.- Neurinoma Ameloblástico
 - 4.- Odontoma Ameloblástico
 - 5.- Odontoma Complejo
 - 6.- Odontoma Compuesto

Como la clasificación de los tumores odontogénicos es extensa, sólo nos vamos a referir a aquellos que se pueden presentar en la niñez

1) ODONTOMA.

Los odontomas son tumores benignos y pequeños - que provienen de los tejidos que participan en la formación de los dientes. Están compuestos de estructuras dentarias, como el esmalte, dentina, pulpa, y cemento, en grados variables de diferenciación semejando a dientes en miniatura.

Cuando se encuentran en forma poco diferenciada como conglomerado se le llama Odontoma Complejo. Si contienen muchas formaciones dentiformes diferenciadas se llama Odontoma Compuesto. Pero si - además de estas formaciones tiene tejidos blandos, hablamos de Odontoma Ameloblástico.

1) ODONTOMA AMELOBLASTICO. - Es una neoplasia odontogena que se caracteriza por la formación simultánea de un ameloblastoma y un Odontoma Compuesto. En él se encuentran depósitos de sustancias calcificadas parecidas a la dentina o al cemento en una red de tejido conjuntivo. Este odontoma es raro o probablemente representa la etapa temprana de un Odontoma Compuesto o Complejo.

Se desarrolla en el tejido mesenquimatoso y epitelial.

Son más grandes que otros tumores odontogénicos produciendo agrandamiento y asimetría notables en la región afectada si se deja de tratar.

CARACTERISTICAS CLINICAS. - SE presenta a cualquier edad pero con más frecuencia en los niños; siendo más común en el maxilar que en la mandíbula.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS. - Presenta una radiolucidez quística claramente delimitada, encerrando focos más o menos grandes de mayor densidad, encontrando en la cavidad la corona de un diente retenido.

HISTOLOGICAMENTE. - Muestra islotes epitelia-

Los ameloblastiomas, con una masa compleja de tejido dentiforme en el medio.

TRATAMIENTO:— Como procedimiento primario se indica la extirpación radical o la enucleación aunque tiende a residivar. Sin embargo la resección puede emplearse cuando la lesión ocurre.

1) QUINTANA COMPLETO:— Se origina en las partes más mesenchimales y epiteliales del folículo dentario, siendo ocasionado por traumatismo o infecciones que causan alteraciones en el desarrollo normal de la dentina dental. Se llama Quintana completa cuando está rodeado por un anillo, dentina, pulpa, y cemento.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:— Se desarrolla lentamente formando un bulto notable, que al irse poniendo la dentina en crecimiento se eleva en una forma abombada porque causa expansión de dientes primarios.

CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS:— Ya que el diente no tiene predominio de tejido calcificado, se ve el aspecto de un quiste dentado observándose en sus radiopacas uniformes, rodeados por una línea que zona radiotransparente; o bien una zona ancha que rodea la corona de un diente bien desar-

rollado que no ha brotado. En ocasiones el diente que ha dado origen al odontoma queda incorporado en el interior del tumor, o si no el diente sale rompiendo su ligazón, dejando al odontoma - detras siendo más difíciles de identificar radiogrficamente que los otros ya que por su aspecto se podria confundir con la displasia fibrosa, el osteoma, o el fibroma osificante.

HISTOLOGICAMENTE.- No presenta forma antómica-- ni las relaciones normales de un diente. Estando las masas calcificadas dentro de una matriz de tejido conjuntivo fibroso.

TRATAMIENTO.- Se recomienda la extirpación quirúrgica total o conservadora por si el tumor es grande, al grado que invada todo el espesor de la mandíbula o de los maxilares, se produciría una marcada deformidad o una fractura patológica.

1) ODONTOMA COMPUESTO.- Es el tipo más frecuente de los odontomas. Siendo un tumor calcificado y encapsulado que difiere del odontoma completo en el que los tejidos dentales están dispuestos de manera que forman pequeñas réplicas de dientes llamadas denticulos, que varían en tamaño y número y no siempre presentan todos los tejidos dentarios. Por lo común se lo

calizan en las regiones anteriores, tanto superior como inferior, donde también pueden -- causar retenciones de dientes permanentes.

CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS. - SE observa como - una zona radiopaca con formaciones similares a - dientes de tamaños diversos, circundadas por zonas radiolúcidas.

Los dientes afectados son de tamaño pequeño, deformados, en donde se pueden identificar el esmalte, dentina y pulpa. Las raíces se pueden observar acortadas y con los ápices abiertos, aunque a veces no pueden identificarse por la superposición de coronas más densas. En ocasiones puede suceder que la corona del diente definitivo - que no ha brotado o incluso todo este sea incorporado al odontoma.

TRATAMIENTO. - Su tratamiento es la extirpación quirúrgica o enucleación.

2. DENTINOMA:

Es un tumor odontógeno muy raro; encapsulado que contiene tejido conectivo inmaduro, epitelio odontógeno y dentina irregular o displásica. Su origen es la producción dentina por odontoblastos tumorales.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Se produce principalmente en la mandíbula, pudiendo alcanzar un tamaño considerable y eventualmente causar una tumefacción dura del hueso. Con frecuencia está asociado con un diente retenido, especialmente en la zona de molares. No hay predilección por el sexo, presentándose más en pacientes jóvenes (26 años).

Las molestias que puede presentar son de tipo de hinchazón durante un tiempo variable, dolor y perforación de la mucosa e infección.

CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS.- Se observa como una área radiopaca pequeña, similar a la dentina generalmente por debajo de los ápices pero unida a las raíces de los dientes.

HISTOPATOLOGIA.- Están formados principalmente de dentina con rebordes de cemento.

TRATAMIENTO.- Es la exéresis quirúrgica, consistiendo en la enucleación con eliminación de la cápsula secundante por medio del curetaje minucioso para evitar residuas.

La lesión es benigna porque no causa metástasis pero puede ocasionar la destrucción local del hueso.

3) AMELOBLASTOMA.

Es un tumor odontogénico localmente invasor y destructor, procedente del epitelio bucal de la lámina dental de los restos celulares del órgano del esmalte o de restos de células epiteliales aberrantes y las bases de Malassez de la vaina de la raíz de Hertwig. Suele presentarse en un 85% en la mandíbula y en un 70% en la zona de los molares, también en el ápice de un diente o debajo de las raíces de los dientes o en la rama ascendente; pudiendo aparecer desde los 6 meses hasta los 73 años de edad, siendo la edad promedio entre la tercera y cuarta década, sin predilección de raza y sexo.

La localización extrabucal más frecuente es la hipófisis, otros sitios son: tibia, labio superior y faringe.

El ameloblastoma se inicia como una masa central y compacta de tejidos blandos en la parte central, tendiendo a expandirse más que a perforar el hueso. Al crecer, el tumor experimenta degeneración y adopta la estructura quística.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS. - En las primeras fases de desarrollo, suele ser asintomático, salvo que tenga una infección secundaria, encontrándose durante una exploración radiográfica. Crecen lentamente pero si se dejan sin tratamiento alcanzan tal tamaño que provocan distorsión en la parte afecta -

da, reduciendo la mandíbula en una delgada cubierta ósea, pudiendo existir fractura patológica.

Cuando se desarrolla en un quiste primordial, los signos y síntomas son los de cualquier lesión quística central de los maxilares, descubriéndose sólo después de varios quistes del quiste pudiendo existir sin que el enfermo se de cuenta.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.- La radiografía no hace más que indicar la presencia o ausencia relativa de tejido calcificado. Son varias las lesiones que pueden manifestarse en forma similar al del ameloblastoma.

En las radiografías se presenta como una zona radiolúcida discreta, a veces con prolongaciones periféricas a la manera de red o como una lesión multilocular (poliquística), formada por un grupo de áreas radiolúcidas redondas, separadas por tabiques óseos o monoquística (sólida) observándose como una radiotransparencia de tamaño variable, redonda u ovalada central, dependiendo de la duración, localización y extensión de la degeneración quística que haya ocurrido en el interior de la masa tumoral.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- Se asemeja en mucho al órgano del esmalte. Encontrándose islotes y haces de epitelio cuyas capas externas presentan células

columnares y cilíndricas, similares al retículo estrellado. Los islotes y haces penetran en los espacios medulares del hueso circundante de modo que los verdaderos dientes del tumor no coinciden con la extensión visible de la radiografía.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. - Debemos de tener en cuenta los Sarcomas Primitivos Oseos, las metástasis neoplásicas y el granuloma reparador, de células gigantes.

Para su diagnóstico definitivo es necesaria la exploración microscópica de varias muestras de tejido ya que una sola puede confundir al anatomopatólogo.

También debemos sospechar de un ameloblastoma cuando presente:

- 1) Una deformación asimétrica de los maxilares.
- 2) Una historia de crecimiento lento y continuo.
- 3) Una demostración con radiografía de una zona radiotransparente multilocular, sobre todo cuando está asociada a un diente que no ha emergido.

Aunque estas características no son patognomónicas.

TRATAMIENTO. - Los tratamientos que se pueden emplear son:

- 1.- Extirpación quirúrgica radical y conservadora
- 2.- Cureteado
- 3.- Cauterización química y eléctrica
- 4.- Terapéutica con radiaciones o una combinación de cirugía con radiación

En la actualidad la mayoría prefiere alguna forma de excisión quirúrgica aunque ésta no basta, sino que debe hacerse la enucleación cuidadosa seguida por injertos de fragmentos óseos y aunque quizá-residive, puede extirparse. Si han existido varias residivas está indicada la resección del tumor con un amplio margen de hueso normal, reconstruyéndose éste por un injerto inmediato de hueso autógeno.

Las disecciones del cuello están indicadas sólo si se confirma la existencia de metástasis cervicales.

PRONOSTICO.- Es favorable ya que es un problema local y metastatiza rara vez. Puede causar desfiguración pero pocas veces la muerte, salvo que la invasión local afecte a estructuras vitales.

4) FIBROMA AMELOBLÁSTICO.-

Es un tumor de origen dental raro y de tipo mixto.

Se caracteriza por la proliferación de tejido epitelial odontogénico, como mesenquimatoso, -

variando el grado de maduración de las células mesenquimatosas de tipo embrionario hasta los fibroblastos productores de colágena sin existir formación de esmalte y dentina.

A diferencia del ameloblastoma simple se presenta en personas más jóvenes generalmente entre la segunda y terceras décadas de la vida y más entre los 14 años de edad, sin predilección de sexo.

Se localiza más frecuentemente en la zona molar de la mandíbula siendo su aspecto clínico semejante al del ameloblastoma simple, aunque su crecimiento es más lento y menos agresivo que el anterior.

CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS. - Se han descubierto por accidente durante el examen radiográfico manifestándose como una lesión radiolúcida unilocular o a veces multilocular de límites más bien lisos o de forma redonda u ovalada y que puede o no producir un abultamiento evidente del hueso.

La lesión está bien definida y limitada porque crece en un frente amplio expandiéndose más que infiltrando.

CARACTERISTICAS HITOLOGICAS.- Se encuentra tejido mesenquimatoso rico en células, con islotes y haces de epitelio odontogénico.

TRATAMIENTO.- El tratamiento de elección es la extirpación, siendo algo más conservadora que el del ameloblastoma simple puesto que no infiltra en forma activa en el hueso. También se puede realizar el legrado; se separa fácilmente presentando poca tendencia a residuar aún después de un procedimiento conservador.

II. TUMORES NO ODONTOGENICOS.

A) EPULIS.

Se le considera como granuloma reparativo después de lesiones del perlostio. Su tamaño varía desde el de una arveja, hasta el de una nuez. Se encuentran en el reborde alveolar con forma pedunculada, teniendo una cubierta epitelial intacta.

Los epulis se clasifican en: granulomatoso, gigantocelular, fibromatoso congénito del recién nacido, según su cuadro clínico e histológico.

1) EPULIS GRANULOMATOSO.

ETIOLOGIA.- Resulta de una irritación e in-

fección en un alveolo dentario ocasionado por una espícula o fragmento de hueso o diente dejado después de la extracción; ya que todo cuerpo extraño y duro estimula la proliferación exajerada del fenómeno de reparación. Histológicamente consiste en tejido de granulación con muchas células neutrófilas plasmáticas y linfocitos, encontrándose por lo tanto muy vascularizados existiendo una proliferación de elementos endoteliales que exceden de la actividad fibroblástica; estando muy notables las células de inflamación sub-aguda.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Es blando, sangra fácilmente, pero no es doloroso, con color azulado rojizo o rojo oscuro.

TRATAMIENTO.- Además de la extirpación quirúrgica se debe practicar siempre un examen histológico del tejido pues tiene semejanza con tumores como el mieloma múltiple, carcinoma epidermoide y tumores metastáticos. Eliminar en su totalidad el agente causal ya sea hueso necrótico o un ápice radicular pues la extirpación superficial no cura la lesión. Así también se debe eliminar cuando

hay infección secundarias.

2) EPULIS GIGANTOCELULAR.

Se le denomina como granuloma giganteo celular reparador periférico por el cuadro histológico que presenta de granuloma de células gigantes reparador.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Como el anterior, también es blando y pedunculado, con color marrón; pudiendo ser lobulado, sin alteraciones radiográficas.

MICROSCOPICAMENTE.- Se observan fibroblastos y sobre todo células gigantes multicelulares.

3) EPULIS FIBROMATOSO.

Es originado por que las células de reparación pueden ser reemplazadas cada vez más por tejido fibromatoso.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Es de forma pedunculada, duro y se destaca por su color pálido.

4) EPULIS CONGENITO DEL RECIEN NACIDO.

Es un tumor benigno que en la mayoría de los casos se localiza en el reborde alveolar del

maxilar, sin descartar la posibilidad de que se presente en la mandíbula.

Es de forma pedunculada con cobertura epitelial lisa encontrándose en la zona de los incisivos y variando su tamaño de unos milímetros a varios centímetros de diámetro.

HISTOLOGICAMENTE.- Muestra grandes células granulares agrupadas en haces. Es semejante al mioblastoma de células granulares, pero - su diferencia es que el primero es congénito.

TRATAMIENTO PARA LOS EPULIS EN GENERAL.

Es la extirpación quirúrgica del tumor resecaando el peribulbo subyacente para evitar -- las residivas, y tomando en cuenta que durante la extirpación pueden existir grandes hemorragias y más en el Epulis Gigantocelular se tratan por medio de suturas y electrocoagulación.

B) GRANULOMA DE CELULAS GIGANTES PERIFERICO.

Debemos tener mucho cuidado en la valoración clínica y microscópica por medio de los datos histológicos ya que tiene semejanza con tumores de pronóstico muy grave; pareciéndose y sin poderlo distinguir del granuloma -

gingival común.

ETIOLOGIA.- Tiene su origen en un área de --
traumatismo causada principalmente por la ex
tracción dental, irritación de prótesis, mu-
coceles o simplemente por infección crónica;
siendo una respuesta proliferativa dada de -
los tejidos ante una agresión.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Presenta aspecto
de mora, de color rojo oscuro, consistencia-
dura, aspecto vascular hemorrágico y con su-
perficie ulcerada. Se produce en la encla o
en el rebonde alveolar, con mayor frecuencia
delante de los molares, apareciendo como una
lesión pedunculada o sésil que parece nacer
de los tejidos a mayor profundidad que mu-
chas otras lesiones superficiales de esta zo-
na; puede ser o no dolorosa siendo estática;
desaparecer espontáneamente o crecer en for-
ma rápida.

La lesión varía de tamaño, impidiendo el ha-
bla y la masticación, tendiendo a recurrir -
si no se extirpa por completo, pero por lo -
general su tamaño varía entre .5 y 1.5 cm. de
diámetro sin ser maligno ni producir metástá-
sis.

CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS.- Las radiografías no siempre ayudan en el diagnóstico ya que pueden revelar o no manifestaciones de lesión ósea subyacente a ésta.

En las zonas desdentadas presentan típicamente erosión superficial del hueso con la imagen patognomónica de un manguito o sea periférico. Cuando se produce en zonas desdentadas, revela la destrucción superficial del margen alveolar o de la cresta del hueso interdentario.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- Esta constituido por un estroma fibroendotelial, observándose células gigantes de cuerpo extraño que no parecen tener más de 10 núcleos diseminados. Hay vascularización patente y se observa con frecuencia la presencia de pigmentos sanguíneos. La armazón de soporte es menos celular y no parece ser invasora; a veces hay exudado sub-agudo o crónico, siendo el epitelio escamoso que lo recubre normal, estando separado a veces del fenómeno de reparación por una zona de tejido fibroso de aspecto relativamente normal.

TRATAMIENTO.- Esta indicada la exisición qui

nárgica total. La residiva ocurre por dos -- causas:

- 1.- La exsición superficial.
- 2.- Por un hiperparatiroidismo, aunque la -- exsición sea amplia, para lo cual se nece sitan estudios clínicos, radiográficos y de laboratorio, que descarten o aseguren el hiperparatiroidismo.

La eliminación del diente y adyacente al tiempo que se elimina la lesión, está con traídicada por lo menos, inicialmente, -- puesto que el inicio de residiva no es -- tan elevado como se pensaba, además la -- extracción de un diente vinculado a la -- lesión que se supone es un granuloma de -- células gigantes, podría ser útil si se -- comprueba que la lesión es de otro tipo.

B) GRANULOMA CENTRAL DE CELULAS GIGANTES.

Es el tumor maxilar intraoseo más frecuente en la niñez y en adultos jóvenes, presentán dose más en mujeres que en varones.

ETIOLOGIA. - Se cree que la lesión proviene de células de la membrana periodontal como re sultado de un traumatismo.

El desarrollo del granuloma se debe a la hemorragia resultante y la aparición de células que actúan como fagocitos, además de la respuesta proliferativa del tejido conjuntivo fibroso.

MANIFESTACIONES CLINICAS. - Con frecuencia existe algún antecedente traumático. La lesión puede ser asintomática en su inicio y descubrirse en una exploración radiográfica habitual o presentar dolor cuando la lesión causa tumefacción al hueso, invade alguno de los grandes nervios o simplemente por la presión, produciendo de esta manera agrandamiento óseo duro, una inclinación del maxilar, un agrandamiento semiblando del maxilar debido a la destrucción de la lámina cortical protectora debido a la masa ósea; un aflojamiento o migración de los dientes de sus posiciones normales en la zona afectada, pudiendo presentarse en el maxilar o en la mandíbula, -- pero más en la última.

Cuando afecta el maxilar tiene la capacidad de erosionar el hueso hacia el seno, o nariz y la órbita, produciendo asimetría del área afectada.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS. Como es una lesión destructiva, produce una zona radiolúcida con bordes relativamente liso o dentado, que en ocasiones revela trabéculas débiles. Suele haber loculaciones definidas particularmente en lesiones de mayor tamaño.

Las láminas corticales suelen ser delgadas y están expandidas y llegan a ser perforadas por la masa tumoral. El aspecto de el granuloma de células gigantes no es patognómico y puede ser confundido con el de muchas otras lesiones de los maxilares, tanto neoplásicas como no neoplásicas.

CARACTERISTICAS HITOLOGICAS. Esta compuesto por un estroma conectivo fibrilar laxo con muchos fibroblastos proliferantes y pequeños capilares intercalados. Las fibras colágenas no están unidas en haces. Las células gigantes multinucleares son prominentes en todo el tejido conectivo variando de tamaño de un caso a otro y presentando pocas o varias docenas de núcleos

Existen pigmentos de hueso si deriva por la sangre extravasada vieja existente, que en parte va a estar fagocitada por macrófagos.

Encontrando en torno a la periferia de la --
lesión nuevas trabéculas de osteoide o de --
hueso.

TRATAMIENTO. - Es el cureteado o la extirpa -
ción quirúrgica completa del tumor, llenando
la cavidad con hueso autógeno o anorgánico, -
seguido del cierre de dicha cavidad con la -
mucosa reparándose sin dificultad. La residi
va es rara, estando contraindicada la radia -
ción con Rx.

C) TUMOR VERDADERO DE CELULAS GIGANTES.

ETIOLOGIA. - El tumor es de origen neoplásico,
pudiendo ser su curso clínico de 3 formas, -
benigna, localmente agresiva y maligna, sien
do provocada por un traumatismo que será el -
mecanismo desencadenante.

MANIFESTACIONES CLINICAS. - Aparece en perso
nas menores de 20 años de edad, localizada -
en el maxilar, mandíbula y cualquier hueso -
del esqueleto.

En la mandíbula las partes afectadas con ma
yor frecuencia son las sínfisis y la región
de premolares, y en los maxilares la fosa -
canina y las regiones etmoidales, aunque no

es muy común en éstas últimas.

La lesión es localmente destructiva, sin --
tendencia a producir metástasis, pero siendo
posible las residivas.

La velocidad del crecimiento varía; el dolor
depende del tamaño, y del sitio donde se en-
cuentra el tumor, pudiendo existir espacia-
miento de los dientes.

CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS. - Se observa -
una zona radiolúcida única con bordes no de-
finidos, la cual puede semejar un ameloblas-
toma o un quiste.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS. - Histológica-
mente no se puede distinguir su curso clíni-
co en cuanto a sus 3 formas entre sí, ni tam-
poco a éstas del granuloma de células gigan-
tes reparador.

Las células gigantes de este tumor son más
numerosas, conteniendo un mayor número de -
núcleos que las del granuloma reparativo de
células gigantes, siendo además más nota-
bles.

La vascularización es más marcada, presen-

tando las células variaciones en tamaño, forma y caracteres tintoriales.

La armazón soporte, es más celular y activa los niveles de calcio y fósforo sanguíneo - tienda a estar dentro de los límites normales.

TRATAMIENTO. - El tratamiento de células gigantes benigno no presenta dificultades terapéuticas, pero el localmente agresivo es muy propenso a residuar, debiéndose extirpar completamente en forma radical, si lo requiere el caso será tratado con radioterapia.

D) HEMANGIOMAS.

Es una neoplasia benigna de los vasos sanguíneos, formada por células endoteliales. Pueden ser capilares o cavernosos, aparecen en la boca, generalmente en la mucosa bucal y labial, en la lengua, en el bermellón del labio y en el paladar.

La mayoría son congénitos, presentándose en el momento de nacer o muy poco después, teniendo un crecimiento activo durante semanas o meses, pero luego se estacionan, regresan

o incluso pueden desaparecer.

D'1) HEMANGIOMA CAPILAR.- Es más frecuente que el cavernoso, consiste en numerosos capilares llenos de sangre difusamente infiltrados en el tejido. Si se comprime el tumor puede vaciarse su contenido causando por ello la palidez del tumor, y al retirar la presión se observa cómo la sangre llena otra vez el tumor.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Es de tamaño pequeño, moderado, algo elevada, bien limitada, de color púrpura y de consistencia blanda.

D'1) HEMANGIOMA CAVERNOSO.- Casi siempre es de origen congénito, que presenta cavidades tapizadas de células endoteliales planas, llenas de sangre.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Se localizan en la lengua y mucosa bucal como tumefacciones bien delimitadas y bordes indefinidos confundiendo a veces con los tejidos normales contiguos. Su diámetro varía de 2 a más cm. observándose como una masa prominente grande, redondeada, de color púrpura o azul claro de consistencia blanda o semisólida.

Otras ocasiones puede aparecer como una placa plana, o poco elevada de color púrpura intenso o azul que se extiende por encima de la mucosa bucal o de la parte dorsal de la lengua.

CARACTERÍSTICAS RADIOLOGICAS.- Aparecen como zonas radiolúcidas en forma de panal de abeja, no bien delimitadas.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.- El hemangioma capilar consiste en numerosos capilares pequeños, limitados por endotelio, sostenidos por un estroma de tejido conectivo de diversa densidad.

El hemangioma cavernoso está compuesto de grandes senos sanguíneos dilatados con paredes delgadas, tapizados de endotelio.

Los espacios sinusoidales están ocupados por sangre, aunque en algunos se ve una mezcla con ocasionales vasos linfáticos.

TRATAMIENTO.- Dependiendo del tamaño, localización y de lo accesible que sea el tumor se realizará el tratamiento.

En los hemangiomas pequeños superficiales o

incluso moderados o cuando no presentan problemas estéticos o funcionales no se indicará la intervención sino que el tratamiento será por coagulación o cauterización.

La intervención está indicada cuando el tumor origine una desfiguración o sea traumatizado con frecuencia, dejando secuelas hemorrágicas.

Consistiendo los métodos en la extirpación quirúrgica, la electrocauterización y extirpación de líquidos esclerosantes.

Si se trata de niños pequeños puede preferirse un tratamiento con radioterapia.

En los hemangiomas intrabucosales (aunque son más raros) en que producen una fuerte hemorragia, se tratará taponando el alveolo y remitiendo al paciente a una clínica especializada.

E) LINFANGIOMAS.

Es una neoplasia benigna compuesta por vasos linfáticos, siendo mucho menos frecuente que el hemangioma.

El linfangioma intrabucal afecta más a la lengua y a la mucosa bucal, pero también se observa en el paladar, en las y labios.

En la mayoría de los casos, el linfangioma existe desde el nacimiento y en algunos pocos aparece más tarde.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Se presenta como una lesión difusa ligeramente elevada, cuya superficie la forman numerosos rasimos muy aglomerada de pequeños nódulos irregulares con proyecciones grises y rosadas, así como llenos de líquido, semejante a las ampollas siendo el signo más común de la enfermedad.

La lesión es de varios colores, puede ser blanco o pardo amarillento, tinte azulado obtenido por la presencia de conductos vasculares. Presentándose en forma pequeña y circunscrita o grande con superficie nodular, que a la palpación nos muestra generalmente una masa de consistencia firme y en muchos casos los límites están mal definidos. Al igual que los hemangiomas presentan formas capilares y cavernosas.

CARACTERISTICAS HITOLOGICAS.- El tipo cavernoso es el más común, y está compuesto de numerosos linfáticos dilatados tapizados de células endoteliales y que contienen linfa.

También podemos encontrar algunos conductos lle

nos de sangre.

TRATAMIENTO.- Está indicada la radioterapia y en los casos de una buena localización la extirpación quirúrgica es el tratamiento más conveniente, puesto que es más radiorresistente e insensible a los agentes esclerosantes, como el morroato de sodio, que el hemangioma.

TEMA IX CONCLUSIONES.

Al finalizar este trabajo hemos llegado a las siguientes conclusiones:

- 1.- Que tanto el C.D. de práctica general como el Odontopediatra deben tener los conocimientos básicos al respecto para poder diagnosticar -- las diferentes anomalías que se presentan y -- darle a cada caso en particular el tratamiento más adecuado.
- 2.- La importancia vital que tiene la elaboración de una buena historia clínica la hemos comprendido ya que desde el momento de llevar a cabo el interrogatorio, dentro de los antecedentes hereditarios podemos saber si nuestro paciente tiene predisposición a algún padecimiento o anomalía; ya que también hemos confirmado el hecho de que alguna de estas últimas se ven en diferentes miembros de una familia. Así también por medio de un estudio radiológico existente confirmar o detectar patologías que clínicamente no son visibles, previniendo así que en un futuro aparezcan graves problemas como malformaciones o maloclusiones serias.
- 3.- La obtención de unos buenos modelos de estudio de cualquier paciente son de hecho muy neces-

rios para nosotros ya que es difícil retener en --
mente cada caso que de por sí es distinto en cada-
paciente. Tres ejemplos en el caso de los niños se-
rían: El crecimiento de sus maxilares, la condi --
ción en que se presentó a la primer visita, así co-
mo el hecho de valorar si el tratamiento está o no
evolucionando adecuadamente. En los casos más difí-
ciles que se pudieran presentar es importante con-
tar con dichos modelos para estudiarlos más deta-
lladamente aunque el paciente no esté presente y -
podamos también consultar o intercambiar opiniones
con otros Cirujanos Dentistas o Especialistas.

4.- Dentro de las anomalías de la primera denti-
ción, el Odontopediatra no debe preocuparse en
cuanto a las que a número se refiere ya que --
son extremadamente raras en la primera denti-
ción. Lo que sí debemos tener presente es la -
cronología dental, pues un retraso o falta de-
algún diente nos hará pensar en un trastorno -
o malformación. Y en algunos casos nosotros --
mismos vamos a ayudar a la exfoliación y erup-
ción de ciertos dientes por medio de la extrac-
ción o insición liberariz.

En cambio las anomalías de forma son más fre-
cuentes, y lo que hemos experimentado es que -
en clínica periférica se presentan más estos -

casos que en consulta privada, afectando sin saber por que motivo al nivel socioeconómico más bajo; tal vez debidas a que en su etiología intervienen además de los factores hereditarios, algunas enfermedades o traumatismos consecutivos a la mala higiene y nutrición, atención médica inadecuada, descuido y bajos recursos económicos; todos estos secundarios a la falta de educación adecuada.

- 5.- En lo que a las anomalías de color extrínsecas nos referimos, el paciente es el único que va a ayudarnos en la eliminación de la misma por medio de sus visitas periódicas a nuestro consultorio dental así como su adecuada y constante técnica de cepillado.

Dentro de las alteraciones de color por causas intrínsecas aprendimos que muchas de ellas pueden ser causadas por nosotros mismos ya sea por metales, medicamentos líquidos o sólidos, así como radiaciones; administrados todos en dosis excesivas y autoprescritas. Por lo que resulta necesario saber administrarlos.

En caso de que se aplique flúor, hacerlo, con moderación. Y en cuanto a las tetraciclinas es mejor desechar el uso de éstas en los niños y en pacientes embarazadas.

- 6.- En caso de que se nos presente algún paciente con anomalías de tamaño en los dientes (sea és ta parcial, total, relativa o verdadera), lo más conveniente es remitirlos al Ortodontista ya que si no se atiende le ocasionará maloclusiones en un alto porcentaje debido a la separación o giroversión por falta de espacio y traer por resultado trastornos en la función y en el parodonto y de esta forma el especialista llevará a cabo el tratamiento adecuado.
- 7.- Por medio de las visitas realizadas a determinadas Instituciones, nos pudimos dar cuenta -- que la atención del Aparato Estomatognático en ellas es necesaria e importante, debiendo ser esta eficaz y actualizada, ya que en estos sí tios es donde la mayor parte de la población acude. Aquí observamos pacientes con diferentes clases de síndrome que al consultorio privado no llegan a los que se les deberá tratar adecuadamente por las diferentes manifestaciones bucales que también presentan.
- 8.- Por medio del trabajo realizado sobre labios, paladar, maxilares, lengua y tumores, pudimos observar que en todas las anomalías existentes, ya sean adquiridas o congénitas, su úni-

co. tratamiento será quirúrgico y deberán ser -
canalizados al Cirujano Maxilofacial ya que -
estos pacientes deben ser tratados con cuidados
preoperatorios, operatorios y postoperatorios-
especiales y adecuados ya que únicamente este-
especialista puede y sabe realizarlos.

TEMA X BIBLIOGRAFIA

<u>A U T O R</u>	<u>O B R A</u>	<u>EDITORIAL</u>
BAER BENJAMIN	ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS ADOLESCENTES	MUNDI, S.A.I.C. y F. AÑO 1975
BHASKAR S.N.	PATOLOGIA BUCAL 2a. EDIC.	EL ATENEO BUENOS AIRES
DIKEMA ROLAND W.	PROTESIS REMOVIBLE	MUNDI, S.A.I.C. y F. AÑO 1970
FINN SIDNEY B.	ODONTOLOGIA PEDIATRICA 4a. EIDC.	INTERAMERICANA AÑO 1976
GRABER T. M.	TEORIA Y PRACTICA ORTO DONCIA. 3a. EDIC.	INTERAMERICANA AÑO 1976
GURALNIK	TRATADO DE CIRUGIA ORAL	
HARNDT E. WEYERS H.	ODONTOLOGIA INFANTIL	MUNDI, S.A.C. y F. AÑO 1969
HARRISON	MEDICINA INTERNA 5a. EDIC.	LA PRENSA MED. MEX. AÑO 1973
HOTZ RUDOLF P.		MEDICA PANAMERICANA
KRUGER GUSTAVO O.	TRATADO DE CIRUGIA BUCAL 4a. EDIC.	INTERAMERICANA AÑO 1978
LAW LEWIS DAVIS	ATLAS DE ODONTOPEDIATRIA 1a. EDIC.	MUNDI, S.A.I.C. y F. AÑO 1977
MAC. DONALD RALPH E.	ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE 2a. EDIC.	MUNDI AÑO 1976
MAVOR DELPH Y MANNING	PROPEDEUTICA MEDICA 7a. EDIC.	INTERAMERICANA AÑO 1968
ODONTOLOGIA PEDIATRICA	CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICAN VOL.17	INTERAMERICANA ENERO 1973
PATTEN BRADLEY M.	EMBRIOLOGIA HUMANA 5a. EDIC.	EL ATENEO, BUENOS AIRES AÑO 1969
PELAYO CORREA JAVIER ARIAS STELLA, RUIY PEREZ TAMAYO.	TEXTO DE PATOLOGIA	LA PRENSA MEDICA MEX. AÑO 1970

<u>A U T O R</u>	<u>O B R A</u>	<u>EDITORIAL</u>
QUIROZ GUTIERREZ FDO.	PATOLOGIA BUCAL 2a. EDIC.	PORRUA, S. A. AÑO 1959
QUIROZ GUTIERREZ FDO.	ANATOMIA HUMANA 13a. EDIC.	PORRUA, S.A. TOMO III AÑO 1975
ROBINS STANLEY L.	TRATADO DE PATOLOGIA 3a. EDIC.	INTERAMERICANA AÑO 1967
SHAHER WILLIAM G. HINE, LEVY	TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL 3a. EDIC.	INTERAMERICANA AÑO 1977
SPOUGE	PATOLOGIA BUCAL 1a. EDIC.	MUNDI, S.A.I.C. y F. AÑO 1977
TIEKE RICHARD W. ORION H. STUTEVILLE	FISTOPATOLOGIA BUCAL 1a. EDIC.	AÑO 1960
THOMA	PATOLOGIA ORAL	SALVAT EDITORES, S.A. AÑO 1973
ZEGARELLI EDUARDO V.	DIAGNOSTICO EN PATO LOGIA ORAL	SALVAT EDITORES, S.A. AÑO 1972

ANOMALIAS ODONTOMAXILARES EN NIÑOS

Serna Moreno José Luis y Lucas Cruz Mario D.

Tesis Profesional U.N.A.M. 1975

1.- ASPECTOS PATOLOGICOS BUCALES EN RELACION CON LA HIGIENE MATERNO INFANTIL.

Lavadores Dzul Mirna Violeta

Tesis Profesional U.N.A.M. 1963

2.- DIENTES ANORMALIDADES Y DEFORMIDADES

Desachy Reyna Blanca Alicia

Tesis Profesional U.N.A.M. 1960

3.- ENFERMEDADES DENTALES EN LOS NIÑOS

Espinoza Cortez Jalme Mario

Tesis Profesional U.N.A.M. 1962

4.- LA ATENCION DENTAL DEL NIÑO EN LA PRACTICA GENERAL

Robles Herrera Olga Emilia

Tesis Profesional U.A.G. 1972

5.- LA ODONTOLOGIA ANTE EL PROBLEMA DE LA CARIES

Tipacamu Madrigal Elsa

Tesis Profesional U.N.A.M. 1964

6.- ODONTOPEDIATRIA EN EL CONSULTORIO DENTAL

Fonz Chau Francisco

Tesis Profesional U.A.J.T.P. 1976

7.- ODONTOLOGIA INFANTIL

Jesús Rafael Murfía López

Tesis Profesional U.N.A.M. 1962

8.- ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO INCAPACITADO

Fox Lawrence A.

Tesis Profesional U.N.A.M. 1974

9.- ODONTOLOGIA PREVENTIVA

Cruz Herrera Sixto Francisco

Tesis Profesional U.N.A.M. 1963

10.- ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN LOS NIÑOS

Dominicis Vargas Amalia
Tesis Profesional U.N.A.M. 1965

11.- ODONTOPEDIATRIA

Ichihara A. Akiya
Tesis Profesional U.N.A.M. 1963