

PROLOGO

EL TEMA DE MALFORMACIONES MAXILOFACIALES DE ORIGEN GENETICO MAS FRECUENTES, SE DESARROLLO PENSANDO EN LA COMPLEJIDAD QUE TIENE LA FORMACION HUMANA, DESDE SU CONCEPCION HASTA EL DESARROLLO Y CRECIMIENTO DEL MISMO, CREYENDOSE DE GRAN IMPORTANCIA LAS MALFORMACIONES PARA EL ODONTOLOGO, YA QUE ESTAS SE PRESENTAN CON FRECUENCIA, POR ESTA RAZON LA IMPORTANCIA DE ESTE TRABAJO, PARA QUE EN UN MOMENTO DETERMINADO SE SEPAN RECONOCER Y ELEGIR EL TRATAMIENTO ADECUADO A CADA UNO DE ESTAS ANORMALIDADES.

SE HABLA PRIMERAMENTE DE GENETICA YA QUE ESTA NOS DA LA PAUTA PARA, PODER COMPRENDER LA FORMACION ORGANICA DESDE SUS INICIOS DE FECUNDACION, HASTA QUE SE FORMA EL EMBRION PROPIAMENTE DICHO, Y ASI TAMBIEN ENTENDER DONDE ENTRA LAS LEYES DE LA HERENCIA.

LA HISTOQUIMICA DE LOS TEJIDOS NOS SIRVE PARA CONOCER LA COMPOSICION Y DISTRIBUCION DE LOS TEJIDOS EN EL ORGANISMO.

LA ESTOMATOGENESIS ESTA HABLA DE LA FORMACION, DESARROLLO Y CRECIMIENTO DE CADA UNA DE LAS PARTES U ORGANOS QUE CONSTITUYEN AL HUMANO Y A NOSOTROS NOS SIRVE PARA CONOCER LA FORMACION NORMAL DE ESTOS TEJIDOS Y ASI PODER RECONOCER LAS SITUACIONES ANORMALES Y EL PORQUE DE ESTAS ANORMALIDADES.

II

I N D I C E

INTRODUCCION	III
GENETICA.....	1-6
HERENCIA.....	7-9
HISTOQUIMICA DE LOS TEJIDOS BUCALES.....	10-14
ESTOMATOGENESIS.....	15-27
DESARROLLO DE LOS DIENTES.....	28-36
HISTOLOGIA DE LA ERUPCION DENTARIA.....	37-41
MALFORMACIONES MAS FRECUENTES DE ORIGEN GENETICO (MAXILOFACIALES)	42-58
MALFORMACIONES DENTARIAS.....	59-65
MALFORMACIONES PERIODONTALES CONGENITAS.....	66-67

MALFORMACIONES MAXILOFACIALES DE ORIGEN GENETICO MAS FRECUENTES



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

LAS MALFORMACIONES MAXILOFACIALES CONSTITUYEN UNA CATEGORIA ESPECIAL QUE TIENE UNA TRASCENDENCIA MUY IMPORTANTE EN LA CAPACIDAD DE ADAPTACION, PUES SE CONSIDERA QUE LA CARA ES LA VENTANA DEL ORGANISMO HACIA EL MUNDO, ES LA FACHADA POR LA CUAL LOS DEMAS PERCIBEN Y JUZGAN A LA PERSONA, PUES LO QUE AFECTA LA CARA PERTURBA LO PSICOLOGICO, FISIOLOGICO Y SOCIAL DE LA PERSONA.

PARA UNA MEJOR COMPRESION DE LAS MALFORMACIONES MAXILOFACIALES ES NECESARIO CONSIDERAR LOS ASPECTOS GENERALES DE LA GENETICA HUMANA, Y CONVIENE HACER UNA REVISION SOMERA DELA EMBRIOLOGIA NORMAL, ASI COMO LOS AVANCES EN ESTE TERRENO, CON EL FIN DE APRECIAR EL ORIGEN Y EVOLUCION PROPIA DE LAS ANORMALIDADES.

LA DESCRIPCION DE ESTAS MANIFESTACIONES CLINICAS Y ALTERACIONES MORFOLOGICAS MAXILOFACIALES, ASI COMO DEL RESTO DEL ORGANISMO, EN CIRRAN UNA GRAN VARIEDAD DE TERMINOS QUE HAN SIDO UTILIZADOS POR DIVERSOS AUTORES, LO QUE OCASIONA UNA GRAN CONFUSION, AL GRADO DE QUE SOLAMENTE LOS ESPECIALISTAS EN LA MATERIA SEAN CAPACES DE IDENTIFICAR MUCHAS DE ELLAS. POR OTRO LADO LA MAYORIA DE LOS CLINICOS ENCUENTRAN DIFICULTADES PARA SELECCIONAR EL TERMINO ADECUADO A DICHAS ALTERACIONES, ASI COMO PARA RECORDAR LAS CARACTERISTICAS Y MANIFESTACIONES FENOTIPICAS. SE HABLE DE ESTO YA QUE EL IMPACTO ECONOMICO Y SOCIAL QUE LOS DEFECTOS CONGENITOS TIENEN EN LA SOCIEDAD Y PROFESION MEDICA Y DE SALUD ES MUY GRANDE, AUNQUE NO SE CUENTE CON UNA CIFRA EXACTA DE LAS ANOMALIAS BUCOFACIALES Y SINDROMES DE MALFORMACIONES GENETICAS O CONGENITAS.

GENETICA

EL PRODUCTO DE LA CONCEPCION ES EL RESULTADO DE DOS FUERZAS QUE DIRIGEN SU CONSTITUCION, UNA SU PATRIMONIO HEREDITARIO, QUE DIRIGE SU DESARROLLO, LA OTRA EL MEDIO AMBIENTE QUE LO MODELA, ESTE MEDIO AMBIENTE ES INDISPENSABLE PARA SU MADUREZ Y DESARROLLO YA QUE ESTO LE PROPORCIONA TODOS LOS MATERIALES NECESARIOS PARA SU CRECIMIENTO.

EL DESARROLLO SE INICIA CON LA FERTILIZACION, AL UNIRSE LOS GAMETOS PORTADORES DE LA INFORMACION GENETICA CON LA QUE SE ADQUIERE LAS CARACTERISTICAS ONTOGENICAS. LA GENETICA ES UNA CIENCIA QUE ESTUDIA LOS FENOMENOS DE LA HERENCIA, VARIACION Y EVOLUCION.

LAS MALFORMACIONES GENETICAS O CONGENITAS COMPRENDEN DEFORMIDADES ESTRUCTURALES MACROSCOPICAS PRESENTES DESDE EL NACIMIENTO, LAS MALFORMACIONES MAXILOFACIALES CONSTITUYEN UNA CATEGORIA ESPECIAL, PUES EL 2,5 % DE NEONATOS QUE PRESENTAN MALFORMACIONES CONGENITAS, APROXIMADAMENTE EL 8 % CORRESPONDEN A QUEILOISIS O PALATOQUISIS, SEGUN ALGUNAS ESTADISTICAS, (11).

LA GENETICA MOLECULAR REINTERPRETA A LA GENETICA MENDELIANA, QUE SE BASA EN EL ESTUDIO DEL MATERIAL GENETICO, EL ACTUAL CONCEPTO DE GEN (GENE) UNE LOS ESTUDIOS GENETICOS Y BIOQUIMICOS LA CENTURIA PASADA, ES DECIR; LA UNIDAD BASICA DEL MATERIAL HEREDITARIO , CONSTITUYE EL GENOMA DE UN INDIVIDUO Y FORMAN PARTE DE SU CROMOSOMA, ESTE ES UN FRAGMENTO BASTANTE LARGO DE UNA CADENA DE ADN.

EL MATERIAL GENETICO CONSTITUIDO POR ACIDO DESOXIRIBONUCLEICO (DNA) DE LA REPLICACION DEL DNA, PARA FORMAR MAS DNA; DE LA

TRANSCRIPCIÓN DEL DNA EN ACIDO RIBONUCLEICO (RNA) Y DE LA TRADUCCIÓN DEL RNA EN PROTEINA EN FORMA DE CADENA POLIPEPTIDICA, LA INFORMACION GENETICA SE HALLA CODIFICADA EN EL DNA POR LA SECUENCIA DE CUATRO BASES QUE FORMAN PARTE DE LA MOLECULA DE DNA. (18).

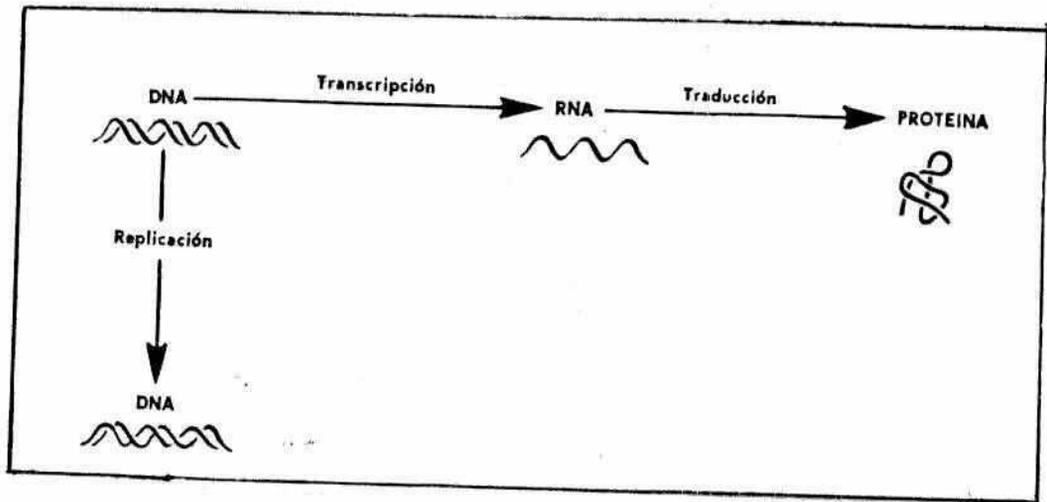


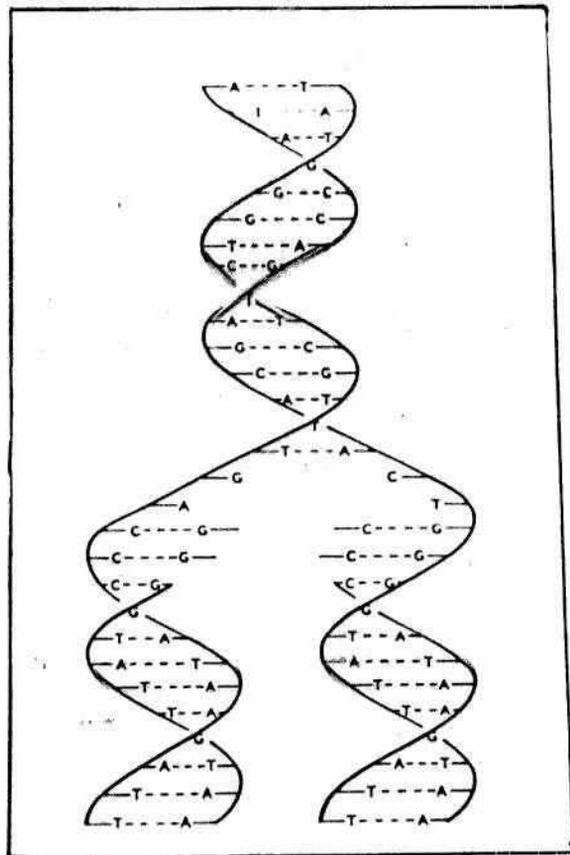
DIAGRAMA QUE PRESENTA LA RELACION DNA - RNA PROTEINA (18).

DENTRO DE LO QUE SE SABE DE LOS ACIDOS NUCLEICOS (DNA Y RNA), SE HABLE DE MACROMOLECULAS (POLIMEROS), CONSTITUIDOS POR AZUCAR (PENTOSA), UN FOSFATO Y UNA BASE NITROGENADA (PURINA O PIRIMIDINA) DENTRO DEL DNA, EL COMPONENTE PENTOSA SE CONOCE COMO UNA DESOXIRIBOSA Y EN EL RNA COMO RIBOSA, POR LO QUE RESPECTA A LAS BASES PURINA LAS PRINCIPALES SON: ADENINA Y GUANINA, LAS PIRIMIDINAS SON: TIMINA Y CITOCINA.

LOS ACIDOS NUCLEICOS DEBEN SU NOMBRE A QUE FUERON AISLADOS PRIMERO NUDOS CELULARES, AUN CUANDO ACTUALMENTE SE SABE QUE EXISTEN EN TODAS LAS CELULAS VIVAS, (TANTO EN EL NUCLEO COMO CITOPLASMA) SE LE CONFIERE LA CALIDAD DE PORTADORES DE LA INFORMACION QUE NECESITAN LOS ORGANISMOS, PARA QUE SE PRODUZCAN TODOS LOS FACTORES PARA LA VIDA Y LA REPRODUCCION, SE DIJO YA QUE LA FUNCION DEL DNA ES DIRIGIR LA PRODUCCION DE POLIPEPTIDOS, QUE ESTOS A SU VEZ FORMAN MOLECULAS, ESTAS FORMADAS POR AMINOACIDOS DISPUESTOS EN UNA SECUENCIA ESPECIFICA Y UNIDOS POR UN ENLACE PEPTIDICO (ESTE SE FORMA ENTRE EL GRUPO CARBOXILO DE UN AMINOACIDO Y UN GRUPO AMINO DE OTRO AMINOACIDO) SUS CARACTERISTICAS DE ESTE CODIGO GENETICO SON: ES UN CODIGO DE TRIPLETES QUE CONSTA DE TRES BASES ADYACENTES QUE FORMAN UN CODON, QUE CODIFICA UN AMINOACIDO; EL CODIGO ES MUY DEGENERADO; VARIOS CODONES PUEDEN CODIFICAR UN MISMO AMINOACIDO; NO HAY SUPERPOSICION EN EL CODIGO; LOS CODONES PARA UN DETERMINADO GEN, ESTAN SITUADOS SUCESIVAMENTE SIN ESPACIADORES ENTRE LOS CODONES CONSECUTIVOS; EL CODIGO CON MUY POCAS EXCEPCIONES POSIBLES ES UNIVERSAL; EL ORDEN DE LOS CODONES DE UN GEN, RIGE EL ORDEN DE LOS AMINOACIDOS, ESPECIFICOS EN UNA CADENA PEPTIDICA; DE LOS 64 CODONES HAY TRES, QUE SEÑALAN LA TERMINACION DE UN GEN; EL CODON AUG INICIA UN GEN, PERO EL MISMO CODON CODIFICA LA METIODINA (18),

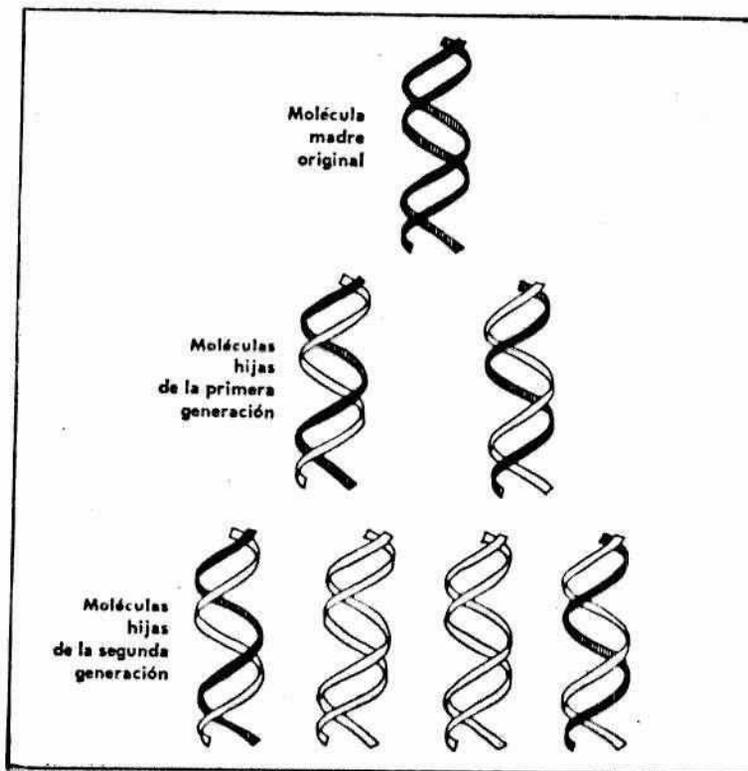
EL DNA DEBE SER CAPAZ DE REPETIRSE O DUPLICARSE CON LA MAYOR EXACTITUD QUE EXISTE, SIENDO ASI, PARA QUE LA INFORMACION GENETICA NO SE VEA ALTERADA DE NINGUNA FORMA, DURANTE SU TRASMISION A LA PROXIMA GENERACION.

SE SUGIERE UN MECANISMO SIMPLE, POR LO CUAL SE LLEVA A CABO DICHA REPLICACION, CONSISTE; EN QUE LAS DOS CADENAS DE DNA SE DESARROLLAN Y SE SEPARAN Y CADA UNA SIRVE COMO MODULO, SOBRE EL CUAL LA CADENA QUE FALTA SE PUEDE RECONSTRUIR, MEDIANTE SUSTANCIAS EXISTENTES DENTRO DE LA CELULA, PUES ESTOS NUCLEOTIDOS SON UNIDOS POR UNA ACCION DE DNA POLIMERASA, CUANDO AMBAS CADENAS SON COMPLEMENTARIAS CADA UNA RECONSTRUYE OTRA IDENTICA DE LA QUE SE HA SEPARADO, EL RESULTADO FINAL DE ESTE MECANISMO DE LA REPLICACION DEL DNA, SERAN DOS MOLECULAS IDENTICAS CADA UNA A LA ORIGINAL.



REPLICACION DEL DNA, SE OBSERVA COMO LA MOLECULA ORIGINAL, SE DESARROLLA Y SUS MITADES SE SEPARAN, LAS NUEVAS MOLECULAS DE DNA SON FORMADAS POR MITADES ANTIGUAS Y COMO RESULTADO DEL APAREJAMIENTO A=T Y C=G, SE PRODUCEN ASI DOS MOLECULAS COMPLETAS IDENTICAS CADA UNA A LA ORIGINAL. (18)

EL' DNA CONTIENE AL' CODIGO GENETICO DE L'OS CROMOSOMAS DEL' NUCL'EO Y LA SINTESIS DE L'OS POL'IPEPTIDOS, OCURRE EN EL' CITOP'LASMA EN A SOCIACION CON L'OS RIBOSOMAS, EL' RNA SE HALL'A FORMADO POR UN SO-L'O CORDON, MUY SEMEJANTE A L'OS DOS CORDONES QUE CONSTITUYEN UNA MOLE'CU'LA DE DNA. LA INHIBICION DE LA TRANSCRIPCION DE UN GEN O GENES VAN A DEPENDER DEL' PUNTO SITUADO EN LA REGION DENOMINADA OPERADOR, ESTE JUNTO CON EL' GEN O GENES ESTRUCTURALES REGUL'AN UN OPERON.

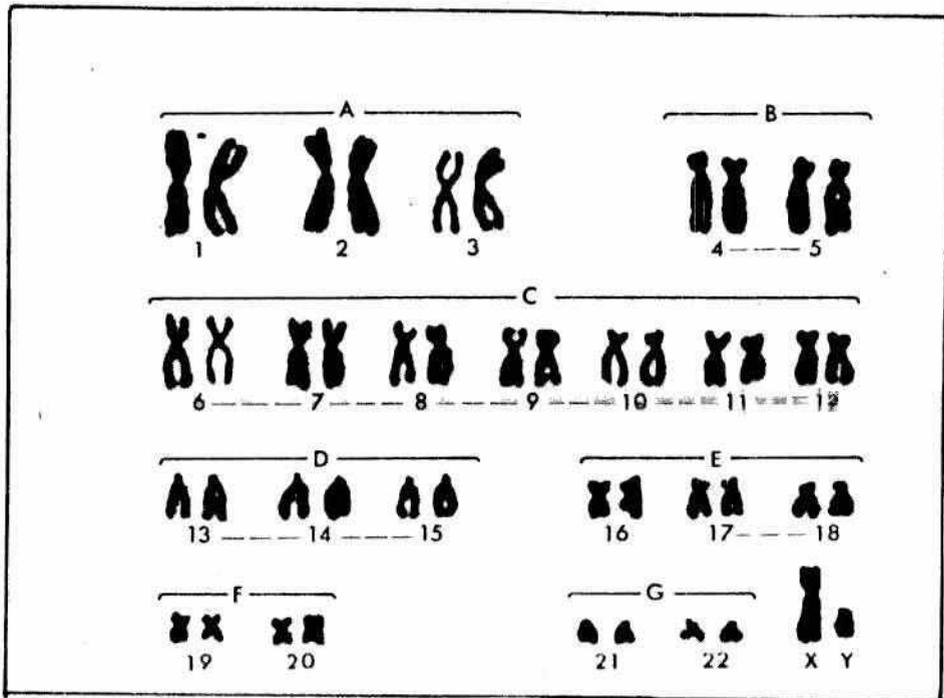


REPLICACION SEMICONSERVADORA DEL' DNA, OBSERVESE, CADA MOLE'CU'LA HIJA DE LA PRIMERA GENERACION, SE HALL'A FORMADA POR UN CORDON NUEVO Y EL' OTRO DNA, LO MISMO OCURRE EN LA SEGUNDA (Y EN LAS SUCEASIVAS) GENERACIONES, EN LAS CUALES SOLO ES POSIBLE IDENTIFICAR L'OS CORDONES MARCADOS (18),

H E R E N C I A

CUANDO LA CELULA SE DIVIDE, EL MATERIAL GENETICO FORMA ORGANELAS EN FORMA DE VARIILLAS, LLAMADAS CROMOSOMAS (NOMBRE QUE DERIVA DE CHROMA- COLOR Y SOMA - CUERPO) ESTOS SE COMPONEN DE DNA; LOS GENES SON UNIDADES DE LA HERENCIA, ESTOS GENES CONSTITUIDOS POR DNA, ALREDEDOR DE CADA UNO HAY 100 MIL CELULAS HUMANAS, LA REPLICACION DE CADA CROMOSOMA, ES CADA CELULA HIJA POSEE EL MISMO COMPLEMENTO CROMOSOMICO E IGUAL INFORMACION GENETICA TRASMITIDA POR LA CELULA MADRE, CADA ESPECIE TIENE SU PROPIO CARIOTIPO, LOS GENES SE ENCUENTRAN EN EL CROMOSOMA EN FORMA LINEAL A SU POSICION DETERMINADA, SE LE CONOCE COMO LOCUS, EL GENOTIPO DE UN INDIVIDUO TIENE LOCUS UNICO, EL FENOTIPO DE UN INDIVIDUO ES LA EXPRESION DE CUALQUIERA DE LOS GENES EN SU RASGO FISICO, BIOQUIMICO Y FISIOLOGICO, GENOMA; SE REFIERE A LA SERIE COMPLETA DE LOS GENES .

EN EL SER HUMANO HAY 46 CROMOSOMAS, LOS CUALES 23 SON PARES HOMOLOGOS, EN EL MOMENTO EN QUE SE LLEVA A CABO LA FERTILIZACION SE HEREDA UNA PARTE DEL PADRE UN MIEMBRO DE CADA PAR Y EL OTRO PAR POR PARTE DE LA MADRE, TANTO EN LOS VARONES Y HEMBRAS SON SEMEJANTES 22 Y SE LES DENOMINA AUTOSOMAS, LOS CROMOSOMAS SEXUALES CONSTITUYEN EL PAR RESTANTE, SON DISTINTOS EN VARONES Y HEMBRAS Y TIENEN IMPORTANCIA PRIMORDIAL EN LA DETERMINACION DEL SEXO, LOS CROMOSOMAS EN LA MUJER SE DENOMINAN CROMOSOMA X, EN EL VARON LOS MIEMBROS DE UN PAR DE CROMOSOMAS SEXUALES DIFIEREN MUTUAMENTE, UNO ES X IDENTICO A LOS X DE LA HEMBRA, EN TANTO EL OTRO SE DENOMINA CROMOSOMA Y Y ES MAS PEQUEÑO QUE EL X, EL Y NO ES HOMOLOGO A ESTE, EXCEPTO POSIBLEMENTE CON RESPECTO A LOS GENES (18).



ESQUEMA DE LOS CROMOSOMAS HUMANOS DURANTE LA METAFASE DE UN CULTIVO DE LEUCOCITOS Y ORDENADOS, SEGUN LA CLASIFICACION NORMAL DENOMINADA CARIOTIPO. (18).

HISTOQUIMICA DE LOS TEJIDOS

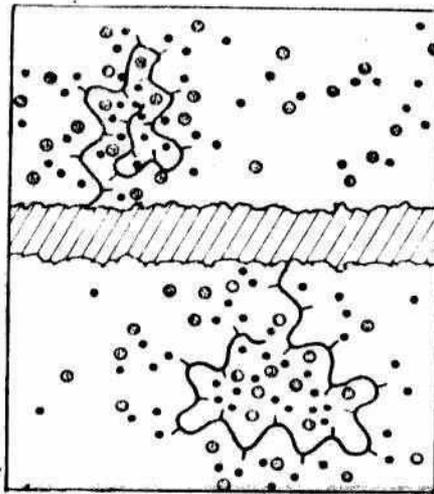
BUCALES

LA HISTOQUIMICA ES IMPORTANTE PARA CONOCER LOS COMPONENTES Y CONSTITUYENTES QUIMICOS, ASI COMO SU LOCALIZACION EN LOS TEJIDOS, LOS ELEMENTOS MAS IMPORTANTES ENCONTRADOS EN LOS TEJIDOS BUCALES SON MUCOPOLISACARIDOS, PROTEINAS (GLUCOPROTEINAS) MUCINAS (MUCOIDES) Y ENZIMAS.

LA ESTRUCTURA Y COMPOSICION QUIMICA DEL TEJIDO CONJUNTIVO, SE DERIVA DEL MESENQUIMA QUE ESTA FORMADO ESPECIALMENTE POR CELULAS, FIBRAS Y UNA SUSTANCIA FUNDAMENTAL AMORFA, LAS FIBRAS Y LA SUSTANCIA FUNDAMENTAL FORMAN ESTRUCTURAS COMO EL HUESO Y EL CARTILAGO, ESTE TEJIDO TIENE TIPOS CELULARES ESPECIFICOS, QUE PARECEN SER RESPONSABLES DE LA PRODUCCION DE LAS FIBRAS INTERCELULARES Y COMPONENTES DE LA SUSTANCIA FUNDAMENTAL, ESTAS FIBRAS DAN LUGAR A LA FORMACION DE FIBROBLASTOS Y OSTEObLASTOS, QUE ESTOS A SU VEZ SE RELACIONAN CON FIBRAS COLAGENAS Y MUCOPOLISACARIDOS, ESTOS CONTIENEN HEXOSAMINA, MIENTRAS LA SUSTANCIA FUNDAMENTAL TIENE PROTEINAS QUE CONTIENEN CARBOHIDRATOS Y SE DENOMINAN GLUCOPROTEINAS, LOS MUCOPOLISACARIDOS SON DE PRIMERA IMPORTANCIA EN EL TEJIDO CONJUNTIVO, YA QUE ACTUAN COMO AGENTES DE UNION Y PROTECCION.

LOS MUCOPOLISACARIDOS SE ENCUENTRAN POCO EN EL HUESO Y LA DENTINA, LA CANTIDAD ES MENOR DEL 1%. LA FRACCION ORGANICA DEL HUESO ESTA FORMADA APROXIMADAMENTE POR EL 93% DE COLAGENA, EL 5% DE PROTEINA "RESISTENTE" Y EL 17% DE CITRATO, LA DENTINA CONTIENE EL 0.5% DE CONDRITIN SULFATO, EL OTRO GRUPO DE PROTEINAS CONJUGADAS ES SIMPLIFICADO POR LAS GLUCOPROTEINAS, QUE DESEMPEÑAN UN PAPEL IMPORTANTE EN LAS ESTRUCTURAS Y FUNCION

DEL TEJIDO CONJUNTIVO, EN ELLAS HAY CADENAS ESPIRALES DE MUCOPOLISACARIDO, UNIDAS A UN NUCLEO CENTRAL DE PROTEINA, CADA UNION DE DISACARIDO TIENE DOS CARGAS, QUE REPRESENTAN SULFATO Y CARBOXILO. (2).



ESQUEMA DE COMPLEJO DE PROTEINA- MUCOPOLISACARIDO EN EL TEJIDO CONJUNTIVO, LA MASA CENTRAL REPRESENTA LA PROTEINA, LAS LINEAS ONDULADAS REPRESENTAN LA CADENA DEL POLISACARIDO, LOS PUNTOS NEGROS SON IONES DE SODIO Y LOS PUNTOS MOTEADOS SON IONES DE CLORURO Y EL FONDO ES AGUA (2).

EN EL CARTILAGO SE ENCUENTRA UN COMPLEJO DE PROTEINA ACIDO CON DROITIN SULFATO, LA LAMINA PROPIA DE LA ENCIA CONTIENE UNA GRAN NUMERO DE FIBRAS, ESTAS FIBRAS (RETICULINA) QUE SE ASOCIA CON LA SUSTANCIA FUNDAMENTAL, FORMAN MEMBRANAS BASALES DE LAS SUPERFICIES EPITELIALES Y DE LOS ORGANOS PARENQUIMATOSOS.

LA MEMBRANA BASAL ES UNA COLAGENA, EN INTIMA ASOCIACION CON COMPONENTES CARBOHIDRATADOS Y LIPIDOS. SE DISTINGUEN DOS TIPOS DE RETICULINA, LA ELASTINA ES UNA PROTEINA MAL DEFINIDA QUE SE CARACTERIZA POR SU INSOLUBILIDAD EXTREMA. LAS NUCLEOPROTEINAS QUE TAMBIEN SON PROTEINAS CONJUGADAS, COMPUESTAS POR LA COMBINACION DE ACIDOS NUCLEICOS COMPLEJOS DE BASES PURICAS Y PIRIMIDINAS, AZUCAR Y ACIDO FOSFORICO, ESTAS NUCLEOPROTEINAS CONSTITUYEN UNA PORCION DE LA CROMATINA NUCLEAR, UNA GRAN VARIEDAD DE PROTEINAS ESPECIFICAS QUE SINTETIZAN LAS CELULAS DETERMINAN LOS LIMITES DE CAPACIDAD CELULAR, LOS LIMITES GENETICOS ESTAN RESTRINGIDOS, POR EL GRADO DE INFORMACION GENETICA CODIFICANDO EL ADN (ACIDO DESOXIRIBONUCLEICO) DEL NUCLEO CELULAR, EL CODIGO ES ORDENADO A TRAVES DE UN ARN (ACIDO RIBONUCLEICO) EL CUAL TRASLADA LA INFORMACION GENETICA A PROTEINAS ESPECIFICAS.

EN LOS TEJIDOS EPITELIALES ENCONTRAMOS A LAS GLANDULAS SALIVALES QUE CONTIENEN MUCINAS O MUCOIDES, ESTAS MUCINAS CONTIENEN MUCOPOLISACARIDOS ACIDOS, SU NATURALEZA ACIDA SE DEBE A LA PRESENCIA DEL ACIDO GLUCORONICO, SULFATO O ACIDO SIALICO, MUCHAS MUCINAS CARECEN DE ACIDOS SULFATADOS. LAS ENZIMAS SE CONSIDERAN CATALITICOS MOLECULARES "VIVOS" SON PROTEINAS QUE CATALIZAN UNA SERIE DE REACCIONES QUIMICAS VITALES COMPLEJAS A LA TEMPERATURA DEL CUERPO.

LAS ENZIMAS DE LOS TEJIDOS BUCALES SON: FOSFATASA ALKALINA QUE SE ENCUENTRA EN EL ENDOCELIO, ENDOTELIO CAPILAR DE LA LAMINA PROPRIA. LA FOSFATASA ACIDA - QUE SE ENCUENTRA EN LA ENDOCELIO, PERO SE ACTIVA MAYORMENTE EN LOS MACROFAGOS DURANTE LA INFLAMACION CRONICA.

L'A ESTEREASA- SE ENCUENTRA EN EL EPITELIO GINGIVAL INCLUYENDO ZONA CORNIFICADA, L'A AMINOPEPTIDASA - SU ACTIVIDAD SE ENCUENTRA EN LOS LEUCOCITOS POLINUCLEARES, L'A BETA GLUCORONIDASA- TIENE TRES FUNCIONES : L'A CONJUGACION DE ESTEROIDES HORMONALES, L'A HIDROLISIS DE GLUCORONIDOS CONJUGADOS Y EN L'A PROLIFERACION CELULAR, L'A CITOCROMO OXIDASA Y L'A DESHIDROGENASA SUCCINICA Y LAS FOSFORILASAS, SE ENCONTRO SU ACTIVIDAD RELATIVAMENTE BAJA.

ESTOMATOGENESIS

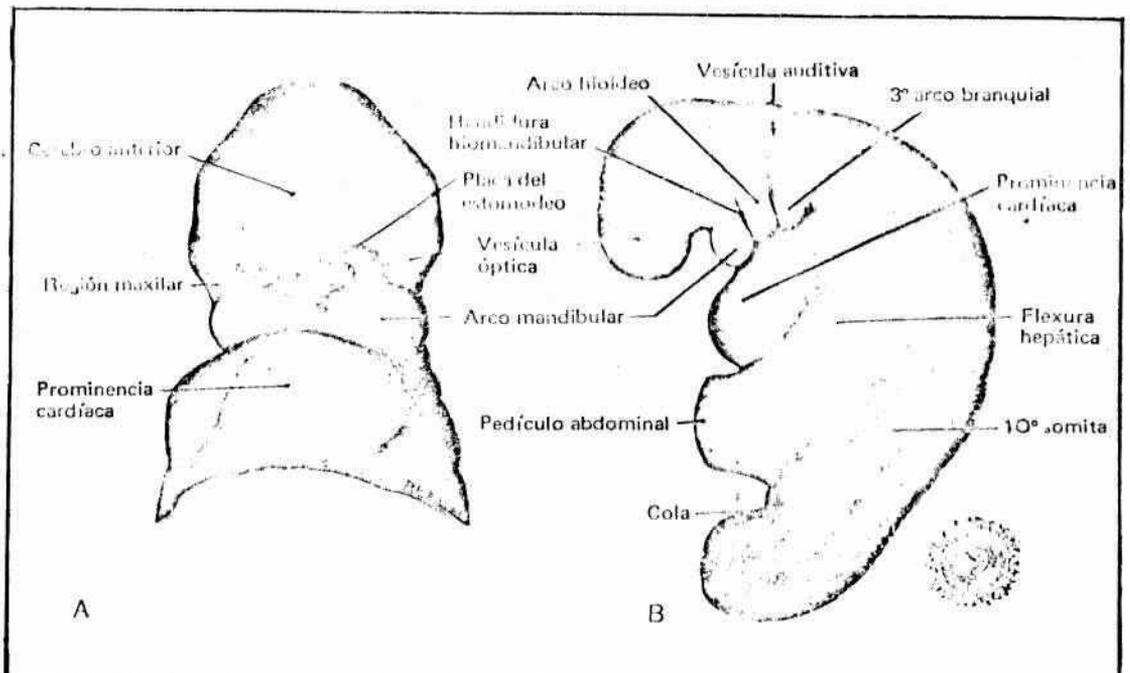
EL DESARROLLO DE LA CARA, BOCA Y FARINGE SE INICIA AL PRINCIPIO DE LA CUARTA SEMANA, CON LA FORMACION DE LOS ARCOS BRANQUIALES, LOS CUALES SE APRECIAN COMO BORDES REDONDEADOS A CADA LADO DE LA CABEZA Y LA REGION FUTURA DEL CUELLO. EN LA DESCRIPCION DE LOS EMBRIONES JOVENES, NOS HEMOS REFERIDO DE UNA MANERA U OTRA A MUCHAS ESTRUCTURAS Y PROCESOS DEL CRECIMIENTO, QUE INTERVIENEN EN EL DESARROLLO INICIAL DE LA REGION CEFALICA, AUN CUANDO EL DESARROLLO SE INICIA CON LA FERTILIZACION, SIGUIENDO EN FORMA SERIADA LAS DISTINTAS ETAPAS; CLIVAJE, FORMACION DE BLASTOCITOS Y MEMBRANAS EXTRAEMBRIONARIAS, ASI COMO EL DESARROLLO PRESOMITO, HACIA EL 14º DIA, EL EMBRION EN LA ETAPA PRESOMITA TEMPRANA FORMA EL EMBRION BILAMINAR EL CUAL INCLUYE LA LAMINA PRECORDAL, LA LINEA PRIMITIVA NUDOS DE HENSEN, SE PRESENTA MAS ESPECIFICO COMO LA APARICION DE LOS PRIMORDIOS BUCOFARINGEOS DE LOS CUALES SURGE LA MEMBRANA BUCOFARINGEA.

LA BOCA APARECE AL PRINCIPIO, COMO UNA DEPRESION PEQUEÑA DEL ECOTODERMO SUPERFICIAL, DENOMINADA ESTOMODEO O BOCA PRIMITIVA, ESTA CAVIDAD QUEDA SEPARADA POR UNA MEMBRANA BILAMINAR, LLAMADA MEMBRANA BUCOFARINGEA, LA CUAL SE ROMPE COMO PARA EL 24º DIA DE DESARROLLO, PONIENDO EN COMUNICACION EL TUBO DIGESTIVO CON LA CAVIDAD ANMIOTICA. ES CONOCIDO EL ESTABLECIMIENTO PRECOZ DE LA PORCION NEUROCRANEAL, LO MISMO SUCEDE CON LOS ARCOS BRANQUIALES QUE SE DESARROLLAN POCO DESPUES Y CONSTITUYEN LA BASE DE LA PARTE VISCERAL DE LA CABEZA. AL ESTUDIAR EL DESARROLLO INICIAL DEL TUBO DIGESTIVO, SE OBSERVA QUE APARECE COMO UNA CAVIDAD SIN ABERTURA ORAL O ANAL, DE MANERA QUE TERMINA EN FONDO DE SACO EN SUS EXTREMOS VENTRAL Y CAUDAL.

SEGUIMOS LA MANERA EN QUE SE ESTABLECE LA ABERTURA EN LA FUTURA REGION ORAL, MEDIANTE UNA DEPRESION ECTODERMICA O ESTOMODEO EN EL MOMENTO EN QUE SE ROMPE ESTA, ES POCO PROFUNDA.

LA CAVIDAD ORAL CARACTERISTICA DEL ADULTO, SE FORMA POR LOS EXTREMOS QUE RODEA AL ESTOMODEO, EL CRECIMIENTO DE LAS ESTRUCTURAS QUE RODEAN AL ESTOMODEO, NO SOLO DAN ORIGEN A LAS PORCIONES SUPERFICIALES DE LA CARA Y MAXILARES, SINO QUE CONSTITUYEN LA CAVIDAD ORAL.

EL ESTOMODEO ESTA LIMITADO POR PROMINENCIAS QUE APARECEN EN EL ANGULO ENTRE LA PLACA NEURAL Y EL PERICORDIO, EN LA PORCION CRANEAL DEL EMBRION, SE DESARROLLA LA PRIMERA PROMINENCIA MESENQUIMATOSA UNIDAS AL ECTODERMO, CONSTITUYENDO LOS ARCOS BRANQUIALES LOS QUE RODEAN A LA MEMBRANA BUCOFARINGEA QUE SE ENCUENTRA EN EL ESTOMODEO.

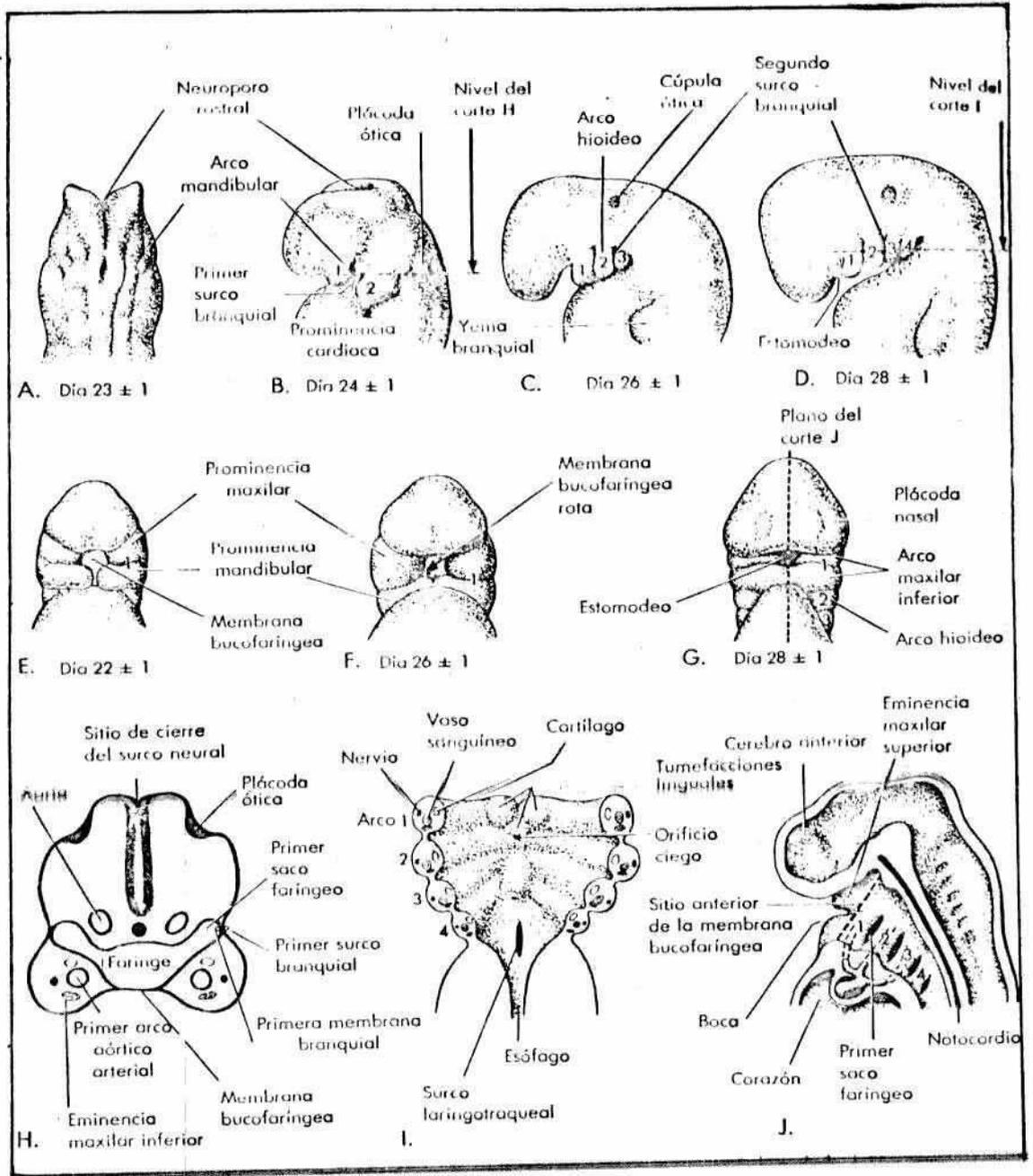


EN EL ESQUEMA MUESTRA UN EMBRION HUMANO AL FINAL DE LA CUARTA SEMANA, A-VISTA FRONTAL QUE MUESTRA LA RUPTURA DE LA PLACA ESTOMODEA PARA ESTABLECER LA ABERTURA ORAL, B-VISTA LATERAL QUE MUESTRA LOS 24 A 25 PARES DE SOMITAS PRESENTES EN ESTA ETAPA, EL DIBUJO DE LA PARTE INFERIOR DERECHA REVELA EL TAMAÑO REAL DEL EMBRION (11).

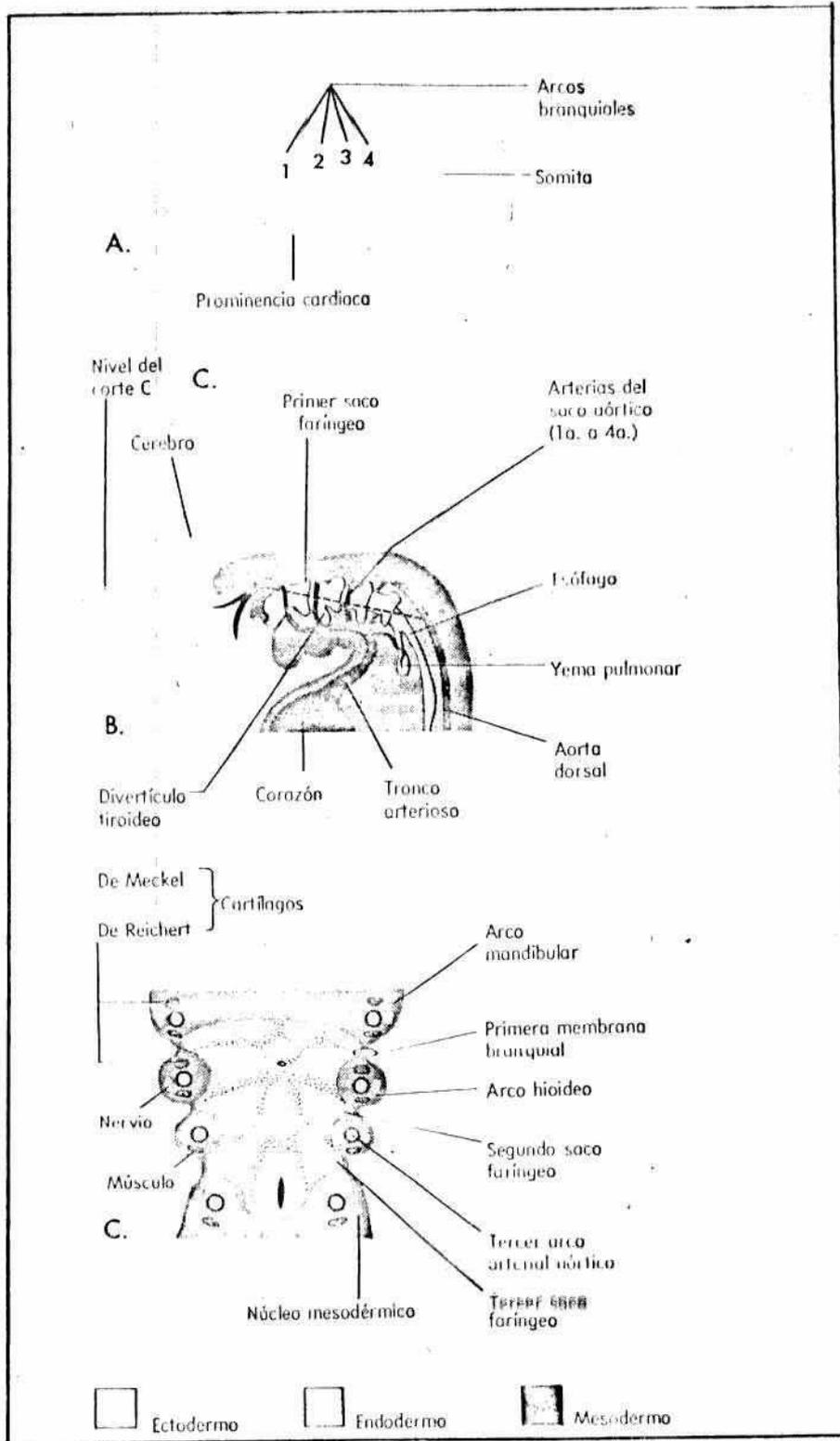
EN EL CRECIMIENTO DIFERENCIAL Y LA PROLIFERACION DE DICHS ARCOS, SE CIERRAN LOS SURCOS ECTODERMICOS QUE DIVIDEN LAS PROMINENCIAS FACIALES, SE HACEN MAS UNIFORMES, PUES LOS DERIVADOS DEL APARATO BRANQUIAL CONTRIBUYEN DE MANERA MUY IMPORTANTE A LA FORMACION DE CABEZA Y CUELLO.

EL APARATO BRANQUIAL CONSTITUIDO POR LOS ARCOS, SACOS Y SURCOS Y MEMBRANAS DAN ORIGEN A LA CABEZA Y CUELLO, HACIA EL PRINCIPIO DE LA CUARTA SEMANA SE INICIA EL DESARROLLO DE LOS ARCOS BRANQUIALES LOS QUE APARECEN COMO BORDES REDONDEADOS, ESTOS SE ENCUENTRAN SEPARADOS POR SURCOS BRANQUIALES Y SE ENUMERAN EN SUCESION CRANEOCAUDAL, EL PRIMER ARCO BRANQUIAL O MANDIBULAR INTERVIENE EN EL DESARROLLO DE LA CARA, TAMBIEN SE DESARROLLAN DOS PROMINENCIAS U ELEVACIONES, PROMINENCIA MANDIBULAR (PROCESO) Y PROMINENCIA MAXILAR (PROCESO) EL PROCESO MANDIBULAR FORMA LA MANDIBULA Y EL PROCESO MAXILAR FORMA EL MAXILAR SUPERIOR, HUESO CIGOMATICO Y LA PARTE ESCAMOSA DEL HUESO TEMPORAL.

A LA QUINTA SEMANA EL SEGUNDO ARCO BRANQUIAL (HIOIDEO) SUPERA EN CRECIMIENTO AL TERCERO Y CUARTO ARCO Y FORMA LA DEPRESION ECTODERMICA O SENO CERVICAL, EN LA SEXTA Y SEPTIMA SEMANA EL SEGUNDO Y SEXTO ARCO CRECEN Y COINCIDEN DE MANERA GRADUAL, SE OBLITERAN CON LOS SURCOS BRANQUIALES Y JUNTO CON EL CUARTO ARCO DAN ORIGEN AL CUELLO. EL ESTOMODEO ES DE ORIGEN ECTODERMICO AL IGUAL QUE LAS CAVIDADES BUGAL, NASAL, ESMALTE DE LOS DIENTES Y GLANDULAS SALIVALES.



ESQUEMA QUE ILUSTRAS EL APARATO BRANQUIAL HUMANO (11),



ESQUEMA DE LA REGION DE CABEZA Y CUELLO DE UN EMBRION DE 28 DIAS EN EL QUE ILUSTRAS EL APARATO BRANQUIAL, B- ILUSTRAS SACOS FARINGEOS C-CAPA GERMINAL DE ORIGEN DE LOS COMPONENTES DE LOS ARCOS BRANQUIALES (11).

L'A CARA DERIVA DE LOS CINCO PRIMORDIOS FACIALES, L'A PROMINENCIA FRONTONASAL ES GRANDE Y CONSTITUYE EL L'IMITE CRANEAL DEL ESTOMODEO, LAS PROMINENCIAS MAXILARES, PARES DEL ARCO BRANQUIAL FORMA LOS L'IMITES LATERALES DEL ESTOMODEO Y EL L'IMITE INFERIOR DEL MISMO, ASI APARECEN A CADA L'ADO DE LA PARTE INFERIOR DE LA ELEVACION FRONTONASAL, LAS PLACODAS NASALES SE ENCUENTRAN EN DEPRESIONES QUE SON LLAMADAS FOVEAS NASALES, ESTAS CRECEN RAPIDO Y SE APROXIMAN CON LAS ELEVACIONES NASALES MEDIAS Y LAS PROMINENCIAS MAXILARES FORMAN EL SEGMENTO INTERMAXILAR DEL MAXILAR SUPERIOR Y ESTO DA L'UGAR A LA PORCION MEDIA DEL LABIO SUPERIOR Y EN CIA.

YA QUE SE HABL'O DEL APARATO BRANQUIAL DIREMOS QUE ESTA CONSTITUIDO POR:

- ARCOS BRANQUIALES
- SACOS FARINGEOS
- SURCOS BRANQUIALES
- MEMBRANAS BRANQUIALES

DURANTE L'A QUINTA Y SEXTA SEMANA, SE FORMA L'A ESTRUCTURA LLAMADA PALADAR PRIMARIO, DEL CUAL SE DESARROLL'A EL LABIO SUPERIOR Y LA PORCION ANTERIOR DEL MAXILAR SUPERIOR, SE INICIA EL PALADAR PRIMARIO COMO UNA ELEVACION DE LOS BORDES DE LAS FOSITAS OLFATORIAS (NASALES) EN FORMA CAUDAL, ESTOS BORDES O MARGENES CRECEN Y SE UNEN, ES UN CRECIMIENTO DIFERENCIAL CON ABULTAMIENTO DEL MESODERMO PARALELO AL ORIFICIO BUCAL HACIA ADELANTE DEL ARCO MANDIBULAR, L'A UNION DEL PROCESO NASAL MEDIO Y LOS PROCESOS NA-

SALLES LATERALES Y LOS PROCESOS MAXILARES FORMAN EL PALADAR PRIMITIVO MIENTRAS ESTE SE FORMA EL ARCO MANDIBULAR SUFRE CAMBIOS DEL DESARROLLO Y ESTO DA ORIGEN A UN SURCO MEDIO Y A DOS FOSITAS A CADA LADO DE LA LINEA MEDIA, ESTAS APARECEN Y DESAPARECEN POR LA UNION DEL EPITELIO QUE CUBRE LAS PAREDES, EL DESARROLLO CONTINUO DE LOS CARACTERES FACIALES MADUROS ES EL RESULTADO DEL CRECIMIENTO DIFERENCIAL DE LAS REGIONES DE LA CARA.

PALADAR SECUNDARIO, ESTE EN EL MOMENTO EN QUE SE COMPLETA EL DESARROLLO DEL PALADAR PRIMARIO, ESTE SEPARA LAS ABERTURAS EXTERNA E INTERNA (COANAS PRIMITIVAS) DE LA CARA Y CAVIDAD BUCAL, CONFORME LA CAVIDAD BUCAL PRIMITIVA AUMENTA EN ALTURA, EL TEJIDO QUE SEPARA A LAS DOS VENTANAS NAALES PRIMITIVAS CRECE HACIA ABAJO, ATRAS EN FORMA DE HERRADURA FORMANDO LA PARTE ANTERIOR DEL PALADAR PRIMARIO, EL PALADAR SECUNDARIO ESTA DESTINADO A SEPARAR LAS CAVIDADES NASAL Y BUCAL, Y ESTE SE FORMA POR LA UNION DE DOS PROCESOS PALATINOS.

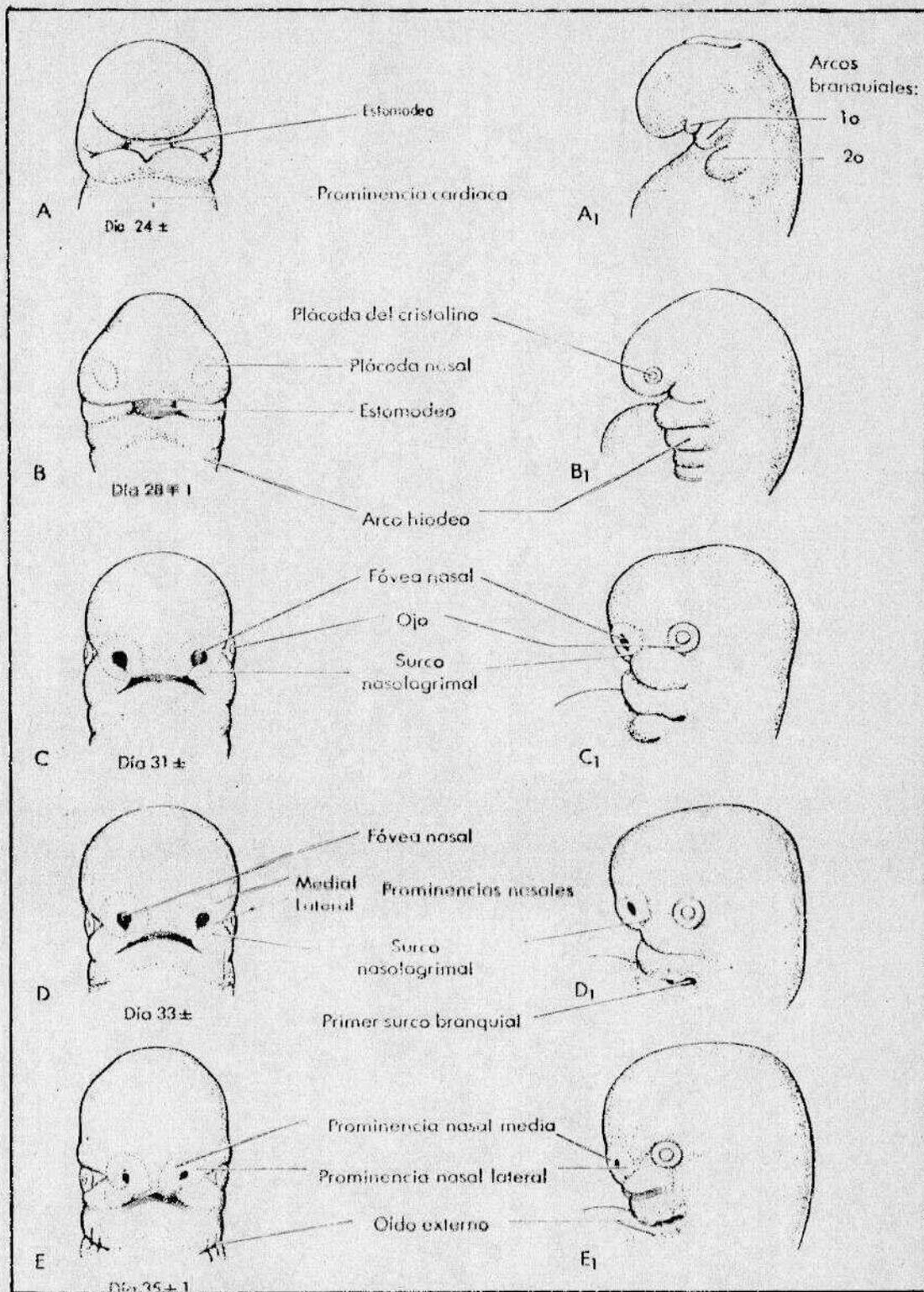
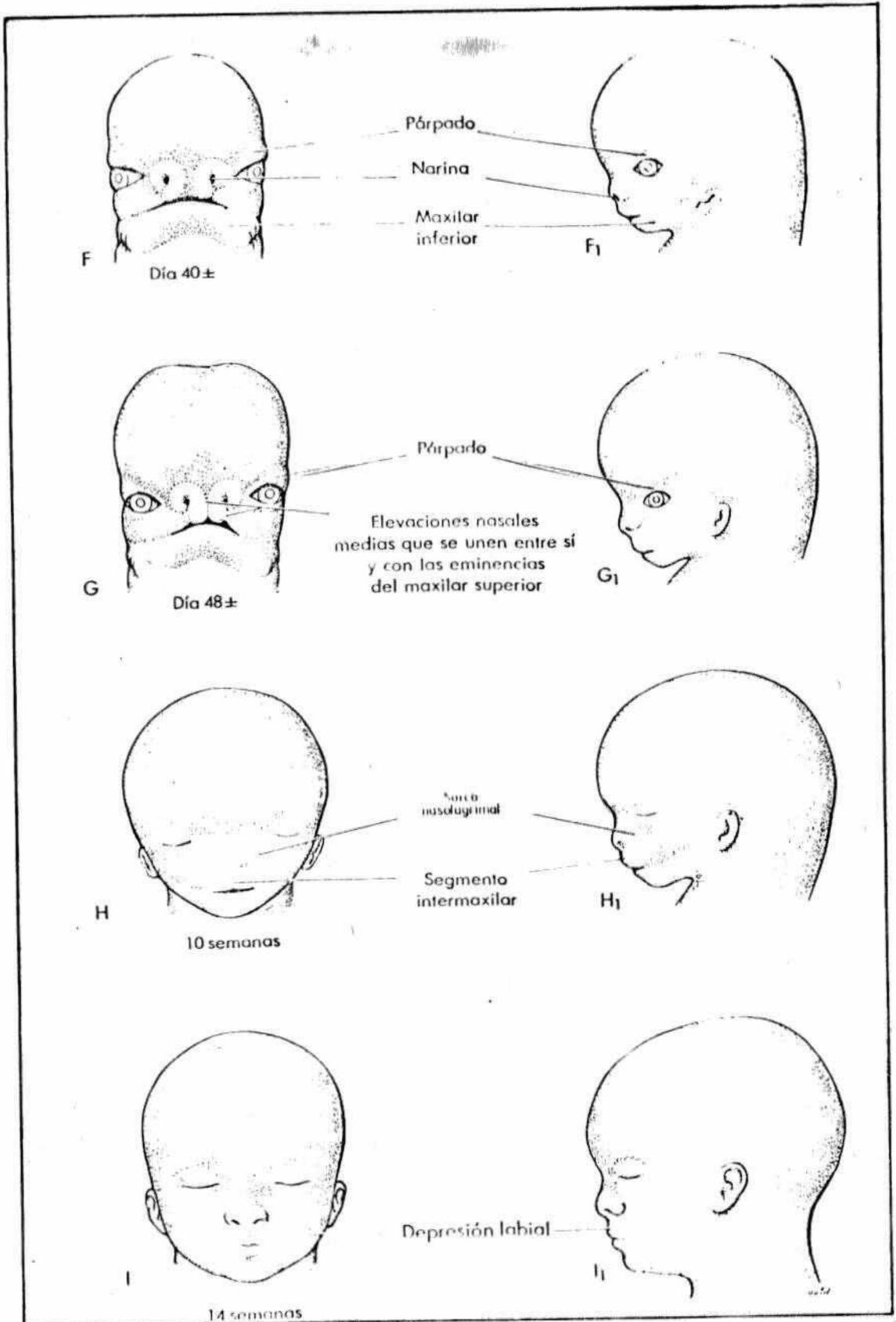
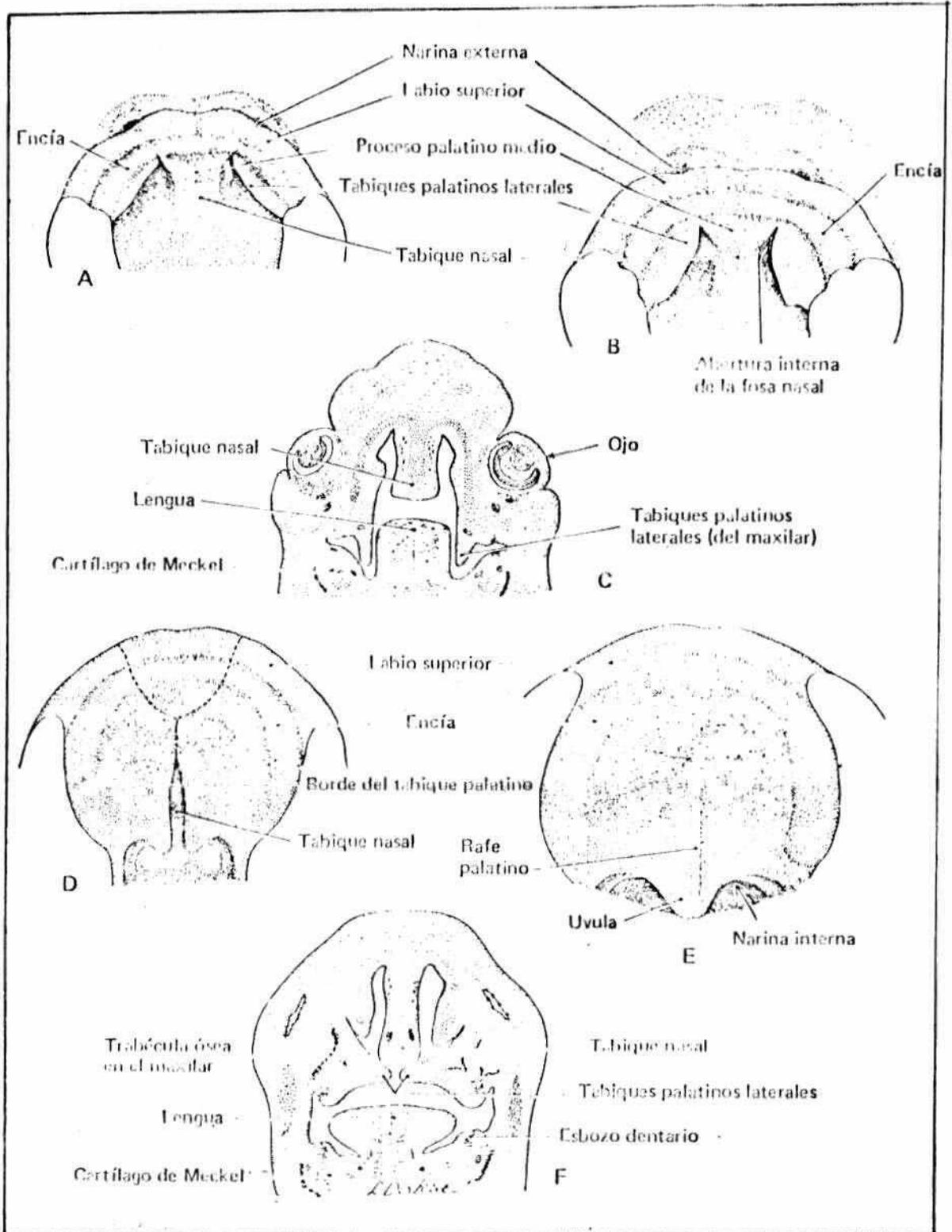


DIAGRAMA QUE ILUSTRAN LAS ETAPAS PROGRESIVAS DE LA CARA EN EL HUMANO, DE A A E CUARTA Y QUINTA SEMANA. (11).



CONTINUACION DE F A I, SEXTA A DECIMOCUARTA SEMANA (11).

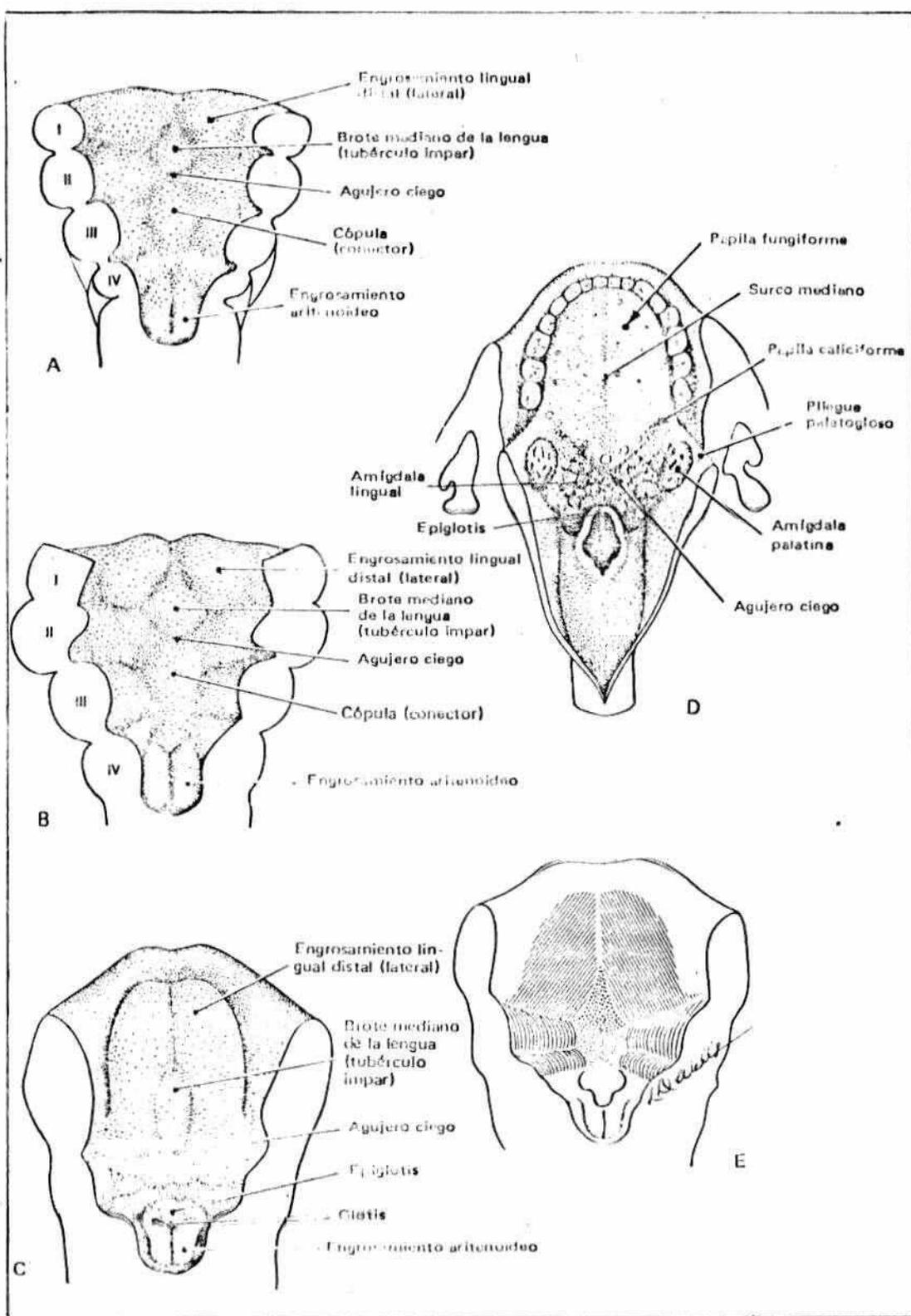


DESARROLLO DEL PALADAR, A- VISTA INFERIOR DEL MAXILAR SUPERIOR Y EL TECHO DE LA BOCA EN EMBRIONES DE POCO MAS DE 6 MESES (4)

DESPUES DE QUE LA LENGUA ADQUIERE UNA POSICION MAS INFERIOR Y LOS PROCESOS PALATINOS TOMAN SUS POSICIONES HORIZONTALES, ESTOS PROCESOS PALATINOS EN SU PORCION ANTERIOR TAMBIEN SE UNEN CON EL TABIQUE NASAL, EN ESTA PORCION ANTERIOR EN LA QUE SE DESARROLLA EL PALADAR BLANDO Y LA UVULA, NO HAY UNION CON EL TABIQUE NASAL, TAMBIEN SE DESARROLLA LA PAPILA PALATINA COMO PROMINENCIA REDONDEADA EN LA PARTE ANTERIOR DEL PALADAR COMO PLEGUES TRANSVERSALES IRREGULARES.

LA DERIVACION DE LA LENGUA PROVIENE DE LOS PRIMEROS, SEGUNDOS Y TERCEROS ARCOS BRANQUIALES, EL CUERPO Y LA PUNTA SE ORIGINAN EN TRES PROMINENCIAS LINGUALES LATERALES Y UNA PROMINENCIA MEDIA SOLITARIA QUE ES EL TUBERCULO IMPAR, LA BASE DE LA LENGUA SE DESARROLLA A PARTIR DE LA PROMINENCIA FORMADA POR LA UNION DE LAS BASES DE LOS SEGUNDOS Y TERCEROS ARCOS BRANQUIALES, DE ESTOS SE DESARROLLA TAMBIEN LA GLANDULA TIROIDES,

POR EL CRECIMIENTO Y DIFERENCIACION HACIA ABAJO DE UN CONDUCTO TRANSITORIO QUE ES EL CONDUCTO TIROGLOSO, EN ESTAS ULTIMAS ETAPAS DE DESARROLLO DE LA LENGUA Y EN LA PARTE ANTERIOR SE DIFERENCIAN VARIOS TIPOS DE PAPILAS, LOS MUSCULOS EXTRINSECOS CRECEN EN EL MESODERMO PRIMITIVO, MIENTRAS QUE LOS INTRINSECOS SE DIFERENCIAN A PARTIR DEL MESENQUIMA, HAY UN TERCER ABULTAMIENTO EN LA LINEA MEDIA, FORMADO POR EL CUARTO ARCO BRANQUIAL EL CUAL PRODUCE LA EPIGLOTIS, LA MUCOSA QUE CUBRE EL CUERPO DE LA LENGUA PROVIENE DEL PRIMER ARCO BRANQUIAL.



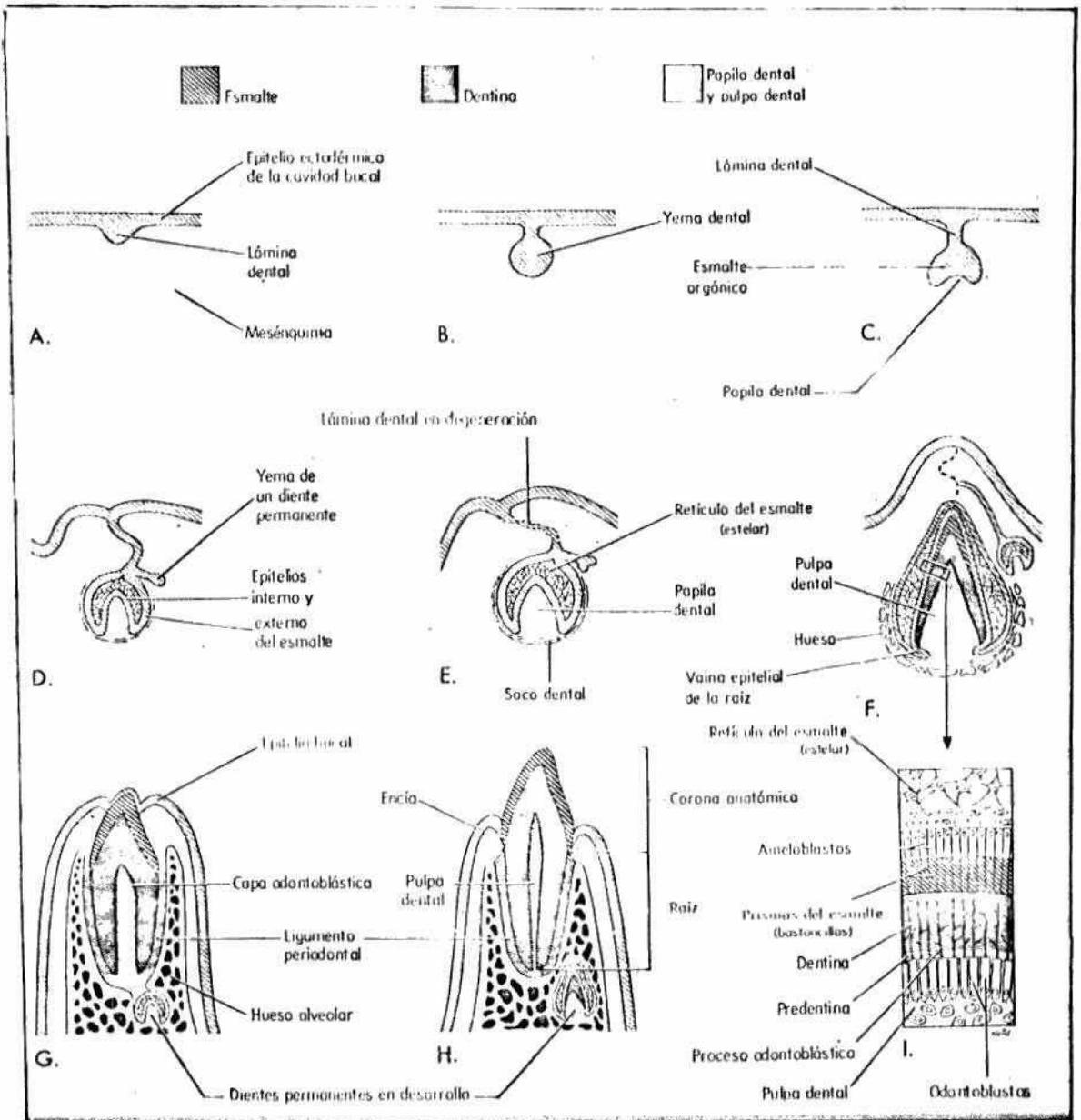
ESQUEMA DE LAS TRES ETAPAS DEL DESARROLLO DE LA LENGUA, LA LENGUA DE UN ADULTO IN VITRO, TAMBIEN INDICA ETAPAS DE LA LENGUA DE DISTINTO ORIGEN EMBRIOLÓGICO DE LA CUARTA A LA SEPTIMA SEMANA (4).

DESARROLLO DE LOS DIENTES

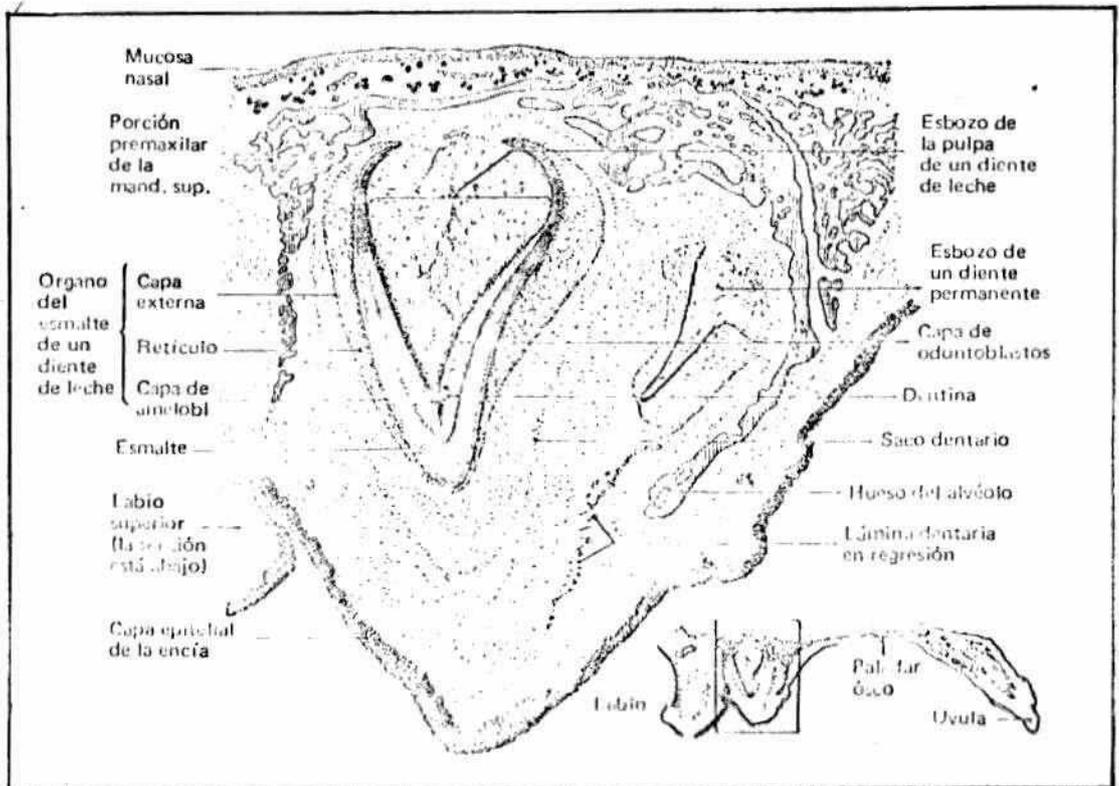
A LAS TRES SEMANAS DE EDAD, EL ESTOMODEO YA SE HA FORMADO EN SU EXTREMIDAD CEFALICA, CADA UNO DE LOS DIENTES SE DESARROLLA A PARTIR DE UNA YEMA DENTARIA QUE SE FORMA PROFUNDAMENTE, BAJO LA SUPERFICIE EN LA ZONA DE LA BOCA PRIMITIVA, LOS CUALES SE TRANSFORMARAN EN MAXILARES, LA YEMA Y SACO DENTARIO, COMO A LAS CINCO O SEIS SEMANAS DESPUES DE LA ROTURA DE LA MEMBRANA BUCOFARINGEA SE ADVIERTE EL PRIMER SIGNO DEL DESARROLLO DENTARIO, A LA SEPTIMA SEMANA APARECE UN FRANCO ENGROSAMIENTO DEL EPITELIO ORAL EN AMBOS MAXILARES, Y PARA LA OCTAVA SEMANA LA LAMINA DENTAL SE INVAGINA EN EL MESENQUIMA SUBYACENTE, ALREDEDOR DE LA OCTAVA SEMANA YA ESTABLECIDA LA LAMINA DENTAL EMPIEZAN A APARECER UNOS BROTES QUE SON LOS ORGANOS DEL ESMALTE, EN EL SITIO DE CADA DIENTE FUTURO.

A LA UNDECIMA SEMANA EL ORGANOS DEL ESMALTE TIENE FORMA DE CALIZ MAL FORMADO PERO COMPLETO EN SU PIE Y LA LAMINA DENTAL, AQUI EMPIEZAN A APARECER LAS CELULAS DE REVESTIMIENTO QUE SON LOS AMELOBLASTOS FORMADORES DE ESMALTE Y EN LA CAPA EXTERNA SE ENCUENTRA EL EPITELIO EXTERNO DEL ESMALTE ENTRE ESTOS Y LOS AMELOBLASTOS SE ENCUENTRA EL RETICULO DEL ESMALTE, DENTRO DEL ORGANOS DEL ESMALTE PROLIFERA UNA PAPILA DENTAL QUE SE ALARGA Y FORMAN LOS ODONTOBLASTOS (FORMADORES DE DENTINA) YA EN LA PORCION CENTRAL APARECEN VASOS Y NERVIOS, LO CUAL INSINUA EL ASPECTO DE LA PULPA DEL DIENTE ADULTO, HACE COMIENZA EL CRECIMIENTO DE LA PAPILA DENTAL HACIA LA ENCIA Y COMIENZA A PRESIONARSE SOBRE EL RETICULO DEL ESMALTE EN LA REGION DE LA CORONA DEL DIENTE FUTURO, SIMULTANEAMENTE DESPUES DEL DESARROLLO DEL ORGANOS Y LA PAPILA DENTAL, SE DESARROLLA EL SACO.

DESPUES DE LA INVAGINACION DEL EPITELIO DEL ORGANO DEL ESMALTE, ADQUIERE FORMA DE CAMPANA, LAS CELULAS DEL MESENQUIMA DE LA PAPILA SE CONVIERTEN POR DIFERENCIACION EN ODONTOBLASTOS (FORMADORES DE PREDENTINA) LA PREDENTINA SE CALCIFICA Y SE TRANSFORMA EN DENTINA DEFINITIVA, LAS CELULAS QUE PRODUCEN LARGOS PRISMAS DE ESMALTE QUE SE DEPOSITAN SOBRE LA DENTINA A ESTO SE LE LLAMA UNION ESMALTE DENTINA, EL ESMALTE SE DEPOSITA PRIMERO EN EL APICE Y DE AHI SE EXTIENDE HACIA EL CUELLO Y FORMA EL REVESTIMIENTO DEL ESMALTE DE LA CORONA, LA RAIZ DEL DIENTE COMIENZA A FORMARSE DESPUES DEL BROTE DE LA CORONA, LAS CAPAS EPITELIALES INTERNA Y EXTERNA SE INTRODUCEN MAS PROFUNDAMENTE EN EL MESENQUIMA EN LA REGION DEL CUELLO Y ESTO FORMA LA VAINA RADICULAR DE HERTWIG, LAS CELULAS MESENQUIMATOSAS QUE SE ENCUENTRAN FUERA DEL DIENTE Y EN CONTACTO CON LA DENTINA DE LA RAIZ, SE CONVIERTEN POR DIFERENCIACION EN CEMENTOBLASTOS (FORMADORES DE CEMENTO) Y ESTE SE DEPOSITA SOBRE LA DENTINA DE LA RAIZ, AQUI EL MESENQUIMA PRODUCE EL LIGAMENTO PERIODONTAL AL ALARGARSE ULTERIORMENTE LA RAIZ, LA CORONA ES EMPUJADA POCO A POCO A TRAVEZ DE LOS TEJIDOS SUPRAYACENTES HASTA LLEGAR A LA CAVIDAD BUCAL.



ESQUEMA QUE ILUSTRAS LAS ETAPAS SUCESIVAS DE DESARROLLO Y ERUPCION DE UN INCISIVO, A- 6 SEMANAS LAMINA DENTAL, B-7 SEMANAS ETAPA DE GERMINACION DEL DESARROLLO DENTAL, C-8 SEMANAS ETAPA DE CAPERUZA DEL DESARROLLO DEL ORGANOS DEL ESMALTE D-10 SEMANAS ETAPA TEMPRANA DE CAMPANA DEL ORGANOS DEL ESMALTE DE UN DIENTE DECIDUO Y UN PERMANENTE, E-14 SEMANAS CAMPANA AVANZADA, F- 28 SEMANAS CAPAS DE ESMALTE Y DENTINA G- 6 MESES DESPUES ERUPCION TEMPRANA DE LOS DIENTES, H- 18 MESES NACIMIENTO DE UN INCISIVO DECIDUAL EN ERUPCION, I- ILUSTRAS LOS AMELOBLASTOS Y ODONTOBLASTOS (11),



ESQUEMA DEL MAXILAR SUPERIOR EN PROYECCION DE UN FETO DE TERMINO QUE MUESTRA EL DIENTE CENTRAL EN DESARROLLO, EL DIAGRAMA DEL ANGULO INFERIOR DERECHO ES DE TAMAÑO NATURAL (4).

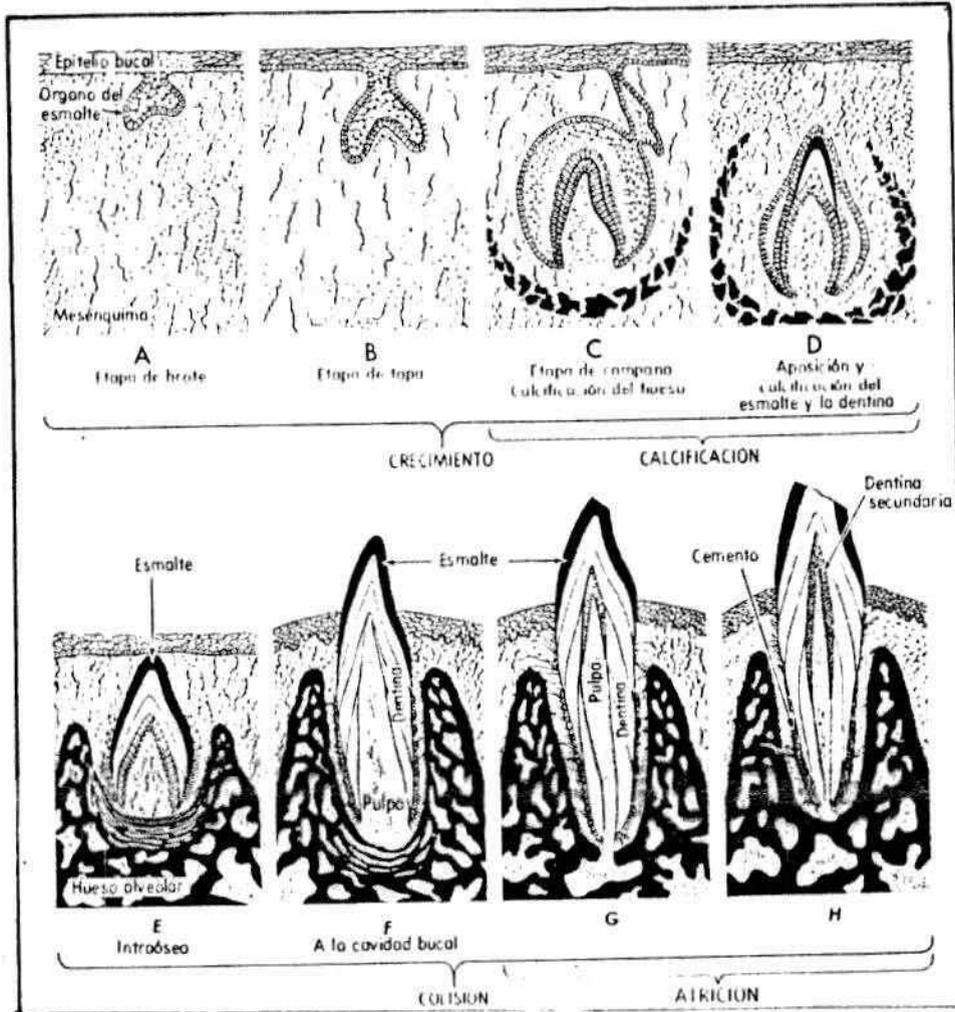
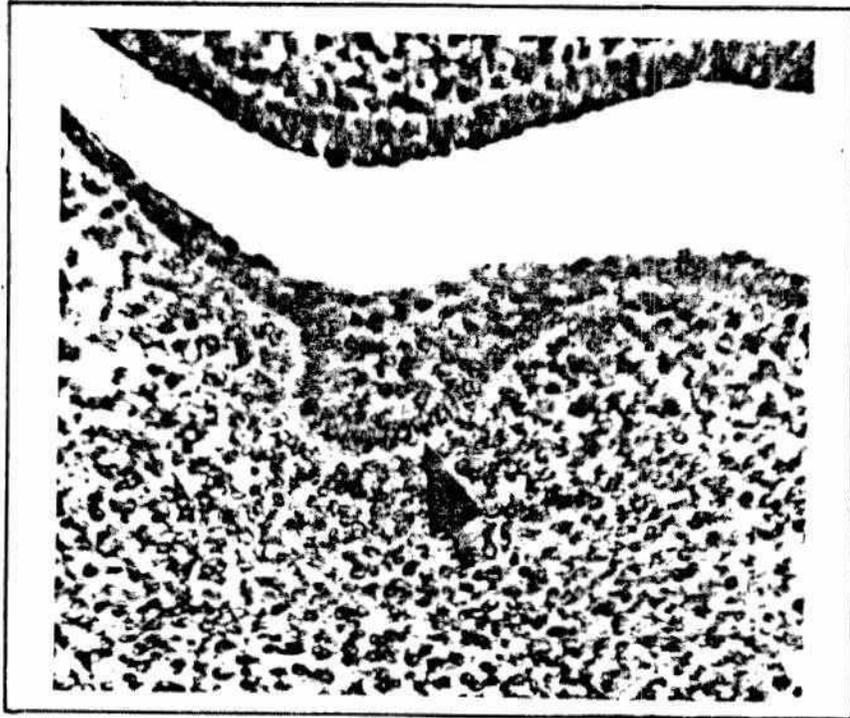


DIAGRAMA DEL CICLO BIOLÓGICO DE UN INCISIVO DECIDUO HUMANO, NO HAY RESORCIÓN NORMAL DE LA RAÍZ, EL ESMALTE Y HUESO APARECEN EN NEGRO (6).



MICROFOTOGRAFIA DEL ECTODERMO BUCAL QUE MUESTRA LA INVAGINACION INICIAL QUE SEÑALA EL INICIO DE UN DIENTE EN BROTE (6).

LA DENTICION PROPIAMENTE DICHA ES UN ACUMULO DE CIRCUNSTANCIAS QUE OCUREN PARA LA FORMACION, DESARROLLO Y CRECIMIENTO DE LOS DIENTES, EN SUS DISTINTAS ETAPAS DE ERUPCION, EN EL SER HUMANO SE DISTINGUEN DOS TIPOS DE DENTICION; UNA INFANTIL O TAMBIEN LLAMADOS DIENTES DECIDUOS, CADUCOS, DE LECHE, TEMPORALES, O MAMONES, ESTA DENTICION CONSTA DE 20 DIENTES PEQUEÑOS QUE CUMPLEN CON LAS NECESIDADES FISIOLOGICAS REQUERIDAS, SE ORGANIZAN EN DOS GRUPOS QUE SON : ANTERIORES QUE SE DIVIDEN EN INCISIVOS CENTRALES E INCISIVOS LATERALES,

POSTERIORES- QUE SON MOLARES.

LA DENTICION PERMANENTE, TAMBIEN LLAMADOS DIENTES DEFINITIVOS, SECUNDARIOS O DE ADULTO, SON DIENTES GRANDES, FIRMES Y SE AGRUPAN EN DOS GRUPOS : ANTERIORES QUE SON INCISIVOS CENTRALES INCISIVOS LATERALES Y CANINOS, EL GRUPO DE LOS POSTERIORES QUE SON ; PREMOLARES Y MOLARES.

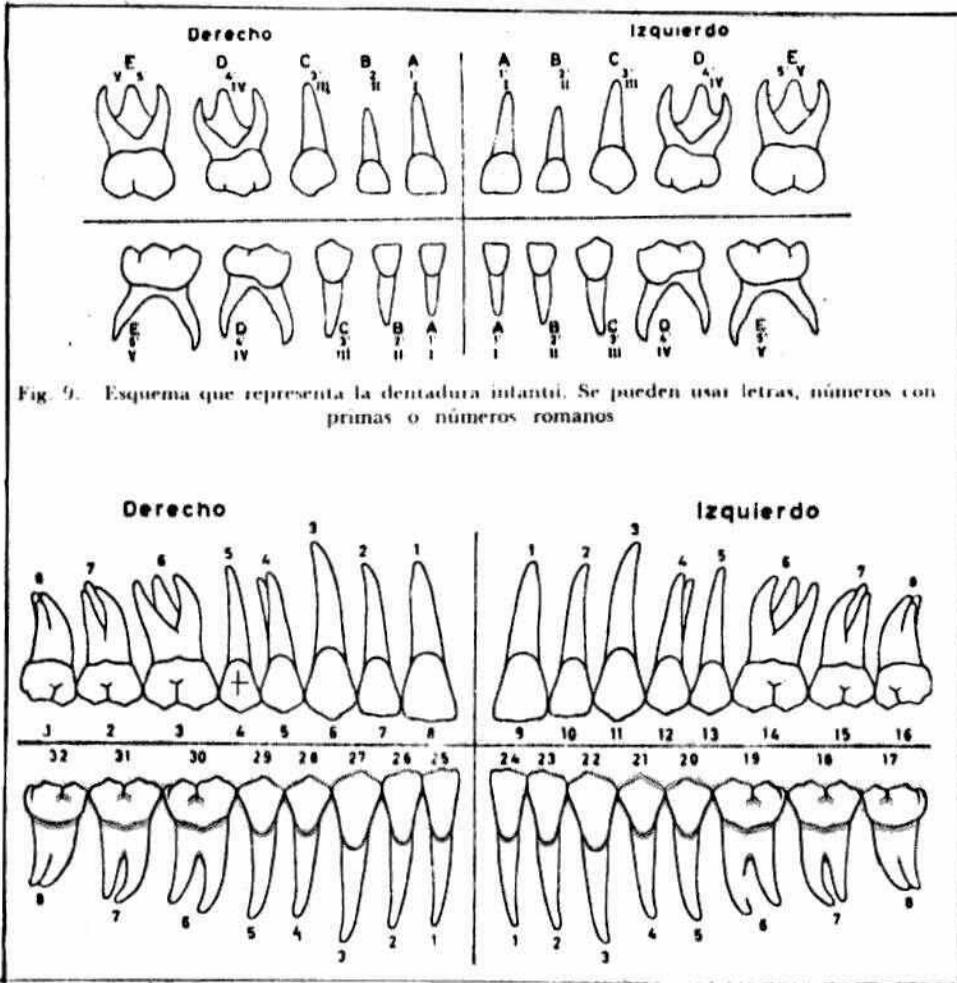


Fig. 9. Esquema que representa la dentadura infantil. Se pueden usar letras, números con primas o números romanos

ESQUEMA QUE ILUSTR A LA DENTADURA INFANTIL Y LA DE ADULTO (15)

HISTOLOGIA DE LA ERUPCION

SE DICE QUE LOS DIENTES SE DESARROLLAN EN LOS MAXILARES Y NO PENETRAN EN LA CAVIDAD BUCAL, HASTA QUE HAYA MADURADO LA CORONA, LA ERUPCION ES PRECEDIDA POR UN PERIODO EN EL CUAL LOS DIENTES EN DESARROLLO Y CRECIMIENTO SE MUEVEN PARA AJUSTAR SU POSICION EN LOS MAXILARES EN CRECIMIENTO.

PARA ENTENDERSE ESTO, ES NECESARIO TENER CONOCIMIENTO DE LOS MOVIMIENTOS DE LOS DIENTES DURANTE LA FASE PREERUPTIVA PARA ASI COMPRENDER LA ERUPCION, LOS MOVIMIENTOS DE LOS DIENTES SE DIVIDEN EN LAS SIGUIENTES FASES.

FASE ERUPTIVA- AQUI EL ORGANISMO DENTARIO DESARROLLA SU TAMAÑO TOTAL, LAS SUSTANCIAS DURAS DE LA CORONA SE FORMARON, LOS GERME-
NES DENTARIOS ESTAN RODEADOS POR EL TEJIDO CONJUNTIVO LAXO DEL SACO DENTARIO Y POR EL HUESO DE LA CRIPTA DENTARIA, CUANDO SE DESARROLLAN LOS DIENTES EL CRECIMIENTO DE LOS MAXILARES SON SIMULTANEOS, PERO INDEPENDIENTES, LOS PROCESOS QUE INTERVIENEN PARA QUE EL DIENTE EN DESARROLLO ALCANCE Y MANTENGA SU POSICION EN EL MAXILAR EN CRECIMIENTO SON: EL MOVIMIENTO CORPORAL QUE ES EL DESPLAZAMIENTO DE TODO EL GERME DENTARIO Y HAY APOSICION DE HUESO POR ATRAS DEL DIENTE Y POR DELANTE HAY RESORCION, EL CRECIMIENTO EXCENTRICO ES CUANDO UNA PARTE DEL GERME SE MANTIENE ESTACIONARIA, Y AQUI SE DA LUGAR EL CAMBIO DEL CENTRO DEL GERME DENTARIO Y HAY RESORCION DE HUESO EN LA SUPERFICIE HACIA LA CUAL CRECE EL GERME, CUANDO LOS DIENTES DECIDUOS SE DESARROLLAN Y CRECEN LOS MAXILARES CRECEN EN LONGITUD EN LA LINEA MEDIA Y EN SUS EXTREMOS POSTERIORES IGUAL LOS GERMENES EN CRECIMIENTO DE LOS DIENTES DECIDUOS SE DESPLAZAN EN DIRECCION VESTIBULAR, LOS DIENTES MANTIENEN SU POSICION SUPERFICIAL DURANTE

DURANTE LA FASE PREFRUCTIVA.

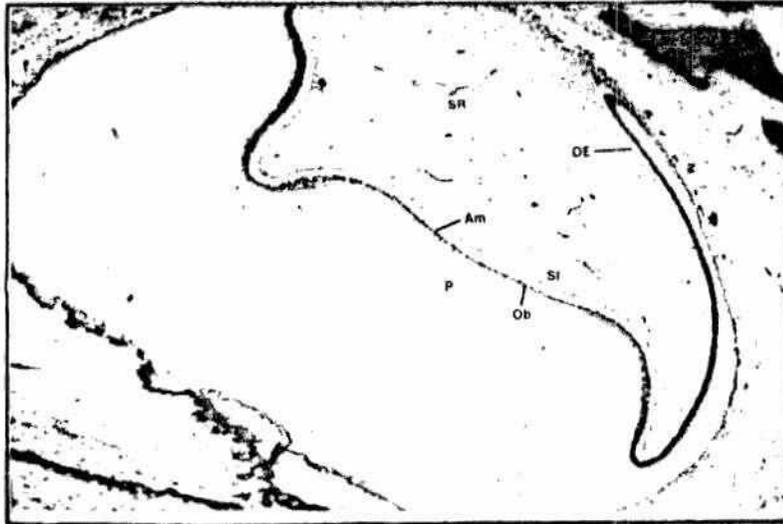
FASE ERUPTIVA PREFUNCIONAL

COMIENZA CON LA FORMACION DE LA RAIZ Y SE COMPLETA CUANDO LOS DIENTES ALCANZAN EL PLANO OCLUSAL, SU CORONA ESTA CUBIERTA DE EPITELIO DENTARIO REDUCIDO, HASTA QUE SALE A LA CAVIDAD BUCAL, MIENTRAS LA CORONA SE MUEVE A LA SUPERFICIE, EL TEJIDO CONJUNTIVO QUE SE ENCUENTRA ENTRE EL EPITELIO DENTARIO REDUCIDO Y EL EPITELIO BUCAL DESAPARECE, LAS CELULAS PROLIFERANTES DEL EPITELIO EXTERNO INVADEN EL TEJIDO CONJUNTIVO DENSO, ENTRE EL EPITELIO DEL ESMALTE Y EPITELIO BUCAL, PRODUCEN ENZIMAS, TODO ESTO DA LUGAR A LA DESAPARICION DE LA SUSTANCIA FUNDAMENTAL, CUANDO EL BORDE O LAS CUSPIDES DE LA CORONA SE ACERCAN A LA MUCOSA, EL EPITELIO BUCAL Y EPITELIO DENTARIO REDUCIDO SE FUSIONAN, LA SALIDA GRADUAL DE LA CORONA SE DEBE AL MOVIMIENTO OCLUSAL DEL DIENTE LO QUE ES LA ERUPCION ACTIVA Y TAMBIEN LA SEPARACION DEL EPITELIO DESDE EL ESMALTE O SEA LA ERUPCION PASIVA, EL CRECIMIENTO DE LA RAIZ O RAICES SE INICIA POR LA PROLIFERACION SIMULTANEA Y CORRELACIONADA DE LA VAINA RADICULAR EPITELIAL DE HERTWIG, Y EL EPITELIO CONJUNTIVO DE LA PAPILA DENTARIA, DURANTE ESTA FASE PREFUNCIONAL EL LIGAMENTO PERIODONTAL PRIMITIVO, QUE SE DERIVA DEL SACO DENTARIO SE ADAPTA AL MOVIMIENTO RELATIVAMENTE RAPIDO DE LOS DIENTES Y SE DISTINGUEN 3 CAPAS DEL LIGAMENTO, ALREDEDOR DE LA SUPERFICIE DE LA RAIZ EN DESARROLLO; LAS FIBRAS DENTARIAS CONTIGUAS A LA SUPERFICIE DE LA RAIZ, FIBRAS ALVEOLARES UNIDAS AL ALVEOLO PRIMITIVO Y PLEXO INTERMEDIO, EL CUAL CONSISTE EN FIBRAS ARGIROFILAS, Y LAS FIBRAS ALVEOLARES Y DENTARIAS SON FIBRAS COLAGENAS MADURAS.

ESTE PLEXO PERMITE EL REAJUSTE CONTINUO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL DUANTE LA FASE DE ERUPCION RAPIDA, EN EL FONDO DEL SACO DENTARIO HAY DOS CAPAS; UNA QUE SE ENCUENTRA CERCA DEL HUESO Y ESTA FORMADA POR TEJIDO CONJUNTIVO LAXO Y EN LA EXTREMIDAD ADYACENTE SE ENCUENTRA LA OTRA, EN CRECIMIENTO DEL DIENTE Y CONSISTE EN UN PLEXO DE FIBRAS GRUESAS. EN ESTA FASE PREFUNCIONAL EL BORDE ALVEOLAR DE LOS MAXILARES CRECE RAPIDO.

FASE ERUPTIVA FUNCIONAL

DURANTE EL PERIODO DE CRECIMIENTO, EL MOVIMIENTO OCLUSAL DE LOS DIENTES ES RAPIDO, LOS CUERPOS DE LOS MAXILARES CRECEN EN ALTURA A NIVEL DE LAS CRESTAS ALVEOLARES Y LOS DIENTES TIENDEN A MOVERSE EN SENTIDO OCLUSAL TAN RAPIDO COMO LOS MAXILARES CRECEN PARA MANTENER SU POSICION FUNCIONAL, EL COMPONENTE VERTICAL CONTINUO DE LA ERUPCION, COMPENSA LA ATRICCION OCLUSAL E INCISIVA, LA ERUPCION VERTICAL Y EL DESPLAZAMIENTO MESIAL SON MOVIMIENTOS COORDINADOS DE LOS DIENTES.



DIFERENCIACION HISTOLOGICA, EL EMBRION DEL DIENTE CONSISTE DE DIVERSOS TIPOS DE CELULAS EN ESTA ETAPA, LOS AMELOBLASTOS(OB) Y DIVERSOS PRECURSORES TISULARES COMO LA PULPA DENTAL' (P),RE- TICULO ESTRELLADO (SR) Y EL EPITELIO EXTERNO DEL ESMALTE(OE) (6).



DURANTE LA MORFODIFERENCIACION MORFOLOGICA, EL EMBRION DENTARIO ASUME LA FORMA DE LA CORONA DEL DIENTE AL CUAL DARA LUGAR, SE RECONOCE UN EMBRION DE UN INCISIVO EN FORMACION.

MAI FORMACIONES MAS FRECUENTES
DE
ORIGEN GENETICO

DURANTE LA VIDA EMBRIONARIA SE ORIGINA UNA GRAN SUCESION DE ACONTECIMIENTOS QUE SE LLEVAN A CABO A FIN DE QUE SE PRODUZCA LA FORMACION, DESARROLLO Y CRECIMIENTO DEL CONJUNTO DE SISTEMAS ORGANICOS, QUE CONFORMAN EL ORGANISMO HUMANO. DURANTE ESTAS ETAPAS PUEDE HABER CIERTAS INTERRUPCIONES QUE PUEDEN DAR ORIGEN A UNA SERIE DE ANORMALIDADES EN SUS ESTRUCTURAS A ESTAS ANORMALIDADES SE LES HA DESIGNADO COMO " DEFECTOS ESTRUCTURALES MACROSCOPICOS " PRESENTES EN EL NEONATO, SE HAN ASOCIADO A ESTAS MALFORMACIONES CIERTOS FACTORES QUE PUEDEN INTERVENIR DIRECTAMENTE O SER LOS CAUSANTES, SE HAN DIVIDIDO EN DOS; UNO SON LOS FACTORES AMBIENTALES QUE SON; AGENTES INFECCIOSOS, AGENTES QUIMICOS, HORMONALES Y DESNUTRACION.

FACTORES GENETICOS.

SE DICE QUE DURANTE EL PERIODO DE GESTACION, HAY UNA ETAPA EN LA QUE LAS CELULAS SE MULTIPLICAN RAPIDAMENTE, Y SE PRESENTA DIFERENCIACION ESCASA O NULA, ESTE PERIODO QUE DURA DESDE LA FERTILIZACION HASTA LA FORMACION DE LAS CAPAS GERMINATIVAS, SE LE DENOMINA PERIODO DE PREDIFERENCIACION, SIGUIENTE A ESTE HAY UN PERIODO EMBRIONARIO DURANTE EL CUAL LAS CELULAS COMIENZAN A PROLIFERAR Y PRESENTAN DIFERENCIAS MORFOLOGICAS PATENTES. EN ESTAS COMO EN CUALQUIER ETAPA, CUALQUIER INTERRUPCION SERIA LA CAUSANTE DE MALFORMACIONES.

MALFORMACIONES FACIALES, LAS MAS FRECUENTES SON LAS HENDIDURAS, YA SEA DE LABIO, MAXILAR O PALADAR, SE HABLE DE UNA PROPORCION DE 1: 800 NACIMIENTOS CON HENDIDURAS.

L'ABIO L'EPORINO:

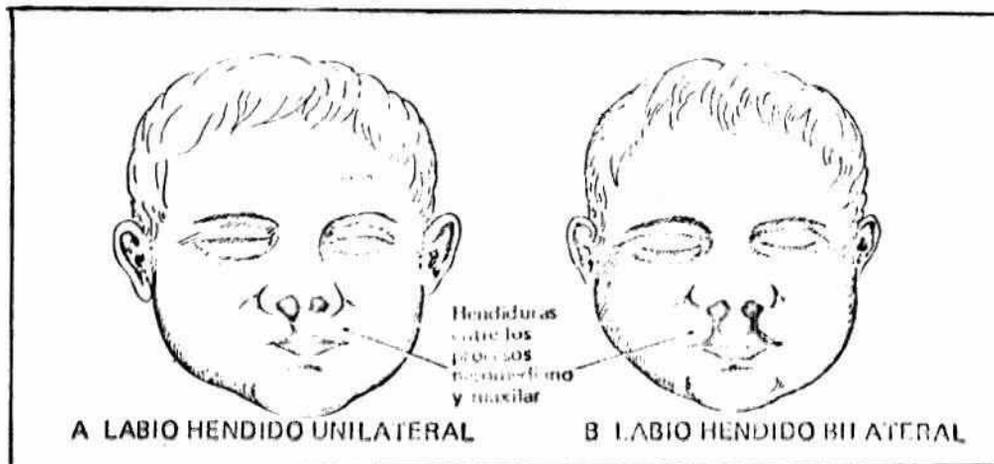
ESTE PROBLEMA SE PRESENTA ENTRE LA SEXTA Y SEPTIMA SEMANA DE VIDA FETAL PUEDE SER L'ABIO L'EPORINO CON FISURA PALATINA O SIN ELLA TAMBIEN PUEDE SER UNILATERAL O BILATERAL (APROXIMADAMENTE 20%) EN CASOS UNILATERALES, LA HENDIDURA MAS FRECUENTE ES EN EL L'ADO IZQUIERDO (APROXIMADAMENTE 70%) ADEMAS ES MAS FRECUENTE EN VARONES (ALREDEDOR DE 2: 1) CASI EL 85% DE LOS CASOS ES BILATERAL Y EL 70% DE LOS CASOS DE L'ABIO L'EPORINO ES UNILATERAL Y SE ASOCIA CON FISURA PALATINA (13),

LA CAUSA DE ESTE TRASTORNO CONGENITO SE DEBE A LA FALTA DE UNION Y DESARROLLO INSUFICIENTE DE LOS TEJIDOS BLANDOS Y OSEOS DEL LABIO SUPERIOR, REBORDE ALVEOLAR Y PALADAR DURO Y BLANDO (9) AQUI LA CARA DEL FETO EXPERIMENTA MODIFICACIONES RAPIDAS Y EXTENSAS DURANTE EL SEGUNDO Y TERCER MES DE DESARROLLO, EL DESARROLLO ASICRONICO Y LAS FALLAS DE PROLIFERACION MESODERMICA PARA FORMAR UNIONES DE TEJIDO CONECTIVO A TRAVS DE LINEAS DE FUSION, SE CITAN COMO FACTORES EMBRIOLOGICOS QUE PARTICIPAN EN LA FISURA PALATINA SIN ESTA UNION MESODERMICA LOS COMPONENTES DEL LABIO SE SEPARAN Y LAS UNIONES EPITELIALES RESIDUALES NO SON PENETRADAS POR EL MESODERMO Y SE DEJAN PARA CUBRIR HENDIDURAS DEL LABIO Y BORDE ALVEOLAR, EN MUCHAS HENDIDURAS LABIO PALATINAS SE PUEDE VER EL DEFECTO DE INFLUENCIAS TERATOGENAS, SEAN COMPLETAS O INCOMPLETAS, UNILATERALES O BILATERALES,

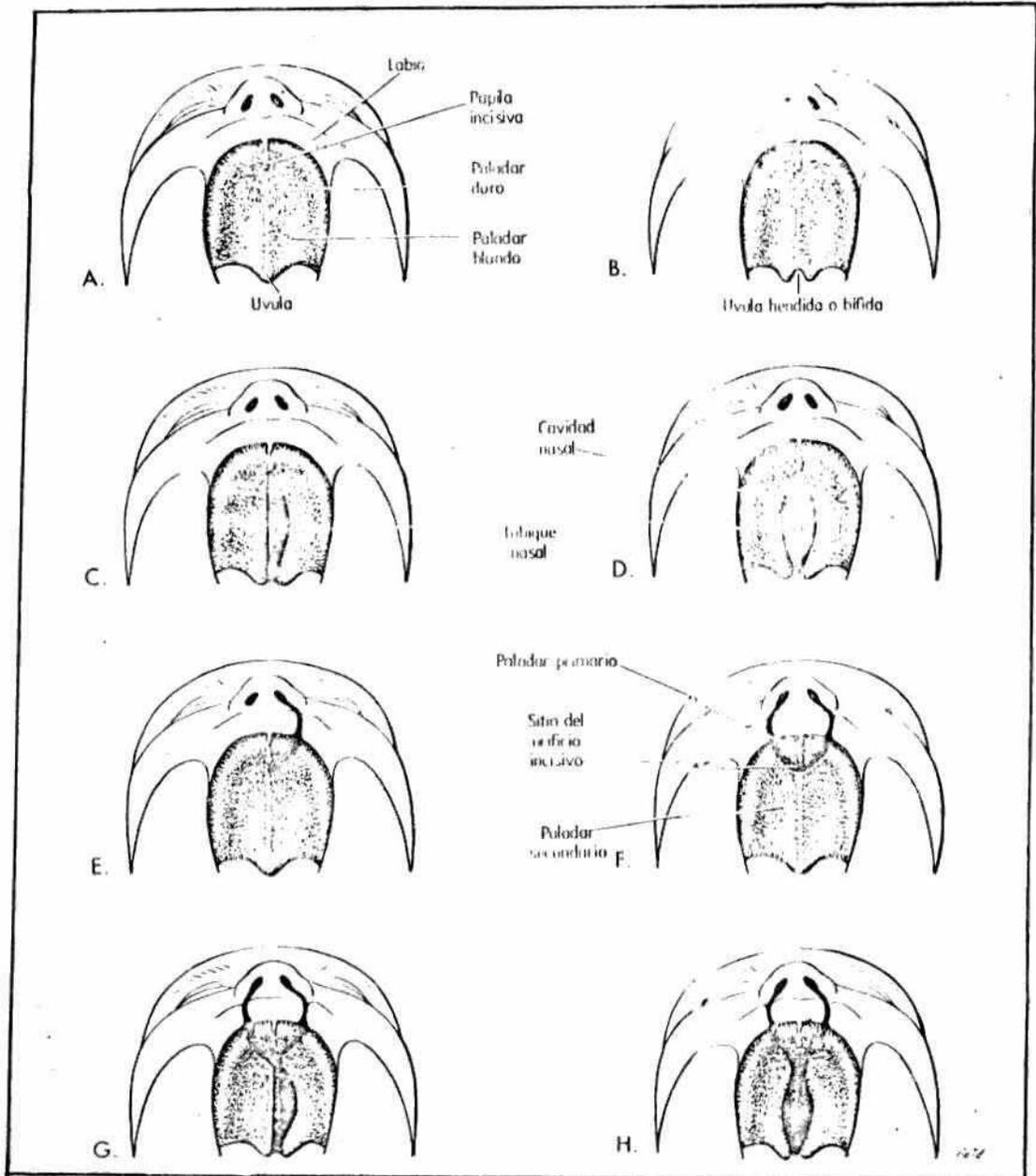
EN LAS HENDIDURAS LABIO L'EPORINAS BILATERALES SE OBSERVAN DEFICIENCIAS CENTRALES PROGRESIVAS DEL SEGMENTO INTERMAXILAR Y PROLABIO, HAY DISMINUCIONES DE LA DISTANCIA INTERORBITARIA EN CASO DE ARRINOCEFALIA,

LAS HENDIDURAS GRAVES DE LABIO Y PALADAR PRIMARIO INCLUYEN DEFICIENCIAS EN LA ESTRUCTURA DE LA LINEA MEDIA Y DISMINUCION DE LA DISTANCIA INTERORBITARIA.

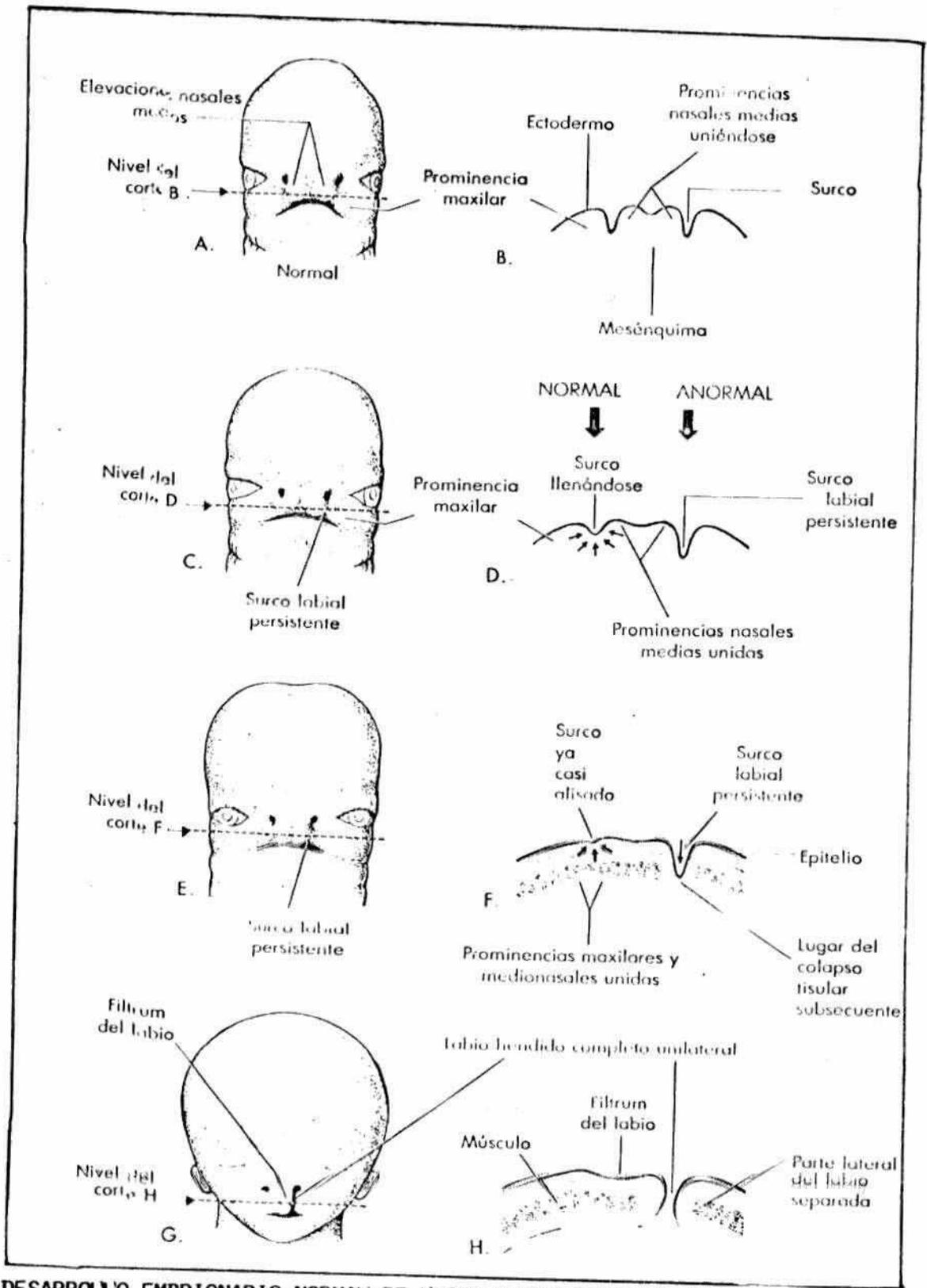
ETIOLOGIA- SE HABLA DE FACTORES GENETICOS QUE PUEDEN AFECTAR EL DESARROLLO DE LOS ORGANOS, LA BASE GENETICA DEL LABIO LEPORINO CON PALADAR HENDIDO SE INTERPRETA COMO UNA FALTA DE PROLIFERACION MESODERMICA A TRAVS DE LAS LINEAS DE FUSION, DESPUES DE QUE LOS BORDES DE LAS PARTES COMPONENTES SE ENCUENTRAN EN CONTACTO, OTRA TEORIA GENETICA SERIA UN ERROR EN LA DESVIACION TRANSITORIA DEL APORTE SANGUINEO EMBRIONARIO, OTROS FACTORES QUE TAMBIEN PODRIAN INTERVENIR, SERIAN FACTORES AMBIENTALES COMO; DEFICIENCIAS NUTRICIONALES, RADIACION Y HORMONAS.



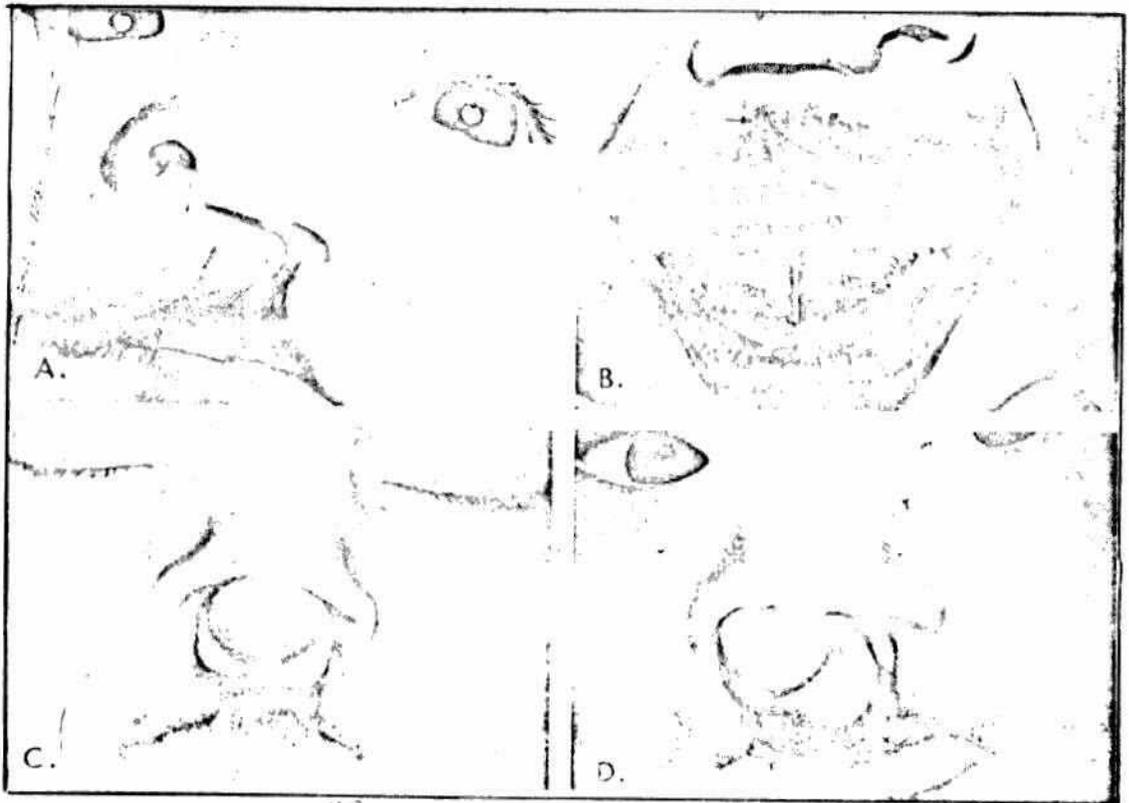
ESQUEMA DE LABIO HENDIDO UNILATERAL Y LABIO HENDIDO BILATERAL (4).



ESQUEMA DE DIVERSOS TIPOS DE LABIO Y PALADAR HENDIDOS, A-LABIO Y PALADAR NORMALES, B-UVULA HENDIDA, C-HENDIDURA UNILATERAL DEL PALADAR SECUNDARIO, D- SUTURA BILATERAL DEL PALADAR POSTERIOR, E-HENDIDURA UNILATERAL COMPLETA DE LABIO Y PROCESO ALVEOLAR CON HENDIDURA UNILATERAL DEL PALADAR ANTERIOR, F-HENDIDURA BILATERAL COMPLETA DE LABIO Y PROCESO CON HENDIDURA BILATERAL DEL PALADAR ANTERIOR, G-HENDIDURA COMPLETA DE LABIO Y PROCESO CON HENDIDURA BILATERAL DEL PALADAR ANTERIOR Y UNILATERAL DEL PALADAR POSTERIOR, H-HENDIDURA BILATERAL COMPLETA DE LABIO Y PROCESO(11).



DESARROLLO EMBRIONARIO NORMAL DE LABIO Y MALFORMACION DE LABIO (II).



FOTOGRAFÍAS QUE ILUSTRAN HENDIDURAS DE LOS LABIOS A Y B LABIO HENDIDO UNILATERAL, LA HENDIDURA B ES INCOMPLETA C Y D LABIO HENDIDO BILATERAL (14),

PALADAR HENDIDO:

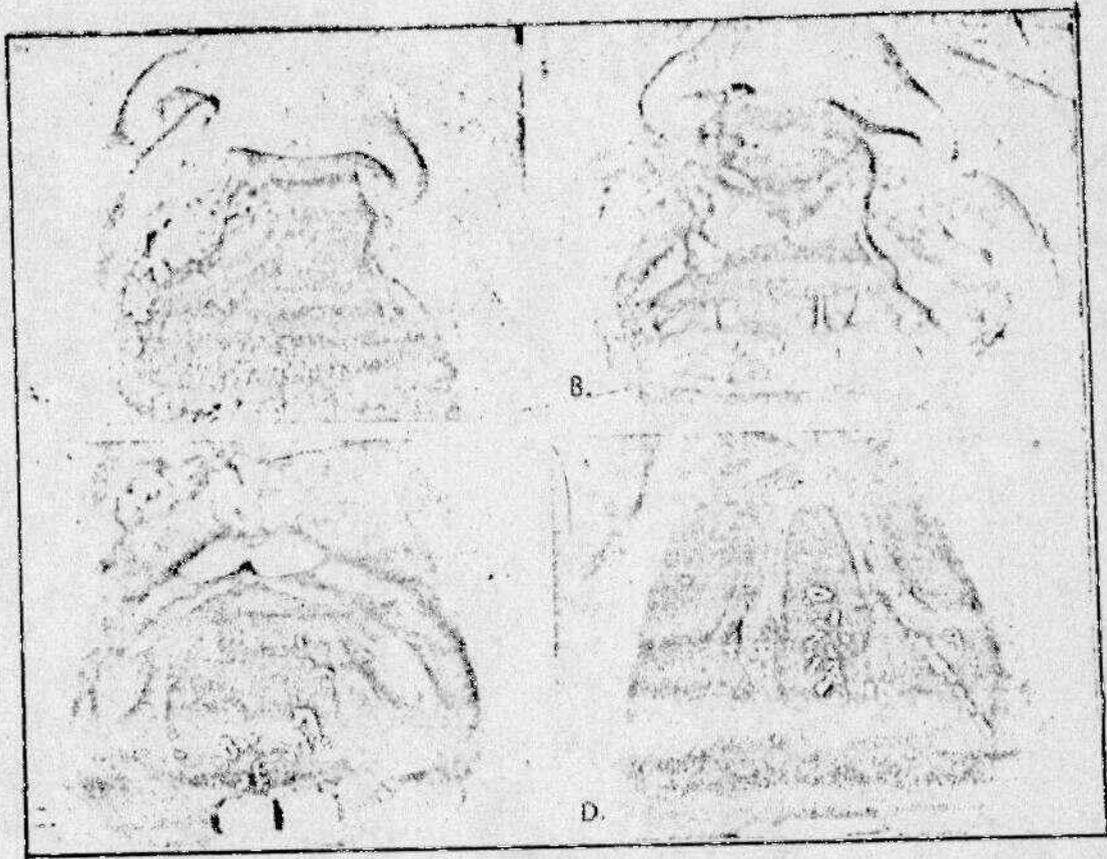
ESTE AFECTA TANTO A PALADAR DURO COMO EL BLANDO, DURANTE LA SEXTA Y SEPTIMA SEMANA, TODOS LOS TEJIDOS SE DESARROLLAN RAPIDAMENTE, LAS PROYECCIONES PALATINAS SE EXPANDEN HACIA LA LINEA MEDIA HASTA PONERSE EN CONTACTO Y UNIRSE DESDE LA PARTE ANTERIOR HASTA LA POSTERIOR PARA CREAR LA SEPARACION ENTRE LAS CAVIDADES NASAL Y BUCAL, PERO POR ALGUNA RAZON ANORMAL NO SE PRODUCE LA UNION ENTRE LOS PROCESOS PALATINOS Y EL TABIQUE NASAL, O UNO DE ESTOS PROCESOS PALATINOS SI SE UNEN CON EL TABIQUE NASAL Y EL Q PUESTO NO, ESTE PALADAR HENDIDO SE ASOCIA CON EL LABIO LEPORINO EN UN 85 % Y PUEDEN SER BILATERALES EN LA QUE PUEDE HABER UNA MASA EXCRECENTE DE TEJIDO FORMADO A PARTIR DEL PROCESO NASAL MEDIO. (4)

EL PALADAR HENDIDO SE CLASIFICA EN :

- A- MUCOSO O SUBMUCOSO
- B-INCOMPLETO
- C- UNILATERAL COMPLETO
- D- COMPLETO BILATERAL

ETIOLOGIA- PUEDE QUE LA FALTA DE UNION DE ESTOS PROCESOS SE HAYA VISTO INTERRUMPIDA POR FACTORES GENETICOS, AUNQUE TAMBIEN PUEDEN CONTRIBUIR DEFICIENCIAS NUTRICIONALES, INFECCIONES, TRAUMATISMOS DURANTE LA VIDA INTRAUTERINA.

LA PROPORCION SEXUAL ES DE 2: 1 HOMBRES CON MUJERES.



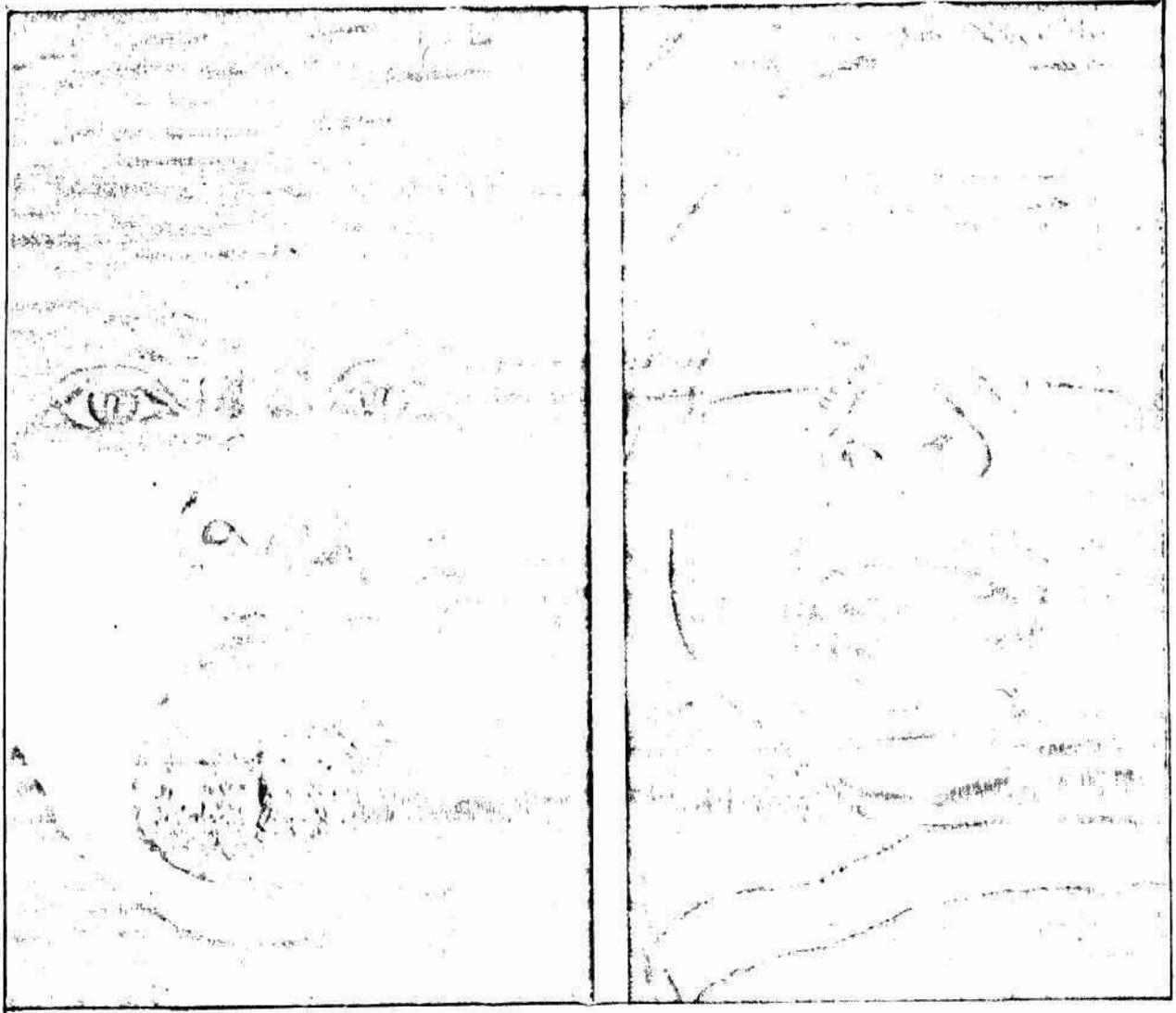
FOTOGRAFÍAS QUE ILUSTRAN LAS MALFORMACIONES CONGENITAS DE PALADAR Y LABIO HENDIDO, A- HENDIDURA UNILATERAL DE LABIO Y PALADAR B- HENDIDURA BILATERAL COMPLETA DE LABIO Y PROCESO ALVEOLAR, C- HENDIDURA BILATERAL DEL LABIO Y PROCESO ALVEOLAR, D- HENDIDURA BILATERAL DEL PALADAR ANTERIOR. (14).

MACROGLOSIA:

ESTA MALFORMACION SE PUEDE ENCONTRAR EN FORMA AISLADA O SE ACOMPAÑA CON OTROS SINDROMES, LA MACROGLOSIA PROPIAMENTE DICHA INCLUYE UN ALARGAMIENTO CONGENITO DE LA LENGUA, ESTA SE DEBE AL DESARROLLO EXAGERADO DE LA MUSCULATURA, QUE PUEDE O NO ESTAR RELACIONADA CON HIPERTROFIA O HEMIHIPERTROFIA, LA MACROGLOSIA SECUNDARIA SE PRESENTA COMO RESULTADO DE UN TUMOR EN LA LENGUA COMO PODRIAN SER EL LINFANGIOMA O HEMANGIOMA DIFUSO.

A VECES A PARTIR DEL BLOQUEO DE LOS VASOS LINFATICOS EFERENTES EN CASO DE NEOPLASIA DE LA LENGUA.

LA MACROGLOSIA DE CUALQUIER TIPO PUEDE PRODUCIR DESPLAZAMIENTO DE LOS DIENTES Y MALOCCLUSION, DEBIDO A LA FUERZA QUE TIENEN LOS MUSCULOS AFECTADOS Y LA PRESSION QUE EJERCE LA LENGUA SOBRE LOS DIENTES. (19)



FOTOGRAFIA DE MADRE E HIJO CON MACROGLÓSIA (14).

MICROGLOSIA:

ES UNA ANOMALIA CONGENITA, QUE SE MANIFIESTA POR LA LENGUA PEQUEÑA O RUDIMENTARIA Y CON FRECUENCIA SE PRESENTA ACOMPAÑADA DE PLIEGUES ALVEOLARES HIPOPLASICOS, SUELE TENER PROBLEMAS DE ALIMENTACION EN EL PERIODO NEONATAL Y PROBLEMAS DE ARTICULACION DE PALABRAS. (19).



FOTOGRAFIA DE UN INDIVIDUO CON MICROGLOSIA (6).

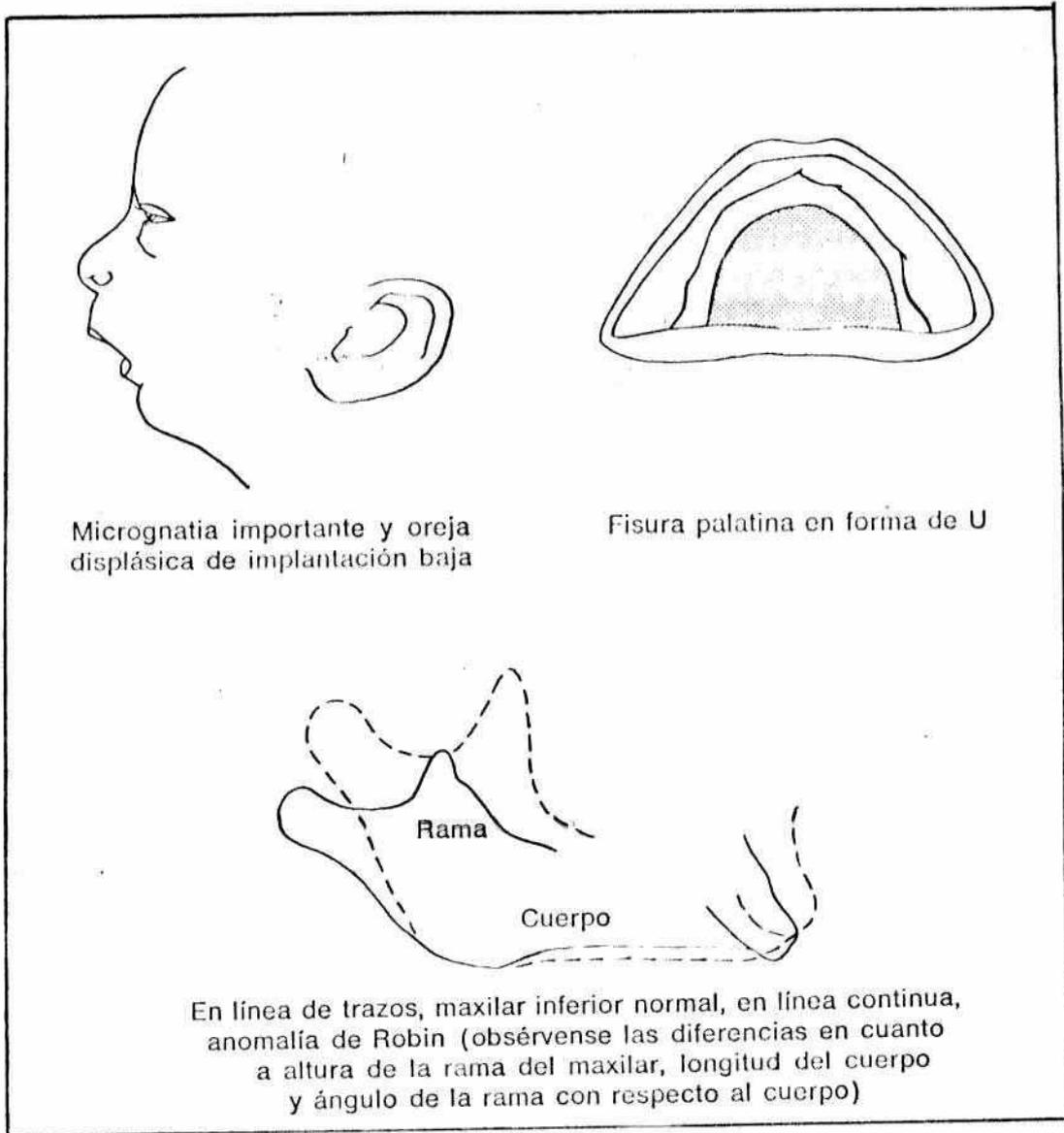
ANQUILOGLOSIA:

LA ANQUILOGLOSIA COMPLETA SE PRESENTA COMO RESULTADO DE LA FUSION ENTRE LA LENGUA Y PISO DE LA BOCA, ANQUILOGLOSIA PARCIAL, O LA COMUN LENGUA ATADA ES MAS FRECUENTE Y ES CAUSADA POR FRENILO LINGUAL CORTO O DE UNO QUE ESTA DEMASTADO CERCA DE LA PUNTA DE LA LENGUA. ETIOLOGIA - GENETICA (19).

SINDROME DE PIERRE ROBIN:

ESTA CONSISTE EN LA PRESENCIA DE MICROGNATIA, GLOSOPTOSIS Y FISSURA PALATINA, AQUI LA MANDIBULA ES PEQUENA, PUEDE IR ACOMPAÑADA DE SOPLLOS CARDIACOS, LA MANDIBULA ES RETRUSIVA SIMETRICA, EL PALADAR ES MUY VARIABLE, HAY DESDE UVULA BIFIDA, HASTA LA HENDIDURA QUE PARECE ABARCAR LAS DOS TERCERAS PARTES DEL PALADAR DURO Y TIENE FORMA DE HERRADURA, LA MANDIBULA EXPERIMENTA UN CRECIMIENTO COMPENSADOR DE TAL FORMA QUE A LOS 4 A 6 AÑOS DE EDAD ALCANZA SU DESARROLLO NORMAL, HAY DIFICULTAD PARA RESPIRAR, CRISIS PERIODICAS DE CIANOSIS, ADEMAS PUEDE PRESENTAR RETARDO MENTAL.

ETIOLOGIA- PUEDE SER CONGENITA, SE BASA EN UNA DETENCION DEL DESARROLLO Y EL DEFECTO ORIGINAL CONSISTE EN LA HIPOPLASIA DE LA MANDIBULA, LO CUAL IMPIDE EL DECESO NORMAL DE LA LENGUA ENTRE LAS BOVEDAS PALATINAS, LA ANOMALIA DE ROBIN A UN GEN UNICO Y CUANDO NO SE ACOMPAÑA DE DICHOS TRASTORNOS, LA ANOMALIA DE ROBIN, SE DEBE A UNA HERENCIA POR UN GEN UNICO O PUEDE SER MULTIFACTORIAL.



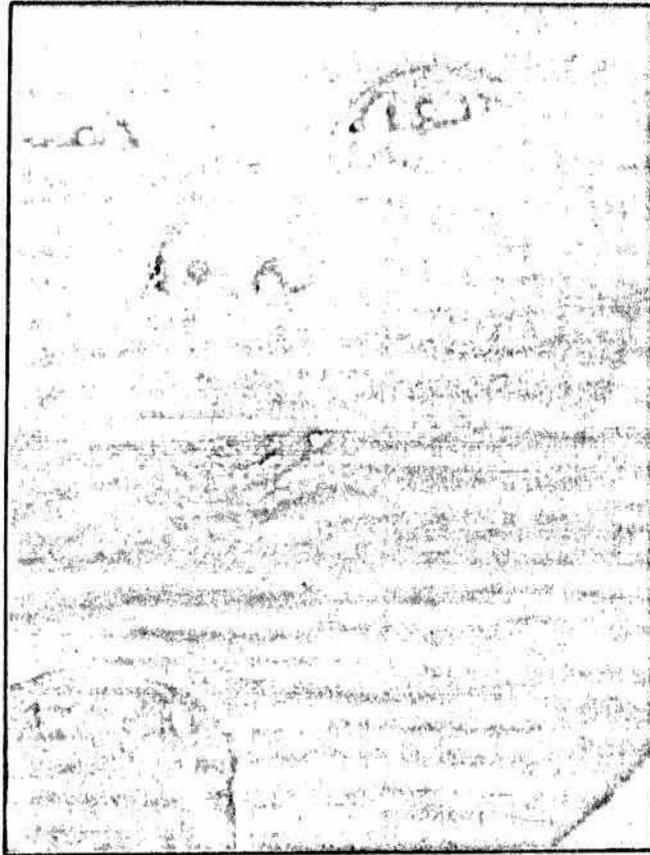
ANOMALIA DE PIERRE ROBIN - EN EL ESQUEMA MUESTRA LA MICROGNATIA, FISURA PALATINA Y EL MAXILAR INFERIOR NORMAL EN LÍNEA CONTINUA CON LA ANOMALIA DE ROBIN (14).

MICROGNATIA:

ESTA SIGNIFICA MAXILAR PEQUEÑO Y PUEDE AFECTAR A AMBOS MAXILARES, MUCHOS CASOS DE MICROGNATIA APARENTE SE DEBEN A QUE UN MAXILAR ES RELATIVAMENTE PEQUEÑO, PERO MAS BIEN SE DEBE A UNA POSICION O RELACION ANORMAL ENTRE LOS MAXILARES O AL CRANEO, LO CUAL PRODUCE LA ILUSION DE MICROGNATIA.

LA MICROGNATIA VERDADERA SE PUEDE CLASIFICAR COMO; CONGENITA O ADQUIRIDA, A MENUDÓ LA MICROGNATIA DEL MAXILAR SE DEBE A UNA DIFERENCIA DEL AREA MAXILAR Y LA CARA, LA MICROGNATIA MANDIBULAR ES DIFICIL DE EXPLICAR YA QUE ALGUNOS PACIENTES PARECEN TENER RETRUSION PROFUNDA DEL MENTON, PERO A VECES LA MANDIBULA ESTA DENTRO DEL LIMITE NORMAL DE VARIACION, LA AGENESIA DE LOS CONDILOS TAMBIEN PUEDE PRODUCIR MICROGNATIA MANDIBULAR VERDADERA.

LA MICROGNATIA DE TIPO ADQUIRIDO TIENE ORIGEN POSNATAL Y SUELE RESULTAR DE UNA ALTERACION EN EL AREA DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR, LA APARICION CLINICA DE LA MICROGNATIA SE CARACTERIZA POR RETRUSION PROFUNDA DEL MENTON, ANGULO MANDIBULAR ESCARPADO BROTE MENTONIANO DEFICIENTE.



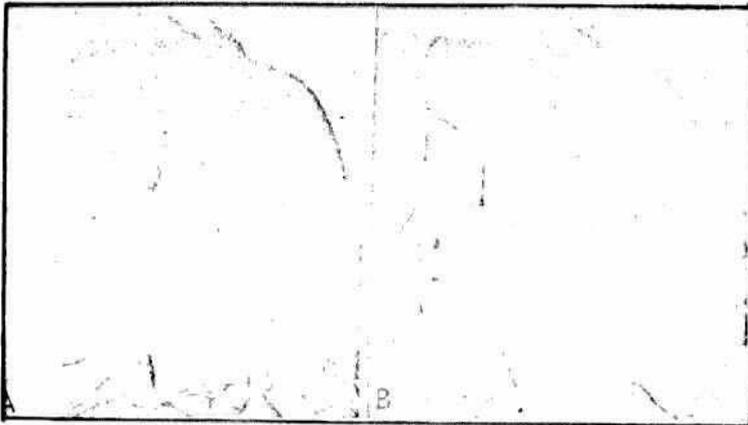
MICROGNATIA AISL'ADA, QUE PRODUCE LA DESPROPORCION DEL' ULTIMO TERCIO DE LA CARA (14).



MICROGNATIA AISL'ADA (16).

PROGNATISMO:

SE CONSIDERA UNA DISPLASIA MAXILAR VERDADERA, EN LA CUAL EL CRECIMIENTO HORIZONTAL MANDIBULAR, EXCEDE AL DESARROLLO DE LA MAXILA, SITUA A LOS DIENTES INFERIORES POR DELANTE DE LOS SUPERIORES ES MAS FRECUENTE EN HOMBRES QUE EN MUJERES, PUEDE SER EL RESULTADO DE UN SINDROME DE HIPERPITUITARISMO DE APARICION TARDIA, LOS PROBLEMAS POTENCIALES QUE ASOCIA A ESTA DISPLASIA SON LA ESTETICA, SUPERPOSICION DENTARIA, ETIOLOGIA- AUTOSOMICA AISLADA.



PROGNATISMO ESQUEMA (19).

RETROGNATISMO:

ES UNA OCLUSION CRUZADA QUE PUEDE SER CAUSADA POR LA FALTA DE DESARROLLO MAXILAR SUPERIOR, EL CUAL PRODUCE UN APLANAMIENTO DE LA CARA MEDIA CON SEUDOPROGNATISMO, EN ESTE APLANAMIENTO PARTICIPAN HUESOS MAXILARES Y NASALES Y PRODUCE UN PERFIL CONCAVO O CARA DE PLATO, ETIOLOGIA - AUTOSOMICA.



RETROGNATISMO - ESQUEMA (7).

MALFORMACION DENTARIA

LA DENTICION ES UNA SERIE DE ACONTECIMIENTOS QUE SE LLEVAN A CABO DURANTE LA VIDA INTRAUTERINA, SE CONSIDERA COMO UN FACTOR DEL FENOMENO, MUY COMPLEJO COMO ES EL DESARROLLO CRANEOFACIAL, SE HA DESCRITO VARIAS ETAPAS EN EL FENOMENO DENTAL COMO SON:

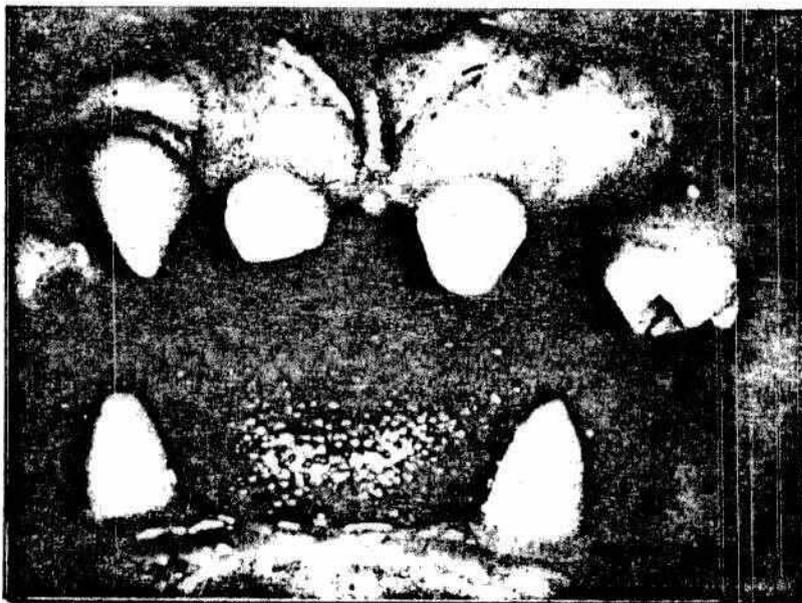
- 1) INICIO O ETAPA DE YEMA
- 2) PROLIFERACION O ETAPA DE CAPA
- 3) DIFERENCIACION HISTOLOGICA O ETAPA DE CAMPANA
- 4) DIFERENCIACION MORFOLOGICA
- 5) APOSICION
- 6) CALCIFICACION
- 7) ERUPCION

PERO CUANDO EN ESTAS ETAPAS UNICAS DE FORMACION, EL DESARROLLO Y CRECIMIENTO DE LOS DIENTES, POR ALGUNA RAZON SE PIERDE LA ESTABILIDAD METABOLICA DE ESTAS ESTRUCTURAS, LA SECUENCIA Y ESTABILIDAD DE ESTE DESARROLLO SE SOMETE A UN AMPLIO MARGEN DE TRASTORNOS POTENCIALES, LOS CUALES SE EXTIENDEN POR UN LARGO PERIODO, DURANTE ESTAS ETAPAS DE LA DENTICION CUALQUIER INTERRUPCION SERIA LA CAUSA DE MALFORMACIONES DENTARIAS, ESTAS ALTERACIONES SE PUEDEN PRESENTAR TANTO EN LA DENTICION TEMPORAL COMO EN LA DENTICION PERMANENTE Y AFECTA A CUALQUIERA DE LAS ESTRUCTURAS QUE COMPONEN A LOS DIENTES.

ETIOLOGIA- ESTAS MALFORMACIONES PUEDEN DEBERSE TANTO A FACTORES GENETICOS COMO FACTORES AMBIENTALES.

AUSENCIA CONGENITA DE LOS DIENTES, ESTA AUSENCIA PUEDE SER DE DIENTES PRIMARIOS O PERMANENTES, INCLUYENDO HIPODONCIA O SEA LA AUSENCIA DE UNO O ALGUNOS DIENTES; AGENESIA DE VARIOS DIENTES, ESTA SE ASOCIA A SINDROMES ESPECIFICOS, ANORMALIDADES GRAVES O AMBAS, Y LA ANODONCIA QUE ES LA EXTREMA EXPRESION DE LA OLIGODONCIA QUE INDICA LA AUSENCIA TOTAL DE DIENTES, SE HA OBSERVADO QUE HAY ANODONCIA EN LAS FORMAS MAS GRAVES DE DISTRASIAS ECTODERMICAS.

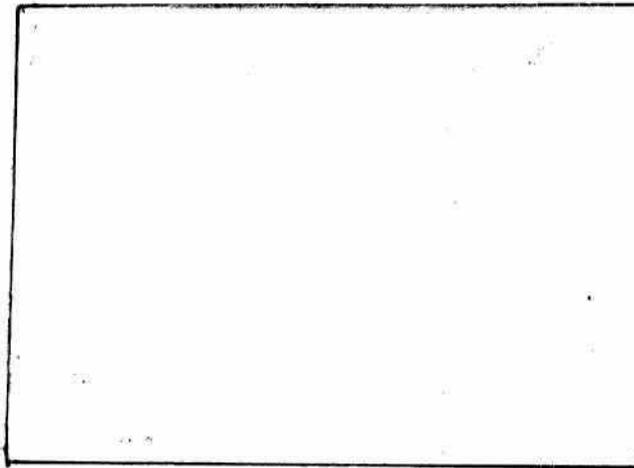
LA AUSENCIA CONGENITA DE LOS DIENTES SE PUEDE DEBER A LA OBSTRUCCION FISICA O INTERRUPCION DE LA LAMINA DENTAL, LIMITE DE ESPACIO, YA SEA POR REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES EN UN ESPACIO LIMITADO, ANORMALIDADES FUNCIONALES DEL EPITELIO DENTAL, FALTA DE INDUCCION DEL MESENQUIMA ADYACENTE.



AUSENCIA CONGENITA DE DIENTES POR FORMACION DEFECTUOSA DE LAS ETAPAS DE INICIACION Y PROLIFERACION (6).

DIENTES SUPERNUMERARIOS:

A ESTE FENOMENO SE DEBE LA SOBREPROLIFERACION DE CELULAS DE DIVERSOS SITIOS A LO LARGO DE LA LAMINA DENTAL EN FORMACION, ES RARA EN DENTICION DECIDUO, NO ASI PARA LA DENTICION PERMANENTE SE SABE QUE HAY UNA PROPORCION DEL 0,5 % EN NIÑOS, LOS DIENTES DECIDUOS SUPERNUMERARIOS SON MAS FRECUENTES EN VARONES Y SOBRE TODO EN LA REGION MAXILAR ANTERIOR, EN LA DENTICION PERMANENTE EXISTE MAS HIPERODONCIA SOBRE TODO EN LA MAXILA Y HAY PREDILECCION DEL 2: 1 VARONES (6).

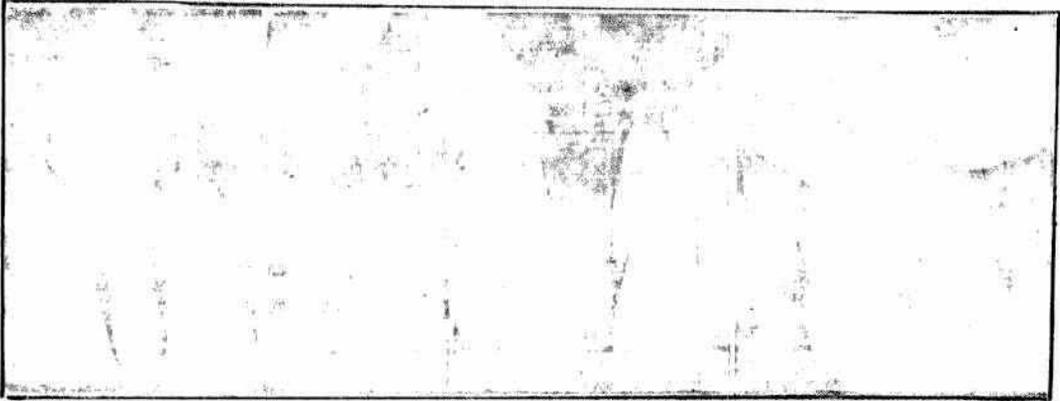


DIENTES SUPERNUMERARIOS (19).

MESIODENS:

ESTE TIPO ESPECIAL DE DIENTES SUPERNUMERARIOS, SUELE TENER FORMA DE CONO Y SE LOCALIZA CERCA DE LA LINEA MEDIA EN LA REGION DE LOS INCISIVOS MAXILARES CUANDO SALE, SE ENCUENTRA GENERALMENTE EN EL PALADAR O ENTRE LOS INCISIVOS MAXILARES Y OCASIONA UNA ALTERACION E ALINEACION INADECUADA DE ESTOS DIENTES.

LA PROPORCION ES DE 2:1 EN HOMBRES.

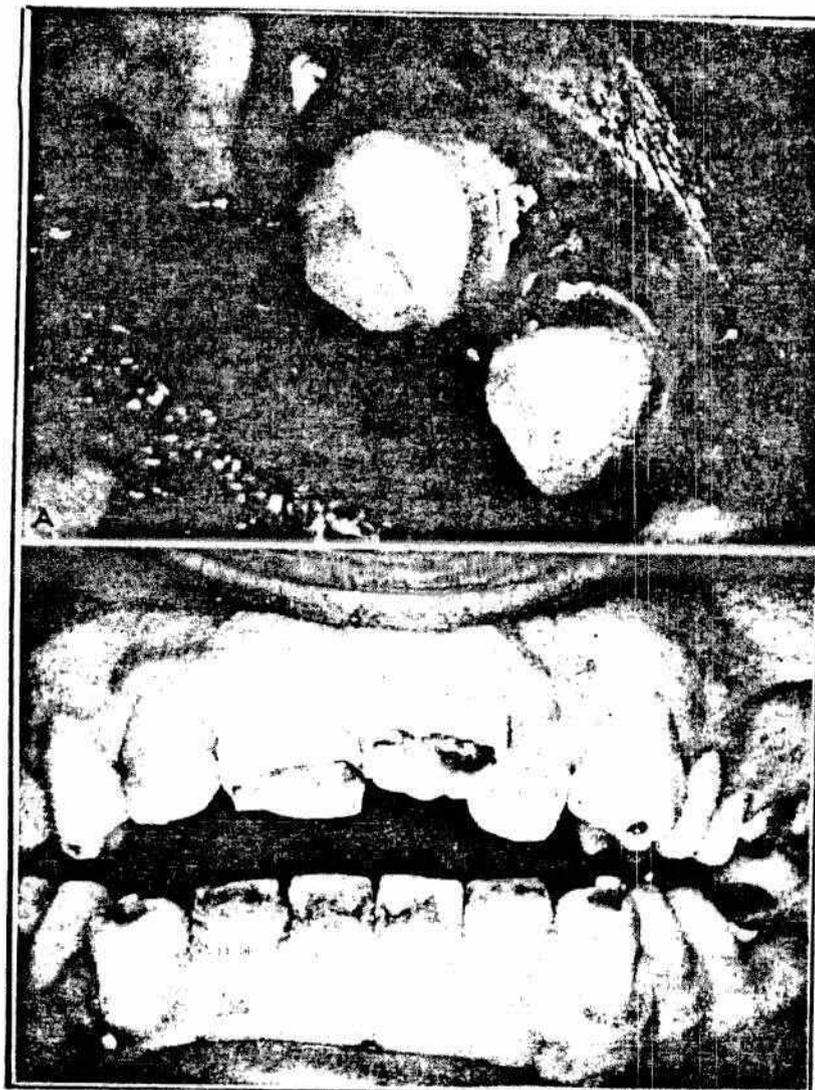


MESIODENS- A- ERUPCION NORMAL, B- INVERTIDO Y PARCIALMENTE RESORBIDO C- INCOMPLETAMENTE ERUPCIONADO Y OTRO INVERTIDO D- PAR DE MESIODENS UNO Y OTRO HACIA DISTAL (19).

ANORMALIDADES EN LA FORMACION DEL ESMALTE:

HIPOPLASIA DEL ESMALTE ES UNA FORMACION INCOMPLETA O DEFECTUOSA DEL DIENTE, PUEDE AFECTAR TANTO A LA DENTICION DECIDUO COMO A LA DENTICION PERMANENTE, TIENE GRANDES VARIACIONES CLINICAS, LA HIPOPLASIA LEVE; PUEDE VERSE COMO PEQUEÑOS SURCOS, AGUJEROS O FISURAS EN LA SUPERFICIE DEL ESMALTE, EN LOS CASOS MAS GRAVES EL ESMALTE PUEDE TENER HILERAS HORIZONTALES DE AGUJEROS O SURCOS PROFUNDOS EN TODA LA SUPERFICIE DEL DIENTE.

HAY OCASIONES EN QUE HAY AUSENCIA DE ESMALTE, CUANDO HAY UN TRAS
TORNADO PROLONGADO EN LA FORMACION DE SU MATRIZ, LO QUE ORIGINA
CANTIDAD INSUFICIENTE DE LA MATRIZ COMO PARA QUE PUEDA SER CALCI
FICADA NORMALMENTE, POR OTRA PARTE PUEDE HABER CANTIDAD NORMAL
DE MATRIZ, PERO NO SE CALCIFICA BIEN, LOS FACTORES QUE INTER -
VIENEN ENTRE LOS AMELOBLASTOS Y PRODUCIR HIPOPLASIA SON: FACTO -
RES GENETICOS Y FACTORES AMBIENTALES.

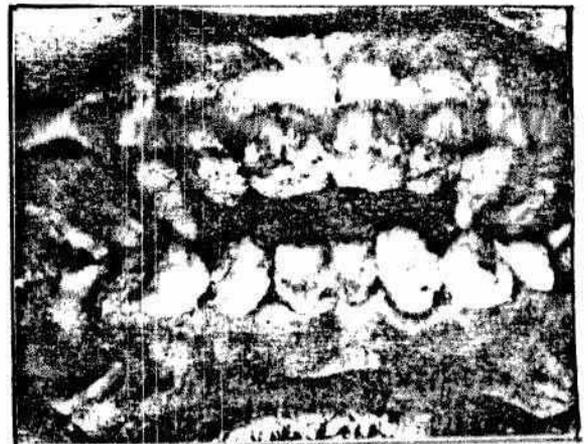


HIPOCALCIFICACION DE LOS DIENTES, B- HIPOCALCIFICACION DE LOS
DIENTES PERMANENTES SE OBSERVA LAS LINEAS DISTINTAS DE AFECION
QUE INDICAN TIEMPOS ESPECIFICOS EN EL DESARROLLO, EN EL CUAL SE
PRESENTO LA HIPOPLASIA (6).

AMELOGENESIS IMPERFECTA:

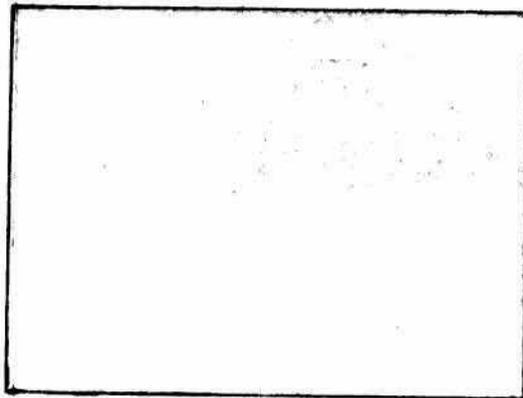
ESTA ES UNA ALTERACION QUE PRODUCE DEFORMACION DEL ESMALTE, ES DE ETIOLOGIA HEREDITARIA, POR LO TANTO HAY DIFERENTES TIPOS DE AMELOGENESIS IMPERFECTA, SEGUN LA HERENCIA DANA DIENTES DECIDUOS COMO DIENTES PERMANENTES. LOS 3 TIPOS BASICOS SON:

- 1- HIPOPLASIA DEL ESMALTE, ESMALTE DELGADO Y PUEDE SER LISO O CON AGUJEROS.
- 2- HIPOMADURACION DEL ESMALTE, DE GROSOR NORMAL, PERO ESTA MOTEADO SUAVE Y SE DESGARRA CON FACILIDAD DE LA DENTINA.
- 3- HIPOCALCIFICACION DEL ESMALTE, GROSOR NORMAL, PERO DEMASIADO SUAVE Y SE PIERDE DESPUES DE QUE EL DIENTE HAYA HECHO ERUPCION Y DEJA EXPUESTA LA DENTINA. LA PROPORCION ES DE 1:1 HOMBRES Y MUJERES.



DENTINOGENESIS IMPERFECTA:

ES UNA ANORMALIDAD EN LA FORMACION DE DENTINA, SE PUEDE PRESENTAR SOLA O COMBINADA CON OSTEOGENESIS IMPERFECTA, EN LA DENTINOGENESIS SE ENCUENTRAN AFECTADOS TANTO DENTICION TEMPORAL COMO LA PERMANENTE, LOS DIENTES MUESTRAN UNA TRASLUCIDEZ ASOMBROSA CON VARIEDAD DE COLORES QUE VAN DESDE EL GRIS A VIOLETA, EL PARDO AL CAFE AMARILLENTO, TAMBIEN PUEDE VARIAR EL GRADO DE EXPRESION CON EL NUMERO DE LOS DIENTES AFECTADOS, LA UNION DE LA DENTINA CON EL ESMALTE ES ANORMAL Y COMO CONSECUENCIA EL ESMALTE SE FRACTURA CON FACILIDAD DEJANDO EXPUESTA LA DENTINA, LA PROPORCION ES DE 1: 1 HOMBRES Y MUJERES, RADIOGRAFICAMENTE LOS DIENTES MUESTRAN OBLITERACION DE LA PULPA, ETIOLOGIA- PUEDEN SER FACTORES PREDISPONENTES COMO SON LA HERENCIA Y FACTORES AMBIENTALES.

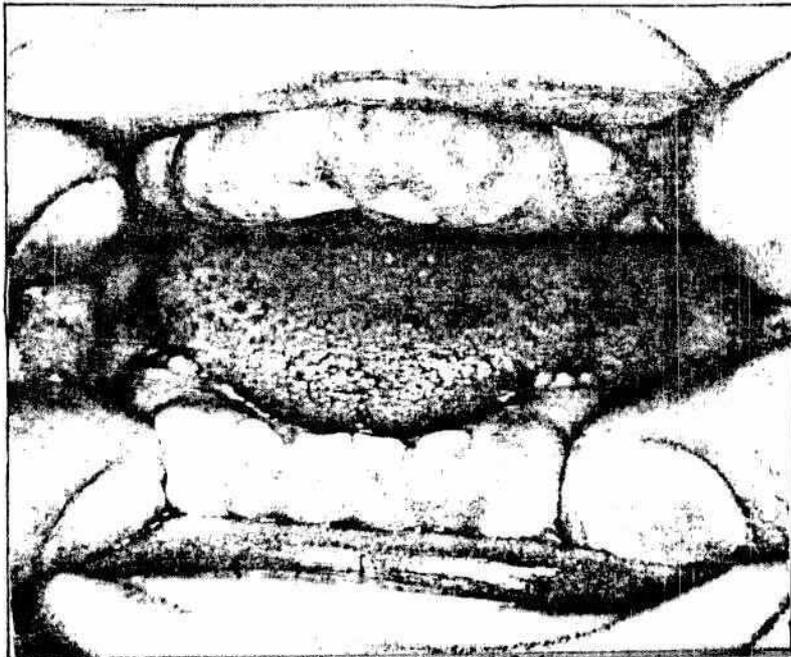


MAUFORMACIONES PERIODONTAL E S
CONGENITAS

FIBROMATOSIS GINGIVAL:

TAMBIEN LLAMADA FIBROMATOSIS HEREDITARIA O ELEFANTIASIS GINGIVAL SE PRESENTA COMO UN CRECIMIENTO MULTINODULAR QUE SE PUEDE ENCONTRAR EN LA ENCIA ADHERIDA COMO EN LA NO ADHERIDA, CONSISTENCIA FIRME, COLOR NORMAL E INDOLORA, EL CRECIMIENTO DE LA ENCIA PUEDE SER GRANDE, TAN GRANDE QUE LAS CORONAS DE LOS DIENTES QUEDAN CUBIERTAS, ESTE CRECIMIENTO COMIENZA CON LA ERUPCION DE LOS DIENTES DECIDUOS Y TERMINA EL CRECIMIENTO CUANDO HAYAN HECHO ERUPCION LOS DIENTES PERMANENTES.

ETIOLOGIA- SE RELACIONA CON LA HERENCIA POR MEDIO DE UN PATRON AUTOSOMICO DOMINANTE.



ESQUEMA DE LOS DIENTES DE UN NIÑO DE 2 $\frac{1}{2}$ QUE TIENE ENCIA FIBROMATOSA, LOS DIENTES CASI ESTAN CUBIERTOS POR TEJIDO GINGIVAL. (6).

B I B L I O G R A F I A

TITULO- HUMAN EMBRYOLOGY

AUTOR- BRADLEY M. PATTEN

EDICION- SEGUNDA

EDITORIAL- MAC GRAW HILL BOOK COMPANY INA, 1953 PY

PAGS- 15,18-57,133-142, 250-273.

TITULO-CLINICAL PEDIATRIC OF NORTH AMERICA

AÑO- 1978 NUMERO 3

PAGS- 485-513.

TITULO-TRATADO DE CIRUGIA BUCAL

AUTOR GUSTAV O. KRUGER

EDICION- CUARTA

EDITORIAL- INTERAMERICANA

PAGS- 356-370

TITULO- EMBRIOLOGIA HUMANA

AUTOR FITZ GERALD

EDITORIAL- KARLA

PAGS- 1-5, 194-201

TITULO- EMBRIOLOGIA BASICA

AUTOR- K.L. MOORE

EDICION- SEGUNDA

EDITORIAL INTERAMERICANA

PAGS- 6-7, 41-44, 105-115, 129-152, 275- 278.

TITULO - GENE EXPREGION

AUTOR- BENJAMIN LEWIN

VOL. UNO AÑO DE 1975

EDITORIAL- CELL

PAGS- 3-27.

TITULO- GENETICA MEDICA

AUTOR THOMPSON J. S.

EDICION- SEGUNDA

EDITORIAL- SALVAT

PAGS- 4-48

TITULO- RECOGNIZABLE PATTERNS OF HUMAN DEFORMATION

AUTOR- SMITH

VOL. XXI IN THE SERIE, AÑO DE 1981

PAGS- 36-37, 140-144

TITULO- HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES

AUTOR A. BALINT J. ORBAN

EDICION- PRIMERA

EDITORIAL- PRENSA MEDICA MEXICANA

PAGS- 296-306, 347- 371

TITULO- MALFORMACIONES EN EL LACTANTE Y EN EL NIÑO

AUTOR- RECHARD M. GOODMAN Y ROBERT J. GORLIN

AÑO- 1986

EDITORIAL - SALVAT

PAGS- 56-57, 78-79, 234-235

TITULO- EMBRIOLOGIA MEDICA

AUTOR-DR. JAN LAGMAN

EDICION-TERCERA

EDITORIAL- INTERAMERICANA

PAGS- 354- 365

TITULO - DEFECTOS CONGENITOS EN EL RECIEN NACIDO

AUTOR- RODOLF GUZMAN TOLEDANO

EDICION- PRIMERA

EDITORIAL-TRILLAS

PAGS- 35-36, 283- 286

TITULO- TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
AUTOR- W.G. SHAFER Y B. M. LEVY
EDICION- CUARTA
EDITORIAL- INTERAMERICANA
PAGS- 23-25, 8 -9

TITULO- BIOQUIMICA
AUTOR- MILTON TOPOREK
EDICION- TERCERA
EDITORIAL- INTERAMERICANA
PAGS- 237- 238

TITULO- CLINICAS PEDIATRICS OF NORTH AMERICA
VOL. 3 AÑO DE 1982
PAGS- 539-542

TITULO ANATOMIA DENTAL
AUTOR- RAFAEL ESPONDA VILA
EDICION- SEXTA
EDITORIAL- U A M

TITULO- OCLUSION ORGANICA
AUTOR- E. MARTINEZ ROSS
EDITORIAL- SALVAT
PAGS- 230-231

TITULO- HISTOLOGIA
AUTOR- T.S. LESSON Y C.S LESSON
EDICION -CUARTA
EDITORIAL- INTERAMERICANA
PAGS- 85-89

TITULO- AMERICANS JOURNAL OF DISEASES OF CHILDREN
AÑO-1980

TITULO- EMBRIOLOGIA Y DESARROLLO BUCAL

AUTOR- ANGELY

AÑO-1978

EDITORIAL- INTERAMERICANA

PAGS- 3-10

A P E N D I C E

- 1- TITULO- EMBRIOLOGIA Y DESARROLLO BUCAL
 AUTOR- ANGELY
 AÑO- 1978
 EDITORIAL- INTERAMERICANA
 PAGS-
- 2- TITULO- HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES
 AUTOR- A. BALINT J. ORBAN
 EDICION- PRIMERA
 EDITORIAL- PRENSA MEDICA MEXICANA
 PAGS- 350 Y 351
- 3- TITULO- AMERICANS JOURNAL OF DISEASES OF CHILDREN
 AÑO- 1980
- 4- TITULO- HUMAN EMBRYOLOGY
 AUTOR- BRADLEY M. PATTEN
 EDICION- SEGUNDA
 EDITORIAL- MAC, GRAW, HILL BOOK COMPANY INA 1953 PY
 PAGS- 260,262, 259
- 5.- TITULO- GENE EXPRESION
 AUTOR- BENJAMIN LEWIN
 VOL- 1 AÑO- 1975
 EDITORIAL- CELL
 PAGS.
- 6.- TITULO- CLINICAS PEDIATRICS OF NORTH AMERICA
 AÑO- 1982 VOL- 3
 PAGS- 542, 543, 544,545 549, 556, 581
- 7- TITULO- CLINICAL PEDIATRICS OF NORTH AMERICA
 AÑO- 1978 VOL- 3
 PAGS.

8- TITULO- OCLUSION ORGANICA

AUTOR- E. MARTINEZ ROSS

EDITORIAL- SALVAT

PAGS-

9- TITULO- TRATADO DE CIRUGIA BUCAL

AUTOR- GUSTAV O. KRUGER

EDICION- CUARTA

EDITORIAL- INTERAMERICANA

PAGS.

10-TITULO- EMBRIOLOGIA MEDICA

AUTOR-DR. JAN LAGMAN

EDICION - TERCERA

EDITORIAL- INTERAMERICANA

PAGS.

11- TITULO- EMBRIOLOGIA BASICA

AUTOR- K. L. MOORE

EDICION- SEGUNDA

EDITORIAL- INTERAMERICANA

PAGS- 130, 131,142,143,145,146,148, 149, 276,277.

12- TITULO- BIOQUIMICA

AUTOR- MILTON TOPOREK

EDICION-TERCERA

EDITORIAL INTERAMERICANA

PAGS.

13- TITULO- MALFORMACIONES EN EL LACTANTE Y EN EL NIÑO

AUTOR- RICHARD M. GOODMAN Y ROBERT J. GORLIN

AÑO-1986

EDITORIAL SALVAT

PAGS- 56

14- TITULO- DEFECTOS CONGENITOS EN EL RECIEN NACIDO

AUTOR- RODOLF GUZMAN TOLEDANO

EDICION- PRIMERA

EDITORIAL- TRILLAS

PAGS- 214, 269, 284, 285.

15- TITULO- ANATOMIA DENTAL

AUTOR- RAFAEL ESPONDA VILA

EDICIONSEXTA

EDITORIAL- UAM

PAGS- 31

16- TITULO- RECOGNIZABLE PATTERNS OF HUMAN DEFORMATION

AUTOR- SMITH

VOL. XXI IN THE SERIE AÑO 1981

PAGS- 36

17- TITULO- HISTOLOGIA

AUTOR-T.S.LESSOM Y C.S.LESSON

EDICION- CUARTA

EDITORIAL- INTERAMERICANA

PAGS,

18- TITULO- GENETICA MEDICA

AUTOR- THOMPSON J.S.

EDICION- SEGUNDA

EDITORIAL- SALVAT

PAGS- 10,27,31,33,41.

19- TITULO- TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL

AUTOR- W.G. SHAFER Y B.M. LEVY

EDICION- CUARTA

EDITORIAL- INTERAMERICANA

PAGS- 9,17,25, 59.