



Escuela Nacional de Estudios Profesionales

IZTACALA U.N.A.M.

Carrera de Cirujano Dentista

“ANOMALIAS EN EL DESARROLLO Y EVOLUCION DE
LA DENTICION PRIMARIA”

T E S I S

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

present a

MARICELA MEJIA MEJIA



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.

INDICE

I N D I C E

	Página
INTRODUCCION	1
C A P I T U L O I.-	
GENERALIDADES DEL DESARROLLO Y CRECIMIENTO DE LOS MAXILARES	7
1.1.- Prenatal de los Maxilares	7
1.2.- Crecimiento Postnatal de los Maxilares	9
C A P I T U L O II.-	17
FORMACION Y CRECIMIENTO DE LOS DIENTES	17
2.1.- Desarrollo y Erupción de un Diente	17
2.2.- Formación de las raices	18
2.3.- Teoría de Scott	21
2.4.- Estructura Microscopica y Funciones de las Partes del Diente	22
2.5.- Secuencia de Erupción de la Dentición Primaria	29
C A P I T U L O III.-	34
EVOLUCION DE LA DENTICION	34
3.1.- Espacios de Desarrollo	34
3.2.- Espacios Primates	34

3.3.-	Espacios de Recuperación	35
3.4.-	Plano Terminal	35
3.5.-	Clasificación de Angle	37
3.6.-	Condición de Oclusión Anterior	40
3.7.-	Secuencia de Erupción de los Dientes Permanentes	42
3.8.-	Etapa del "Patito Feo"	44
3.9.-	Erupción del Primer Molar de la Segunda Dentición	44
C A P I T U L O	IV.-	47
	TRASTORNOS DE LA DENTICION	47
4.1.-	Anomalías en el Número de los Dientes	47
4.2.-	Anomalías de forma y color de los Dientes	51
4.3.-	Anomalías de Estructura y Textura de los Dientes	53
4.4.-	Anomalías de Erupción y Exfoliación	54
4.5.-	Anomalías en la Posición de los Dientes	55
4.6.-	Desarrollo de las Anomalías en la Oclusión	58
4.7.-	Anomalías Hereditarias de Formación Dental y tipo de Clasificación	62
C A P I T U L O	V.-	83
	DENTICION TARDEA	83
5.1.-	Alteraciones en la calcificación de los Dientes	83
5.2.-	Alteración en el Crecimiento y Desarrollo	84

5.3.- Mongolismo (Síndrome de Down, Trisonomia-21)	85
5.4.- Disostosis Cleidocraneal	87
5.5.- Hipotiroidismo	88
C A P I T U L O VI.-	91
DENTICION PRECOZ	91
6.1.- Erupción Dificil	91
6.2.- Dientes Natales o Neonatales	92
6.3.- Influencia que Existe en los Factores Locales y Generales en la Erupción Dentaria	93
C A P I T U L O VII.-	99
LAS RAICES TEMPORALES Y SU ABSORCION	99
7.1.- Erupción Ectópica	99
7.2.- Posibilidad de la Extracción	100
7.3.- La importancia que guarda la Región del Segundo Molar Deciduo	101
7.4.- Desplazamiento de la Línea Media Dentaria Inferior	101
7.5.- Control del Espacio en la Dentición Decidua	103
C A P I T U L O VIII.-	105
PERSISTENCIA DE LOS DIENTES DECIDUOS	105
8.1.- Retención Prolongada de los Dientes Deciduos	105

C A P I T U L O	IX.-	109
CAMBIO DE DENTICION		109
9.1.- Factores que Regular la Erupción		112
9.2.- Tiempo de Dentición Mixta		113
9.3.- Cambio critico de los Dientes		113
9.4.- Trastornos del Desarrollo de la Dentición Mixta		114
CONCLUSIONES		119
BIBLIOGRAFIA		122

INTRODUCCION

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

Todo Cirujano Dentista tiene el Derecho y la Obligación de aprovechar los beneficios de la ciencia odontologica, que -- está sujeta a bases perfectamente lógicas y firmes, por tal fin mi motivo de preocupación personal son los niños, ya que implica el deseo de lograr integridad funcional normal, a pacientes en plena evolución física y mental.

Los estudios que se han realizado sobre la Odontología Infantil, demuestran por sí solo que el problema dental de la - infancia no se debe limitar solo al tratamiento de una condi -- ción de caracter exclusivamente de los Dientes, sino que exis-- ten una serie de factores que alteran no solo la dentición sino que también se encuentran involucradas las estructuras anexas, las cuales vienen a repercutir en la salud general, afectando - así el crecimiento y desarrollo.

Por tal motivo mi atención se enfoca a lo que considero de mayor importancia, en este caso la Odontología Infantil, refiriendome a un tema de gran interés para todo Odontólogo como son las Anomalías en el Desarrollo y Evolución de la Dentición Primaria.

El objetivo de este estudios es iniciar la atención dental del niño, instituyendo una verdadera Odontología Preventiva, contribuyendo a la buena salud general y proporcionarle al adulto una dentición exenta de problemas, con estructuras de soporte sanas por lo que toma mayor interes con el paciente donde enfocaremos y perfeccionaremos nuestros conocimientos, puesto que de aquí depende la educación dental niño hasta que llegue a ser adulto.

Nos dedicaremos en especial al niño, ya que cumple un -

propósito noble y más humano, proporcionando salud, ayudando al bienestar en los primeros años de vida, durante los cuales el niño le es imposible bastarse por sí solo, al referirme a salud considero al organismo como una unidad anatómica y funcional -- que no solo es la boca, ya que sus afecciones repercuten en todo el organismo.

Dare un esbozo del tema a desarrollar con el conocimiento, práctica y experiencia que he adquirido de mis profesores y de los libros que me han formado.

Hablaremos del desarrollo de la dentición que durante el período de erupción dentaria se observa con frecuencia que ciertas fases normales, se consideran como maloclusión. Esto se debe a la falta de conocimientos básicos en el crecimiento y -- desarrollo de la dentición.

Las anomalías de forma pueden ser de naturaleza hereditaria o el resultado de una enfermedad o un traumatismo. Con --- frecuencia, estas anomalías están limitadas a uno o dos dientes.

Anomalías en la erupción y exfoliación se dice que hay un patrón familiar de la erupción precoz o tardía. Factores locales pueden influir en la erupción o exfoliación de los dientes, en el caso de la pérdida prematura de los dientes temporales a causa de la caries, el efecto de la erupción del diente -- sucedáneo depende de la edad en que se hizo la extracción...

En la dentición tardía existen anomalías de las piezas que son asintomáticas y no son visibles en la boca. Muchas de -- estas anomalías representan riesgos para el desarrollo de oclusiones de funcionamiento normal.

La retención prolongada de los dientes deciduos también constituye un trastorno en el desarrollo de la dentición. La --

interferencia mecánica puede hacer que se desvíen los dientes - permanentes en erupción hacia una posición de maloclusión. También se menciona el recambio dental. La erupción es el fenómeno dinámico por el cual el diente es llevado desde su cripta de -- desarrollo y colocado dentro de la cavidad bucal en oclusión - con su antagonista.

I

GENERALIDADES DEL DESARROLLO Y CRECIMIENTO DE LOS MAXILARES

I. GENERALIDADES DEL DESARROLLO Y CRECIMIENTO DE LOS MAXILARES.

1.1.- PRENATAL DE LOS MAXILARES.

a). Desarrollo del Maxilar Superior:

Para el final de la cuarta semana, el centro de las estructuras faciales en desarrollo está formado por el primer par de arcos branquiales.

A las cuatro semanas y media de vida intrauterina puede identificarse los procesos ó apofisis mandibulares que se advierten caudalmente al estomodeo y también se identifican los procesos maxilares lateralmente.

Durante la quinta semana de vida aparecen dos pliegues de crecimiento rápido.

Los Procesos Nasomedianos y Los Procesos Nasolaterales.

Los procesos nasomedianos originan las porciones medias de la nariz, el labio superior, maxilar y el paladar primario. La unión de los procesos maxilares con los procesos nasolaterales es como sigue.

Estas estructuras están separadas en la etapa inicial por el surco nasolagrimal, el ectodermo colocado en el suelo de éste surco forma un cordón epitelial macizo, que se despegó del ectodermo y al despegarse el cordón se fusionan los dos procesos.

Segmento Intermaxilar.

Los procesos nasomedianos tienen su fusión superficialmente y a nivel más profundo, las estructuras de esta fusión en conjunto reciben el nombre de segmento intermaxilar y consiste en:

- 1.- Componente labial (filtrum).

2.- Componente maxilar superior (lleva a los 4 incisivos).

3.- Componente palatino (forma el paladar primario triangular).

Paladar Secundario.

La porción principal del paladar definitivo, esta formada por las excrecencias laminares de los procesos maxilares, estas elevaciones llamadas prolongaciones o crestas palatinas aparecen a las seis semanas de vida intrauterina y descienden oblicuamente hacia ambos lados.

En la septima semana las crestas palatinas ascienden y se tornan horizontales por arriba de la lengua y se fusionan las dos y así se forma el paladar secundario.

En la octava semana las prolongaciones palatinas se acercan entre si, en la línea media se fusionan y forman el paladar secundario.

b).- Desarrollo prenatal del Maxilar Inferior:

El cartílago del primer arco branquial ó mandibular consiste en la porción dorsal llamada proceso maxilar y una porción ventral llamada proceso mandibular ó cartílago de Meckel.

Antes de la oscificación de la mandíbula propiamente dicha, se observa dentro del proceso mandibular una banda fibrosa - llamada cartílago de Meckel que es sustituida lentamente por osteogénesis intramembranosa.

La porción posterior del cartílago de Meckel va a formar el martillo y el yunque. La consolidación ósea completa de la mandíbula se lleva a cabo aproximadamente durante el primer año - ó año y medio después del nacimiento.

El área entre el proceso del condilo y la porción escamosa del temporal se diferencia para formar los meniscos y la cápsula - de la articulación temporomaxilar (A T M).

La fosa temporal permanece poco profunda y no se define - después del nacimiento.

1.2.- CRECIMIENTO POSTNATAL DE LOS MAXILARES.

a).- Crecimiento postnatal del maxilar inferior.

La mandíbula es un hueso intramembranoso, se observan en ella dos tipos de osteogénesis; endocondral y aposicional.

Todos los aumentos de tamaño se deben a la aposición --- ósea superiorística excepto en el área condilar. En el recién nacido el hueso está mal delimitado, apenas se distinguen el proceso alveolar, las ramas son proporcionalmente cortas y los cóndilos todavía no están desarrollados.

Entre los 5 y los 12 meses de edad el cartílago de la -- sínfisis es reemplazada por hueso.

La mandíbula consta de cuatro partes y son:

- 1.- los condilos
- 2.- las ramas
- 3.- el cuerpo
- 4.- proceso alveolar.

1.- El principal centro de crecimiento en la mandíbula - esta situado en el cartílago hialino, de los condilos y en su -- cubierta de tejido conjuntivo fibroso y la explicación es lo siguiente. Fig. No. 1

La diferenciación y proliferación del cartílago hialino y

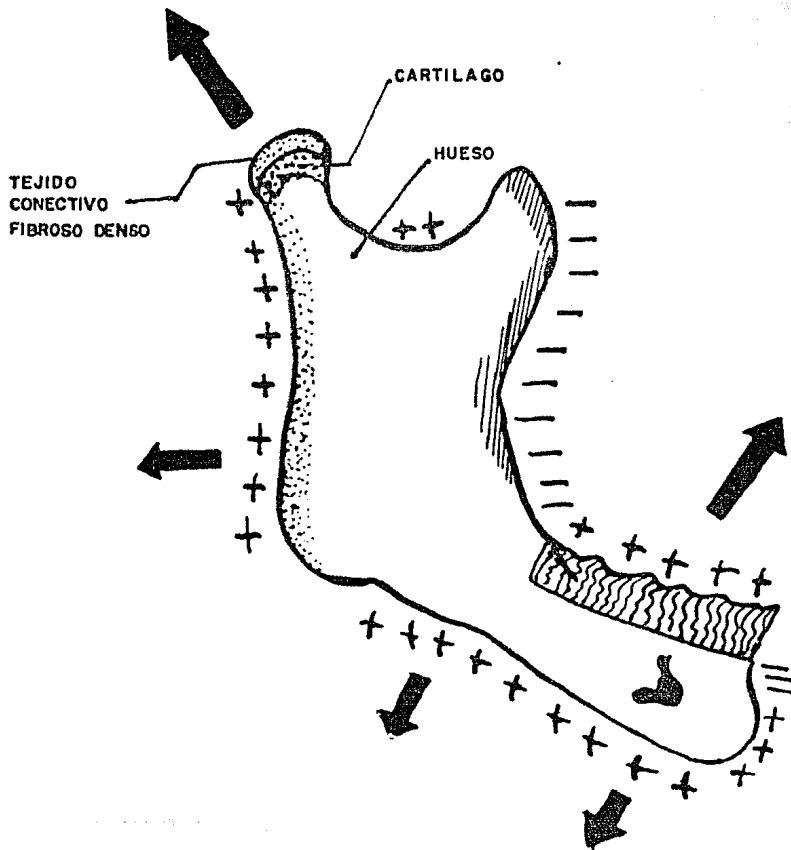


FIG. Nº 1

EL CRECIMIENTO POR APOSICION EN EL BORDE POSTERIOR DE LA RAMA ASCENDENTE, MARGEN ALVEOLAR, MARGEN INFERIOR DEL CUERPO MAXILAR Y SOBRE LAS SUPERFICIES LATERALES (EN MENOR GRADO) SON LOS MECANISMOS CAUSANTES DEL AUMENTO DE TAMAÑO. LA RESORCION COMINANTE SE PRESENTA EN EL MARGEN ANTERIOR DE LA RAMA ASCENDENTE, PARA ASI AUMENTAR LA LONGITUD DE LA ARCADA DENTARIA.

su reemplazo por hueso en las capas profundas es igual a la epífisis y en el cartílago articular de los huesos largos.

2.- Crecimiento de las ramas. Al movimiento que tiene la mandíbula hacia abajo y hacia adelante alejándose de la base craneana, la rama completa toma nueva forma. La resorción se efectuará lo largo del reborde anterior de la rama, al parecer esta resorción esta encaminada a dejar el espacio necesario para los molares permanentes.

3.- Crecimiento del cuerpo. El cuerpo mandibular crece sobre todo hacia atrás, el crecimiento posterior alarga la mandíbula y hace que aumente la anchura bigonial a medida que divergen ambas mitades de la mandíbula.

4.- Crecimiento del proceso alveolar. El crecimiento continuo del hueso alveolar con la dentición en desarrollo -- aumenta altura del cuerpo de la mandíbula.

Los rebordes alveolares del maxilar inferior crecen -- hacia arriba y hacia afuera sobre un arco en continua expansión esto permite a la arcada dentaria acomodar los dientes de mayor tamaño. Fig. No. 2

b).- Crecimiento postnatal del maxilar superior.

Debemos recordar que al estudiar el crecimiento del complejo maxilar, que éste se encuentra unido a la base del cráneo. El macizo nasomaxilar en el recién nacido, es menos definitivo en sus dimensiones que el cráneo, la altura y la longitud están menos desarrollados que la anchura, porque dependen ampliamente del crecimiento alveolar que aparecen después.

Enlow y Bang, aplican el principio de cambio de sitio del área, a los complejos movimientos, de crecimiento multidireccionales, al continuar éste proceso dinámico, las áreas

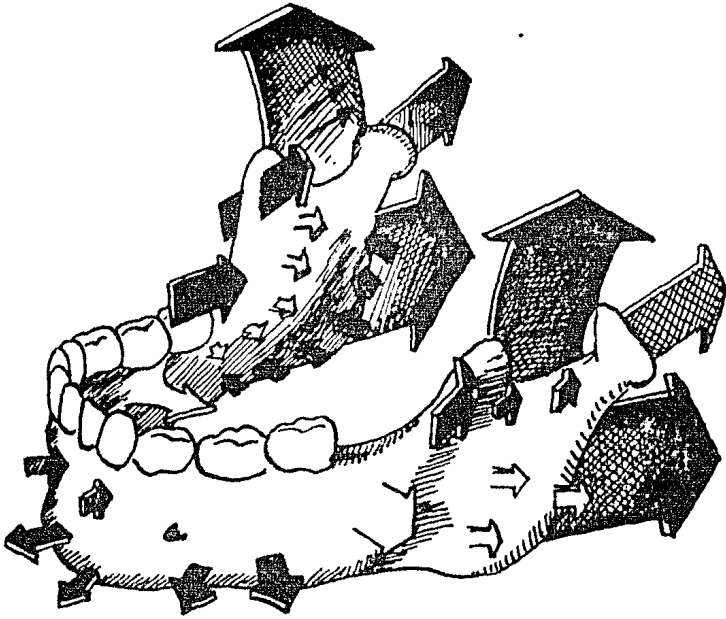


FIG. 2 FIGURA COMPUESTA POR TODOS LOS MOVIMIENTOS REGIONALES
DE CRECIMIENTO Y REMODELADO DEL MAXILAR INFERIOR .

locales específicas pasan a ocupar sucesivamente nuevas posiciones al agrandarse el hueso. Fig. No. 3

Anchura Palatina.

El paladar tiene tres pares de huesos y un par de sutura que son:

Huesos.- proceso palatino del premaxilar; proceso palatino del maxilar; proceso horizontal del hueso palatino.

Suturas.- sutura premaxilomaxilar y sutura sagital.

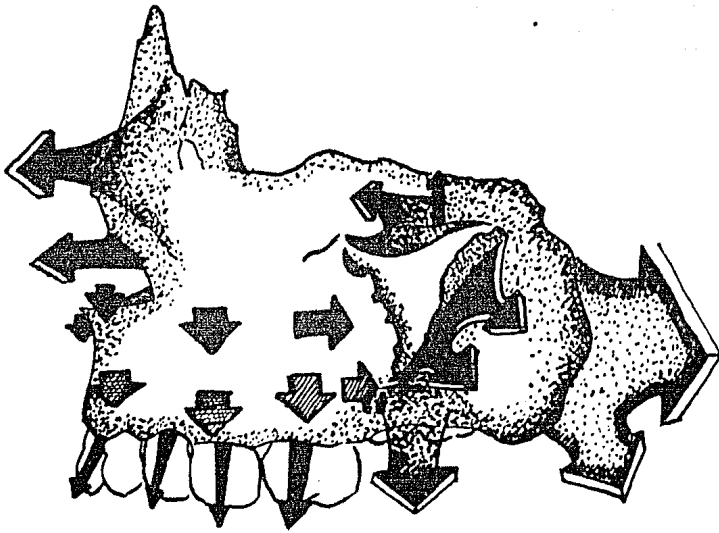
Durante el primer año de vida, el paladar y los maxilares aumentan en anchura y en dimensión por aposición superficial externa, a este período se le llama crecimiento generalizado que después se convierte en selectivo o localizado en áreas específicas.

Las suturas son convexas, están situadas una frente a la otra, así pues éstas por su dirección, contribuyen al crecimiento lateral del paladar.

Existen cuatro pares de suturas paralelas que tienen unido al maxilar superior con el cráneo y contribuyen a llevar al macizo nasomaxilar hacia abajo, y adelante y son:

- 1.- Sutura Frontomaxilar.
- 2.- Sutura Cigomáticomaxilar
- 3.- Sutura Cigomáticotemporal.
- 4.- Sutura Pterigopalatina.

Estos pares suturales permiten el ajuste hacia adelante y abajo, que se efectúa durante el crecimiento del macizo nasomaxilar. Fig. No. 4



A

FIG. Nº 3

EL CRECIMIENTO Y MODELADO DEL MAXILAR SUPERIOR SON ILUSTRADOS EN "A". ESTO EXIGE UN COMPLICADO PATRON DE APOSICION Y RESORCION LA SUPERPOSICION CEFALOMETRICA CLASICA DE LOS TRAZADOS UTILIZANDO LA SILLA TURCA COMO PUNTO DE PARTIDA.

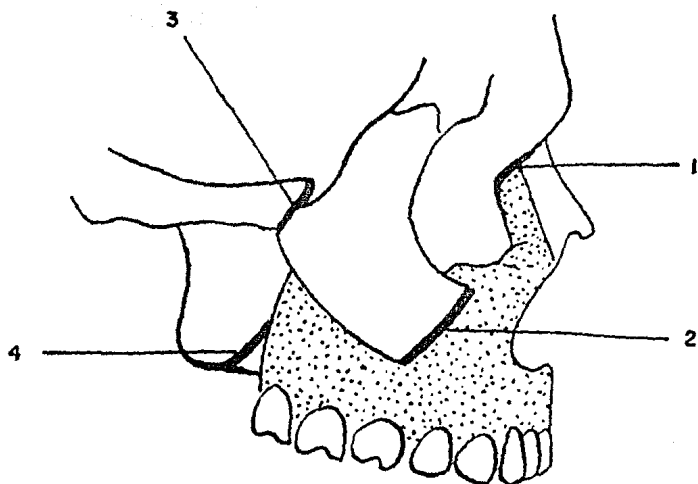


FIG. N° 4 SUTURAS

II

FORMACION Y CRECIMIENTO DE LOS DIENTES

II.- FORMACION Y CRECIMIENTO DE LOS DIENTES

2.1.- DESARROLLO Y ERUPCION DE UN DIENTE.

Es de gran importancia que el Cirujano Dentista tenga el conocimiento del ciclo de vida, cronología eruptiva y diferencias morfológicas de la dentición primaria y permanente para así lograr una práctica odontológica más profesional, en este trabajo solo -- citaremos el ciclo de vida de la dentición primaria.

Cuando el embrión humano tiene tres semanas de edad, el estomodeo (fosa bucal primaria) que lo cubre se pone en contacto con el endodermo del intestino anterior, y la unión de estas dos capas forma la membrana bucofaríngea.

El ectodermo de la cavidad bucal primitiva consiste de -- una capa basal de células cilíndricas y otra superficial de células aplanadas.

Cada diente se desarrolla a partir de una yema dentaria, la cual consta de: Organó dentario que deriva del ectodermo dando origen al esmalte; papila dentaria y saco dentario derivados del mesenquima, dando lugar el primero a la pulpa y dentina y el segundo al cemento y ligamento parodontal.

El primer signo del desarrollo dentario se observa a la sexta semana de vida embrionaria dividiéndolo así en tres etapas:

a) Lámina Dentaria y Etapa de Yemas.- En ésta, el epitelio bucal consistente de una capa basal de células cilíndricas y otra superficial de células planas. Se produce una proliferación de las capas siendo la lámina dental precursor del órgano del esmalte, en forma simultánea se origina de ella diez salientes en cada maxilar conocidos como brotes dentales, apareciendo primero

los de la región anterior de la mandíbula.

b) Etapa de Casquete.- Se presenta otra proliferación -- por parte del epitelio dando lugar a dicha etapa, la cual se -- caracteriza por una invaginación en la superficie profunda de -- la yema.

En el epitelio continúa la proliferación dentro del te-- jido conjuntivo y alrededor de la octava semana de vida embrio-- naria se aprecian los primeros cambios en la papila dental por una proliferación y condensación de elementos mesenquimatosos, siendo los formadores de dentina y conforme avanza el desarro-- llo del gérmen dentario en la pulpa y la papila en ella hay -- una condensación circundante a éstos, la que dará lugar a el -- saco dental, siendo estos tres tejidos los formadores de un -- diente completo y su ligamento parodontal.

c) Etapa de Campana.- Dé cambios principalmente en el -- esmalte, las células del epitelio adamantino se diferencian en ameloblastos, las células de la papila en odontoblastos, la lá-- mina dental prolifera para dar lugar al gérmen del diente per-- manente.

Se produce la transición de papila a pulpa dental, sien-- do la dentina elaborada en forma rítmica y el limite ameloden-- tinario dará origen a la vaina de Hertwing que se relaciona con la formación radicular. Fig.No. 6

2.2.- FORMACION DE LAS RAICES.

Durante la formación de dentina y esmalte va apareciendo la forma de la futura corona. Aparecen nuevos ameloblastos de -- manera que empieza a formarse esmalte a todo lo largo de lo que será la futura línea de unión de la corona anatómica y la raíz,

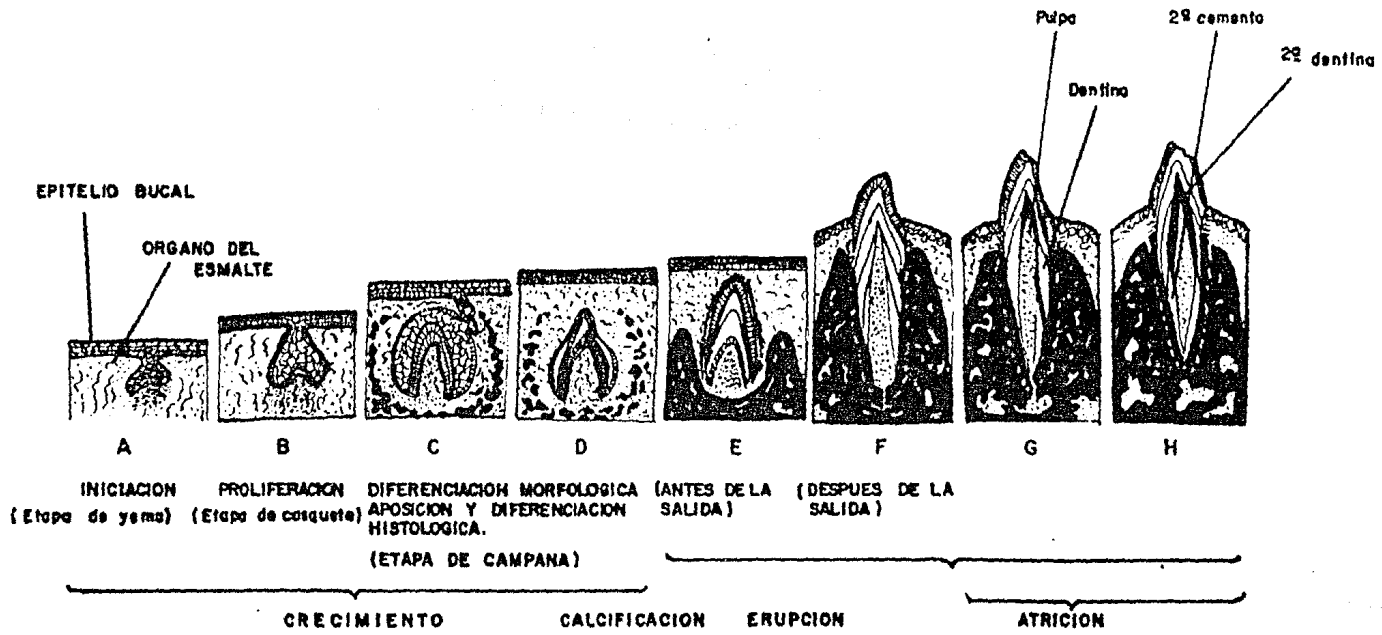


FIG. 5 ILUSTRACION ESQUEMATICA DEL CICLO VITAL DEL DIENTE .

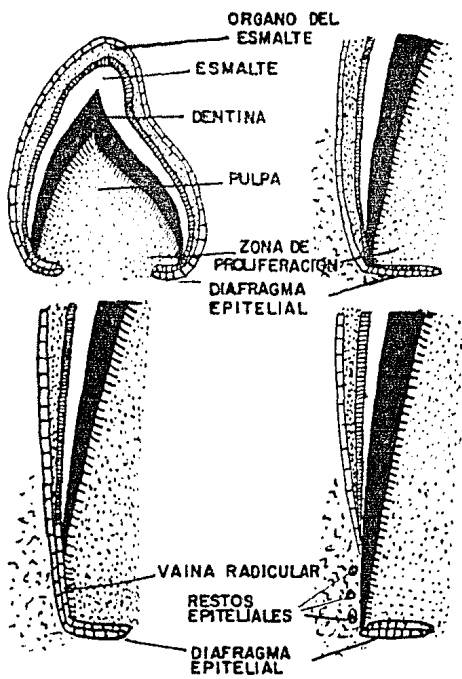


FIG- 6

ESQUEMAS QUE MUESTRAN LAS TRES ETAPAS DEL DESARROLLO RADICULAR.

mientras se inducen las células de la papila dental para diferenciarse en odontoblastos. Tenemos presente que las células del órgano del esmalte que se transforman en ameloblastos y constituyen su capa interna son continuas, en la zona de unión entre la corona y la raíz, con las células que forman su capa externa.

El borde del órgano del esmalte tiene forma anular, visto desde abajo las células que proliferan de él forman un tubo. Este tubo recibe el nombre de vaina radicular epitelial de Hertwig, cuando esta vaina cruza hacia abajo, establece la forma de la raíz, y organiza las células más cercanas del mesénquima que rodea para que se diferencien constituyendo odontoblastos. Por lo que tiene poco espacio para que se desarrolle la raíz por lo tanto la corona se impulsa a través de la mucosa de la boca y así exfoliar el diente.

La vaina de la raíz crece hacia abajo por proliferación continua de las células en orden de forma anular. La parte más vieja del mismo, hacia la corona, después de cubierto el fin que persiguió se separa de la raíz del diente, y sus células epiteliales quedan dentro de los límites de la membrana periodontal que rodea al diente.

Puede observarse histológicamente dentro de la membrana a cualquier edad después de formadas las raíces los restos de Malassez, y con un estímulo adecuado puede dar origen a quistes dentales en cualquier momento de la vida. La vaina radicular se separa de la raíz formada de dentina, esto hace que los tejidos conectivos mesenquimatosos del saco dental depositen cemento en la superficie externa de la dentina. Fig.No. 5

2.3.- TEORIA DE SCOTT.

Scott, descubrió que el crecimiento cartilaginoso en la base del cráneo y el septum nasal, como la causa activa del movi-

miento hacia adelante y hacia abajo del maciso nasomaxilar en cambio las suturas sirven como mecanismo pasivo de ajuste.

El desarrollo del paladar en un niño recién nacido - es relativamente plano y en persona adulta tiene forma de bóveda. El resultado es una modificación completa de la conformación de la bóveda palatina durante el crecimiento.

El desarrollo del seno maxilar y el ensanchamiento - del piso nasal evitan la regresión hacia el patrón infantil - de boca edentula, aunque los alveolos se hayan reabsorbido.

En poco tiempo la superficie de los brotes se invagina y se llega al llamado período de caperusa o casquete del - desarrollo dentario.

La porción ectodérmica, de esta pieza dentaria en desarrollo con forma de caperusa o casquete se denomina órgano de esmalte, porque produce más adelante esmalte.

Al crecer la caperuza dental y profundizarse la escotadura del diente adquiere aspecto de campana (período de campana).

Las células mesenquimatosas de la papila dental adyacente al epitelio interno del esmalte se diferencian en odontoblastos, estas células producen predentina y la depositan junto al epitelio interno del esmalte y más adelante la predentina se calcifica y se convierte en dentina.

2.4.- ESTRUCTURAS MICROSCOPICA Y FUNCIONES DE LAS PARTES DEL DIENTE.

a) Dentina.

Los odontoblastos empiezan a formar matriz de dentina muy pronto después de haber adoptado su forma típica. Al principio solo están separados de los ameloblastos por la membrana basal, pero pronto depositan una capa de sustancia intercelular los separa más de los ameloblastos. La primera sustancia intercelular que se forma es un complejo de fibras reticulares y -- material de cemento amorfo. Las fibras reticulares se extienden en forma de abanico para seguir paralelamente a la membrana basal y continuar con la misma. Estas haces de fibras reticulares, se pueden observar cuando se forma la pre-dentina, denominadas fibras de Korff.

La sustancia intercelular formada por los ameloblastos es similar a la sustancia del hueso, aunque no idéntica. Por ejemplo, el hueso tiene mayor contenido orgánico y contiene mayor proporción de colágena.

Si recordamos que un pedazo de hueso solo puede aumentar de volumen por adición sucesiva de nuevas capas de hueso a una o más de sus superficies. Esto también es cierto por la -- dentina, con la diferencia de que el crecimiento de este material todavía está más limitado por los odontoblastos ya que só lo existen a lo largo de la cara interna o pulpa de la dentina.

En consecuencia las nuevas capas de dentina que producen solo pueden añadirse a la superficie pulpar de la dentina presente. Por lo tanto, la adición de capas de dentina debe disminuir el espacio pulpar.

Recordemos también que los osteoblastos tienen prolongaciones citoplásmicas que actúan como moldes cuando la sus-

tancia intercelular orgánica se deposita a su alrededor, produciendo los canalículos.

Los odontoblastos también están provistos de terminaciones alrededor de las cuales se deposita sustancia intercelular orgánica. Tales prolongaciones se extienden sobre todo hacia afuera, para alcanzar la membrana basal que reviste la concavidad del órgano del esmalte.

Así, cuando se deposita sustancia intercelular entre la capa de odontoblastos y la membrana basal, la sustancia intercelular deposita y rodea estas terminaciones citoplasmáticas que quedan incluidas en pequeños conductos denominados túbulos dentinales. Las prolongaciones odontoblásticas no se retraen, sino que quedan adentro de los túbulos, donde reciben el nombre de prolongaciones odontoblasticas. A medida que se va formando más y más dentina los odontoblastos se desplazan alejándose cada vez más, de la membrana basal que limita, la unión de la dentina con el esmalte.

Esto requiere, si las prolongaciones dentinales han de conservar su contacto con la membrana basal, que se alarguen cada vez más y que los túbulos dentinales, que la contienen también se alarguen.

En una corona en crecimiento la dentina más vieja, es la que se halla más cerca de la membrana basal, que la separa del esmalte. La dentina más joven es la que, se halla más cerca de los odontoblastos.

Por lo que, un órgano en crecimiento, es normal que la dentina calcificada más vieja, esté separada de los odontoblastos por una capa de predentina (no calcificada).

Estructura fina de los odontoblastos.

Contrariamente a los ameloblastos, que están estrechamente dispuestos unos junto a otros, los odontoblastos suelen estar separados entre si, por hendiduras intercelulares, que a veces contienen fibras de colágena, incluso capilares; observados con microscopio electrónico, los odontoblastos están formados por cuerpo celular (en pulpa), y en una prolongación odontoblástica en la dentina.

El cuerpo celular tiene retículo endoplásmico rugoso abundante, compuesto de cisternas ampliamente distendidas, que están llenas de un material moderado denso. Las cisternas ocupan la mayor parte del citoplasma de la célula, excepto la amplia región de golgi por encima del núcleo.

La prolongación odontoblástica, queda por debajo de la capa del velo terminal y no contiene retículo endoplásmico rugoso, solo unos cuantos retículos, microtúbulos y filamentos finos, a nivel del tejido terminal, los cuerpos celulares de odontoblastos vecinos, están por un complejo de unión formado de uniones anchas y resistentes.

El espacio extracelular, por encima de las uniones estrechas está, rodeado de la base de las prolongaciones odontoblásticas, está ocupada por la matriz de predentina. Esta consiste en fibras colágenas dispuestas en forma laza en una sustancia fundamentalmente amorfa.

Por encima y junto a ella la matriz de la dentina, -- queda ocupada por disposiciones progresivamente densas de colágena. Después de la descalcificación, de material granuloso -- denso de la superficie de tejido colágeno de dentina, la dentina descalcificada se tiñe con Pa-schiff (lo cual indica la glucoproteína), y con colorantes metacromáticos (lo cual indica los grupos ácidos), de manera que puede haber glucoproteína.

Es posible que la acumulación de material denso represente la glucoproteína y además que, esta glucoproteína desempeñe cierto papel fijando las sales de calcio, a las fibras -- colágenas de la matriz calcificada de la dentina.

b) Esmalte.

Después que el odontoblasto ha producido la primera -- capa delgada, el ameloblasto es estimulado para producir esmalte. El esmalte luego forma la dentina y la recubre por encima de la corona anatómica del diente.

Los ameloblastos aislados suelen tener seis lados, -- como puede verse en un corte transversal, que están separados entre sí por delgados tabiques de material intercelular. El material del esmalte se produce en forma de bastoncillos. La matriz del esmalte conserva la forma de la célula, ambos son -- prismáticos. Los cabos transformados de los ameloblastos, han recibido el nombre de prolongaciones de Tomes.

Los ameloblastos aislados son células altas cilíndricas que en cortes transversales aparecen hexagonales. Hay un velo basal y un velo terminal apical, ambos asociados con uniones estrechas que fijan los ameloblastos vecinos.

La base de las células contienen mitocondrias con matrices densas. Hay un núcleo alargado por encima de la mitocondria, redondeado de unas cuantas cisternas estrechas orientadas longitudinalmente de retículo endoplásmico rugoso.

Hay un complejo de Golgi alargado y extenso en la región supranuclear de la célula, distribuida a lo largo de su -- eje central. Asociados con el complejo de Golgi hay granulos densos de membrana que nacen dentro de los saculos de Golgi.

Estos gránulos se observan dispersos en la región subnuclear de la célula, así como en las prolongaciones de Tomes.

Extendiéndose hacia arriba desde el vértice de la célula en el velo apical, hay una prolongación citoplásmica -- denominada prolongación de Tomes. Esta prolongación celular -- suele observarse embebida en esmalte de nueva formación durante la etapa de secreción de matriz del esmalte.

c) Cemento.

Algunas células del mésenquima de saco dental, en estrecha proximidad con los lados de la raíz que se está desarrollando, se diferencian, transforman en elementos parecidos a los osteoblastos. Aquí, guardan relación con el depósito de otro tejido conectivo vascular calcificado especialmente, denominado cemento que aprisiona, en la sustancia los extremos de las fibras de la membrana periodontica, y por lo que se fija al diente.

En el tercio superior del diente, a la mitad de la longitud de la raíz es acelular, el resto contiene células en su matriz, estas células reciben el nombre de cementocitos, y asemejanza de los osteocitos están incluidas en pequeños espacios de la matriz calcificada, denominada lagunas, comunicando con sus fuentes de nutrición por canalículos.

El cemento con el hueso, solo puede aumentar en cantidad por adición a la superficie. La formación de cemento es necesaria si las fibras colágenas de la membrana periodontica deben unirse a la raíz.

d) Membrana Periodóntica.

A medida que se forma la raíz del diente y se deposita cemento en su superficie, se desarrolla la membrana periodóntica del mesénquima del saco dental que rodea al diente en desarrollo, y llena al espacio que queda entre él, y el hueso del alveolo. Este tejido acaba formandose por haces gruesos de fibras colágenas dispuestas en forma de ligamentos suspensorios entre la raíz del diente y la pared ósea de su alveolo. Los -- haces de fibras incluidos por un extremo en el hueso del alveolo, por el otro en el cemento que cubre la raíz.

En ambos extremos, las porciones de las fibras que -- quedan incluidas en tejido duro se denominan fibras de Sharpey.

Cómo se unen las fibras de Sharpey al hueso y al cemento ?

Es muy importante comprender, que las fibras no crecen dentro del hueso o en el cemento. Las células de la membrana periodóntica en desarrollo que están, dentro de hueso o la dentina de la raíz tienen capacidad de producir no solo fibras colágenas ordinaria, sino también los demás constituyentes de la matriz orgánica del hueso y del cemento, respectivamente.

En el borde óseo las células de la membrana producen fibras colágenas y también los demás elementos de la matriz ósea, estos últimos se depositan alrededor de las haces de fibras colágenas, quedan incluidos en matriz ósea que luego se calcifica y queda unida al huesos. El mismo fenómeno ocurre en el extremo dental de la membrana.

Aquí, las células de la membrana periodóntica en desarrollo, producen fibras colágenas y también los demás componentes del cemento. Estos últimos materiales se depositan alrededor de las fibras, de manera que las incluyen en un material - que se calcifica y fija firmemente a la dentina. Por lo tanto, si las fibras se separan del cemento, como ocurre en diversos

tipos de enfermedades periodónticas, no pueden volver a fijarse firmemente a menos que se forme cemento nuevo.

Las fibras de la membrana periodóntica generalmente son más largas, que la menor distancia entre el diente y la pared del alveolo. Esta disposición permite cierto grado de movimiento del diente dentro de su alveolo. Además de tener función de suspensión.

Tanto los osteoblastos que revisten la pared ósea del alveolo como los cementoblastos que hay a nivel de la raíz, se consideran células de la membrana, por lo tanto, poseen funciones osteógenas y cementógenas. En su interior los capilares sanguíneos constituyen la única fuente de nutrición para los cementocitos. Los nervios de la membrana proporcionan a los dientes su sensibilidad táctil tan notable e importante.

2.5.- SECUENCIA DE ERUPCION DE LA DENTICION PRIMARIA.

La erupción dental conforme crece la raíz del diente, la corona hace erupción a través de la mucosa bucal de los arcos dentales.

La erupción de los dientes deciduos ó primarios suele ocurrir entre el sexto y el vigésimo cuarto mes siguientes al nacimiento. En lo que se refiere al orden de erupción, aunque han sido propuestas muchas teorías, aún no ha sido comprendido en su totalidad los factores responsables de la erupción de los dientes deciduos.

Los procesos de desarrollo que han sido relacionados a la erupción son:

a).- alargamiento de las raíces.

b).- crecimiento del hueso alveolar.

c).- crecimiento de la dentina.

d).- alargamiento de la pulpa.

e).- fuerzas ejercidas por tejidos vasculares en torno y debajo de la raíz.

Enumero a continuación los distintos sistemas de designación para cada uno de los dientes, empleando la cruz ó - esquema de la F.D.I., y el cuadro de la cronología de la dentición primaria.

a).

55	54	53	52	51		61	62	63	64	65
<hr/>										
85	84	83	82	81		71	72	73	74	75

b).

E	D	C	B	A		A	B	C	D	E
<hr/>										
E	D	C	B	A		A	B	C	D	E

c).

V	IV	III	II	I		I	II	III	IV	V
<hr/>										
V	IV	III	II	I		I	II	III	IV	V

a).-

5	4	3	2	1		1	2	3	4	5
<hr/>										
5	4	3	2	1		1	2	3	4	5

CRONOLOGIA DE LA DENTICION PRIMARIA

	DIENTE	FORMACION DEL TEJS. DUROS	ESMALTE FORMADO	ESMALTE COMPLETO	ERUPCION	RAIZ COMPLETA
S U P E R I O R	INCISIVO CENTRAL	4 MESES IN UTERO	5/6	1 1/2 MESES	7 1/2 MESES	1 1/2 AÑOS
	INCISIVO LATERAL	4 1/2 MESES IN UTERO	2/3	2 1/2 MESES	9 MESES	2 AÑOS
	CANINO	5 MESES IN UTERO	1/3	9 MESES	18 MESES	3 1/4 AÑOS
	1o. MOLAR	5 MESES IN UTERO	CUSPIDES UNIDAS	6 MESES	14 MESES	2 1/2 AÑOS
	2o. MOLAR	6 MESES IN UTERO	CUSPIDES AISLADAS	11 MESES	24 MESES	3 AÑOS
I N F E R I O R	INCISIVO CENTRAL	4 1/2 MESES IN UTERO	3/5	2 1/2 MESES	6 MESES	1 1/2 AÑOS
	INCISIVO LATERAL	4 1/2 MESES IN UTERO	3/5	3 MESES	7 MESES	1 1/2 AÑOS
	CANINO	5 MESES IN UTERO	1/3	9 MESES	16 MESES	3 1/4 AÑOS
	1o. MOLAR	5 MESES IN UTERO	CUSPIDES UNIDAS	5 1/2 MESES	12 MESES	2 1/4 AÑOS
	2o. MOLAR	6 MESES IN UTERO	CUSPIDES AISLADAS	10 MESES	20 MESES	3 AÑOS

III

EVOLUCION DE LA DENTICION

III.- EVOLUCION DE LA DENTICION.

Durante el período de erupción dentaria observamos con frecuencia, que ciertas fases normales se consideran como maloclusiones. Debido a la falta de conocimientos básicos en el crecimiento y desarrollo de la dentición.

Normalmente hacia los tres años de edad, entran en oclusión los 20 dientes temporales que suelen presentar la curva de spee, tienen escasa interdigitación cuspídea, escasa sobremordida y muy poco apiñamiento.

3.1.- ESPACIOS DE DESARROLLO.

En la arcada de la dentición con frecuencia aparecen como características fisiológicas, espacios interdentarios, especialmente en la región anterior, la presencia de estos espacios de desarrollo pueden indicarnos una disposición correcta al erupcionar los dientes permanentes, sin embargo aún con los espacios de desarrollo se pueden observar ocasionalmente problemas de apiñamiento.

3.2.- ESPACIOS PRIMATES.

Al mismo tiempo que aparecen los espacios de crecimiento se originan los espacios primates que se hallan entre los incisivos laterales y los caninos superiores y entre los caninos y los primeros molares inferiores de la dentición decidua.

Louis J. Baume, observó los espacios intersticiales de la dentadura de los monos de ahí el nombre de espacios primates observó, que éstos espacios no aumentan después de los tres años y que estos espacios tienden a desaparecer durante la erupción de los incisivos permanentes.

3.3.- ESPACIOS DE RECUPERACION.

Siguiendo el mecanismo de cambio de dentición, ahora observamos el cambio del canino y los premolares. Si medimos el -- espacio veremos que el temporal antes del cambio de dentición es más amplio. Esta diferencia se denomina espacios de recuperación la relación de las piezas anteriores temporales con las permanentes es todo lo contrario o sea, en este caso se posee un espacio para el cambio de dentición.

3.4.- PLANO TERMINAL.

Todos los autores refieren, que el primer diente de la segunda dentición que hace erupción es el primer molar permanente. Con respecto al inicio de la etapa de la dentición mixta, - Moyers, indica que con la aparición del primer diente permanente comienza la transferencia de la dentición temporal a la permanente.

Louis J. Naume, puso énfasis en la importancia de los planos terminales de los segundos molares temporales, como claves para predecir si los primeros molares permanentes erupcionan en una oclusión normal o clase I.

Aunque se observe una oclusión satisfactoria en un niño menor de 6 años, hay que prestar atención en la erupción de los primeros molares permanentes. Y al observar con cuidado la posición de los molares temporales permitirá establecer ciertas suposiciones con respecto a la oclusión futura de los primeros molares permanentes, puesto que los planos terminales guían al erupcionar el primer molar permanente a su posición en la arcada dentaria.

Son cuatro los tipos de planos terminales, su influencia sobre la oclusión molar permanente, que se citan posteriormente:

- 1.- Plano terminal vertical
- 2.- Plano terminal mesial
- 3.- Plano terminal distal
- 4.- Plano terminal mesial exagerado.

Primer plano terminal vertical. Permite que los primeros molares permanentes erupcionen de borde a borde, esto no -- tiene mucha importancia ya que al perderse el segundo molar inferior temporal, el molar inferior permanente se desplaza ligeramente hacia mesial y el molar superior permanente es menos su desplazamiento.

Si en el arco dentario existen espacios primates, estos espacios se cierran para dar una oclusión de clase I normal, -- Moyers la describe como desplazamiento mesial tardío y también -- da lugar a una clase I normal.

Segundo plano terminal mesial. Con escalón mesial, esto permite que los primeros molares permanentes erupcionen en -- una oclusión de Clase I normal.

Tercer plano terminal distal. Con escalón distal da lugar a que los primeros molares permanentes erupcionen directamente en una maloclusión clase II.

Cuarto plano terminal mesial exagerado permite que los molares de los 6 años erupcionen en una maloclusión de la clase III.

3.5.- CLASIFICACION DE ANGLE.

Esta clasificación es de gran importancia para poder describir la relación anteroposterior de las arcadas dentarias y así saber que tipo de maloclusión es la que tiene el paciente.

Para ayudarnos a separar estas clases de oclusiones, - Angle y otros propusieron utilizar las posiciones mesiodistales relativas de los primeros molares permanentes superiores e inferiores al ponerse en contacto y quedando en oclusión.

E. Angle observo que los molares de los seis años tenían una posición fija inalterable y consideraba a la mandíbula la - fuente del error cuando existía una maloclusión.

E. Angle dividió las maloclusiones en tres amplias clases:

Clase I Neutroclusión

a) división 1

Clase II Distoclusión

b) división 2

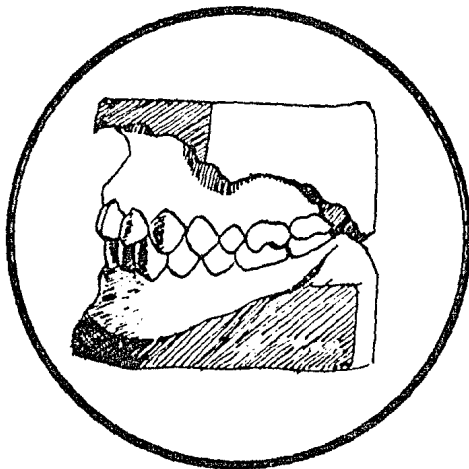
Clase III Mesioclusión

Clase I Neutroclusión.

Las maloclusiones en las que se observa una relación - anteroposterior normal entre los maxilares y la mandíbula.

La consideración más importante aquí es que la relación anteroposterior de los molares superiores e inferiores es correcta con la cúspide mesiopalatina del primer molar superior ocluyendo en el surco mesial bucal del primer molar inferior. Fig. - No. 7.

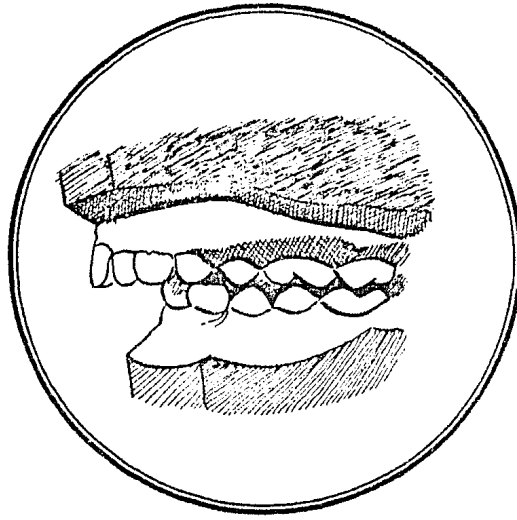
FIG. 7
MODELO CLASE I
NEUTROCLUSION.



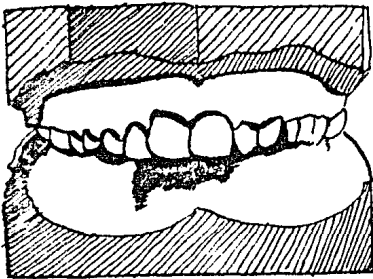
Clase II Distocclusión.

Forman esta clase aquellas maloclusiones, en las que se observan una relación distal de la mandíbula con el maxilar. El surco mesio-bucal del primer molar inferior no recibe la cúspide buco-mesial del primer molar superior pero comunmente - contacta la cúspide buco-distal del primer molar superior o pue de estar aún más atrás. Fig.No. 8.

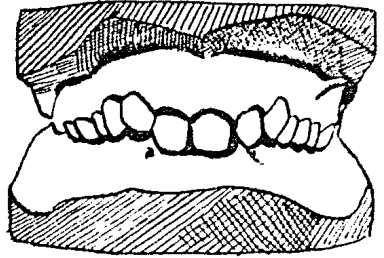
E. angle, dividió para su estudio esta clase II en dos divisiones que a continuación se mencionan.



A



B



C

FIG. 8 MODELOS DE: A, B, MALOCCLUSION TIPICA DE CLASE II, DIVISION 1, DE ANGLE, DONDE SE OBSERVA EL SEGMENTO POSTERIOR POSNORMAL, Y C, RELACION CARACTERISTICA DE INCISIVOS EN LA CLASE II, DIVISION 2.

Clase II División 1.

Es la distoclusión en la que los incisivos superiores están típicamente en labioversión. La forma del arco inferior y la posición de los dientes individualmente pueden o no ser normales, frecuentemente el segmento inferior anterior muestra una sobre erupción de los incisivos, una tendencia al aplana-- miento y algunas irregularidades. Es frecuente un arco supe--- rior con forma de "V" normal sería en forma de "U". Fig. No.8.

Clase II División 2.

Es la distoclusión en la que los incisivos centrales superiores son casi normales en su relación anteroposterior o presentan linguoversión ligera, mientras que los incisivos la-- terales superiores se han inclinado labial y mesialmente. Fig. No. 8.

Clase III Mesioclusión.

En esta clase el primer molar inferior permanente, en oclusión normal está colocado más mesialmente de lo normal en relación con el primer molar superior.

La interdigitación de los dientes restantes reflejan está normal relación anteroposterior. En la Clase II, los in-- cisivos inferiores están excesivamente inclinados a lingual a pesar de la mordida cruzada. Fig. No. 9.

3.6.- CONDICION DE OCLUSION ANTERIOR.

La condición normal es la relación de piezas anterio--

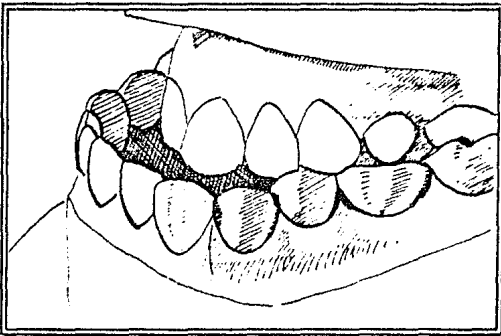


FIG. 9

MODELOS DE UNA MALOCCLUSION
ACENTUADA DE CLASE III DE
ANGLE, CON LA TIPICA RELACION
DE DIENTES POSTERIORES
Y ANTERIORES.

res superiores permanentes cubriendo las piezas anteriores inferiores en $\frac{1}{3}$ ó $\frac{1}{4}$ del borde incisal.

Mordida Abierta.

La mordida abierta casi siempre es consecuencia del -
chupeteo como hábito general y no desaparece aún cuando se le

abandone porque la lengua al hablar y al tragar es presionada entre las arcadas, por lo que puede sanar de manera espontánea. La mordida abierta se combina también con trastornos de habla como el ceceo. La corrección debe iniciarse a más tardar al cambio de los incisivos.

Mordida Cruzada Anterior.

La mordida cruzada anterior se observa ocasionalmente en la dentición primaria, sin embargo ésta mordida no se puede asegurar que vaya a continuar en la erupción de los dientes permanentes. Esto puede ser explicado ya que se dice que depende de la inclinación de las piezas anteriores, además de que posteriormente los dientes anteriores permanentes inferiores hacen su erupción por la parte lingual de las piezas temporales.

Sobre Mordida.

Es observada comunmente en la dentición temporal y con forme el cambio a la dentición mixta pasa a una condición normal, esto puede ser a causa de la rama en los dientes temporales y que al cambio a la dentición permanente anterior, la angulación se reduce ajustandose hasta cierto punto en una condición normal. Sin embargo también depende de las lesiones cariosas en la dentición temporal ya que influyen en la sobremordida continua normal.

Mordida Borde a Borde,

La mordida borde a borde se considera como una parte del crecimiento en la dentición primaria apareciendo la dentición baja a causa de la abrasión que aparece en piezas anteriores de cada una de las arcadas dentarias.

3.7.- SECUENCIA DE ERUPCION DE LOS DIENTES PERMANENTES.

Se ha demostrado que la pérdida del diente temporal y la erupción del permanente son procesos íntimamente ligados entre sí, la duración máxima permisible del intervalo desdentado es más ó - menos dos meses con excepto de los incisivos laterales que pueden hasta cuatro meses, según observaciones del doctor Schwar, si al cabo de esto no se presenta el cambio dental se pensará en algún problema.

Moyers, indica que con la erupción del primer diente permanente empieza la transferencia de la dentición temporal a la - dentición permanente.

Durante este período que normalmente dura de los seis - años a los doce años, la dentición es altamente susceptible a las modificaciones ambientales.

Moyers, afirmó que la secuencia más favorable de la erupción de los dientes permanentes superiores es la siguiente:

- Primer Molar
- Incisivo Central
- Incisivo Lateral
- Primer Premolar
- Segundo Premolar
- Canino
- Segundo Molar

La secuencia más favorable de la erupción de los permanentes inferiores es la siguiente:

- Primer Molar
- Incisivo Central
- Incisivo Lateral
- Canino
- Primer Premolar
- Segundo Premolar
- Segundo Molar

3.8.- ETAPA DEL "PATITO FEO".

Si observamos de frente la erupción de los incisivos permanentes en los niños de 6 a 12 años, veremos que lo hacen diagonalmente, por lo que aparece un espacio en la zona de la línea media denominado diastema. A esta etapa se le denomina "patito feo" por Broadbent, por la no muy buena apariencia que presenta. Al erupcionar los laterales, comienza la erupción de los caninos, y de acuerdo a la fuerza de erupción presionará el ápice del lateral hacia la línea media provocando una mayor inclinación de los laterales. Sin embargo, el diastema central y el desplazamiento lateral se corrigen comunmente con la erupción de los caninos -- permanentes.

3.9.- ERUPCION DEL PRIMER MOLAR DE LA SEGUNDA DENTICION.

En el maxilar superior el primer molar se ha desarrollado en la tuberosidad maxilar, al principio su corona está inclinada hacia distal, de modo que su superficie masticatoria mira hacia dorsal en dirección de la fosa pteripalatina. Solo por crecimiento aposicional en la tuberosidad se alarga el arco alveolar por distal de la dentición infantil.

Por lo que el primer molar obtiene suficiente espacio para inclinarse hacia mesial al erupcionar.

En el maxilar inferior, el primer molar se ha desarrollado en la rama ascendente con su inclinación hacia mesial de tal manera que su superficie masticatoria mira hacia adelante. Solo por resorción en el borde anterior de la rama ascendente queda alargado el arco alveolar por distal de la dentición infantil.

De este modo se origina bastante espacio para que el primer molar permanente se incline hacia distal al erupcionar.

La erupción del primer molar puede complicarse cuando - toma tempranamente una dirección mesial y este caso es posible - una resorción del segundo molar temporal, este proceso conduce a veces a una tensión pasajera del primer molar y más tarde a la - pérdida precoz del segundo molar temporal.

Si no se corrige la dirección erupcional del primer molar origina una inclinación pronunciada hacia mesial con gran per dida de espacio en esa región.

IV

TRASTORNOS DE LA DENTICION

IV. TRASTORNOS DE LA DENTICION.

ANOMALIAS DE LOS DIENTES.

Las anomalías son poco comunes en los dientes primarios, por lo que es importante que el odontólogo familiar haga un diagnóstico y efectuar el tratamiento que se requiere.

Si las condiciones hereditarias son diagnosticadas incorrectamente y desechadas como resultado de una fiebre o nutrición deficiente. Por lo que los padres se sienten a veces culpables por circunstancias que difícilmente pueden controlar. Para el odontólogo es satisfactorio poder ser exacto en cuanto a la naturaleza de una anomalía particular, por lo que en este capítulo hablaremos de las anomalías de la dentición primaria citando por supuesto también a los dientes permanentes.

4.1.- ANOMALIAS EN EL NUMERO DE LOS DIENTES.

La presencia de dientes supernumerarios se debe a una sobreactividad de la lámina dental, posiblemente asociada con hiperplasia de otras estructuras epiteliales, o sea de origen ectodérmico. Según Osburn es una especie de herencia a larga distancia. Kronfeld, sostiene que los dientes supernumerarios pueden observarse en cualquier parte del arco dental, dichos dientes pueden ser más pequeños, como resultado de una hiperactividad atípica de la lámina dental. Se cree que su desarrollo se debe a la reaparición de dientes que suprimió el proceso evolutivo.

En el siguiente dibujo esquemático se muestra la formación de un diente supernumerario. En A, el diente supernumerario (S) se forma después que se ha desarrollado el diente de la primera dentición. En (B), se forma después que se ha formado el diente de la primera y segunda dentición. En donde (E); es el epitelio bucal, (P), el diente de la segunda dentición, y (D), -

el diente de la primera dentición. Fig. No. 10.

La hipodoncia de la primera dentición, es rara pero no tanto como la hipodoncia, también se presenta en un 0.2 - 1.0%. Es más incidente en hombres, rara vez es bilateral y son más frecuentes en la región de incisivos superiores y en la región de caninos. Poseen una característica peculiar, si no se encuentran en la línea media, aparecen en el lado derecho, ya sea en maxilar o en mandíbula. Únicamente se ha observado uno del lado izquierdo.

Si se encuentran en la región central, son cónicos y su forma es rudimentaria generalmente localizados entre los incisivos centrales normales causando diastema o pudiendo hacer erupción o estar invertidos directamente entre las raíces de los centrales, cuando se encuentran en la región de los caninos generalmente poseen un tamaño natural típica de lateral y con frecuencia se encuentran durante el período de exfoliación debido a que el desarrollo del diente supernumerario ocurre simultáneamente con la formación de los dientes normales siendo responsables de la falta de erupción o desviación de los dientes de la segunda dentición.

Los informes publicados sobre la prevalencia de los supernumerarios en la dentición temporaria oscila entre un origen inferior del 0.3% y no superior del 1.8%. La mayoría de estos dientes están localizados en la región incisiva del maxilar superior y son de forma normal.

Diversos investigadores han registrado que la evidencia de los dientes supernumerarios en la dentición permanente, en niños menores de 14 años de edad, llega a un orden de 2 al 3%. -- Grahnen, en su estudio con niños suecos informó sobre el 3.1%. -- Clayton, con un grupo de niños americanos encuentra una incidencia de 2.7% y Castaldi, en un estudio similar con niños canadienses informa sobre el 3.1%. Ambos investigadores encuentran un -

número significativamente mayor de supernumerarios en niños que en niñas. La mayoría de estos dientes están localizados en la región incisiva del maxilar superior con un porcentaje menor en la región de los premolares, siendo generalmente conocidos y de tamaño poco común.

Una importante observación para el clínico y su diagnóstico es que en la disostosis cleidocraneal, síndrome hereditario, familiar y dominante en el que se añade la ausencia de clavículas, se presentan comunmente dientes supernumerarios.

Los dientes cuya ausencia se produce por factores congénito ó de desarrollo suelen ocasionar muchos problemas para el práctico general. El reconocimiento precoz de un cuidadoso exámen clínico y radiográfico adecuado. Así como los dientes supernumerarios, las agencias representan una falla o aberración en los estados de comienzo o de proliferación del ciclo vital del diente.

En las literaturas existentes, hay evidencia de que la causa principal es el factor hereditario y hay informes bien documentados de los antecedentes a través de algunas generaciones. Rara vez las enfermedades óseas, tumores o radiaciones pueden dar como resultado una deficiencia en la formación de los dientes.

La agnesia es menos frecuente en la dentición temporaria que en la permanente. Dado que el diente temporario brota como brecha para que el diente sucedáneo permanente, se considere que la ausencia del temporario debe significar la ausencia del permanente. Sin embargo, no es así en todos los casos.

Estudios de la incidencia de agnesia en dientes temporarios muestran una variación considerable, pero en todos los casos hay menor agnesia en la dentición temporaria que en la permanente.

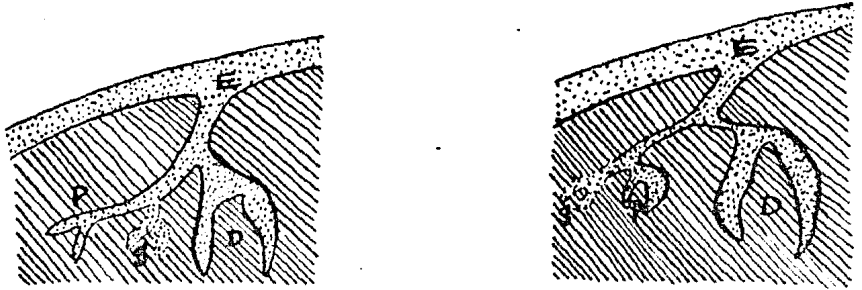


FIG. 10
DIBUJO ESQUEMATICO QUE MUESTRA FORMACION DE LOS DIENTES SUPERNUMERARIOS.

Menczaer, ha informado sobre un porcentaje del 0.09% de ausencia en la dentición temporaria en un grupo de niños americanos de edad preescolar, mientras que Grahnen, informó que un grupo de niños suecos era del 0.4%. Ambos investigadores encontraron que el incisivo lateral temporario superior es el que está ausente en forma más común.

En dentición permanente la incidencia de la hipodoncia exclusiva de los terceros molares fué encontrada en un porcentaje del 3.8% en el estudio de Evanston sobre la caries dental. El grupo estudiado fué de 13,000 niños en edad que oscilan de 12 a 14 años. En el estudio que efectuó Grahnen de 1.006 niños escolares suecos en edad de 11 a 14 años, la incidencia de dientes ausentes fué de 6.1%.

Algunos síndromes característicos han sido observados como la pérdida múltiple de los dientes. En la displasia ectodérmica hereditaria anidrótica existe comunmente oligodoncia o anodoncia. Este estado se presenta generalmente en el sexo masculino. -

Ha sido clasificado como sexo ligado a una característica recesiva.

En el síndrome de Down, Brown, informó que hay un alto porcentaje del 4% de niños afectados en quien comunmente el diente ausente es el incisivo lateral superior. El tratamiento de los casos con agenesia sólo puede ser decidido individualmente. En algunos casos no se aconseja el tratamiento, mientras que en otros se requieren de la corrección ortodóncica y la prótesis.

4.2.- ANOMALIAS DE FORMA Y COLOR DE LOS DIENTES.

La configuración dentaria puede ser de naturaleza hereditaria o el resultado de una enfermedad o un traumatismo. Con frecuencia, estas anomalías están limitadas a uno o dos dientes.

Para su diagnóstico debemos tomar radiografías y en la mayoría de los casos tendrá valor la historia del paciente. Clayton, informó que el .4% en un grupo de niños de 3 a 12 años tenían dientes geminados ó fusionados. Es más común observar dientes fusionados en la dentición permanente que en la temporal.

La clasificación de las anomalías de forma de los dientes es de gran valor para alcanzar el diagnóstico correcto.

Clasificación:

- a) geminación
- b) dislaceración
- c) fusión
- d) concrecencia
- e) dientes de Hutchinson
- f) molar de Mulberry

- g) lateral conoideo
- h) cíngulo exagerado
- i) cúspide supernumeraria
- j) incisivos en forma de clava
- k) taurodontismo
- l) dens in dente
- m) macrodoncia
- n) microdoncia.

Aspectos hipoplásicos y malformaciones generalizadas, resultantes de trauma, enfermedades exantemáticas y síndrome genético.

Anomalías en el color de los dientes.

Lo que nos da la evidencia de una variación en lo normal de la dentición humana es el color de los dientes. Algunas variaciones son detectadas únicamente por un buen observador, otras son evidentes y causan problemas tanto para el padre como para el niño.

El uso de la tetraciclina ha añadido una nueva categoría en la decoloración intrínseca de los dientes, debe señalarse que el color en si es un criterio seguro para el diagnóstico.

Exámen clínico, su historia y sus radiografías son indispensables para un buen diagnóstico. Primeramente ver si el color es un caso particular, si es intrínseco o extrínseco. Debe utilizarse una profilaxis sobre la base con piedra pómez para remover las manchas verdes o pigmentación amarilla causada por algún medicamento.

Si el color es intrínseco será necesario tomar en cuenta su distribución y su historia del paciente, su lugar de residencia, las enfermedades de la primera infancia y sus antecedentes hereditarios.

Clasificación del color de los dientes.

1.- Diente marrón, coloración por tetraciclina, amelogénesis imperfecta, dentinogénesis imperfecta, pigmentación ocasionada por un nacimiento prematuro, fibrosis quística, porfiria.

2.- Diente amarillo, coloración por tetraciclina, pigmentación debida a un nacimiento prematuro, amelogénesis imperfecta.

3.- Dientes con áreas específicas blancas, fluorosis, dientes con manchas nevadas, opacidades ideopáticas.

4.- Dientes azules ó azules verdosos, eritroblastosis fetal.

5.- Dientes de color marrón grisáceo, dentinogénesis imperfecta.

6.- Dientes de color blanco amarillentos opacos, amelogénesis imperfecta.

7.- Dientes de color rojo amarronado, porfiria.

8.- La coloración debido a factores extrínsecos de los alimentos ó medicamentos.

4.3.- ANOMALIAS DE ESTRUCTURA Y TEXTURA DE LOS DIENTES.

En estas anomalías están los síndromes hereditarios, tales como la amelogénesis imperfecta, la dentinogénesis imperfecta, así como los diversos factores que pueden afectar la formación del esmalte y la dentina. Por las diferencias que existen en la literatura sobre los informes concernientes a los análisis genéticos de estos síndromes, se debe de hacer un buen diagnóstico y considerar la anomalía en todos los aspectos.

Clasificación.

I. Síndrome hereditario.

a). Esmalte-amelogénesis imperfecta.

- 1.- Hipocalcificación hereditaria del esmalte.
- 2.- Hipoplasia hereditaria del esmalte.

b). Dentina.

- 1.- Dentinogénesis imperfecta.
- 2.- Displasia de la dentina.
- 3.- Dientes en forma de capas.

II. Otras manifestaciones de las estructuras y texturas anómalas.

a). Hiporosis.

b). Hipofosfatasa

c). Hipoplasia a causa de una enfermedad febril.

d). Hipoplasia a causa de un traumatismo.

e). Hipoplasia a causa de la radiación.

f). Hipoplasia a causa de una deficiencia vitamínica.

g). Hipoplasia a causa de un raquitismo por resistencia a la vitamina D.

h). Hipoplasia a causa de un nacimiento prematuro ó factores neonatales.

4.4.- ANOMALIAS DE ERUPCION Y EXFOLIACION.

Es muy variable la edad en que los dientes exfolian y

erupcionan. Muchos clínicos dicen que hay un patrón familiar de la erupción precoz o tardía. Factores sistémicos o locales pueden influir en la erupción o exfoliación de los dientes. En el caso de la pérdida prematura de los dientes temporales a causa de carie, el efecto de la erupción del diente permanente dependerá de la edad en que se realizó la extracción. Si sucede en el período preescolar, la erupción del diente subyacente suele retardarse. Si ocurre durante el período de la dentición mixta hay una patología ósea extendida, por lo que se acelera la erupción del diente permanente. Una causa de la erupción de los permanentes es la presencia de los dientes supernumerarios enclavados a los dientes temporales anquilosados.

La erupción tardía también está asociada con condiciones tales como la disostosis cleidocraneal, hipotiroidismo e hipopituitarismo. La exfoliación precoz puede ocurrir con la hipofosfatasa acrodiana y una forma de endoteliosis reticular como la enfermedad de Han-Schuller-Christian.

4.5.- ANOMALIAS EN LA POSICION DE LOS DIENTES.

En esta clasificación pueden incluirse todas las desviaciones de la posición normal de los dientes, pueden estar abarcadas todas las desarmonías de la oclusión. Para su estudio las anomalías hereditarias en la posición de los dientes se dividen en:

a). Ectopia. Es la condición en la cual el diente erupciona en un lugar diferente a su sitio normal. Los más comunes son los caninos superiores que aparecen en la cavidad nasal, ó en lugares circundantes. Los segundos premolares superiores, aparecen en la mitad del paladar. El tercer molar inferior hace presencia sobre la rama ascendente ó angulo de la mandíbula.

Los primeros molares superiores hacen erupción ectópica según Williams por las siguientes razones:

- 1.- Los dientes que sufren ectopía son ligeramente mayores de lo normal.
- 2.- Que el germen dental este colocado anormalmente en un ángulo normal en relación al plano oclusal.
- 3.- Que el crecimiento de la tuberosidad del maxilar -- tenga un atraso importante.
- 4.- Por el tamaño del segundo molar primario superior.

b). Rotación. Condición en la que sin sufrir inclinación alguna el diente tiende a cambiar tal como si girara sobre su propio eje longitudinal, de tal manera que la cara que fuera lateral tiende hacerse anterior ó posterior ó viceversa. Esta anomalía es rara en la dentición primaria y más frecuente en la dentición permanente, por la caída tardía de los dientes de la primera dentición, por la erupción precoz de los dientes de la segunda dentición. La herencia desempeña un papel muy importante en esta anomalía.

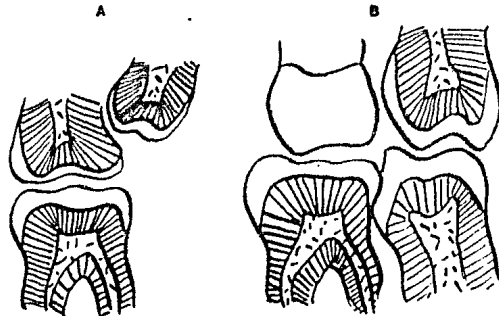
El segundo premolar inferior, es el diente que sufre más rotación alcanzando hasta un 80%, y ocasionalmente es bilateral. Otros dientes que sufren rotación son: incisivos centrales superiores, primer molar inferior y segundo premolar superior.

c). Transposición. Los dientes del arco dentario, cambian de posición entre sí, puede ser parcial o total. La más común es entre canino y primero ó segundo premolar superior, ocasionalmente el primero persiste en su sitio. El canino inferior puede erupcionar entre incisivos centrales y laterales. El dien-

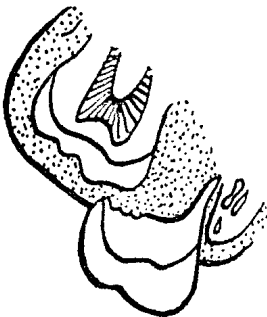
te más común es el canino superior, después los segundos pre-
molares superiores, en cuanto al tercer molar inferior, hace
presencia sobre la rama ascendente de la mandíbula. Fig. No.-
11.

A: RESORCION DEL SEGUNDO MOLAR
PRIMARIO.

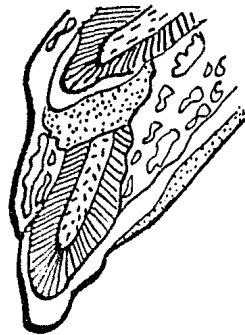
B: CORONA DE ACERO ADAPTADA
AL MOLAR PRIMARIO, PREVI-
NIENDO MAYOR RESORCION Y
ACTUANDO COMO PLANO INCLI-
NADO PARA CORREGIR LA
ERUPCION ECTOPICA.



" ERUPCION ECTOPICA "



ERUPCION ECTOPICA DEL PRIMER
MOLAR SUPERIOR CAUSANDO LA
RESORCION DEL SEGUNDO MOLAR
PRIMARIO.



ERUPCION ECTOPICA DEL CANINO
SUPERIOR REABSORVIENDO LA RAIZ
DEL INCISIVO CENTRAL.

4.6.- DESARROLLO DE LAS ANOMALIAS EN LA OCLUSION.

En la actualidad la interpretación etiológica de las anomalías de oclusión gana importancia y podemos decir, que estamos ante una evolución completa natural siguiendo los caminos de la medicina general.

A la forma puramente descriptiva de la enfermedad corresponde el tratamiento sintomático, el escalón más elevado del conocimiento de la causa de la enfermedad corresponde al tratamiento causal, finalmente, la comprensión de la esencia de las causas de la enfermedad posibilitan la profilaxis.

Podremos decir que la génesis de las anomalías de oclusión nace de la intervención parcial de los factores generales - que a continuación se mencionan:

- a). Herencia.
- b). Constitución.
- c). Crecimiento.
- d). Secresión interna.
- e). Alimentación, especialmente avitaminosis.
- f). Enfermedades, especialmente aquellas con trastornos metabólicos.

Junto a estos factores que actúan más en el cuerpo, naturalmente pueden dejarse sentir ó afectar, localmente en la región maxilar. Existen algunos factores locales típicos cuya acción se puede determinar sin mayor dificultad, aún cuando su aparición tenga por base a veces causas generales. Cabe destacar, función masticatoria, caries, pérdida prematura de los dientes temporales, malos hábitos.

En cada caso deberá aclararse la existencia y el factor de estos componentes, ya que facilitan datos importantes sobre la clase de tratamiento a instituir, por lo menos para el tratamien-

to precoz.

a). Herencia. Factor importante en la génesis de la -- anomalía de oclusión. El influjo de la herencia y de la función nunca puede considerarse separada o independiente una de otra. -- La posibilidad de diferenciar lo que es una anomalía de oclusión está condicionada por la herencia ó por el ambiente, se ha experimentado un progreso decisivo gracias a la investigación en gemelos (modelos y radiografías de gemelos univitelinos). De las -- investigaciones hasta ahora realizadas en este campo cabe deducir que el tamaño y la forma de los dientes, el momento de la -- erupción y el cambio de la dentición, las anomalías de posición de dientes aislados y de grupos dentarios, el tamaño y la forma del maxilar inferior ó del superior dependen en alto de la herencia, la dentición primaria y la dentición permanente pueden ser muy independientes entre sí.

En cada individuo se alojan los más diversos esbozos -- hereditarios cuyo número aumenta con la mezcla de las razas. Estos primordios están ahí, latentes sin manifestarse según el -- efecto inhibitor ó promotor de los influjos ambientales. Un ej. es la ausencia de los incisivos laterales superiores.

Muller, ha publicado casos con un número de dientes inferiores al normal, resulta muy ilustrativo con frecuencia la -- exploración de los padres. En estos casos se debe investigar --- precozmente en los hermanos jóvenes la ausencia de germenos.

Salzmann, restringe el concepto de herencia como factor etiológico en grado considerable cuando escribe " In order for -- an anomaly to be considered of hereditary origin it must occur -- and be a well defined variation in several relations and to fallow Mendelian lawas of transmission. A genetic dignosis of malocclusion should not be made on the basis of a single case of recurrence in the family".

Esta definición es muy estricta. Las leyes de Mendel,

lado el número promedio reducido de hijos de cada matrimonio, - sería actualmente difícil de comprobar y solo en casos excepcionales. Además entra también, en consideración la mutación de genes que en caso dado, pueden conducir a cuadros patológicos plenamente desarrollados, solo que fuese demostrable una herencia en el sentido antes mencionado.

Se ha visto que no es sólo la anomalía de oclusión lo que se hereda, sino también los influjos hereditarios ejercen sobre la dentadura a través de la constitución, del crecimiento, de la secreción interna, la disposición para las enfermedades, - especialmente el raquitismo.

La dentadura, es un complejo desarrollo, más que ningún otro órgano, es la imagen reflejada de la variedad del cuerpo humano.

Según Salzmann, las anomalías de posición y oclusión son de origen hereditario predominante las siguientes:

Prognatismo.

Hipoplasia pronunciada del maxilar inferior.

Protusión bimaxilar e hipoplasia.

Dientes excepcionalmente grandes y maxilares anormales, pequeños ó viceversa.

Peculiaridades en el número y posición de los dientes.

Apiñamiento dentario típico con rotación y ectopía de algunos dientes aislados, los caninos superiores, en el caso de no haber perdido prematuramente los dientes primarios.

Paladar elevado en combinación con una estrechez especial de la boca y cráneo.

Se puede establecer una distinción entre anomalías heredadas, congénitas y adquiridas, pero hay que tener muy presente que toda anomalía heredada ó congénita, aún cuando eventualmente

de línea patente tan sólo en el curso del desarrollo. Así por ejemplo el cambio del incisivo y más tarde todavía en la adolescencia y la pubertad. Una anomalía congénita, visible ya al nacer (o durante la erupción de los dientes), no ha de ser necesariamente heredada, sino que puede ser consecuencia de un trastorno en el desarrollo fetal, sobre cuyas causas prácticamente nada se sabe.

En este caso se encuentran las deformaciones de dientes aislados y dientes germinales. También puede tratarse del número superiores ó inferiores a lo normal, desplazamiento ó ectopia del germen dentario, en casos más graves a consecuencia de la formación de fisuras. A menudo es imposible distinguir entre herencia, trastorno del desarrollo heredado ó trastorno causal.

Las enfermedades de la madre durante el embarazo pueden ser responsables de tales trastornos lo demuestran las formas dentales de Hutchison, la mordida abierta en la sínfisis congénita, además de la aplasia del germen dentario y la atrofia en casos de rubéola en el segundo y tercer mes de gestación.

Factores hereditarios.

Displasia ectodérmica. Síndrome hereditario en el que son características las piezas ausentes, afecta en mayor o menor grado a los tejidos de origen ectodérmico. Este grado de afectación depende de las diferencias de expresión de la misma variación genética.

La displasia ectodérmica se divide arbitrariamente en dos categorías, según estén afectadas las glándulas sebáceas y sudoríparas.

La displasia ectodérmica de tipo anhidrótica es la más grave, se caracteriza por el cabello escaso y delgado en cuero-

cabelludo, ausencia de cejas, nariz asillada y planada, rinitis atrófica, labios extruidos y pegados, orejas sobresalientes, -- piel seca y encostrada, incapacidad para sudar y ausencia den -- tal completa (anodoncia) ó parcial (oligodoncia).

4.7.- ANOMALIAS HEREDITARIAS DE FORMACION DENTAL Y TIPO DE CALCIFICACION.

Aunque la forma dental se hereda al igual que las de-- más características, ocurren mutaciones que alteran la forma - dental ó el tiempo del inicio de la calcificación. Estas muta - ciones, que han ocurrido en un largo período de la evolución de la humanidad, han modificado la molar original de una sola cúspide observada actualmente en el hombre. Las mutaciones a tra-- vés del tiempo cambiarán la dentadura humana tal vez más que en la actualidad.

Garn, Lewis y Shoemaker, han observado que el orden del inicio de la calcificación dental varía según la familia. En -- 21.9% de los 359 estudiantes, los segundos molares permanentes - inferiores empezaron a calcificarse antes que los segundos pre-- molares inferiores. Esta variación se producía con mayor frecuen - cia entre los hermanos que en la población en general. Los auto-- res dedujeron a la hipótesis de que esta erupción variada de los premolares puede ser expresión parcial de una mutación genética que al manifestarse completamente, puede dar resultado a la ausen - cia congénita de los premolares.

La literatura indica con claridad que el tamaño de las piezas y la dimensión del arco dentario son hereditarios, el -- crecimiento y espacio, aunque puede ser fuertemente influidos - por la herencia, no son totalmente responsables de ciertos ti-- pos de maloclusión. El labio leporino y el paladar hendido tien - den a ser heredados.

Piezas supernumerarias.

Las piezas supernumerarias se pueden encontrar en cualquier región del arco dental, existen lugares donde ocurren con mayor frecuencia; uno de los lugares más comunes se localiza entre los incisivos centrales superiores. Otros lugares comunes se encuentran en la región de los incisivos centrales y laterales y en la área de los premolares. Se ha considerado la posible naturaleza hereditaria a ésta afección.

Anomalías hereditarias de la estructura dental.

Amelogénesis imperfecta hereditaria. Son aquellos defectos hereditarios del esmalte que no se relacionan con enfermedades generales, se conoce en conjunto como amelogénesis hereditaria.

Weinmann Svoboda y Woods, dividieron la anomalía en dos tipos: el primero se caracteriza por una hipoplasia del esmalte, al que se le ha llamado hipoplasia del esmalte hereditario y por una hipocalcificación o hipomineralización del esmalte llamado - hipocalcificación hereditaria del esmalte.

Contrariamente a la displasia embriopática de los dientes las alteraciones hereditarias del esmalte y la dentina aparecen generalizadas en ambas denticiones. Aparte de su patrón hereditario se presentan en dientes tanto de la primera dentición - como de la segunda, existiendo la tendencia a impactar dientes y a producir reabsorción periapical, poseen una estructura dentinal normal presentando una gran resistencia a la caries dental. El epitelio reducido del esmalte está defectuoso y por lo tanto los dientes no pueden erupcionar en una forma normal.

La diferencia entre la hipocalcificación hereditaria del esmalte y la hiperplasia del esmalte hereditaria estriba en el estado de desarrollo en que se encuentra el esmalte al ocurrir el

defecto. Su modo de transmisión puede ser en forma única o combinada y es de tipo autosómico dominante, autosómico recesivo, dominante ligado al cromosoma "X" y recesivo al cromosoma "Y".

Todas estas afecciones son raras en la comunidad se ha visto que la amelogénesis imperfecta de tipo hereditario se presenta en una relación de uno por cada catorce mil a diez y seis mil individuos, siendo la más común la hipocalcificación hereditaria del esmalte.

La amelogénesis imperfecta es una anomalía estructural del esmalte y puede diferenciarse en dos tipos:

- . Hipoplasia del esmalte hereditaria.
- . Hipocalcificación hereditaria del esmalte.

En el primer tipo, el esmalte es de estructura normal, posee un desarrollo incompleto o defectuoso. Se presenta en ambas denticiones y existe una amplia variación en cuanto a su aspecto clínico, las coronas son amarillas, lisas, brillantes y duras, aunque en ciertos casos puede existir grandes fosetas o estrías. El esmalte tiene espesor marcadamente menor, lo que da a la corona forma cónica ó cilíndrica, frecuentemente no existe contacto entre las piezas, por el alto contenido inorgánico normal del esmalte. Cuando la hipoplasia es grande, la extrema delgadez del esmalte hace difícil detectar radiográficamente, - la cámara pulpar se observa totalmente obliterada y esto quizás se deba a la reacción del diente en respuesta a los estímulos a los que está expuesto. El esmalte es tan fino y deformado que a veces no es posible observarlo. Los prismas del esmalte no son observados muchas veces con el microscopio electrónico.

Por la delgadez del esmalte se observa excesiva atrición incluso en niños. Cuando las piezas están desgastadas al grado de estar a la línea de la encía, es frecuentemente imposible determinar, por medio de observación clínica si la distrofia

existe en el esmalte ó la dentina. La dentina expuesta desgastada y muy pigmentada con esmalte frágil que puede estar presente ó no alrededor de las formas dentales, es común en las anomalías del esmalte y la dentina. Para establecer un buen diagnóstico nos apoyaremos en radiografías ó secciones histopatológicas.

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

La hipoplasia se producirá sólo si se manifiesta el factor genético durante el período de desarrollo de los dientes mal calcificados durante la etapa de formación del esmalte. Una vez calcificado el esmalte no se producirá el defecto. Conociendo el desarrollo cronológico de la dentición primaria y secundaria, es posible determinar por la localización de la anomalía en los dientes cuál fué la época aproximada en que se produjo la lesión. Si la anomalía se produce en el borde incisal de los dientes de la primera dentición, nos indicará que la lesión fué de cuatro a cinco meses de vida intrauterina, si es en el tercio medio nos indicará que es de los siete a los ocho meses de gestación si es en el cuello del diente nos indicará que es al momento de nacer.

Cronología de la calcificación de los dientes.

a) Período prenatal.

De los cuatro a los seis meses de vida intrauterina se, inicia la calcificación de los dientes de la primera dentición, completándose la calcificación de las coronas en el momento del nacimiento y las raíces entre año y medio, y tres años de vida.

b) Período del nacimiento.

A los seis meses de vida, se calcifican los primeros mo

lares permanentes e incisivos centrales y los laterales así como los caninos se calcifican después de los 10 meses de vida. La -- cúspide mesial del primer molar permanente se forma en el período prenatal.

c) Período de los 11 a los 34 meses de vida.

Se ven afectados los incisivos, los laterales y premolares.

d) Período de los 35 a los 80 meses de edad.

En este período se calcifican los 2o. molares.

Existe una clasificación de Rao y Withop para la hipoplasia del esmalte hereditaria dividiéndola en cinco tipos:

Tipo I. Hipoplasia autosómica dominante delgada y lisa.

Tipo II. Hipoplasia autosómica dominante delgada y --- áspera.

Tipo III. Hipoplasia autosómica dominante con fisuras - sin patrón fijo.

Tipo IV. Hipoplasia autosómica dominante localizada.

Tipo V. Hipoplasia áspera y dominante ligado al cromosoma X.

Tipo I. Representa la forma más grave de la hipoplasia hereditaria, el esmalte es delgado y liso y los dientes parecen pequeños y se encuentran separados de la arcada. El esmalte superficial es duro y brillante y de un color amarillo claro, pudiendo llegar al amarillo pardo. Histológicamente el esmalte es anormal de aspecto de vidrio homogéneo existiendo pocos indicios

de formación de prismas. Se presenta con frecuencia un retardo ó falta de erupción de los dientes, así como una resorción coronaria de los dientes incluidos. Las raíces son cortas ó muy convergentes con calcificación pulpar generalizada. El índice de caries en los individuos afectados es muy bajo.

Tipo II. El esmalte no es tan delgado como el tipo I y se observa a los rayos X no del todo. La superficie del esmalte es dura y áspera debido a la presencia de pequeñas arrugas y fosetas. Los dientes son de color amarillo ó pardo amarillento y pequeños.

Tipo III. El esmalte presenta un grosor casi normal, de color normal. Aquí se encuentran fosetas distribuidas al azar en toda la corona del diente, siendo mejor observada por la presencia de manchas extrínsecas en ella.

Tipo IV. Sólo afecta a los dientes de la primera dentición siendo más notable la afección en los molares. Se presentan fosetas horizontales ó fisuras en donde hay una gran zona hipoplásica afectando el tercio medio de la corona.

Tipo V. La característica más importante es la diversidad que presenta la afección entre el sexo. El hombre presenta un esmalte delgado, duro, granular y careciente de estructura prismática normal. En cambio en las mujeres se observan bandas verticales alternadas de esmalte grueso normal y esmalte delgado hipoplásico y son pocas las afectadas en comparación con el hombre.

Hipocalcificación hereditaria del esmalte.

Normalmente después de la formación de la matriz se produce la maduración ó mineralización de ésta a expensas del contenido de agua. La calcificación de la matriz del esmalte se pro-

duce por un proceso de cristalización de las sales de calcio en estado coloide sobre ella. (Diamond y Weinmann). Cualquier -- alteración puede causar sensación prematura del proceso de madu-- ración que producirá una capa de esmalte hipocalcificada.

Esta anomalía que afecta en ambas denticiones es trans-- mitida en forma autosómica dominante. Clínicamente e histológica-- mente es difícil distinguirla de la hipoplasia del esmalte here-- ditaria.

Al erupcionar el diente presenta una superficie opaca - de color blanco opaco, que fácilmente absorben las tinciones y - pasa de blanco opaco a pardo oscuro, el cambio de color resulta de la absorción de pigmento de alimentos y líquidos debido a su bajo contenido mineral y su alto contenido en agua. Las super--- ficies dentales aparecen sin brillo ni lustre, pero el esmalte es de espesor normal y las coronas son de forma normal. El esmalte sufre con facilidad de fenómenos de abrasión por lo que las coro-- nas se desgastan rápidamente llegando en ocasiones hasta los -- márgenes de la encía así la dentina expuesta se tiñe de color - pardo ó negro.

El defecto del esmalte puede no estar distribuido equi-- tativamente y así algunos dientes pueden estar más afectados que otros, aunque la afección puede ser bilateral ó simétrica. En - algunos casos se ha demostrado un retraso ó falta de erupción de los dientes que pueden padecer resorción coronaria.

A los rayos X, es difícil distinguir el esmalte de la - dentina; la hipocalcificación puede ser local, sistémica ó -- hereditaria.

La hipocalcificación local, se debe a causas locales y afecta sólo parte del diente. Clínicamente se presenta como una zona blanca opaca en la corona.

La hipocalcificación sistémica se debe algún trastorno -

general, afecta un número de dientes y zonas dentarias en vías de desarrollo. El esmalte veteadado, ejemplo más conocido de hipocalcificación sistématica del esmalte.

La hipocalcificación hereditaria afecta la corona completa de todos los dientes.

Hipomaduración.

La hipomaduración se da a un tipo de amelogénesis imperfecta dado por Witkop, al referirse a aquellos casos en que el grado de mineralización del esmalte no es tan grave.

La hipomaduración se ha dividido en tres tipos:

Tipo I. Hipomaduración recesiva ligada al cromosoma X.

Tipo II. Hipomaduración autosómica recesiva pigmentada.

Tipo III. Dientes con cubierta a manera de nieve.

Existen además otro tipo de hipomaduración con hipoplasia, y taurodentismo.

El tipo I, afecta ambas denticiones, el esmalte de los dientes de la 1a. dentición es de color blanco opaco, el de la 2a. dentición es veteadado de color amarillo pardo y blanco. El esmalte posee un grosor normal y es muy blanco por lo que fácilmente es atravesado entre el esmalte y la dentina. Aparece una atrición marcada en las cúspides de los molares y premolares, también en las superficies palatinas de los dientes anteriores superiores.

Las mujeres portadoras presentan rayas verticales de esmalte blanco opaco alternados con bandas de esmalte normal, este

fenómeno es atribuido al mismo mecanismo causante de los defectos verticales en la hipoplasia dominante ligada al cromosoma - X.

Tipo II.- Afecta en ambas denticiones donde el esmalte posee un grosor normal, es moderadamente blando, con un color - que va desde lechoso brillante hasta el pardo claro. No existe contraste radiográfico entre el esmalte y la dentina.

Tipo III. La hipomineralización se concreta únicamente al esmalte incisal y oclusal. Las áreas afectadas aparecen pequeñas manchas blancas opacas, pudiéndose presentar en uno o varios dientes siendo más afectados los superiores que los inferiores.

Aunque su patrón de herencia todavía no está establecido se cree que se transmite en una forma autosómica dominante.

Dentinogénesis imperfecta hereditaria.

La dentinogénesis imperfecta hereditaria ha sido nombrada de diversas maneras: Dentina opalescente hereditaria, esmalte transparente, displasia o diente de Copdepont, hipoplasia dentinaria y dientes pardos hereditarios.

Afecta tanto a hombres como mujeres de igual manera a los dientes primarios como a los dientes permanentes, no salta a las generaciones y presenta un bajo índice de mutaciones.

En estudios de más de 96,000 niños escolares de Michigan, Witkop, encontró que la anomalía afectaba a 8,000 niños, - afectando con más frecuencia a diversas nacionalidades de raza blanca. Estas piezas poseen alto grado de translucidez y su propiedad refractaria característica, que frecuentemente presenta una gama de color por la luz transmitida.

A menudo se presenta como una alteración única pero --

también se puede presentar como un componente más de una enfermedad múltiple, sobre todo asociada a una osteogénesis imperfecta. La dentinogénesis imperfecta y la osteogénesis imperfecta -- pueden presentarse aisladamente, no esta clara su forma de transmisión genética cuando se presentan ambos procesos.

Clínicamente los dientes de la primera y segunda dentición, presentan una falta de pigmentación normal de la capa del esmalte y se distinguen por un alto grado de translucidez y peculiares propiedades refractarias que despliegan una diversidad de colores que puede ser del gris al pardo azulado con la luz directa y un grado de opalescencia cuando son vistos con la luz transmitida, por lo que el autor, Finn, le dió el título de dentina -- opalescente.

Al erupcionar los dientes presentan un aspecto normal -- ya con el tiempo el esmalte, se fractura apareciendo el diente -- de color café debido a los depósitos de minerales extrínsecos en los pocos túbulos dentinarios y no por la obliteración de la -- cámara pulpar.

La corona tiende a ser más bulbosa que lo normal por lo que la dentina tiende hacer blanca, haciendo que la pieza sufra desgaste rápido y excesivo, a menudo se nivela con el margen gingival. La unión de dentina y esmalte parece no tener el festoneado y entrelazado microscópico típico de las piezas normales haciendo que estas uniones tan lisas favorezcan la fractura del esmalte y como consecuencia la rápida atrición de las piezas dentarias. En algunos casos sobre todo en los adultos se pierde considerable cantidad de esmalte de la zona cortante ó de oclusión -- por la atrición ó fractura de los dientes.

La incidencia de caries es baja ya que, la destrucción masiva de la corona simula casi perfectamente casos de caries -- rampante. Debido a la rápida atrición de las piezas la caries que se desarrolle generalmente es detenida, la mucosa bucal es de --

aspecto normal. Por la blancura de la dentina, el odontólogo a menudo titubea en un tratamiento con fundas a las piezas anteriores. La dentina tiene alto contenido de agua y materia orgánica y menor contenido inorgánico, según hallazgos bioquímicos. Se ha observado con frecuencia dentinogénesis imperfecta en casos de osteogénesis imperfecta sin que lo contrario haya que verificar.

Displasia Dentinal.

Es una anomalía rara de la dentina que se hereda con carácter autosómico dominante. Esta displasia dentinal es muy semejante en muchos aspectos a la dentinogénesis imperfecta y puede llegar el caso de ser confundidas. Para su estudio ha sido clasificada en dos tipos por Shields, Bixler y Elkafrawy: Displasia de la dentina radicular ó displasia de la dentina tipo I y displasia de la dentina coronaria ó displasia dentinaria de tipo II.

La displasia dentinaria tipo I, es la displasia dentinal propiamente dicho, también recibe el nombre de diente sin raíz. Ballschmiede. Afecta a ambas denticiones, el aspecto clínico de las piezas es normal en cuanto al tamaño y color. De composición rara de la dentina, con presencia de un gran número de cuerpos esféricos que ocasiona raíces cortas y estrechas de apices puntiagudos y las cámaras y conductos pulpaes parcial ó totalmente obliterados.

A los rayos X, los dientes presentan distorsiones en la raíz que suelen ser cortas, romas abulteradas ó faltantes. La cámara pulpar puede llegar a faltar en la dentición primaria y en la dentición secundaria aparece en forma de media luna, de V invertida ó de W. Aparecen con frecuencia zonas radiolúcidas alrededor de los apices. Se observa ausencia de conductos pulpaes.

Histológicamente la dentina muestra gran cantidad de -

masas esféricas de matriz colagenosa que producen graves desarreglos en la estructura de la dentina a medida que los odontoblastos avanzan de la unión amelódentinaria hacia dentro, el esmalte y la dentina son normales. Este hecho hace posible distinguir a la displasia dentinaria tipo I, de la dentinogénesis imperfecta además que se observa la media luna como única señal de existencia de una cámara pulpar en las radiografías formando un ángulo recto con el eje longitudinal de la raíz cerca del tercio medio del diente.

La displasia dentinaria tipo II se caracteriza: Los dientes primarios poseen un color ambar translúcido con obliteración de la cámara pulpar por hipertrofia de la dentina amorfa una vez hecho erupción el diente. Presentan raíces en forma normal. Los dientes de la segunda dentición son de color normal, tienen una cámara pulpar típica en forma de abrojo ó llama y con gran cantidad de cálculos pulpares.

Histologicamente los dientes de la primera dentición, poseen una capa pequeña de dentina coronal normal, seguida de una dentina amorfa muy densa con pocos tubulillos en forma desorganizada. Los dientes de la segunda dentición poseen una dentina coronal normal con excepción del tercio pulpar donde presenta una dentina interglobular. La dentina radicular es atubular amorfa reducida así el conducto radicular.

Aplasia de esmalte y dentina.

También se le conoce con el nombre de odontodisplasia, dientes fantasmas y odontogénesis imperfecta.

Es una afección rara descrita por Schimmeltfening y Mc Donald. En ella el esmalte y la dentina son atípicos y el esmalte es de color gris pálido y la dentina es parda, con la pulpa visible a través de la cara oclusal. Esta pulpa no es capaz -

de formar dentina secundaria en respuesta a la atrición. Se --
afecta con mayor frecuencia el incisivo central, le sigue el la
teral y después los caninos.

Histológicamente los dientes muestran defectos en el -
esmalte, dentina y pulpa. El esmalte es hipoplásico, desorganiza
do e hipocalcificado. La dentina muestra gran calcificación ---
interglobular con una disminución de túbulos dentinarios atípi--
cos. La pulpa carece de odontoblastos. No es una afección heredi
taria sino que presenta una mutación somática.

Síndromes generales hereditarios que afectan el esmalte
o la dentina.

- . Osteogénesis imperfecta.
- . Raquitismo hereditario resistente a la vitamina D.
- . Síndrome de Fanconi.
- . Hipofosfatasia.
- . Pseudohipoparatiroidismo.

Osteogénesis imperfecta. Síndrome mesodérmico que afec-
ta no sólo a huesos y dientes, sino también a piel, ligamentos,
tendones, aboneurosis, esclerótica y oído interno. Funcional - -
mente los defectos son huesos quebradizos y sordera.

Se conocen dos tipos de osteogénesis imperfecta; osteo-
génesis imperfecta congénita, en la que el niño nace muerto ó --
muere en poco tiempo y la osteogénesis imperfecta tardía, se --
manifiesta más tarde, aunque invalidará al paciente, puede no --
ser normal. La afección se hereda como caracter autosómico domi-
nante.

Raquitismo hereditario resistente a la vitamina D. Esta

afección se transmite probablemente como caracter dominante ligado al sexo. El aspecto clínico y radiográfico de los huesos y dientes es similar al observado en el raquitismo por deficiencia de vitamina D. Se presentan altos niveles sanguíneos de fosfatasa alcalina y de hipofosfatasa en sangre, aunque el nivel de calcio pueda ser normal.

Las piezas al examinarlas radiográficamente, muestran grandes cámaras y canales pulpares. La dentina está mal calcificada con presencia de amplios espacios interglobulares. La zona de predentina es amplia, el esmalte puede ser hipoplásico, con aberturas desde la superficie del esmalte hasta la pulpa.

Síndrome de Fanconi. Este síndrome se transmite como un raro gen recesivo anormal. Se caracteriza por niveles bajos de fosfato inorgánico de aminoácidos, glucosa, fosfato, bicarbonato y tal vez potasio en el plasma. El síndrome está asociado con raquitismo resistente a la vitamina D, y las aberraciones dentales son similares a las encontradas en esta enfermedad. El defecto radica en los túbulos renales con convolutos dando por resultado resorción importante.

Hipofosfatasa.

Rathbun en 1948, informó por primera vez esta enfermedad. Se parece en muchos aspectos al raquitismo, pero se puede identificar por una pronunciada reducción de fosfatasa alcalina en suero, por la falta de respuesta a terapéutica de vitamina D. Las piezas son hipoplásicas y tienden a exfoliarse prematuramente. Esta pérdida temprana de las piezas recuerda lo que ocurre en la displasia dental. El síndrome se transmite con carácter recesivo, con uno ó más genes que esten involucrados.

Seudohipoparatiroidismo.

Esta afección descrita por primera vez en 1942, es una enfermedad rara caracterizada por demineralización general de huesos y dientes. Por la falta de reacción del cuerpo a la hormona paratiroidea, producida en el cuerpo en cantidad suficiente. Este síndrome es posiblemente de origen genético, afectando a tres genes. Todas las piezas muestran pronunciada hipoplasia del esmalte. Los rayos X revelan resorción de las extremidades apicales de varias piezas.

Enfermedades asociadas con reacciones sanguíneas antígeno-anticuerpo ó con metabolismo sanguíneo que da por resultado cambio de color de las piezas.

Incompatibilidad Rh.

La eritoblastosis fetal es un síndrome producido por reacción sanguínea antígeno-anticuerpo específica, que puede ser mortal para el hijo, a menos que el recién nacido reciba transfusión de intercambio.

Cuando el niño Rh. positivo nace de una madre Rh negativa previamente sensibilizada y de un padre Rh positivo, se produce hemólisis de la sangre del lactante, y una disociación en pigmentos que producen icterus gravis neonatorum ó ictericia del recién nacido. Estos pigmentos pueden manchar las piezas dentales de verde ó azul, la pigmentación es intrínseca y no puede limpiarse por medios externos.

El esmalte formado in utero es defectuoso, pero después del nacimiento se desarrolla normalmente, produciendo una protuberancia de esmalte y exagerada línea neonatal. La incompatibilidad Rh puede ser factor etiológico en ciertos casos de parálisis cerebral.

Porfiria congénita.

Es una enfermedad muy rara innata del metabolismo del cual solamente han sido referidos en la literatura unos cien -- casos (Heilmeyer). La porfiria congénita se hereda con carácter recesivo autosómico.

Las manifestaciones principales es la fotosensibilidad, orina roja, esplenomegalia y coloración marrón rojiza de los -- dientes deciduos. En las superficies expuestas del cuerpo hay - extensas erupciones vesiculares y ampollares.

Un hallazgo constante es la decoloración de las coro-- nas de los dientes deciduos. Se denomina eritrodoncia, aunque - el color de los dientes varía entre amarillo y marrón rojo, -- algunas veces rosa ó púrpura. Cortes esmerilados de los dientes deciduos muestran tinción del esmalte, dentina y cemento, con - una fluorescencia naranja roja. En los dientes permanentes, la pigmentación ha sido comunicada principalmente en la dentina y cemento (Hammer, Kencha y cols), aunque ha sido demostrada una tinción de todos los tejidos dentales calcificados en secciones esmeriladas mediante microscopia por fluorescencia. El pigmento rojo se encuentra en la sustancia fundamental de la dentina y - en los túbulos dentinales. La unión esmalte-dentina y las líneas de Hunter Schreger están muy manchadas.

Trastornos hormonales.

Los trastornos hormonales han atraído en los últimos - años un interés creciente aún cuando no haya sido posible aportar con ello grandes novedades a lo ya conocido. De interés para nosotros es el hecho de que el lóbulo anterior de la hipófisis regula el crecimiento e influye directamente sobre las glándu-- las sexuales y con ello indirectamente, sobre la madurez se --- xual, la tiroides interviene en el metabolismo por lo que, tam-

bién en el crecimiento. Las glándulas paratiroides actúan sobre el metabolismo cálcico.

El influjo de la hipófisis y la tiroides sobre el desarrollo general del cuerpo se pone particularmente de manifiesto en la formación del enanismo hipofisiario e hipotiroideo. Estos trastornos se manifiestan en la dentadura, ap^lañamiento y prognatismo (como hipoplasia del maxilar inferior).

Basandose en observaciones de seres humanos llegan -- Adler y Vegh, a las siguientes conclusiones:

1.- El déficit de hormona del lóbulo anterior de la hipófisis, la regularora del crecimiento, inhibe el desarrollo óseo.

2.- El desarrollo y la erupción de los dientes se retarda por el déficit de la hormona.

3.- El crecimiento de los dientes hasta su tamaño normal no está inhibido por un déficit de la hormona (el feto, antes del parto, recibe de la madre esta hormona en abundancia).

4.- La causa del retraso no radicaría en una acción inmediata del déficit hormonal sobre los dientes, sino en una inhibición por ausencia del desarrollo óseo en la vencidad de los dientes.

5.- En los trastornos del crecimiento de origen hipofisiario existe una total disociación entre la edad cronológica, la ósea y la dental.

Trastornos de la nutrición.

Los trastornos de la nutrición desempeñan un papel esencial en el desarrollo, estos influyen sobre el crecimiento, incluye también los maxilares y dientes. Las consecuencias de trastornos pasajeros son luego compensadas, desaparecen las anomalías de posición y oclusión que se han producido. Las avitaminosis son trastornos de la nutrición especialmente importantes, figurando entre los mismos el raquitismo en el primer plano en cuanto a la etiología.

El raquitismo disminuye en grado considerable la capacidad de asimilación del hueso para las sales del calcio, de suerte que el hueso de nueva formación queda blando y está expuesto a incruvaciones y además, sufre un retraso en su desarrollo. Según la opinión de la mayoría de los autores desempeña un papel en la génesis de las anomalías de posición y oclusión y casi siempre los malos hábitos conducen a una deformación permanente de los maxilares.

El raquitismo no prolongado en lactantes como en niños mayores es responsable de un gran número de anomalías que persisten incluso tras la curación del raquitismo. Entre las mismas figuran sobre todo, la oclusión abierta frontal y la compresión del maxilar superior con forma de V del maxilar y de la arcada dentaria.

Las caries y la pérdida consiguiente de los primeros dientes e incluso de los permanentes constituye una fuente esencial de anomalías de posición y oclusión, cabría esperar también con seguridad una disminución de las mismas cuando se consiga practicar una profilaxis de la caries verdaderamente efectiva.

La función masticatoria es el estímulo más importante, para un desarrollo correcto. Esta función deficiente empieza ya al nacer con la alimentación artificial y prosigue con los modernos utensilios de cocina que hacen también superfluo el último

trabajo de masticación. Si la falta parcial de la función masticatoria conduce ya a trastornos del desarrollo, esto se aplica en mayor grado todavía a factores funcionales anormales.

Trastornos del desarrollo de la dentadura.

Los factores que determinan el desarrollo de la dentadura ocupan tan solo un lugar modesto, pero que en realidad es mucho más importante aún cuando en un caso dado es difícil valorar su influjo. Algunos autores llegan al extremo de atribuir a la succión del pulgar la etiología de la distoclusión. Podemos considerar como factor que afecta el desarrollo oclusal el papel que juegan los músculos.

Posición postural de la mandíbula.

Hay un grupo de los músculos cuyas contracciones sirven para mantener en posición el cuerpo ó parte del mismo. La mandíbula está soportada y movida por un grupo de músculos que actúan contra la gravedad y que, en su mayor parte, están inervados por el quinto nervio craneano.

Cuando los músculos mueven la mandíbula, no presentan más contracción que, la necesaria para mantener el hueso contra la gravedad y se conserva en posición simétrica con el cráneo, la mandíbula se encuentra en la posición de máximo reposo en -- que puede ser mantenida por los músculos. En esta posición se -- necesita menor energía por parte de los músculos que en cual -- quier otra, a ésta se le conoce con el nombre de posición fisiológica de descanso de la mandíbula.

Los reflejos posturales son primitivos, no se aprenden y generalmente no son condicionados, en el recién nacido ya se observa posición postural mandibular, ya que se necesita un -- punto de partida para algunos de los movimientos reflejos de la

mandíbula durante el chupeteo, deglución, tos. Quizá sea el único reflejo postural totalmente desarrollado en edad tan temprana. Cuando el niño comienza a sentarse erecto; a ponerse de pie y a caminar necesitará de otros reflejos.

No es sorprendente, ya que el recién nacido muchos de los reflejos están altamente desarrollados, en relación con los músculos esqueléticos, tienen que ver con las leyes más elementales de la supervivencia, como son los procesos de la alimentación y la respiración, ambos relacionados con la región bucal.

Establecimiento de una posición oclusional ideal.

En los lactantes de pocos días de vida, es la postura la única posición de la mandíbula que siempre se observa. Sillman fué el primero en hacer esta observación y se expresó con exactitud acerca del "sentido oclusional" al hacer erupción los dientes de la primera dentición. Este sentido oclusional es la formación de los reflejos neuromusculares precisamente asociados con la posición oclusional. Las relaciones oclusionales siguen al establecimiento de la posición postural de la mandíbula, ya sea por aprendizaje o bien a través de la adquisición de las características neuromusculares, que no existen poco después del nacimiento.

V

DENTICION TARDIA

V.- DENTICION TARDIA.

Existen anomalías de las piezas dentarias que son asintomáticas y estas no son visibles en la boca.

Estas anomalías representan riesgos para el desarrollo de la oclusión y de un funcionamiento normal. Estas anomalías - las podemos hallar por medio de las radiografías, y que posiblemente podrán ser corregidas. Es aconsejable hallarlas tempranamente e interceptarlas.

Entre las anomalías que pueden alterar el desarrollo de una oclusión normal podemos mencionar las siguientes; dientes supernumerarios, mesiodens, macrodoncia y microdoncia, piezas fusionadas, anquilosadas germinadas, piezas en mal posición e imperfectas y piezas ausentes, dens in dente, odontomas, hipoplasias, y nódulos pulpares.

5.1.- ALTERACIONES EN LA CALCIFICACION DE LOS DIENTES.

Es importante el diagnóstico temprano de las alteraciones de calcificación de las piezas dentarias, para esto nos apoyaremos de las radiografías. También nos llevan a la identificación de enfermedades particulares de los dientes. Entre las enfermedades sistémicas que pueden manifestarse en las piezas dentales podemos contar con:

- . osteogénesis imperfecta
- . sífilis congénita
- . fluorosis crónica
- . riquetsias y
- . displasia ectodérmica.

Entre las enfermedades particulares de los dientes que producen alteraciones en la calcificación de los dientes están:

- . amelogénesis imperfecta
- . dentinogénesis imperfecta
- . displasia dentinal y
- . calcificaciones.

5.2.- ALTERACIONES EN EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO.

Puede haber gran variación en la edad de erupción de los dientes en niños físicamente normales. Deberán considerarse con cierto reparo desviaciones hasta los tres años ó más de la edad promedio de erupción. Para su diagnóstico la radiografía puede proporcionar un indicio temprano de un retraso del desarrollo y puede indicar la extensión del retraso ó la precocidad de erupción.

La función glandular anormal es la causa más común de erupción aberrante. Erupción retrasada puede indicar actividad glandularr menoscabada, como se observa en el hipotiroidismo y en el hipopituitarismo. Enfermedades metabólicas tales como disostosis cleidocraneal pueden ocasionar erupción retrasada.

Otro método para determinar la edad ósea física del niño son las radiografías de los huesos de la mano y del antebrazo. La edad en el momento de la osificación de los ocho huesos carpales es utilizada por los pediatras, misma que deberá ser utilizada por los odontólogos, como índice exacto del desarrollo físico del niño. Ciertamente, es más segura que la edad cronológica del niño. Un retraso marcado en el tiempo de la erupción puede correlacionarse con la aparición, crecimiento - retraso de los huesos carpales. Las radiografías cefalométricas proporcionan un método seguro de evaluar el crecimiento y desarrollo del cráneo, aún más importante las partes del cráneo que sostienen los dientes.

5.3.- MONGOLISMO (SINDROME DE DOWN, TRISONOMIA - 21).

El mongolismo es un estado que está asociado con una anomalía cromosómica. Se presenta habitualmente en la forma de tres en lugar de un par de cromosomas 21. De ahí el nombre "trisoma - 21". En unos pocos casos están presentes los 46 cromosomas normales, pero hay una traslocación de un cromosoma 21 extra a otro sitio. El estado más frecuente es en niños de madres mayores, sobre todo en aquellas quienes han pasado de los 35 años, pero cuando la madre es joven puede haber una traslocación heredada de uno del par de cromosomas 21. Este puede -- entonces convertirse en un tercero en la descendencia resultado en mongolismo.

Los niños mongoloides son todos mentalmente retardados en alguna medida. Se desarrollan a un ritmo más lento que lo normal, de manera que continúan perdiendo terreno. Son niños contentos, afectuosos y quizás traviesos, aunque ocasionalmente pueden ser agresivos.

El grado de retardo mental es muy variable. Algunos -- están afectados tan severamente como para ser totalmente dependientes. La mayoría son imbeciles y se les puede adiestrar, pero hay un grupo más elevado al que se puede educar en medida variable.

El niño mongoloide típico tiene muchas características físicas que le distinguen del normal. Son más pequeños, regordetes y caminan pesadamente e inclinando hacia adelante. Sus dedos son cortos y fofos y su piel puede ser seca y áspera. El cráneo es braquicefálico, y en algunos hasta hiperbraquicefálico, y hay un menor desarrollo del tercio medio de la cara. Esto resulta en un aplazamiento del puente nasal en tres cuartos de los casos, y una nariz "ñata". Hay defectos oculares y en la mayoría de los casos las fisuras parpebrales se inclinan hacia abajo en la línea media y suele existir epicantus. Otras anomalías oculares son el estrabismo, nistagmus y opacidades en el cristalino. Son comunes las anomalías en la forma --

del oído externo. El cabello puede ser fino y escaso y a menudo hay un enrojecimiento en las mejillas.

Hay hipotonía en los músculos labiales y labio inferior habitualmente cuelga flojo, muy a menudo con "grietas" persistentes y la lengua protuye sobre él, con frecuencia se le ha descrito como agrandada, pero en la mayoría de los casos este aspecto se debe a la falta de espacio bucal con la consiguiente protrusión. Existen fisuras marcadas y las papilas circunvaladas están hipertróficas.

El síndrome de Down se encuentra asociado a múltiples anomalías dentarias. Presentan características craneofaciales, ya que el cráneo es un signo patognomónico de este síndrome. Este tipo de pacientes presenta lengua escrotal, macroglosia y la lengua es afilada en su extremidad. El paladar es profundo y estrecho, y las rugas palatinas se encuentran prominentes.

La saliva de estos pacientes es abundante, espesa y con un color muy característico.

Los pacientes afectados por el Síndrome de Down presentan retardo eruptivo, principalmente de las piezas dentarias de la primera dentición. Los dientes que con mayor frecuencia se encuentran ausentes en estos pacientes son los incisivos laterales seguidos de los segundos premolares. La prevalencia de anodoncia parcial es mayor en estos pacientes que en los pacientes normales.

Es frecuente encontrar dientes supernumerarios en pacientes con el síndrome de Down, así mismo los dientes de la segunda dentición son de mayor tamaño que los de la población de niños normales.

Hay una alta incidencia de las irregularidades morfológicas de la corona dental, son encontradas en el mongolismo. Las irregularidades en el arco maxilar no ocurre con la misma

frecuencia en el arco mandibular.

En el arco maxilar, las irregularidades se observan en el siguiente orden: incisivo lateral, incisivo central y lateral, primer molar y segundo molar.

En el arco mandibular: primeros premolares y primeros molares.

La oclusión más frecuente observada en este tipo de pacientes es la Clase I de Angle, seguida de la Clase III y la menor incidencia se registro en la Clase II.

Estos pacientes presentan un índice de caries dental y un índice bastante elevado de enfermedad parodontal.

Los individuos afectados por el síndrome de Down son altamente imitativos y raras veces muestran trastornos de comportamiento. Sin embargo, es difícil hacerles cualquier tratamiento dental en el consultorio particular. Por lo general se tiene que recurrir a la premedicación ó al tratamiento dental bajo anestesia general.

Es importante conocer los aspectos anteriores anotados para poder proporcionar a los pacientes afectados por el síndrome de Down un tratamiento adecuado que les devuelva a estos pacientes la función coordinada de su sistema estomatológico.

5.4.- DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL.

La disostosis cleidocraneal, es un raro síndrome congénito con interés odontológico. La afección puede ser genética y seguir un patron dominante, pero también puede ser espontánea y no hereditaria. El diagnóstico se establece al encon--

trarse con ausencia de clavículas, aunque puede haber algunos restos, las fontanelas son amplias radiográficamente la cabeza muestra las suturas abiertas, aún en edad avanzada del niño. Los senos en particular el frontal, suelen ser pequeños.

La dentición está demorada en su desarrollo, se puede encontrar a pacientes con la dentición primaria completa a los 15 años de edad. Una de las características distintivas es la presencia de dientes supernumerarios. En algunos niños pueden existir dientes supernumerarios en la región anterior de la boca; en otros puede existir grandes cantidades de dientes extras en toda la boca. Aún con la eliminación de los dientes supernumerarios, la erupción de la dentición permanente a menudo está demorada y es irregular. El único tratamiento para alguno de estos pacientes con gran cantidad de dientes supernumerarios es la eliminación de todos los dientes, erupcionados ó no, y la construcción de prótesis completa. Los niños con pocos dientes supernumerarios pueden ser tratados con éxito mediante la eliminación quirúrgica de los dientes extras y la realización de mantenedores de espacio para conservar la relación de los dientes en los arcos hasta que puedan erupcionar los dientes demorados.

5.5.- HIPOTIROIDISMO.

La suposición de que toda erupción demorada en el niño normal sano está relacionada con una hipofunción de la tiroides puede considerarse incorrecta. Sin embargo, el hipotiroidismo debe ser considerado entre las causas posibles de erupción retardada.

Cuando la glándula tiroides se extremadamente deficiente el paciente tendrá manifestaciones dentales características.

Cretinismo. El hipotiroidismo manifestado al nacer y durante el período de crecimiento más rápido provoca una enfermedad conocida como "cretinismo". El hipotiroidismo congénito es el resultado de una ausencia ó subdesarrollo de la tiroi--des. El cretinismo, que a menudo puede ser diagnosticado ya a los cuatro meses de edad, es el resultado de una insuficiencia de la tiroxina. El cretino es una persona pequeña y desproporcionada de enana por sus piernas y brazos extremadamente cortos, su cabeza es desproporcionalmente grande, aunque su tronco suele desviarse poco de lo normal.

La obesidad es común, invariablemente está asociado -- cierto retardo mental cretinismo. La dentición del cretino está retardada en todas las etapas, incluida la erupción de los dientes primarios su exfoliación y la erupción de los dientes permanentes. Los dientes poseen tamaño normal, pero se apiñan en los maxilares que son menores que lo normal.

La lengua del cretino es grande y puede sobresalir en la boca, el tamaño anormal de la lengua y su posición serán a menudo causa de una mordida abierta anterior y la separación -- de los dientes anteriores. El apiñamiento, la mala oclusión y la respiración bucal causan un tipo de hiperplásico crónico -- de gingivitis.

VI

DENTITION PRECOZ

VI.- DENTICION PRECOZ.

6.1.- ERUPCION DIFICIL.

Casi en todos los niños, la erupción de los dientes se rá precedida por una salivación incrementada por lo que el niño obtara por llevarse los dedos o la mano a la boca. Esto podría ser el indicio de que pronto erupcionarán los dientes.

Algunos niños se inquietan y estan molestos en la época de erupción de los dientes primarios. En otra época, una -- gran cantidad de enfermedades habían sido atribuidas incorrectamente a la erupción de los dientes;diarreas, fiebres... Ya que la erupción de los dientes es un proceso fisiológico, la asociación con otro padecimiento no está justificado. Una fiebre o -- cualquier otra enfermedad durante este período deberá de ser -- consideradas coincidencias antes que relacionarlo con el proceso de la erupción.

La inflamación de los tejidos gingivales ante la emergencia completa de la corona puede causar un estado doloroso -- temporal que cede en pocos días. No está indicada la elimina--- ción quirúrgica del tejido que cubre el diente para facilitar -- la erupción.

Si el niño experimenta una gran dificultad, la aplicación de un anestésico tópico no irritante puede aportarle un -- alivio pasajero. El anestésico puede ser aplicado por la madre sobre el tejidoafectado, tres ó cuatro veces al día.

El proceso de erupción puede acelerarse, cuando el niño muerde tostadas o cualquier otro alimento duro así como, objetos limpios para tal efecto.

6.2.- DIENTES NATALES O NEONATALES.

Es un aspecto raro y consiste de la presencia del dientes, antes del tiempo de la erupción normal de los dientes de la primera dentición.

Si se encuentra en el momento del nacimiento, se les conoce con el nombre de dientes natales. Si hacen erupción, en el transcurso del primer mes posterior al nacimiento, se les denomina dientes neonatales. Se localizan con mayor frecuencia en la región de los incisivos inferiores.

Las causas más comunes por la que aparecen este tipo de dientes son: posición superficial del germen dentario, ritmo acelerado de la erupción, herencia, sífilis congénita etc.

Se presenta en uno de cada 200 a 12,000 nacimientos. La mayor parte de los dientes natales corresponde a la dentición primaria en general, rara vez se observa en la región superior.

Características de los dientes neonatales. Son de estructura conificada sin raíces, históticamente se encuentran --
construidos por esmalte no calcificado el cual cubre dos terceras partes de la corona, y el tercio cervical se encuentra cubierto por cemento. La dentina es normal con excepción del tercio cervical donde es irregular, son túbulos dentinarios que --
disminuyen de longitud al aproximarse al cuello. La unión dentina-cemento no presenta el aspecto escalonado normal. En el cuello la dentina muestra un depósito calcificado, más o menos regular adquiere el aspecto de raíz, no existiendo la vaina de --
Hertwing.

Deben de distinguirse de los dientes de la primera dentición, porque por lo general, estos dientes están flojos y será necesario de ser extraídos para evitar accidentes, y si por lo contrario son dientes de la primera dentición, se deben de --
conservar al mayor tiempo posible.

Los dientes neonatales, que erupcionan entre el primero y el treintavo día de vida, presentan también diferentes sin tomas etiológicos y patogénicos. Puede tratarse de una simple continuación de la erupción prenatal del tipo uno; que es de -- origen hereditario de los pequeños dientes inofensivos que aparecen en el centro del maxilar inferior y se presentan preferente temente en los varones, pero según la gravedad y curso del tras torno displásico puede llegarse a los dos tipos, que son los -- dientes congénitos que aparecen como secuelas de una displasia ectodérmica en la región de los dientes anteriores o premolares, y el tipo tres, que son dientes congénitos. De modo, que sólo la fecha de la erupción puede ser tomada como signo diferencial, pues su cuadro clínico, patológico y pronóstico son los mismos.

El secuestro neonatal de gérmenes dentales, debe ser -- diferenciado de las inflamaciones de gérmenes con secuestro en los casos de infecciones generales y osteomielitis en lactantes y en niños pequeños. Los dos cuadros se diferencian no sólo por la enfermedad infecciosa básica sino también por su curso y pro nóstico.

La clasificación etiológica y cronológica de estos tres cuadros descritos anteriormente, requieren un correcto diagnósti co por parte de los pediatras y peditoncistas.

6.3.- INFLUENCIA QUE EXISTE EN LOS FACTORES LOCALES Y GENERALES EN LA ERUPCION DENTARIA.

En los factores locales y generales tenemos:

- Dientes anquilosados
- Hipopituitarismo

Los dientes anquilosados. El problema de los molares -

temporales anquilosados merece gran atención de parte del odontólogo. Los dientes anquilosados se encuentran en estado de retención estática, mientras que las zonas adyacentes de erupción y el crecimiento alveolar continúan.

El segundo molar temporal inferior, es el diente que con más frecuencia que se ve anquilosado. Pero en ocasiones raras todos los molares temporales, pueden quedar firmemente unidos al hueso alveolar antes de la época normal de su exfoliación. No se produce anquilosis de los dientes temporales anteriores a menos que estos hayan sufrido traumatismo.

La absorción normal del molar temporal, comienza en la cara interna ó en la cara lingual de las raíces. El proceso de absorción no es continuo sino que está interrumpido por períodos de inactividad o reposo. Un proceso de reparación sigue a los períodos de absorción.

El curso de esta fase de reparación, a menudo se produce una sólida unión entre el hueso y el diente temporal. La absorción intermitente y reparación ofrece una explicación para el grado variable de firmeza de los dientes temporales antes de su caída.

Una extensa anquilosis ósea de los dientes temporales impide la exfoliación normal de los dientes permanentes.

A los cuatro años de edad es cuando se inicia la absorción del molar temporal y puede producirse en cualquier momento la anquilosis. Si es precoz la erupción de los dientes adyacentes, puede progresar como para que el diente anquilosado quede muy por debajo del plano normal de oclusión y hasta podría, estar parcialmente cubierto por tejido blando.

La anquilosis podría a veces producirse antes de la erupción y formación completa de la raíz del diente temporal. -

También puede producirse la anquilosis ya avanzada la absorción de las raíces temporales y puede interferir en la erupción del diente permanente subyacente.

Diagnóstico de un diente anquilosado.

- Debe tomarse en cuenta cuando y como se produjo la erupción del diente.
- Si el reborde alveolar no llegó a la oclusión normal.
- Los molares antagonistas aparecen fuera de oclusión.
- El diente anquilosado no se mueve, ni aún en casos de radicular avanzada.
- La anquilosis puede ser confirmada parcialmente por el golpeteo del diente sospechoso y de otro adyacente normal con un instrumento romo, para comparar el sonido. El del diente anquilosado será sólido. El diente normal el sonido será acolchonado, porque es tá intacto el ligamento periodontal que absorbe parte del choque del diente.
- La radiografía es de gran importancia para establecer un buen diagnóstico. Se observa ruptura en la continuidad del ligamento periodontal.

Tratamiento de un diente anquilosado.

Es muy importante el reconocimiento y diagnóstico oportuno. Un tratamiento final suele significar la extracción quirúrgica.

Hipopituitarismo.

La insuficiencia hipofisaria es un raro trastorno. El cuadro clínico es diferente en niños que en adultos, sólo hablan remos en este caso de los niños.

La insuficiencia hipofisaria conduce al enanismo hipofisario. La mayoría de los casos son idiopáticos, sin embargo - en algunos de los pacientes son demostrables varias lesiones orgánicas alrededor de la región hipotalamo hipofisaria ó en ella; como por ejemplo, tumores, proceso infeccioso, o malformaciones congénitas. Un gran número de niños con enanismo hipofisario -- idiopático han presentado anoxia al nacer. Los niños son mayormente afectados que las niñas. La mayoría de los pacientes poseen talla y peso de nacimiento normal, el retraso del crecimiento no se advierte hasta el segundo ó tercer año de vida; a partir de entonces, se hace más visible. El crecimiento en conjunto, está retrasado en mayor grado que el desarrollo óseo el cual, a su vez, está más retrasado que el desarrollo dental. En algunos pacientes, también existe diabetes insípida, lo que indica una lesión que afecta a la neurohipófisis.

Tanto el desarrollo facial como dental están retrasados. Las dimensiones verticales de la mandíbula están disminuidas, siendo la mandíbula hipodesarrollada como consecuencia de la falta de crecimiento condilar y por el acortamiento de la rama. El crecimiento desproporcionado del maxilar inferior origina una maloclusión, consistente en una aproximación profunda al masticar, reducción de la altura de la apófisi alveolar, y un excesivo apiñamiento de los dientes; los dientes son de tamaño normal pero la erupción de las coronas no siempre ha sido completa. La malposición de los dientes se debe principalmente a una mandíbula subdesarrollada, y a falta de espacio.

El retraso del desarrollo dental es consecuencia de la retención de los dientes deciduos con raíces no resorbidas, dando como resultado un retraso en la erupción de los dientes per-

manentes, con retraso en la formación de las raíces, y agujeros apicales ampliamente abiertos.

El tratamiento ortodóntico influye en poco o nada en los resultados debido a la falta de crecimiento óseo.

VII

LAS RAICES TEMPORALES Y SU ABSORCION

VII.- LAS RAICES TEMPORALES Y SU ABSORCION.

Las anomalías de la absorción están asociadas frecuentemente por la falta de espacio, pero también suelen presentarse en pacientes con suficiente espacio, y en los que prevalecen los factores necesarios para la exfoliación normal de los dientes deciduos. Los caninos deciduos y los segundos molares deciduos son muy susceptibles a la absorción anormal.

A causa del germen dentario permanente, la resorción de las raíces de los incisivos y caninos deciduos comienza a nivel de la superficie lingual, en el tercio apical. En una situación ideal, los incisivos centrales deciduos izquierdo y derecho deberá exfoliarse aproximadamente al mismo tiempo, los incisivos laterales deberán perderse aproximadamente al mismo tiempo. Todos los caninos deciduos deberán encontrarse flojos y ser exfoliados al mismo tiempo. Si un canino es exfoliado en forma prematura espontáneamente deberá tomarse radiografía para saber la causa, si es que no es, una manifestación anormal ó intento de la naturaleza para obtener espacio debido a algún problema futuro de longitud de arcada.

7.1.- ERUPCION ECTOPICA.

Se define a la erupción ectópica como la erupción anormal de un diente permanente, que a la vez está fuera de posición y causa la absorción de un diente temporal de manera anormal.

Los dientes más comunes son los caninos superiores que, aparecen en la cavidad nasal, orbitaria ó en lugares circundantes. Los segundos premolares superiores sufren de ectopia apareciendo en la mitad del paladar. El tercer molar inferior hace presencia ectópica sobre la rama ascendente. (ángulo de la mandíbula).

Los primeros molares superiores hacen erupción ectópica según Williams por las siguientes razones, después de haber realizado su estudio cuantitativo:

1.- Los dientes que sufren ectopia son ligeramente mayores que los normales.

2.- Que el germen dental este colocado anormalmente en un ángulo normal en relación al plano oclusal.

3.- Que el crecimiento de la tuberosidad del maxilar - tenga un retraso importante.

4.- Por el tamaño del segundo molar primario superior.

Los incisivos inferiores muchas veces suelen verse forzados por el apiñamiento, por el resultado de contracciones del músculo mentoniano durante la deglución; por lo tanto, la génesis de las erupciones ectópicas vistas en los laterales inferiores puede ser atribuida a factores ambientales cuando se observan pautas de erupción anormal; un movimiento dentario menor -- puede corregir la mal posición ambiental, pero las causas genéticas son mucho más difíciles de corregir.

7.2.- POSIBILIDAD DE LA EXTRACCION.

La exfoliación de la dentición decidua deberá controlarse mediante la extracción del diente ó dientes de un lado del maxilar superior ó inferior cuando estos hayan sido exfoliados por procesos naturales en el lado opuesto. Esperar más de tres meses para que la naturaleza haga esto, especialmente cuando existan pruebas radiográficas de absorción anormal, es evitar a la -

maloclusión en el futuro.

El dentista no deberá clasificar a cada paciente en alguna categoría ó grupo normal basado en tablas que, han sido derivadas de estudios. Por lo que, deberá tomar siempre en cuenta que cada paciente tiene su propia norma y corresponde al dentista, mediante un estudio cuidadoso, determinar si se ha cumplido esto en los cuatro segmentos posteriores y en los segmentos anteriores superiores e inferiores. Los registros longitudinales de diagnóstico le permiten realizar esto.

7.3.- LA IMPORTANCIA QUE GUARDA LA REGION DEL SEGUNDO MOLAR DECIDUO.

La región del segundo molar deciduo, es una zona muy crítica. Por que el segundo molar deciduo es generalmente más grande que el sucesor, la absorción anormal y la retención prolongada puede ejercer un efecto a largo plazo. Los caninos en erupción pueden ser desplazados en sentido vestibular ó lingual y su erupción puede verse impedida debido al espacio ocupado -- por el segundo molar deciduo retenido.

La retención prolongada de los segundo molares inferiores deciduos puede agravar el sistema de espacio para provocar una interrupción en la continuidad de la arcada inferior que -- conduzca a la irregularidad de los incisivos inferiores.

7.4.- DESPLAZAMIENTO DE LA LINEA MEDIA DENTARIA INFERIOR.

Los dientes y la línea media dentaria parecen moverse en el sentido de la menor resistencia. Cualquier cambio en la posición de la línea media dentaria inferior que supere el milí

metro servirá como alerta de una maloclusión en el desarrollo. Este desplazamiento puede ser el resultado de la erupción ectópica de un incisivo lateral inferior y eventual pérdida del -- canino temporal. Cuando se pierde sólo el canino temporal a -- causa de la erupción ectópica de un incisivo lateral, aquél ca -- si siempre se encuentra adyacente al último lateral erupcionado. Es decir, la erupción del incisivo lateral en la arcada ó es -- genéticamente inadecuado ó está siendo comprimido muscularmente para mover los centrales inferiores ligeramente a su lado, con el cual causa que la línea media se desplace de su posición -- original causando que el canino temporal adyacente, se mueva -- hacia distal y cierre el espacio primate, si éste existe. Al -- incisivo lateral del lado opuesto que erupciona después se le -- ha robado espacio que le correspondía y pasa a erupcionar hacia distal de su posición usual, con absorción de la raíz del cani -- no temporal y la pérdida de este diente estabilizante importan -- te.

Concluimos que la línea media se desplace aún más en -- el mismo sentido cuando los caninos permanentes no erupcionan -- al parejo. El último canino permanente al erupcionar termina -- quedando bloqueado fuera de la arcada, habitualmente hacia ves -- tibular.

La manera de conocer con tiempo un cambio en la posi -- ción de la línea media dentaria mandibular debemos tomar en cuen -- ta lo siguiente.

1.- Observación cuidadosa de las radiografías de la -- región anteroinferior entre los 6 y 8 años de edad, para obser -- var la secuencia de absorción anormal en los dientes temporales anteriores.

2.- Observar cuidadosamente el desplazamiento de la -- línea media dentaria, llevándolo a cabo con un hilo dental. Este se obtiene alineando el trozo del hilo dental a lo largo de la

línea que va de la frente-nariz-mentón, para así tener un plano sagital medio.

7.5.- CONTROL DEL ESPACIO EN LA DENTICION DECIDUA.

En la ortodoncia preventiva es importante el manejo adecuado de los espacios creados por la pérdida inoportuna de los dientes deciduos. Aún cuando se ha tomado conciencia de la importancia de la restauración de los dientes deciduos, problemas que debe surgir cada vez menos, aunque siga siendo de la actualidad.

Sabemos que la pérdida prematura de estos dientes puede con frecuencia destruir la integridad de la oclusión normal. Caso frecuente la de los caninos deciduos, la mayor parte es esponeo por la falta de espacio para la acomodación de los dientes en las arcadas dentarias. Esto no significa que tan pronto como el dentista observe una interrupción en la continuidad de las arcadas superiores e inferiores deberá proceder a colocar un mantenedor de espacio inmediatamente, de ninguna manera. Algunos dientes se pierden antes o prematuramente por la naturaleza. De esta forma la naturaleza soluciona el problema crítico de espacio, temporalmente.

VIII

PERSISTENCIA DE LOS DIENTES DECIDUOS.

VIII.- PERSISTENCIA DE LOS DIENTES DECIDUOS.

8.1.- RETENCION PROLONGADA DE LOS DIENTES DECIDUOS.

Los dientes pueden quedar retenidos en pares, en grupos o individualmente por lo que, la persistencia puede ser bilateral o individual.

Etiología. La ausencia congénita del germen dentario permanente favorece la persistencia de los dientes temporales, la causa y el efecto pueden ser heredados. La maloclusión y lugar anormal de erupción de un diente permanente puede causar -- reabsorción irregular de la raíz única de un diente temporal o la retención cuando hay más de una.

El dentista deberá conservar el itinerario de erupción de los dientes al mismo nivel en cada uno de los cuatro segmentos bucales. Si están presentes clínicamente el canino, primeros premolares ó segmentos, mientras que los dientes deciduos correspondientes se encuentran aún firmemente implantados en uno ó más de los segmentos restantes, es indispensable realizar un examen radiográfico, por que la retención de los dientes está a menudo asociado a otras anomalías de la dentición. El examen radiográfico determinará la ausencia o malposición de los dientes permanentes y la condición de las raíces de los temporales retenidos.

Es muy desagradable extraer un diente deciduo y descubrir que el diente permanente no existe. Sin embargo con mayor frecuencia una raíz ó parte de una raíz no se absorbe al igual que el resto de las raíces. En este caso, deberá extraer el -- diente deciduo (ortodoncia preventiva), así se realizará un tratamiento adecuado y oportuno al cambio de la dentición muchos -- pacientes no necesitarían tratamiento ortodóntico.

El asunto de la retención prolongada de los dientes, - comparado con la erupción normal, nos pone a pensar o nos preguntamos que fué... a caso desviado el sucesor permanente por la absorción anormal ó existe absorción anormal del diente deciduo, por que el diente permanente ha tomado un camino de erupción anormal ?

Es importante reconocer las desviaciones de lo normal. No obstante el estado primario ó secundario del diente deciduo ó permanente y el método para controlar esta situación es casi siempre igual: Extracción del diente deciduo según el programa establecido por el mismo diente en los cuadrantes restantes de la boca, y la creación de un camino, si es necesario para que el diente permanente haga erupción hasta su posición normal dentro de la boca.

Existen límites amplios de lo anormal en lo que se refiere a la pérdida de los dientes deciduos. Algunos niños son precoces y pierden sus dientes a temprana edad, otros son muy lentos. Ambas situaciones pueden considerarse dentro de lo normal. Por lo tanto debemos tomar en cuenta y mantener el ritmo adecuado para cada paciente individualmente y no apegarnos a una "tabla o norma" basada en miles de pacientes.

Una clave para descubrir el patrón ó norma de un paciente es particular es el momento de la erupción de la dentición decidua. Otra es la pérdida de los incisivos y su reemplazo por los dientes permanentes. Generalmente un niño, que posee toda su dentición decidua a temprana edad con seguridad se ajustará a la misma norma en la dentición permanente. En esta situación, debemos tomar en cuenta el patrón hereditario como factor importante, los padres deberán proporcionar los datos acerca de su desarrollo dentario personal, así como el de los hermanos.

Un examen radiográfico total ayuda al dentista a determinar la relación entre la edad cronológica y la edad dental. - La guía a seguir durante el período crítico del cambio de los dientes es la uniformidad. Si la edad del desarrollo dental es

avanzada ó muy retardada, deberá revisarse el sistema endocrino.

Aún cuando los dientes parecen exfoliarse a tiempo, demos observar al paciente hasta que haga erupción los dientes permanentes. Con frecuencia, son retenidos fragmentos de raíces deciduas de los alveolos. Estos fragmentos, si no son absorbidos, pueden desviar al diente permanente y evitar el cierre de los contactos entre los dientes permanentes. Cuando se encuentran fragmentos radiculares, es necesario realizar examen radiográfico periódico para ver su posición. Sin embargo, los fragmentos radiculares deberán ser extraídos, si es posible sin poner en peligro los dientes adyacentes (los fragmentos radiculares pueden provocar la formación de quistes).

IX

CAMBIO DE DENTICION.

IX. CAMBIO DE DENTICION.

Los dientes humanos, como la mayoría de los mamíferos, se desarrollan en dos generaciones conocidas como dentición decidua y dentición permanente.

Los dientes deciduos están adaptados por su número y tamaño para los maxilares que son pequeños en los primeros años de su vida. Por lo que el tamaño de sus raíces y la fuerza del ligamento periodontal están de acuerdo con la etapa de desarrollo de los músculos masticatorios. Son sustituidos por los dientes permanentes, que son más grandes y numerosos, poseen un ligamento superior más fuerte. La eliminación fisiológica de los dientes deciduos, antes de su sustitución por sus sucesores permanentes se le llama caída.

Aunque se ha estudiado mucho, todavía se desconoce bastante acerca de este complicado procedimiento. Cuando el diente se moviliza del alveolo a la cavidad bucal, ocurren muchos fenómenos simultáneamente. Se deposita proceso alveolar, se absorbe la raíz ó raíces de los dientes primarios y la de los dientes permanentes se alargan. Aunque estos tres fenómenos suelen estar sincronizados no dependen unos de otros tanto como se penso.

Se dice que la salida a través de la encía es solo un incidente en el proceso de la erupción; tanto la erupción de los dientes deciduos como la de los permanentes se pueden dividir en dos fases, prefuncional y funcional. En la primera, al final de está se ponen en oclusión y en la segunda, continúan su movimiento para mantener una relación apropiada con el maxilar entre sí.

La erupción es precedida por un período en el cual -- los dientes en desarrollo y en crecimiento se mueven para ajustar su posición en el maxilar en crecimiento. El odontólogo --

es difícil conocer los movimientos de los dientes. Durante estas fases los dientes se mueven en diferentes direcciones y estos movimientos se pueden denominar de la siguiente manera:

- 1.- Axial-movimiento oclusal en dirección al eje longitudinal del diente.
- 2.- Desplazamiento-movimiento corporal en dirección -- distal, mesial, lingual ó bucal.
- 3.- Inclinación o movimiento de lado-alrededor del eje transversal.
- 4.- Rotación-movimiento alrededor del eje longitudinal.

Resumiendo: Las fuerzas en los órganos vivos actúan como estímulos para poner en movimiento cambios que recuperarán el equilibrio de las fuerzas de presión o tracción.

Los movimientos eruptivos de un diente son efectos del crecimiento diferencial. Se habla de crecimiento diferencial si dos órganos relacionados topográficamente, o parte de un mismo órgano, crecen a diferentes velocidades. En los maxilares, es el crecimiento diferencial entre el diente y el hueso lo que -- origina el movimiento del diente.

Las fuerzas eruptivas se generan por el crecimiento longitudinal de la pulpa dentaria en la raíz en crecimiento. Sin embargo, los diferentes movimientos de un diente en erupción no pueden explicarse por el crecimiento de la raíz aislada. La mayor parte de los dientes se mueve, durante la erupción, también por movimientos de inclinación, rotación y desplazamiento. El crecimiento de la raíz puede explicar únicamente el movimiento axial o vertical.

Otros movimientos son producidos por el crecimiento del hueso en la vecindad del germen dentario.

Es un hecho que los dientes se mueven extensamente después de que la longitud dentinal de sus raíces se ha establecido por completo. El crecimiento continuo del cemento que cubre la raíz, y el crecimiento del hueso que lo rodea, provoca los movimientos del diente.

El crecimiento de la raíz es posible únicamente por la proliferación del tejido pulpar.

La resorción del hueso, en el fondo de la cripta, se evita la suspensión del germen mediante el ligamento en hamaca, de modo muy parecido a como se evita la resorción del hueso bajo las fuerzas masticatorias por medio de la suspensión del diente funcional, hecha por el ligamento periodontal.

Puesto que el crecimiento de la sola raíz no puede mover una corona hasta donde es necesario alcanzar el plano oclusal, su movimiento eruptivo vertical es ayudado por el crecimiento del hueso en el fondo de la cripta, levantado al diente en crecimiento, con el ligamento en hamaca, hacia la superficie. El ligamento debe desplazar su plano de anclaje hacia la superficie de los maxilares. Los detalles del mecanismo de este desplazamiento no se conoce aún, probablemente se deba al ajuste del ligamento periodontal durante la fase funcional de la erupción dentaria.

El crecimiento de la raíz no se suspende cuando su parte dentaria está completamente formada. Mediante la aposición continua de cemento, la raíz crece ligeramente en sus diámetros transversales, y más rápidamente en longitud. En forma simultánea, hay crecimiento continuo del hueso en el fondo del alvéolo y en las crestas de la apófisis alveolar. La aposición sobre la

cresta alveolar se encuentra únicamente cuando los tejidos a nivel de la unión dentogingival son totalmente normales. La resorción aparece en áreas restringidas en un período, y la reconstrucción se hace en las mismas zonas mientras el diente, incliniéndose o rotando, produce la resorción en otra zona. Solamente esto puede explicar el hecho de que la integridad del diente se mantenga, a pesar de sus movimientos continuos.

9.1.- FACTORES QUE REGULAN LA ERUPCION.

La erupción dentaria es parte del desarrollo y crecimiento general, y por lo tanto, su progreso puede servir como índice de la condición física de un individuo en crecimiento. El momento de la salida de un diente se observa fácilmente por examen clínico. La erupción retardada es mucho más frecuente que la acelerada, y puede tener una causa local.

Las causas locales, como la pérdida prematura de los dientes deciduos y el cierre del espacio por desplazamiento de dientes vecinos, puede retardar la erupción de un diente permanente. Los traumatismos agudos pueden ocasionar suspensión de la erupción dentaria activa durante la fase funcional, si el ligamento periodontal del diente se ha lesionado. La resorción de la raíz, en cuyo caso el depósito de huesos en los espacios abiertos por la resorción puede dar lugar a anquilosis por la fusión del hueso alveolar y la raíz.

El movimiento de ese diente se detiene después, mientras que los otros continúan en erupción. Si esto sucede en la dentición permanente, aparece un llamado diente acortado. Un diente deciduo anquilosado puede ser cubierto al último por el hueso alveolar en crecimiento rápido.

El retardo generalizado de la erupción puede ser producido por deficiencia nutricional: deficiencia en la vitamina D, o

por alteraciones endocrinas, como el hipopituitarismo, ó el hipopituitarismo, o el hipotiroidismo, estas enfermedades generalizadas pueden disminuir los fenómenos de crecimiento, inclusive la erupción. Pero los factores más importantes que afectan la erupción son aquellos que alteran el tiempo ó el orden de desarrollo. Las variaciones de dichos factores pueden ser consecuencia de la herencia, enfermedades generalizadas ó estados patológicos localizados.

9.2.- TIEMPO DE DENTICION MIXTA.

El período en que los dientes deciduos y los dientes permanentes se encuentran juntos en la boca se conoce como dentición mixta. Aquellos dientes situados en un lugar previamente ocupado por un diente caduco se llaman sucedáneos. Los dientes permanentes que hacen erupción después de los dientes deciduos se llaman dientes suplementarios.

Con la aparición del primer diente permanente se inicia el difícil procedimiento de convertir la primera dentición en una permanente. Durante este período, que normalmente empieza a los seis a los dieciocho años de edad, la dentición se encuentra muy expuesta a los factores ambientales. Puesto que un gran número de maloclusiones se inician en esta época, por lo que es importante estar familiarizado con la cronología complicada del proceso normal de la transferencia de la dentición.

9.3.- CAMBIO CRITICO DE LOS DIENTES.

Es de gran importancia la vigilancia constante, es indispensable durante el período crítico del cambio de los dientes.

Leighton, realizó un excelente estudio incluyendo datos

sobre el nacimiento de un grupo de niños, descubrió que hay una serie de observaciones, que pueden hacerse a temprana edad, respecto a la posición dentaria y la alineación, que nos permiten hacer ciertas predicciones. Estimulando este tipo de estudios, podrá lograrse realmente hacer odontología preventiva, eliminando los tratamientos innecesarios e inadecuados.

Aún cuando esté indicado el tratamiento, el tiempo en que se realiza puede ser óptimo.

El dentista deberá estar pendiente de cualquier cosa que pueda interferir en el desarrollo de la oclusión normal. Patrones de observación anormales:

- Fragmentos radiculares deciduos retenidos.
- Dientes supernumerarios.
- Anquilosis del diente deciduo.
- Una cripta ósea no absorbible.
- Una barrera de tejido blando y posiblemente una restauración desajustada puede afectar al desarrollo de la oclusión en un momento dado.

9.4.- TRASTORNOS DEL DESARROLLO DE LA DENTICION MIXTA.

Para su estudio se divide en dos fases:

Primera fase.

Todos los influjos funcionales son particularmente activos en el importante período del desarrollo dental, es decir en el momento de que aparecen los primeros dientes permanentes, los molares de los 6 años y el cambio de los dientes incisivos.

En la dentición mixta los primeros molares se conside-

ran muchas veces decisiva para el desarrollo de la oclusión la cual fué admitida por Angle, por tanto como base para su sistema de clasificación en oclusión neutra, distal y mesial. Pero en realidad ocurre que la dentición de los molares, la neutra - se encuentra pocas veces desde un principio. La posición cúspide-cúspide es la oclusión predominante, sin que ello se pueda - hablar de una oclusión distal. Con frecuencia el ajuste neutro se produce tan solo tras la desaparición de V-V ó sea relativamente tarde, porque la gran reserva de espacio de estos dientes posibilita un avance de los 6-6.

Notemos la importancia, de la oclusión protusiva de -- los primeros incisivos, con su bloqueo, muestra una gran tendencia a una transmisión a la dentadura permanente. Si durante esta fase del desarrollo dominan factores externos desfavorables cabe esperar entonces con seguridad la formación de una oclusión distal.

La posición del gérmen ó la dirección de la erupción de los dientes se debe desviar pocos grados de la inclinación normal del eje hacia atras ó bien que pequeñas peculiaridades funcionales durante estas semanas críticas provoquen un movimiento de avance del maxilar inferior. Ejemplo muy clásico los niños, cuidan mucho los primeros incisivos para no perderlos, aún cuando están flojos.

Al lado de la oclusión protusiva frontal, pero invertida, las dos anomalías de oclusión típicas, aparece un tercer -- grupo durante el cambio de los incisivos ó después de ellos, a ésta se le conoce como anomalía de posición. Es decir, apiñamiento de los dientes; los dientes se presentan con giroversión, sobrepuestos como tejas, medio retenidos ó dientes expuestos -- fuera de la arcada dental, puede variar el cuadro según la falta de espacio.

Esta anomalía se caracteriza por una desproporción en-

tre la magnitud de los dientes y la magnitud del maxilar ó del tamaño de los dientes permanentes respecto de los dientes cadúcos, careciendo por el momento de importancia si ésta desproporción es de origen hereditario (dientes grandes, maxilar pequeño) ó bien si se trata de un retraso del crecimiento óseo - (erupción relativamente prematura de los dientes); por la disminución de la actividad del aparato de la masticación acentuada en el curso de los últimos decenios.

Por los malos hábitos, es de especial importancia -- durante la dentición mixta. Por lo general el "chuparse el dedo", también debemos incluir: chupar en cualquier forma, por ejemplo: el dedo, chupete, objetos (una esquina de la sábana), pero también la succión de la lengua, morder los labios, la lengua, las uñas; comprimir con la lengua los dientes, especialmente los espacios y los intersticios interdentes sin -- oclusión, respirar, hablar, tragar de modo anormal.

Actitudes anómalas de todo el esqueleto.

Segunda fase.

En esta fase de la dentición intervienen otros factores y en primer plano podemos decir que es la caries dental, - la pérdida prematura de los molares y caninos deciduos.

El conocimiento del desarrollo durante el cambio de - los dientes es de mayor importancia, ya que en este período la mayoría de los pacientes acuden para su tratamiento.

Aunque la oclusión este fijada en el período de la -- erupción de los primeros molares y de los incisivos permanentes, y esté ya del todo constituida la estrechez de posición de los dientes frontales, la segunda fase de la dentadura de cambio es altamente decisiva para que una anomalía de posición ú oclusión sea más o menos pronunciada o constante.

Otra causa de la pérdida prematura de los dientes deciduos es por la estrechez de la zona de apoyo, reside en la absorción de las raíces vecinas de los dientes deciduos, por la formación de gérmenes de dientes permanentes, con especial frecuencia son los III por los 2 y los V por los 6, en el maxilar superior.

La variación individual de la dentadura del hombre - de nuestros días, mientras no sea patológica, es muy grande y comprende seguramente porciones que todavía caen bajo el concepto de anomalías de posición. Pero con ello cambiará también el enfoque terapéutico, ya que, no es misión de la Ortodoncia normalizar las diversas formas de manifestación. Si una variación causa una impresión antiestética, su tratamiento será una corrección, pero no un tratamiento por indicación médica. Un tratamiento médico se podrá calificar, cuando sea verdaderamente necesario mejorar una función.

Si en una dentadura hasta entonces normal no se presentan anomalías locales de posición durante el segundo período del cambio de dientes, queda, aparte del curso temporal -- óptimo, como condición primordial de la zona de apoyo se encuentre en perfecto estado y que conserve su integridad hasta el último momento, es decir, que no sea estrechada prematuramente por caries ó pérdida prematura de los dientes deciduos.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

La realización de este trabajo demuestra que las anomalías dentales pueden ser de origen hereditario, o por consecuencia de una enfermedad, de un trauma en el desarrollo de la dentición, por una serie de factores que alteran la dentición así como las estructuras anexas, por lo que involucran la salud general del ser humano afectando así el crecimiento y desarrollo de la dentición y sus componentes.

Se observa durante el período de erupción dentaria, con frecuencia que ciertas fases normales, se consideran como maloclusiones a la simple vista, por lo que es de gran importancia para el Odontólogo tener los conocimientos sobre el crecimiento y desarrollo de la dentición, efectuando así un Diagnóstico -- correcto.

Se debe tener en cuenta que la erupción dentaria es -- parte del desarrollo y crecimiento general por lo tanto, su progreso puede servir como índice de la condición física de un ser humano en crecimiento.

Es muy importante, que el Odontólogo que atiende a la Familia, tenga Historia Clínica de cada uno de los miembros de la Familia, para efectuar un Diagnóstico correcto y llevar a -- cabo un buen tratamiento.

Las causas locales, como la pérdida prematura de los -- dientes deciduos y el cierre del espacio, por desplazamiento de los dientes vecinos, puede retardar la erupción de un diente --

permanente. Los traumatismos agudos pueden causar suspensión de la erupción dentaria. La resorción de la raíz, en cuyo caso el depósito de hueso en los espacios abiertos por la resorción puede dar lugar a una anquilosis por fusión del hueso y la raíz.

Se dice que hay un patrón familiar de la erupción dentaria y esta puede ser precoz o tardía, lo cual sí, se encuentra dentro de lo normal, sí es que no existe factor ó factores que estén involucrados y alteren la erupción, se puede considerar como erupción normal. Esto nos demuestra la importancia que para el Odontólogo representa el conocimiento del Desarrollo y Evolución de la Dentición Primaria, así como la Dentición Permanente.

El Odontólogo debiera estar pendiente de cualquier posible lesión, que pueda interferir en el Desarrollo de la Oclusión Normal para el Pequeño-Adulto.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

- 1.- DAVID B. LAW.
THOMPSON M. LEWIS, JOHN M. DAVIS
UN ATLAS DE ODONTOPEDIATRIA.
EDITORIAL MUNDI, S.A.I.C. y F.
BUENOS AIRES-ARGENTINA 1972
- 2.- JOSEPH M. SIM.
MOVIMIENTOS DENTARIOS MENORES EN NIÑOS
PRIMERA EDICION EN ESPAÑOL
EDITORIAL MUNDI, S.A.
BUENOS AIRES-ARGENTINA 1973
- 3.- JOSE MAYORAL DR.
GUILLERMO MAYORAL DR.
TECNICA ORTODONCICA CON FUERZAS LIGERAS
EDITORIAL LABOR, S.A.
BARCELONA ESPAÑA 1976
- 4.- KENNEDY, D.B.
OPERATORIA DENTAL EN PEDIATRIA
EDITORIAL MEDICA PANORAMICO
BUENOS AIRES-ARGENTINA 1975
- 5.- MAC. DONALD, R.E.
ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE
SEGUNDA EDICION
EDITORIAL MUNDI, S.A.
BUENOS AIRES-ARGENTINA 1978
- 6.- MORROS I. ALBIN
HARRY M. ROHANNEN
ESPECIALIDADES ODONTOLOGICAS EN LA PRACTICA
GENERAL.
EDICION EN ESPAÑOL 1973
- 7.- ROBERT R. MOYERS
TRATADO DE ORTODONCIA
NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.
MEXICO, D.F. 1960

- 8.- SIDNEY B. FINN.
ODONTOLOGIA PEDIATRICA
NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.
CUARTA EDICION
MEXICO, D.F. 1976
- 9.- T.M. GRABER
ORTODONCIA TEORICA Y PRACTICA
NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.
MEXICO, D.F. 1974
- 10.- THOMA KURT H.
PATOLOGIA BUCAL
EDITORIAL HISPANO AMERICANA
SEGUNDA EDICION ESPAÑOL
TOMO I, MEXICO, D.F. 1959
- 11.- THOMA
ROBERT J. GORLIN, D.D.S., M.S.
HENRY M. GOLDMAN; D.M.D.
PATOLOGIA ORAL.
SALVAT EDITORES, S.A.
BARCELONA ESPAÑA 1975
- 12.- OREAN, JEA.
HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCAL
EDITORIAL FOURNIER
MEXICO, D.F. 1976
- 13.- WEYMAN JOAN
ODONTOLOGIA PARA NIÑOS IMPEDIDOS
EDITORIAL MUNDT
S.A.I.C. y F. 1976