



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

MODELOS CLINICOS DE ALTERACIONES DEL DESARROLLO

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE CIRUJANO DENTISTA PRESENTA LOURDES MIRANDA ORDOÑEZ

DIRECTOR DE TESINA: C.D. DANIEL QUEZADA RIVERA
ASESOR: MTRA. BEATRIZ C. ALDAPE BARRIOS



MEXICO, D.F.

V.B. (Handwritten signature)

2002

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



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.

PAGINACIÓN

DISCONTINUA

A mis Padres:

Gracias, porque me han enseñado a ser mujer. Me han enseñado que ante todos los problemas y adversidades teniéndolo todo para perder, el darse por vencido nunca es la solución.

Me han enseñado a arriesgar lo poco que se tiene en pos de conseguir algo mejor, dándome el ejemplo de no pecar de soberbia si triunfo, y educando mi capacidad de afrontar frustraciones y derrotas sin quejas ni iras al ser vencida.

Me han enseñado que en esta vida triunfa el que trasciende, fracase o no. Aquel que logra avanzar poco a poco, pero sin aportar nada a los demás es un derrotado.

Han estado presentes cuando los he necesitado, en los momentos de felicidad para alentarme y en los momentos de tristeza para consolarme y aconsejarme y a veces me han indicado que yo sola debo resolver mis problemas.

Pero más que todo, me han enseñado a ser una mujer fiel, dedicada, responsable y justa.

Que suerte tengo por tener unos padres como ustedes y los mejores amigos de todos.

A mi Suegra:

Su fortaleza y gran carácter ante la vida me ha enseñado a forjar una familia basada en la verdad, la fidelidad y el amor, ya que con sus consejos y gran apoyo hemos logrado juntas un sueño que empezó hace varios años.

He comprendido que al despertar cada día se debe de dar lo mejor de nosotros, y disfrutar las mejores cosas de la vida; como lo es el ver a nuestros hijos crecer.

A mi Familia:

A mis Hijos: Silvia Andrea y Santiago.

Hace algunos años cuando eran partículas de vida latiendo dentro de mí, cuando trataba de adivinar sus rostros y sus cuerpos empezaban a tomar forma en mis sueños me preguntaba si sería capaz de que esas pequeñas vidas florecieran en mis manos.

Ahora consiente estoy de que nada más grande les puedo heredar que la riqueza que pueden desarrollar sus mentes, la capacidad de amar en su corazón. Porque agradezco día a día a Dios el que puedan oír, ver, amar y sentir, así como el que puedan llorar y fracasar para que empiecen de nuevo.

A mi Esposo.

Por su incondicional apoyo, ya que siempre conté con una mano cerca de la mía; y porque juntos comprendimos que todo es posible cuando el amor sea lo que motive nuestras metas.

A "Nina" y Bertha.

Por siempre estar presentes en los momentos difíciles, alegres y sobre todo por darles ese gran amor a mis hijos.

Gracias.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES DE MODELOS CLÍNICOS	2
GENERALIDADES DE CABEZA Y CUELLO	5
GENERALIDADES DE EMBRIOLOGÍA DENTAL	
Odontogénesis	17
Amelogénesis	21
Dentinogénesis	21
Cementogénesis	22
ALTERACIONES DEL DESARROLLO	
Clasificación de Alteraciones del desarrollo	24
Alteración del desarrollo de los maxilares hueso	
Torus palatinus	28
Alteración del desarrollo del hueso	
Labio y paladar fisurado	31
Fisura palatina	31
Alteración del desarrollo de tejidos blandos	
Nevus blanco esponjoso	37
Alteración del desarrollo de la lengua	
Lengua fisuda	40
Alteración del desarrollo de la forma de los dientes	
Fusión dental	43



Alteración del desarrollo de la estructura de los dientes	
Amelogenesis imperfecta	46
Síndromes relacionados con alteraciones del desarrollo	52
Síndrome de Eagle	
Síndrome de Pierre Robin	
CASOS CLINICOS	
CASO *1 Torus palatinus	29
CASO *2 Labio y paladar fisurado	33
CASO *3 Fisura alveolar	36
CASO *4 Nevus blanco esponjoso	38
CASO *5 Lengua fisurada	41
CASO *6 Fusión dental	44
CASO *7 Amelogenesis imperfecta	51
CASO *8 Síndrome de Eagle	53
CASO *9 Síndrome de Pierre Robin	57
COMENTARIOS	59
REFERENCIAS	60
GLOSARIO	63



ÍNDICE DE IMÁGENES

Fig. 1 Arcos branquiales de un embrión	8
Fig. 2 Embrión de cinco semanas, micrografía electrónica de barrido de un embrión de ratón	10
Fig. 3 Crestas palatinas	13
Fig. 4 Desarrollo de la lengua	16
Fig. 5 Micrografías electrónicas de barrido del desarrollo de la lengua en embriones humanos.	16
Fig. 6 Estadio de casquete inicial.	19
Fig. 7 Estadio decampana inicial	20
Fig. 8 Corte longitudinal de un incisivo	23
Fig. 9 Torus palatino en la línea media del paladar	28
Fig. 10 Torus palatino en un paciente desdentado	29
Fig. 11 Representación de fisura palatina incompleta	32
Fig. 12 Labio leporino representación más común de la deformación	32
Fig. 13 Labio y paladar endidos	33
Fig. 14 Paciente con fisura alveolar	36
Fig. 15 Nevus blanco esponjoso	37
Fig. 16 Nevus blanco esponjoso	38
Fig. 17 Histología de nevus blanco esponjoso	38
Fig. 18 Lengua con fisura mediana asociada con lengua geográfica	40
Fig. 19 Lengua fisurada	41
Fig. 20 Fusión dental de incisivos centrales	43
Fig. 21 Vista vestibular de la fusión dentaria en incisivo central superior	44
Fig. 22 Imagen radiográfica de fusión dentario	44
Fig. 23 Amelogénesis imperfecta hipomineralizada. autosómica dominante	49
Fig. 24 Amelogénesis imperfecta hipoplásico con esmalte blando.	49
Fig. 25 Amelogénesis imperfecta hipoplásica con esmalte rugoso	50



Fig. 26 Amelogénesis imperfecta inmadura	50
Fig. 27 Amelogénesis imperfecta hipoplásica con hipoplasia local	51
Fig. 28 Síndrome de Eagle elongación de la apófisis del estiloides que comprime la arteria carótida	52
Fig. 29 Prominencia en la vallécula epiglótica	53
Fig. 30 Ortopantomografía	53
Fig. 31 Paciente con fisura palatina	56
Fig. 32 Niña recién nacida con fisura palatina y micrognatia mandibula	57
Fig. 33 Modelo de yeso con fisura palatina	57



INTRODUCCIÓN

Todo Cirujano Dentista debe de tener determinados conocimientos en Patología Bucal para llevar a cabo la observación y así se encuentre apto para llegar a un buen diagnóstico y proporcionar un tratamiento adecuado.

Al presentar los casos clínicos a través de preguntas y dando repuestas, se formará en los alumnos una habilidad al dar un diagnóstico clínico y así estaremos en presencia de una forma didáctica para que el alumno se interese más en la práctica y no solo en lo aspecto teórico; mediante la clínica se facilitará de mayor manera el aprendizaje. Toda vez que la experiencia clínica no es lo suficientemente amplia en los alumnos.

En el presente trabajo se analizarán algunas de las alteraciones más frecuentes que afectan el desarrollo del ser humano, tanto en adultos como en niños, de las que el Cirujano Dentista se puede dar cuenta, ya que no se debe limitar su interés solo de los dientes y la caries si no extenderse desde cualquier anormalidad de cabeza y cuello, para poder llegar un buen tratamiento de la enfermedad.

Las estructuras tienen un patrón de crecimiento, por lo que es posible darse cuenta de las anomalías en la forma y estructura del organismo.

Es menester el mencionar que para poder presentar estos casos nos auxiliamos en la red web (internet), revistas especializadas y libros actualizados.



ANTECEDENTES

En 1400-1700 d. c., es el nacimiento de la ciencia moderna; en esos grandes periodos fueron épocas muy malas para el hombre que caía enfermo. En esos tiempos se podía considerar muy afortunado el que lograra sobrevivir a su infancia y después, sus probabilidades de vida eran mucho menores que en el tiempo presente, frecuentemente acompañados de horribles dolores y sufrimientos.

La medicina participó del impulso y se empezó a comprender que el conocimiento y el progreso sólo podrían obtenerse dejando de lado las especulaciones y ateniéndose a los hechos comprobados por medio de la observación y el experimento, y fue así como en esos siglos quedaron las bases de la verdadera ciencia médica.

- a) La ciencia de la anatomía, la estructura del cuerpo normal y sano,
- b) La fisiología, la ciencia del funcionamiento de los órganos y tejidos corporales,
- c) La patología, trata de las enfermedades y de su efecto sobre la estructura y funcionamiento del cuerpo. ¹

En la antigua Grecia los primeros en enseñar medicina fueron los médicos griegos, esto era al pie del enfermo por lo tanto su enseñanza era cien por cien clínica. Esto no era en institutos o universidades ya que aún no habían en esa época, era entonces cuando el alumno estudiaba sobre el paciente.

En la antigüedad no se podía estudiar cadáveres, estaba prohibido y se podría decir que hasta satanizado por las comunidades religiosas. ²

El conocimiento médico en anatomía y fisiología era escaso. La disección de animales para fines rituales y la observación de las heridas, fue



la principal fuente de dichos conocimientos. En la práctica del embalsamamiento, por ser de carácter religioso, no aportaba ningún dato. ³

Fue hasta mediados del siglo XIX cuando clandestinamente se hacían necropsias en seres humanos. ²

MODELOS CLINICOS.

El estudio de casos clínicos trata de ejercicios escritos que resultan muy provechosos para enseñar habilidades y toma de decisiones.

Los modelos constituyen una fuente de información, son muy útiles para explicar la estructura de las partes del cuerpo humano, surgiendo interrogantes para aprender de la propia experiencia. ⁴

PRESENTACIÓN DE UN MODELO.

Un modelo es algo que se copia. Intenta estar lo más cerca posible a la forma ideal o perfecta de algo, o ser por lo menos una versión aceptable o satisfactoria.

Exhibiendo las actitudes y conductas que se desean sean adquiridas, o pueden proveer un modelo externo, con una película, o un estudio de un caso.

VENTAJAS: Puede incorporarse fácilmente a la enseñanza de habilidades y conocimientos. Es un método sutil pero poderoso en tanto que el modelo sea respetado por los estudiantes. Es natural, en tanto que el modelo exhiba las actitudes honestamente.

LIMITACIONES: Si no se respetan ni se identifican con el modelo, sus actitudes no cambiarán positivamente. Ningún modelo puede ser un ejemplo para todo. El modelo debe ser lo más real y no simular para un buen resultado.



Para efectos de tipo práctico a los estudios de casos clínicos se les llamará modelos clínicos, llamándolos modelos a una representación en pequeña escala, y clínico a lo práctico del paciente. De tal forma que hay preguntas y al final una discusión para así poder llegar a un diagnóstico. ⁵



GENERALIDADES DE CABEZA Y CUELLO

ARCOS BRANQUIALES.

En la primera época del embrión, se desarrollan una serie de arcos, bolsas, surcos y membranas en la región faríngea de la cabeza y el cuello. Estas estructuras se denominan aparato branquial por servir de soporte a las branquias en los peces. Son estructuras pasajeras que forman parte del intestino anterior se reordenan para formar estructuras o desaparecer.⁶

Entre uno y otro arcos branquiales el endodermo de la faringe primitiva se invagina y da origen a surcos, que posteriormente toman la forma de bolsas. Estas bolsas reciben el nombre de bolsas branquiales o faríngeas endodérmicas. En la superficie del embrión, el ectodermo se invagina y da lugar a depresiones conocidas como surcos branquiales o faríngeos ectodérmicos, que se enumeran en sentido craneocaudal y que se ubican al mismo nivel que lo hacen las bolsas branquiales en la superficie de la faringe primitiva.

El primer surco y la primera bolsa contribuyen a formar: el primero, el conducto auditivo externo y la segunda, el epitelio del oído medio (caja del tímpano) y de la trompa de Eustaquio. El segundo, tercer y cuarto surcos, se obliteran aunque a veces persisten a manera de un seno cervical. La segunda bolsa faríngea origina la amígdala palatina, mientras que la tercera y cuarta bolsas conforman las glándulas paratiroides.⁷

Hay seis pares de arcos branquiales que se enumeran del I al IV en orden craneocaudal. Solo los cuatro primeros se ven externamente y están separados entre si por surcos branquiales. Cada arco está formado por un



núcleo de células mesenquimatosas. La superficie epitelial externa de cada arco es una capa delgada de ectodermo y su superficie epitelial interna está recubierta de endodermo.

Entre los arcos branquiales se encuentran en la parte interna, las bolsas faríngeas. En este lugar se tocan el endodermo de recubrimiento y el ectodermo superficial para formar las membranas. ⁶

Esqueleto de los arcos branquiales.

A excepción del arco V (con frecuencia no existe, y si se presenta carece de barra cartilaginosa) en cada arco se condensan el mesénquima y los elementos de la cresta neural para formar una barra cartilago del arco branquial.

Arco branquial I

La mayor parte (y la ventral) del cartilago del arco I se denomina cartilago de Meckel. Sirve de armazón para el desarrollo intramembranoso de la mandíbula. El extremo dorsal forma los huesecillos del oído medio, martillo y yunque.

Arco branquial II

El extremo dorsal se le denomina cartilago de Reichert. Se osifica para formar el estribo (huesecillo del oído medio) y la apófisis estiloides del hueso temporal. La porción intermedia regresa y su pericondrio forma el ligamento estilohioideo.

Arco branquial III

Este cartilago forma la parte inferior del cuerpo mayor y el cuerpo del hueso hioides.



Arcos branquiales IV y VI

Estos cartílagos se fusionan para formar todos los cartílagos laríngeos excepto la epiglotis.

Músculos de los arcos branquiales.

Arco branquial I

Los músculos que derivan del arco incluyen los de la masticación (pteroideos interno y externo, masetero, temporal), milohioideo, vientre anterior del músculo digástrico, tensor del tímpano y tensor del velo del paladar.

Arco branquial II

Los músculos incluyen los de la expresión facial (frontal, orbicular de los labios, orbicular de los párpados, auricular, buccinador, cutáneo del cuello), del estribo, estilohioideo y el vientre posterior del músculo digástrico.

Arco branquial III

El músculo de este arco es el estilofaríngeo.

Arcos branquiales IV y VI

Los músculos que forman estos arcos son los estriados del esófago, constrictores de la faringe, músculos laríngeos intrínsecos, elevador del velo del paladar y músculo cricotiroideo. ⁶

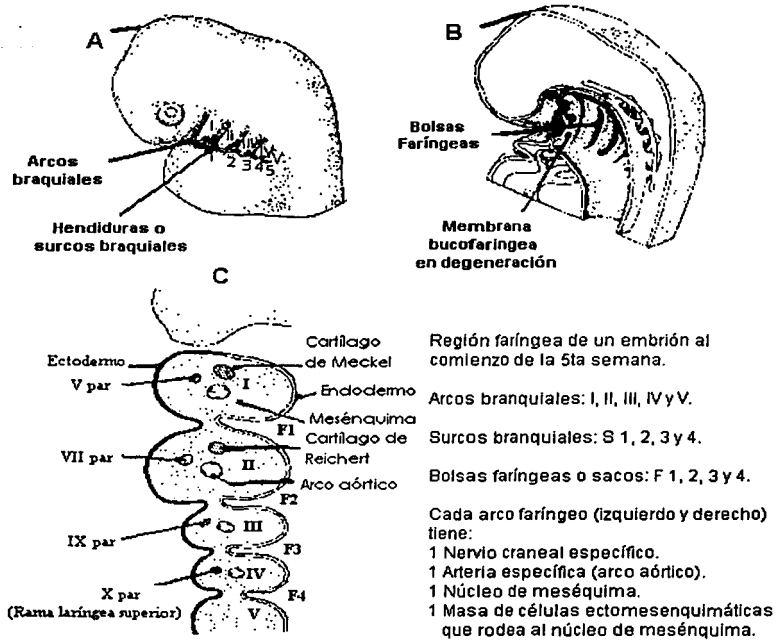


Fig. 1 Arcos branquiales de un embrión a comienzos de la quinta semana. A) Vista superficial del embrión. B) Corte sagital. C) Composición de los arcos branquiales.



CARA.

La cara se forma en la cuarta semana, se caracteriza por el desarrollo de la forma, con el curso del proceso frontonasal y de los procesos maxilares y mandibulares del primer par de arcos branquiales. El proceso frontonasal presenta las fositas olfatorias, ubicadas en medio de los procesos nasomedianos y nasolaterales.

-De la parte cefálica del proceso frontonasal se deriva la región de la frente.

-Más abajo, las fositas nasales se profundizan en el mesodermo, los procesos nasomedianos se acercan mutuamente, hasta fusionarse entre sí en la línea media; componen el dorso de la nariz, el lado interno de los orificios nasales y la parte media del labio superior, llamada *filtrum*.

-Detrás del *filtrum* los procesos nasomedianos fusionados forman la porción premaxilar del hueso maxilar superior (donde se encuentran los cuatro incisivos) y el paladar primario. Al conjunto de estos tres se le llama segmento intermaxilar.⁸

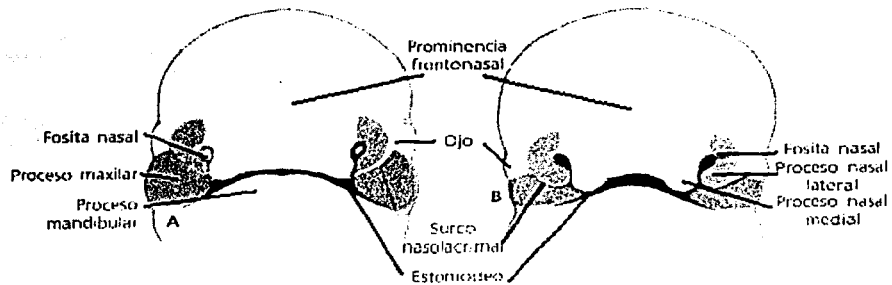


Fig. 2 vista de frente A) Embrión de cinco semanas. B) Embrión de seis semanas. Los procesos nasales se separan del proceso maxilar por medio de los surcos profundos. C) Micrografía electrónica de barrido de un embrión de ratón en período similar al de B.

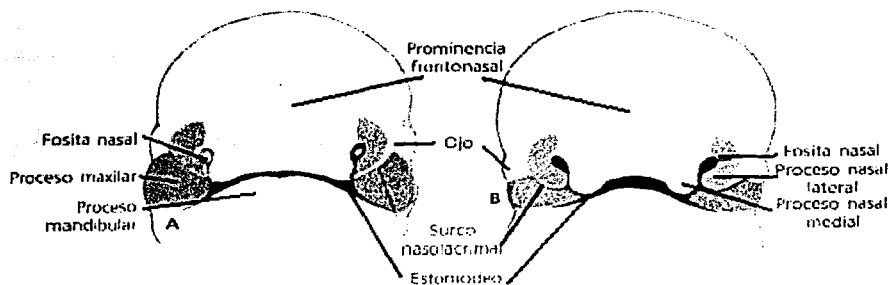


Fig. 2 vista de frente A) Embrión de cinco semanas. B) Embrión de seis semanas. Los procesos nasales se separan del proceso maxilar por medio de los surcos profundos. C) Micrografía electrónica de barrido de un embrión de ratón en período similar al de B.



Los procesos nasolaterales se acercan a la línea media y se originan las alas de la nariz y el lado externo de los orificios nasales.

-Los procesos maxilares crecen por debajo de la nariz y forman las partes laterales del labio superior.

-Al tiempo que hay contacto con los procesos nasolaterales, los procesos maxilares forman las partes superiores de las mejillas. Durante un tiempo el maxilar y el nasolateral están separados por un surco el surco lacrimonasal.

-Los procesos mandibulares, generan el labio inferior, el mentón, las partes inferiores de las mejillas y las sienas.

-Los ojos se desplazan hacia la línea media, alcanzando su posición definitiva en el séptimo mes.

-Los esbozos de los oídos externos, incluidas las orejas se desplazan en dirección cefálica, a la altura de los ojos.

-Todas las estructuras que participan en la cara se encuentran separadas por depresiones ectodérmicas (surcos) de variada profundidad pero debido a la proliferación del mesodermo subyacente, estas desaparecen.

-El conducto lacrimonasal desarrolla una dilatación-el saco lacrimal- de esta nacen los conductos lacrimales, destinados para los párpados.

-El mesodermo da origen a la dermis y al tejido subcutáneo, los músculos faciales se generan a partir de los arcos branquiales segundos, desde los cuales emigran hacia sus posiciones definitivas. La piel de la cara es inervada por el V par craneal (trigémico), y los músculos faciales por el VII par (facial).⁸



Desarrollo del paladar.

La formación del paladar es uno de los últimos fenómenos morfogenéticos que es en la quinta semana en el embrión. Se forma el apófisis palatina media (o paladar primario) y dos apófisis palatinas laterales.⁶

El paladar definitivo no sólo constituye el techo de la cavidad bucal, si no además el tabique que separa a dicha cavidad de las fosas nasales. El paladar primario es una pequeña lamina de forma triangular ubicada en la parte anterior y media del paladar definitivo.

Mientras el paladar secundario se forma entre la séptima y octava semana, la fusión de ambos paladares tiene lugar entre la 10^a u 11^a semanas de desarrollo.⁷

El paladar secundario esta constituido por un par de láminas horizontales -los procesos palatinos- que nacen de la cara interna de los procesos maxilares y crecen hacia la línea media, por detrás del paladar primario. Los procesos palatinos se unen primero con los bordes posteriores del paladar primario; luego, de adelante hacia atrás sus propios bordes libres se fusionan entre sí.

Antes de eso el esbozo de la lengua se interpone entre ambos procesos palatinos, impiden la fusión de los mismos, la lengua se desplaza hacia abajo.

El agujero incisivo se forma a partir del punto en que se une el vértice posterior del paladar primario y los dos procesos palatinos formando una pequeña depresión.

El paladar definitivo está integrado por dos porciones, una dura y otra blanda. La primera se forma por la osificación de todo el paladar primario y



de la parte anterior del paladar secundario. La parte posterior de este último -no osificada- es la que origina el paladar blando. ⁸

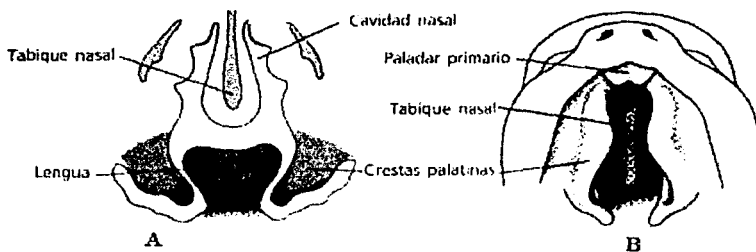


Fig. 3 A) Corte frontal de la cabeza de un embrión de seis semanas y media. Las crestas palatinas están situadas en posición vertical a cada lado de la lengua. B) Vista ventral de las crestas palatinas, hendidura entre el paladar primario triangular y las crestas palatinas. C) Micrografía electrónica de barrido de un embrión de ratón en un período similar al de A. D) Crestas palatinas en período algo más avanzado que las de B.



Nariz.

Las fositas olfatorias estas desarrolladas a partir de las placodas olfatorias, en la cuarta semana. Desde el momento en que aparecen, rodean a la fositas las cuales se profundizan cada vez más en el seno del mesodermo. Ello da lugar a la formación de las membranas buconasales, estructuras que separan a dichas fositas de la cavidad bucal. Las fositas olfatorias convertidas en fosas nasales se acercan a la línea media, quedando situadas una cerca de la otra.

Las partes posteriores de las membranas buconasales desaparecen, comunicando las fosas con la cavidad bucal. A cada lado esta comunicación queda configurada por una abertura –la coana primitiva- por detrás del paladar primario.

Al producirse el acercamiento entre sí de las fosas nasales, el mesodermo que las separa se comprime y forma el tabique nasal.

Los cornetes superior, medio e inferior de cada lado surgen como láminas a partir de las paredes externas de ambas fosas nasales.

Las células receptoras correspondientes al sentido del olfato se diferencian en el techo de las fosas nasales y sus adyacencias.

Boca.

La cavidad bucal se forma con el estomodeo y de la parte anterior de la faringe primitiva, esta da origen a la faringe definitiva, anatómicamente compartida por los sistemas respiratorio y digestivo. El que lleva el nombre de nasofaringe, queda vinculado a las fosas nasales, el restante asociado a la bucal, constituye la orofaringe.

Las estructuras bucales tiene un origen ectodermo o endodérmico, según deriven el epitelio del estomodeo o de la faringe.



Del ectodermo deriva el revestimiento epitelial del paladar duro, las mejillas, los labios y las encías. Del endodermo deriva el revestimiento epitelial del paladar blando, la lengua y el piso de la boca; también el parénquima de las glándulas submaxilares y sublinguales.⁸

Lengua.

Los dos tercios anteriores (cuerpo) de la lengua se desarrollan a partir de tres regiones del suelo de la faringe: las dos yemas linguales distales (prominencias linguales laterales) y la yema lingual medial única (tubérculo impar). Estas yemas derivan de los arcos branquiales I. Las dos tumefacciones linguales laterales crecen y se fusionan en la línea media y su línea de unión está indicada en el adulto por el surco y el tabique medial. Después de fusionarse las prominencias, éstas crecen sobre la yema lingual media.

El tercio posterior (raíz) de la lengua se forma de la cópula y la eminencia hipobranquial (mesodermo de los arcos III y IV). Cuando crece, la eminencia hipobranquial sobrepasa la cópula. Los dos tercios anteriores y el tercio posterior se unen en una línea aproximadamente en forma de "V" de la lengua del adulto. Las papilas gustativas se forman entre la séptima y novena semanas.

La inervación sensorial de la mucosa de los tercios anteriores (lengua bucal) proviene del nervio lingual. La mucosa del tercio posterior (lengua faríngea) está inervada por el glosofaríngeo. El nervio laríngeo superior inerva un área pequeña de mucosa cercana a la epiglotis. Los músculos se originan de los miotomas occipitales y están inervados por el hipogloso.⁶

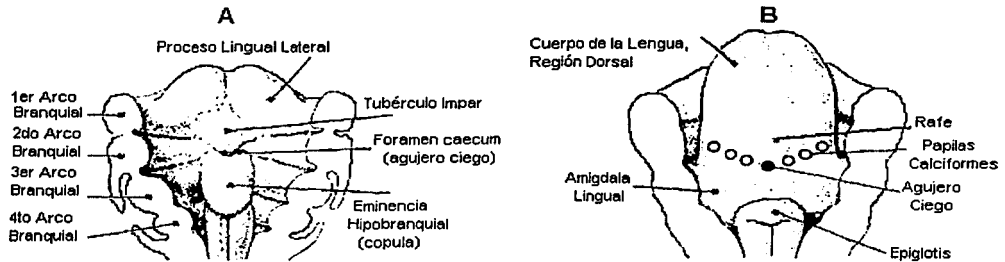


Fig. 4 A) Desarrollo de la lengua B) regiones de la lengua vista dorsal

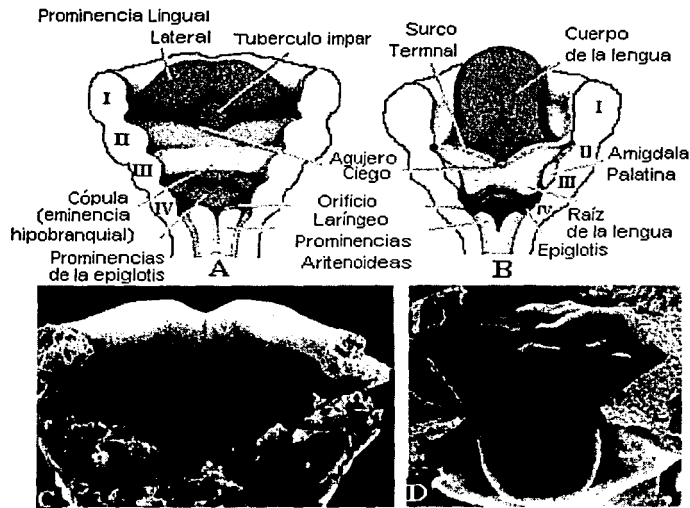


Fig. 5 Los arcos faríngeos seleccionados se indican con los números 1 a 1V. A) a las cinco semanas (6 milímetros). B) agujero ciego, el sitio de origen del primordio tiroideo. C) y D) micrografías electrónicas de barrido de etapas similares del desarrollo de la lengua en embriones humanos. El sitio del agujero ciego está marcado por una depresión.



GENERALIDADES DE EMBRIOLOGÍA DENTAL

ODONTOGÉNESIS.

Los dientes se desarrollan a partir de brotes epiteliales se desarrollan en la 6 y 7ª semana de desarrollo intrauterino, empiezan a formarse en la porción anterior de los maxilares y luego avanzan en dirección posterior. Poseen una forma determinada de acuerdo con el diente al que darán origen.

Las dos capas germinativas que participan en la formación de los dientes son: epitelio ectodérmico, que origina el esmalte, y el ectomesénquima que forman los tejidos restantes (complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar).

La morfogénesis consiste en el desarrollo y la formación de los patrones coronarios y radicular, la histogénesis da la formación de los distintos tipos de tejidos dentarios: el esmalte, la dentina y la pulpa en los patrones previamente formados.

Los gérmenes dentarios siguen en su evolución una serie de etapas que, de acuerdo a su morfología se denominan: estadio de brote macizo (o yema), estadio de casquete, estadio de campana y estadio de folículo dentario, terminal o maduro.

Estadio de brote o yema dentaria: aparecen diez yemas en cada maxilar. Son engrosamientos de aspecto redondeado, éstos serán los futuros órganos del esmalte que darán lugar al único tejido, el esmalte. En esta estructura se identifica por células cilíndricas y en el interior son de aspecto poligonal con espacios intercelulares muy estrechos. Esta etapa se caracteriza por glucógeno, típico de los epitelios en proliferación.



Estadio de casquete: alrededor de la novena semana se determina una concavidad en su cara profunda por lo que adquiere el aspecto de un verdadero casquete. Su concavidad central encierra una pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea es la papila dentaria.

Histológicamente se pueden distinguir las estructuras en el órgano del esmalte: epitelio externo, epitelio interno y retículo estrellado.

El epitelio externo esta constituido por una capa de células cuboidales, que están unidas a la lámina dental por una porción del epitelio, llamada pedículo epitelial.

El epitelio interno del órgano se encuentra en la concavidad y está compuesto por un epitelio de células cilíndricas.

Retículo estrellado formado por células estrellados unidas por desmosomas, formando una red celular.

Los espacios intercelulares están ocupados por liquido de consistencia mucoide, por lo que se le llama gelatina del esmalte.

Estadio de campana: catorce a dieciocho semanas aspecto típico de una campana, tiene una etapa inicial y otra más avanzada.

Órgano del esmalte en la capa inicial presenta una nueva capa: el estrato intermedio, situado entre el retículo estrellado y el epitelio interno. Se empieza a observar que a la altura del futuro cuello del diente los epitelios dentales externos e internos se unen y forman el asa cervical de la cual derivará la raíz dentaria. La capa externa forma el epitelio dental externo constituido por células cuboidales se han vuelto aplanadas asegurando la nutrición del órgano del esmalte. La dilatada porción central del órgano del esmalte recibe el nombre retículo estrellado y sus células son polimórficas. Epitelio dental interno es la capa más interna que rodea la papila dental que se transformará en ameloblastos encargados de secretar el esmalte. En el estadio de campana avanzada, se inicia en la zona del vértice de la papila



dental que es en el área de las futuras cúspides o bordes incisales, para formar la dentina coronaria.

Estadio de fólculo dentario: comienza en las zonas de las futuras cúspides o borde incisal, la presencia del depósito de la matriz del esmalte sobre la dentina. La elaboración de la matriz orgánica, de los odontoblastos para la dentina y de los ameloblastos para el esmalte, es seguida por las fases de su mineralización.⁷

Raíz: está comienza cuando acaba de formarse el esmalte de la corona, esto es a los 6 meses después del nacimiento, se forma cuando crece un pliegue (vaina epitelial de Hertwig, inductora y modeladora de la raíz) desde la unión del epitelio del esmalte externo e interno. Los odontoblastos radicales a esta vaina producen dentina que reduce la cavidad de la pulpa a un conducto radicular estrecho que contiene los vasos y nervios que pasan hacia el diente.⁶

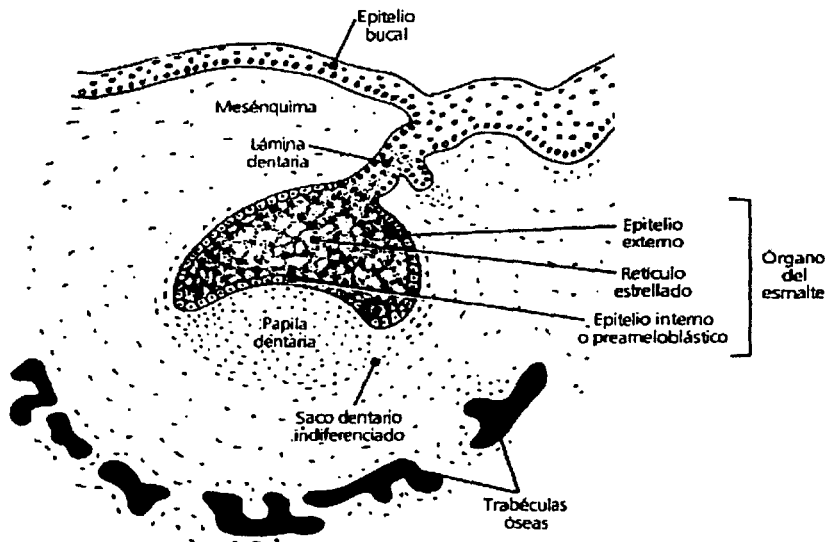


Fig. 6 Estadio de casquete Inicial.

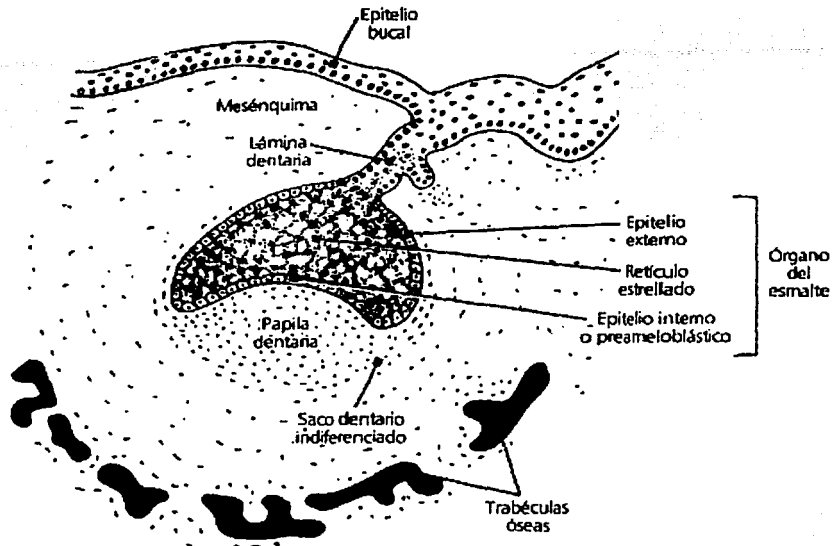


Fig. 7 Estadio de campana inicial



AMELOGÉNESIS.

El esmalte es llamado también tejido adamantino o sustancia adamantina, cubre a manera de casquete a la dentina en su porción coronaria. Es el tejido más duro del organismo debido a que está constituido por millones de prismas mineralizados.

La amelogénesis es el proceso de formación del esmalte que comprende 1º la elaboración de una matriz orgánica extracelular y 2º la mineralización inmediata de la misma. Los ameloblastos son las células formadoras del esmalte. En la 1ª en la etapa de campana avanzada, el primer depósito de pre dentina induce a la diferenciación de los ameloblastos secretores ya la secreción del componente orgánico del esmalte, y en la 2ª se produce en la unión amelodentinaria y los cristales crecen, siguiendo su eje de longitud, por la progresiva adición de iones a su extremo terminal, se localiza la DSP y la tuftelina que contienen la misión de iniciar el proceso de mineralización debido a su capacidad de unirse con el componente mineral.

DENTINOGENESIS.

La dentina llamada también sustancia ebúrnea o marfil, es el eje estructural del diente y constituye el tejido mineralizado que conforma el mayor volumen de la pieza dentaria.

La dentinogénesis es el conjunto de mecanismos en los cuales la papila dental elabora por medio de células especializadas, los odontoblastos, una matriz orgánica que más tarde se calcifica para formar la dentina. Se pueden considerar tres etapas: a) elaboración de la matriz orgánica, compuesta por una trama fibrilar y un componente fundamental amorfo, b) maduración de la matriz y c) precipitación de sales minerales (calcificación o mineralización).



La primera predentina (matriz orgánica) que se forma es la dentina del manto y es el primer indicio de dentinogénesis la aparición de fibras reticulares entre los cuerpos de los odontoblastos que se abren en abanico en apical. A medida que esta se calcifica los odontoblastos siguen produciendo matriz orgánica para formar el resto de la dentina primaria (dentina circumpulpar).

Hay tres tipos de dentina la primaria se forma primero delimitando la cámara pulpar de los dientes ya formados, y se deposita en las primeras etapas de la dentinogénesis hasta que el diente entra en oclusión, la secundaria que se forma fisiológicamente en todas las piezas dentarias después de la formación de la raíz, también se le denomina dentina de adventicia, regular o fisiológica y la terciaria también llamada dentina reparativa, reaccional, irregular o patológica, está se produce ante una respuesta en una agresión, deformando la cámara un ejemplo: es cuando hay una caries la pulpa puede defenderse formando dentina terciaria con un patrón tubular irregular y donde pueden quedar odontoblastos.

CEMENTOGÉNESIS.

El cemento es tejido conectivo mineralizado, cubre a la dentina en la zona radicular y su función es anclar las fibras del ligamento periodontal a la raíz del diente.

La cementogénesis es la formación de dentina y cemento en la raíz de un diente en desarrollo este depende de la presencia de la vaina radicular de Hertwig, la rotura de la vaina involucra la degeneración o pérdida de la lámina basal del lado cementario y es reemplazada por una capa de material amorfo y fibrillas orientadas al azar, las cuales contribuirán a formar la capa hialina entre el cemento y dentina. ⁷

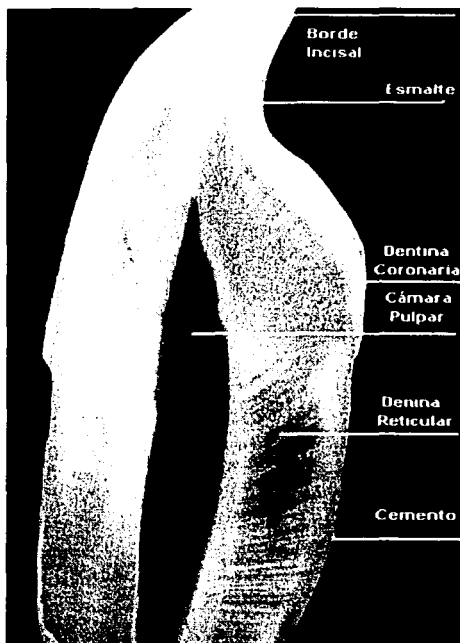


Fig. 8 Corte longitudinal de un incisivo.



CLASIFICACIÓN DE ALTERACIONES DEL DESARROLLO

Las alteraciones son anomalías del crecimiento del ser humano que originan cambios, algunos aparecen al nacimiento; otras son producidas dentro del útero aunque se manifiestan posteriormente en la vida, otras se desarrollan después del nacimiento y se hacen presentes en los siguientes años. ⁹

Las alteraciones se agrupan en: las que afectan a hueso, a los tejidos blandos y por último al órgano dental.

Alteraciones del desarrollo de los maxilares hueso

Agenesia

Micrognasia

Macrognasia

Torus mandibular y palatino

Alteraciones del desarrollo del hueso

Atrofia hemifacial

Hipertrofia hemifacial

Labio fisurado

Paladar fisurado

Combinación de labio y paladar fisurado

Defecto osteoprótico de la médula ósea

Displasia cleidocraneana

Depresión lingual de la mandíbula por glándula salival

Alteraciones del desarrollo de tejidos blandos

Gránulos de Fordyce

Labio doble

Foveolas labiales y comisurales

Nevo blanco esponjoso

Leucoedema



Apéndice del frenillo
Nódulo tiroideo lingual
Amígdala bucal
Papila retroscuspídea

Alteraciones del desarrollo de la lengua

Microglosia
Macroglosia
Anquiloglosia
Lengua bífida
Lengua fisurada
Várices linguales
Lengua pilosa
Glositis migratoria benigna

Alteraciones del desarrollo del tamaño de los dientes

Microdoncia
macrodoncia

Alteraciones del desarrollo de la forma de los dientes

Geminación
Fusión
Concrescencia
Dilaceración
Cúspide espolonada
Dens in den
Raíces supernumeraries
Perla del esmalte
Taurodontismo



Alteraciones del desarrollo de número de los dientes

- Anodoncia
- Hipodoncia (displasia ectodérmica hipohidrótica)
- Dientes supernumerarios
- Paramolares
- Mesiodent
- Distomolar
- Dientes preprimarios
- Natales
- Neonatales
- Dentición post permanentes

Alteraciones del desarrollo de la estructura de los dientes

- Amelogenesis imperfecta
- Hipoplasia
- Hipocalcificación
- Hipomaduración

Dentinogénesis imperfecta

- Tipo I asociada a osteogénesis imperfecta
- Tipo II dentina opalescente hereditaria
- Tipo III Brandywine

Odontodisplasia

Alteraciones del desarrollo de los dientes con relación a la erupción

- Erupción prematura
- Dientes retenidos
- Dientes deciduos anquilosados

Alteraciones diversas de los dientes

- Atrición
- Abrasión
- Erosión



Síndromes relacionados con alteraciones del desarrollo

Pierre-Robin

Van der Woude

Ascher

Beckwith-Wiedemann

Melkersson-Rosenthal

Eagle

Romberg, Parry-Romberg

Crouzon

Apert

Treacher-collins



DESCRIPCIÓN

Nombre : *Torus palatinus*.

Etiología: Desconocida, factores genéticos, ambientales, pueden estar involucrados en su desarrollo. ¹⁰

Género: Afectan ambos sexos por igual.

Edad: 20 años.

Localización: En la línea media del paladar duro del área de los premolares mandibulares.

Síntomas: Sólo producen molestias, si se erosionan con alimentos duros si no son indoloros. ¹¹

Características clínicas: Es una exostosis nodular exofítica (hueso cortical denso).

Histopatología: Masa densa laminar, hueso cortical, en alguna zona es hueso trabecular. ¹²

Tratamiento: Eliminación quirúrgica hasta el nivel de hueso circundante (solo si hay problemas con el paciente). ¹¹



Fig. 9 *Torus palatinus* forma típica en la línea media del paladar

Son de base plana, de forma fusiforme, nodulado, lobular.

Torus mandibularis se localiza en el área de los caninos de la parte lingual de la mandíbula, son multilobulados.



MODELO CLÍNICO

CASO *1

Paciente masculino de 56 años con una historia de hipertensión, acude a consulta para que se le realice su prostodoncia total, presenta un abultamiento en el paladar bien definido, asintomático, radiográficamente es radiopaco, su estructura es aparentemente normal.



Fig. 10 Torus palatino en un paciente desdentado

Diagnóstico diferencial

- a) osteoma
- b) exostosis
- c) torus palatino**
- d) absceso



Describe brevemente de cada alteración, para poder llegar a un probable diagnóstico.

¿Cómo se da el diagnóstico de esta lesión?

- a) radiográficamente
- b) biopsia
- c) **clínicamente**

DIAGNÓSTICO FINAL:

Torus palatinus.

DISCUSIÓN

Los torus son benignos de crecimiento lento y alcanzan gran tamaño, y pueden ser únicos o lobulados, se ha dicho que tienen un origen genético, pero se ha visto que son muy frecuentes en pacientes con parafunciones como puede ser el bruxismo, estrés. Se deben extirpar quirúrgicamente en el caso que molesten para colocar una prótesis. Los tori de mayor tamaño interfieren en el habla, en la higiene bucal pueden producir úlceras que no cicatrizan que evolucionan a osteomielitis crónica.⁹

Exostosis se presenta por lo general en la encía adherida sobre los vértices de las raíces de los dientes, sobre premolares, en forma de nódulos, redondeados u ovals, de hueso denso.¹⁰

Osteoma puede localizarse en cualquier hueso del cráneo, la cara o en el interior de las cavidades sinusales.¹¹



DESCRIPCIÓN

Nombre : Labio y paladar fisurado, hendiduras bucofaciales.

Etiología: Factores genéticos y ambientales. ¹⁰

Género: Es mas frecuente en varones.

Edad: Recién nacidos.

Localización: Labio, paladar duro, y blando, úvula, lateral o medio al incisivo lateral maxilar al canino por lo regular es unilateral, el lado izquierdo es más afectado, cuando es bilateral se le conoce como labio leporino.

Síntomas: Los síntomas de estas anomalías son visibles durante el primer examen que realice el médico. Aunque el grado de deformación puede variar, tras la inspección de la boca y los labios puede notarse la anomalía, ya que hay un cierre incompleto del labio, del paladar, o de ambos.

Características clínicas: El labio fisurado esta caracterizado por afectar el labio superior.

El paladar se caracteriza por un defecto en la línea media que varía en severidad afectando paladar duro, blando o ambos.

Tratamiento: cirugía plástica reparadora, aparatos de ortodoncia y protésicos, en caso de ser necesario. ⁹

Paladar fisurado este es cuando el paladar no se cierra completamente, dejando una abertura que puede extenderse dentro de la cavidad nasal.

Labio fisurado es una deformación en la que el labio no se forma completamente durante el desarrollo fetal. El grado del labio leporino puede variar enormemente, desde leve (corte del labio) hasta severo (gran abertura desde el labio hasta la nariz). Se produce entre las cuatro y siete semanas de embarazo.



Los factores ambientales son: a) los nutricionales como deficiencia de la vitamina A y de riboflavina, b) estrés fisiológico, emocional o traumáticos, c) sustancias como alcohol, fármacos o toxinas, y d) infecciones. ¹¹

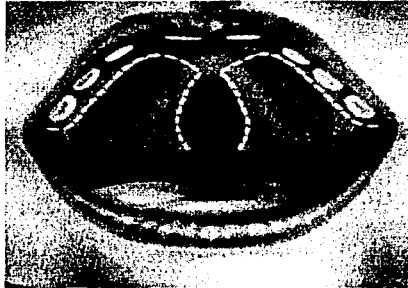


Fig. 11 Representación de fisura palatina incompleta.



Fig. 12 Labio leporino representación más común de la deformación



MODELO CLÍNICO

CASO *2

Paciente masculino de un año de edad, presenta labio y paladar hendidos, tiene dificultad para comer.



Fig. 13 Labio y paladar hendidos

¿En cuantas clases pueden agruparse las hendiduras del labio y el paladar?

- a) seis
- b) cuatro**
- c) dos

¿Cómo se pueden clasificar las fisuras del labio superior?

- a) unilateral incompleta, unilateral completa, bilateral incompleta, bilateral completa.**
- b) Unilateral, bilateral.
- c) Unilateral Completa o incompleta.



¿En que varia el grado de la malformación?

- a) depende del fármaco que se consuma durante la gestación.
- b) dependiendo del tiempo de gestación en que se presente la deformación, las variaciones reflejan la secuencia del desarrollo que se inicia dentro del útero.⁹**

¿A que edad se puede operar el paladar hendido?

- a) 8 meses
- b) de 9 a 18 meses**
- c) 2 años

DISCUSIÓN

Las hendiduras del labio y el paladar se agrupan dependiendo del grado de implicación en: labio leporino, fisura palatina, fisura labiopalatina unilateral y por último fisura labiopalatina bilateral.¹¹

Se le da diferentes nombres al labio, según su ubicación: la hendidura en un lado del labio que no se extiende hasta la nariz se le denomina unilateral incompleta, una hendidura en un lado del labio que se extiende hasta la nariz se denomina unilateral completa. Una hendidura que afecta ambos lados del labio y se extiende y afecta la nariz se denomina bilateral completa, y la bilateral incompleta.¹³

Dependiendo el tiempo de gestación en que se presente el factor causal puede ser el grado de malformación, abarca desde la parte anterior hasta la posterior incluyendo los alveolos, paladar duro, paladar blando y



úvula (ocho semanas de gestación) ocasiona un daño severo, y si es al final del periodo (semana 11), se presenta paladar hendido parcial o solo úvula bífida, es daño menor. ⁹

La cirugía del paladar hendido se hace entre los 9 y los 18 meses de edad. También se toma en cuenta el peso del bebe el peso mínimo es de 6 kilogramos. ¹³



MODELO CLÍNICO

CASO *3

Paciente masculino que acude a consulta para colocación de mantenedor de espacio en maxilar inferior, pero en el maxilar superior presenta una pequeña fisura en proceso alveolar.

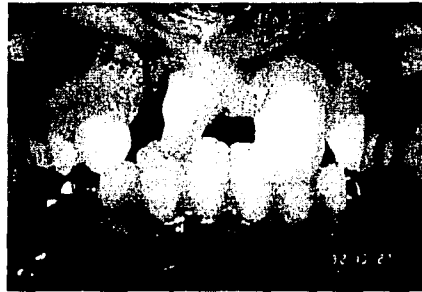


Fig. 14 Paciente con fisura, alveolar superior en oclusión con mantenedor de espacio en maxilar inferior.

¿En esta lesión cual es el probable diagnóstico diferencial?

- a) fisura palatina
- b) labio hendido?
- c) fisura alveolar

DISCUSIÓN

La fisura alveolar en esta se caracteriza por defectos en el hueso sin interrupción de la continuidad del tejido blando, entre los incisivos centrales y laterales, existiendo un amplio diastema entre estos, radiográficamente se ve un cierre incompleto.



DESCRIPCIÓN

Nombre : **Nevus blanco esponjoso, Nevo oral epitelial, enfermedad de Cannon, gingivoestomatitis de pliegues blancos.**

Etiología: Genética, hereditario, autosómico dominante

Edad: Puede verse desde el nacimiento, aumenta con la edad o aparecerán hasta la adolescencia.

Localización: Las lesiones afectan principalmente mucosa bucal, lengua, piso de boca, también pueden afectar otras mucosas como la vaginal, rectal, nasal, esófagica. ¹⁰

Síntomas: Asintomático.

Características clínicas: La lesión es blanca, plegadas (arrugadas), de aspecto y consistencia de esponja, simétrica, bilateral, denso, piloso, opacificación generalizada; es benigna.

Histopatología: Se observa una hiperqueratosis leve a moderada, acantosis y edema intracelular del estrato espinoso. Los núcleos de las células espinosas están retraídos (picnóticos). El tejido conjuntivo suele estar exento de inflamación.

Tratamiento: Ninguno. ¹¹

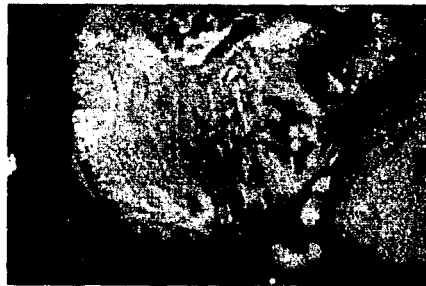


Fig. 15 Nevus blanco esponjoso, placas blancas gruesas en la mucosa



MODELO CLÍNICO

CASO * 4

Mujer de 18 años que acude a consulta porque dice tener desde hace muchos años unas lesiones blancas por gran parte de su mucosa oral, al raspado se elimina.

Actualmente han aumentado de tamaño. No le producen ninguna molestia. Uno de sus hermanos y su padre tiene lesiones similares en su cavidad oral.



Fig. 16 Nevus blanco esponjoso



Fig. 17 Histología de nevus blanco esponjoso



¿Cuál es el diagnóstico clínico más probable?

- a) leucoedema
- b) leucoplasia
- c) **nevus blanco esponjoso**

¿Su etiología es?

- a) **genética**
- b) infecciosa
- c) traumática

DISCUSIÓN

Leucoedema: afecta mucosa bucal y rara vez en bordes laterales de la lengua, presenta un aspecto membranoso, grisáceo, cuando se estira disminuye, su diferenciación es clínicamente.

Leucoplasia: su localización es borde lateral de la lengua, no se pueden remover al raspado, clínicamente es corrugada en orientación vertical, su diagnóstico es tomar una biopsia.

Nevus blanco esponjoso: no es maligno, la lesión es blanca opaca generalizada, engrosada, arrugada, asintomático, bilateral, su diagnóstico es clínicamente, se desprende al raspado sin dejar una superficie eritematosa.

Tratamiento:

Ninguno, darle una explicación de la naturaleza de la enfermedad y comentarle que es benigno.



DESCRIPCIÓN

Nombre: Lengua fisurada o escrotal.

Etiología: El rasgo autosómico dominante con penetración incompleta parece estar relacionada, la xerostomía y el envejecimiento también están relacionados.

Género: Afectan ambos sexos por igual.

Edad: Adolescentes.

Localización: Superficie de la cara dorsal y bordes de la lengua.

Síntomas: Asintomático.

Características clínicas: Fisuras múltiples cubiertas por una mucosa normal y cursando en diferentes direcciones es la más común, la fisura central mediana con múltiples y pequeños pliegues, el número, dirección y profundidad de las fisuras varía.

La lengua geográfica se observa en un 10 a 20% de los pacientes.

Tratamiento: No necesita tratamiento, se le dice al paciente que se cepille para remover los alimentos de las fisuras o grietas. ¹⁴

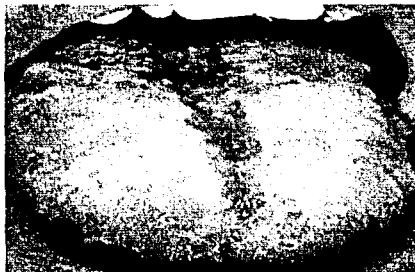


Fig. 18 Lengua con fisura mediana asociada con lengua geográfica



MODELO CLÍNICO

CASO * 5

Paciente femenino que se presenta por tener irritación en la lengua, con múltiples fisuras.

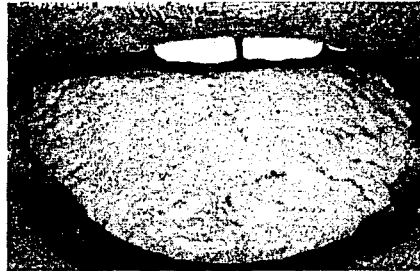


Fig. 19. Lengua fisurada

¿Por qué se profundizan las fisuras?

- a) el grado de papilas descamadas
- b) con la edad**
- c) por una hipertrofia de la lengua

¿ Cuándo hay alimentos y restos celulares en las hendiduras que es lo que provoca?

- a) irritación, Inflamación y sensación de quemadura**
- b) alergias
- c) pigmentación
- d) una úlcera



DISCUSIÓN

Las fisuras semejantes al tejido cerebral, pueden ser leves o muy pronunciadas y parecen profundizarse con la edad. Cuando hay estancamiento de alimentos y restos celulares en las hendiduras, ocasiona irritación y algunos síntomas más.

Tratamiento: cepillar la lengua.



DESCRIPCIÓN

Nombre : Fusión.

Etiología: Se dice que es de origen traumático, herencia, y el defecto es el resultado de la lámina interdental durante el desarrollo del órgano dentario, causado por factores locales.^{10, 11, 14}

Edad: Puede ser en dentición primaria o permanente, afecta mas el maxilar inferior.¹⁵

Localización: Dientes anteriores

Características clínicas: Es la unión embriológica de dos gérmenes dentarios con el resultado de un diente único, que presenta dos cámaras pulpares.

Si la fusión ocurre en las etapas tempranas del desarrollo dentario dental, los defectos alcanzan casi lo largo del diente, resultando un diente casi de tamaño normal.

Si la fusión ocurre en etapas tardías del desarrollo dentario, el defecto será solo en la raíz, afectando dentina y cemento.

Tratamiento: Restauraciones estéticas con resinas o separación quirúrgica y remoción del diente fusionado.^{10, 11, 14}



Fig. 20 fusión dental de incisivos centrales



MODELO CLÍNICO

CASO * 6

Paciente de 26 años de edad y sexo masculino que se presenta a consulta con la siguiente evidencia clínica y radiográfica, totalmente asintomático.



Fig. 21 Vista vestibular de la fusión dentaria entre el incisivo central superior derecho y el lateral del mismo lado.



Fig. 22 Imágen radiográfica

¿Cómo se puede diferenciar la fusión de la geminación?

- a) por medio de los antecedentes familiares
- b) por medio de una radiografía
- c) contando en número de dientes del área**

¿Si el diente presenta fisura coronal, unión en la raíz en que etapa se dió?

- a) antes de la calcificación
- b) después de la calcificación**



¿Que tratamiento se le da al paciente?

- a) **se le coloca resina para su estética**
- b) **remoción del diente**
- c) **si al paciente no le molesta, no requiere tratamiento**

¿Si la unión de un diente inicia antes de la calcificación que componentes incluye?

- a) cemento
- e) esmalte, dentina
- f) **esmalte, dentina, cemento y pulpa**

La fusión se puede diferenciar contando el número de dientes del área, en caso de haber fusión habrá un diente menos en la arcada, y en la geminación existe el número normal de la dentición. ¹¹

Estos defectos se manifiestan como resultado de varios factores etiológicos que actúan durante la iniciación/proliferación y morfodiferenciación del desarrollo dentario.

Si la fusión ocurre en etapas tardías del desarrollo, el defecto alcanza solo la raíz dentaria con coronas separadas. ¹⁰



DESCRIPCIÓN

Nombre : Amelogénesis imperfecta.

Etiología: Factores genéticos durante el proceso de embriogénesis, en la fase de formación del esmalte, esta anomalía es el producto de un defecto de la amelogenina y de la enamelina, proteínas de la matriz del esmalte.

Patrones de herencia: autosómicos, dominantes, otros recesivos, y los ligados al cromosoma X.⁹

Edad: Puede ser en dientes temporales o permanentes.

Localización: Todos los dientes.

Características clínicas:

1. Tipo hipoplásico: Se produce una deficiencia en la formación de la matriz orgánica. La cantidad de esmalte está reducida o incluso ausente. El esmalte que existe, es liso, brillante y duro pero su delgadez deja transparentar la coloración amarillenta o marrón de la dentina.¹⁵

Fosas en el esmalte, ranuras, fisuras y depresiones lineales distribuidos al azar en la superficie del esmalte. Frecuentes microfracturas del esmalte y posible atrición.

Existe una reducción del esmalte por una formación insuficiente del mismo debido a la presencia de áreas vacías del epitelio interno del esmalte, causando una pérdida de diferenciación de las células en ameloblastos. Su estructura es normal. Se transmite como un rasgo autosómico dominante.

Por la delgadez del esmalte hay excesiva atrición, incluso en niños, las coronas suelen tener forma cónica o cilíndrica.

2. Tipo hipocalcificado: se produce una disminución en la calcificación de la matriz orgánica. El volumen del esmalte es normal pero su consistencia está alterada, es blando fácil de remover, friable y desaparece pronto tras la erupción, dejando la corona íntegra sólo por dentina.¹⁵



Las piezas absorben tinciones, pasando del color blanco opaco al pardo oscuro. Ocasionalmente asociado con mordida abierta anterior esquelética.¹⁰

Es el más frecuente de los tres, su transmisión es generalmente autosómica dominante.

Los dientes recién erupcionados están recubiertos por un esmalte deslustrado, color café con leche; muy blando, frágil y que desaparece rápidamente dejando al descubierto la dentina. Las coronas tienen forma normal pero sin brillo.

El esmalte más afectado es el de las regiones incisales, mientras que la porción cervical tiene un mayor grado de calcificación. Hay sensibilidad aumentada a los estímulos térmicos.

Radiográficamente es un aspecto apolillado de estos dientes y la dentina suele ser más radiodensa que el esmalte.

3. Tipo hipomaduro: Esmalte de espesor normal, de aspecto veteado, con un color entre blanco y pardo amarillento. Es más blando de lo normal y tiende a desprenderse con facilidad de la dentina, contiene un bajo contenido mineral, radiodensidad disminuida, similar a la dentinaria.

Los defectos hereditarios ocurren durante el estadio de aposición, siendo anómalos los últimos estadios del proceso de mineralización.

La transmisión es autosómica recesiva.



Las piezas absorben tinciones, pasando del color blanco opaco al pardo oscuro. Ocasionalmente asociado con mordida abierta anterior esquelética.¹⁰

Es el más frecuente de los tres, su transmisión es generalmente autosómica dominante.

Los dientes recién erupcionados están recubiertos por un esmalte deslustrado, color café con leche; muy blando, frágil y que desaparece rápidamente dejando al descubierto la dentina. Las coronas tienen forma normal pero sin brillo.

El esmalte más afectado es el de las regiones incisales, mientras que la porción cervical tiene un mayor grado de calcificación. Hay sensibilidad aumentada a los estímulos térmicos.

Radiográficamente es un aspecto apolillado de estos dientes y la dentina suele ser más radiodensa que el esmalte.

3. Tipo hipomaduro: Esmalte de espesor normal, de aspecto vetado, con un color entre blanco y pardo amarillento. Es más blando de lo normal y tiende a desprenderse con facilidad de la dentina, contiene un bajo contenido mineral, radiodensidad disminuida, similar a la dentinaria.

Los defectos hereditarios ocurren durante el estadio de aposición, siendo anómalos los últimos estadios del proceso de mineralización.

La transmisión es autosómica recesiva.



Clasificación de Witkop/Sauk de amelogénesis dental.

Hipoplástica

- Foveal, autosómica dominante
- Local, autosómica dominante
- Lisa, autosómica dominante
- Rugosa, autosómica dominante
- Rugosa, autosómica recesiva
- Lisa, dominante, ligada al cromosoma X

Hipocalcificada

- Autosómica dominante
- Autosómica recesiva

Hipomaduración

- Hipomaduración-hipoplásica con taurodontismo, autosómica dominante
- Recesiva, ligada al cromosoma X
- Pigmentaria, autosómica recesiva
- Dientes con gorro de nieve ¹¹

Radiología: El perfil de la cámara pulpar es normal, pero el esmalte casi no es visible o se encuentra ausente. ^{9,15}

Tratamiento: Restauración estética conservadora, en casos severos, rehabilitación protésica. ¹¹

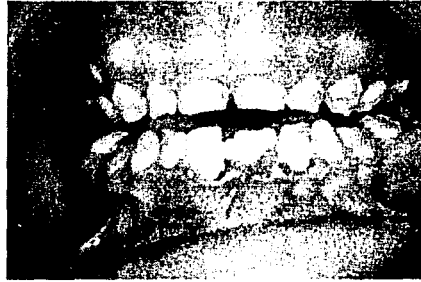


Fig. 23 Amelogénesis imperfecta hipomineralizada. Autosómica dominante



Fig. 24 Amelogénesis imperfecta hipoplásico con esmalte blando.

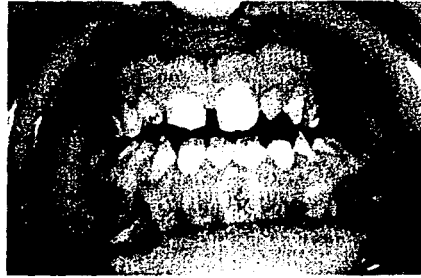


Fig. 25 Amelogenesis imperfecta hipoplásica con esmalte rugoso



Fig. 26 Amelogenesis imperfecta inmadura



MODELO CLÍNICO

CASO * 7

Paciente masculino de 34 años de edad, que se presenta a la clínica para restauración estética. En el examen bucal se observan manchas de color marrón a negrozco, leves síntomas térmicos.



Fig. 27 Amelogénesis imperfecta hipoplásica con hipoplasia local

¿Qué tipo de amelogénesis es?

- a) hipomineralizada
- b) hipoplásica**
- c) hipocalcificada

DISCUSIÓN

Las coronas dentarias tienen un aspecto amarillento, con una superficie lisa, brillantes y duras aunque pueden existir fosetas o estrías, se tiñen con frecuencia.¹⁰

TRATAMIENTO

Coronas estéticas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



DESCRIPCIÓN

Nombre : Síndrome de Eagle, Síndrome de Apófisis Estiloides Elongada. Síndrome de la Arteria Carótidea.

Etiología: Se caracteriza después de una amigdalectomía, o un traumatismo es cuando se le conoce como Síndrome de la Arteria Carótidea.

Edad: Adultos jóvenes

Localización: Apófisis estiloide, arteria carótidea

Síntomas: El paciente tiene la sensación de un cuerpo extraño en la garganta y dificultad para la deglución, irritación de garganta, el dolor se refiere hacia el oído, disfagia y otalgia,

Características clínicas: Es una proyección de hueso delgado. El alargamiento del proceso del estiloides o de la mineralización se puede diagnosticar en radiografías panorámicas o de lateral de cráneo. Puede ser palpable en la fosa amigdalina con el dedo índice.

Tratamiento: Corticoesteroides, escisión quirúrgica de la apófisis estiloides elongada, ¹⁶



Fig 28 Elongación de la apófisis del estiloides que comprime la arteria carótida.

SÍNDROME DE EAGLE



MODELO CLÍNICO

CASO * 8

Mujer de 30 años, amigdalectomizada a los 8 años de edad, que presenta desde hacía cinco años un dolor en fosa carotídea izquierda, irradiado a toda esa hemifacies, se presenta en forma de episodios de varias horas de duración. Asimismo refería molestias y sensación de cuerpo extraño al tragar.

La exploración clínica evidenció una prominencia en la vallécula epiglótica izquierda (Figura 29). A la palpación se apreciaba la fosa amigdalina ocupada por una estructura dura. Se le realizó una ortopantomografía (Figura 30).



Fig 29 a) prominencia en la vallécula epiglótica



Fig 30 b) ortopantomografía



¿Por qué es causado el dolor?

- a) por la apófisis estiloides muy elongada.
- b) por la presión que hay.
- c) por la compresión de nervios o de vasos sanguíneos adyacentes.

¿Por qué se genera el síndrome de Eagle?

- a) por un trauma
- b) una frenilectomía
- c) **amigdalectomía,**

DISCUSIÓN

Estos dolores faríngeos provienen del encogimiento o la fibrosis que ocurre durante la cicatrización luego de la amigdalectomía en las terminaciones sensitivas nerviosas de V, VII, IX y X pares craneales cuyas ramas inervan el área afectada (en el desarrollo del tejido fino de la cicatriz).¹²

La elongación o calcificación de la apófisis estiloide que ocurre en dos formas clínicas diferentes:

La primera afecta a personas jóvenes y los síntomas aparecen después de una amigdalectomía con dolor en la región faríngea. Los músculos constrictores de la parte superior del esófago e hipofaríngeos son los más afectados.



La segunda forma es causada por la presión ejercida por la elongación o proceso de desviación medial o lateral de la arteria carótida, que ocasiona una irritación de las fibras nerviosas del simpático. Se caracteriza por dolor debajo de los ojos y zonas irrigadas por las ramas externas de la arteria carótida externa. ¹⁴



DESCRIPCIÓN

Nombre: Síndrome de Pierre Robin.

Etiología: Autosómica dominante, alteraciones metabólicas de origen genético. ^{14, 26}

Características clínicas: La tríada clásica es micrognacia, (producida por hipoplasia mandibular), paladar hendido en forma de U, no se asocia a labio leporino, la lengua que se desplaza hacia atrás, por macroglosia relativa ya que la cavidad bucal resulta pequeña por la hipoplasia mandibular puede causar obstrucción respiratoria severa, el arco palatino es pronunciado.

Tratamiento: Colocación de vías respiratorias intrabucales o faringonasales, alguna forma quirúrgica de adhesión de lengua y labio, o por último recurso la traqueostomía.

El feto se halla doblado en el útero con la cabeza presionada fuertemente dentro del tórax.

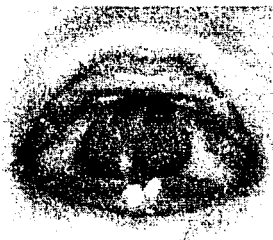


Fig. 31 Paciente con fisura palatina



MODELO CLÍNICO

CASO * 9

Recién nacido que presenta en la cara apariencia de pájaro y la glosotosis con sus consecuencias respiratorias obligando a la lengua hacia adelante para que no se asfixie.



Fig 32 Niña recién nacida con fisura palatina y micrognatia mandibular

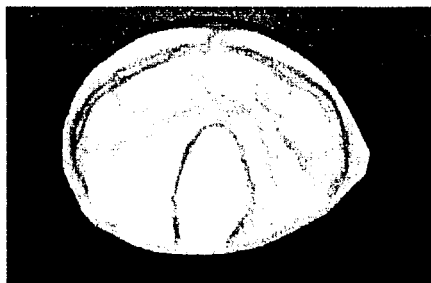


Fig. 33 Modelo de yeso con fisura palatina

El modelo de yeso muestra el ancho de la fisura.



¿Que facies presenta este paciente?

- a) **micrognacia, la glosoptosis y una fisura palatina**
- b) macrognacia, macroglosia y fisura palatina
- c) fisura palatina,

DISCUSIÓN

Esta caracterizado por micrognacia, glosoptosis y una fisura palatina pudiendo comprometer los aparatos cardiovascular y esquelético, órganos de los sentidos y el sistema nervioso. La fisura palatina y los dos rudimentos dentarios mandibulares crearon un problema de alimentación que fueron solucionados haciendo una placa palatina y extrayendo los dientes.



COMENTARIOS

El propósito del presente trabajo, es el proporcionar al alumno una herramienta objetiva y práctica para el aprendizaje de patología bucal.

El ser humano tiene un crecimiento, cuando hay cambios externos o internos se dice que hay alguna alteración, en el cual influyen: la herencia o algún cambio durante la vida intrauterina, por falta de oxígeno o alguna enfermedad dentro de los tres primeros meses de gestación, otras se manifiestan después del nacimiento.

Cuando se descubre cualquier alteración, el tratamiento se basa en el diagnóstico o en la comprensión del problema.

En el diagnóstico se debe de apoyar en auxiliares de diagnóstico como radiografías, diversos estudios, y no guiarse solamente en lo clínico.

Es muy importante que el dentista tenga conocimiento de las alteraciones, así como su manejo, practicando en los modelos ficticios de los casos reales y cuando se encuentre una alteración poder dar un buen diagnóstico.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**



REFERENCIAS

1. Hayward John A., Historia de la medicina, 6ª edic., editorial Fondo de Cultura Económica, Méx. 1993, 19-23.
2. Flores y Troncoso Fco. De Asis, Historia de la medicina en México, tomo II, México, 1982, 467-473.
3. Herreman Rogelio, Historia de la medicina, 2ª edic, editorial Trillas, Méx. 1997, 27-28.
4. Abata F. R., Enseñar a aprender mejor, 2ª edic, editorial Organización Mundial de la Salud, Ginebra, 1993, 90-93.
5. Segall Ascher J., Método para diseñar cursos en las ciencias de la salud, 1ª edic., editorial Limusa, México, 1978, C59-C60.
6. Matsumura George., Embriología representaciones gráficas, editorial Mosby / Doyma Libros, España, 1996, 154-178.
7. Gómez de Ferraris Mª Elsa, Histología y Embriología bucodental, editorial Medica Panamericana, España, 1999,
8. Hib José, Embriología medica, 5ª edic., editorial Interamericana Mc Graw-Hill, Buenos Aires, 1992, 43-48.
9. Giunta John L., Patología Bucal, 3ª edic., editorial Interamericana Mc Graw-Hill, 1991.



10. Laskaris George, Patologías Niños-Adolescentes, 1ª edic., Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana, 2001, 2-44.
11. Saap J. Philip., Patología Oral y Maxilofacial Contemporanea, 2ª Edic., Editorial Harcourt-Mosby, 1998, 2-32.
12. Neville Damm Allen, Oral Maxillofacial Pathology, 2ª edic., Editorial W.B. Saunders Company, 2002.
13. López salgado Mª Luisa, Reconstrucción temprana del proceso alveolar en pacientes con fisura palatina amplia, Revista Estomatología Latinoamericana, Edic. 1993, No. 1, pág. 2-5.
14. Regezi Joseph A., Patología Bucal, 2ª edic., Editorial Interamericana McGraw-Hill, México, 1995, 474-541.
15. Varela Morales Margarita, Problemas Bucodentales en Pediatría, Editorial Ergon, 1998.
16. odontologia-online.com/cgi-bin/gallery/gallery.cgi/Category/2
17. uv.es/medicina-oral/41/41htm
18. uv.es/medicinaoral/bilbao/sesionbilbao/caso10_2.htm
19. forsyth.org/oralpathology/case_009b.htm
20. odontocat.com/altpaterup.htm



21. uv.es/medicina-oral/10_1htm

22. forsyth.org/oralpathology/case_012.htm

23. forsyth.org/oralpathology/case_026.htm

24. odontocat.com/patoraltb.htm

25. infocompu.com/adolfo_Arthur/estomatología.htm

26. alfinal.com/Salud/pierreroibin.shtml

27. Delamare Jean, Diccionario de los Términos Técnicos de Medicina,
20ª Edic. Editorial Ediciones Norma, Madrid, 1991.



GLOSARIO

Acromegalia: Hipertrofia no congénita, de las extremidades superiores, inferiores y cefálica, hipertrofia de los huesos de las extremidades.

Amigdalectomía. Extirpación quirúrgica de las dos amígdalas.

Apófisis: Distrofia de crecimiento limitada a una apófisis ósea

Atrición: Excoriación resultante de un frote.

Autosómico: Que se relaciona con los cromosomas somáticos o autosomas.

Cromosomas: Agregados de DNA y proteínas llamadas histonas, en forma de X que se forman a partir de la cromatina durante la división celular. Los cromosomas contienen la información genética.

Desmosomas: Unión entre células que confiere rigidez a los tejidos y que es permeable a los fluidos. Se conocen varios tipos: desmosomas puntuales (o zonas localizadas de adhesión de células contiguas) desmosomas rodeados por fibras y hemidesmosomas (que permiten que las células se unan a placas de colágeno)

Ectodermo: La más externa de las tres capas germinativas primarias del embrión. A partir de él se desarrolla la epidermis y los tejidos epidérmicos como las glándulas, pelo y uñas, la boca y el tejido nervioso

Epiglotis: Inflamación aguda de la laringe y de la faringe, con una intensidad máxima a nivel de la epiglotis.



Epitelio: Capa celular que cubre todas las superficies externa e internas del cuerpo que se caracteriza principalmente por estar formada de células de forma y disposición variada, sin sustancia intercelular ni vasos. Capa superficial de las mucosas

Lacrimonasal: Pertenece o relativo al saco lagrimal y a la nariz.

Membrana: Capa delgada de tejido que cubre una superficie, reviste una cavidad, o divide un espacio u órgano.

Mesénquima: Redecilla de tejido conjuntivo embrionario en el mesodermo, a partir de la que se forman los tejidos conjuntivos del cuerpo, y los vasos sanguíneos y linfáticos.

Mesodermo: La media de las tres capas germinales primarias del embrión; se encuentra el ectodermo y el endodermo. De él se derivan tejido conjuntivo, hueso y cartílago, músculo, sangre y vasos sanguíneos, linfáticos y órganos linfoides, notocorda, pleura, pericardio, peritoneo, riñón y gónadas.

Micrognatia: Disminución anormal o indebida del tamaño de las mandíbulas.

Miotoma: Lámina muscular o parte de un somita que se convierte en músculo voluntario,

Nasofaringe: Parte de la faringe que está situada por encima del paladar blando.

Odontoblastos: Célula cilíndrica de tejido conjuntivo, que deposita dentina y forma la superficie exterior de la pulpa dental, adyacente a la dentina.



Orofaringe: Parte inferior de la faringe situada entre el paladar blando y el borde superior de la epiglotis.

Osificación: Formación de hueso o de sustancia ósea; conversión de tejido fibroso o de cartilago en hueso o en sustancia ósea.

Osteoma: Tumor benigno, de crecimiento lento, formado por hueso bien diferenciado, densamente esclerótica y compacto, en el cráneo, y huesos de la cara.

Osteomielitis: Inflamación del hueso causada por un microorganismo piógeno.

Parafunciones: Anormales, Función desordenada o pervertida

Parenquima: Nomenclatura para designar los elementos estructurales de un órgano o estroma.

Picnóticos: Degeneración de una célula en la que el núcleo se reduce de tamaño y la cromatina se condensa en una o más masas sólidas, sin estructuras. Sirve para cerrar los poros.

Placodas: Estructura en forma de placa, engrosada de ectodermo en el embrión incipiente, a partir de la que se desarrollan los órganos de los sentidos.

Riboflavina: Vitamina B2, flavina hidrosoluble.



Traqueostomía: Creación quirúrgica de una abertura en la tráquea a través del cuello, insertando una cánula, con objeto de aliviar la obstrucción de las vías respiratorias superiores facilitando la ventilación.

Trompa de Estaquio: Conducto de unos 36 mm. de longitud, revestido por mucosa que comunica a la cavidad del tímpano y nasofaringe.

Tubérculo impar: Pequeña masa redondeada amarillenta, de volumen de una nuez, situado en la línea media del suelo de la faringe del embrión, entre los extremos del primer y el segundo arco branquial.

Vaina: Reborde óseo sobre la superficie inferior del hueso temporal, que encierra en parte la base de la apófisis estiloides.

Vallecula: Es una depresión que existe entre la Epiglotis y la base de la lengua a cada lado del pliegue Glosopiglótico medial.

Xerostomía: Sequedad de la boca por falta de secreción normal de saliva.

TESIS CON
TALLA DE ORIGEN