

24 695

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

**TESIS DONADA POR
D. G. E. - UNA**



**TRANSTORNOS EN LA CALCIFICACION
DEL ESMALTE**

TESIS PROFESIONAL
Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a
ISABEL OCAMPO BURGOS



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TEMARIO

INTRODUCCION

- I.- Diferencias morfológicas entre dentición primaria y permanente.
- II.- Ciclo de vida de los dientes.
- III.- Función de las piezas primarias.
- IV.- Hipoplasia adamantina.
 - 1.- Hipoplasia adamantina por deficiencias nutritivas y fiebre exantemica.
 - 2.- Hipoplasia adamantina por sífilis congénita.
 - 3.- Hipoplasia adamantina por infección y trauma local.
 - 4.- Hipoplasia adamantina por trauma natal o neonatal.
 - 5.- Hipoplasia adamantina por hipocalcemia.
 - V.- Hipocalcificación; opacidad adamantina.
 - VI.- Fluorosis dental.
 - VII.- Amelogenesis imperfecta hereditaria.
 - 1.- Hipoplasia hereditaria del esmalte.
 - 2.- Hipocalcificación hereditaria del esmalte.
- VIII.- Diagnóstico y elección del tratamiento.
 - IX.- Tratamiento restaurador.
 - 1.- Restauración con resina.
 - 2.- Restauración tipo funda.
 - 3.- Restauración con corona de acero-cromo.

CONCLUSIONES

Bibliografía.

INTRODUCCION

Esta tesis es un recopilación de datos obtenidos de varios libros que tratan sobre odontología infantil y patología bucal, como complemento de la información odontológica básica, ya que la odontopediatría requiere de algo más que los conocimientos básicos, puesto que se trabaja con organismos en proceso de desarrollo.

El objetivo de la presente, es hacer una reconsideración de la importancia en las anomalías adquiridas o hereditarias, de la calcificación del esmalte. Las diferentes características clínicas que las distinguen desde los inicios de la enfermedad, para así poder detectarla, reconocerla y dar un tratamiento adecuado.

Evitando con ello una cantidad muy elevada de tratamientos inadecuados que solo llevarían a un fin que no es el deseado, como sería una extracción prematura.

DIFERENCIAS MORFOLÓGICAS ENTRE DENTICIONES

PRIMARIA Y PERMANENTE

Existen diferencias morfológicas entre las denticiones primaria y permanente en tamaño de las piezas y en su diseño general interno y externo.

Estas diferencias pueden enumerarse como sigue:

- a).- En todas sus dimensiones, las piezas primarias son más pequeñas que las permanentes correspondientes.
- b).- Las coronas de las piezas primarias son más anchas en su diámetro mesiodistal en relación con su altura cervico-oclusal, dando a las piezas anteriores aspecto de copa y a los molares aspecto más achatado.
- c).- Los surcos cervicales son más pronunciados, especialmente en la superficie bucal de los primeros molares primarios.
- d).- Las superficies bucales y linguales de los molares primarios son más planas en la depresión cervical que las de los molares permanentes.
- e).- Las superficies bucal y lingual de los molares, especialmente de los primeros molares convergen hacia las superficies oclusales de manera que el diámetro bucolingual de la superficie oclusal es mucho menor que el diámetro cervical.
- f).- Las piezas primarias tienen el cuello mucho más estrecho que los molares permanentes.
- g).- En los primeros molares la capa de esmalte termina en un borde definido, en vez de ir desvaneciéndose hasta llegar a ser un filo de esmalte, como ocurre en los molares permanentes.

h).- La capa de esmalte es mas delgada y mas consistente, teniendo en toda la corona aproximadamente 1 mm. de espesor.

i).- Las varillas de esmalte en el cérvix se inclinan oclusalmente en vez de orientarse gingivalmente, como en las piezas permanentes.

j).- En las piezas primarias hay en comparación, menos estructura mental para proteger la pulpa. Al preparar la cavidad es importante saber el espesor relativo de la dentina, aunque existen notables variaciones entre las mismas piezas individuales.

k).- Los cuernos pulpares están más altos en los molares primarios especialmente los cuernos mesiales, y las cámaras pulpares son proporcionalmente mayores.

l).- Existe un espesor de dentina comparablemente mayor sobre la pared pulpar en la fosa oclusal de los molares primarios.

m).- Las raíces de las piezas anteriores primarias son mesiodistalmente mas estrechas que las anteriores permanentes.

n).- Las raíces de las piezas primarias son mas largas y mas delgadas en relación con el tamaño de corona, que las piezas primarias permanentes.

ñ).- Las raíces de los molares primarios se expanden mas, a medida que se acercan a los ápices, que las de los molares permanentes. Esto permite el lugar necesario para el desarrollo de brotes de piezas permanentes dentro de los confines de estas raíces.

o).- Las piezas primarias tienen generalmente color más claro.

CICLO DE VIDA DE LOS DIENTES

Todos los dientes primarios y permanentes, al llegar a la madurez morfológica y funcional, evolucionan en un ciclo de vida característico y bien definido, compuesto de varias etapas. Estas etapas progresivas no deberán considerarse como puntos de observación de un proceso fisiológico en evolución, en el cual los cambios histológicos y bioquímicos están ocurriendo progresiva y simultáneamente. Estas etapas del desarrollo son:

- 1).- Crecimiento.
- 2).- Calcificación.
- 3).- Erupción.
- 4).- Atrición.
- 5).- Resorción y Exfoliación. (Piezas Primarias)

Las etapas de crecimiento pueden seguir dividiéndose en:

- a).- Iniciación.
- b).- Proliferación.
- c).- Diferenciación histológica.
- d).- Diferenciación morfológica.
- e).- Aposición.

Los dientes consisten y se derivan de células de origen ectodermal y mesodermal altamente especializadas. Las células ectodermales realizan funciones tales como formación de esmalte, estimulación odontoblastica y determinación de la forma de corona y raíz.

En condiciones normales, estas células desaparecen después de realizar sus funciones. Las células mesodermales o mesenquimales persisten con el diente y forman dentina, tejido pulpar, cemento, membrana periodontal y hueso alveolar.

La primera etapa de crecimiento es evidente durante la sexta semana de vida embrionaria. El brote del diente empieza con la proliferación de células en la capa basal del epitelio bucal, desde lo que será el arco dental. Estas células continúan proliferando y por crecimiento diferencial se extienden hacia abajo en el mesénquima, adquiriendo aspecto envainado con los dobleces dirigidos en dirección opuesta al epitelio bucal.

Al llegar a la décima semana de vida embrionaria la rápida proliferación - ha continuado profundizando el órgano del esmalte, dándole aspecto de copa. - - Diez brotes en total emergen de la lámina dental de cada arco para convertirse en los futuros dientes primarios. En esta etapa el órgano del esmalte envainado consta de dos capas: un epitelio de esmalte exterior, que corresponde a la cubierta y uno de esmalte interior que corresponde al recubrimiento de la copa.

Empieza a formarse una separación entre estas dos capas con aumento de líquido intercelular, en el que hay células en forma de estrella o estrelladas - que llevan procesos que hacen anastomosis con células similares, formando una red o retículo (retículo estrellado), que servirá más tarde como cojín para las células de formación de esmalte que están en desarrollo.

Al mismo tiempo, de esta etapa en la invaginación del órgano del esmalte, las células mesenquimatosas están proliferando y condensándose en una concentración visible de células, la papila dental, que en el futuro formará la pulpa dental y la dentina.

También ocurren cambios en concentraciones celulares en el tejido mesenquimatoso que envuelven el órgano de esmalte y la papila, lo que resulta en un tejido más denso y fibroso, "saco dental", que terminará siendo cemento, membrana periodontal y hueso alveolar. Este principio y crecimiento constituye las etapas de iniciación y proliferación.

A medida que el número de las células del órgano del esmalte aumenta el órgano crece progresivamente con invaginación en aumento, se diferencian varias

-capas de células bajas y escamosas entre el retículo estrellado y el epitelio de esmalte interior, para formar el estrato intermedio cuya presencia es necesaria para la formación de esmalte (Diferenciación histológica).

Durante la siguiente etapa (Diferenciación morfológica), las células de los dientes en desarrollo se independizan de la lámina dental por la invasión de células mesenquimatosas en la porción central de este tejido.

Las células del epitelio interior del esmalte, adquieren aspecto alargado y en forma de columna, con sus bases orientadas en dirección opuesta a la porción central de los odontoblastos en desarrollo, funcionan ahora como ameloblastos y son capaces de formar esmalte.

Las células periféricas de la papila dental cerca de la membrana base, que separa los ameloblastos de los odontoblastos, se diferencian en células altas y en forma de columna, los odontoblastos, que junto con las fibras de Köhler, son capaces de formar dentina.

El contorno de la raíz se designa por la extensión del epitelio de esmalte unido, denominado vaina de Hertwig, dentro del tejido mesenquimatoso, que rodea a la papila dental.

Durante la época de aposición, los ameloblastos se mueven periféricamente desde su base y depositan durante su viaje matriz de esmalte que esta calcificada tan solo de veinticinco a treinta por ciento. Este material se deposita en la misma forma que los ameloblastos y se denominan prismas de esmalte. La matriz de esmalte se deposita en capas en aumento, paralelas a la unión de esmalte y dentina. Sin embargo, la deposición de matriz de esmalte no puede ocurrir sin formación de dentina. Los odontoblastos se mueven hacia adentro en dirección opuesta a la unión de esmalte y dentina, dejando extensiones protoplásmicas o fibras de Tomes.

Los odontoblastos y las fibras de Köhler forman un material, no calcificado y colágeno denominados predentina.

Este material se deposita en capas crecientes. En la predentina la calcificación ocurre por la coalescencia de globulos de material inorgánico creado por la deposición de cristales de apatita en la matriz colagenosa. La calcificación de los dientes en desarrollo siempre va precedida de una capa de predentina.

La maduración del esmalte empieza con la deposición de cristales de apatita dentro de la matriz de esmalte en existencia. Aunque hay diferencias de opiniones sobre la forma en que progresa la maduración, estudios realizados con ayuda de isótopos radioactivos indican que comienza de la unión de esmalte y dentina periféricamente, progresando de las cúspides en progresión cervical.

Durante las etapas de desarrollo del ciclo de vida en los dientes, ocurren varios defectos y aberraciones. La naturaleza del defecto se ve gobernada, por la capa de gérmenes afectada y la etapa de desarrollo en la que se produce.

CALCIFICACION.

Los cuatro tejidos duros del cuerpo (hueso, cemento, dentina y esmalte), tienen características generales de desarrollo muy semejantes. Se forma una matriz que mas tarde se calcifica por la impregnación de sales de apatita.

Fuera de esta semejanza fundamental, las diferencias en el desarrollo de los cuatro tejidos duros son muy marcadas, sobre todo en el desarrollo del esmalte. Las células que se identifican con el hueso, el cemento y la dentina son de origen mesodérmico, en tanto que los ameloblastos son de origen ectodérmico.

En los tres tejidos mesodérmicos la base para la formación de las matrices son las fibras de colágeno, de las cuales no emanan de sus células respectivas, sino de los tejidos conjuntivos mesenquimales que las rodean. Las matrices de los tres tejidos duros de origen mesodérmico se forman en pequeños incrementos que se calcifican inmediatamente por la impregnación de sales inorgánicas. Al formarse incrementos adicionales, ocurre inmediatamente el proceso de calcificación. En cada caso están presentes las células formativas respectivas durante

-todo el periodo de crecimiento y desarrollo y despues de el, y durante toda -
la vida adulta del individuo de manera que pueda formarse incrementos adicionales de los tejidos respectivos.

Hay una importancia diferencia entre el hueso, el cemento y la dentina. -
Mientras en el cemento y la dentina los tejidos formados se conservan permanentemente, el hueso, sobre todo durante los periodos de crecimiento y desarrollo, se encuentran en estado constante de flujo. Se forman nuevos incrementos de Hueso al absorverse los antiguos incrementos calcificados. Este proceso de remodelado caracteristica de la formación de hueso tambien existe en las fases adultas bajo el estímulo de la función, particularmente en el hueso alveolar que rodea las raices de los dientes.

Por lo general, los osteoblastos se encuentran incluidos en la matriz de hueso, en tanto que los cementoblastos solo a veces se hayan incluidos en la matriz de cemento. Según esto, hay dos tipos de cemento que reciben los nombres de cemento celular y cemento acelular o libre de celulas. Los odontoblastos nunca se hayan incluidos en la matriz de dentina y por ello el tejido es acelular, -- aunque hay prolongaciones que van de las celulas incluidas en la matriz de dentina.

La pauta de formación y calcificación del esmalte es marcadamente distinta a la de los tejidos duros mesodermicos, por ello se estudia aparte.

Los ameloblastos son las unicas celulas que tienen un periodo limitado de función. Por eso se forma una cantidad prescrita de esmalte y en cuanto se ha completado esa cantidad en una región dada de la corona del diente, los ameloblastos o celulas formadoras del esmalte sufren degeneración atrofica y no pueden formarse ya incrementos adicionales. Como el espesor del esmalte es mayor en las areas masticatorias de los dientes permanentes que en las regiones cervicales la vida de los ameloblastos funcionan en las regiones de las areas masticatorias de esos dientes.

En todos los dientes anteriores temporales, la vida de todos los ameloblastos es bastante uniforme pues el espesor del esmalte es muy semejante en toda la extensión periférica de las coronas de estos dientes.

Los ameloblastos forman también una matriz de una manera característica por incrementos y la pauta de su formación puede observarse ya en los cortes descalcificados del estado de matriz o en el corte por desgaste del estado maduro, los ameloblastos contribuyen directamente a la formación de la matriz de esmalte.

Desde las paredes de las células se extienden prolongaciones, descritas primeramente por Tomes, para formar la característica varilla en forma de primas, cuya morfología es idéntica a la del ameloblasto. Al formarse un incremento de la matriz de esmalte. Estas fases ininterrumpidas de formación de incrementos quedan registradas permanentemente en las líneas de incremento que, en términos generales siguen una trayectoria transversal en relación con el prisma de esmalte. Se forma todo el espesor de la matriz de esmalte, antes de que se inicie la fase de maduración o calcificación del esmalte. Ya hemos dicho que la matriz de esmalte contiene un tercio de calcio total. La fuente directa de este calcio son, sin duda los ameloblastos, los cuales son células secretoras, como lo demuestra en parte la presencia del aparato de Golgi, que cambia su polaridad de la periferia de la célula no diferenciada a la región basal del ameloblasto funcionalmente diferenciado. La presencia de calcosferitas es indicio de que las células formadoras de esmalte contienen una secreción que se trasmite al prisma de esmalte.

La presencia de la encima fosfatasa, que se identificó primeramente con proceso de calcificación del hueso, se ha identificado también con las células del retículo estrellado, el estrato intermedio y los ameloblastos. La fosfatasa se encuentra en mayor abundancia en las células del estrato intermedio, lo que llevarla a la conclusión de que el calcio necesario para la fase pri-

-maria de calcificación de la matriz de esmalte emana muy probablemente de los capilares que rodean al epitelio del esmalte, pues los capilares no penetran en el epitelio externo del esmalte y nunca se encuentran en el retículo estrellado del organo del esmalte.

Probablemente las células del retículo estrellado son portadoras de calcio y las células del estrato intermedio sirven quizá de depósito para el calcio, que pueden aprovechar los ameloblastos. Cuando se ha formado completamente la matriz de esmalte y han degenerado las capas celulares del organo del esmalte, incluyendo los ameloblastos, la impregnación adicional de calcio que necesita la matriz de esmalte para su maduración, no puede obtenerse ya de estas células, sino directamente de los capilares cercanos.

La maduración de la matriz de esmalte por impregnación de calcio no solo se inicia después de que se ha formado el espesor completo de la matriz de esmalte, sino que sigue una trayectoria enteramente individual. El proceso de maduración comienza en la región más alta de la cúspide más elevada, sigue una trayectoria recta hasta la unión de dentina y el esmalte, y luego irradia en todas direcciones conservando una trayectoria transversal en relación con la punta de incremento. Cuando el proceso de maduración se encuentra bastante adelantado en la región de la cúspide más alta, se inicia la maduración en la cima de la que le sigue en altura, y continúa así del conocido modo escalonado, hasta que el proceso de maduración comienza en todas las elevaciones de un diente particular. En cada caso sigue una trayectoria semejante, irradiando en todas direcciones hasta que se madura completamente la cara oclusal, y luego se maduran también las caras periféricas siguiendo la trayectoria en dirección a la región cervical.

Hay aumento cuantitativo de calcio, durante el proceso de maduración, y al ocurrir este aumento, la matriz de esmalte se desplaza por saturación de calcio. La persistencia de la punta de incremento, que se ve en un corte por desgaste del esmalte maduro, refuta la suposición de que la matriz se com-

-na o destruye químicamente durante la fase de maduración.

Krauss da el siguiente orden del principio de calcificación de los dientes primarios:

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

Los Incisivos primarios se desarrollan de un lóbulo único y no de tres - centros como se creía.

La exfoliación y la resorción de las piezas primarias esta en relación con su desarrollo fisiológico.

ERUPCION

La palabra erupción es un término que se aplica al movimiento de un diente desde los tejidos que lo rodean hasta la cavidad bucal. Este movimiento es en gran parte vertical, comienza dentro del hueso maxilar después de que se ha formado la corona del diente - de que ha madurado el esmalte y de que se ha iniciado la formación de la raíz.

La fase del movimiento vertical, que ocurre dentro del hueso maxilar, recibe el nombre de erupción preclínica, y el movimiento vertical del diente en la cavidad bucal se llama erupción clínica.

Cuando por primera vez se hace visible un borde incisivo o la parte más alta de una cúspide, se considera que se ha iniciado la erupción clínica, la cual continúa al irse haciendo más visible la corona en la cavidad de la boca.

La corona de un diente se desarrolla en el sitio particular en que se inicia sin cambiar de posición en el espacio, hasta que se completa su morfología general y se madura su esmalte, y hasta que se inicia la formación de su raíz.

Durante el período de desarrollo de una corona en su sitio particular, aumenta la dimensión vertical de los cuerpos de la mandíbula y del maxilar por aposición de hueso en sus crestas. Por lo tanto, las coronas de los dientes que inician su desarrollo más tarde, tienen que recorrer una distancia mayor en la fase preclínica de su erupción.

En la fase preclínica se advierte histológicamente la migración vertical por que hay formación de nuevo hueso en el fondo y reaposición en la cresta si ya se ha formado hueso en estas regiones.

La cantidad de la aposición de hueso nuevo en el fondo de la raíz en formación tiene alguna relación con el grado de migración vertical del diente.

Al continuar formándose la longitud de la raíz, el diente entero se mueve verticalmente en grado comparable, y sigue formándose nuevo hueso en el fondo. Por lo tanto, en el extremo formativo de la raíz, la vaina epitelial se mantiene en una posición relativamente fija al migrar verticalmente el diente.

En las fases preclínicas el grado de migración vertical depende de la resistencia que encuentre en los tejidos que rodean al diente, sobre todo cuando hay hueso, como se comprueba histológicamente por que el nuevo hueso del fondo es muy compacto.

Cuando la migración vertical llega a la face clínica de la erupción, se elimina la resistencia y aumenta considerablemente la migración vertical.

Cuando un diente que esta en la face clínica de la erupción encuentra su antagonista en contacto colusal, nuevamente se manifiesta la resistencia y se restringe la migración vertical. Se solidifica las capas paralelas de trabéculas y otra vez se vuelve compacto el nuevo hueso del fondo.

El grado variable de erupción o migración del diente esta relacionado directamente con el grado de resistencia que exista, y la naturaleza del hueso del fondo de un diente en erupción esta relacionada con la rapidez de erupción.

ERUPCION ACTIVA

La migración vertical en la fase clínica recibe el nombre de erupción activa. El fenómeno de la erupción activa no cesa cuando

-se hace contacto oclusal con el antagonista. Intervienen dos factores para permitir que continúe el fenómeno de la erupción activa. El primero de ellos es el crecimiento: Al aumentar la longitud de rama mandibular por aposición de hueso en la región del condilo, toda la mandíbula desciende de la base del cráneo y por lo tanto del plano oclusal. Con ello aumenta el espacio intermaxilar y continúa la erupción activa.

También el segundo factor se manifiesta en las fases de crecimiento, pero con más claridad en el adulto, después de que ha terminado el crecimiento de la rama. En esta fase la erupción depende de la atricción de los arcos masticatorios, pues con la atricción de estas regiones, el diente migra verticalmente para compensar la pérdida de estructura del diente por desgaste.

ERUPCIÓN PASIVA

La erupción pasiva denota una atrofia de los tejidos que rodean al diente. Clínicamente recibe el nombre de receso. Al retirarse los tejidos, en la cavidad de la boca se ve mayor cantidad de la corona anatómica, seguida por cantidades variables de la raíz. La erupción pasiva denota un aumento en la longitud de la corona clínica causada por receso de los tejidos que la rodean. Debe distinguirse este fenómeno del de la erupción activa, que es un movimiento del diente. La erupción pasiva no es un verdadero proceso de erupción y no puede ser considerado como un proceso fisiológico; es más bien, una manifestación patológica. Puede haber simultáneamente erupción activa y pasiva de manera que representan un problema de diagnóstico.

FUNCION DE LAS PIEZAS PRIMARIAS

Debemos considerar que el periodo de mayor desarrollo y crecimiento orgánico y emocional de un individuo, se manifiesta en la infancia, periodo que va desde la sexta semana de vida intrauterina - hasta la edad de doce o trece años, en la que se desarrollan y forman parte funcional las denticiones primaria y mixta.

La dentición primaria lleva a cabo funciones muy importantes, - tales como la preparación mecánica del alimento del niño para digerir y asimilar durante este periodo tan activo de su crecimiento.

Otra destacada función es mantener el espacio en los arcos - dentales para las piezas permanentes. Estos espacios aparecen como - características fisiológicas del desarrollo en la región anterior. - Nos indican una disposición correcta en la erupción de los dientes - permanentes, aunque en ocasiones se pueden observar problemas de apiñamiento en los dientes permanentes.

Se observa junto con los espacios de desarrollo, los espacios - primates, que aparecen al mismo tiempo y se les localiza en el maxilar, entre los dientes incisivos laterales y canino. En mandíbula se les localiza entre canino y primer molar.

Estos espacios no aumentan después de -os tres años y desaparecen durante la erupción de los incisivos permanentes.

Las piezas primarias también tienen la función de estimular el - crecimiento de la maxilar y mandíbula, por medio de la masticación, - especialmente en el desarrollo de la altura de los arcos dentales.

La maxila crece en altura por depósito de hueso en los procesos alveolares. El crecimiento vertical de los procesos alveolares de la maxila y de la mandíbula se realiza desde luego en el area de la den-

-ción. Más como este crecimiento se efectúa en el plano vertical, no influye apenas en la cantidad de espacio disponible para el alineamiento horizontal de los dientes. El desarrollo en sentido vertical ocurre a medida que la mandíbula crece, separándose de la mandíbula y del resto del cráneo. Este crecimiento crea un espacio en el cual hacen erupción los dientes y crece el hueso alveolar. El incremento del crecimiento vertical en la parte inferior de la cara es bastante grande, mayor que el que se produce en la parte superior. Esto origina un cambio en las proporciones de la cara durante el crecimiento del niño, en el cual la boca y la mandíbula se hacen relativamente más prominentes al aumentar la edad.

Sobre el espacio vertical en que hacen erupción los dientes influye el crecimiento de la mandíbula en el cóndilo, su morfología y las relaciones posturales de la mandíbula con la cabeza y el cuello. Si el ángulo gonial es obtuso y el plano mandibular muy inclinado con respecto a los otros planos faciales, se requerirá un mayor crecimiento vertical anterior para que los dientes anteriores lleguen a quedar en oclusión - que cuando existe una relación más perpendicular del cuerpo de la mandíbula con la rama ascendente.

De manera similar, si la mandíbula cae bastante hacia abajo en la reposición postural, se crea un mayor espacio para el desarrollo vertical que si estuviera relativamente cerrada.

Un cambio de un milímetro en la dimensión vertical en la región molar, produce una modificación de dos o tres milímetros en la dimensión vertical anterior porque la mandíbula gira alrededor de su cóndilo. La extrusión lenta de los molares se tolerara en un niño que crece porque el crecimiento permite que la mandíbula se adapte a la nueva dimensión vertical.

También son importantes los dientes primarios en el desarrollo de la fonación. La dentición primaria es la que da la capacidad de usar los dientes para pronunciar.

Cierta diferencia en la estructura bucal puede excluir o tornar difícil la formación de las debidas constricciones en las vías bucales. En general se ha dado por hecho que los dientes desempeñan un papel en la producción de las consonantes labiodentales. -- "f", "y" y "v", la consonante lingointerdental "th" y las consonantes lingualveolares "s", "z", "sh" y "ch".

se ha demostrado que muchos de los sonidos fricativos se desarrollan y estabilizan desde los cinco hasta los ocho años de edad.

Las alteraciones en la dentición normal pueden contribuir a errores en la articulación de los sonidos que se estén desarrollando, así como en los sonidos ya establecidos.

La ausencia de los incisivos está relacionada significativamente con la producción del sonido "s", en algunos niños. Para otros - la ausencia de los incisivos es un factor crucial, que determina la adecuación de la articulación de "s". Hay que recordar que la pérdida de los incisivos representa solamente uno de los factores etiológicos relacionados con la producción defectuosa del sonido. Se requiere un estudio detallado de cada uno, antes de poder determinar si la pérdida de incisivos y los errores en el sonido de la "s", están etiológicamente relacionados.

La fonación puede ser afectada indirectamente, si el niño al estar consciente de sus dientes desfigurados o ausentes hace que no abra la boca lo suficiente cuando habla.

Los dientes primarios también tienen función estética ya que mejoran el aspecto del niño.

HIPOPLASIA ADAMANTINA

Se define como un desarrollo incompleto o defectuoso del esmalte dental.

Esta afección puede involucrar las denticiones primarias y permanentes.

La hipoplasia adamantina se produce como resultado de una perturbación temporaria en la formación de la matriz adamantina, no en su calcificación. Una vez calcificado el esmalte, no se podrá producir tal defecto.

En la forma leve se presentan estrías seriadas horizontalmente a la superficie bucal y labial de los dientes, de coloración normal. Solo se puede apreciar si se pasa un explorador.

En la forma intensa, las estrías son más profundas, con alteraciones de color. En los casos más graves, habrá ausencia de una porción considerable de esmalte, lo que sugiere una perturbación prolongada de la función ameloblástica. Una cantidad de factores distintos, cada uno de los cuales es capaz de producir una lesión de los ameloblastos, puede ser causa de esta afección:

- 1.- Deficiencias nutritivas (vitaminas A, C y D).
- 2.- Enfermedades exantemáticas (sarampión, varicela, escarlatina, etc).
- 3.- Sfililisis congénita.
- 4.- Infección o trauma local.
- 5.- Trauma natal o neonatal.
- 6.- Hipocalcemia
- 7.- Cambios ideopáticos.

HIPOPLASIA POR DEFICIENCIA NUTRITIVA Y FIEBRE EXANTEMÁTICA.

En general, podría afirmarse que cualquier deficiencia nutritiva es por una enfermedad general que es potencialmente capaz de producir una hipoplasia adamantina, ya que los ameloblastos son uno de los grupos de células más sensibles del organismo en términos de función metabólica.

No es sorprendente que la matriz de esmalte, por ser tejido epitelial, sea influida por la hipovitaminosis A. Las deficiencias de esta vitamina por resultado atrofía de los ameloblastos, que son células formadoras de esmalte. El esmalte que se forma subsecuentemente es hipoplástico, por lo menos teóricamente, favorece la acumulación de carbohidratos fermentales y de microorganismos bucales.

Es sabido también, que la vitamina C es esencial para la formación de dentina, y que la formación de matriz de dentina inicial, debe ocurrir antes de que pueda empezar la formación de matriz de esmalte. La deficiencia grave de vitamina C ha tenido el efecto secundario de producir hipoplasia del esmalte.

De todas las sustancias estudiadas por su influencia en la formación de esmalte, se ha demostrado concluyentemente que la vitamina D, es esencial para la buena calcificación del esmalte. Al variar el grado de vitamina D en la dieta, fue posible producir varios grados de alteraciones estructurales en el esmalte. Cuando están presentes cantidades adecuadas de vitamina D, la textura de la superficie del esmalte en formación se acercaba a la perfección. A medida que se disminuía, la superficie se volvía progresivamente hipoplástica, hasta que en casos de graves deficiencias, grandes áreas de superficie dental carecían de esmalte.

Debe recalcarse que los cambios hipoplásicos en deficiencias mínimas de vitamina D, son submacroscópicos. De acuerdo con esto, no son detectables en exámenes bucales normales.

Las enfermedades que se acompañen de fiebre elevada, particularmente el sarampión y la varicela, producen fosas horizontales. En estas fosas se acumulan residuos y bacterias que dan un color pardo oscuro.

La rubéola materna durante la sexta a la novena semana de embarazo, puede resultar en grave hipoplasia del esmalte en el niño.

Como las manifestaciones clínicas revelan, las lesiones hipoplásicas aparecen comúnmente en el esmalte de los dientes temporales y en el esmalte de los dientes anteriores permanentes y de los primeros molares permanentes, basándose en la cronología de la formación de la matriz de esmalte en estos dientes las alteraciones metabólicas que producen estas lesiones solo actúan durante un período relativamente breve, desde la segunda mitad de vida intrauterina hasta aproximadamente el final del primer año de vida.

HIPOPLASIA ADAMANTINA POR SIFILIS CONGENITA

En la mujer embarazada infectada de sífilis y no tratada, las espiroquetas invaden el feto después de la decimosexta semana y llegan a afectar los primordios dentarios. En algunos de estos niños, se ven signos característicos en los dientes anteriores; posteriores, ó en ambos. Esencialmente hay reducción de la dimensión mesiodistal de los dientes afectados. Los incisivos superiores son angostos en el tercio incisal. Se asemejan a un destornillador o bien tienen una muestra central; se les denomina "dientes de Hutchinson", en honor al médico que por primera vez los atribuye a los trastornos de la sífilis. Los incisivos laterales

-les son conicos, en forma de clavija y se les llaman "laterales conoides" o en "forma de clavija".

Los primeros molares son angostos y tienen varias estructuras -
cuspides redondeadas en la superficie oclusal. El aspecto recuerda el
de una frambuesa o mora, por ello estos dientes reciben el nombre de
"molares aframbuesados o en mora".

Aunque estos tipos de dientes hipoplasicos son con comitantes -
con la sifilias congenita, se ven alteraciones similares sin este an-
tecedente y se requiere mayor informacion antes de establecer la rela-
cion definitiva. La dentición primaria no se altera.

HIPOPLASIA ADAMANTINA POR INFECCION Y TRAUMA LOCAL

Si un diente primario llega a cariarse durante el periodo de for-
mación de la corona del diente permanente, se producirá una infección
microbiana del tejido periapical del diente primario que podrá alterar
la capa ameloblástica del diente permanente y generar una corona hipoplasica.

Turner describió el primer tipo localizado de hipoplasia.

Observó defectos adamantinos en dos premolares y encontró la causa
en la infección apical de los molares primarios próximos.

Ahora, a la hipoplasia adamantina por infección local se le conoce
como "hipoplasia de Turner".

Bauner llegó a la conclusión de que los procesos inflamatorios peri-
apicales de los dientes temporales se extienden a los germenos de los
correspondientes dientes permanentes y los afectan durante la etapa
pre-erupcional de la erupción. La infección no logra estimular la forma-
ción de una pared fibrosa que procure localizar la lesión. La infección
se extiende de manera difusa por el hueso que rodea los germenos reemplazando

--antes, con lo cual afecta la importante capa protectora del esmalte joven .

Sawner también halló que en algunos casos el epitelio adamantino haya sido destruido y el esmalte quedaba expuesto al edema inflamatorio y al tejido de granulación. Este, más tarde erocionaba el esmalte y depositaba una capa de sustancia cementoide, bien calcificada, metaplasica, en la superficie de la excavación profunda.

Un traumatismo de los dientes temporales anteriores puede interferir en la formación de la matriz o la calcificación del diente permanente subyacente. El trauma o la infección periapical subsiguiente con frecuencia produce defectos en la cara vestibular del incisivo permanente.

No es una lesión simétrica y el momento de la lesión se refleja solamente en el diente afectado, por lo genera los incisivos o premolares superiores permanentes.

HIPOPLASIA ADAMANTINA POR TRAUMA NATAL O NEONATAL

En su forma más leve, una perturbación prenatal se refleja a manera de un acentuado anillo neonatal en torno a los dientes temporales.

En el tipo grave de trastornos neonatal, la formación de esmalte se deluvo al nacer o en el periodo neonatal. La hipoplasia postnatal está limitada a la porción cervical de la corona en la zona de esmalte presente en el nacimiento.

Stein informó que el 50% de los niños prematuros (hasta el séptimo mes de embarazo), tenían hipoplasia adamantina en los dientes temporales. La ubicación del defecto en los dientes correspondía, en la

- época de su formación con la época del nacimiento.

HIPOPLASIA ADAMANTINA POR HIPOCALCEMIA

Hipocalcemia es la disminución de calcio y puede producir fosos en los dientes. Esto se observa en el hipoparatiroidismo, así como en la deficiencia de vitamina r

Los trastornos son los mismos que en la hipoplasia generalizada.

Probablemente la causa más común de hipoplasia sea *Idiopática*, término que significa causa desconocida.

HIPOCALCIFICACION; OPACIDADES ADAMANTINAS

La hipocalcificación del esmalte es una alteración en la calcificación de este. En su manifestación clínica se distingue notablemente la hipoplasia, que es una alteración en la formación. No fue posible comprender a la hipocalcificación como entidad clínica hasta que se supo que la formación de la matriz de esmalte y sus fases de calcificación no eran procesos simultáneos, sino separados.

El cuadro clínico de la hipocalcificación se caracteriza por una pigmentación que va del blanco opaco, a varios tonos de pardo.

En su forma leve, la lesión puede localizarse en áreas pequeñas - de dientes individuales; en sus formas graves, puede afectarse todo el esmalte de todos los dientes y tiene todas las características clínicas del esmalte en la fase de matriz, es mucho más blando que el esmalte calcificado y por lo mismo, cede más fácilmente a la atrición por las fuerzas de la masticación.

- Con el tiempo, y debido a que está expuesto a las secreciones de la boca, el esmalte se volverá cada vez más pardo, se ablandará y se desprenderá, ofreciendo un aspecto desgarrado, como si se desprendieran fragmentos.

Estas opacidades adamantinas aparecen en dientes primarios y permanentes. Son comunes y se les observa en el 25% de la población.

Los incisivos centrales superiores son los dientes afectados con mayor frecuencia. La causa está en factores locales o generales similares a los de la hipoplasia adamantina.

La forma del diente es normal, sin embargo es posible que un diente presente tanto opacidades adamantinas como defectos hipoplásicos.

FLUOROSIS DENTAL.

Cantidades excesivas de flúor producen esmalte vetado estos se denominan fluorosis dental.

El vetado es el cambio de color del esmalte en zonas irregulares. Existen dos tipos de defectos, y su magnitud aumenta a medida que lo hace la concentración de flúor.

Pueden haber manchas u opacidades blancas (hipocalcificación), fosas con pérdida de la forma normal (hipoplastia) ó ambas .

Las manchas son blancas durante la erupción pero con el tiempo adquieren el tono pardusco que caracteriza al esmalte vetado.

Se considera que el nivel óptimo del flúor en el agua potable es de una parte por millón, ya que por debajo de este nivel no reduce la caries, y por encima del mismo, la fluorosis dental se torna notable.

Los dientes afectados son aquellos que durante sus períodos formativos estuvieron sujetos a niveles anormalmente elevados de fluoruro.

Por ello, los defectos del esmalte son siempre bilaterales, afectando a dientes similares en los cuatro cuadrantes.

Según su intensidad, la mayor parte de fluorosis, pueden clasificarse en uno de estos tres grupos:

1.- Fluorosis leve, esta variedad se caracteriza por la presencia de manchas o abigarramientos dispersos, múltiples, de pequeño tamaño, aplanados, de color gris o blanco en la superficie del esmalte.

2.- Fluorosis moderada todo el esmalte, o su mayor parte aparece blanco y esoso, deslustrado ó áspero. Hay orificios que pueden ser de color tostado, pardo ó incluso negro.

3.- Fluorosis grave, esta variedad se parece a la forma moderada, pero debido a la hipoplasia e hipocalcificación intensas, es más morbil -

--fiesta la deformación dentaria. La deformación debida a la forma y tamaño de las coronas puede ser muy marcada junto al piqueteado y mo teado.

Las opacidades por el flúor son muy marcadas en la dentición primaria.

AMELOGENESIS IMPERFECTA HEREDITARIA

La amelogénesis imperfecta es un defecto heredado del esmalte, caracterizado por agénesia o hipoplasia adamantina. La dentina y la pulpa son normales. Están afectados tanto los dientes primarios como los permanentes.

La frecuencia de esta enfermedad es de uno por cada quince mil personas.

Se han observado muchas pautas de herencia, una historia familiar del rasgo puede revelar que varios miembros de una misma familia presentan la enfermedad en varias generaciones. El defecto genético origina la hipoplasia adamantina.

Macroscópicamente se presentan variaciones; aparecen fosas, surcos y defectos en sentido horizontal o vertical, sin relación alguna con el desarrollo cronológico.

La amelogénesis imperfecta puede diferenciarse en dos tipos:

Hipoplasia hereditaria del esmalte.

Hipocalcificación hereditaria del esmalte.

HIPOPLASIA HEREDITARIA DEL ESMALTE

Se extiende a todas las piezas dentales o a una sola abarcando la totalidad de la corona. Tanto la dentición permanente como la temporaria son afectadas.

Se transmite como rasgo dominante vinculado al sexo.

En este tipo el esmalte es de estructura normal, pero en cantidad abaratada.

Clinicamente las coronas son amarillentas, lisas, brillantes y du-
ras, aunque en ciertos casos pueden existir grandes fosetas o estrías.

El esmalte tiene espesor marcadamente menor lo que da a la corona forma cónica o cilíndrica y frecuentemente no existe contacto entre las piezas.

Cuando la hipoplasia es grave la extrema delgadez del esmalte hace difícil detectar radiográficamente su presencia en las piezas. Por la delgadez del esmalte se observa excesiva atrición incluso en niños. Cuando las piezas están desgastadas hasta el punto de nivelarse con la línea de la encla, es frecuentemente imposible determinar por medio de observación clínica, si la distrofia existe en el esmalte o en la dentina.

Por lo tanto se vuelve esencial para poder establecer el diagno-
stico, cuando las piezas están desgastadas obtener otra información como radiografías o secciones histológicas.

La variabilidad genética radica en la formación defectuosa de matriz (etapa de aposición). Como la matriz se deposita periféricamente desde la unión de esmalte y dentina, el espesor del esmalte dependerá del período de crecimiento anablastico en el que se manifiesta el factor genético.

HIPOCALCIFICACION HEREDITARIA DEL ESMALTE

En este segundo tipo de *amelogenesis imperfecta*, la matriz de esmalte es normal, pero esta hipocalcificada.

El esmalte es de espesor normal en todas partes, pero es de mala calidad y a veces aparece blando y elástico por cese de función en las etapas iniciales de la maduración.

Como resultado, circuncamente las piezas absorben tinción fácilmente y pasan de blanco opaco a pardo oscuro, el cambio de color resulta de la absorción de pigmentación de alimentos y líquidos, esta pigmentación es dada por el bajo contenido mineral y alto contenido de agua de estas piezas.

Las superficies dentales aparecen sin brillo ni lustre, pero el esmalte es de espesor normal y las coronas son de forma normal.

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

El esmalte sufre fácilmente abrición, y las coronas se desgastan rápidamente, con frecuencia a nivel de los márgenes en la encía.

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

- 2 -

DIAGNOSTICO Y ELECCION DEL TRATAMIENTO

Para establecer un diagnóstico que sea lo mas cercano al estado -
real del paciente, deberá realizarse una buena historia clínica.

En primer lugar se tomará muy en cuenta los antecedentes familia-
res.

Dentro de los antecedentes familiares vamos a hacer preguntas -
acerca de los trastornos que padezcan o haya padecido los padres y -
familiares mas cercanos y que a nuestro criterio creamos que dichos -
trastornos se relacionen con el problema de la cavidad oral.

Durante este lapso trataremos de ganarnos la confianza del niño -
y en segundo lugar elaboraremos la historia clínica propiamente dicha.

Nombre

Edad

Sexo

Dirección

Teléfono

Diminutivo de su nombre

Motivo de la consulta

Ha sido paciente de un hospital los últimos dos años ?

Ha estado bajo atención médica últimamente?

Es alérgico a la penicilina o a cualquier otro medicamento?

Tuvo hemorragias que hayan requerido atención médica?

Indique las enfermedades que haya padecido:

Hipertensión

Fiebre reumática

Asma

Tes

Dientes.

Tuberculosis

Hepatitis

Ictericia

Artritis

Pérdida del conocimiento

Tratamiento psiquiátrico

Sarampión

viruela

Escarlatina

Papera

Ha padecido alguna enfermedad seria que no se mencione aquí

Es acertado hacer notar al efectuar este interrogatorio, si el paciente nos refiere cualquiera de estos padecimientos e incluso alguno que no aparezca en este cuestionario, deberemos profundizar en su estudio ya sea haciendo un interrogatorio más amplio o por medio de pruebas de laboratorio.

Después del interrogatorio procederemos a efectuar la exploración clínica que puede ser:

Directa o armada y,

Dígito, digital.

Durante la inspección se observan la forma tamaño y color de los dientes. En la palpación se determina su estructura y consistencia.

La percusión, si se efectúa horizontalmente y hay dolor habrá problema parodontal, si se efectúa verticalmente y hay dolor será problema periapical.

Después observaremos si hay caries-dental y que tipo, a la vez de anotar las piezas afectadas. Después de la inspección general higiénica idearemos el plan de tratamiento.

La decisión de restaurar piezas primarias debe basarse en varias cosas además del hecho de ser afectada por caries.

Algunos factores que deben considerarse antes de restaurar una -
pieza son:

Grado de afección de la lesión

Estado de la pieza y del hueso de soporte observado en radiografía.

Momento de exfoliación normal.

Efectos de la remoción o retención en la salud del niño.

Consideración de espacio en el arco dental.

Se debe destacar el enorme valor que tiene el preservar la dentición primaria de los niños, en estado lo mas próximo posible al natural.

RESTAURACIÓN CON RESINAS: TÉCNICAS DE CONDICIONA-
MIENTO CON ACIDO

Expongo esta técnica de restauración para tratar aquellas piezas dentarias anteriores que presenten áreas hipoplásicas en sus caras labiales y hasta en ángulos y áreas incisales.

Ayers halló que cuando se usa la técnica del condicionamiento - ácido empleado con una preparación cavitaria que se extendía 1.7 mm. o más por la cara lingual del esmalte, ofrecía una mayor resistencia a la fuerza lingual.

La preparación del vientre y la colocación de la restauración deben cumplirse con los dientes aislados con dique de goma. El color del compuesto debe determinarse antes de colocar el dique y antes de deshidratar el diente.

Se emplea una fresa no. 557 ó 69, con alta velocidad, para hacer un hombro en el esmalte, en toda la circunferencia de la zona por restaurar.

El hombro debe tener alrededor de 1 mm. de profundidad hacia cervical y llegar un poco más allá de la mitad del espesor del esmalte. Se generarán ángulos cabo-superficiales redondeados, en torno de toda la cavidad, por vestibular debe ser irregular, para obtener una mejor unión estética de la resina con la estructura dentaria.

La dentina expuesta debe ser protegida de la penetración del ácido recubriéndola con barniz de hidróxido de calcio.

Se aplica una solución de ácido fosfórico al 50% a la superficie del esmalte de la preparación durante sesenta segundos, con la ayuda de un pincel de pelo fino ó con una torunda de algodón saturada.

Se lava a continuación el diente con agua y se seca con aire. Idealmente, la zona debe verse opaca y con escarchada.

Se coloca interproximalmente una matriz de celuloide y se le adapta para una estrecha adaptación al margen gingival. En las restauraciones grandes, para dar una mejor forma a la restauración se puede emplear una corona de celuloide.

El siguiente paso será cubrir las zonas hipoplásicas oscuras con una capa de material opáco 5-6. Se da forma a la restauración de resina mediante el empleo de pincel humedecido en líquido, colocado luego en el polvo polímero, y aplicado a la preparación condicionada.

Cuando se reconstruye con resina la forma destinada para permitir la terminación se recubre el material con una capa protectora o con cera fundida para evitar la evaporación del monómero durante la polimerización.

Se pueden usar discos de papel y fresas redondas grandes para dar forma a las caras vestibular y lingual. Un bisturí filoso servirá para cortar los excedentes de los bordes de la restauración.

RESTAURACION TIPO FUNDA

La junta de acrílico u de porcelana suele ser considerada la más satisfactoria restauración desde el punto de vista estético.

Con este tipo de restauración el Odontólogo no está necesariamente limitado por la edad cronológica del paciente, sino por el tamaño de la culpa coronaria y por el grado de erupción del diente.

A menudo es posible utilizar una preparación superficial modificada, y efectuar la restauración con plena conciencia del paciente y del Odontólogo de que la restauración es del tipo intermedio y que necesariamente deberá ser reemplazada cuando prosiga la erupción del diente.

Estas coronas están indicadas en pacientes cuya oclusión en los dientes anteriores es ligera y no presenta signos manifiestos de hábitos oclusales defectuosos. También puede ser necesaria, a pesar de la oclusión en aquellos pacientes en los cuales el color de los dientes es sumamente difícil de armonizar.

Hay que advertir a todos los pacientes la fragilidad de estas coronas y se les ha de dar las instrucciones necesarias para su conservación preventiva.

Desde el punto de vista estético es esencial la extensión hasta algo por debajo de la ansa.

Para obtener cierta resistencia se necesita al menos un espesor de 1 mm. de porcelana o acrílico sobre toda la superficie de la preparación.

La mitad gingival de la superficie labial ha de ser casi paralela a la pared lingual para una mejor retención.

RESTAURACION CON CORONAS ACERO-CROMO

Este tipo de restauración la usaremos en la mayoría de los casos - por estética, solo en piezas posteriores en molares temporales y en molares permanentes que no han terminado de erupcionar.

No debemos utilizarla como una restauración definitiva por que es casi imposible obtener una adaptación adecuada de la corona al borde gingival. La adaptación imperfecta suele producir una irritación gingival - crónica.

La corona de acero, tal como la introdujo Humphrey, resultó ser - una restauración muy útil en casos selectos. A menos que sea debidamente utilizada, pero será una restauración inadecuada, tal como ocurre con la amalgama o el silicato cuando no se maneja como es debido.

Este tipo de restauración esta indicada en anomalías hereditarias, - como la amelogenesis o dentinogenesis imperfecta.

Para la preparación del diente se administrará un anestésico local y se le colocará dique de goma como para los otros procedimientos operato - rios.

El siguiente paso es la eliminación de caries para establecer si - existe involucración pulpar o no.

Después se reducen las caras proximales con disco de diamante. Para mesial se recomienda un disco recto; para distal uno concavo. Se hacen cortes casi verticales en las caras proximales, con discos de diamante.

Para incisal se recomienda un disco recto; se debe hacer una extensión subgingival hasta que se haya roto el contacto con el diente adyacente y se pueda pasar un explorador libremente entre los dientes.

Otra técnica sería usar una fresa n.º 69 L, para eliminar los contactos proximales, siempre que no se dañen las superficies dentarias adyacentes.

Las cúspides y la porción oclusal del diente pueden ser reducidas con fresa no. 556 ó 331 L, de alta velocidad. Se sigue la forma general de la cara oclusal y se deja un espacio más o menos de 1 mm. respecto al antagonista se pueden emplear las fresas no. 556 ó 331 L, con alta velocidad para eliminar todos los diedros y triedros aguzados.

No suele ser necesario reducir la superficies vestibular y lingual, de hecho es conveniente que exista la retención de estas caras para agudar a mantener la corona modelada. Pero en algunos casos hay que reducir la prominencia vestibular muy marcada, en particular en el primer molar temporal.

Hay que elegir una corona de cierta resistencia que recubra la preparación por completo. La altura de la corona será reducida con ligeras curvas hasta que la oclusión sea correcta y que el borde gingival penetre 1 mm. por debajo del borde libre de la ensa. El paciente puede forzar la corona a su posición, mordiendo sobre un palillo de madera de naranjo o un trozo de bajalengua. Trazando una marca en la corona al nivel del margen libre de la ensa, el Odontólogo puede establecer donde deberá eliminar más material, para no dañar la inserción gingival.

Con pinzas no. 137 se reorientan hacia cervical los bordes cortados de la corona de acero y se reubica la corona en la preparación. Se pide al niño que muerda sobre el bajalengua de madera para acentar con fuerza la corona y poder verificar los márgenes gingivales.

La corona debe ser reubicada en la preparación después del modelado para asegurarse que acienta con un chasquido.

En esta etapa se verifica la oclusión para asegurar que la corona no se abra al abrir la mordida o provocando un desplazamiento de la mandíbula hacia una posición incorrecta respecto al maxilar superior.

MODELADO DE LA CORONA

La pinza no. 112, de bola y concavidad, se utiliza solo en el tercio cervical de las caras vestibular y lingual. Los brazos de la pinza se forzan hacia el centro de la corona, con lo cual se estira el metal y se le curva hacia adentro. Se emplea la pinza no. 137 para mejorar la forma de las caras vestibular y lingual. También se le puede emplear en las caras proximales para establecer un contacto adecuado con los dientes adyacentes. Se continúa el recorte y modelado hasta que la corona calce ajustadamente en la preparación y se extiende por debajo del margen libre del tejido gingival. Para una adaptación final estrecha del margen cervical es eficaz la pinza no. 800-427.

La corona debe ser reubicada en la preparación después del modelado para verificar que ajusta perfectamente.

El paso final antes del cementado es producir un borde gingival en filo de cuchillo que pueda ser pálido y tolerado por el tejido gingival. Para obtener ese borde suave se puede emplear una rueda abrasiva de goma.

Aunque los fabricantes de coronas de acero aumentaron la selección de tamaño para molar, puede darse la ocasión de tener que modificar la corona de mejor calce, para producir una mejor adaptación al margen cervical. Mink y Hill, presentaron métodos de modificación de las coronas de acero para los dientes temporales y permanente.

Las coronas grandes pueden ser cortadas para después superponer. Los bordes cortados. Se reubica la corona en el molar para asegurarse de que así calza ajustadamente en la región cervical, y se hace una marca en el borde superpuesto. Se retira la corona del diente y se reacomoda el material sobrepuesto, para así soldarlo. Se hace fluir una pequeña cantidad de soldadura sobre el margen externo. Se termina la corona de la manera antes recomendada y se la cementa en el diente preparado.

Si el Odontologo encuentra un diente demasiado grande para la corona, una técnica similar puede resultar útil.

Se puede cortar la corona en vestibular o lingual. Después de adaptar la corona al diente preparado se puede soldar en el espacio un trozo adicional de banda de acero de una décima. Se puede añadir una pequeña cantidad de soldadura a la superficie externa de los márgenes. La corona puede, ser modelada de la manera habitual pulida y cementada en posición.

CONCLUSIONES

De lo anteriormente expuesto, podemos decir que es de primordial importancia que todo Cirujano Dentista en práctica, deberá conocer ampliamente el origen, crecimiento y desarrollo normal de todas y cada una de las estructuras de la cavidad oral, para lograr una mejor comprensión de los trastornos que pudieran presentarse en ésta.

Los trastornos en la calcificación del esmalte se deben tener presentes, porque son problemas que al afectar este tejido, al cual se le considera protector, también afectarán a dentina y pulpa que son tejidos mucho más sensibles a los estímulos externos e internos que rodean a éstos.

Y teniendo una buena base para diagnosticar que tipo de lesión se tiene presente, se dará un buen tratamiento restaurador.

Va que se cuenta con la ayuda de los materiales de restauración necesarios, las piezas lesionadas deben restaurarse y lograr un estado funcional y estético aceptable, con un pronóstico favorable, si estos materiales se manejan adecuadamente.

Las extracciones de piezas lesionadas, sin haber considerado previa y cuidadosamente la posibilidad de salvarlas, nunca podrá tener justificación en ningún consultorio.

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

THOMAS S. LESSON
C. ROLAND LESSON

"Histología" Editorial Interamericana
Segunda Edición 1970.

M. DIAMOND

"Anatomía Dental" Editorial Uthea.
Segunda Edición. México 1962.

JOHN GIUNTA

"Patología Bucal" Editorial Interameri-
cana. Primera Edición México 1978.

EDWARD V. SEGARELLI
AUSTIN H. KUSTSCHER
GEORGE A. HYMAN

"Diagnostico en Patología Oral"
Editorial Salvat Primera Edición.
México 1972.

RALPH E. McDONAL

"Odontología para el niño y el adolescen-
te" Editorial Interamericana
Cuarta Edición México 1976.

SIDNEY B. FINN

"Odontología Pediátrica" Editorial Hun-
di Segunda Edición B.A. 1975.

COHEN MICHAEL

"Odontología Pediátrica" Editorial Hun-
di Primera Edición B. A. 1962.