

255
20j



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

"ANOMALIAS DENTALES".

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

Blanca Estela Mendoza Hernández



MEXICO, D. F.

1989.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 está 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

Introducción	1
--------------------	---

CAPITULO I

PATOLOGIA ORAL	2
----------------------	---

- 1.- Anormalidades de Articulación al hablar.
- 2.- Diagnóstico Clínico.
- 3.- Raíces para expresar el lugar de la anomalía.

CAPITULO II

DIENTES NATALES Y NEONATALES.	12
------------------------------------	----

- 1.- Clasificación.
- 2.- Histología
- 3.- Etiología
- 4.- Clínicamente.

CAPITULO III

ANOMALIAS EN TAMAÑO Y FORMA.	14
-----------------------------------	----

- 1.- Macrodoncia.
- 2.- Microdoncia.
- 3.- Geminación.
- 4.- Fusión.
- 5.- Dilaceración.
- 6.- Concrecencia.
- 7.- Taurodontismo.

8.- Dens in dente.

9.- Dientes en forma de capa.

CAPITULO IV

ANOMALIAS DENTALES EN COLOR. 18

1.- Manchas Intrínsecas.

2.- Fluorosis.

3.- Hemoglobinemia.

4.- Síndromes Genéticos.

5.- Manchas Extrínsecas.

CAPITULO V

ANOMALIAS DENTALES DE POSICION 28

1.- Clasificación.

2.-Abrasión.

CAPITULO VI

ANOMALIAS DE ESTRUCTURA Y TEXTURA. 30

1.- Síndromes hereditarios.

2.- Amelogénesis imperfecta.

3.- Dentinogénesis imperfecta.

4.- Dientes con erosión

CAPITULO VII

ANOMALIAS DE ERUPCION Y EXFOLIACION. 40

- 1.-Disostosis cleidocraneana.
- 2.- Hipotiroidismo.
- 3.- Hipotuitarismo.
- 4.- Hipofosfatasa.
- 5.- Fibromatosis gingival.

CAPITULO VIII

MALOCCLUSION DENTAL POR HABITOS. 46

- 1.- Bruxismo.
- 2.- Succión digital.
- 3.- chupeteo de labio.
- 4.- Mordida de labio.
- 5.- Mordida de carrillo
- 6.- Extensión de la lengua
- 7.- Respiración por la boca.
- 8.- Hábitos de otro tipo.
- 9.- Discrepancias entre los arcos dentales.

CAPITULO IX

ANOMALIAS EN NUMERO. 67

- 1.- Histología
- 2.- Agenesia.
- 3.- Anodoncia.

4.- Mesiodens.

CAPITULO X

CASOS CLINICOS DE ANOMALIAS DENTALES EN LA CLINICA PERIFERICA

MILPA ALTA DE LA U.N.A.M.73

Conclusiones.87

Bibliografía. 89

INTRODUCCION

La elaboración de esta tesis tiene como finalidad hacer notar la importancia que tienen las anomalías dentales en el campo de la odontología.

Se le debe dar prioridad a las anomalías dentales ya que ésta es la causa principal de las maloclusiones presentes. Y las vamos a encontrar con mucha frecuencia en el consultorio dental.

Las anomalías dentales en niños, se pueden observar en dientes de la primera dentición, pero se observa más en los dientes de la segunda dentición, como pérdida de espacio, fusión, anodoncia, cambios en color, maloclusiones por hábitos etc., originadas por causas genéticas y adquiridas.

Que requieren de tratamientos especiales, que en algunos casos el paciente no tiene los recursos económicos para el tratamiento preventivo o por ignorancia y apatía de los padres.

En este trabajo se señalan las clasificaciones de las anomalías dentales más frecuentes y presentes en la actualidad, ya que es necesario conocerlas para poder realizar un diagnóstico y elaborar un plan de tratamiento adecuado.

Este trabajo es el resultado de los conocimientos adquiridos durante la carrera así como los adquiridos en la elaboración de esta tesis.

CAPITULO I

PATOLOGIA ORAL

Una variedad de anomalías bucales se han presentado en personas con caries de primer grado, aproximadamente en un 44% se observa en los padres, por los alimentos y mala higiene.

También son muy frecuentes las maloclusiones en un 39% originadas-- por caries. En el esmalte hipoplasia que se nota en 12% de 32 individuos. La saliva parece seca a lo largo de la línea del labio al cerrar, y esos individuos frecuentemente tienen gotas de saliva en sus labios. La tardía erupción de los dientes también es notable en muchos individuos.¹¹

ANORMALIDADES DE LA ARTICULACION AL HABLAR

Los problemas de la articulación desde hace tiempo se vienen reportando en un 19% en individuos con caries.

"Branson" habla profundamente sin tocar la producción de las anomalías. La severidad de los problemas de la articulación varía considerablemente con algunos individuos teniendo apenas algunos impedimentos y -- otros teniendo severas anomalías.¹¹

Siete individuos tenían problemas al emitir el aire nasal en raras partes, otros tenían dificultades particulares al realizar rápidos movimientos con la lengua. Branson habla de una patología no generalizada, -- tratamiento estrategia, pero se recomienda hablar un lenguaje evolucionado para cada niño.¹¹

Un lenguaje desarrollado estaría efectuado durante los años de escuela como una terapia.

DIAGNOSTICO CLINICO

La mayoría de las anomalías en los dientes se hacen evidentes durante la niñez . Son de gran valor clínico la clasificación de las anomalías, para efectuar un buen diagnóstico:

Diagnóstico diferencial o clasificación de anomalías

Diagnóstico del lugar en que asientan las anomalías. Diagnóstico de la naturaleza de la alteración. 5

Diagnóstico de las causas y su modo de acción o etiológico y patológico.

Diagnóstico Individual

Sexo, edad, raza, lugar de nacimiento, antecedentes patológicos familiares e individuales⁵

Diagnóstico diferencial o
clasificación de las anoma
lias.

De los tejidos blandos.

De los maxilares.

DE LOS DIENTES.

De las articulaciones

temporomaxilares.

De la oclusión, Secunda

rias consecutivas a las

anteriores.

Diagnóstico patógeno

Producidas directamente
por la acción causal.

Producidas como consecuen

cia de la anormal morfolo

gía y función de las par-

tes directamente altera--

5
das por la causa.

La ecuación que se muestra es una expresión breve del desarrollo de cada una y todas las deformidades dentofaciales. Una determinada causa original actúa durante un tiempo en un sitio y produce un resultado.

ACTUANDO		PRODUCIENDO	
<u>CAUSAS</u>	<u>TIEMPO</u>	<u>TEJIDOS</u>	<u>RESULTADOS</u>
Algunas predisponentes	Prenatal	Algunas	pueden ser los siguientes o
Algunas excitantes	o	primariamente	combinación de estos.
	Postnatal	Algunas	
		Secundariamente	
1.-Herencia	1.-Continuo o intermitente	1.Tejido neuro muscular	1.Malfunción.
2.-Causas de desarrollo de origen desconocido	2.Puede actuar diferentes niveles de edad.	2.Dientes.	2.Maloclusión.
3.Trauma		3.Hueso y cartilago	3.Displasia osea.
4.Agentes Fisicos.		4.Tejidos blancos que no sean musculos.	
5.Hábitos.			
6.Enfermedad			
7.Malnutrición.			

La ecuación ortodóntica y el sistema neuromuscular.

ACTUAN		PRODUCEEN
CAUSAS	SITIO ETIOLOGICO	RESULTADOS
	PRIMARIO	
1. Herencia	SISTEMA NEUROMUSCULAR	tamaño
2. Causas de desarrollo de origen desconocido.		Posición.
3. Trauma	MUSCULOS DE LA MASTICACION.	
4. Agentes Físicos	MUSCULOS DE LA EXPRESION FACIAL.	Patrones de contracción.
5. Hábitos		Tonicidad
6. Enfermedad	MUSCULOS DE LA LENGUA	
7. Malnutrición ⁷		Textura.

Algunos de los problemas clínicos que se originan en el esqueleto craneofacial.

ACTUAN	SITIO ETIOLOGICO	PRODUCEN	
CAUSAS	PRIMARIO	RESULTADOS	
1. Herencia	HUESO	Tamaño	pequeñez
2. Causas de desarrollo de origen desconocido.		Forma	grandura
			Asimetría. Falta de armonía con otros huesos.
3. Trauma	MAXILAR SUP. MANDIBULA.		
4. Agentes Físicos	OTROS HUESOS DEL COMPLEJO CRANEOFACIAL	Posición	Prognatismo. Retrognatismo.
5. Hábitos.			
6. Enfermedad			
7. Malnutrición?			

La ecuación ortodóntica y los dientes.

ACTUAN	SITIO ETIOLOGICO	PRODUCEN
CAUSAS	PRIMARIO	RESULTADOS
1. Herencia	DIENES	Natales y neonatales
2. Causas de desarrollo de origen desconocido	"	Tamaño Forma
3. Trauma	"	Macrodoncia Microdoncia Geminación
4. Agentes Físicos	Primarios	Fusión Concrescencia Taurodontismo Dens in dente En forma de capa
5. Hábitos	Permanentes	Color Posición
6. Enfermedad	"	Retenciones Rotaciones Bucoversiones Linguoversiones abrasión.
7. Malnutrición	"	Amologénesis imperfecta. Dentinógenesis imperfecta.

CAUSAS	SITIOS ETIOLOGICOS	PRODUCEN RESULTADOS
1. Herencia	Primarios Permanentes	Erupción y Exfoliación Maloclusión.
2. Causas de desarrollo de origen desconocido	"	Número { Agnesia Anodoncia Oligodoncia 7 Mesiodens.
3. Trauma	"	
4. Agentes Físicos	"	

RAICES PARA EXPRESAR EL LUGAR DE LA ANOMALIA

Quelios : Labio

Estoma : Boca

Gnatos : Maxilar

Genion : Mentón o barbilla.

Oclusión : La relación de los dientes del arco superior o inferior.

Gonia : Angulo (de la mandíbula)

Odontos : Diente.

Cóndilo : Parte de la mandíbula.⁵

Cambios de posición y dirección de los tejidos blandos, maxilares y articulaciones temporomandibulares.

Pro : Hacia adelante

Retro : Hacia atrás

Dextro : Al lado derecho

Levo : Al lado izquierdo

Supra : Arriba

Infra : Abajo⁵

Cambios en la posición y dirección de los dientes.

Gresión : (mover) cuando no estan en su sitio sino en otro que no es el que les corresponde en el arco dentario.

Versión : (inclinar) cuando están inclinados como si hubiera girado sobre un eje horizontal.⁵

CAPITULO II

DIENTES NATALES Y NEONATALES

CLASIFICACION.

Estos dientes de erupción temprana son extremadamente raros, no obstante pueden presentarse y es posible que su presencia causa dificultades durante la alimentación, ya que la mayoría son incisivos inferiores. — Con excepción de un caso en un niño de 8 días con un primer molar inferior izquierdo. Los cuales son normales y deben ser mantenidos en la boca, se debe evitar la extracción, para prevenir futuros apiñamientos dentales.¹

Los dientes natales se presentan en la cavidad bucal al nacimiento y los dientes neonatales se consideran cuando erupcionan hasta los 30 días después del nacimiento.¹⁻⁴

HISTOLOGIA.

Los dientes natales son indudablemente nada más que el quiste de la lámina dental del recién nacido, este quiste se proyecta sobre la cresta del reborde, es de color blanco y está envuelto en queratina, de manera que lo vemos cornificado y se puede eliminar fácilmente.¹⁻³

ETIOLOGIA.

Desconocida aunque en ocasiones sigue una pauta familiar¹.

CLINICAMENTE.

Pueden ser pequeñas cubiertas de esmalte o dentina y esmalte sin raíces o dientes primarios plenamente formados. Deberá tomarse radiografía para determinar si estos dientes son supernumerarios o si son los incisivos deciduos. El tratamiento alternativo puede consistir en desgastar los bordes de los incisivos con una piedra para impedir que se lesione así mismo o para que la madre no experimente dificultades al alimentarlo.¹

Si los dientes deben extraerse es aconsejable esperar a que el lactante tenga por lo menos 10-14 días de edad. Esto permite que la flora intestinal del lactante produzca vitamina K la cual es esencial para los niveles adecuados de protrombina.¹⁻⁴

CAPITULO III

ANOMALIAS EN TAMAÑO Y FORMA

Las variaciones de la configuración dentaria pueden ser de naturaleza hereditaria o el resultado de una enfermedad o un traumatismo. Con frecuencia estas anomalías están limitadas a uno o dos dientes. Para hacer el diagnóstico es necesaria la radiografía y en la mayoría de los casos - tendrá valor la historia del paciente.¹⁻⁴⁻¹⁰

Así como con displasia ectodérmica los incisivos se presentan en forma cónica. Del mismo modo los incisivos laterales pueden verse como es--corzar conical del diente al fijar el lateral. En el período de la matriz - de secreción y calcificación existen alteraciones en el metabolismo como por terapéutica, radiación de la cabeza y cuello que pueden detener los amelo--blastomas permanentes, con radiación temporal como deficiencias de vitamina "A" y casos severos y negativos de las causas.¹⁰

MACRODONCIA.

Son dientes con un tamaño mayor al normal, hay tres tipos de macrodoncia:

CAPITULO III

ANOMALIAS EN TAMAÑO Y FORMA

Las variaciones de la configuración dentaria pueden ser de naturaleza hereditaria o el resultado de una enfermedad o un traumatismo. Con frecuencia estas anomalías están limitadas a uno o dos dientes. Para hacer el diagnóstico es necesaria la radiografía y en la mayoría de los casos - tendrá valor la historia del paciente.¹⁻⁴⁻¹⁰

Así como con displasia ectodérmica los incisivos se presentan en forma cónica. Del mismo modo los incisivos laterales pueden verse como es--corzar conical del diente al fijar el lateral. En el período de la matriz - de secreción y calcificación existen alteraciones en el metabolismo como por terapéutica, radiación de la cabeza y cuello que pueden detener los amelo--blastomas permanentes, con radiación temporal como deficiencias de vitamina "A" y casos severos y negativos de las causas.¹⁰

MACRODONCIA.

Son dientes con un tamaño mayor al normal, hay tres tipos de macrodoncia:

Macrodoncia generalizada verdadera; es una anomalía sumamente rara, en la cual todos los dientes son mayores que lo normal, se ha asociado al gigantismo hipofisiario.

Macrodoncia generalizada relativa; es algo más común y se ven dientes normales o un poco mayores en maxilares pequeños, la disparidad del tamaño de la ilusión de macrodoncia debe considerarse la herencia.

Macrodoncia unidental; es rara pero se observan algunas veces, etiología desconocida, el diente es normal en todo su sentido excepto en su tamaño.¹⁻¹²

MICRODONCIA

Son dientes de tamaño menor que el normal; hay tres tipos de microdoncia:

Microdoncia generalizada verdadera; todos los dientes son menores que lo normal, con excepción de algunos casos raros de enanismo hipofisiario, anomalía rara los dientes están bien formados y simplemente son más pequeños.

Microdoncia generalizada relativa; hay dientes normales o levemente menores que lo normal en maxilares que son algo mayores que los normales con la cual se produce la ilusión de una microdoncia verdadera.

Microdoncia unidental; es una anomalía bastante común, con más frecuencia los laterales superiores y los terceros molares superiores la forma de estos dientes es conoide y la raíz más corta que lo normal.¹⁻⁴⁻⁶⁻⁹⁻¹¹

ETIOLOGIA: Desconocida.

GEMINACION

Anomalia del germen dentario, la formación incompleta de dos dientes coronas separadas completa o incompleta, pero solo tienen una raíz y un conducto radicular, se puede observar en dientes primarios y secundarios y en algunos presenta una tendencia hereditaria.

FUSION

Por la unión de dos gérmenes normalmente separados, puede ser completa o incompleta, puede haber conductos radiculares separados o fusionados y más común en la dentadura primaria. Anquilosis dental, fusión anatómica del cemento-radicular con el hueso alveolar, primeros molares deciduos inferiores.¹⁻³

DILACERACION

Curvatura pronunciada de la raíz o la corona del diente formado (trauma recibido durante el período de formación del diente).¹⁻³

CONCRESCENCIA

Son dos dientes juntos solamente por el cemento puede formarse durante el desarrollo de los dientes o después de haber terminado.¹²

TAURODONTISMO

Primera y segunda dentición, siendo más común en la segunda, molares puede ser unilateral o bilateral, puede ser asociado al síndrome de Klinefelter radiográficamente los dientes tienen forma rectangular y no afinarse hacia las raíces, cámara pulpar grande, causa un solo gen dominante. Tratamiento no necesario. ¹⁻³

DENS IN DENTE

Es una variación del desarrollo, originada en la invaginación de la superficie de una corona dental antes que haya ocurrido la calcificación. En el lateral superior, central superior y canino, se ve un pequeño hoyuelo localizado por encima del tubérculo o en el lugar de este, es bilateral. ¹⁻³

DIENTES EN FORMA DE CAPAS

Dientes descamados, incidencia muy rara, período afectado en la vida del diente; probable histodiferenciación.

Color; normal

Características radiográficas: capa de esmalte normal, una capa fina de dentina y una enorme cámara pulpar.

Características histológicas: no hay odontoblastos, una capa fina de dentina irregular, manojos de colágeno tosco. Características genéticas; no están registradas.

CAPITULO IV

ANOMALIAS DENTALES EN COLOR

Los dientes cambian de color severamente, se puede observar en niños y padres. Hay diferentes tipos de color por varios problemas, puede ser útil a los médicos en un período aliviar y ayudar a los parientes y padres a entender el tratamiento. El primero sería el cambio de color, sin embargo tiene la diferencia en color de los dientes primarios y de los dientes permanentes. Son más los dientes primarios que los dientes permanentes cuando tienen un color más amarillo o color opalescente. Como en el caso de los dientes de la primera dentición el color es blanco, no es fácil comparar con el tiempo a lo largo que se presenta un problema.¹⁰

Las tetraciclinas han añadido una nueva categoría en la decoloración intrínseca de los dientes, señalando nuevamente el papel de la dentición como registro permanente del ciclo vital del individuo.⁴⁻⁵

Lo primero es considerar si el color de la mancha es un caso particular intrínseco o extrínseco. Debe utilizarse una profilaxis sobre la base de piedra pomez para 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 la historia clínica del paciente, su lugar de residencia, las enfermedades de la primera infancia y sus antecedentes hereditarios.¹⁻³⁻⁵⁻

MANCHAS INTRINSECAS

Causadas por tetraciclinas, las manchas son problemas asociadas por la ingestión y varios grupos de antibióticos que son eliminados pasados 15 años nosotros sabemos que esas manchas severas son irreversibles durante el desarrollo del diente, que podría ocurrir con los tratamientos prolongados de ciertos agentes, en un tratamiento de pocos días reportaron manchas que concierne a la ingestión de tetraciclinas y terapéutica de dosis de medicamentos.¹⁰

Los diferentes medicamentos parecen ser la causa de la variedad, con el total de las manchas, son amarillo naranja, que el derivado del óxido, que parecen más cremosos que blancos, esos colores se presentan, como el diente expuesto al sol da una reacción lenta y despacio resulta a partir de grupos fluorescentes con pérdida de fluorescencia por rayos ultravioleta, y el naranja y un cambio en color a café grisáceo, los dientes sufren mayores cambios de colores, son los que están al frente al pronunciar porque ellos están expuestos al sol.¹⁰

Más evidencia cerca de gingival, las manchas son explicables por las moléculas de tetraciclinas, no todo está incorporado en la dentina y el color sin embargo es transmitido, aunque el esmalte tenga un efecto. Desde entonces el esmalte disminuye su grosor al acercarse el color a la línea cuando es transmitido cerca de gingival.¹⁰

Clasificación.

- 1.- Diente amarillo, coloración por tetraciclina, pigmentación debida a un nacimiento prematuro, amelogénesis imperfecta.
- 2.- Diente marrón, coloración por tetraciclina, amelogénesis imperfecta, dentinogénesis imperfecta, ocasionada por un nacimiento prematuro, fibrósis quística, porfiria.
- 3.- Dientes azules o azules verdosos, eritoblastosis fetal.
- 4.- Dientes de color blanco o amarillento opacos, amelogénesis imperfecta.
- 5.- Dientes con áreas específicas blancas, fluorosis, dientes con manchas nevadas, opacidades ideopáticas.
- 6.- Dientes de color marrón grisáceo, dentinogénesis imperfecta.
- 7.- Dientes de color amarronado, porfiria.
- 8.- Decoloraciones variadas debidas a factores extrínsecos de los alimentos, medicamentos, tabacos u otros agentes.
1-4-6-10.

FLUOROSIS

Algunas partes del condado ante todo en el Midwest y Southwest el agua que beben contiene más de 2.5 % a 3.0 % de fluorosis. En esas áreas significa una superficie de color en el esmalte, resultando en dientes que tienen apariencias calcáreas. Algunos casos absorben la mancha de alimento y bacterias y toman un café blanquisco aparentemente.¹⁰

Muchos casos ocurren en áreas de alto porcentaje en aguas de uso doméstico. Esto presenta un número de niños que se observan con fluorosis dental, muchos de esos niños tienen opacos los dientes blancos. Lo recomendable es catalogar el fluoro suplantado por aguas, suministrando un contenido menor de 0.3 % de flúor.

Del nacimiento a los dos años 0.25 mg. al día y 0.55 mg. de sodio flúor al día.

De dos a tres años 0.50 mg. de sodio flúor al día y 1.1 mg. de sodio flúor al día.

De tres años en adelante 1.0 mg. al día y 2.2 mg. de sodio flúor al día.

El mayor cambio antes recomendable de niveles suministrados, el menor de dos años.¹⁰

Se ha observado la fluorosis, conocida también con el nombre de esmalte manchado, en los dientes de los habitantes de determinadas regiones.

Descripción clínica: El esmalte presenta una gran variedad de pigmentación, que va del blanco al pardo y al negro pardusco, las zonas de pigmentación pueden estar interrumpidas por zonas de esmalte de calcificación normal, con lo que parecen producirse manchas lo cual da su nombre a este fenómeno. El esmalte presenta también a menudo áreas de pequeños agujeros poco profundos.¹⁻³

Etiología: McKay fue el primer investigador que investigó que el abastecimiento de agua de las zonas endémicas eran el factor causal del esmalte manchado. El químico Churchill descubrió en 1931 la presencia de flúor en el agua. Más tarde Smith y Smith y Schour y Smith comprobaron experimentalmente que el fluoruro de sodio era el factor etiológico del esmalte manchado. Los análisis hechos en las diversas regiones endémicas demostraron que había porcentajes variables de flúor en el abastecimiento de agua. Además se observó que cuanto mayor era el porcentaje de flúor en el abastecimiento de agua de una zona endémica, mayor era el manchado del esmalte; por ello se consideró que había una relación cuantitativa directa entre el factor causal y la extensión de la lesión.¹⁻³⁻¹¹

Nuestros conocimientos actuales de que las fases de formación y calcificación del esmalte son dos procesos distintos, hacen evidentes que la fluorosis es, esencialmente una alteración de la calcificación. Por lo mismo el es

queleto se afecta también, pero mientras la lesión del esmalte es permanente, la del hueso puede corregirse y eliminarse sobre todo cuando se suprime el factor etiológico.¹⁻³⁻

Los agujeros poco profundos que se presentan con la fluorosis son manifestación de hipoplasia. Schour ha demostrado experimentalmente que las altas concentraciones de fluoruro de sodio 2.5 a 5.0 % son lo bastante tóxicas para producir alteraciones durante la fase de formación del esmalte, que traducen en fenómenos hipoplásticos. Aunque la fluorosis es, esencialmente, un fenómeno de calcificación alterada, puede también presentarse con fenómenos hipoplásticos.³

Cronología del desarrollo: La cronología del desarrollo de la fluorosis es semejante a la de la hipocalcificación y también, en casos de mayor toxicidad, a la de la hipoplasia. Una importante observación relacionada con la naturaleza metabólica del esmalte manchado, fue la presencia de estas lesiones en el esmalte de los dientes no brotados con lo que se obtuvo nueva comprobación de que se producían durante el período de desarrollo. Otra importante observación relacionada con el esmalte fue la marcada reducción de la susceptibilidad a la caries en los dientes manchados. Al principio se creyó que había una ausencia total de caries pero en la actualidad se admite que, si bien existe cierta cantidad de caries en los dientes manchados se reduce notablemente la susceptibilidad a este mal. Por último se relacionó la reducción de la susceptibilidad a la caries con-

con la presencia de flúor, y ha crecido el interés por el uso del fluoruro de sodio como medio de controlar la caries. Como el fluoruro de sodio es a la vez, un tóxico y un compuesto acumulativo, se intentó encontrar un nivel que no fuera tóxico y que al mismo tiempo controlara la caries. Hoy se emplean generalmente dosis de una o dos partes por cien, sobre una base experimental, y en gran parte se usa localmente, sobre las superficies de esmalte de los dientes brotados. En el estado de Nueva York se ha introducido una parte por millón de fluoruro de sodio en el abastecimiento de agua de una comunidad determinada y se están haciendo numerosos experimentos.³

Los informes generales sobre estos experimentos indican que hay una reducción en la frecuencia de la caries que, estadísticamente no es demasiado significativo por ahora, sin embargo Lukonski dió a conocer hace poco el uso de una concentración elevada de un 75 % de fluoruro de sodio en glicerina aplicada localmente, afirma que ha habido una reducción de un 97 % en la caries.³

HEMOGLOBINEMIA

La incorporación de hemoglobina y productos de este catabolismo entre la estructura y el desarrollo del diente pueden ocurrir allí, es normal es plasma a nivel de tales productos. En la infancia las manchas de los dientes primarios en desarrollo pueden resultar como eritoblastosis fetalís o ictericia porfi

ros, o bilirrubinemias. El primer proceso es el más común porque la mancha no se presentaría en el diente permanente. El motivo fundamental de la ictericia (bilis) no esta correcto, las manchas de los dientes permanentes estan presentes. Las manchas cambian de color amarillo, verde y rojo dependiendo el excesivo plasma o pigmento que se encuentre.¹⁰

El trauma en los dientes primarios frecuentemente resulta en hemorragia dentro de la pulpa del diente y consecutivamente sangrado, pigmento -- que puede resultar aunque difuso, la dentina tubular y el diente resulta oscuro, esas manchas pueden aclararse o aumentar o aseverarse en extensión.¹⁰

SINDROMES GENETICOS

Esas anormalidades de color en los dientes son raras, los de mayor caso genético son amelogenesis imperfecta, en que el esmalte imperfecto tiene una matiz verdusco y la dentinogenesis imperfecta., (con o sin osteogenesis imperfecta) en que los dientes son totalmente amarillos, las terapias disponibles con manchas intrínsecas son pocas, más no son satisfactorias para los dentistas, padres. Las técnicas blanqueadoras son usadas por manchas de tetraciclina en los dientes.¹⁰

Esta técnica normalmente es emplear un blanqueador para los dientes incisivos, remover la pulpa, la raíz debe ser tratada endodónticamente y rellenarla. La mancha en la dentina es removida aunque el acceso del agujero en lingual sea pequeño, debe pulirse la corona, 20 % de hidrógeno, introducirlo entre el área excavada de la corona y el esmalte y pulirlo. El calor es aplicado con la lámpara de rayos infrarrojos. Después de 2 ó 3 tratamientos de 20 minutos, de constantes visitas las manchas de tal limadura, materiales o desangrar, los pigmentos pueden estar oxidados y entonces el diente se llena con material acrílico y estético para cubrir la sombra.¹⁰

En casos severos cuando la corona esta propagada se puede reemplazar por prótesis pero en una persona menor es difícil remover la estructura del diente, que permita la reconstrucción de la corona sin que sea expuesta la pulpa dental. Esas restauraciones son provisionalmente, coronas de plástico por lo menos que sea estético, pero eso son solo temporales.¹⁰

MANCHAS EXTRINSECAS

Las más comunes de esas manchas pueden aparecer en niños. Las manchas pueden ser verduscas tanto en dientes primarios como permanentes en los incisivos después de la erupción.¹⁰

Estas manchas son causadas por la bacteria en crecimiento en el órgano del esmalte. Puede ser causada por diferentes bacterias cromosómicas que ocasionalmente pueden ser de color naranja, las manchas, la solución es la misma como para las manchas verdes. Otras normalmente pueden parecer manchas extrañas para el médico. Estas manchas pueden estar cerca de la línea del diente - principalmente los incisivos y ocasionalmente los incisivos superiores, varía el color, estas manchas están presentes en zonas del diente. Los niños con estas manchas casi variables al tomar iones de hierro y suplementos, algunos microorganismos dentales de placa produciendo sulfuro de hidrógeno y reduce los iones de hierro. Es bueno indicar una profilaxis periódica por el dentista que disminuiría las manchas.¹⁰

CAPITULO V

ANOMALIAS DENTALES DE POSICION

Las anomalías de posición más comunes presentan una pequeña retención esta clasificación puede incluirse propiamente todas las desviaciones de la posición normal, pueden estar abarcando todas las desarmonías de la oclusión. Pero - incluiremos a la erupción ectópica, anquilosis e inclusión secundaria, los dientes afectados carecen de movilidad aunque la resorción esté muy avanzada, el diente anquilosado se observa sumergido en relación al plano de oclusión. A la percusión del diente anquilosado emite un sonido característico sólido, los dientes primarios más comunmente son segundos molares inferiores que tienen un grado variable de resorción radicular y se han anquilosado al hueso, esto impide la exfoliación del diente deciduo y la erupción del diente permanente.¹⁻³⁻¹²

CLASIFICACIÓN

Labio o bucoverción, es un diente que se encuentra mal colocado al lado labial o bucal del arco dental. (vestibular).

Linguo o palatoversión, es un diente que está colocado al lado lingual o palatino del arco dental.

Distoversión, se refiere al diente que tiene una posición más distal - que la normal.

Mesoversión, es cuando un diente se encuentra mesial con respecto a su posición normal.

Infraversión, es cuando un diente posee erupción insuficiente, como un canino alto o un molar decidido anquilosado.

Superversión, es cuando un diente tiene una erupción mayor de lo normal, con respecto al plano de oclusión.

Giroversión es cuando un diente tiene rotación anormal, ya sea hacia mesial o hacia distal y de esa manera podemos tener rotación mesovestibular, mesolingual, distovestibular y distolingual.

Transversión, se refiere a la situación en que un diente ha desplazado a otro como cuando cambian, un incisivo lateral y un canino.⁴⁻⁵

Un diente puede tener varias versiones a la vez, labio, mesio, supra y giroversión al mismo tiempo.

Tratamiento: extracción quirúrgica, ortodoncia etc.

DIENTES CON ABRASION

La abrasión dental generalmente se asocia a dos casos; por el cepillado excesivo y el otro asociado por hábitos orales tal como abriendo metales con los incisivos y algunos casos similares. El excesivo uso de un cepillo rígido a lo largo de la línea del diente particularmente canino y premolar, áreas cercanas a vestibular siempre, entre el diente y la línea. La abrasión puede ser unilateral o bilateral. Así de esta manera siempre estaría moviendo hacia abajo sobre proximal y se pulirían los dientes y de no cerrar apoyarlos en adelante produciendo una posición anormal a la oclusión.¹⁰

CAPÍTULO VI

ANOMALIAS DE ESTRUCTURA Y TEXTURA

SINDROMES HEREDITARIOS

Están incluidos los síndromes hereditarios, como amelogénesis imperfecta, así como los diversos factores que pueden afectar la formación del esmalte y la dentina.¹

Amelogénesis imperfecta: causa genética, son anomalías estructurales del esmalte que se originan en alguna disfunción del órgano del esmalte:

Hipoplasia hereditaria del esmalte (adamantina).

Hipocalcificación hereditaria del esmalte. (adamantina).

Hipoplasia adamantina: Etiología; Puede ser una alteración metabólica, durante el período de formación de la matriz del órgano del esmalte de los dientes.

Esmalte fino pero duro liso y brillante.

Esmalte duro pero punteado en la superficie externa.

Esmalte duro pero verticalmente acanalado y arrugado en su superficie externa, color amarillo brillante al anaranjado marrón.⁴

Existen dos tipos básicos de hipoplasia:

1.- Hereditario

2.- Por factores ambientales

Hereditario: estan afectadas las denticiones primarias y permanentes, por lo general está atacado únicamente el esmalte. Weinmann propuso la siguiente subclasificación de la forma hereditaria.⁴

- a) Transmisión dominante ligada a X con mordida abierta.
- b) Transmisión dominante ligada a X sin mordida abierta.
- c) Transmisión dominante autosómica - forma aplásica.
- d) Transmisión dominante ligada a X.
- e) Transmisión dominante autosómica con efecto pleotrópico, forma aplásica.⁴
- f) Transmisión recesiva autosómica forma hipoplásica.
- g) Transmisión recesiva autosómica forma hipoplásica.
- h) Transmisión recesiva autosómica con enfermedad de Monquio.

Características radiográficas de hipoplasia adamantina: El esmalte de estos dientes estará ausente en las radiografías, o cuando esta presente -- aparecerá como una capa muy delgada principalmente sobre las puntas de las -- cúspides pero también en las superficies interproximales.¹

Características histológicas de hipoplasia adamantina: El esmalte es defectuoso muy delgado con muy pocos prismas y sin laminillas.

Características clínicas: En general las coronas dentarias pueden o no mostrar discoloración. Si está presente varía de amarillo a café oscuro. En algunos casos la superficie es dura y posee numerosas fisuras verticales, paralelas. En el tipo aplásico el esmalte está ausente o casi completamente. En el tipo hipoplásico la superficie de la corona tiene muchas depresiones, en cuya base si existe dentina expuesta.¹

Tratamiento: No hay tratamiento alguno, salvo el destinado a mejorar la estética.¹⁻³

2.- Por factores ambientales: Esta afectada una de las denticiones y a veces, un solo diente, suele estar atacado el esmalte y la dentina.¹⁻³

Deficiencias nutricionales (vitamina A, C y D) enfermedades exantémicas (sarampión, varicela, fiebre escarlatina, sífilis congénita, hipocalcemia, trauma natal, nacimientos prematuros, enfermedades hemolíticas por Rh., infecciones o trauma local, ingestión de sustancias químicas (principalmente fluoruros) causas ideopáticas.¹⁻³

Puede haber únicamente algunos surcos, fosas y hendiduras en la superficie del esmalte. Cuando la anomalía es más marcada el esmalte presenta hileras de fosas profundas dispuestas horizontalmente a través de la superficie de los dientes.¹⁻³

La hipoplasia se produce si la agresión ocurre mientras los dientes se estan formando o más durante el período formativo del desarrollo del esmalte. Los dientes afectados con mayor frecuencia son los incisivos centrales y laterales los caninos y primeros molares.¹⁻³

Sífilis congénita: Presenta un aspecto característico casi patognómico, se produce en los incisivos y primeros molares permanentes superiores e inferiores. Los dientes anteriores afectados suelen ser denominados dientes de Hutchinson, mientras que los molares reciben el nombre de molares aframbuezados.

(molares de Moon, molares de Fournier¹⁻³).

Es característica la forma de destornillador del incisivo central, aquí las superficies mesial y distal de la corona convergen hacia el borde in cisal del diente y no hacia el márgen cervical.³

Además el borde incisal presenta una muesca, los incisivos centrales inferiores pueden estar igualmente afectados aunque los incisivos laterales superiores pueden ser normales, las coronas de los primeros molares en la sífilis congénita son irregulares, el esmalte de la superficie oclusal y el tercio oclusal del diente se dispone en masas aglomeradas de glóbulos y no en cúspides bien formadas, la corona es más estrecha en la superficie oclusal que en el margen cervical. No en todos los pacientes con sífilis congénita se observan iguales características dentales así como a veces hay pacientes con dientes de Hutchinson, sin tener antecedentes de sífilis congénita.¹⁻³⁻⁸

Es causada por la infección de un feto con la espiroqueta *treponema pallidum*, transmitida por una madre infectada. Esta enfermedad no es tan común como antes debido al examen serológico rutinario de las mujeres embarazadas, el tratamiento de las mujeres afectadas antes del cuarto mes de embarazo conduce a un resultado de 96 % de niños libres de la enfermedad. La alteración gomato-sa de los huesos nasales puede producir una deformación como nariz en forma de silla de montar. Se dice que la triada característica clínica de hutchinson es patognómica de la enfermedad, que consiste en:

- 1.- Hipoplasia de los dientes incisivos y molares.
- 2.- Sordera del octavo nervio. (auditivo).
- 3.- Queratitis intersticial.¹⁻²⁻³⁻⁴⁻⁹

Hipocalcificación adamantina: Sigue varios patrones de herencia, es malte que tiene una consistencia caseosa hay una delgada capa de esmalte duro (puntilleo en exceso) el esmalte tiende a astillarse y a pigmentarse, el color de los dientes van del amarillo al pardo claro, en los defectos del esmalte teñido no hay una susceptibilidad específica a la caries.¹⁻³

Características genéticas: Autosómicas dominantes, ocurre 1:1 en " sibiligns "2.

Características radiográficas: Mientras la forma general del diente es normal, por lo menos antes de la pérdida pos-eruptiva del esmalte, este tiene la misma radiolucidez que la dentina y con frecuencia no se distingue de ella, se describen como un ensanchamiento de la substancia interprismática con prismas adamantinos bien definidos.¹⁻²⁻³⁻¹⁰

Características histológicas: Falta de calcificación de la matriz en

las secciones y pasajes del centro de la calcificación., se observan áreas de una mineralización deficiente.

Tratamiento: Para estos dientes se limita al mejoramiento del aspecto estético.¹⁻³

Dentinogénesis imperfecta: Autosómica dominante relacionada con la osteogénesis imperfecta (ambas pueden estar asociadas) no esta ligada al se xo, aparece con igual frecuencia en varones y mujeres.²

Dentina blanda, carece de la estructura tubular normal, la cara pul par se oblitera, las raíces son cortas, las coronas de los molares son bulbosas, la textura es normal pero translucido con un color del gris al violeta o pardo amarillento, el esmalte tiende a quebrarse y se expone la dentina en casos se veros la pérdida del esmalte conduce a la atricción hasta la encia (nivel al que se llega cerca de la adolescencia) deben fabricarse coronas metálicas en dientes posteriores y yakets en dientes anteriores.¹⁻⁹⁻²⁻¹⁰

Características histológicas: La unión amelodentinaria es lisa y sin festones, un reducido número de odontoblastos, canículos dentarios desorganizados y con inclusiones pulpares, la dentina interglobular puede ser abundante, - los análisis químicos de la dentina muestran un gran contenido de agua y sustan cia orgánica, comparado con la dentina normal.¹

Radiográficamente es la obliteración precoz parcial o total de las - cámaras y conductos radiculares, por la formación continua de dentina, se obser va en dientes primarios como permanentes.¹

Displasia dentinal: Es una anomalía estructural dominante autosómi-
ca de la dentina, las coronas tienen un contorno y color normales sin cambios-
secundarios del esmalte.¹⁻²

Etiología: Hereditaria transmitida, rasgo dominante, autosómica, la
patogénia se relaciona con focos múltiples de degeneración en la papila dental,
que fácilmente llevan a la reducción del crecimiento y obliteración de las papi-
las, con formación esporádica de dentina verdadera alrededor de los focos calci-
ficados.¹⁻²

Características histológicas: La dentina primaria coronaria es normal
aunque la disposición de los túbulos puede ser atípica, el resto de la dentina -
incluso la que ocupa la cámara pulpar, presenta disposición globular y ramificada
con túbulos dentinales desorganizados que se continúan hacia el conducto.¹⁻²

Características radiográficas: Estos dientes tienen raíces extremada-
mente cortas y las cámaras pulpares y los conductos radiculares están obliterados
como en la dentinogénesis imperfecta. grandes áreas radiolúcidas alrededor de las
raíces.⁴

Tratamiento y Pronóstico: No hay, tratamiento por esta anomalía y su -
pronóstico depende de la presencia de las lesiones periapicales.²⁻³⁻⁵⁻¹⁰

DIENTES CON EROSION

La erosión dental no es muy común pero puede ocurrir que la dentición esta sujeta o expuesta al mineral primario, a los acidos orgánicos tal como tartaro rígido. La erosión dental es frecuentemente en adultos, problemas asociados con acidos industriales fabricados por laboratorios pero aparecen en niños y jóvenes adultos normalmente así como una consecuencia de repetidas rejugitaciones o perniciosos vómitos. Cuando rejugitan el problema de los dientes afectados son los primarios molares, frecuentemente uno puede ver relativa uniformidad en el esmalte sobre el pulimiento de los dientes particularmente en lingual, cuando el esmalte aparece liso y brillante y la dentina puede estar bien pulida. Hay repetición de vómitos, es la causa que los dientes anteriores se ven afectados al pronunciar palabras, primero los maxilares anteriores. Los mandibulares incisivos parecen estar protegidos por la lengua.

10

La superficie labial al pulirla se desgasta en menor cantidad que lingual o proximal. Los adolescentes con anorexia nerviosa pueden presentar síntomas asociados con exceso de peso, y presentar vómitos repetidos que se observan desde el nacimiento y produciendo erosión, por exceso de acido clorhídrico o de acido gástrico contenidos en el esmalte dental.

10

CAPITULO VII

ANOMALIAS DE ERUPCION Y EXFOLIACION

Es muy variable la edad en que los dientes exfolian y erupcionan, muchos clínicos dicen que hay un patrón familiar de la erupción, es el diente neonatal que a veces se encuentra en los recién nacidos. Factores sistémicos o locales pueden influir en la erupción o exfoliación de los dientes. En el caso de la pérdida prematura de los dientes temporarios a causa de caries, el efecto en la erupción del diente sucedáneo depende de la edad en que se hizo la extracción. Si sucede durante el período pre-escolar, la erupción del diente subyacente, suele retardarse si ocurre durante el período de la dentición mixta y hay una patología osea 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, 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, Fibromatosis ¹⁻⁴⁻⁶⁻⁷⁻¹² _{lingival}.

DISOSTOSIS CLEIDOCRANEANA

Etiología: Desconocida que casi siempre es hereditaria, aunque no siempre cuando lo es aparece como característica mendeliana dominante y puede ser transmitida por cualquiera de los sexos, afecta a mujeres y varones por ²⁻³⁻⁷igual.

Características clínicas: Se caracteriza por anomalías de cráneo, dientes, maxilares y cintura escapular así como por falta de desarrollo de huesos largos, en el cráneo las fontanelas suelen permanecer abiertas por lo menos cierran con retardo y por ello tienden a ser bastantes grandes, las suturas también quedan abiertas y son comunes los huesos wormianos, la sutura esta hundida de manera característica y da al cráneo un espacio, los huesos frontal y parietal y occipital son prominentes, los senos paranasales están subdesarrollados y son estrechos y a veces hay variedad de otras anomalías craneanas. ²⁻³⁻⁹

Manifestaciones bucales: Uno de los rasgos bucales más sobresalientes es la prolongada retención de dientes temporarios y el ulterior retardo del brote de los permanentes. A veces este retardo es constante, las raíces dentales suelen ser cortas y más delgadas que lo habitual o pueden estar deformadas, además Rush-ton observó la ausencia o escasez de cemento celular en raíces de dientes permanentes y esto se relacionaría con la falta del brote, tan frecuente, esto también fue estudiado por Smith quien confirmó la ausencia de cemento celular tanto de -

dientes primarios como de permanentes²⁻³.

Es típico ver en las radiografías que hay muchos dientes supernumerarios brotados, esto es más frecuente en las zonas de premolares e incisivos inferiores.²⁻³⁻⁹

Tratamiento: No hay tratamiento específico para esta enfermedad aunque es importante el cuidado de las condiciones bucales.²⁻³⁻⁹

HIPOTIRÓIDISMO

Una falla de la función tirotrópica de la hipófisis o una atrofia o destrucción de la tiroides, determinan la producción insuficiente de hormona para satisfacer las necesidades del organismo, si esta falla se produce en la infancia, es general cretinismo, si es en la niñez, se origina mixedema juvenil, el cretinismo no lleva a defectos mentales, crecimiento somático retardado, edema y otros trastornos generalizados, hay retardo del ritmo del brote dental y los dientes primarios permanecen más allá de la época normal de la caída.²

HIPOPITUITARISMO

Los signos típicos causantes es el enanismo hipofisiario, son de cuerpo pequeño pero bien proporcionado, cabello fino y sedoso en cabeza y otras zonas pilosas del cuerpo, piel atrópica arrugada y con frecuencia hipogonadismo, la de-

ficiencia puede ser congénita o debida a una enfermedad destructiva de la hipófisis como un infarto ocurrido antes de la pubertad, en los enanos hipofisarios está retardado el ritmo de brote así como la cronología del recambio dental y - también el crecimiento del cuerpo en general, las coronas clínicas son menores - que las normales porque aunque hay brotes, esta no es completa, el arco dental - es menor que la normal y por lo tanto no puede dar cabida a todos los dientes, - de manera que presenta una maloclusión, las raíces de los dientes son más cor-
tas que las normales y el crecimiento de las estructuras de soporte esta retarda
do, el desarrollo oseo del maxilar no está tan retardado como el de la mandíbula.¹⁻²

HIPOFOSFATASIA

Enfermedad hereditaria, autosómica recesiva, es una deficiencia enzimá-
tica de fosfatasa alcalina en suero o tejidos y excreción de fosfoetanolamina en-
orina, la intensidad de esta enfermedad no tiene relación directa con los niveles
de fosfatasa alcalina en el suero.²

Características clínicas: La enfermedad se manifiesta durante los pri-
meros tres años de vida, si esta presente en el nacimiento, la muerte puede sobr-
venir rápidamente, si el bebé sobrevive quedan deformidades de tipo raquítrico en-
extremidades, un rosario raquítrico, falta de calcificación de la bóveda craneana-
disnea, cianosis, vómito, estreñimiento y calcinosis renal.²⁻¹⁰

Características histológicas: Los dientes presentan un aspecto parti caracterizado por ausencia de cemento, como resultado de falla de cementogénesis de manera que no hay unión funcional del diente al hueso por intermedio del liga mento periodontal, esta falta de inserción se considera como causa de la caída - espontánea de dientes primarios²⁻¹⁰.

Manifestaciones bucales: Puede ser aflojamiento y pérdida prematura de dientes primarios principalmente incisivos, radiográficamente revela hipocalcificación de dientes y presencia de cámaras grandes²⁻¹⁰.

Tratamiento: Las medidas terapéuticas no suelen dar resultados positivos en algunos casos las dosis elevadas de vitamina "D" produjeron una mejoría parcial²⁻¹⁰.

FIBROMATOSIS GINGIVAL

A veces se ven pacientes cuyos tejidos gingivales están tan agrandados por los dientes, se encuentran completamente cubiertos si el agrandamiento existe antes del brote dental el tejido fibroso interfiere con el brote o la impide, presenta grandes masas de tejido fibroso firme denso elástico e insensible que cubre las apófisis alveolares y se extienden sobre los dientes, es de color normal y el paciente sólo se queja de la deformidad. Estas hiperplasias se regis

tran en edades tempranas y en algunos casos al nacer los dientes no erupcionan normalmente a causa del tejido fibroso ²⁻⁵⁻¹² denso.

Tratamiento: La eliminación quirúrgica del tejido fibroso excedente es el único tratamiento de valor, puede haber recidivas.

CAPITULO VIII

MALOCCLUSION DENTAL POR HABITOS

La oclusión buena o mala, es el resultado de una síntesis intrincada y complicada de relaciones genéticas y ambientales que actúan durante las etapas tempranas del desarrollo en la niñez y al principio de la edad adulta. Los aspectos genéticos de la oclusión se relacionan con los patrones de crecimiento del maxilar y la mandíbula. Los diferentes patrones de crecimiento que conducen a una relación maxilo-mandibular variable y a una armonía, se describen como patrones esqueléticos deseables (clase I neutroclusión) y menos deseable (clase II distocclusión y clase III mesiocclusión). En conjunto las arcadas dentales del maxilar y la mandíbula varían una respecto de la otra en la dirección anteroposterior principalmente a consecuencia de los vectores de crecimiento establecidos por el patrón genético.

Los factores ambientales desempeñan un papel principal en el desarrollo dental y en la formación de la oclusión dental. Estos vectores incluyen fuerzas que posicionan a los dientes en la boca cuando hacen erupción y que conservan un equilibrio ambiental una vez que han erupcionado y establecido la oclusión. Un conjunto ambiental "normal " de fuerzas ayudan a establecer una oclusión normal. Las fuerzas normales producen malocclusión. Cada diente como unidad desempeña un papel individual en el establecimiento de la comunidad entera de los dientes en la oclusión correcta y cada uno requieren un espacio adecuado como faceta

importante de la armonía oclusal, sin el espacio hay escasa probabilidad que se desarrolle una buena oclusión.

Por lo tanto se deduce que la maloclusión dental es la consecuencia de diferencias maxilo-mandibulares de crecimiento y de las distorsiones de la posición dental individual dentro de cada arcada como resultado de los trastornos en las fuerzas ambientales. Estas causas de maloclusión, cada una por separado o en combinación, varían considerablemente en su grado de dificultad y en la destreza para prevenirlas o corregirlas. Esta es una situación más importante del cuidado dental desde el nacimiento hasta los 12 años de edad, siendo la primera la protección y preservación de los dientes a la caries. Varios estudios han dado informes de la incidencia de la maloclusión de acuerdo a las clasificaciones promedio. En general éstas indican que de la población con maloclusión (75-97 %) hay una distribución de 55 % aproximadamente como maloclusiones clase I (neutroclusión) 40 % como clase II (distoclusión) y 5 % como clase III (MESIOCLUSION). Aunque todos los tipos mostraran problemas de mal posición de los dientes dentro de cada arcada, las dos últimas Clase II y III, requieren ajuste anteroposterior del total de las arcadas para corrección debido a que el patrón de crecimiento tiene una contribución mayor en este tipo de alteración. Las maloclusiones clase I o las maloclusiones en las relaciones mandibulares (deseables) normales, tienen un mayor índice de malposición, dental a

a consecuencia de discrepancias en el espacio de las arcadas durante el desarrollo. De estas discrepancias existe un espacio demasiado amplio con resultado de dientes espaciados o un espacio muy pequeño con dientes apiñados y la pérdida de espacio son los más comunes.

6-9

Las necesidades de espacio difieren entre las áreas anterior y posterior ya que las vías de erupción y las fuerzas son distintas. Además la musculatura desarrolla presiones linguales o labiales distintas en la arcada que afectan a la pérdida de espacio. Los desequilibrios musculares en forma de hábitos orales, tendrán mayor efecto sobre la pérdida de espacio en la región anterior.

6-9

BRUXISMO

El término bruxismo deriva del francés "broxomanie" sugerido en 1907 por Waire y Pictkiewicz Freonman " fue posiblemente el primero que realmente usó la palabra bruxismo en 1931. Aunque Karolyi no empleó el término "bruxismo" introdujo la mayoría de los actuales conceptos sobre este padecimiento en 1901. El bruxismo se define comúnmente como el rechinar y movimiento de trituración de los dientes sin propósitos funcionales, y ha sido discutido en la literatura dental bajo muchos otros nombres. Los siguientes son algunos de los términos que han sido usados frecuentemente "neuralgia traumática" (Karolyi) efecto de Karolyi (Weski) neurosis de hábito

bíto oclusal (Tishler) y más recientemente " parafunción ". (Drum Miller) propuso la diferenciación entre el rechinaamiento nocturno de los dientes, al cual llamó bruxismo y el hábito de rechinaamiento de los dientes en el día, -
 9
 al cual denominó bruxomanía.

Otro grupo de situaciones, estrechamente relacionadas con el bruxismo, son generalmente clasificadas como hábitos oclusales y no como bruxismo. Estas situaciones son el morder fuertemente con maxilares en posición bloqueada; mordedadura de los carrillos, lengua o labio, pasadores para pelo; -
 9
 el ejercer presión con los dedos sobre los dientes y muchos otros hábitos.

Es el frotamiento habitual de dientes durante el sueño como hábito inconsciente en horas de trabajo, se aplica el hábito de apretar durante el - se ejerce presión sobre los dientes y periodonto y también al golpeteo recetivo de dientes, la frecuencia varía entre 5 y más de 20 %.
 3-10

Etiología: Las causas locales, generales, psicológicas y ocupacionales.

Los factores locales, están relacionados con algún tipo de alteración oclusal leve que producen molestia y tensión crónica o cualquier tipo -
 3-10
 de enfermedad periodontal, aunque no se reconozca.

En la niñez el hábito suele tener relación con la transición de la dentición primaria a la permanente y puede ser producto de un esfuerzo inconsciente por ubicar los planos dentales individuales de manera que la muscula-

3-10
tura reposo.

Los factores generales: Son factores causales, trastornos gastrointestinales, deficiencias nutricionales asintomáticas, trastornos alérgicos - endócrinos, en estos casos existen antecedentes hereditarios.

Factores psicológicos: Son la causa más común, la tensión emocional se expresa a través de una cantidad de hábitos nerviosos uno de los cuales - puede ser el bruxismo. Las ocupaciones de cierto tipo favorecen el establecimiento de este hábito.

3-6-5

Características clínicas: La persona entregada al bruxismo realiza movimientos típicos de rechinado y apretado durante el sueño, puede producir un sonido rechinante o áspero, cuando el desgaste está finamente establecido puede haber una gran atrición o desgaste de dientes, no solo en superficies oclusales sino también en los interproximales. Aparecen trastornos en la articulación temporomandibular, debido a la lesión traumática por impacto dental continuo sin períodos normales de reposo y ocasionar pulpitis, exposición o muerte de la pulpa.

3-5-9

Tratamiento: Si la causa subyacente del bruxismo es emocional, - ha de corregirse el factor nervioso, si se desea curar la enfermedad y se pueden confeccionar férulas removibles para usar durante la noche con la finalidad de inmovilizar los maxilares o guiar los movimientos para reducir al mínimo la lesión periodontal.

6-9

SUCCION DIGITAL

Produce anomalías dentofaciales en el plano vertical del espacio aproximadamente un 46 % de los niños han tenido el hábito de chuparse un pulgar o un dedo durante la niñez; consiste en colocar el pulgar en la boca cuando el niño no consigue mantener los labios cerrados por insuficiencia de los labios, la causa más común de la succión persistente es la falta de sellado anterior, producen ciertos efectos sobre la oclusión y varían de acuerdo con el dedo.

Aunque la succión de un dedo se considera una conducta normal en la primera etapa de la infancia, la mayoría de las autoridades en la materia concuerdan en que si el hábito no se ha retirado para la edad de 4 a 5 años de edad promedio, para suspender el hábito, deberá considerarse un tratamiento.

Si bien la succión de un dedo es por lo general un hábito, puede ser el signo de un problema psicológico profundo. Klein distingue entre la succión significativa la cual sugiere la existencia de una relación psicológica directa causa-efecto y la succión "vacía", la cual se refiere a una succión de chuparse el dedo sin causa detectable (un hábito simple), el cirujano dentista considera que está frente a un hábito "significativo", podrá pensar en una consulta con el Pediatra o el Psicólogo antes de intentar el tratamiento.

Harna encontró que ni la alimentación materna ni el uso de lactilas tiene relación con el desarrollo de succionar un dedo. Sin embargo, se ha encontrado una relación con el lugar que ocupa el niño entre sus hermanos, el hermano colocado en el primer lugar tiene el porcentaje más elevado de hábitos orales. Zadik encontró una asociación inversa entre succión de un dedo y succionar un chupón y sugirió el valor de recomendar a los padres y a las enfermeras de dar un chupón a los lactantes para impedir que adquieran el hábito de chuparse el dedo. Los efectos de la succión de un dedo sobre el crecimiento facial, pueden ser importantes. El hábito de succionar puede conducir a una maloclusión anterior de mordida abierta, el grado de deformación depende de la duración, frecuencia e intensidad del hábito.

6

Moore estudió los efectos de la succión del dedo sobre el crecimiento facial de los monos rhesus y encontró un desplazamiento anterior del maxilar así como la deformación del área dentoalveolar anterior. Con el cese del hábito el cierre de la mordida abierta se produjo mediante una rotación hacia abajo y atrás del complejo maxilar, una remodelación significativa en la tuberosidad del maxilar y en la región de la placa pterigoides indicó al alcance de los efectos de la succión del dedo. Infante descubrió una relación entre el hábito y la mordida cruzada lingual posterior y una relación molar clase II. Con el aumento de la edad se descubrió una declinación en las relaciones molares clase II, pero la mordida cruzada lingual posterior se conservó igual, cuando un paciente tiene -

una maloclusión o mordida abierta en la dentición primaria o en la permanente el dentista siempre deberá sospechar un hábito oral.

1.- La oclusión abierta anterior es el resultado más frecuente y casi invariable, impide la erupción de los incisivos a término.

2.- La proclinación de los incisivos superiores y la retroclinación de los inferiores por la dirección del pulgar colocado hacia arriba y atrás, si el hábito persiste después de la erupción de los incisivos centrales superiores a veces se llega a una relación de clase II, división I.

3.- Deprimir la lengua contra el piso, de forma que el arco superior pierde el soporte, la lengua por la acción de sus músculos intrínsecos, se coloca en el espacio entre los incisivos durante los períodos en que se intermite la succión del dedo o de los dedos, se denomina postura de descanso de la lengua en contacto con el labio inferior. De esta manera la lengua se estrecha y desciende hacia el piso de boca, asimismo se produce un estrechamiento del arco superior modelado por la lengua, es frecuente observar una oclusión cruzada casi siempre unilateral.

4.- Al comienzo de la adolescencia o poco antes aparece otro hábito más, en presencia de una relación incisiva de clase II división I es una postura adelantada de la mandíbula.

5.- La relación normal de los incisivos tipo clase II división II con incisivos superiores retroclinados o con incisivos superiores e inferiores retroclinados y un aumento considerable del entrecruzamiento incisivo. En estos casos los pacientes llevan la mandíbula hacia abajo y adelante hasta lograr una relación incisiva normal con contacto incisivo en lugar de la posición normal.

Tratamiento: Extraoral desde una cinta o una banda adherida al dedo, colocando una substancia desagradable sobre el dedo. Intraoral, se denomina trampa es una defensa o una pantalla que se suelda a un arco palatino (rastrillo).

CHUPETEO DE LABIO

El labio inferior se desplaza hacia el lado lingual de los incisivos maxilares empujándolos más hacia adelante el funcionamiento anormal del músculo mentoniano y la actividad del labio inferior aplanan el segmento mandibular anterior.

El momento óptimo para colocar el dispositivo es entre los 3.5 a 4.5-años de edad, de preferencia durante la primavera o el verano ya que es cuando la salud del niño está en su máximo y el deseo de chupeteo puede ser substituído por el juego fuera de la casa y las actividades sociales.

El aparato tiene varios propósitos:

1.- Hace que el hábito del chupeteo carezca de sentido claro que el niño puede colocar su dedo en la boca pero no obtiene satisfacción al hacerlo. 13

2.- Debido a su construcción el aparato evita que la presión del dedo continúe desplazando labialmente a los incisivos superiores lo que evita un daño y una función de los labios y la lengua anormales. 13

3.- El aparato obliga que la lengua vaya hacia atrás si el paciente es normal, niño sano no se puede observar resultados desfavorables excepto el defecto del lenguaje sibilante temporal cuando se usa el aparato, este desaparece al retirarlo. 13

El verdadero peligro de chupeteo prolongado es un posible cambio en la oclusión, que permite que las fuerzas musculares deformantes potentes presenten una maloclusión permanente. 13

MORDIDA DE LABIO

Es un hábito que puede producir problemas verticales semejantes a chuparse un dedo, la mordida de labio debe sospecharse en los niños que exhiben una mordida abierta dental anterior sin el hábito aparente de succionarse el dedo. 13

Tratamiento: El dentista puede utilizar una trampa un protector para

el labio, es un método útil puesto que desplaza al labio anteriormente hacien- -
do difícil que se retraiga y quede entre los incisivos superiores e inferiores. 6

MORDIDA DE CARRILLO Y LENGUA

Puede ocasionar posición anormal de los dientes y molestias musculares, predisponer por lo tanto a la oclusión traumática. 4

En tales casos cualquier lesión traumática resultante sobre las estructuras periodontales puede difícilmente ser considerada como producida directamente por estos hábitos de mordida; sin embargo el trauma resultante puede - ser considerado como efecto de contactos oclusales alterados o demasiado escasos. Las lesiones tan frecuentes de los tejidos blandos de la boca provocados - por mordeduras también deben considerarse como trauma por oclusión este tipo de 1-4-9
de lesión de los tejidos blandos suele encontrarse en el bruxismo.

EXTENSION DE LENGUA

Uno de los temas de mayor controversia enla literatura dental, actuales es la extensión de la lengua y todavía existe confusión acerca de lo que significa extender la lengua. Profitt y Mason describen a la extensión de la lengua como una de tres condiciones o la combinación de ellas:

- 1.- Un gesto de movimiento hacia el frente de la lengua entre los - -

dientes anteriores para tocar el labio inferior durante la fase inicial de la deglución.

2.- Dirigir la lengua hacia el frente entre o contra la dentición anterior con la mandíbula abierta durante el habla.

3.- Un movimiento de la lengua hacia el frente contra o entre los dientes anteriores cuando se está en reposo.

La posición anterior de la lengua durante la deglución con la lengua extendida en el niño es sencillamente una etapa normal del desarrollo. La transición de la forma infantil de deglutir a la del adulto puede ocurrir hasta la ⁶pubertad.

Existen ciertas razones anatómicas para la posición anterior de la lengua en los niños pequeños. La lengua crece casi hasta el tamaño del adulto a la edad de 8 años. En cambio la mandíbula sólo tiene una dimensión de 50 % de la del adulto para esa edad. Las amígdalas y las adenoides alcanzan casi dos veces el tamaño del adulto a los doce años y entonces retroceden. Esta combinación de una lengua grande en una cavidad oral pequeña, requiere que el niño transporte a la lengua en posición alta y al frente para conservar abiertas las vías respiratorias. En la pubertad encontramos un crecimiento acelerado de la mandíbula y una disminución en la cantidad del tejido linfóide contribuyendo a ambos a un incremento en el espacio orofaríngeo y a un cambio de la lengua a una posición más posterior. Esta distribución ocurre con más frecuencia en los pacientes con-

6
amígdalas o adenoides anormales muy grandes.

RESPIRACION POR LA BOCA

La espiración y la inspiración por la boca, es una forma de respiración que puede conducir a varios problemas orofaciales. Algunos pacientes respiran por la boca debido a una obstrucción de vías respiratorias nasofaríngeas otros pacientes con una obstrucción previa de las vías respiratorias pueden continuar respirando por la boca como hábito aun después de que la obstrucción ha sido aliviada. Esta obstrucción puede producirse en las vías respiratorias nasales como resultado de la hipertrofia de los cornetes, desviación del tabique o rinitis alérgica. También puede ocurrir en la faringe debido a hipertrofia de las adenoides y de las amígdalas y es posible que se produzca en el árbol bronquial o en la laringe.

Cuando la obstrucción ocurre en los receptores sensoriales en los vasos sanguíneos y en los pulmones, envían una señal al cerebro para incrementar el flujo del aire. Una de las adaptaciones compensatorias más comunes consiste en que el individuo baja su mandíbula y coloca la lengua más hacia adelante para permitir que el aire entre a la laringe con la menor resistencia al crecimiento y al desarrollo craneo-facial, es una de las áreas más difíciles de valorar.

Linder-Aronso, ha encontrado que los pacientes que respiran por la boca debido al tejido linfoide hipertrófico muestran tendencia hacia un patrón de crecimiento más vertical.

El análisis de las radiografías cefalométricas revelan una longitud facial mayor un ángulo del plano mandibular aumentado y tendencia hacia mandíbula y maxilar retrognáticos. Estos pacientes también presentan incisivos superiores e inferiores en posición retrusiva, mordidas cruzadas posteriores debido a un maxilar estrecho y tendencia hacia la mordida abierta.⁶

HABITOS OCLUSALES DE OTRO TIPO

Puesto que los hábitos de mordida son por lo general efectuados a nivel subconsciente, resulta muy difícil obtener una historia clínica digna de confianza con respecto a tales costumbres. Los hábitos oclusales se encuentran con frecuencia relacionados con la profesión del paciente y pueden incluir el morder algunos objetos comunes tales como lápices, pasadores del pelo, patas de anteojos, pipas, hilos, palillos de dientes y uñas de los dedos. Algunos de éstos hábitos como el morderse las uñas son mal vistos en sociedad y un paciente no siempre admitirá que los padece.⁶

El efecto traumático de un hábito de mordida oclusal se localiza por lo general en una o dos áreas afectando únicamente unos cuantos dientes. En algunos casos el paciente coloca los maxilares en posición entrecruzada fuera del límite funcional de oclusión y aprieta los dientes dando lugar a oclusión traumática. Existen con frecuencia muescas y grietas en el esmalte de los dientes que se emplean para morder objetos duros. Debe hacerse también hincapié en que

tales hábitos no necesariamente inducen trauma del periodonto por lo contrario en algunos casos el hábito fomenta hipertrofia funcional que da por resultado el esfuerzo de las estructuras periodontales. Los dientes que se emplean en el hábito de morder cuerpos extraños pueden encontrarse fuera de contacto oclusal normal y los objetos pueden ser utilizados para hacer presión sobre los dientes o a morderlos. En estos casos la fuerza traumática no puede ser catalogada como trauma por oclusión. Cuando se sospecha la presencia de un hábito de mordida se debe advertir de su existencia tanto al paciente como a sus familiares.⁶

DISCREPANCIA ENTRE LOS ARCOS DENTALES

La primera descripción de una maloclusión entre los arcos dentales fue hecha por Angle en 1899. Considerando todos los avances que ha tenido la odontología desde entonces, la descripción de Angle era una clasificación de diente a diente, hasta que Broadbent la modificó en 1931 al introducir la cefalometría y consecuentemente la descripción de las displasias esqueléticas. Sin embargo, la clasificación dental que desarrolló Angle estaba estrechamente relacionada con las malas relaciones esqueléticas subyacentes.

De acuerdo con Angle, la parte más importante de la oclusión es el primer molar superior permanente, en otras palabras, el arco inferior se encuentra en relación con el superior en su descripción de malposición maxilo-mandíbula.

CLASE I

En la oclusión clase I se encuentra un sistema muscular bien balanceado; todas las oclusiones ideales son clase I, sin embargo no todas las oclusiones clase I son ideales. Una maloclusión clase I está asociada a una relación esquelética maxilo-mandibular normal, la discrepancia se encuentra entre el diente y el tamaño de la mandíbula del individuo.

Así como una oclusión ideal, en la maloclusión clase I, las cúspides mesio bucales de los primeros molares superiores permanentes ocluyen en el surco bucal de los primeros molares inferiores permanentes. Hay discrepancia en el segmento anterior del arco donde el hueso basal es insuficiente para acomodar todos los dientes. Es decir hay discrepancia hereditaria entre la extensión del arco y la masa dental.

Se debe recordar que todas las oclusiones son estables y se encuentran en balance con las fuerzas musculares dentro o fuera de la boca. Las relaciones esqueléticas y musculares también son ideales y armoniosas en una maloclusión clase I con excepción de la discrepancia que existe entre la extensión del arco y el tamaño del diente.

CLASE II división I

Se dice que existe una maloclusión clase II cuando el primer molar inferior permanente se encuentra distal en relación al superior. Esta distoclusión puede ser resultado de una mandíbula retrognata, de un maxilar que se encuentra demasiado hacia adelante o una combinación de ambas. La etiología exacta de esta discrepancia maxilo-mandibular sólo puede ser dada por un análisis cefalométrico lateral. Además de la discrepancia esquelética antero-posterior, los arcos pueden estar apiñados y también pueden presentar una mordida abierta anterior. Debido a la sobreposición horizontal (sobremordida horizontal) del segmento anterior de los arcos pueden hacer sobrerupción hacia el paladar. Si la sobreposición vertical (sobremordida vertical) no es excesiva, algo debe estar evitando que esto ocurra. Esto es la lengua que empuja hacia adelante al deglutir, en el patrón infantil generalmente forma un sello. A diferencia de la oclusión clase I existe un balance normal de las presiones musculares, en una maloclusión clase II se encuentra una musculatura anormal, con labio superior hipotónico, y uno inferior hipertónico. Debido a la discrepancia esquelética y al balance muscular anormal, el tratamiento de los casos-clase II división I tiene más complicaciones que los de clase I.

CLASE II división 2

Como en la maloclusión clase II, división I la división 2 también presenta una distoclusión. El primer molar inferior esta en posición distal con respecto al primer molar superior. Esta es la única relación que tienen en común las dos discrepancias. Una maloclusión clase II división 2 típica es ta caracterizada por una sobremordida vertical anterior profunda, los incisivos centrales maxilares tienen inclinación lingual, los incisivos laterales superiores están inclinados labialmente y una curva de Spee exagerada en el arco mandibular con poco o nada de apiñamiento. Debido a que existe un patrón de crecimiento favorable, la maloclusión clase II división 2 tiene un pronóstico bueno si se trata en etapa temprana. Sin embargo el pronóstico empeora al ir aumentando la edad del paciente, debido al problema de sobre mordida vertical profunda y síndrome concomitante de la articulación temporomandibular asociado a cierre excesivo de la mandíbula.

1-4

CLASE III (esquelética)

Una maloclusión clase III esquelética o verdadera es causada por sobrecrecimiento de la mandíbula creando una mesioclusión y consecuentemente una mordida cruzada anterior. El primer molar inferior esta en posición mesial con respecto al molar superior. En algunos casos el problema se complica más cuando existe un maxilar insuficiente o retráido.

1-4

Otras características del prognatismo mandibular son la inclinación lingual de los incisivos inferiores. Generalmente la lengua tiene una posición más baja de lo normal y la tonicidad de los labios es contraria a la que se encuentra en la maloclusión clase II división I. Esto es en una maloclusión clase III verdadera, el labio superior es hipertónico en tanto que el inferior es hipofuncional.

Mordidas cruzadas anteriores.

El complejo de la cara y el maxilar crece hacia abajo y hacia adelante en una edad más temprana que la cara inferior o mandíbula. Por lo tanto es frecuente observar una apariencia convexa o clase II de la cara en un niño en crecimiento antes de que la mandíbula se empareje. Un desplazamiento anterior de la mandíbula, debido a causas locales que están creando una mordida cruzada anterior o una seudo clase III se puede transformar en clase III verdadera cuando la mandíbula comienza a desarrollarse normalmente. Esta mordida cruzada anterior debida a inclinación lingual de los incisivos centrales maxilares permanentes en una dentición mixta puede trabar el maxilar y evitar su crecimiento hacia abajo y adelante. Es obvio que este problema debe ser tratado tempranamente para evitar una futura disfunción de la articulación temporomandibular.

Mordidas cruzadas anteriores individuales

Ocasionalmente debido a una erupción ectópica, una erupción fuera de lugar, una discrepancia en la extensión del arco o cualquier factor que cause una mala posición individual puede ocasionar un diente anterior en linguover--
sión y por lo tanto en mordida cruzada anterior. Estos problemas con frecuen--
cia se tratan con aparatos removibles con plano guía de acrílico, con aparato--
fijo limitado a una combinación de estos métodos.

Mordidas cruzadas posteriores.

Generalmente la mayor parte de las mordidas cruzadas posteriores son -
de origen esquelético más que dental. Con frecuencia el maxilar es más angosto--
que la mandíbula y por lo tanto hay discrepancia entre dos maxilares. La mejor
prueba diagnóstica para este tipo de displasias esqueléticas es la radiografía
frontal..

Se pueden observar ejemplos de estos tipos de mordidas cruzadas esque--
léticas en denticiones deciduas, mixtas y permanentes. Ya se describió la estio--
logía de un maxilar angosto asociado a un hábito de chupeteo prolongado.

Mordidas cruzadas posteriores individuales.

En ocasiones se pueden encontrar uno o más dientes posteriores en una mordida cruzada unilateral. Esta mordida cruzada casi siempre se debe a que no hay espacio suficiente para que uno o varios dientes hagan erupción adecuadamente en los arcos dentales. Primero se debe tener cuidado de la mordida cruzada en realidad sea unilateral y que no esté causada por desplazamiento de la mandíbula.

4

Si la mordida cruzada es recíproca debido a desplazamiento de los dientes superiores e inferiores entonces se pueden emplear ligas intermaxilares para mordida cruzada para tratar los dientes que están mal colocados. - En la mayoría de los casos las ligas de 1/4 de pulgada y 100 g son las de elección para este tipo de tratamiento. El paciente debe cambiar las ligas diario para evitar que pierdan su potencial para mover los dientes con eficacia/. Aunque el vector bucolingual de fuerza es el de mayor interés para el clínico en el tratamiento de mordidas cruzadas posteriores, el tirón vertical puede causar mayor daño. Una fuerza excesiva no sólo puede desvitalizar un diente sano sino también puede extruirlo, en especial cuando se emplean ligas durante la masticación, esto es muy importante si el paciente tiene una mordida abierta anterior ya que la extrusión de los dientes posteriores aumentará la gravedad del problema.

CAPITULO IX

ANOMALIAS EN NUMERO

La causa principal es el factor hereditario y rara vez las enfermedades óseas, tumores o radiaciones que pueden dar como resultado una deficiencia en la formación de los dientes todos los estudios estadísticos indican que esta anomalía prevalece más en la dentición permanente que en la temporal, en la temporal oscilan entre un orden inferior del 0.3 % y un superior del 1.8 %.- La mayoría de estos dientes estan localizados en la región incisiva del maxilar superior o inferior y son de forma normal. No hay evidencias de que exista diferencia de acuerdo con el sexo, en la dentición temporal, sobre la prevalencia de dientes supernumerarios.

1-6-10

Los dientes supernumerarios son el resultado de aberraciones en el período de comienzo o de proliferación del ciclo vital del diente, los dientes supernumerarios deberán extraerse cuando impiden la erupción de los dientes permanentes, desvían la vía de erupción del diente permanente adyacente, se enquistan o hacen erupción hacia una área en donde su extracción será más difícil si se les permite continuar erupcionando. El fracaso del epitelio y la forma dental de la lámina resulta una anodoncia, similarmente del brote de yema de la forma de la lámina dental o el constante fracaso de su crecimiento puede resultar en dientes ausentes. Los más comunes de los dientes ausentes son el tercer molar o el molar del juicio, el siguiente más cercano por el incisivo lateral y el segundo

mandibular. Solo raras veces son dientes ausentes de la dentición primaria.⁶⁻¹⁰

Con dientes supernumerarios y siempre asociados con dentición permanente, lo más común sería mesiodens, con más frecuencia entre el segundo-incisivo central y que a menudo no erupcionan.¹⁰

La presencia de mesiodens, frecuentemente causa un diastema a los 10 a 12 años, cuando el diastema esta asociado con la secuencia de erupción de los dientes permanentes es cerrado.¹⁰

Como el órgano del esmalte progresa el brote representa de la forma de la corona, seguro que estas anomalías pueden estar produciendo ese cuidado que debe tener una familia que genéticamente puede acontecerle.¹⁰

HISTOLOGIA

Black ofrece una explicación embriológica de la presencia de dientes supernumerarios que se basa en los estudios de Leche y Rösc. Los prismas celulares que provienen de la lámina dental y a expensas de los cuales se forman los órganos del esmalte, no siempre son uno para cada diente sino que con frecuencia se encuentra que hay prismas accesorios. Con relativa frecuencia se encuentran también cordones epiteliales irregulares colocados que nacen de la lámina dental, los cuales si logran colocarse en una región apropiada para que se desarrollen, pueden dar origen a órganos del esmalte y por lo tanto -

formar dientes supernumerarios Leche y Röse proponen la idea de que puede sobrevenir una división accidental del gérmen dentario, de manera que se desarrollen dos dientes de un solo gérmen.

3-10

AGENESIA

En la literatura existen y hay evidencias 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 que pueden dar como resultado una deficiencia en la formación de los dientes.

Dado que el diente temporario brota como brecha 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. Se hicieron estudios en grupos de poblaciones 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 Mengler ha informado sobre un porcentaje del 0.09 % de ausencia en la dentición - temporaria en un grupo de niños americanos de edad pre-escolar, mientras Granhen informó que en un grupo de niños suecos era del 0.5 % ambos investigadores encontraron que el incisivo lateral temporario superior es el que está - ausente en forma más común.

Ausencia de dientes representa una falla o aberración en los estados de comienzo o de proliferación del ciclo vital del diente, es menos frecuente en la dentición temporaria que en la permanente, encontraron que el incisivo lateral inferior temporal es el más ausente puede ser unilateral o bilateral.

Muchos de los dientes supernumerarios tienen formas irregulares tal como el diente en forma de molar situado en la región del incisivo central superior que ha denominado molar transpuesto. Otro tipo es el cónico que se encuentra frecuentemente entre los incisivos centrales superiores y ocasionalmente como un cuarto molar superior.³

Otro tipo más es el cuarto molar formado regular o irregularmente de tamaño miniatura.³

ANODONCIA

Hay dos tipos: total y parcial

Total: Falta de todos los dientes, puede comprender tanto la dentición temporal como la permanente y estar asociada a un trastorno más generalizado a la displasia ectodérmica hereditaria.

Parcial: Verdadera afecta uno o más dientes y es una anomalía más bien común aunque puede haber ausencia congénita de cualquier diente hay tendencia a que ciertos dientes fallen con mayor frecuencia.³

LA incidencia o falsa se produce como consecuencia de la extracción de todos los dientes.

Displasia ectodérmica: Hereditaria anhidrótica, existe comunmente la oligodoncia o anodoncia se presenta más en el sexo masculino. (ausencia-
10
de algunos dientes)

Síndrome de Down: Trisomía 21 (mongolismo)

Hay un alto porcentaje del 43% de niños afectados en quienes el -
diente ausente es el incisivo lateral superior, graves maloclusiones clase III
1-2-12
con mordida abierta de los anteriores.

Es una enfermedad con una variedad muy amplia de anomalías de trastornos funcionales, los dos tipos principalmente son las deformidades craneanas y faciales, entre otros factores como edad avanzada de la madre y anomalías uterinas y placentarias han sido consideradas causas de la enfermedad y revelan una
12
aberración cromosómica.

Ahora se acepta que hay dos formas de mongolismo.

1.- En que hay una típica trisomía 21 y 47 cromosomas y otro donde -
hay unicamente 46 cromosomas.

2.- La última forma de la enfermedad lleva el nombre de síndrome familiar de Down cuyo cromosoma translocado suele ser transmitido por un padre portador normal, los niños con el tipo de síndrome de Down con translocación hacen-

comunmente de madres menores de 30 años¹². Las madres mayores de 40 años muy pocas veces tienen mongolismo por translocación¹².

Manifestaciones bucales: Hay macroglosia con protusión de lengua así como lengua fisurada o guijarrosa debido al agrandamiento de las papilas paladar alto, los dientes presentan malformaciones de las cuales las más comunes son hipoplasias adamantinas¹².

Tratamiento: En algunos casos no se aconsejan en otros ortodoncia y prótesis¹².

MESIODENS

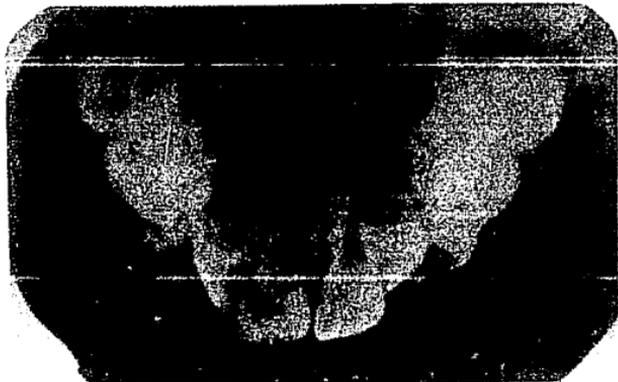
Aparecen cerca de la línea media en los incisivos centrales superiores y se presentan con mayor frecuencia aislados aunque también pueden presentarse en pares de tamaño común, corona conoide y raíz corta, predilección en varones 2-1 es transmitido como rasgo mendeliano recesivo con falta de penetración en algunas generaciones¹⁰.

Son menos comunes en la dentición primaria excepciones, laterales superiores-premolares inferiores y puede existir un segundo canino¹⁰.

Otros factores

En la disostosis cleido craneal, síndrome hereditario y familiar dominante en el que se añade ausencia de clavícula se presentan dientes molararios muchos de ellos retenidos¹².

CAPITULO X

CASOS CLINICOS DE ANOMALIAS DENTALES EN LA CLINICA PERIFERICA MILPA ALTA
DE LA U. N. A. M.

Supernumerario en la línea media (mesiodens) invertido.



Incisivos centrales superiores permanentes presenta
giroversión intraósea.



Dilaceración del incisivo lateral superior.



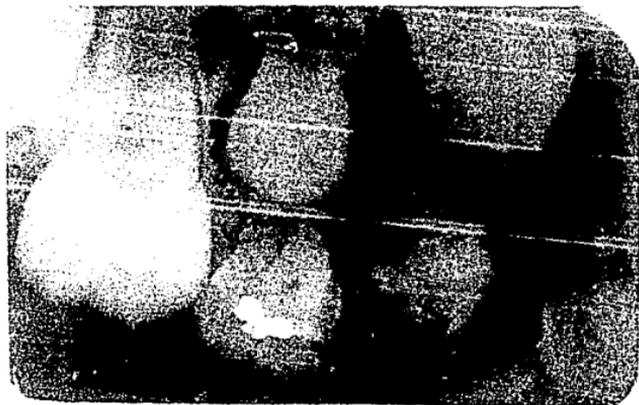
Radiografía de caninos superiores primarios
supernumerarios.



Giroversión del incisivo lateral inferior permanente.



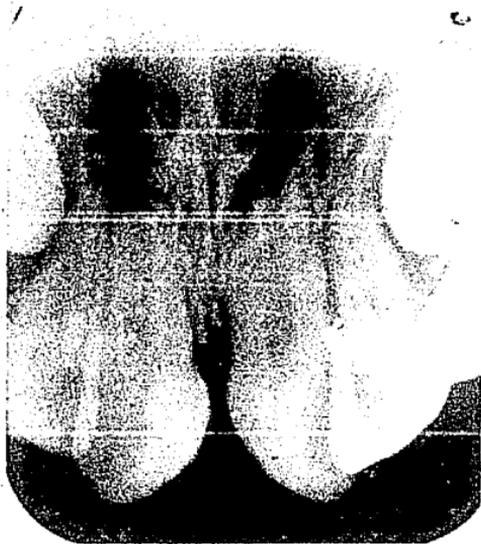
Presencia de diente supernumerario invertido.



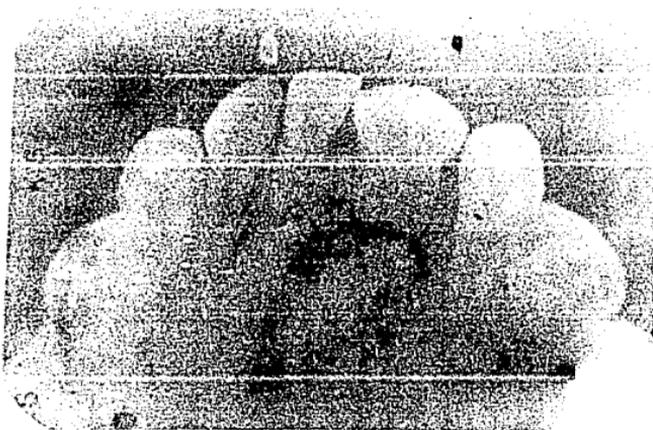
Radiografía que nos presenta erupción ectópica del primer premolar superior y como resultado la absorción patológica del canino primario.



Giroversión intraósea del incisivo central superior.



Erupción de los incisivos centrales superiores permanentes
con giroversión.



Fusión de los incisivos inferiores central y lateral derechos con ausencia del incisivo central izquierdo en dentición primaria.



Superposición radiográfica de los incisivos centrales y laterales superiores permanentes que indican un probable apicamiento a la erupción.



Radiografía que presenta pérdida precatura de los incisivos centrales superiores primarios, superposición de los incisivos centrales y laterales superiores permanentes que indican un probable apinamiento a la erupción.



Retención prolongada del incisivo central superior primario izquierdo.



No absorción radicular del incisivo central superior primario.

CONCLUSIONES

Lo mencionado en los capítulos de este trabajo nos aportó en su realización que conocer las anomalías dentales, es importante ya que con frecuencia las vamos a encontrar en el consultorio dental en la práctica general.

Aunque el Cirujano Dentista no sea especialista, debe conocer que tipo de anomalía se presenta en un caso determinado para esto nos debemos basar en un diagnóstico clínico que se debe llevar en forma ordenada, colectando todos los datos posibles y tomando en cuenta las observaciones clínicas realizadas. El conocer la causa de la anomalía es importante, existen factores que se deben eliminar ya que estos favorecen a las anomalías dentarias.

El realizar cualquier tratamiento dental deben tomarse en cuenta los efectos que éste puede causar al periodonto para evitar así introgenias que puedan favorecer o provocar la enfermedad.

Dependiendo del tipo de anomalía o enfermedad y de los grados de destrucción que esta ocasiona elijiremos el tratamiento adecuado que se deba realizar.

Al hacer el tratamiento dental tanto el cirujano dentista como el paciente deben de llevar a cabo la fase de mantenimiento que es indispensable para conservar la salud una vez que se ha alcanzado.

En la boca de un niño aunque aparentemente su dentadura este normal las anomalías solamente las podemos descubrir a tiempo tomando las radiografías necesarias.

Por lo que se sugiere que a todo tratamiento dental al iniciarlo se tomen radiografías para que sean menores estas anomalías y evitar la presencia de estas.

Por último debe haber una comunicación directa y cordial entre el Cirujano dentista de práctica general y el paciente para que el tratamiento dental sea eficaz.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- B. Law David. Un Atlas de Odontopediatría. Paraguay
Junio 895, T. E. 839339/9663 Editorial, Mundi..
S.A. F.C y F Buenos Aires Argentina.
- 2.- B Wyngaarden Dr. James. Tratado de Medicina Interna de Cécil.
Editorial Interamericana, décimosexta edición 1985.
- 3.- Daimond Moses. Anatomía Dental Unión Tipográfica. Editorial
Hispano-Americana. México 1982
- 4.- J. Chaconas Spiro. Ortodoncia. Editorial, El Manual
Moderno, S. A., de C.V. México D.F., 1983.
- 5.- J. Mayoral y G. Mayoral. Ortodoncia, Principios Fundamentos
y Práctica. Editorial Labor, S.A. Maracaibo II 08030 Barcelona 1986.
- 6.- K, Barber Thomas, et. al. Odontología Pediátrica. Editorial
El Manual Moderno, S. A. de C.V. México D.F. s/f.
- 7.- Robert. E. Moyers Manual de Ortodoncia. Editorial Mundi
S.A. de C.F. Paraguay 2100 Junio 985.

- 8.- Nasser Barghi, Rey Boch. Oclusión Básica. Facultad de Odontología. 1984
- 9.- P Ramfjord Sigurd. Oclusión Básica. Editorial Interamericana S.A. de C.V. México D.F. 1983.
- 10.- Pediatric Dentistry. Current Problems in Pediatrics. Medical Publisher, Vo. 11 No. 4 febrero-Chicago 1981.
- 11.- Pediatric Dentistry. Current Problems in Pediatrics. Medical Publisher. Vo. 14 No. 1 Junio-Chicago 1984.
- 12.- Shafer, et. al. tratado de Patología Bucal. Editorial Interamericana, México, D.F., 1984.
- 13.- Walter et. al. Ortodoncia Actualizada, Editorial Mundi. S.A. Paraguay. Buenos Aires Argentina s/f.