



168

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**IMAGENOLOGIA EN DISOSTOSIS
CLEIDOCRANEAL
PRESENTACIÓN DE DOS
CASOS CLINICOS**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

FILOMENA VIRGINIA JIMÉNEZ GUERRERO

DIRECTOR: C. D. MARINO AQUINO IGNACIO
ASESOR: MTR. VICTOR MORENO MALDONADO
ASESOR: C. D. RICARDO MUZQUIZ LIMON



México, D.F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2002



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.

A DIOS NUESTRO SEÑOR
POR PERMITIRME LOGRAR MIS SUEÑOS
Y REALIZAR MIS ANHELOS

A LA MEMORIA DE MI PADRE:
QUIEN DISFRUTARIA AL IGUAL QUE YO
ESTE MOMENTO TAN ESPECIAL

A MI FAMILIA:
MIS HIJOS TZUNAY,
MITZI Y JONATHAN
A LUIS POR TODO SU APOYO
¡GRACIAS!

CON GRATITUD Y RESPETO
A MI DIRECTOR Y ASESOR
DE TESIS, POR SU TIEMPO
Y ATENCIÓN

AL HONORABLE JURADO

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

A MIS MAESTROS QUE DE ALGUNA
FORMA CONTRIBUYERON CON SUS
ENSEÑANZAS Y CONSEJOS EN MI
FORMACIÓN EDUCATIVA

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo excepcional.

NOMBRE: Filomena Virginia

Jiménez Guerrero

FECHA: 14 de octubre del 2002.

FIRMA: [Firma]

PROTOCOLO

1.-TITULO

IMAGENOLOGIA EN DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL (PRESENTACION DE DOS CASOS CLINICOS RADIOLOGICOS)

2.- INTRODUCCIÓN

El valor del examen radiográfico es primordial para apoyar un medio de diagnostico, el cual nos sirve para observar anomalías que a simple vista no podemos visualizar por muy minuciosa que sea el examen clínico.

En algunos casos podría omitirse, pero en su mayoría de veces es básica.

Para el estudio de este síndrome de Disostosis Cleidocraneal se considera parte fundamental o complemento del estudio clínico para realizar un buen diagnostico y no llegar a confundirnos con otras anomalías semejantes.

3.- MARCO TEORICO

CAPITULO I

DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL

1.1 Definición

1.1.1 Sinonimia

1.1.2 Historia

1.2 Patogénesis

1.3 Mal formaciones Cráneo faciales

1.4 Mal formaciones esqueléticas

1.5 Etiología

1.6 Características Radiológicas

1.7 Manifestaciones orales en pacientes con disostosis cleidocraneal

1.8 Causas endógenas que afectan y retrasan la erupción dental primaria y secundaria

CAPITULO II

RADIOLOGÍA

2.1 Antecedentes Históricos de los Rayos "X"

2.11 Descubrimiento de los rayos Röntgen (Roentgen)

2.2 Pioneros en la radiación dental

2.3 Antecedentes del equipo dental de Rayos "X" y película dental

2.4 Técnicas radiográficas dentales

CAPITULO III

GENÉTICA

3 Que es Genética

3.1 Herencia

3.2 Herencia Mendeliana

3.3 Herencia Autosomica dominante

3.4 Síndromes por genes dominantes

3.5 Síndromes autosómicos dominantes relacionados con anomalías de la dentición

3.6 Herencia autosomica recesiva

3.7 Síndromes autosómicos recesivos

3.8 Síndromes autosómicos recesivos con anomalías en la dentición

3.9 Mutaciones

3.10 Malformaciones

CAPITULO IV

ANOMALÍAS DENTARIAS

- 4.1 Histología
- 4.2 Anomalías de numero del diente
- 4.3 Factores hereditarios
- 4.4 Dientes supernumerarios
- 4.5 Morfología
- 4.6 Dientes anquilosados
- 4.7 Erupción tardía
- 4.8 Dientes retenidos o incluidos
- 4.9 Maloclusión
- 4.10 Desarrollo temprano del diente
- 4.11 Desarrollo del diente en Disostosis Cleidocraneal
- 4.12 Interpretación radiológica de dos casos clínicos con disostosis cleidocraneal, atendidos en la Facultad de Odontología

4.- ANTECEDENTES HISTORICOS

Muchos científicos se dedicaron al estudio de fenómenos físicos, entre ellos, el estudio de la electricidad.

Wilhelm Conrad Roentgen basándose en estos estudios el día 8 de Noviembre de 1895 descubrió los rayos X, actualmente conocidos como rayos Roentgen. Este descubrimiento trascendió por todo el mundo pero sobre todo en el área medica.

5.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El estudio radiográfico puede ser un elemento o herramienta de apoyo al diagnostico clínico o definitivo.

6.- JUSTIFICACIÓN

al conocer o saber diferenciar a un paciente sano, conociendo cuales son las estructuras sanas, y sobre todo sabiendo interpretar una radiografía se apoyará a dar un mejor diagnostico, si es que el paciente presenta alguna patología o alteración en boca.

En este caso la Disostosis Cleidocraneal se pudiera confundir sin el apoyo radiológico con otras alteraciones semejantes como: Disostosis Craneofacial, síndrome de Crouzon, Disostosis Mandibulo Facial o alguna otra Displasia.

7.- OBJETIVOS GENERALES

Dar mayor importancia a los estudios radiológicos, para la detección de anomalías o cualquier tipo de patologías que pudieran presentarse en algún paciente al realizar los exámenes clínicos.

8.- OBJETIVOS ESPECIFICOS

Es esencial realizar o tomar al paciente las radiografías requeridas para su diagnostico de apoyo según sea el caso.

9.- METODOLOGÍA

MATERIAL Y METODO

Se usaran libros de radiología, patología, genética, odontopediatria, de la biblioteca de la facultad de odontología y de postgrado de la UNAM.

Consulta de artículos de revistas odontológicas en Internet.

Análisis de diferentes tipos de radiografías de dos pacientes atendidos en esta facultad de Odontología.

10.- TIPO DE ESTUDIO

Longitudinal, retrospectivo, no experimental.

11.- TÉCNICA DE RECOLECCION DE DATOS

- Información de los casos presentados con la colaboración del departamento de Cirugía Maxilofacial.
- Consulta de libros en la biblioteca de la facultad de postgrado.
- Búsqueda de información por Internet.

ÍNDICE

CAPITULO I

DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL

1.1 Definición

1.1.1 Sinonimia

1.1.2 Historia

1.2 Patogénesis

1.3 Mal formaciones Cráneo faciales

1.4 Mal formaciones esqueléticas

1.5 Etiología

1.6 Características Radiológicas

1.7 Manifestaciones orales en pacientes con disostosis cleidocraneal

1.8 Causas endógenas que afectan y retrasan la erupción dental primaria y secundaria

CAPITULO II

RADIOLOGÍA

2.1 Antecedentes Históricos de los Rayos "X"

2.1.1 Descubrimiento de los rayos Röntgen (Roentgen)

2.2 Pioneros en la radiación dental

2.3 Antecedentes del equipo dental de Rayos "X" y película dental

2.4 Técnicas radiográficas dentales

CAPITULO III

GENÉTICA

3 Que es Genética

3.1 Herencia

3.2 Herencia Mendeliana

3.3 Herencia Autosomica dominante

3.4 Síndromes por genes dominantes

3.5 Síndromes autosómicos dominantes relacionados con anomalías de la dentición

3.6 Herencia autosomica recesiva

3.7 Síndromes autosómicos recesivos

3.8 Síndromes autosómicos recesivos con anomalías en la dentición

3.9 Mutaciones

3.10 Malformaciones

CAPITULO IV

ANOMALÍAS DENTARIAS

4.1 Histología

4.2 Anomalías de numero del diente

4.3 Factores hereditarios

4.4 Dientes supernumerarios

4.5 Morfología

4.6 Dientes anquilosados

4.7 Erupción tardía

4.8 Dientes retenidos o incluidos

4.9 Maloclusión

4.10 Desarrollo temprano del diente

4.11 Desarrollo del diente en Disostosis Cleidocraneal

4.12 Interpretación radiológica de dos casos clínicos con disostosis cleidocraneal,
atendidos en la Facultad de Odontología

Conclusiones

Bibliografía

INTRODUCCIÓN

Una de las afecciones que esporádicamente pudieran presentarse en la práctica odontológica, al estudiante en vías de formación o al profesionalista, es el trastorno de Disostosis Cleidocraneal.

Se sabe que es de origen genético y se manifiesta a edad muy temprana, es un trastorno que puede heredarse, o transmitirse como característica dominante en ambos sexos o bien aparecer espontáneamente.

El familiarizarse con estos padecimientos o síndromes ya que se consideran de interés odontológico, por sus características clínicas bucales, se pueden identificar y a su vez tratarse de manera adecuada y oportuna estas anomalías, e instar al paciente a programas de salud genética.

Este síndrome presenta problemas de osificación esquelética, afección en boca, cráneo y ausencia total de la formación de clavículas, que es lo que caracteriza particularmente esta enfermedad.

Para todo tipo de anomalías el valor del examen radiográfico es primordial y básico, como un medio de apoyo al diagnóstico, el cual nos ayuda a identificar este tipo de anomalías y así poder diferenciarlas, observando lo que no podemos ver a simple vista en el paciente.

Debemos tener en cuenta que una sola radiografía o un solo tipo de radiografía, no es suficiente para observar con detalle una anomalía, ya que pueden quedar velados elementos útiles que nos sirvan para tener una buena valoración radiográfica, la cual va a apoyar al diagnóstico general.

Para esto la radiología cuenta con distintos aparatos de rayos Roentgen, películas radiográficas y técnicas, las cuales podemos aplicar según sea el caso o el paciente.

CAPITULO I

DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL

1.1 DEFINICIÓN

Disostosis cleidocraneal

Disostosis.-(*dysostosis*)

Trastorno que se caracteriza por una ausencia de la osificación, especialmente por la osificación anormal de los cartílagos. Suele ser congénita.

Cleidocraneal.-(*cleidocranial*)

Perteneiente o relativo a la clavícula y al cráneo. Enfermedad que puede aparecer esporádicamente o como rasgo dominante autosómico donde están afectados los huesos del hombro y el complejo cráneo-facial.

De acuerdo a lo anterior disostosis cleidocraneal se define como:

Trastorno hereditario del desarrollo óseo, poco frecuente caracterizado por el aspecto facial, formación parcial o total de las clavículas, huesos craneales y anomalías dentales; se transmite mediante un gen autosómico dominante o esporádico.

1.1.1 SINONIMIA

La displasia o disostosis Cleidocraneal es un síndrome congénito raro pero importante en odontología, también lo podemos encontrar en la literatura con los siguientes nombres:

- * Enfermedad de Marie y Saiton
- * Síndrome de Scheuthauer-Marie-Sainton
- * Disostosis mutacional
- * Disostosis cleidocraneal

1.1.2 HISTORIA

El síndrome de disostosis cleidocraneal fue descrito en 1898 por Marie y Saiton, quienes proporcionaron la primera observación clínica de esta enfermedad o trastorno, de un padre y su hijo .

La antigüedad de la malformación la ilustra una observación realizada por Grieg en un cráneo de Neanderthal.

A la displasia cleidocraneal se le conoce como disostosis cleidocraneal ,antes de la conferencia de París de 1969 , donde se hizo un análisis acerca de la nomenclatura para los trastornos constitucionales del hueso, cuyas actas fueron reimpresas por Mc.Kusick y Scott .

CLASIFICACION INTERNACIONAL DE LAS ANOMALÍAS DE DISOSTOSIS

DISOSTOSIS

Disostosis Cleidocraneal

Disostosis Craneofacial

Disostosis Maxilofacial, Mandibulogacial

Disostosis Múltiple

Disostosis Oculomaxilar, Oculomandibular

1.2 PATOGÉNESIS

Las anomalías citogenéticas en el cromosoma 6 han enfocado estudios genéticos moleculares, con una patología aun no definida, ya que no se sabe cual es su naturaleza u origen real, solo se sabe que es genético.

1.3 MALFORMACIONES CRANEOFACIALES

- La cabeza es larga y braquicefalica
- Hay abombamiento frontal, parietal y occipital
- Los huesos faciales y los senos paranasales son hipoplasicos (*desarrollo incompleto o defectuoso*)
- El puente nasal pronunciado y la base nasal ancha
- Las fontanelas con frecuencia se perciben abiertas o al menos muestran retardo en el cierre y tienden a ser grandes
- Suturas abiertas donde son comunes los huesos wormianos (*huesos pequeños y blandos*), formados por una osificación secundaria.
- Sutura sagital hundida de forma característica y el cráneo presenta un aspecto aplanado
- A menudo hay hipertelorismo ocular (*aumento de la separación de los ojos*)
- Hipoplasia o subdesarrollo del maxilar
- Paladar estrecho, alto y muy delgado en forma de arco
- Falta de unión o separación de sínfisis mandibular (*articulación de los huesos planos mandibulares*)

1.4 MALFORMACIONES ESQUELETALES

Disostosis Cleidocraneal es un trastorno del desarrollo del sistema esquelético, de interés para el dentista, además de sus importantes manifestaciones faciales y bucales.

En general se hereda como un rasgo autosómico dominante, aproximadamente una tercera parte de los casos son mutaciones de novo, se presenta en ambos sexos y no predomina en ninguna raza.

Hay defectos asociados a la columna vertebral, pelvis, huesos largos de las extremidades inferiores, acortamiento de las falanges de manos y pies, pero la alteración esquelética es la agénica completa de las clavículas. Cuando las clavículas faltan en su totalidad, lo que ocurre en cerca del 10% de estas personas afectadas, hay una gran movilidad de los hombros ya que los pueden aproximar por delante del tórax.

Por lo general el paciente es de talla corta, cuello largo, hombros estrechos y caídos por la deficiencia de clavículas.

- Las extremidades pueden presentar sindactilismo (persistencia de la membrana entre los dedos), huesos dobles, dedos del pie supernumerarios y pie zambo.
- Raramente se acompaña de ausencia o protuberancia de los huesos parietales, frontal y occipital. En algunos casos sordera, escoliosis (curvatura oblicua anormal de la columna dorsal) y cifosis (desviación de la columna vertebral con convexidad posterior).
- Así la displasia cleidocraneal o Disostosis Cleidocraneal, la cual se creyó que era una enfermedad que afectaba solo huesos membranosos, en la actualidad se reconoce como padecimiento o enfermedad de todo el sistema óseo.

- Actualmente en la literatura se informa de cambios fuera del esqueleto, como músculos anómalos, pero esto puede ser secundario a la afección ósea.

1.5 ETIOLOGÍA

A pesar de no haberse demostrado etiología definida, se sospecha que la herencia ejerce gran influencia.

Los factores etiológicos para este tipo de anomalía incluyen una disfunción endócrina, trastornos nutritivos e influencias traumáticas.

1.6 CARACTERÍSTICAS RADIOLÓGICAS EN SÍNDROME DE DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL

Con radiografías de lateral de cráneo y posteroanterior, se pueden observar las líneas de sutura tortuosas donde se observan (huesos Wormianos) por descalcificación, el cierre tardío de las fontanelas y de las suturas en cráneo de occipital y parietales, además el desarrollo incompleto de los senos paranasales y de los procesos esfenoidales.

Radiografía de cráneo posteroanterior, se observa desproporción entre las dimensiones transversales del cráneo y de la cara.

Radiografía panorámica y dentoalveolar, podremos observar a los dientes, que presentan erupción tardía y anomalías múltiples. Presencia de dentición permanente con dientes supernumerarios, asociados, con dientes incluidos en maxilar y mandíbula.

Depresión ósea del tercio medio facial.

El macizo facial es móvil sobre la base del cráneo. La mandíbula presenta aspecto ideal, con respecto a forma y tamaño.

La dentadura primaria esta presente pero existen anomalías de la dentición secundaria, con numerosos dientes incluidos (posibilidad de quistes peri coronarios) y dientes supernumerarios frecuentes (sobre todo en la región de incisivos y caninos).

Las raíces de los dientes con frecuencia son algo mas cortas y delgadas o pueden presentar deformidad.

RUSHTON, INFORMO QUE EXISTE AUSENCIA O ESCASA CANTIDAD DE CEMENTO CELULAR EN LAS RAÍCES DE DIENTES PERMANENTES, ESTO SE PUEDE RELACIONAR CON LA FALTA DE ERUPCIÓN DENTAL.

Este hecho también fue estudiado por Smith quien confirmo la ausencia de cemento

celular en los dientes primarios y secundarios, del cual afirma que no existe formación ideal de cemento celular primario.

El espacio periodontal se presenta con ensanchamiento.

1.7 MANIFESTACIONES ORALES EN PACIENTES CON DISOSTOSISCLEIDOCRANEALES

- Las anomalías dentales asociadas a este problema se caracterizan por una disminución marcada de la fuerza eruptiva que afecta a ambas denticiones, junto con un aumento de la odontogenesis (formación de los dientes).
- Hay una retención prolongada de la dentición primaria, y aun con la extracción de estos dientes no se estimula la salida de los dientes secundarios. Esto explica la presencia de una dentición mixta en los adultos afectados por esta anormalidad.
- Las complicaciones en la salida de los dientes permanentes pueden ser debidas al desarrollo de numerosos dientes supernumerarios, sobretodo los premolares mandibulares y los anteriores del maxilar.

- Los dientes suplementarios pueden asumir diversas formas y posiciones, a menudo apiñándose en la dentición presente.
- Las raíces de los dientes incluidos que aun no han salido pueden ser más delgadas y estar deformadas y con ello explicar esta afección.
- También cabe señalar que junto con este síndrome, se han observado algunos casos de anodoncia parcial, pero son muy aislados.
- Retardo de la avulsión de los dientes de la primera dentición
- Hipoplasia maxilar causa maloclusión grave
- Formación, maduración y erupción de la dentición presente retardada

1.8 CAUSAS ENDOGENAS QUE AFECTAN Y RETRAZAN LA ERUPCION DENTAL PRIMARIA Y SECUNDARIA

Tanto la dentición primaria y la secundaria pueden ser afectadas en su cronología de erupción por una serie de trastornos que afectan el retraso en la erupción de las dos denticiones:

- ⇒ Disostosis cleidocraneal o cleidofacial
- ⇒ Acondroplasia (enanismo)
- ⇒ Síndrome de trisomía 21
- ⇒ Displasia ectodérmica congénita
- ⇒ Ámelogénesis imperfecta
- ⇒ Hipotiroidismo
- ⇒ Hipopituitarismo

Los trastornos de la dentición pueden afectar el tamaño, forma, estructura, color, erupción y número de dientes.

Una variación puede ocasionar un problema general, como una displasia o una anomalía de características no graves.

CAPITULO II

RADIOLOGÍA

2.1 ANTECEDENTES HISTORICOS DE LOS RAYOS "X"

Aparentemente la primer observación científica de los efectos eléctricos la realizó Tales de Mileto en el 600 antes de Cristo. Vio que las briznas de pasto seco se adhería a un trozo de ámbar cuando éste había sido frotado.

William Gilbert quien estudió estos efectos, y tomando la palabra griega elektrón (ámbar), llamó a esas sustancias eléctricas. Tratándose de un efecto al parecer estable, a menos que se lo perturbara terminó denominándose electricidad estática, o carente de movimiento.

Gilbert había escrito un libro sobre tema del magnetismo, fue en 1600 y se llamó "De Magnete". También Tales había estudiado el fenómeno, pero pasaría un tiempo antes de que los físicos se dieran cuenta que se trataba de un mismo fenómeno. Tanto la electricidad como el magnetismo pasarían a formar el electromagnetismo. Mientras tanto, se intentaba descubrir los secretos de este extraño fenómeno, y desentrañar el mecanismo oculto tras la electricidad.

En 1733 el francés Charles-Francois de Cisternay du Fay, descubrió que dos bolas de corcho cargadas de la misma manera se repelían. Pero si cargaba cada una por medios diferentes, lograba que a veces se atrajeran; por ejemplo si cargaba una frotándola con una vara de resina y a la otra con una de vidrio. Este fenómeno de atracción y repulsión parecía indicar dos naturalezas distintas. Cisternay du Fay creía que la electricidad era un fluido, y determinó que este existía en dos tipos: Resinoso o vítreo.

En el año 1747 Benjamín Franklin propuso que no había dos tipos de fluidos eléctricos, sino uno, el cual podía presentarse en exceso o en poca cantidad. En esto se acercaba más a la verdad que Franklin. Pero rebautizó al fluido como "electricidad negativa" si faltaba para el equilibrio, y "electricidad positiva" al exceso. Estos nombres perduran hasta hoy, pero con una comprensión distinta del fenómeno que la de un fluido.

Llegamos a 1780. Luigi Galvani, un anatomista italiano, observó por primera vez que una descarga eléctrica sobre las patas de una rana muerta producía contracciones de los músculos afectados. Probó exponer estos músculos a los efectos de una tormenta usando el descubrimiento de Franklin. Para conseguirlo, colgó patas de rana con ganchos en la reja de la casa. Pero las contracciones proseguían aún cuando la tormenta había pasado. Una inspección posterior lo llevó a ver que la estimulación se producía cuando el músculo tocaba simultáneamente dos metales distintos. Galvani creyó que la electricidad así producida se generaba en el músculo, observación que resultó errónea, pero no sería él quien descubriera el error.

Veinte años más tarde, en 1800, Alessandro G. Volta supuso lo contrario, es decir que era el contacto entre metales distintos lo que generaba la electricidad. Esta idea fue el comienzo de una gran revolución en el tema. Dicha hipótesis pudo comprobarse inmediatamente y le permitió dos grandes avances: Construir el primer dispositivo químico generador de electricidad, que denominó batería eléctrica, hoy llamada pila. Obtener por primera vez en la historia una corriente continua y suficientemente estable. Ya no se dependía de la estática.

Bueno, todo es mejorable, y la primer pila de Volta fue perfeccionándose. En 1836 fue mejorada por el británico John Daniell (1790-1845), quien logró mayor estabilidad y duración. Los siguientes adelantos en la materia son otra historia.

Antes de esto, en 1820, se había dado un gran salto en la comprensión acerca de la relación entre la electricidad y el magnetismo. En ese año el físico danés Hans

Christian Oersted demostró que una corriente generaba un campo magnético. Siguiendo este descubrimiento, André-Marie Ampere demostró que un solenoide (cable enrollado en forma de resorte) aumentaba considerablemente el campo magnético generado, en proporción directa con la cantidad de vueltas que se le diera al cable.

Así, desde la pila de Volta, que permitió trabajar con una corriente, los descubrimientos se desencadenaron velozmente:

1821: (El año siguiente al descubrimiento de Oersted). Michael Faraday, otro hombre importante para la ciencia, aportó la idea fundamental de la física moderna, por primera vez para describir una fuerza electromagnética se hablaba de campo.

1823: William Sturgeon, aprovechando el efecto de los solenoides, inventó el electroimán. El primero de ellos pudo levantar un peso de 4 Kg.

1827: Geogr. Simón Ohm definió la resistencia eléctrica y propuso la ley que lleva su nombre: Ley de Ohm.

1831: Faraday desarrolla el transformador y el generador eléctrico. Joseph Henry crea el motor eléctrico y desarrolla un electroimán que levanta una tonelada de hierro.

1850: Heinrich Geissler, físico alemán, invento el tubo Geissler por medio del cual demostró la producción de luz, por medio de una descarga eléctrica a través de gases nobles

ANTES DEL DESCUBRIMIENTO DE LOS RAYOS X

Gran parte de la experimentación con los efectos de corriente eléctrica cuando pasan a través de tubos de vacíos se realizaba en Alemania en la década de 1880.

El tubo de vacío primitivo utilizado por Roentgen en el descubrimiento de los rayos X representó los hallazgos colectivos de muchos investigadores. Antes de descubrir los rayos X en 1895, varios científicos europeos experimentaron con fluorescencia en tubos de vidrios sellados.

En 1838 Heinrich Geissler, físico alemán, soplador de vidrio construyó el primer tubo al vacío, un tubo de vidrio sellado al cual se sacó todo el aire y por medio del cual demostró la producción de luz con una descarga eléctrica a través de gases nobles y había conseguido vaciar de aire un globo de cristal. El tubo de vacío original se conoce como tubo de Geissler; varios investigadores lo modificaron y estas modificaciones se conocen con el nombre respectivo de cada uno de ellos:

Tubo de Plücker (1859)

Tubo de Hittorf-Crookes (1886)

Tubo de Lenard (1894)

Johann Wilhelm Hottorf (1824-1914) médico alemán, utilizó el tubo de vacío para estudiar la fluorescencia (brillo que se producía cuando una sustancia fluorescente era golpeada por una luz, rayos catódicos o rayos X)

En 1870 observó que las descargas emitidas del electrodo negativo del tubo viajaban en líneas recta, producían calor y una fluorescencia verdusca, él llamó a estas descargas rayos catódicos.

Al final del decenio de 1870, William Crookes (1832-1919) un químico inglés, diseñó el tubo de vacío y descubrió en 1886 que los rayos catódicos eran chorros de partículas cargadas. El tubo utilizado en los experimentos de Roentgen

incorporo las mejores características de los diseños de Hittorf y Crookes, conocido con el nombre de los mismos.

En 1894, Philip Lenard descubrió que los rayos catódicos podían penetrar una ventana delgada de la hoja de aluminio construida en las paredes de los tubos de vidrio y hacia que las pantallas fluorescentes brillaran. Noto que cuando se separaba al tubo de las pantallas por lo menos ocho centímetros, las pantallas no brillaban.

Se dice que Lenard pudo haber descubierto los rayos X si hubiese utilizado unas pantallas fluorescentes mas sensibles.

2.1.1 DESCUBRIMIENTO DE LOS RAYOS RÖETGEN

Wilhelm Conrad Röntgen 1845-1923. Nació en marzo de 1845. Su padre era comerciante textil en Lenep (entonces Prusia) A los tres años su familia se traslado a Apeldoorn (Holanda). Cuando tenia 16 años ingreso en la escuela técnica de Utrecht residio en casa del químico Jan Willem Gunning. Tomo algunos cursos en la universidad de Utrecht, cómo oyente ya que no fue aceptado como alumno regular. A los 20 años llego a Zurich y pudo comenzar sus estudios de ingeniería mecánica.

Pronto mostró interés por las ciencias básicas y especialmente, por la física, quizás por la influencia de sus profesores Julios Clausius y August Kunt. Se graduó en 1869, trabajo en la cátedra de física como asistente.

El 8 de noviembre de 1895, cuando se encontraba experimentando el poder de penetración de los rayos catódicos, observo que una placa de cartón cubierta de cristales de platino-cianuro de bario, emitía una fluorescencia. Esta desaparecía cuando desconectaba la corriente. Siguió repitiendo el experimento por que era mas partidario de investigar que de pensar ("yo no pienso, investigo"). Pronto descubrió que esos rayos (que el llamo "X") también se conocen con el nombre de rayos Röntgen, atravesaban distintos tipos de materiales como papel, madera, una

delgada lamina de aluminio, etc.,pero el plomo no. También se dio cuenta de que al sostener un aro de plomo con sus dedos se proyectaban los huesos de su mano.Se le ocurrió que podía imprimir la imagen en una placa fotográfica. Fue así como hizo la primera radiografía. El 28 de diciembre de 1895 entrego el trabajo "sobre una nueva clase de rayos" al secretario de la sociedad física y medica de Würzburg.Se publico en pocos días y envió separatas a todos sus amigos. En poco tiempo la noticia apareció en todos los periódicos de gran difusión causando gran impacto entre el publico.

En febrero de 1896 Röntgen tomo una radiografía de un brazo fracturado y la mando al British Medical Journal para probar el extraordinario poder de diagnostico de su hallazgo. El trabajo apareció publicado el mismo mes, sin embargo en la utilidad medica no se ocupo mas, el se intereso mas en el campo de la física.

En 1901 recibió el primer premio Nóbel de física, el cual dono a la universidad en apoyo a la investigación .

Tras el importante hallazgo otros pretendieron atribuirse el descubrimiento, Röntgen nunca oculto que se baso en trabajos de otros investigadores que lo antecedieron. Algunos físicos pudieron producir estos rayos pero no fueron capaces de reconocer la importancia del fenómeno.

Como era fácil producir los rayos X o rayos Röntgen, pronto se popularizaron en comercios y lugares públicos, siendo utilizados sin ninguna precaución, hasta que se dieron cuenta de su peligro.

Fue entonces que se restringió su uso solo a la medicina importantes empresas pretendieron obtener la patente para producir aparatos de rayos X o Röntgen.

Sin embargo, era tradición en la universidad Alemana que los descubrimientos de los profesores pertenecían a la humanidad y no debían ser controlados, patentados, ni limitados.

En 1900 Röntgen acepto el cargo de profesor el la Universidad de Munich, donde permaneció hasta su muerte. Entre 1900 y 1921 solo publico 7 trabajos sobre la

conductividad eléctrica, las radiaciones, las propiedades físicas de los cristales, etc.

En 1914 estallo la primera guerra mundial y Röntgen se refugio en una casa de campo en Wilhelm, en los alpes Bavaros. En ese tiempo murió su esposa Bertha (1919) y acabo con su fortuna. Apartir de entonces vivió modestamente, renuncio como profesor y su salud empezó a deteriorarse. Murió en 1923 en Munich a consecuencia de un cáncer intestinal .

Los hallazgos de Röntgen abrieron un extraordinario campo en la medicina; los cuales se utilizaron como un instrumento de diagnostico de gran importancia y dieron lugar al desarrollo de una ciencia y una practica radiológica.

2.2 PIONEROS EN LA RADIACIÓN DENTAL

Después del descubrimiento de los rayos Röntgen en 1895, barios pioneros ayudaron a formar la historia de la radiología dental.

La labor de cientos de investigadores y odontólogos, muchos de ellos pioneros en radiología dental, murieron por sobre exposición a la radiación, ya que no se sabían nada acerca de los peligros que se generaban por el uso de estos rayos penetrantes.

Poco después de haberse descubierto esta radiación en diciembre de 1895, en enero de 1896 el Dr. Otto Walkhoff, dentista alemán aplico por primera vez la radiación en la odontología, tomo la primera radiografía de un primer premolar inferior.

Este dentista utilizo una pequeña placa fotografica de vidrio envuelta en papel negro y cubierta con goma y se aplico el mismo un tiempo de exposición de 25 minutos de radiación, en la actualidad esta exposición dura aproximadamente 1/10 de segundo o 6 impulsos.

En el mismo año, W. J. Morton, medico de Nueva York tomó la primera radiografía dental en E.U., en un cráneo. También dio conferencias sobre la

utilidad de los rayos Röntgen en la práctica odontológica y tomo la primera radiografía de cuerpo entero con una hoja de película de 90x 180m.

En julio de 1896 C.Edmon Kells, dentista de Nueva Orleans, tiene el crédito de que fue el primero en tomar la primera radiografía dental en E.U., en una persona viva, tomo radiografías intrabucales. Al igual que W.J. Morton y William Rollins fueron pioneros en este trabajo.

Rollins desarrollo la primera unidad de rayos Rontgen dental en 1896, odontólogo de Boston que también publicó el primer documento sobre los peligros que podían desencadenar el uso de los rayos Rontgen .

Muchos de los primeros radiólogos sufrieron las consecuencias de su trabajo; William Rollins padeció quemaduras en la piel de las manos y C.Edmon Kells sufrió antes de su muerte la amputación de tres dedos, posteriormente la mano y finalmente el brazo por excesiva exposición de radiación.

El doctor Kells utilizaba una técnica denominada "ajuste del tubo" para acoplar el haz de radiaciones antes de radiografiar a los pacientes. Este dentista mantenía su mano entre el tubo y el fluoroscopio y ajustaba la calidad de la radiación en función de la visualización perfecta de los huesos de la mano.

En 1913 William D.Coolidge invento el tubo caliente de rayos catódicos que es el prototipo de los tubos de radiación utilizados en la actualidad, el filamento caliente produce una fuente variable de electrones en el tubo y evita la necesidad del gas residual como fuente de ionización .

Coolidge, también fue el inventor del tubo de Tungsteno al alto vacío con energía estable.

La primera lámpara con filamento de Tungsteno, que se introdujo a los E.U. en 1907, fue hecha con Tungsteno prensado.

2.3 ANTECEDENTES DEL EQUIPO DENTAL DE RAYOS "X" Y PELÍCULA DENTAL.

En 1923, se colocó una versión miniatura del tubo de rayos X dentro de la cabeza de un aparato y se sumergió en aceite, esta sirvió como precursora a todos los aparatos modernos de rayos x dentales y fue fabricada por la Victor X- Ray Corporation de Chicago.

En 1933, la General Electric, introdujo un aparato nuevo con características mejoradas. Desde entonces los aparatos de rayos X han cambiado muy poco hasta el de Kilovoltaje variable introducido en 1957. En 1966 se introdujo la cabeza larga hueca del tubo.

La película dental

De 1896 a 1913, los paquetes dentales de rayos X eran placas fotográficas de vidrio o películas cortadas en piezas pequeñas y envueltas a mano en papel negro y hule. El empaque manual de las películas dentales de rayos X era un procedimiento que tomaba mucho tiempo. En 1913, Eastman Kodak Company fabrico las primeras películas intrabucales pre-envueltas, y en consecuencia aumento la aceptación y el uso de los rayos X en odontología. En 1920 se dispuso de las primeras películas periapicales (dentoalveolares) hechas a maquina.

En la actualidad las películas utilizadas en radiología dental son mucho mejor que las anteriores. Las películas modernas rápidas requieren un tiempo de exposición muy corto, que a su vez reduce la exposición a la radiación al paciente; requieren una quinta parte del tiempo de exposición que se requerían hace 25 años.

2.4 TECNICAS RADIOGRÁFICAS DENTALES

Las Técnicas intra bucales utilizadas en odontología incluyen la técnica de bisectriz, paralelismo, y de aleta mordible. Los odontólogos que crearon estas técnicas son Weston Price, un odontólogo de Clevelan, que introdujo la técnica de bisectriz en 1904.

Howard Raper, un profesor de la Universidad de Indiana, que redefinió la técnica de bisectriz original y presentó la técnica de aleta mordible en 1925. Raper también escribió el primer libro de texto sobre radiología dental.

En 1896, C. Edmund Kells presento por primera vez la técnica de paralelismo y mas adelante, en 1920 fue utilizada por Franklin W. McCormack en la radiografía dental. F. Gordon Fitzgerald, el padre de la radiología dental moderna, reavivo el interés en ella mediante la introducción de la técnica de paralelismo con cono largo en 1947.

CAPITULO III

GENÉTICA

3.1 Que es Genética

La genética humana es considerada erróneamente por muchos como una ciencia que se ocupa de coleccionar casos raros con síndromes morfológicos excepcionales.

Históricamente, la disciplina de la genética data de antes de J.C.. En la antigua Mesopotamia cruzaban ya distintas razas de caballos para mejorar la ganadería y hoy se prosigue con esta técnica.

La polinización cruzada se practica también desde hace siglos. Pero la Genética como ciencia empezó realmente a mediados del siglo XIX, con los estudios clásicos de Gregor Mendel sobre la herencia, y algo interesante, no se reconoció su valor hasta principios del siglo XX.

Los avances mas grandes en genética en estos últimos años son con los premios Nobel concedidos a Muller, Beadle, Tatum, Kornberg y Ochoa, Jacob, Lwoff y Monod.

La Genética es una rama básica de la biología que se ocupa del estudio de los factores hereditarios normales (Genética normal) y también de los patológicos (genética clínica).

Los factores o unidades determinantes de la herencia se denominan desde Johannsen (1903), genes, y a la ciencia que los estudia, desde Bateson (1909), de genética.

La herencia va vinculada a los cromosomas nucleares en los que se ordenan de modo particular, los genes cuyo número es de varios miles por cromosoma (locus geni) y basta que cambie de posición para que produzca o genere efectos desastrosos.

En las divisiones cromosómicas cada gen se reduplica, estando constituidos los genes por moléculas nucleoproteicas (DNA) con poder estructural autoreproductivo.

Cada rasgo hereditario viene determinado por un par de genes homólogos (llamados hálelos), situados en el mismo lugar correspondiente del par cromosómico y que ubica a cada uno.

La genética clínica comprende el estudio de la heredopatología y se divide en genética bioquímica o defectos enzimáticos y moleculares, genética cromosómica o citogenética, donde se estudian los cariotipos y aberraciones cromosómicas, y genética estadística que averigua la frecuencia que dentro de los árboles genealógicos familiares y las poblaciones se acumulan los defectos genéticos, y además investiga los índices de las mutaciones (que varían mucho y son difíciles de calcular)

3.2 HERENCIA

La herencia : dominante, recesiva, ligada al sexo. Son genes determinantes de un rasgo hereditario, aquellos que poseen diversos grados de expresividad.

Producen herencia de tipo dominante aquellos genes que, hallándose en un solo cromosoma, de un par cromosómico, determinan el efecto patógeno.

Los genes deparan un efecto, anomalía o enfermedad, hallándose solo en uno de los progenitores y siendo hijo heterocigoto.

Herencia de tipo recesivo, son aquellos genes dobles que requieren estar siempre presentes en ambas cromosomas. Únicamente deparan la anomalía o defecto si los genes radican en ambas cromosomas (el paterno y el materno) y los hijos son homocigotos.

En ocasiones la herencia no es dominante ni recesiva pero si es intermedia.

3.3 HERENCIA MENDELIANA

Las mutaciones genéticas origina los rasgos clínicos que caracterizan cada trastorno mendeliano.

Una mutación causa un pequeño cambio en un gen. Estas modificaciones no se pueden observar con el cariotipo (análisis cromosómico microscópico). Los genetistas delimitan la herencia del trastorno solo por evaluación del árbol genealógico familiar.

La posición de un gen en un cromosoma se denomina locus (sitio). El cromosoma paterno (homólogo paterno) y el materno (homólogo materno) de cada par de cromosomas, tienen una misma secuencia. Los alelos son formas alternativas de un gen que ocupa un locus específico.

Muchos de los alelos no provocan enfermedades. Sin embargo los alelos anormales que causan trastornos han generado la evolución de la genética médica.

Un alelo anormal que origina un padecimiento cuando esta presente solo en uno de los homólogos produce un trastorno autosómico dominante.

Si dicho alelo forma parte del cromosoma X, origina una enfermedad ligada a este cromosoma. Por ultimo, un alelo anormal que causa padecimiento solo cuando esta presente en ambos homólogos produce un trastorno autosómico recesivo.

3.4 HERENCIA AUTOSOMICA DOMINANTE

Los trastornos autosómicos dominantes, como los síndromes de Van der Woude, Stickler o Crouzon, al igual que la disostosis cleidocraneal, surgen cuando hay un alelo anormal en un locus (sitio) y otro normal en el otro locus (sitio). Las manifestaciones clínicas de estos padecimientos son muy variables, como el paladar hendido, labio hendido u hoyuelos linguales.

La transmisión de una enfermedad autosómica dominante en una familia ocurre de manera vertical en el árbol genealógico. Cada hijo de una persona con una enfermedad autosómica dominante tiene probabilidad del 50% de heredarla. El riesgo es el mismo para cada hijo, sin importar cuantos hereden el trastorno. Los padres y otros familiares que estén en riesgo de heredar el trastorno autosómico dominante deben ser objeto de evaluación genética.

3.5 SINDROMES POR GENES DOMINANTES

- ⇒ La condrodistrofia (acondroplasia)
- ⇒ Disostosis cleidocraneal
- ⇒ Disostosis craneofacial (enfermedad de Crouzon)
- ⇒ Exostosis múltiples
- ⇒ Osteogenesis imperfecta
- ⇒ Polidactilia
- ⇒ Sindactilia
- ⇒ Disostosis mandibulofacial (síndrome de Treacher-Collins)

- ⇒ Fisuras faciales con quistes de los labios
- ⇒ La aracnodactilia (síndrome de Marfan)
- ⇒ El retinoblastoma (glioma de la retina, tumor compuesto por tejido)
- ⇒ La hiperelastosis cutánea (síndrome de Ehler-Danlos)

3.6 SINDROMES AUTOSÓMICOS DOMINANTES RELACIONADOS CON ANORMALIDADES EN LA DENTICIÓN

Nevos de células basales

Disostosis cleidocraneal

Crouzon

Dentinogenesis imperfecta

Displacia ectodérmica-labio-hendido

Displacia ectodérmica hipohidrotica

Osteogenesis imerfecta

Paquioniquia

3.7 HERENCIA AUTOSOMICA RECESIVA

En los trastornos autosómicos recesivos ambos alelos (genes homólogos) son anormales en la persona afectada (homocigoto), mientras que las portadoras están asintomaticas, es usual que se identifique el estado del portador (heterocigoto), solo después que el sujeto tiene un hijo con un trastorno autosómico recesivo diagnosticado, una vez que se identifica a los padres como portadores de un trastorno autosómico recesivo específico, las probabilidades son del 25% de que cada uno de sus hijos lo padezca.

El riesgo aumenta con un matrimonio entre parientes cercanos (matrimonios consanguíneos), en comparación con la población general, por que los familiares tiene genes comunes.

Estos procesos solo se manifiestan clínicamente en estado de homocigosis, es decir cuando ambos alelos de un locus genético particular son mutantes, por definición, el gen responsable de una enfermedad autosómica recesiva debe encontrarse en uno de los 22 pares de autosomas, por lo cual la enfermedad puede afectar tanto a hombres como a mujeres.

3.8 SINDROMES AUTOSÓMICOS RECESIVOS (CON LABIO HENDIDO, CON O SIN PALADAR HENDIDO)

- ⇒ Meckel-Gruber
- ⇒ Mohr
- ⇒ Robert

3.9 SINDROMES AUTOSOMICOS RECESIVOS CON ANOMALIAS EN LA DENTICION

- ⇒ Disqueratosis congénita
- ⇒ Dubowitz
- ⇒ Ellis-van Creveld
- ⇒ Hurler
- ⇒ Displasia ectodérmica hipohidrotica
- ⇒ Johanson-Bizzard
- ⇒ Picnodisostosis de Maroteaux- Lamy
- ⇒ Morquio
- ⇒ Osteogenesis imperfecta
- ⇒ Sanfilippo
- ⇒ Will-Marchesani

3.10 MUTACIONES

Los factores mutagénicos son muchos, conociendo el papel de las radiaciones, la hipoxia (disminución del oxígeno a los tejidos) y ciertos fármacos citostáticos (inhibe el crecimiento y multiplicación de las células).

TIPOS DE MUTACIONES

Las del genoma (igual número total de cromosomas), donde varía el número total de cromosomas o de algunos de determinado grupo (trisomías).

1.- Mutaciones Cromosómicas: sin variar el número de cromosomas hay modificación en la morfología de alguno de ellos.

2.- Mutaciones de genes: no se ven alteraciones en el cariotipo, pero se nota un cambio en la descendencia.

La investigación genética no puede llevarse a cabo sin recurrir al estudio estadístico de familias, el cual requiere de gran paciencia.

El conocimiento de la genética es útil para la identificación de enfermedades internas graves, cuyas manifestaciones y síntomas externos forman parte de un síndrome hereditario dismórfico (anomalía en el desarrollo) complejo.

Para el reconocimiento de las primeras manifestaciones o síntomas leves (formas no desarrolladas) de una enfermedad hereditaria, es debido a un análisis detallado, pruebas genéticas y una historia familiar para comprobación del árbol genealógico familiar de algún trastorno.

3.11 MALFORMACIONES (ETIOLOGÍA)

No toda malformación o anomalía notoria al nacer (congénita) es hereditaria, ya que esto depende de un determinismo genético cromosómico o de un defecto estructural adquirido in utero después de ocurrida la fecundación.

Desde el punto de vista de su etiología, la mayoría de las malformaciones congénitas tienen una base genética-cromosómica y se atribuye directamente a un gen o genes heredados de uno o de los dos progenitores o que han surgido esporádicamente por mutación. Los genes de esta clase causante de malformaciones congénitas pueden ser dominantes o recesivos.

En una expresión fenotípica de un defecto heredado basta la presencia de un gen (el rasgo heredado es dominante), y cuando su expresión requiere doble dosis genética, (la herencia es recesiva).

CAPITULO IV

ANOMALIAS DENTARIAS

4.1 HISTOLOGIA

La erupción de los dientes en el ser humano se realiza regularmente, siguiendo un orden cronológico bastante estricto, tanto en lo que se refiere a los grupos dentales de la primera dentición como a los dientes sucesivos de la segunda dentición .

Existen variaciones aceptables dentro de los límites ideales bajo la influencia de factores como son: raza, sexo o el medio ambiente (nutrición, clima), el proceso que se observa de la calcificación de los incisivos centrales primarios in útero, aparecen ya en la 12^a. Semana de vida, se inicia la formación radicular y la osificación del tejido conjuntivo que encierra al folículo dentario para constituir el futuro alveolo.⁽⁵⁾

Los primeros dientes en erupcionar son los incisivos centrales inferiores uno o dos meses antes que los superiores, y lo hacen aproximadamente a los seis meses, el incisivo lateral aparece aproximadamente a los 8 meses seguido del primer molar, entre los 12 y 14 meses, el canino aparece de los 16 a los 18 meses y el segundo molar a los 2 años aproximadamente, a los 20 o 30 meses todos los dientes primarios han aparecido en la boca, por lo que el lapso total de la erupción en la dentición primaria oscila entre 1 año y medio a 2 años. Se continúa el desarrollo de la oclusión de esta dentición primaria hasta entrar en contacto oclusal de todos los dientes, a los tres años de edad que son 20 dientes que corresponden a la primera dentición.

Algunos autores concuerdan, en que el primer diente de la segunda dentición que hace erupción, es el primer molar mandibular a los seis años aproximadamente.

El inicio de la etapa en la dentición mixta (Moyers) indica que con la aparición del primer diente de la segunda dentición comienza el periodo de cambio de la dentición primaria a la dentición secundaria. Durante este periodo que normalmente es de los seis a los 12 años, la dentición es altamente susceptible a las modificaciones ambientales.

Prácticamente de los 12 a los 13 años, todos los dientes de la segunda dentición han erupcionado en la cavidad bucal, salvo los terceros molares, y han alcanzado la línea de oclusión aproximadamente a los 15 años, los terceros molares erupcionan a los 17 años o más, estos muestran alteraciones con gran frecuencia en su cronología de erupción y dificultades para alcanzar la línea de oclusión.

Existen anomalías causadas por factores genéticos, ambientales (sistémicos o locales), o de ambos que se presentan en cada una de las etapas de la odontogénesis, hay varios sistemas para clasificar las anomalías dentarias, algunos autores las han clasificado por anatomía del diente y sus estructuras de sostén en los tejidos que lo conforman (dentina, cemento y pulpa).

Estos tejidos pueden reflejar alteraciones generalizadas o específicas del desarrollo, la propuesta por Stewart y Prescott que ordenan las alteraciones dentarias por número, tamaño, forma, estructura y color.⁽³⁾

4.2 ANOMALIAS DEL NUMERO DE DIENTE

a) AGENECIA

Las anomalías en el número de dientes pueden ser por ausencia o por exceso; cuando existe una disminución se habla de agenesia.

La anodoncia total (agenesia) es un estado raro, en el que falta por completo ambas denticiones, primaria y secundaria, o en el que solo falta por completo los dientes de la segunda dentición esto puede ser por la suspensión incompleta del desarrollo ectodérmico, en el que la lamina dental forma gérmenes caducos, que luego son incapaces de producir los dientes secundarios. La anodoncia esta

asociada a menudo con el síndrome de la displasia ectodérmica hereditaria, anomalía que incluye a otras estructuras ectodérmicas tales como glándulas, pelo, uñas y ojos. La ausencia de la formación alveolar, aun cuando la porción restante de los maxilares sigan desarrollándose regularmente, esto en ocasiones da lugar a labios protuberantes.

Cuando existen algunos dientes, son de forma cónica, o en algunos otros casos son amorfos.

La etiología de la anodoncia total no ha sido claramente establecida, solo se han sugerido trastornos endocrinos, factores hereditarios y traumatismos sufridos por el plasma germinativo.

Recordemos que el epitelio bucal en la octava semana de vida intrauterina comienza a proliferar penetrando en el tejido conjuntivo subyacente para formar una estructura en forma de herradura, la lamina dental. En su cara vestibular o labial aparecen gérmenes dentales correspondientes a la dentición primaria y secundaria: diez gérmenes en el maxilar y diez en la mandíbula. Los gérmenes de la segunda dentición aparecerán al final del cuarto mes en las fases terminales de la lámina dental.

Cualquiera de estos medios evolutivos puede alterarse, así es que se vería anulado el desarrollo de la lamina dental y por lo tanto la ausencia de ambas denticiones.

b) ANODONCIA

ausencia de todos los elementos dentarios, es una situación muy rara y se presenta ocasionalmente como parte de las manifestaciones de un síndrome, se subdivide en:

- 1) AGENODONCIA, ausencia de todos los dientes primarios.
- 2) ABLASTODONCIA, ausencia de todos los dientes secundarios.
- 3) OLIGODONCIA, presencia de un número de dientes menor, que los que fisiológicamente deben existir y se subdividen en:

- a) OLIGOGENODONCIA, presencia de algunos dientes primarios, igual o menor a diez.
 - b) OLIGOBLASTODONCIA, presencia de algunos dientes secundarios, igual o menor a 16 por arcada.
- 4) HIPODONCIA, ausencia de algún elemento dentario que aparece clínicamente en las arcadas, mas de la mitad de dientes, la hipodoncia se subdivide en.
- a) ATELOGENODONCIA, presencia de un numero mayor de diez dientes primarios.
 - b) ATELOBLASTODONCIA, presencia de un numero mayor de 16 dientes secundarios.

4.3 FACTORES HEREDITARIOS

Numerosos estudios han demostrado que la HIPODONCIA presenta componentes hereditarios, pero no se sabe la modalidad de transmisión genética, ya que parece ser heredada de forma autosomica recesiva.⁽³⁾

4.4 DIENTES SUPERNUMERARIOS

La HIPERDONCIA, o dientes supernumerarios, un exceso en la cantidad de dientes, que puede aparecer en la dentición primaria y secundaria.

Sobre su incidencia se han dado valores hasta del 3%, la afección es más en hombres que en mujeres (Primosch 1981).

En el maxilar se presentan de un 90 a 98% de los dientes supernumerarios. Es más frecuente en la segunda dentición que en la primaria.

El diente supernumerario que se encuentra con más frecuencia es el mesiodens, que se presenta en la línea media palatina, y adopta una variedad de formas y posiciones en relación con los dientes vecinos.

(Primosch 1981) informo; su clasificación morfológica de la siguiente manera: en suplementarios y elementales.

Los suplementarios imitan la anatomía que ya se conoce de los dientes anteriores y posteriores.

Los elementales, son dismórficos y pueden tener forma cónica, tuberculada o de barril, a otros que semejan la anatomía de un molar.

Desde el punto de vista clínico los dientes supernumerarios de forma de tubérculo o barril generan complicaciones más graves, por la dificultad para extraerlos y sus efectos adversos con los dientes contiguos, como retención o la erupción ectópica.⁽³⁾

Algunas teorías dicen:

La hiperdoncia se debe a una excesiva actividad de la lamina dentaria con la consecuente formación de gérmenes dentales adicionales.

Otra teoría habla de la posible división del germen dentario.⁽³⁾

Los dientes supernumerarios en la mandíbula son muy raros y suelen localizarse en la región de premolares o en el segmento de incisivos, adoptando una forma que hace mas difícil su identificación, además crean un problema derivado a la falta de espacio, apiñamiento, que con el tiempo se tendrán que realizar tratamientos de exodoncia al diente que presenta mayor resección marginal y/o problemas parodontales.

La hiperodoncia suele ser de presentación la mayoría de veces única, en menor proporción doble y raramente múltiple, los dientes supernumerarios múltiples acompañan a varios síndromes, por ejemplo:

- SÍNDROME DE GARDNER
- SÍNDROME DE HALLERMANN-STREIFF
- SÍNDROME OROFACIAL
- DISPLASIA CLEIDOCRANEAL

4.5 MORFOLOGIA

Respecto a la morfología de los dientes primarios supernumerarios son por lo general, de forma normal o cónica, no ocurre así con los dientes secundarios que

adoptan una variedad morfológica de los cuales se distinguen según las características anatómicas de dos tipos diferentes:

- a) DIENTES SUPLEMENTARIOS O COMPLEMENTARIOS, son dientes extras cuya morfología semeja la anatomía del diente a modo de espejo.
- b) DIENTES RUDIMENTARIOS, son dientes dismórficos con formas atípicas que pueden ser de dos tipos:
 - DIENTE TUBERCULADO, es un diente corto con forma de barril, se localiza preferentemente en el maxilar por palatino en los incisivos centrales superiores, impidiendo su erupción, pueden ser unilaterales o bilaterales, en raras ocasiones se asocian con otro tipo de dientes supernumerarios.
 - DIENTE CONICO, es un diente pequeño en forma de clavo, el prototipo de un diente supernumerario es el mesiodens que se localiza en el maxilar, en la línea media, entre los incisivos centrales, su prevalencia varia según con predilección en el sexo masculino.

4.6 DIENTES ANQUILOSADOS

La anquilosis de los dientes primarios, que aparecen con más frecuencia en el segundo molar primario, pueden impedir la exfoliación normal de los dientes primarios y de esta manera, la erupción de los sucesores secundarios. Los dientes adyacentes, en aparente sobre-erupción, pueden también inclinarse hacia el diente anquilosados son bastante fáciles de diagnosticar porque están:

1) Por debajo del plano de oclusión.

2) Son movibles

3) Producen un sonido diferente cuando se les golpea con un instrumento romo.

Radiológicamente se puede observar una interrupción en la continuidad de la membrana periodontal en la zona anquilosada.⁽¹⁸⁾

Los dientes anquilosados son aquellos cuya erupción cesa una vez aparecidos en la cavidad bucal, los dientes contiguos siguen haciendo erupción y el reborde

alveolar continua creciendo, estos dientes aparecen acortados o sumergidos por debajo del plano oclusal.

4.7 ERUPCIÓN TARDIA

La erupción tardía tanto en la dentición primaria como en la dentición secundaria puede deberse a factores locales o generales.

Entre los factores causales locales tenemos:

- Falta de espacio
- Quistes Dentigeros
- Hiperqueratosis de la encía o fibromatosis gingival
- Secuela de traumatismo
- Restos radiculares presentes
- Anquilosis del predecesor
- Dientes supernumerarios
- Perdida precoz del diente primario

Cuando existe un retraso o si observamos una marcada diferencia en la erupción de los dientes contiguos, estará indicado tomar radiografías para saber la posible causa y tratarla.

Factores causales generales:

- Trastornos endocrinos (hipotuitarismo, hipotiroidismo)
- Avitaminosis (hipovitaminosis)
- Síndrome de Down
- Cretinismo
- Disostosis Cleidocraneal y Cleidofacial
- Osteoporosis
- Amelogenesis imperfecta

Debe tomarse en cuenta que el tiempo de erupción puede variar del tiempo medio calculado, y que la diferencia de seis meses en la dentición primaria y de un año en la dentición secundaria están dentro de los límites fisiológicos.

4.8 DIENTES RETENIDOS O INCLUIDOS

SEGÚN SHAFER, dientes incluidos son aquellos que no erupcionan por falta de fuerza eruptiva, dientes retenidos son aquellos que no pueden erupcionar por alguna barrera física en su vía de erupción, algunos autores no hacen referencia entre ambos términos y denominan retenidos a todos los dientes sin erupcionar.

La falta de espacio, la estrechez de los arcos dentales o la pérdida prematura de los dientes primarios con cierre del lugar que ocuparían los dientes secundarios, es un factor común en la etiología de los dientes retenidos. Cualquier diente puede estar retenido, pero algunos resultan afectados con mayor frecuencia, como los terceros molares superiores e inferiores y caninos superiores, seguidos por los premolares inferiores y superiores.

Los dientes retenidos ocasionan con mayor frecuencia reabsorción de las raíces de los dientes adyacentes, pueden además ocasionar dolor intermitente y trismus, sobre todo cuando hay terceros molares, a causa de la presión que ejercen sobre los nervios de los músculos masticatorios.

Alrededor de la corona de un diente retenido puede originarse un quiste dentígero, el cual puede producir un desplazamiento del diente y la destrucción ósea, algunos dientes retenidos pueden sufrir reabsorción que radiográficamente podría confundirse en su inicio con otra patología, el proceso de reabsorción comienza por la corona destruyendo esmalte y dentina y continúa con el cemento, que son reemplazados por hueso, no se conoce aún la razón por la que algunos se reabsorben y otros no.⁽²¹⁾

4.9 MALOCLUSION

Es una anomalía donde existen relaciones defectuosas de los dientes con sus vecinos con los dientes antagonistas y con sus bases óseas, estas pueden tener una etiología local, hereditaria o ambiental

4.10 DESARROLLO DEL DIENTE

El desarrollo del diente empieza con la aparición del tejido mesenquimal por debajo del epitelio dental de la cavidad oral primitiva, para la sexta semana embrionaria, el epitelio oral se invagina en el mesenquima para formar la banda del epitelio primario, en la séptima semana esta banda da origen a la laminilla vestibular y dental, en la octava semana se desarrollan hinchazones epiteliales en la superficie de la laminilla dental. En las semanas sucesivas, los gérmenes del diente sufren diferenciación de sus componentes epiteliales (órganos del esmalte). En la semana 18 empieza la formación de los tejidos duros epiteliales, el crecimiento descendente de la lamina dental restante, en la parte lingual de los órganos del esmalte primario hay un aumento de los brotes de los dientes de la segunda dentición, después de que se forman estos.⁽⁹⁾

4.11 DESARROLLO DEL DIENTE EN LA DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL

- La laminilla dental de la primera dentición y la permanente es la adecuada pero no completamente en el tiempo deseado.
- La laminilla dental se activa para formar dientes supernumerarios al tiempo de que se completa la formación de la corona de los dientes permanentes.
- La laminilla dental de los molares no esta resuelta pero se extiende distalmente para formar los molares supernumerarios.

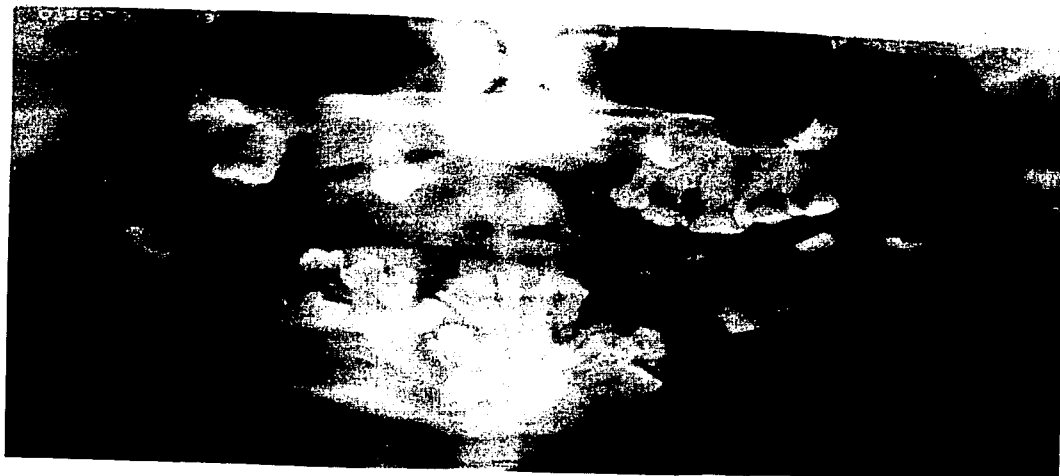
- Las anomalías observadas en las raíces y coronas de los dientes supernumerarios podrían ser atribuidas a su retención y a la falta de espacio en el maxilar y mandíbula durante el desarrollo.
- La localización ectopica de los dientes normales permanentes es causada por la migración secundaria a la erupción detenida y a la interferencia con los dientes supernumerarios en esa región.
- La erupción retenida o severamente retrasada de los dientes de la segunda dentición es causada por resorción disminuida del hueso, las raíces de los dientes primarios y la presencia de múltiples dientes supernumerarios.⁽⁹⁾

4.12 INTERPRETACION RADIOLÓGICA DE DOS CASOS CLINICOS CON DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL, ATENDIDOS EN LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA (UNAM)

Los pacientes que llegaron para su atención odontológica a esta facultad fue para su revisión bucal; una paciente de sexo femenino de 48 años y un paciente de sexo masculino de 17 años (madre e hijo), los cuales al realizarles su historia clínica y su examen general a cada uno de ellos, además de la exploración bucal, que a su vez se complementaron estos estudios tomándoles diferentes tipos de radiografías las cuales dieron una visión y detección más amplia de una anomalía que presentaban los pacientes.

Clínicamente no se detecto anomalía aparente, pero con los estudios radiográficos realizados a estos pacientes, se visualizo un problema de dientes supernumerarios, dentición mixta, dientes retenidos y otras características las cuales hicieron sospechar que presentaban un síndrome, esto se confirmo al tomarles radiografías del tórax y cráneo observando la ausencia de clavículas la cual llevo a un diagnostico de Disostosis Cleidocraneal

CASO CLINICO N° 1



PACIENTE: LUCIA LARA RIVAS

EDAD: 48 AÑOS

FECHA DE INGRESO: 06-DICIEMBRE-2001

RADIOGRAFIA: ORTOROTACIONAL (PANORAMICA)

TECIS CON
FALLA DE ORIGEN

TECIS CON
FALLA DE ORIGEN

CASO CLINICO N° 2



PACIENTE: RAUL CUEVAS LARA

EDAD: 17 AÑOS

FECHA DE INGRESO: 06-DICIEMBRE-2001

RADIOGRAFIA: ORTOROTACIONAL (PANORAMICA)

TECIS CON
FALLA DE ORIGEN

CASO CLINICO N° 2



PACIENTE: RAUL CUEVAS LARA

EDAD: 17 AÑOS

FECHA DE INGRESO:06-DICIEMBRE-2001

RADIOGRAFIA: LATERAL DE CRANEO

CASO CLINICO N° 2



RADIOGRAFIAS DENTOALVEOLARES
ZONA DE PREMOLARES Y MOLARES
PACIENTE CON DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL
(DIENTES SUPERNUMERARIOS)
PACIENTE FEMENINO 48 AÑOS

CON
FALTA DE ORIGEN

CASO CLINICO N° 2



RADIOGRAFIAS DENTOALVEOLARES
ZONA DE CENTRALES Y LATERALES Y CANINOS
PACIENTE FEMENINO (48 AÑOS) CON DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL
DIENTES SUPERNUMERARIOS E INCLUIDOS
DE LA PRIMERA Y SEGUNDA DENTICION

TIPOS DE RADIOGRAFÍAS QUE APOYAN AL EXAMEN CLÍNICO DEL SÍNDROME DE DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL



FIGURA 2.5(a)

Dientes malformados y trabeculado desmineralizado



FIGURA 2.5(b)

Ortopantomografía.- Retención prolongada de los dientes deciduos (primera dentición), erupción retardada de los dientes (de la segunda dentición), dientes supernumerarios.



FIGURA 2.5(c)

Lateral de cráneo.- (1) retardo en el cierre de la sutura lambdoidea entre occipital y parietal, (2) maxilar superior pequeño por hipoplasia (bóveda palatina alta), (3) ángulo de la mandíbula aplanado, (4) carencia de seno frontal, (5) seno maxilar pequeño con seno paranasal hipoplásico, (6) hueso hiodes, (7) suturas coronales abiertas.

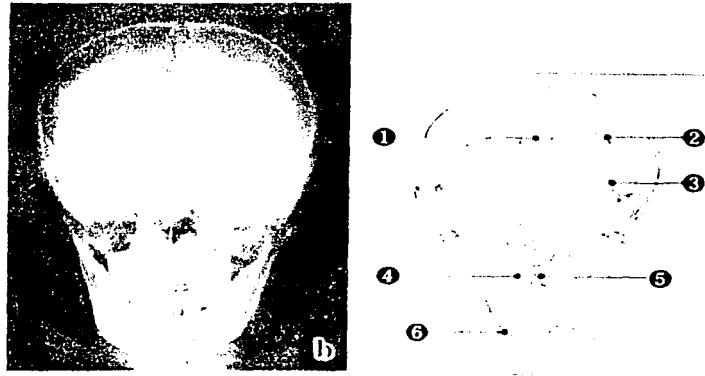


FIGURA 2.5(d)

Antero posterior.- se observa desproporción entre las dimensiones transversales del cráneo y de la cara. (1) apertura de las suturas del cráneo y fontanelas abiertas, que normalmente cierran a los 2 años de edad, (2) suturas coronales abiertas, (3) suturas frontales abiertas, (4) maxilar superior hipoplásico, producido por un hipodesarrollo, con seno maxilar pequeño, (5) paladar hendido, (6) numerosos dientes incluidos.

EN ESTRUCTURAS ESQUELETALES DE HUESOS LARGOS

e) Torax

f) Manos

g) Pies

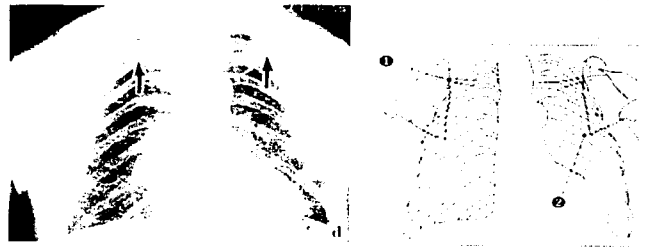


FIGURA 2.5(e)

Radiografía de tórax.- (1) se observa subdesarrollo bilateral de las clavículas, (2) estrechamiento de espacio intercostal superior (forma de campana) con angulación aguda.

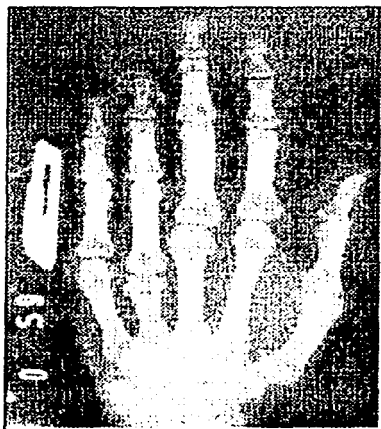


FIGURA 2.5 (f)

Radiografía de la mano.- se observa acortamiento del cuarto dedo por hipoplasia metacarpiana.

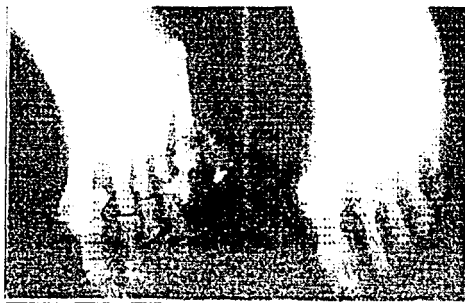


FIGURA 2.5 (g)

Radiografía de pies.- se observa deformidad en huesos de las falanges .

CONCLUSIONES

Las radiografías son un instrumento totalmente aceptado para el diagnóstico, ya que aportan datos fundamentales para un tratamiento correcto que no sería posible de obtener, por muy minuciosa que sea la exploración clínica.

En el desarrollo de los gérmenes dentarios pueden existir alteraciones u otras patologías que se generan en el interior del maxilar y de mandíbula, para su diagnóstico de estos procesos o anomalías es esencial el registro radiológico.

En estos dos casos clínicos presentados en este trabajo fue esencial y básico el estudio radiográfico como apoyo para su diagnóstico y tratamiento.

De no haberse realizado estos estudios pudo haber existido la probabilidad de haber diagnosticado o confundido con alguna otra patología.

Clínicamente las radiografías nos sirven para:

- Obtener información de las partes del macizo craneofacial y zonas dentarias no accesibles en la exploración clínica
- Diagnosticar tempranamente, patologías, valorar su extensión, y plantear un tratamiento lo más acertado posible.
- Controlar la efectividad de medidas preventivas y terapéuticas.
- También pueden ser archivadas y utilizarse para algún conflicto de carácter legal, si se llegara a presentar.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Revista de la Asociación Odontológica Argentina. Vol. 79, No.1, Enero-Marzo
- 2) Revista de la Asociación Odontológica Argentina. Vol. 70, No. 1, Enero-Febrero
- 3) Barberia L. E. Odontopediatria. Ed. Masson México D. F. Año 1995
- 4) Bennigton L. J. M. D. Diccionario Enciclopédico de Laboratorio Clínico. Ed. Panamericana. México D.F.
- 5) Borghelli F. R. Temas de Patología Bucal. Tomo 2. Ed. Mundi. México D. F.
- 6) Boletín Medico del Hospital de México. Vol. 52, No 2. Febrero 1995
- 7) Dechaume M. Estomatología. Ed. Toray Masson. Barcelona.
- 8) Dentristy For Children Of Journal Noviembre-Diciembre 1991
- 9) Dentristy For Children Of Journal Septiembre-Octubre 1998
- 10) Eversole. R. L. Patología Bucal. Ed. Interamericana. México D. F.
- 11) Finn B. S. Odontologia Pediatrica. Ed. Interamericana México D. F.
- 12) Goaz W. P. Radiologia Oral. Ed. Mosby Doyma. México D. F. 1995
- 13) Howe L. G. Cirugia Bucal Menor. Ed. Manual Moderno. México D. F.
- 14) Isselbacher J. K. Principios de Medicina Interna. 13ª Edición Vol. 1 Ed. Interamericana México D. F.
- 15) Katz S. Odontología Preventiva en Acción. Ed. Panamericana. México D. F. 1997
- 16) Koch G. Odontopediatria Enfoque Clínico. Ed. Panamericana México D. F. 1998
- 17) Lowell W. W. Ortopedia Pediatrica. Ed. Panamericana México D. F. 1998
- 18) Mc Donald E. R. Odontología Pediatrica. Ed. Harcourt Brace. Mexico D. F. 1991
- 19) Merk. Manual de Diagnostico y Terapeutica. Ed. Doyma. México D. F. 1992
- 20) Pinkham J. R. Odontología Pediatrica. Ed. Mc-Graw-Hill. Mexico D. F.
- 21) Sogbe de A. R. Conceptos Básicos en Odontología Pediatrica. Ed. Disinlimed. Caracas. 1996
- 22) Rose F. L. Medicina Interna en Odontología. Ed. Salvati. México D. F. 1992

- 23) Zegarelli V. E. Diagnostico en Patología Oral. Ed. Salvat México D. F.
- 24) Haring. Radiología Dental Principios y Técnicas. Ed. Mc-Graw. Hill. 1997
- 25) Nora y Fraser. Genética Medica, Principios y Practica. Ed. La Prensa Médica Mexicana
- 26) Jesús Guizar Vázquez. Genética Clínica, Diagnostico y Manejo de las Enfermedades Hederitarias. Ed. Manual Moderno

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

NO HA SIDO REVISADA
POR EL COMITÉ DE