

Gilberto Flores
18

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
IZTACALA U. N. A. M.**

ODONTOLOGIA



**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

**ANOMALIA DE ERUPCION DENTAL EN LA
PRIMERA DENTICION**

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

Gilberto Aspericueta Flores



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

Protocolo de la Tesis.

PAGINA

I.- FORMACION DEL DIENTE

1.- Descripción preliminar de un diente adulto y sus medios de fijación	1
2.- Desarrollo y erupción de un diente	4
3.- Diferenciación celular dentro del órgano del esmalte y comienzo de la formación de tejido duro	8
4.- Formación de la raíz	9
5.- Estructura microscópica y funciones de partes del diente	11

II.- DESARROLLO DE LA DENTICION 22

1.- Espacios de desarrollo ...	22
2.- Espacios primates	23
3.- Plano terminal	23
4.- Clasificación de la maloclusión según Angle	25
5.- Condición de oclusión anterior	26
6.- Etapa del "patito feo" ...	29
7.- Primer molar permanente...	30
8.- Espacios de recuperación..	30

III.- TRASTORNOS DE LA DENTICION 31

1.- Anomalías de número de los dientes	31
2.- Anomalías de forma	36

3.- Anomalias en el color de los dientes	37
4.- Anomalías de estructura y textura de los dientes	40
5.- Anomalias de erupción y exfoliación	41
6.- Anomalias de posición de los dientes	42
7.- Causas y desarrollo de las anomalías de posición y oclusión	42

IV.- DENTICION PRECOZ

1.- Erupción difícil	75
2.- Dientes natales y neonatales	76
3.- Tipos de quistes de inclusión	78
4.- Factores locales y generales que influyen sobre la erupción	79

V.- DENTICION TARDIA 83

1.- Alteraciones en la calcificación de los dientes	83
2.- Alteraciones en crecimiento y desarrollo	84
3.- Mogolismo (síndrome de Down)	85
4.- Disostosis Cleidocraneal ...	88
5.- Hipotiroidismo	89

VI.- ABSORCION DE LAS RAICES TEMPORALES 92

1.- Erupción ectópica	93
2.- Desplazamiento de la línea media dentaria inferior en el sentido de la menor resistencia.....	94
3.- Contingencia de la extracción	96

	PAGINA
4.- Papel de la región del segundo molar deciduo.....	97
5.- Control del espacio en la dentición decidua	98
VII .- DIENTES TEMPORALES PERSISTENTES	100
1.- Retención prolongada de los dientes deciduos	100
VIII.- RECAMBIO DENTAL	106
1.- Factores que regulan la erupción	107
2.- Período de dentición mixta	107
3.- Período crítico del cambio de los dientes	108
4.- Trastornos del desarrollo de la dentadura de cambio	109
BIBLIOGRAFIA	116

PROLOGO

Los conocimientos adquiridos en cada una de las Ramas Odontológicas, así como la unificación de conceptos al ser aplicados en el tratamiento del paciente, especialmente infantil, ha sido motivo de preocupación personal, ya que implica el deseo de lograr integridad funcional normal, a pacientes en plena evolución física y mental.

El concepto que se tiene hoy en día de la Odontología Infantil, demuestra por sí solo que el problema dental de la infancia no se limita al tratamiento de una condición de carácter exclusivamente localizado en sus dientes, ya que existen una serie de factores que alteran no solo la dentificación, sino también sus estructuras anexas, las cuales vienen a repercutir en la salud general, afectando el crecimiento y desarrollo del niño.

Es por este motivo, que de todas las especializaciones odontológicas mi atención se enfoque a la que considero de mayor importancia, en este caso la Odontología Infantil, refiriendo me a un tema de interés para todo Odontólogo como es la Anomalia de Erupción Dental en la primera Dentición.

Al iniciar la atención dental del niño se procede con el fundamento de instituir una verdadera Odontología Preventiva, que tiene como objetivo, contribuir a la buena salud general y proporcionarle al adulto una dentición exenta de problemas, con sus estructuras de soporte sanas y en perfecto estado de balance, es con el paciente pequeño donde debemos enfocar y perfeccionar nuestros conocimientos, puesto que de aquí depende la educación odontológica y la preservación del paciente niño hasta que llegue a adulto.

Los especialistas dedicados a cualquiera de las ramas en cuya especialidad es dedicada a los niños, cumple uno de los propósitos más nobles y más humanos, como es proporcionar salud, ayudando al bienestar en los primeros años de vida, durante los cuales al niño le es imposible bastarse por sí solo, al referirnos a salud consideramos al organismo como una unidad, no solo la boca, ya que sus afecciones repercuten en todo el organismo.

Puedo asegurar que la tesis que hoy presento fué elaborada con cariño y entusiasmo y aunque adolezco de la práctica y experiencia son los libros quienes me dieron alguna luz para lograr mi propósito.

Es también mi intención provocar mayor inquietud e interés entre los estudiantes hacia la Paidodencia, ya que es la especialidad en nuestra profesión, a la que le he tomado -- verdadero cariño.

Es para mi un honor presentar este modesto trabajo a su consideración, para que lo juzguen con su amplio criterio de buenos maestros que los caracteriza y sobre todo sea aprobado por H. Jurado.

CAPITULO I

Formación del Diente.

1.- Descripción preliminar de un diente adulto y sus medios de fijación.

Los dientes estan dispuestos en dos curvas parabólicas, una en el maxilar superior, otra en el inferior, cada una constituye una arcada dental. La arcada superior es ligeramente mayor que la inferior, por lo tanto, normalmente los dientes superiores quedan algo por delante de los inferiores.

La masa de cada diente está formada por un tipo especial de tejido conectivo calcificado denominado dentina. La dentina no suele quedar expuesta al medio que rodea al diente porque está cubierta con uno de otros dos tejidos calcificados. La dentina de la parte del diente que se proyecta a través de las encias hacia la boca esta revestida de una capa muy dura de tejido de origen epitelial, calcificado denominado esmalte, esta parte del diente constituye su corona anatómica. El resto del diente, la raíz-anatómica, está cubierta de un tejido conectivo-calcificado denominado cemento.

La unión entre la corona y la raíz del

diente recibe el nombre de cuello, y la línea visible de unión entre el esmalte y el cemento recibe el nombre de línea cervical.

Dentro de cada diente hay un espacio de forma parecida a la del diente, recibe el nombre de cavidad pulpar. Su parte más dilatada en la porción coronal del diente recibe el nombre de cámara pulpar.

La parte estrecha de la cavidad, que se extiende por la raíz, recibe el nombre de canal radicular o pulpar.

Dentro de la cavidad de la pulpa está formada por tejido conectivo de tipo mezenquimatoso. La pulpa está bien inervada y es rica en pequeños vasos sanguíneos.

Los lados de la cavidad pulpar están revestidos de células tisulares conectivas denominadas odontoblastos cuya función, según su nombre lo indica, guarda relación con la dentina que los ostioblastos con el hueso, y se les parecen en diversos aspectos. El nervio y el riego sanguíneo de un diente entran en la pulpa a través de ó más pequeños agujeros que hay en el vértice de la raíz, denominado agujero apical.

Los dientes inferiores están fijados -

en un borde óseo que se proyecta hacia arriba desde el cuerpo del maxilar; los superiores en un borde óseo que se proyecta hacia abajo desde el cuerpo del maxilar superior; estos bordes óseos reciben el nombre de bordes alveolares. En ellos alveolos, uno para la raíz de cada diente.

Los dientes están suspendidos y firmemente adheridos a sus alveolos por una membrana colectiva denominada membrana periodóntica. Está formada principalmente por haces de fibras colágenas que se dirigen en varias direcciones desde el hueso de la pared alveolar hasta el cemento que reviste la raíz. Un extremo de las fibras colágenas está incluido en la sustancia intercelular calcificada del hueso alveolar y el otro en el cemento de la raíz.

Las fibras incluídas reciben el nombre de fibras de sharpey. Tales fibras están dispuestas de manera que al ejercer presión sobre la superficie masticatoria del diente, éste, suspendido por ellas, no sufre mayor compresión dentro del alveolo que se va estrechando, y al mismo tiempo le permite al diente un ligero movimiento dentro del alveolo.

La mucosa de la boca forma un revestimiento externo para el hueso del borde alveolar; el cual recibe el nombre de encías.

La parte del tejido de la encía que se extiende coronalmente más allá de la cresta del proceso alveolar recibe el nombre de borde gingival.

La parte del diente que se extiende en la boca más allá del borde gingival recibe el nombre de corona clínica, para distinguirla de la corona anatómica. Poco después que el diente ha hecho erupción en la boca, el borde gingival está unido al cemento a lo largo de la corona anatómica. A medida que la erupción progresa, llega un momento en que la encía queda unida al diente a nivel de su línea cervical; en esta etapa las coronas clínicas y anatómicas son idénticas.

Cuando un borde gingival más tarde se retrae, como suele ocurrir en personas de edad avanzada, la encía según el cemento, de manera que la corona clínica es más larga que la corona anatómica.

2.- Desarrollo y erupción de un diente.

Dos capas germinativas participan en la-

formación de un diente. El esmalte de un diente proviene del ectodermo. La dentina, el cemento y la pulpa, provienen del mesénquima. - El revestimiento de las encías es un epitelio plano estratificado unido al esmalte alrededor de cada diente hasta etapa muy adelantada de la vida, cuando se une al cemento que cubre la raíz.

La formación de un diente y para facilitar la descripción vamos a considerar aquí un diente del maxilar inferior (de manera que podamos hablar de estructuras que crecen hacia arriba o hacia abajo) depende esencialmente del crecimiento del epitelio en el mesénquima, teniendo la forma de copa invertida. El mesénquima crece hacia arriba dentro de la parte cóncava de la copa epitelial. Aquí se producen fenómenos de inducción. Las células del epitelio que revisten la copa se transforman en ameloblastos y producen el esmalte.

Las células mesenquimatosas de la concavidad de la copa vecina en el desarrollo de los ameloblastos se diferencian produciendo odontoblastos, y forman capas sucesivas de dentina para sostener el esmalte que las cubre. Por lo tanto, la corona de un diente se desarrolla a partir de dos capas del endotelio diferente.

Desarrollo temprano.- Durante la vida prenatal, cuando el embrión tiene unas seis semanas y media, un corte a través del maxilar inferior en desarrollo cruza una línea de ectodermo bucal engrosado.

Los dientes se desarrollaran por debajo y lo largo de esta línea. Desde esta línea de engrosamiento hay un anaquel epitelial llamado lámina dental que crece en el mesénquima; y desde la lámina se desarrolla pequeñas yemas epiteliales denominadas yemas dentales; de cada una se formará un diente desiduo.

Más tarde la lámina dental dará origen a unas yemas epiteliales similares, que se desarrollarán produciendo dientes permanentes.

La lámina dental crece y la yema dental que está produciendo el diente desiduo aumenta de volumen y penetra cada vez más profundamente en el mesénquima, donde empieza a adoptar la forma de escudilla invertida.

Se necesitan unas dos semanas para que esta estructura se forme; entonces se denomina el órgano del esmalte, mientras debajo del mismo el mesénquima, que llena la concavidad, se denomina papila dental.

Durante las semanas siguientes el órgano del esmalte aumenta de volumen y su forma -- cambia un poco. Entre tanto, el hueso del maxilar crece hasta incluirlo parcialmente. En esta etapa la línea de contacto entre el órgano del esmalte y la papila adopta la forma y las dimensiones de la futura línea de contacto entre el esmalte y la dentina del diente adulto.

Por el quinto mes de desarrollo, el órgano del esmalte pierde toda conexión con el epitelio bucal, aunque deben persistir algunos restos de la lámina dental. Inmediatamente antes, las células de la lámina dental también -- habrán producido una segunda yema de células epiteliales sobre la superficie lingual. Esta es la yema a partir de la cual más tarde se formará el diente permanente.

La papila dental que más tarde se transformará en pulpa está formada de una red de células mesenquimatosas conectadas entre sí por finas fibras del protoplasma, separadas por una substancia intercelular amorfa. Este tejido va aumentando su riqueza en vasos a medida que se va desarrollando.

Durante las semanas siguientes el órgano del esmalte aumenta de volumen y su forma -- cambia un poco. Entre tanto, el hueso del maxilar crece hasta incluirlo parcialmente. En esta etapa la línea de contacto entre el órgano del esmalte y la papila adopta la forma y las dimensiones de la futura línea de contacto entre el esmalte y la dentina del diente adulto.

Por el quinto mes de desarrollo, el órgano del esmalte pierde toda conexión con el epitelio bucal, aunque deben persistir algunos restos de la lámina dental. Inmediatamente antes, las células de la lámina dental también -- habrán producido una segunda yema de células epiteliales sobre la superficie lingual. Esta es la yema a partir de la cual más tarde se formará el diente permanente.

La papila dental que más tarde se transformará en pulpa está formada de una red de células mesenquimatosas conectadas entre sí por -- finas fibras del protoplasma, separadas por una substancia intercelular amorfa. Este tejido va aumentando su riqueza en vasos a medida que se va desarrollando.

3.- Diferenciación celular dentro del órgano del esmalte y comienzo de la formación de tejido duro.

Las células del órgano del esmalte vecinas de las puntas de la papila dental se vuelven alargadas y cilíndricas.

Estas células reciben el nombre de ameloblastos, y les corresponde la producción del esmalte dental. Junto a esta células hay una capa de una a tres células de espesor denominada estrato intermedio; luego viene la gran masa del casquete dental denominado retículo estrellado, donde las células adquieren forma de estrella y se unen entre sí por largas prolongaciones protoplasmáticas.

Las células del estrato intermedio están unidas a los ameloblastos y entre sí por desmosomas similares a los observados en el epitelio queratinizante estratificado. Las células del retículo estrellado contienen filamentos similares a los que constituyen las tonofibrillas. Finalmente, el borde externo de la cabeza dental se forma de una sola capa de células conocida como epitelio externo del esmalte. Los primeros ameloblastos que aparecen se hallan cerca de la punta de la papila dental.

Va teniendo lugar una mayor diferenciación de ameloblastos hacia la base de la corona. Cuando esto ocurre, las células del mesénquima de la papila dental inmediatamente vecina de los ameloblastos también se vuelven células cilíndricas altas que se denominan odontoblastos, ya que formarán dentina.

De hecho, empiezan a formar dentina antes que los ameloblastos formen esmalte. La dentina se produce primeramente por los odontoblastos en la punta de la papila. Después se depositan una delgada capa de dentina y los ameloblastos empiezan a producir matriz de esmalte. Señalamos que la formación de dentina y la de esmalte difieren de la formación de hueso por cuanto no hay células formadoras que queden incluidas dentro de la matriz que producen. Por lo contrario las células que producen la matriz del tejido duro se van separando de él, los ameloblastos hacia afuera y los odontoblastos hacia adentro.

4.- Formación de la raíz.

A medida que se deposita 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, mientras se inducen las células de la papila dental para diferenciarse en odontoblastos. Téngase 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 en su capa externa. Las células en la línea de unión, empiezan a proliferar y se desplazan hacia abajo en el mesénquima subyacente.

Como el borde del órgano del esmalte tiene forma anular, visto desde abajo las células que proliferan naciendo de él forman un tubo que va aumentando hacia abajo en el mesénquima cuando se alarga.

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. Sin embargo aquí hay poco espacio para que se desarrolle la raíz. Por lo tanto, hay que dejar espacio para que la corona sea impulsada a través de la mucosa de la boca y salga. Formación de la raíz, es un factor importante para producir la erupción del diente.

La vaina de la raíz crece hacia abajo - por proliferación continua de las células en su 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.

Pueden observarse histológicamente dentro de la membrana a cualquier edad después de formadas las raíces. Se denominan restos de Malassez, y con un estímulo adecuado pueden 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.

5.- Estructura microscópica y funciones de 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 --

substancia intercelular; los separa más de los ameloblastos. La primera substancia intercelular que se forma es un complejo de fibras reticulares y material de cemento amorfo. Las fibras reticulares se extienden en abanico para seguir paralelamente a la membrana basal y continuarse con la misma.

Estos haces, fibras reticulares, que pueden observarse cuando se forma la pre dentina, se denominan fibras de Korff.

La substancia intercelular formada por los odontoblastos es similar a la substancia intercelular del hueso, aunque no idéntica. -- Por ej. el hueso tiene mayor contenido orgánico y contiene mayor proporción de colágena.

Recuérdese 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 para la dentina, con la diferencia de que el crecimiento de este material todavía está más limitado por cuanto los odontoblastos sólo existen a lo largo de la cara interna o pulpar de la dentina.

En consecuencia, las nuevas capas de -

dentina que se producen solo pueden añadirse a la superficie pulpar de la dentina allí presente. Por lo tanto, la adición de capas de dentina debe de disminuir el espacio pulpar.

Recuérdese también que los osteoblastos tienen prolongaciones citoplásmicas que actúan como moldes cuando la substancia intercelular orgánica se deposita a su alrededor; así se producen los canalículos.

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

Así, pues, cuando se deposita substancia intercelular entre la capa de odontoblastos y la membrana basal, la substancia intercelular depositada rodea estas terminaciones citoplásmicas 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 las contengan también se alarguen.

En una corona en crecimiento la denti- na 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.

Así pues, en 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 separa- dos entre si por hendiduras intercelulares, -- que a veces contienen fibras colágenas, inclu- so capilares. Observados con microscópio elec- trónico, los odontoblastos están formados por un cuerpo celular (en pulpa) y una prolonga -- ción odontoblástica en la dentina.

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

La prolongación odontoblastica 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 unidos por un complejo de unión formado de uniones anchas y resistentes.

El espacio extracelular por encima de las uniones estrechas, rodeando la base de las prolongaciones odontoblasticas, está ocupado por la matriz de predentina. Esta consiste en fibras colágenas dispuestas en forma laxa en una substancia fundamental amorfa.

Por encima y junto a ella la matriz de la dentina queda ocupada por disposiciones progresivamente densas de colágena. Después de la descalcificación aparece una acumulación de material granuloso denso de la super

ficie de tejido colágeno de dentina, pero no sobre el de predentina, la dentina descalcificada se tiñe con Pa-schiff (lo cual indica glucoproteína) y con colorantes metacromáticos (lo cual indica 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 de dentina, 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, y 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 exagonales. Hay un velo basal y un velo terminal apical, ambos asociados con unio--nes estrechas que fijan los ameloblastos vecinos.

La base de las células contiene mitocondrias con matrices densas. Hay un núcleo alargado por encima de la mitocondria, rodeado 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, distribuido a lo largo de su eje central. Asociados con el complejo de golgi hay gránulos densos rodeados de membrana que nacen dentro de - los sáculos de golgi.

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

Extendiéndose hacia arriba desde el vértice de la célula en el velo epical, hay una - prolongación citoplásmica denominada prolonga-

ción 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 mésoquima 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 especial denominado cemento, que aprisiona en su substancia los extremos de las fibras de la membrana periodóntica y por lo tanto, lo fija al diente.

El cemento en el tercio superior 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 denominados lagunas, comunicando con su fuente de nutrición por canalículos.

El cemento, como el hueso, solo puede aumentar en cantidad por adición a la superficie.

La formación de cemento es necesaria si las fibras colágena de la membrana periodóntica de--ben 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 formando por haces gruesos de fibras colágenas dis --puestos en forma de ligamentos suspensorios entre la raíz del diente y la pared ósea de su alveolo. Los haces de fibras están incluidos por un extremo en el hueso del alveolo. Por el otro en el cemento que recubre 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 hue - so y al cemento.

Es muy importante comprender netamente -- que las fibras no crecen dentro del hueso o en el cemento. Las células de la membrana periodón - tica en desarrollo, que están dentro del hueso-

o la dentina de la raíz tienen capacidad de producir no solo fibras colágenas ordinarias, sino también los demás constituyentes de la matriz orgánica del hueso y del cemento, respectivamente.

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

Aquí las células de la membrana periodontica 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 periodonticas, no pueden volver a fijarse firmemente a menos que se forme cemento nuevo.

Las fibras de la membrana periodontica generalmente son más largas que la menor distan -

cia 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.

CAPITULO II

Desarrollo de la Dentición.

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

La erupción de los dientes de la primera dentición, comienza aproximadamente a los seis meses. Los dientes inferiores suelen erupcionar uno o dos meses antes que los superiores correspondientes, siendo el incisivo central inferior el primer diente que erupcione, el incisivo lateral lo hace aproximadamente a los ocho meses, seguido por el primer molar entre los 12 ó 14 meses, el canino de los 16 a los 18 meses y el segundo molar a los dos años.

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

I.- Espacios de Desarrollo.

En las arcadas de la primera dentición, con frecuencia aparecen (como característica fisiológica) espacios interdentarios en la región anterior especialmente.

La presencia de estos espacios de desarrollo generalizado pudiera garantizarnos una disposición correcta al erupcionar las piezas de la segunda dentición, sin embargo, aún con espacios de crecimiento, se puede observar ocasionalmente problemas de apilamiento. Por ej. como consecuencia en la desarmonía entre el tamaño del diente y el espacio existente en lo largo de la arcada. (crecimiento óseo).

2.- Espacios Primates.

Al mismo tiempo que aparecen los espacios de crecimiento, se originan los espacios primates, que se hayan entre los incisivos laterales y los caninos y los primeros molares inferiores.

Baume, observó los espacios en la dentadura de los monos, razón por la cual se denominaron espacios de primates. Se observó que estos espacios primates no aumentan de tamaño después de los tres años, más bien, se vió que tienden a desaparecer durante la erupción de los incisivos permanentes.

3.- Plano Terminal.

Todos los autores concuerdan en que el primer diente de la segunda dentición que hace erupción es el primer molar permanente. Con res

pecto al inicio de la etapa de la dentición mixta, Moyers, indica que con la aparición del primer diente permanente comienza el período azaroso de la transferencia de la dentición temporal a la permanente. Durante este período, que normalmente abarca de los 6 a los 12 años, la dentición es altamente susceptible a las modificaciones ambientales. Baume puso énfasis en la importancia de los planos terminales de los segundos molares temporales.

Como claves para predecir si los primeros molares permanentes erupcionarían en una oclusión normal o clase I.

No obstante, 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 las posiciones de los molares temporales permitirá establecer ciertas suposiciones predictivas con respecto a la oclusión futura de los molares de los 6 años, puesto que los planos terminales guían al erupcionante primer molar permanente a su posición en la arcada dentaria.

Son cuatro los tipos de planos terminales, y su influencia sobre la oclusión molar-

permanente y que se muestran a continuación.

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

1.- Plano terminal vertical.- Esto permite que los primeros molares permanentes erupcionen en una relación de borde a borde. Después, cuando se produce la exfoliación de los segundos molares temporales, los primeros molares permanentes inferiores se desplazan más a mesial que los superiores.

2.- Plano terminal con escalón mesial.- Este permite que los primeros molares permanentes erupcionen directamente en oclusión clase I normal.

3.- Plano terminal con escalón distal.- Da lugar a que los molares de los 6 años erupcionen sólo en maloclusión de clase II.

4.- Plano terminal de escalón mesial exagerado.- Permite que los molares de los 6 años sean guiados sólo a una maloclusión de clase - III.

4.- Clasificación de la maloclusión se--
gún Angle.

Clase I. Relación normal mesiodistal del primer molar; las irregularidades se observan en otro lugar.

Clase II. división I. El primer molar inferior está en posición distal con respecto al primer molar. La retrusión mandibular se refleja en el perfil del paciente.

Clase II división 2. El primer molar inferior está en posición distal con respecto al primer molar superior. Una sobremordida profunda se refleja en el perfil del paciente.

Clase III. maloclusión. El primer molar inferior está en posición mesial con respecto al superior. Se observa un prognatismo mandibular que se refleja en el perfil del paciente.

5.- Condición de Oclusión Anterior.

La condición normal de oclusión anterior es la relación de las piezas anteriores superiores permanentes, cubriendo a las piezas inferiores, $1/3$ ó $1/4$ de borde incisal. La condición anormal, es observada a partir o durante la dentición temporal. A continuación se mencionan las variedades de esta oclusión anormal.

1. mordida abierta

2. mordida borde a borde

3. sobremordida

4. mordida cruzada anterior

La sobremordida es observada comunmente en la dentición temporal y conforme al cambio a la dentición mixta, la sobremordida pasa a una condición normal. Esto se debe a la gran angulación que existe entre las piezas temporales superiores e inferiores y que el cambio de la dentición permanente anterior, la angulación se reduce ajustándose hasta cierto punto en una condición normal.

Sin embargo, esto también depende de las lesiones cariosas en la dentición temporal ya que la presencia de las mismas influye en la sobremordida continua anormal.

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

La mordida cruzada anterior, también es observada ocasionalmente en la dentición primaria. Sin embargo, esta mordida aún en la dentición permanente no podemos asegurar que persistirá. Esto puede ser explicado ya que se dice-

que esto dependerá de las piezas anteriores, además de que más tarde las piezas anteriores permanentes inferiores se condicionan en erupción por la parte lingual de las piezas anteriores temporales.

La erupción de los incisivos inferiores por la parte lingual, sin haber exfoliado, - los incisivos temporales es frecuente.

Unicamente el odontólogo podrá extraerlos temporales para así permitir la erupción de los incisivos permanentes a una posición normal. Es decir, después de haber extraído los temporales comunmente la acción de la lengua mueve al incisivo permanente a la posición labiolingual normal.

Como existe gran diferencia entre el tamaño de los dientes primarios y los de la segunda dentición, el arco dentario para poder alojarlos crece considerablemente. Dicho crecimiento ocurre, durante el tiempo de erupción del incisivo lateral en la mandíbula, y el incisivo central del maxilar superior.

El crecimiento se efectúa de canino a canino en dirección lateral y hacia adelante.

Observación intraósea de desarrollo de los dientes permanentes y su disposición al erupcionar.

Figuras delineadas: posición intraósea de erupción de las piezas permanentes.

Líneas punteadas: posición de las piezas permanentes ya erupcionadas.

Figuras opacas: piezas de la primera dentición.

6.- Etapa del "patito feo".

Si observamos de frente la dirección de erupción de los incisivos permanentes en 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.

Esta etapa es llamada del "patito feo", por Broadbent, debido a 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 de 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.

7.- Primer molar permanente .

Durante la dentición primaria, el arcodentario casi no sufre variaciones en su crecimiento. Sin embargo, a los 14 años se origina un cambio intraóseo a causa de la erupción del primer molar de segunda dentición. Esto ocurre en ambas arcadas con ciertas variaciones en lo que respecta al período de erupción.

La zona distal del segundo molar temporal es tomado como sostén para la erupción del primer molar permanente. La dirección de erupción del molar superior parte de mesial a distal y el molar inferior de distal a mesial. Ambos ejercen presión distal a los molares temporales.

8.- Espacios de recuperación.

Siguiendo con el mecanismo de cambio de dentición ahora observemos el cambio del canino y los premolares. Si medimos el espacio veremos que el de los temporales 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.

CAPITULO III

Trastornos de la dentición.

Anomalías de los dientes.

La mayoría de las anomalías poco comunes en los dientes se hacen evidentes durante la niñez. En esos casos, el odontólogo que atiende a la familia es consultado comunmente para hacer el diagnóstico y efectuar el tratamiento que se requiere.

Muy a menudo las condiciones hereditarias son diagnosticadas incorrectamente y desechadas, como resultado de una "fiebre" o "nutrición deficiente". Los padres se sienten a veces culpables por circunstancias que difícilmente pueden controlar. Es satisfactorio para el profesional poder ser exacto en cuanto a la naturaleza de una anomalía particular; así mismo, es propósito de este capítulo ayudarlo para que pueda realizarlo con precisión.

I.- Anomalías de número de los dientes.

Los dientes supernumerarios son el resultado de aberraciones en el período de comienzo o de proliferación del ciclo vital del diente. La mejor evidencia aprovechable señala los factores genéticos como responsables de esta

anomalía. Todos los estudios y estadísticas realizados indican, con ligeras variaciones, que esta anomalía prevalece más en la dentición permanente que en la temporaria.

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

No hay evidencia confiable de que exista diferencia de acuerdo con el sexo, en la dentición temporaria, sobre la prevalencia de los supernumerarios.

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

Es interesante que ambos, Castaldi y Clayton 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 clavícula, se presentan comunmente -- dientes supernumerarios.

Los dientes cuya ausencia se produce por factores congénitos 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 agenesias representan una falla o aberración en los estados de comienzo o de proliferación del ciclo vital del diente.

En la literatura existente, 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 agenesia es menos frecuente en la dentición temporaria que en la permanente. Dado que el diente temporario brota como brocha para el diente sucedáneo permanente, se considera que la ausencia del temporario debe significar la ausencia del permanente. Sin embargo, no es así en todos los casos.

Estudios en grupos de población sobre la incidencia de agenesia en dientes temporarios muestran una variación considerable, pero en todos los casos hay menor agenesia en la dentición temporaria que en la permanente. Menczer, ha informado sobre un porcentaje del 0.09 de ausencia en la dentición temporaria en un grupo de niños americanos de edad preescolar, mientras Grahnén, 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 en 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 más de 13,000 niños en edades que oscilan de 12 a 14 años. En el estudio que efectuó Grahnen de 1.006 niños escolares suecos en edades de 11 a 14 años, la incidencia de dientes ausentes fue del 6.14.

En todos los estudios radiográficos realizados hubo común acuerdo en que el diente más ausente es el segundo premolar inferior. Grahnen notó, sobre la base de estudios efectuados en grupos familiares, que el llamado lateral "en forma de huso" es una manifestación modificada de lo que actualmente se considera como hipodoncia.

Algunos síndromes característicos han sido observados como con 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 el sexo ligado a una característica recesiva.

En el síndrome de Down (mongolismo), Brown y Cunningham informaron que hay un alto-

porcentaje del 43% de niños afectados en quienes comúnmente el diente ausente es el incisivo lateral superior. El tratamiento de los casos con agenesia (dientes ausentes) sólo puede ser decidido individualmente. En algunos casos no se aconseja el tratamiento, mientras que en otros se requieren la corrección ortodóntica y la prótesis.

2.- Anomalías de forma.

Las variaciones de 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 hacer el diagnóstico es necesaria la radiografía y en la mayoría de los casos tendrá valor la historia del paciente. Algunos estudios han registrado la incidencia de tales condiciones. Grahnén en una investigación de 1.006 niños de 11 a 14 años, comprobó que el 1.7% exhibía incisivos conoides en el arco superior.

Se encontraron dientes fusionados o geminados en un 0.5% de un grupo de 3 a 5 años de edad. Clayton, informó que el 0.4% en un grupo-

de niños de 3 a 12 años tenía dientes geminados o fusionados, estadística que se considera muy-cercana a la de Grahnén. Es mucho menos común - observar dientes fusionados en la dentición permanente que en la temporaria.

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

Clasificación:

- | | |
|-------------------------|---|
| a. geminación | h. cingulo exagerado |
| b. fusión | i. cúspides supernumer <u>a</u>
rias |
| c. dilaceración | j. incisivos en forma -
de clava |
| d. concrecencia | k. taurodontismo |
| e. diente de hutchinson | l. dens in dente |
| f. molar de mulberry | m. macrodoncia |
| g. lateral conoideo | n. microdoncia |

o. aspectos hipoplásicos y malformaciones generalizadas, resultantes de trauma, enfermedad exantemática y síndrome genético.

3.- Anomalías en el color de los dientes.

El primer síntoma que a menudo nos da la-evidencia de una variación en lo normal de la -

dentición humana, es una diferencia observable en el color de los dientes. Algunas de estas variaciones son detectadas únicamente por un ob - servador entrenado; otras son tan evidentes que causan mucha preocupación, tanto a los padres - como al niño.

En los últimos años el uso difundido de - las tetraciclinas ha añadido una nueva catego - ría en la decoloración intrínseca de los dien - tes, señalando nuevamente el papel de la denti - ción como registro permanente del ciclo vital - del individuo. Si bien es cierto que una serie - de fotografías coloreadas de anomalías puede -- ser instructiva, debe señalarse que el color en si es un criterio seguro para el diagnóstico.

Exámen clínico, su historia y sus radio - graffias son siempre indispensables para llegar - a un diagnóstico final. Lo primero a considerar es si el color o la mancha en un caso particu - lar es intrínseco o extrínseco. Debe utilizarse una profilaxis sobre la base de piedra pómez pa - ra remover las manchas verdes o pigmentación -- amarilla causada por jarabes vitamínicos o el - tabaco.

Si el color es intrínseco será necesario - tomar en consideración su distribución y su his -

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

39

toria clínica del paciente, su lugar de residencia, las enfermedades de la primera infancia y sus antecedentes hereditarios.

Clasificación.

1. Diente amarillo: Coloración por tetraciclina, pigmentación debida a un nacimiento prematuro, amelogénesis imperfecta.

2. Diente marrón: Coloración por la tetraciclina, amelogénesis imperfecta, dentinogénesis imperfecta, pigmentación ocasionada por un nacimiento prematuro, fibrosis quística, porfiria.

3. Dientes azules ó azules verdosos: Eritroblastosis fetal.

4. Dientes con áreas específicas blancas: Fluorosis, dientes con manchas nevadas, opacidades idiopáticas.

5. Dientes de color blanco o amarillentos opacos: Amelogénesis imperfecta.

6. Dientes de color marrón grisáceo: Dentinogénesis imperfecta.

7. Dientes de color rojo amarronado: Porfiria.

8. Decoloraciones variadas debidas a factores extrínsecos de los alimentos, medicamentos, tabaco u otros agentes.

4.- Anomalías de estructura y textura de los dientes.

En esta categoría están incluidos 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. Debe señalarse que existen en la literatura informes contradictorios concernientes a los análisis genéticos de estos síndromes; por lo tanto, para hacer un diagnóstico eficaz debe ser considerada la anomalía en todos los aspectos.

Clasificación.

I.- Síndromes hereditarios.

a. Esmalte- amelogénesis imperfecta.

1.- hipocalcificación hereditaria del esmalte.

2.- hipoplasia hereditaria del esmalte.

b. Dentina.

I.- dentinogénesis imperfecta.

2.- displasia de la dentina.

3.- dientes en forma de capas.

II. Otras manifestaciones de las estructuras y textura anómalas.

a. fluorosis

b. porfiria

- c. hipofostasa
- d. hipoplasia a causa de una enfermedad febril
- e. hipoplasia a causa de un traumatismo
- f. hipoplasia a causa de la radiación
- g. hipoplasia a causa de una deficiencia vitamínica
- h. hipoplasia a causa de un raquitismo -- por resistencia a la vitamina D.
- i. hipoplasia a causa de un nacimiento -- prematuro ó a factores neonatales.

5.- Anomalías de erupción y exfoliación.

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. Un ej. dramático de la erupción precoz es el diente neonatal, que a veces se encuentra en los recién nacidos. Existen informes de que ocurre en el 0.03% de los nacimientos (1 en 3.000) comúnmente en el área incisal inferior. Factores sistémicos o locales puede influir en la erupción o exfoliación de los dientes.

En el caso de la pérdida prematura de los dientes temporales a causa de caries, el efecto de la erupción del diente sucedáneo depende de la edad en que se hizo la extracción.

Si sucede durante el período preescolar, la erupción del diente subyacente suele retardarse. Si ocurre durante el período de la dentición mixta hay una patología ósea extendida, se acelera la erupción del diente permanente. Una causa frecuente de la erupción retardada del diente permanente, es la presencia de los supernumerarios enclavados a los dientes temporarios anquilosados.

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

6.- Anomalías de posición de los dientes.

En esta clasificación pueden incluirse propiamente todas las desviaciones de la posición normal, pueden estar abarcadas todas las desarmonías de la oclusión. Para simplificar, esta sección estará limitada a ilustraciones de las desviaciones en la posición dental debido a la erupción ectópica anquilosis e inclusión secundaria.

7.- Causas y desarrollo de las anomalías de posición y oclusión.

Si en la actualidad la interpretación etiológica de las anomalías de oclusión y posición gana importancia frente a la interpretación puramente morfológica, estamos ante una evolución -- completamente natural. Dicha evolución no hace más que seguir los mismos caminos que la medicina general.

A la forma puramente descriptiva de la denominación de la enfermedad corresponde el tratamiento sintomático puro; al escalón más elevado del reconocimiento de la causa de la enfermedad corresponde el tratamiento causal; finalmente, la comprensión de la esencia de las causas de la enfermedad posibilita la profilaxis.

Entre el gran número de autores que durante los últimos veinte años se ocuparon de estas cuestiones reina unanimidad en el sentido de que la génesis de las anomalías de oclusión y posición nace de la intervención parcial de los factores generales siguientes.

- | | |
|----------------------|---|
| a. herencia | e. alimentación, especialmente avitaminosis. |
| b. constitución | |
| c. crecimiento | f. enfermedades, especialmente aquellas con trastornos metabólicos. |
| d. secreción interna | |

Junto a estos influjos que actúan más en el cuerpo, aunque, naturalmente pueden dejarse sentir localmente en la región maxilar ó afectar incluso de un modo especial a los maxilares, existen algunos factores locales típicos-cuya acción se puede determinar sin mayores dificultades, aún cuando su aparición tenga por base también a veces causas generales. Entre los mismos cabe destacar; función masticatoria, caries, pérdida prematura de los dientes de leche, malos hábitos.

En cada caso particular deberá aclararse la existencia y el influjo de estos componentes, puesto que facilitan datos importantes sobre la clase de tratamiento a instituir, por lo menos para el tratamiento precoz.

a).- Herencia.

Es uno de los factores más importantes en la génesis de las anomalías de oclusión y posición. Al repasar la literatura actual nos llama la atención que la tesis de un influjo hereditario sobre la dentadura vuelve a estar mucho más en primer plano que hace 20 ó 30 años. La forma está en gran medida sujeta a la herencia: Actúa ya antes de que aparezcan la función y los influjos ambientales.

La función, por sí sola, no es morfogénica, pero desarrolla, modela incluso puede deformar. El influjo de la herencia y de la función nunca puede considerarse separada e independientemente la una de la otra. La posibilidad de diferenciar lo que es una anomalía de oclusión está condicionado por la herencia ó por el ambiente, ha experimentado un progreso decisivo gracias a la investigación en gemelos.

En este campo la investigación deberá proseguir mediante series cuidadosas de modelos y radiografías de gemelos univitelinos.

Korkhaus, Lundstrom y otros tienen el gran mérito de haber enfocado este problema sobre una ancha base y de haber aclarado detalles fundamentales. 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 del cambio de la dentadura, 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, pero la primera dentadura y la dentadura permanente pueden ser muy independientes entre sí.

En cada individuo se alojan los más diversos esbozos hereditarios cuyo número aumentó

con la mezcla de las razas en los siglos XIX y XX, llegando casi a lo infinito. Estos primordios están ahí, latentes, sin manifestarse, ó bien se ponen más ó menos de manifiesto según el efecto inhibitor ó promotor de los influjos ambientales. Un ej. conocido de una forma de manifestación diversa de una anomalía hereditaria familiar típica, es la ausencia de los incisivos laterales superiores.

Vemos en la familia una falta de esbozo bilateral ó unilateral ó también únicamente formas de reducción como dientes ó dientes muy pequeños. Cuando estos esbozos hereditarios aparecen en ambos progenitores se puede observar en muchos casos, como hemos podido comprobar nosotros mismos, la ausencia de múltiples esbozos en los hijos, que afecta también a otro grupo de dientes.

Casos similares los ha publicado Muller en un gran número. En casos con un número de dientes inferior al normal resulta muy ilustrativo con frecuencia la exploración de los padres. En todo caso debe investigarse precozmente en los hermanos jóvenes la ausencia de germenos.

Sin embargo, Salzman 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 follow Mendelian laws of transmission. A genetic diagnosis 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, dado el número promedio reducido de hijos de cada matrimonio, serían actualmente difíciles de comprobar y tan solo en casos excepcionales. Además, entra también en consideración la mutación de genes, que en un caso dado pueden conducir a cuadros patológicos plenamente desarrollados, sin que fuese demostrable una herencia en el sentido antes mencionado.

En el instituto de Zurich pudimos observar un caso de disostosis cleidocraneal con un síndrome completamente desarrollado (protuberancias frontales, suturas craneales abiertas con defectos, ausencia de clavículas, falta de osificación de la sínfisis pélvica, persistencia de todos los dientes de leche aún a los 14 años y medio de edad, rudimentos de 11 dientes supernumerarios).

Esta paciente, según las investigaciones de Antonini, constituía un caso completamente aislado dentro de una basta familiar. Un cuadro patológico tan típico puede explicarse únicamente por la acción de genes en una fase muy temprana del desarrollo fetal y es, por lo común, tal como lo pudo comprobar Antonini, en una familia en tres generaciones indudablemente hereditario.

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

La dentadura, con su complejo desarrollo, más que ningun otro órgano, es la imagen reflejada de la infinita variedad e individualidad del cuerpo humano.

Si hoy encontramos la distoclusión en un 20 %, ya no debería emplearse para estos casos la expresión "cuadro patológico", sino que hemos de dar más bien la razón a Schwarzcundo considera a esta forma de oclusión, en sentido filogenético, como la forma del futuro. Por lo tanto, es importante aclarar la -

mayor o menor proporción en que intervienen los factores ambientales, tal como lo ha hecho Korkhaus en sus investigaciones con gemelos.

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

Prognatismo.

Hipoplasia pronunciada del maxilar inferior.

Protrusión bimaxilar e hipoplasia.

Dientes excepcionalmente grandes y maxilares-anormalmente pequeños ó viceversa.

Peculiaridades en el número y posición de --- los dientes.

Apiñamiento dentario típico con rotación- y ectopfa de algunos dientes aislados, princi-- palmente los caninos superiores, en los casos - de no haber perdido prematuramente los dientes- caducos. Paladar elevado en combinación con una estrechez especial de la cara y cráneo.

Si nos imaginamos las formas enumeradas - anteriormente y sus posibles formas entremez- - cladas se puede reconocer con facilidad que --- prácticamente encontramos entre ellas las más - importantes anomalías de oclusión cubierta de - indudable origen hereditario.

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 se hace patente tan sólo en el curso del desarrollo. Así por ej. la progenie en el cambio de incisivos y más tarde todavía en la prepubertad y la pubertad. Por otro lado, 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 sabemos.

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

Que las enfermedades de la madre durante el embarazo pueden ser responsables de tales trastornos lo demuestran las formas dentales -

de Hutchinson y la mordida abierta en la sífilis congénita, además de la aplasia del germen dentario y la atrofia en casos de rubeola en el segundo y tercer mes de gestación.

2.- Factores hereditarios.

a).- Displasia ectodérmica.

Uno de los síndromes hereditarios en que son características las piezas ausentes es la displasia ectodérmica. La enfermedad afecta en mayor o menor grado a los tejidos de origen -- ectodérmico. El grado de afección depende de -- las diferencias de expresión de la misma varia ción genética, aunque es posible que diferen-- tes mutaciones genéticas estén afectadas en -- diversas intensidades de la enfermedad. La dis plasia ectodérmica se divide arbitrariamente - en dos categorías, según estén afectadas las - glándulas sebáceas y sudoríparas.

La manifestación más grave es la displasia ectodérmica de tipo anhidrótico. El síndro me se caracteriza por cabello escaso y delgado en cuero cabelludo, ausencia de ceja, nariz - asillada y aplanada, rinitis atrófica, labios- extruidos y pegados, orejas sobresalientes, - piel seca y encostrada, incapacidad para sudar,

y ausencia dental completa (anodoncia) ó (parcial (oligodoncia).

El autor revisó 82 casos de displasia ectodérmica y anhidrótica y encontró que 63.5 por 100 de los individuos tenían más piezas superiores que inferiores, mientras que, 5.4 por 100 tenían más piezas inferiores que superiores. Muchas de estas piezas eran de forma cónica. Se ha informado que la displasia ectodérmica es un rasgo dominante fuerte y un rasgo recesivo unido al sexo.

b).- Anomalías hereditarias de forma---ción dental y de tiempo de calcificación.

Aunque la forma dental se hereda al -- igual que las demás características, ocurren mutaciones que alteran la forma dental ó el tiempo del inicio de la calcificación. Estas mutaciones, 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 través de los tiempos cambiarán la dentadura humana tal vez más que hasta ahora. Todas estas mutaciones se transmitirán a las generaciones futuras por medio del plasma germinal.

Se han observado muchas mutaciones en forma dental. Moody y Montgomery, por ej. tienen una genealogía de una familia con mujeres en -- cuatro generaciones que muestran germinación en los incisivos primarios anteriores. Kerhaus, afirma que la forma dental, así como el tamaño y el color, se heredan al igual que la cúspide de carabelli.

Se han observado, como anomalía hereditaria, piezas en forma de gancho. Parece una posibilidad razonable considerar que ésta es una expresión incompleta de piezas ausentes. Estas -- anomalías se manifiestan durante el período de desarrollo de iniciación y diferenciación.

Garn, Lewis y Shoemaker, han observado -- que el orden del inicio de la calcificación dental varía según la familia. En 21.9 por 100 de los 359 niños estudiados, los segundos molares permanentes inferiores empezaron a calcificarse antes que los segundos premolares inferiores. -- Esta variación en el tiempo de calcificación se producía con mayor frecuencia entre los hermanos que en la población general. Los autores dedujeron la hipótesis de que esta erupción variada de los premolares puede ser expresión parcial de una mutación genética que, al manifestarse completamente, puede dar como resultado --

la ausencia congénita de los premolares. Esta es realmente una observación muy interesante.

La mayoría de los estudios sobre los aspectos hereditarios de la morfología dental, el tiempo de la erupción y el tamaño general del arco y las relaciones han sido realizados con gemelos, idénticos y fraternos.

Un estudio de la literatura indica con claridad que el tamaño de las piezas y la dimensión del arco son hereditarios, y que el hacimiento y espaciado, aunque pueden ser fuertemente influidos por la herencia, no son totalmente responsables de ciertos tipos de maloclusión. El labio leporino y el paladar hendido tienden a ser heredados.

Piezas supernumerarias:

Aunque 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. En esta posición, a la pieza supernumeraria se le denomina mesio-dens. Otros lugares comunes se encuentran en la región de los incisivos centrales y laterales y en el -

área de los premolares. Se ha considerado la posible naturaleza hereditaria de esta afección.

c).- Anomalías hereditarias de la estructura dental.

Amelogénesis imprefecta hereditaria.

La amelogénesis imperfecta es una anoma-lfa estructural del esmalte y puede diferenciar se en dos tipos:

Hipoplasia del esmalte hereditaria.

En este tipo, el esmalte es de estructura normal, pero en cantidad abortada. Clínicamente, las coronas son amarillentas, lisas, brillantes y duras, aunque en ciertos casos pueden existir grandes fosetas o estrías. El esmalte tiene espesor marcadamente menor, lo que da a la corona forma cónica ó cilíndrica, y frecuentemente no existe contacto entre las piezas, por el alto contenido inorgánico normal del esmalte, es soluble en el ácido en el mismo grado que el esmalte de piezas normales. Cuando la hipoplasia es grave, la extrema delgadez del esmalte hace difícil detectar radiográficamente su presencia en las piezas.

Por la delgadez del esmalte se observa excesiva atricción incluso en niños. Cuando las -

piezas estan desgastadas hasta el punto de nivelarse con la línea de la encfa, es frecuentemente imposible determinar, por medio de observación, clínica, si la distrofia existe en el esmalte ó la dentina. Dentina expuesta, desgastada y muy pigmentada con esmalte frágil que puede estar presente ó no alrededor de las fosas dentales, es común en las anomalías del esmalte y la dentina. Por lo tanto, se vuelve esencial para poder establecer el diagnóstico, cuando las piezas estan muy desgastadas, obtener otra información para diagnóstico como radiografías ó secciones histológicas.

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

Hipocalcificación hereditaria del esmalte.

En este segundo tipo de amelogénesis imperfecta, la matriz de esmalte es normal, pero está hipocalcificada. El esmalte es de espesor normal en todas partes, pero es de mala cali -

dad y a veces aparece blando y elástico por cese de función en las etapas iniciales de la maduración.

Como resultado, clínicamente las piezas absorben tinción fácilmente y pasan de blanco opaco a pardo oscuro, el cambio de color resulta de la absorción de pigmentos de alimentos y líquidos, hecha posible por el bajo contenido de mineral y alto contenido de agua de estas piezas. Las superficies dentales aparecen sin brillo ni lustre, pero el esmalte es de espesor normal y las coronas son de forma normal.

Por su bajo contenido inorgánico, el esmalte es insoluble en ácido, y no aparece como capa diferenciada en las radiografías, ya que esmalte y dentina son de aproximadamente la misma densidad. El esmalte sufre fácilmente abrasión, y las coronas se desgastan rápidamente, con frecuencia a nivel de los márgenes de la encía y dentina expuesta se pigmenta fuertemente de pardo ó negro. Ambos tipos de amelogénesis imperfecta son dominantes y heterocigóticos con aproximadamente igual número de vástagos afectados y no afectados. No hay unión con el sexo.

d).- Dentinogénesis imperfecta hereditaria (odontogénesis imperfecta ó dentina opalescente).

La dentinogénesis imperfecta hereditaria es una anomalía hereditaria de la dentina, y es la distrofia hereditaria más prominente que afecta a la estructura de las piezas. En estudio de más de 96.000 niños escolares de Michigan, Witkop, encontró que la anomalía afectaba a 8.000 niños.

Se encuentra en diversas nacionalidades de la raza blanca. Estas piezas poseen alto grado de translucidez y su propiedad refractiva característica, que frecuentemente presenta una gama de colores por luz transmitida.

Las piezas pueden aparecer de gris ó pardo azulado en la luz reflejada. La dentina es blanca, haciendo que las piezas sufran desgaste rápido y excesivo, y a menudo se nivela con el margen gingival. La unión de dentina y esmalte puede no tener el festoneado microscópico típico de las piezas normales, aunque esto no ocurre en todos los casos.

Las uniones, por ser tan lisas, permiten fácilmente la fractura del esmalte, y así ayudan a la rápida atrición de las piezas. En áreas desprovistas de esmalte, la dentina, que es pronunciadamente hipoplásica, varía de color, de amarillento a pardo oscuro, según la-

pigmentación extrínseca. Estas piezas presentan baja susceptibilidad a la caries, aunque la destrucción masiva de la corona simula casi perfectamente casos de caries rampante. Debido a la rápida atrición de las piezas cualquier caries que se desarrolle generalmente se detiene. La mucosa bucal es de aspecto normal. Debido a la blandura de la dentina, el odontólogo a menudo titubea en aplicar fundas de corona a las piezas anteriores. La dentina tiene alto contenido de agua y materia orgánica y menor contenido -- inorgánico.

La dentinogénesis imperfecta se hereda como dominante condicional sin estar ligada al sexo. En ciertos casos, existe penetración incompleta del plasma germinal, lo que sería responsable de los saltos de generación ocasionales. -- También parecen existir otros genes modificantes que son responsables de la diferencias observadas en intensidad de la anomalía en diferentes individuos.

La dentinogénesis imperfecta es observable durante el período de la histodiferenciación. La dentinogénesis imperfecta se observa frecuentemente en casos de osteogénesis imperfecta.

Disciplina dentinal.

La segunda anomalía de la dentina que puede considerarse como entidad genética separada es la displasia dental.

Esta aberración es relativamente rara, y es mucho menos predominante que la dentinogénesis imperfecta. La anomalía se transmite como carácter autosómico dominante. La displasia dental, en muchos aspectos se asemeja a la dentinogénesis imperfecta, y podrían confundirse las dos enfermedades.

Radiográficamente las piezas permanentes tienen poca substancia radicular. En piezas posteriores las raíces son cortas, y tienen bifurcaciones cerca de los ápices radiculares, con las puntas radiculares hacinadas o formando figura parecida a la W. Existen frecuentemente grandes áreas de rarefacción alrededor de los ápices, lo que da por resultado desviaciones y pérdida temprana de las piezas.

La imagen clínica general de las piezas es normal, con contorno coronario dentro de lo normal. Hay ausencia ó casi ausencia de cámaras pulpares y canales. El exámen histológico de 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 en

tre esmalte y dentina hacia adentro.

La característica que distingue la displasia dentinal de dentinogénesis imperfecta es la presencia de estas masas colagenosas que continuamente interrumpen el curso de los túbulos, - produciendo una imagen característica. No existe reducción en el número de odontoblastos, lo que en la dentinogénesis imperfecta es característico. Estos están dispersos en una matriz de fibras colagenosas deficientes con poca orientación al acercarse al área pulpar.

e).- Síndromes generales hereditarios que afectan el esmalte o la dentina.

En esta categoría entra la osteogénesis imperfecta, el raquitismo resistente a la vitamina D, el síndrome de Fanconi, la hipofosfatasa y el pseudohipoparatiroidismo.

Osteogénesis imperfecta.- Es un síndrome mesodérmico que afecta no sólo a huesos y dientes, sino también a piel, ligamentos, tendones, aponeurosis, esclerótica y oído interno. Funcionalmente los defectos son huesos quebradizos y sordera.

Se reconocen dos tipos de osteogénesis imperfecta: osteogénesis imperfecta congénita, en

la que el niño nace muerto ó muere poco tiempo después de nacer, y osteogénesis imperfecta tardía, que se manifiesta más tarde, y -- aunque invalidará al paciente, puede no ser mortal. La afección se hereda como carácter autosómico dominante. El aspecto clínico de las piezas es similar al encontrado sin osteogénesis imperfecta.

Las radiografías dentales muestran coronas característicamente desgastadas, ausencia parcial ó completa de cámaras pulpares y raíces cortas y aplanadas. Histológicamente, la dentina aparece granular y deficiente en túbulos.

Es interesante observar que los cambios característicos que ocurren en la dentina de las piezas, si se pudiera hacer comparación de estos dos tejidos. En el hueso se encuentra un número reducido de osteoblastos, y en la dentina se encuentra un número reducido de odontoblastos, sus equivalentes.

En los huesos también existe conversión defectuosa de las fibrillas de pigmentación argirefílica de desarrollo óseo en verdadera colágena. Se ha hecho una observación similar a la matriz de dentina en desarrollo.

Por lo tanto, el defecto radica en las porciones orgánicas de la dentina, dando por resultado disminución secundaria de la mineralización.

Raquitismo hereditario resistente a la Vitamina D.

Esta afección se transmite probablemente como carácter 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 hipofosfatemia en sangre, aunque el nivel de calcio pueda ser anormal.

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 hipoplasico, 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 resisten

te a la vitamina D, y las aberraciones dentales son similares a las encontradas en esta enfermedad. El defecto radica en los tábulos renales - con convolutos dando por resultado resorción imperfecta.

Hipofosfatasa.

Rathbun en 1948, informó por primera vez sobre esta enfermedad. En muchos aspectos, la afección se parece al raquitismo, pero se puede identificar por una pronunciada reducción de fosfatasa alcalina en el 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 como carácter recisivo, con tal vez más de un gen involucrado.

Seudohipoparatiroidismo.

Esta afección descrita por primera vez en 1942 es una enfermedad rara, caracterizada por desmineralización general de huesos y dientes. El defecto es falta de reacción del cuerpo a la hormona paratiroidea, producida en el cuerpo en cantidad suficiente. El síndrome es posiblemente de origen genético, afectando a tres genes.

f).- Enfermedades asociadas con reaccio -

nes sanguíneas antígeno-anticuerpo o con metabolismo sanguíneo que da por resultado cambios de color de las piezas.

Incompatibilidad Rh.- La eritroblastosis 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 un 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 o ictericia del recién nacido. Estos pigmentos pueden manchar las piezas 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 un factor etiológico en ciertos casos de parálisis cerebral.

Porfiria congénita.

Es una enfermedad muy rara caracterizada por fotosensibilidad extremada. La exposición a

la luz solar resulta en eritema, formación de ampollas y úlceras epidérmicas, que pueden terminar en profundas cicatrices, y en ciertos casos destrucción ulcerativa del hueso.

En este trastorno existe cierta anomalía en la formación de glóbulos rojos y mayor velocidad de hemólisis, lo que resulta en mayores cantidades de porfirinas libres, probablemente formadas en la médula ósea y distribuidas por todo el cuerpo, produciendo pigmentación de huesos y dientes.

Esta afección se transmite como un gen recesivo autosómico raro. Las piezas se pigmentan de pardo oscuro a pardo rojizo, y muestran la fluorescencia roja característica a luz ultravioleta. Existe cierto número de defectos hereditarios de naturaleza generalizada que afectan a las estructuras bucales, pero no a las piezas.

3.- 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 glándulas sexuales y con ello, indirectamente, sobre la madurez sexual; - el tiroides interviene en el metabolismo y por lo tanto, también en el crecimiento; las glándulas paratiroides actúan sobre el metabolismo -- cálcico. .

El influjo de la hipófisis y del tiroides sobre el desarrollo general del cuerpo se pone particularmente de manifiesto en la formación - del enanismo hipofisario e hipotiroideo. Estos trastornos se manifiestan en la dentadura de modo más ó menos acentuado como apiñamiento y -- prognatismo, o tal vez mejor dicho, como hipo - plasia del maxilar inferior. R. Schwarz pudo de mostrar esta relación en los Wedda, una tribu - de enanos del interior de Ceilán.

Frente a dimensiones reducidas de la si - lla turca encontramos una proporción mayor de - distoclusión. Así pues, la degeneración de esta tribu se manifiesta por la distoclusión, aunque un hipofuncionamiento condicionado por la civili - zación no influya ó lo haga muy poco. Esta -- comprobación no debe inducir por sí sola a --- creer que la distoclusión sea necesariamente un síntoma hipofisario.

Tampoco en el orden anatómico se puede de mostrar en un caso dado una conexión. Experimenen

tos en animales, especialmente en ratas hipofisectomizadas, han demostrado que el desarrollo óseo, en particular la posición del cóndilo del maxilar, se retarda ó cesa del todo, reanudándose al administrar hormona. Pero desde la rata - sin hipófisis hasta un ser humano, eventualmente con hipofuncionamiento hipofisiario, media - un abismo.

Basándose en observaciones en seres humanos llegan Adler y Vegh a las siguientes conclusiones.

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

2.- El desarrollo ulterior y la erupción de los dientes se retardan por un déficit de la hormona.

3.- El desarrollo 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 mediata por ausencia de desarrollo óseo en la vecindad de los dientes.

5.- En los trastornos del crecimiento de-

origen hipofisario existe una total disociación entre la edad cronológica, la ósea y la dental.

4).- Trastornos de la nutrición.

Al lado de los influjos hormonales y constitucionales desempeñan los trastornos de la nutrición un papel esencial en el desarrollo.

Los trastornos graves de la nutrición influyen sobre el crecimiento, incluso de los maxilares y dientes, tal como pudo demostrar --- Broadbent. Las consecuencias de trastornos pasajeros son luego compensadas. Pero siempre 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 incurvaciones 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 constituye la base en aquellos casos -- donde los malos hábitos conducen a una deformación permanente de los maxilares.

Hoy en día podemos admitir como indiscutible que un raquitismo no prolongado, tanto en el caso del lactante como en el del niño mayor 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, patente en la forma en V del maxilar y de la arcada dentaria.

La frecuencia de las anomalías de oclusión y posición en Suiza y otros países donde el raquitismo en comparación con los países vecinos había dejado de desempeñar un papel ni siquiera de cierta importancia, demuestra no obstante que la intervención de este factor -- etiológico debe ser enjuiciada con la mayor reserva.

Lo mismo se aplica por lo demás a las lesiones causadas por hipoalimentación. Los niños alemanes, austriacos y franceses que durante la última guerra fueron llevados a Suiza para reponerse mostraron unas condiciones dentales sorprendentemente buenas, tanto por lo que respecta a la caries como a la posición de los dientes.

Es probable que las lesiones inducidas en la dentadura por la nutrición se deban más-

a una sobrealimentación, que exige menos trabajo de masticación, que a lo contrario. A través de extensas investigaciones pudo demostrar Roos por lo menos la disminución de la frecuencia de caries en Suiza durante la guerra.

Como sea que la 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, el estímulo más importante para un desarrollo correcto, está reducida actualmente al mínimo. 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.

5).- Trastornos del desarrollo de la dentadura.

Con ello llegamos al capítulo sobre el -- origen de las anomalías de posición y oclusión, de la mayor importancia, sin duda, para la profilaxis y el tratamiento precoz causal. Los influjos funcionales anormales podemos resumirlos bajo el título de "malos hábitos". Aunque no to dos merecen esta denominación. En el esquema de 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 in flujo. Algunos autores llegan hasta el extremo de atribuir a la succión del pulgar la etiología de la distoclusión.

c).- Otros factores que afectan el desarrollo oclusional.

I. Papel de los músculos.

Posición postural de la mandíbula.

En la mayor parte de las condiciones de - situación 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 todos los músculos capaces de mover la mandíbula no presentan más contracción que la necesaria para mantener el hueso contra la gravedad y conservarlo 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 cualquier otra y suele llamarse posición fisiológica de descanso de la mandíbula. Los reflejos posturales son primitivos, no se aprenden y generalmente no son condicionados. En recién nacidos ya se observa posición postural mandibular, puesto 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. Se necesitarán algunos otros, hasta que el niño comience a sentarse erecto, a ponerse de pie y, a caminar.

Esto no es sorprendente, puesto que en el recién nacido muchos de los reflejos más -

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 íntimamente relacionados con la región bucal.

b).- Establecimiento de una posición oclusional ideal.

En el lactante de pocos días, es la postura la única posición de la mandíbula que siempre se observa; sin embargo, todavía no tiene relación céntrica. Sillman fué el primero en hacer esta observación y se expresó con exactitud acerca del "sentido oclusional" al hacer erupción los dientes de leche. Dicho sentido oclusional es la formación de los reflejos neuromusculares precisamente asociados con dicha posición oclusional.

Las relaciones oclusionales siguen al establecimiento de la posición postural de la mandíbula, ya sea por aprendizaje ó. a través de la adquisición de las características neuromusculares, que no existen poco después del nacimiento. Los esfuerzos para verificar la posición céntrica, por ej. fallan hasta que el niño alcanza la edad en que se establece la dentición primaria.

CAPITULO IV

Dentición precoz.

I.- Erupción difícil.

En la mayoría de los niños, la erupción de los dientes temporales será precedida por una salivación incrementada y el niño tenderá a llevarse los dedos y la mano a la boca. Esto podría ser único indicio de que pronto erupcionarán los dientes.

Algunos pequeños se ponen inquietos y molestos en la época de erupción de los dientes temporales. En otros tiempos, una gran cantidad de enfermedades habían sido atribuidas incorrectamente a la erupción; diarreas, fiebre y hasta convulsiones. Puesto que la erupción de los dientes es un proceso fisiológico, la asociación con fiebre no está justificada. Una fiebre ó una infección respiratoria durante este período han de ser consideradas coincidencias antes que relaciones con el proceso de erupción.

La inflamación de los tejidos gingivales antes de la emergencia completa de la corona puede causar un estado doloroso temporal que cederá en pocos días. No está indicada la eliminación 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 el padre sobre el tejido afectado, tres ó cuatro veces al día. Tanner y Kitchen, hallaron que un compuesto de partes iguales de unguento de lidocaína y orabase era muy eficaz.

El proceso de erupción puede ser acelerado permitiendo que el niño muerda tostadas u otros objetos limpios a tal efecto.

2.- Dientes natales y neonatales.

La incidencia de dientes natales (presentes al nacer) y de neonatales (que erupcionan en los primeros 30 días) es probablemente muy baja. Massler y Savara informaron que la incidencia en dos hospitales de Chicago fué de un bebé con un diente neonatal aproximadamente ca da 2.000 nacimientos. Alrededor del 85% de los dientes ó neonatales son incisivos temporales inferiores, y sólo una pequeña proporción observada ha sido de supernumerarios.

La causa de la erupción temprana de los dientes temporales es a menudo oscura, aunque parece ser un hecho familiar. Muchos padres da

rán voluntariamente la información de que sus dientes erupcionaron tempranamente.

Bodenhoff y Gorlin, hallaron que un 15% de los niños con dientes natales ó neonatales tienen padres, hermanos u otros parientes cercanos con una historia de dientes semejantes. La evidencia de una relación entre la erupción temprana y un estado general ó síndrome no es concluyente. Pero hay que considerar esta posibilidad en el diagnóstico y tratamiento de los dientes natales ó neonatales.

Se debe tomar una radiografía para determinar el grado de desarrollo radicular y la relación de los dientes prematuramente erupcionados con los dientes adyacentes, por medio de una radiografía. Uno de los padres puede sostener la película en la boca del bebé mientras se hace la exposición.

La mayor parte de los dientes erupcionados prematuramente (tipo inmaduro) son muy móviles a causa del limitado desarrollo radicular. Algunos pueden estar tan móviles como para que haya peligro del desplazamiento del diente y su aspiración, en cuyo caso está indicada la extracción. En casos excepcionalmente raros en los cuales el borde incisal aguzado del diente puede causar laceración de la superficie lin --

gual ó pueda interferir en el amamantamiento, - habrá que extraer el diente. El enfoque más con- veniente, empero, es dejar el diente en su lu- gar y explicar a los padres la conveniència de - mantener ese diente en la boca a causa de su im- portancia en el crecimiento y en la erupción -- sin complicaciones de los dientes adyacentes.

En un período bastante corto, el diente - erupcionado prematuramente se estabilizará y -- los demás dientes del arco dental erupcionarán. La erupción de los dientes durante el período - neonatal presenta menos que un problema. En ge- neral se los puede mantener aún cuando el desa- rrollo radicular sea limitado.

3.- Tipos de quistes de inclusión.

Hay pequeñas lesiones blancas ó blanco -- grisáceas de la mucosa alveolar que en raras -- ocasiones, pueden ser erróneamente diagnostica- das como dientes natales. Las lesiones suelen ser múltiples, pero no aumentan de tamaño. No - hay tratamiento alguno indicado, puesto que las lesiones se desprenderán espontáneamente unas - semanas después del nacimiento.

Fromm, informó que quistes clínicamente - visibles fueron hallados en 1028 de 1367 recién nacidos. Observó y clasificó los siguientes --- tres tipos de inclusión.

a.- Perlas de Epstein. Las formadas a lo largo del rafe palatino (fueron consideradas restos del tejido epitelial atrapado en el rafe al desarrollarse el feto).

b.- Nódulos de Bohn. Son los formados a lo largo de las porciones vestibular y lingual de los rebordes alveolares y en el paladar. Fuera del rafe (estos nódulos fueron considerados remenentes de tejido glandular mucoso, histológicamente diferentes de las perlas de Epstein).

c.- Quistes de la lámina dental. Hallados en la cresta de los rebordes alveolares superior e inferior.

4).- Factores locales y generales que influyen sobre la erupción.

a.- Dientes anquilosados.- El problema de los molares temporales anquilosados merece gran atención de parte de la profesión. Es inaceptable el nombre de "molares sumergidos" aún cuando tal sea la impresión (de están hundiéndose en los maxilares). El error de concepto proviene de que el diente anquilosado se encuentra en un 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 se ve anquilosado. Pero en ocasiones más 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 haya habido un incidente traumático.

La absorción normal del molar temporal comienza en la cara interna ó en la 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. En 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 puede impedir la exfoliación normal y también la erupción del permanente reemplazo.

La anquilosis del molar temporal al hueso alveolar puede producirse en cualquier momento después de iniciada la absorción, a los cuatro años. 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 muy avanzada, la absorción de las raíces temporales y aún entonces puede interferir en la erupción del diente permanente-subyacente.

No es difícil hacer el diagnóstico de un diente anquilosado. Como se produjo la erupción y 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 absorción radicular-avanzada. La anquilosis puede ser confirmada parcialmente por golpeteo del diente sospechoso y de otro adyacente normal, con instrumento romo, para comparar el sonido; el de aquél será sólido; el de este será acolchonado, porque está intacto el ligamento periodontal que absorbe parte del choque del diente.

La radiografía es un auxiliar valioso para establecer el diagnóstico. Una ruptura en -

la continuidad del ligamento periodontal, indicio de anquilosis, será visible por lo general en la radiografía. En el tratamiento de un -- diente anquilosado es muy importante el reconocimiento y diagnóstico temprano. El tratamiento final suele significar la extracción quirúrgica.

b.- Hipopituitarismo.

El resultado de una deficiencia en la secreción de hormona del crecimiento será una -- acentuada demora del crecimiento de los huesos y tejidos blandos. Es característico el retardo en la erupción dental. En casos graves, los dientes no se absorben, sino que se conservan toda la vida del individuo. Los dientes permantes subyacentes continúan su desarrollo, pero no erupcionan. No está indicada la extrac-ción de los dientes temporales, pues no es posible asegurar la erupción de los permanentes. Es común en cierto grado de retardo mental.

CAPITULO V

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. Estas anomalías pueden hallarse por medio de las radiografías únicamente; después posiblemente podrán ser corregidas. En la mayoría de los casos es aconsejable hallar temprano estas anomalías e interceptarlas.

Entre las anomalías que pueden alterar el desarrollo de una oclusión normal podemos mencionar; los dientes supernumerarios, mesiodens, macrodoncia y microdoncia, piezas fusionadas, anquilosadas germinadas. piezas en malposición e impactadas y piezas ausentes. Otras anomalías de importancia incluyen dens in dente, odontomas, hipoplasias, y nódulos pulpares.

I.- Alteraciones en la calcificación de los dientes.

Es de vital importancia hallar tempranamente las alteraciones de calcificación de las piezas. Las radiografías ayudan a reconocer y

diagnósticar enfermedades sistémicas que tienen manifestaciones dentales. También llevan a la identificación de enfermedades particulares de los dientes. Entre las enfermedades sistémicas que pueden manifestarse en las piezas podemos contar; osteogénesis imperfecta, sífilis congénita, florosis crónica, riquetsias y displasia ectodérmica.

Entre las enfermedades particulares de los dientes que producen alteraciones en la calcificación de estos podemos contar; amelogénesis imperfecta, dentinogénesis imperfecta, displasia dentinal y calcificaciones.

2.- Alteraciones en crecimiento y desarrollo.

Aunque puede haber gran variación en la edad de erupción de las piezas en niños físicamente normales. Deberán considerarse con cierto reparo desviaciones con más de tres años de la edad promedio de erupción. 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 causa más común de erupción aberrante es la función glandular anormal. Erupción retra

sada puede indicar actividad glandular menguada, como se observa en el hipotiroidismo y en el hipopituitarismo. Enfermedades metabólicas - tales como disostosis cleidocraneal pueden también 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, y deberá ser usada por los odontólogos, como un 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 retrasado de los huesos carpales. Las radiografías cefalométricas -- proporcionan un método seguro de evaluar el crecimiento y desarrollo del cráneo, y aún más importante las partes del cráneo que sostienen -- los dientes.

3.- Mogolismo (síndrome de Down).

El mogolismo es una de las anomalías congénitas en las cuales la erupción retardada de los dientes es un hecho frecuente. Los primeros dientes temporales pueden aparecer hasta los --

dos años y la dentición puede no quedar completa hasta los cuatro ó cinco años. La erupción sigue con frecuencia una secuencia anormal y algunos de los dientes temporales pueden quedar en la boca hasta los 14 ó 15 años.

Aunque la causa permanece algo oscura, el efecto aparentemente se iniciaría entre la sexta y octava semana de desarrollo, como lo evidencian otras condiciones anómalas, incluidos defectos cardiacos congénitos y anomalías oculares y del oído externo. Al parecer, el mogolismo está relacionado, en cierta medida, con la edad de la madre.

Benda, informó que la frecuencia de mogolismo es de aproximadamente 1.5 por mil en madres de 18 a 29 años. La frecuencia aumenta después de los 30 años y llega al 29 por mil después de los 44 años.

Lejeune, proporcionó una visión más profunda de la etiología del mogolismo, cuando un cuidadoso análisis de los cromosomas de estos niños, demostró un cromosoma extra autosómico, llegando a los 21 cromosomas. De todas las teorías de la etiología del mogolismo, la trisomía del vigésimo primer cromosoma es la más sólida

da. (trisomía, es la presencia de un complemento diploide de un miembro extra de un par cromosómico particular).

El diagnóstico de un niño mogloide no es difícil de hacer, debido al patrón facial característico. Las órbitas son pequeñas, los ojos se inclinan hacia arriba y el puente de la nariz está más hundido de lo que es normal.

Landau, efectuó una comparación cefalométrica de niños mogólicos y de sus hermanos normales. Fué evidente el retardo en el crecimiento de ambos maxilares. Ambos maxilares estaban ubicados hacia adelante bajo la base craneana, la altura facial superior fué hallada significativamente inferior en los niños mogloides. La cara media también resultó menor en sentido vertical y horizontal.

Muchos niños mogloides tienen inflamación crónica de la conjuntiva y una historia repetida de infección respiratoria. El empleo de antibióticos ha reducido la incidencia de infección crónica y se produjeron menos muertes por infección. Los tejidos gingivales de los niños mogloides con frecuencia permanecen crónicamente inflamados y la enfermedad periodontal es común en los niños mogloides mayores.

Brown y Cunningham, informaron que hasta un 90% de niños mogólicos hallaron que un 44% estaba libre de caries. Aunque alguno de los niños mogloides con escasa mentalidad no son manejables en el consultorio dental en su mayoría son agradables, animosos, cariñosos y de buen comportamiento. Hay que tener en cuenta la posibilidad de una resistencia reducida a la infección al tratar a un niño mogloide.

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 encontrarse con ausencia de clavículas, aunque puede haber algunos restos, como lo evidencian los extremos esternales y acromiales presentes. Las fontanelas son amplias y las radiografías de cabeza muestran las suturas abiertas, aún -- avanzada la vida del niño. Los seños en particular el frontal, suelen ser pequeños.

La dentición está demorada en su desarrollo, no es raro encontrarse con la dentición -- temporal completa a los 15 años. Una de las características distintivas es la presencia de -

dientes supernumerarios. En algunos niños puede haber sólo algunos pocos 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 supernumerarios es la eliminación de todos los dientes, erupcionados ó no, y la construcción de prótesis completas. Los niños con sólo unos pocos 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.- 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.

En pacientes en que la función de la glándula tiroides es extremadamente deficiente, habrá 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 tiroides. 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, a menudo calcificada 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 al 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 los normales.

La lengua del cretino es grande y puede sobresalir en la boca, el tamaño anormal de la lengua y su posición serán a menudo causados 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.

CAPITULO VI

Absorción de las raíces temporales.

Las anomalías de la absorción están asociadas frecuentemente con problemas de falta de espacio, pero pueden presentarse también en pacientes en los que existe 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. Si el dentista observa tal absorción en las radiografías, y si observa que un segmento que se encuentra cambiando dientes deciduos por sucesores permanentes mientras los dientes aún se encuentran muy próximos, deberá preguntarse porque es esto.

En una situación ideal, los incisivos centrales deciduos izquierdo y derecho deberán ser exfoliados aproximadamente al mismo tiempo, los incisivos laterales deciduos deberán estar flojos y deberán perderse aproximadamente al mismo tiempo. Todos los caninos deciduos deberán encontrarse flojos y ser exfoliados en poco tiempo. Si un canino deciduo es exfoliado espontáneamente en forma prematura, el dentista deberá hacer radiografías e -

investigar inmediatamente si esto no es una manifestación anormal ó un intento de la naturaleza para obtener espacio debido a algún problema futuro de longitud de arcada.

I.- Erupción ectópica.

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.

Las erupciones ectópicas de los primeros molares permanentes y de los incisivos laterales inferiores son las aberraciones posicionales más comunes durante la erupción de los dientes permanentes. La mal posición del molar de los 6 años está inducida genéticamente, en tanto que para el incisivo lateral inferior el odontólogo podría estar encarando un problema de fuerza muscular. El primer molar permanente superior en erupción ectópica tiende a absorber la raíz distovestibular del segundo molar temporal, pues el primero está genéticamente mal ubicado en sentido mesial.

El incisivo lateral inferior permanente, en cambio suele verse forzado por el apiñamiento a erupcionar ectópicamente en sentido-

distal. Esto hace que absorba la raíz adyacente del canino temporal inferior durante su erupción.

Muchas veces ese apiñamiento de los incisivos inferiores es 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 las mal posiciones ambientales, pero las de causa genética son mucho más difíciles de corregir.

2.- Desplazamiento de la línea media dentaria inferior en el sentido de la menor resistencia.

Los dientes y las líneas medias dentarias parecen moverse en el sentido de la menor resistencia. Cualquier cambio en la posición de la línea media dentaria inferior que supere el milímetro servirá como advertencia de una maloclusión en desarrollo. Tal desplazamiento puede ser el resultado de la erupción ectópica de un incisivo lateral inferior y eventual pérdida del canino temporal.

Cuando se pierde sólo un canino temporal a causa de la erupción ectópica de un incisivo lateral, aquél casi siempre se encuentra adyacente al último lateral erupcionado. Es decir, la erupción del incisivo lateral en la arcada ó es genéticamente inadecuada ó está siendo -- comprimido muscularmente para mover los centra les inferiores ligeramente a un lado, con lo - cual causa que la línea media se desplace de - su posición original.

Esto suele causar que el canino temporal adyacente se mueve hacia distal y cierre el es- pacio de primate, si este existe. Al incisivo- lateral del lado opuesto que erupciona después se le ha robado una parte de espacio que le co rresponde y pasa a erupcionar hacia distal de- su posición usual, con absorción de la raíz -- del canino temporal y la pérdida de este dien- te estabilizante importante.

Se determina entonces, que la línea me-- dia se desplace aún más en el mismo sentido - cuando los caninos permanentes erupcionan des- parejamente en la misma secuencia. El último - canino permanente en erupcionar quedan do bloqueado fuera de la arcada habitualmente- hacia vestibular. Este es un ej. de cómo los -

dientes tienden a seguir el camino de la menor resistencia durante su erupción. El uso de esta regla ayudará al odontólogo a predecir con mayor exactitud la posición del diente plenamente erupcionado.

Las mejores maneras de reconocer con tiempo un cambio en la posición de la línea media dentaria mandibular son los dos siguientes;

I.- Observación cuidadosa de las radiografías de la región anteroinferior entre los 6 y los 8 años para observar las pautas de absorción anormal en los dientes temporales anteriores.

2.- Observación cuidadosa del sentido de desplazamiento de la línea media dentaria, llevada a cabo mejor con el alineamiento de un trozo de hilo dental a lo largo de la línea frente-nariz-mentón, para imitar el plano sagital medio.

3.- Contingencia de la extracción.

Como norma, 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 invitar a la maloclusión en el futuro.

Esto no significa que el dentista deba clasificar a cada paciente en alguna categoría ó grupo normal basado en "tablas" que han sido derivadas de estudio, hechos sobre miles de niños en que se han establecido niveles de edad para la pérdida de los dientes deciduos y la erupción de los dientes permanentes.

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 superior e inferior. Los registros longitudinales de diagnóstico le permiten realizar esto.

4.- Papel de la región del segundo molar deciduo.

La región del segundo molar deciduo es una zona muy crítica. Debido a que el segundo molar deciduo es generalmente más grande que su sucesor, la absorción anormal y la retención prolongada pueden ejercer un efecto a lar

go plazo. Los caninos en erupción pueden ser desplazados en sentido vestibular ó lingual y su erupción puede verse impedida debido al es pacio ocupado por el segundo molar deciduo re tenido.

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

5.- Control del espacio en la dentición decidua.

Una parte importante de la ortodoncia preventiva es el manejo adecuado de los espacios creados por la pérdida inoportuna de los dientes deciduos. Mientras más y más personas se hacen concientes de la importancia de la reparación de los dientes deciduos, este problema deberá surgir cada vez menos, aunque ac tualmente es un problema principal.

Desgraciadamente, algunos dentistas son culpables de recomendar a los padres a que no procedan a la reparación de los dientes deciduos porque serán exfoliadas. Quizá es debido a que los niños son a veces más difíciles de

manejar ó quizá se deba a que, basándose en el tiempo empleado y los honorarios devengados, - los resultados son menos productivos para el - dentista; quizá sea porque el dentista no sepa que la pérdida prematura de estos dientes puede con frecuencia destruir la integridad de - la oclusión normal.

Esto no significa que tan pronto como el dentista observe una interrupción en la continuidad de las arcadas superior ó inferior deberá proceder a colocar un mantenedor de espacio inmediatamente, de ninguna manera. Algunos -- dientes se pierden antes ó prematuramente por la naturaleza.

Este es el caso frecuentemente con los - caninos deciduos, en la mayor parte de estas - pérdidas prematuras espontáneas la razón es la falta de espacio para acomodar todos los dientes en las arcadas dentarias.

Estas es la forma que emplea la naturaleza para aliviar el problema crítico de espacio, al menos temporalmente.

CAPITULO VII

Dientes temporales persistentes.

1).- Retención prolongada de los dientes-decíduos.

En el complejo dentoalveolar del niño en crecimiento, que cambia continuamente, el tiempo es un factor crítico.

La retención prolongada de los dientes de ci du os también constituye un trastorno en el de sar rrol lo de la dentición. La interferencia mecánica puede hacer que se desvíen los di en tes per ma nan tes en erupción hacia una posición de mal ocl usi ón.

Si las raíces de los dientes de ci du os no son absorbidas adecuadamente, uniformemente y a tiempo, los sucesores permanentes pueden ser -- afectados y no harán erupción al mismo tiempo -- que los dientes hacen erupción en otros segmentos de la boca ó no pueden ser desplazados a una posición inadecuada.

Una norma fundamental es que 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 camino, primeros premolares ó - segundos premolares en uno ó más segmentos, mientras que los dientes deciduos correspondientes se encuentran aún firmemente implantados en uno ó más de los segmentos restantes, es indispensable realizar un exámen radiográfico completo.

El dentista deberá hacer placas periapicales ó laminográficas buenas de los dientes deciduos 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, esto es ortodoncia preventiva. Muchos pacientes no necesitarían tratamiento ortodóntico si hubiera recibido atención adecuada la etapa crítica del cambio de los dientes.

El asunto de la retención prolongada de los dientes, comparado con la erupción normal, también se presta al ej. de la "gallina y el huevo". Cual es primario?. Fué acaso desviado el sucesor permanente por la absorción anormal ó existe absorción anormal del diente deciduo, porque 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 permanente, y el método para controlar esta situación es casi siempre igual: Extracción del diente deciduo según el programa establecido -- por 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. Si el dentista los busca se sorprenderá de la frecuencia con que descubre fenómenos anormales de absorción, especialmente en la zona del segundo molar deciduo inferior. El retraso solo puede conducirnos al desastre.

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, el dentista deberá mantener el ritmo adecuado para cada paciente individual, y no tratar de apegarse a una "tabla ó norma" basada en miles de jóvenes.

Una clave para descubrir el patrón ó norma de un paciente en particular es el momento -

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

Un exámen 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 uniformidad. Si la edad del desarrollo dental es muy avanzada ó muy retardada, deberá revisarse el sistema endocrino.

La retención prolongada de los dientes deciduos con frecuencia es uno de los signos característicos del hipotiroidismo. Es muy posible que un trastorno endocrino ó hormonal trastorne el desarrollo dental normal. Un dentista alerta con frecuencia es el primero en descubrir los signos de un trastorno general. Actualmente, la medicina emplea con frecuencia la cortisona y otros corticoides en el tratamiento de

una gran variedad de enfermedades generales. Estas sustancias afectan al sistema metabólico y al equilibrio endocrino. A su vez, puede ser afectado el patrón de desarrollo dental. Por lo tanto, los fármacos pueden ser la causa de la maloclusión, y no la cura.

Algunas preguntas simples hechas por el dentista oportunamente pueden evitarle considerable vergüenza posteriormente.

Aún cuando los dientes parecen exfoliarse a tiempo, debemos 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 exámenes radiográficos periódicos para verificar 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).

Otro factor posible en la retención prolongada de los dientes deciduos será tratado - bajo el título de anquilosis, esto es rotura - de la membrana periodontal en uno ó más puntos y establecimiento de un puente óseo entre el - diente y la lámina dura, evitando la erupción - normal.

CAPITULO VIII

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 sus antagonistas. 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 absorben las raíces de los predecesores de leche y la de los dientes permanentes se alargan. Aunque estos tres fenómenos suelen estar sincronizados no dependen unos de otros tanto como se pensó.

Shumaker, estudió la erupción utilizando los promedios de Nolla sobre calcificación. Encontró que los dientes siempre están inmóviles hasta el estado 6 (terminación de la corona). Inmediatamente antes de la terminación de la corona del diente comienza a moverse hacia la cresta alveolar. Otros autores han pensado que el proceso de erupción es diferente para los distintos dientes. Shumaker, encontró que todos siguen el mismo patrón, incluso los dien-

tes multiradiculares, una vez que la corona --
está terminada, el diente se mueve hacia la --
cresta.

I.- Factores que regulan la erupción.

Se ha dicho muchas veces que la erupción está bajo control endocrino, probablemente por un mecanismo semejante al que regula el crecimiento óseo. Algunas 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, en enfermedades generalizadas ó estados patológicos localizados.

2.- Período de dentición mixta.

El período en que los dientes de leche -- y los permanentes se encuentran juntos en la -- boca se conoce como el de 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 de leche 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 tarda de los 6 a los 12 años, la dentición se encuentra muy expuesta a los factores ambientales. Puesto que un gran número de maloclusiones se inician en esta época, es importante el estar familiarizado con la cronología complicada del proceso normal de la transferencia de la dentición.

3.- Período crítico del cambio de los dientes.

Es evidente que 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.- Los dentistas deberán estar al acecho de cualquier cosa que pudiera interferir en el desarrollo de la oclusión normal. Patrones de absorción 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 ú otro.

Para asegurarse de que están prestando el mejor servicio posible cuando comienzan su práctica profesional, algunos dentistas hacen su lista de todos los posibles factores negativos. Es una buena idea, al menos hasta que estos datos se conviertan en hábitos del dentista.

4.- Trastornos del desarrollo de la dentadura de cambio.

a).- Primera fase.

Todos los influjos funcionales son particularmente activos en el siguiente e importante período del desarrollo dental, es decir, en el momento de aparecer los primeros dientes --

permanentes, los molares de los 6 años y el cambio de los incisivos.

La dentición neutra correcta de los primeros molares se considera muchas veces decisiva para el ulterior desarrollo de la oclusión y -- fué admitida por Angle, como pieza regular de la oclusión y la eligió, 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 por ello nos sea permitido hablar de una oclusión distal.

Con frecuencia el ajuste neutro se produce tan sólo 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. De ahí que en la dentadura de cam- bio sea imposible proceder a la clasificación - de Angle según los 6-6.

El proceso que conduce a la oclusión neutra está aún muy debatido. A. M. Schwar atribuye la máxima importancia al crecimiento hacia - adelante del maxilar inferior, un crecimiento - estimulado por una función suficiente y favorecido por la abrasión de los primeros dientes.

De mucha mayor importancia nos parecen las circunstancias de la oclusión en la región de los dientes frontales. La oclusión protrusiva 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.

Es suficiente que la posición del germen ó la dirección de la erupción de los dientes - se desvíe unos pocos grados de la inclinación normal del eje hacia atrás ó bien que pequeñas peculiaridades funcionales durante estas semanas críticas provoquen un movimiento de avance del maxilar inferior, como por ej. cuando están aflojados los primeros incisivos superiores, que los niños, como es sabido, cuidan mucho para no perderlos.

Al lado de la oclusión protrusiva frontal, pero invertida, las dos anomalías de oclusión típicas, aparece un tercer grupo durante el cambio de los incisivos ó después de él, de nominado anomalía de posición; es decir apiñamiento de los dientes. Este último se presenta en forma de dientes en giroversión, sobrepues-

tos como tejas, medio retenidos ó dientes expulsados fuera de la arcada dental, variando el cuadro según la falta de espacio.

Esta anomalía se caracteriza por una -- desproporción entre la magnitud de los dientes y la magnitud del maxilar ó del tamaño de los dientes permanentes respecto de los caducos, 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). Todas estas formas difíciles de diferenciar en un caso dado pertenecen esencialmente al cuadro de la reducción filogenética de la magnitud del maxilar, con lo cual no pueden los dientes llevar el paso.

Contribuye a ello también la disminución de la actividad del aparato de la masticación, acentuada en el curso de los últimos decenios.

Descripción de los llamados malos hábitos de especial importancia durante la transición de la dentadura de leche a la permanente.

Cuando se habla de "malos hábitos" se piensa, por lo general en "chuparse el dedo".

Pero el concepto de los malos hábitos debe ser ampliado y hemos de incluir en él los actos siguientes: chupar en cualquier forma, por ej. - 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 interdentales - sin oclusión, respirar, hablar, tragar de modo anormal.

Actitudes anómalas de todo el esqueleto.

b).- Segunda fase.

En la segunda fase de la dentición de - cambio otros factores pasan a ocupar el primer plano en el proceso, a saber; la caries y la - pérdida prematura de los molares y caninos de - leche. El conocimiento del desarrollo durante - el cambio de los dientes en la zona de los -- dientes laterales es de mayor importancia, ya - que precisamente en este período es cuando la - mayoría de los casos acuden para tratamiento.

Aunque la situación de la oclusión este - ya ampliamente fijada en el período de la erup - ción de los primeros molares y de los incisi - vos permanentes, y esté ya del todo constituí - da 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 ó menos pronunciada ó constante.

Si en una dentadura hasta entonces normal no se presentan anomalías locales de posición durante este segundo período del cambio de dientes, queda, aparte del curso temporal óptimo, como condición primordial que 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 de leche. Además, la caries de los dientes de leche es un fenómeno tan corriente en tantísimos lugares que en la mayoría de los niños se puede comprobar ya sus consecuencias.

Otra causa de la pérdida prematura de los dientes de leche y de la estrechez de la zona de apoyo reside en la absorción de las raíces vecinas de los dientes de leche, 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.

Sólo si pasamos revista a los innumerables trabajos e investigaciones comprenderemos

que compleja es la génesis de las anomalías de posición y oclusión y como esta génesis depende de influjos hereditarios, constitucionales, funcionales y de otros determinados por el crecimiento. 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 normalizarlas diversas formas de manifestación.

Si una variación causa una impresión antiestética, su tratamiento será puramente estético, será una corrección, pero no un tratamiento por indicación médica. Un tratamiento -- se podrá calificar de médico cuando sea verdaderamente necesario mejorar una función. El estudio de la génesis de las anomalías de posición y oclusión nos permite apreciar las pequeñas medidas que empleamos en este gran proceso.

Hasta ahora realizamos casi exclusivamente un tratamiento sintomático de secuelas, cuyo origen tan sólo adivinamos en la mayoría de los casos pero que distamos mucho de captar -- siempre plenamente.

BIBLIOGRAFIA

- I.- DR. ARTHUR W. HAM
Tratado de Histología
Sexta Edición
Por Nueva Editorial Interamericana,
S. A. de C. V.
México, D. F. 1975.

- 2.- DAVID B LAW, B.S.D., D.D.S., M.S.
THOMPSON M. LEWIS, D.D.S., M.S.D.
JOHN M. DAVIS, D.D.S., M.S.D.
Un Atlas de Odontopediatría.
Editorial Mundi, S.A.I.C. y F.
Buenos Aires-Argentina. 1972.

- 3.- T. M. GRABER.
Ortodoncia Teoría y Práctica.
Nueva Editorial Interamericana,
S. A. de C. V.
México, D. F. 1974.

- 4.- JOSEPH M. SIM. B.S., D.D.S., M.S.D.
Movimientos Dentarios Menores en
Niños.
Primera Edición en Español.
Editorial Mundi S.A.I.C. y F.
Buenos Aires-Argentina. 1973.

5.- DR. JOSE MAYORAL.

DR. GUILLERMO MAYORAL

Técnica Ortodóncica con Fuerzas
Ligeras.

Editorial Labor, S. A.

Barcelona España. 1976.

6.- KENNEDY.

Operatoria Dental en Pediatría.

Editorial Panamericana.

7.- RALPH E. Mc. DONALD, B.S., D.D.S., M.S.

Odontología para el Niño y el
Adolescente.

Segunda Edición

Editorial Mundi.

Buenos Aires-Argentina 1975.

8.- ROBERT E. MOYERS.

Tratado de Ortodoncia.

Nueva Editorial Interamericana, S. A.
de C. V.

México, D. F. 1960.

9.- RUDOLF HOTZ.

Ortodoncia en la Práctica Diaria,
Segunda Edición.

Editorial Científico Médica
Barcelona España. 1973.

10.- SIDNEY B. FINN.

Odontología Pediátrica.
Nueva Editorial Interamericana
S. A. de C. V. 1976.