



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ANOMALIAS DENTALES

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

PATRICIA ADELINA MONROY BASURTO



MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALTA DE ORIGEN

1989



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 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.

I N D I C E

	PAGINA
<i>INTRODUCCION</i>	
 <i>CAPITULO 1 DESARROLLO DE LOS DIENTES.</i>	
1.1. Evolución y proceso en la calcificación de los dientes	3
1.2. Etapas de desarrollo en la calcificación y erupción de los dientes	6
1.3. Rodetes gingivales	8
1.4. Calcificación y erupción de la primera dentición	11
1.5. Calcificación y erupción de la segunda dentición	12
1.6. Desarrollo de los arcos dentarios y de la oclusión	16
1.7. Diferencias morfológicas entre dentición decidua y dentición permanente	25
 <i>CAPITULO 2 ANOMALIAS DEL DESARROLLO EN LA ESTRUCTURA DE LOS DIENTES.</i>	
2.1. Amelogénesis imperfecta	28
2.2. Dentinogénesis imperfecta	30
2.3. Displasia dentinal	32
2.4. Hipocalcificación de la dentina	34
2.5. Odontoplasia regional	42
 <i>CAPITULO 3 ANOMALIAS DENTICIONALES.</i>	
3.1. Abracción	44
3.2. Anquilosos	45
3.3. Apinamiento	46

3.4. Atrición	47
3.5. Concrecencia	48
3.6. Cúspide en garra	49
3.7. Dentición predecidua	50
3.8. Dens in dente	50
3.9. Dens evaginatus	52
3.10 Dientes múltiples no erupcionados	53
3.11 Dientes impactados	53
3.12 Dilaceración	55
3.13 Erosión	55
3.14 Erupción prematura	57
3.15 Fusión	57
3.16 Geminación	58
3.17 Malposición	59
3.18 Macrodoncia y microdoncia	60
3.19 Pérdida prematura de dientes deciduos	61
3.20 Pérdida prematura de incisivos, caninos, pre- molares y molares permanentes	65
3.21 Raíces supernumerarias	69
3.22 Reabsorción de dientes deciduos y permanen- tes	69
3.23 Retardo en el recambio dentario	70
3.24 Secuestro de erupción	71
3.25 Taurodontismo	72

CAPITULO 4 ANOMALIAS HEREDITARIAS, CONGENITAS Y
SISTEMICAS.

4.1. Dientes supernumerarios	74
4.2. Prognatismo	76
4.3. Diastemas	79
4.4. Fretillo labial	82

4.5. Ausencia congénita de folículos dentarios	84
4.6. Labio leporino y paladar fisurado	96
4.7. Parálisis cerebral	92
4.8. Epilepsia	96
4.9. Retardo Mental	98
4.10 Cardiopatía congénita	100
4.11 Hemofilia	102
 BIBLIOGRAFIA	 106

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

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

El desarrollo de la dentición es un proceso íntima - mente coordinado con el crecimiento de los maxilares.

La calcificación de los dientes desde la vida intra - uterina, la erupción de los dientes deciduos y posteriormen - te de los permanentes y el proceso de resorción de las raíces de los deciduos, constituyen una serie de serie de fenóme - nos muy complejos que explican el porqué de la frecuencia de anomalías en la formación de la dentición definitiva y en la correspondiente oclusión dentaria. Si además se agregan la - extensa gama de causas locales y proximales que pueden afec - tar el desarrollo, se comprenderá lo delicado y fácilmente al - terable que es el establecimiento de una oclusión normal defi - nitiva.

El conocimiento del proceso de calcificación y erup - ción de los dientes deciduos y permanentes es indispensable para poder determinar las alteraciones que conducirían a la formación de anomalías y tomar cuando sea posible las medidas que impidan la agravación de estas anomalías.

Uno de los factores que distinguen la Odontología pa - ra niños de la de los adultos, es que el dentista cuando tra - ta con niños, está tratando con 2 denticiones, el juego de - piezas primario y permanente.

Puesto que las piezas primarias se utilizan para la - preparación mecánica del alimento del niño para digerir y - asimilar durante uno de los períodos más activos del creci - miento y desarrollo, realizan funciones muy críticas. Otra - destacada función que tienen los dientes es mantener el espa -

cio en los arcos dentales para las piezas permanentes. Esta función será posteriormente descrita ampliamente. Las piezas primarias también tienen la función de estimular el crecimiento de las mandíbulas por medio de la masticación, especialmente en el desarrollo de la altura de los arcos dentales.

También se tiende a olvidar a olvidar la importancia de los dientes primarios en el desarrollo de la fonación la - dentición primaria es la que da la capacidad para usar los - dientes para pronunciar. La pérdida temprana y accidental de dientes primarios anteriores puede llevar a dificultades para pronunciar los sonidos "j" "v" "s" "z" y "t". Hasta el grado de requerir corrección.

Los dientes primarios también tienen función estética ya que mejoran el aspecto del niño. Existen anomalías de las piezas que son asintomáticas muchas de estas anomalías - presentan riesgo para el desarrollo de la oclusión y funciona - miento normal, en la mayoría de los casos es aconsejable ha - llar temprano estas anomalías e interceptarlas para ser corre - gidas.

C A P I T U L O 1
DESARROLLO NORMAL DE LOS DIENTES

- 1.1. *Evolución y proceso en la calcificación de los dientes.*
- 1.2. *Etapas de desarrollo en la calcificación y erupción de los dientes.*
- 1.3. *Redetes gingivales.*
- 1.4. *Calcificación y erupción de la primera dentición.*
- 1.5. *Calcificación y erupción de la segunda dentición.*
- 1.6. *Desarrollo de los arcos dentarios y de la oclusión.*
- 1.7. *Diferencias morfológicas entre dentición decidua y dentición permanente.*

1.1. EVOLUCION Y PROCESO EN LA CALCIFICACION DE LOS DIENTES (Proceso de Calcificación)

Todos los dientes deciduos y permanentes al llegar a la madurez morfológica y funcional, evolucionan en un ciclo de vida característico y bien definido compuesto de varias etapas. Estas etapas progresivas deben considerarse como puntos de observación de un proceso fisiológico en evolución, en el cual los cambios histológicos y bioquímicos están ocurriendo progresiva y simultáneamente. Estas etapas de desarrollo son: 1) crecimiento, 2) calcificación, 3) erupción, 4) atrición y 5) resorción y exfoliación (piezas deciduas). Las etapas de crecimiento pueden seguir dividiéndose en: a) iniciación b) proliferación, c) diferenciación histológica, d) diferenciación morfológica y e) aposición.

Los dientes consisten y se derivan de células de origen ectodérmico y mesodérmico altamente especializadas. Las células realizan funciones tales como la formación del esmalte estimulación odontoblástica y determinación de la forma de corona y raíz. Las células mesenquimales persisten con el diente y forman dentina, tejido pulpar, cemento, membrana periodontal y hueso alveolar.

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

Al llegar a la décima semana de vida embrionaria, - la rápida proliferación ha continuado profundizando el órgano del esmalte dando aspecto de copa. Diez botones en total -- emergen de la lámina dental de cada arco para convertirse en futuros dientes deciduos en esta etapa el órgano del esmalte envainado consta de 2 capas, un epitelio de esmalte exterior que corresponde a la cubierta y uno de esmalte interior, que corresponde al recubrimiento de la copa. Empieza a formarse una separación entre estas 2 capas con aumento de líquido intracelular, en que hay células en forma de estrella o es trelladas que llevan procesos que hacen anastomosis con células similares, formando una red o retículo que servirá más tarde como cojín para las células de formación de esmalte que están en desarrollo.

En esta etapa y dentro de los confines de la invaginación en el órgano del esmalte, las células mesenquimatosas están proliferándose y condensándose en una concentración visible de células, la papila dental y la dentina también ocurren cambios en concentraciones celulares en el tejido mesenquimatoso que envuelve el órgano de esmalte y la papila, lo que resulta un tejido más denso y más fibroso -el saco dental- que termina siendo cemento, membrana periodontal y hueso alveolar. Este principio y crecimiento constituyen las etapas de iniciación y de proliferación.

A medida que el número de células del órgano del esmalte aumenta y el órgano crece progresivamente con invaginación en aumento, se diferencian varias células hijas y escasas entre el retículo estrellado y el epitelio de esmalte interior para formar el estrato intermedio cuya presencia es necesaria para la formación de esmalte (diferenciación histológica).

En esta etapa se forman brotes en la lámina dental, - lingual al diente primario en desarrollo, para formar brotes del diente permanente en posición distal al molar primario se desarrollan los emplazamientos para que se desarrollen los molares permanentes.

Durante la siguiente etapa (diferenciación morfológica). Las células de los dientes en desarrollo se independizan de la lámina dental por la invasión de células mesenquimatosas en la porción ventral de este tejido las células del epitelio interior de esmalte adquieren aspecto alargado y en forma de columna con sus bases orientadas en sentido opuesto a la porción ventral de los odontoblastos en desarrollo. Funcionan ahora como ameloblastos y son capaces de formar esmalte.

Las células periféricas de la papila dental cerca de la membrana base, que separa a los ameloblastos de los odontoblastos, que junto con las fibras de Korff son capaces de formar dentina.

El contorno de la raíz se designa por la extensión del epitelio de esmalte unido, denominado vaina de Hertwig, dentro del tejido mesenquimatoso que rodea a la papila dental durante la época de aposición, los ameloblastos se mueven periféricamente desde su base y depositan durante su viaje, matriz de esmalte. La matriz de esmalte se deposita en capas en aumento paralelas a la unión de esmalte y dentina. Sin embargo, la deposición de matriz de esmalte no puede ocurrir sin formación de dentina. Los odontoblastos se mueven hacia adentro en dirección opuesta a la unión de esmalte y dentina, dejando extensiones protoplasmáticas, las fibras de Tomes. Los odontoblastos y las fibras de Korff forman un material no calcificado y colagenoso llamado predentina.

Este material también se deposita en capas crecientes.

En la predentina, la calcificación ocurre por coalescencia de glóbulos de materia inorgánico creado por la deposición de cristales de apatita en la matriz solagénosa.

La calcificación de los dientes en desarrollo siempre va precedida de una capa de predentina.

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

Durante las etapas de desarrollo del ciclo de vida de los dientes ocurren varios defectos y aberraciones. La naturaleza de las anomalías se ven gobernadas por la capa de germines afectada y la etapa de desarrollo en que se produce.

1.2. ETAPAS DE DESARROLLO EN LA CALCIFICACION Y ERUPCION DE LOS DIENTES.

En fetos humanos que se han estudiado existen notables variaciones sobre el momento en que empezó la calcificación de los dientes deciduos, pero se cree que se lleva a cabo entre los 4 y los 6 meses de vida intrauterina.

En el nacimiento los huesos maxilares tienen la apariencia de una concha que rodean los folículos de los dientes y en el desarrollo de los primeros meses se encuentran

calcificadas las coronas de los incisivos centrales en su mitad incisal, un poco menos las de los incisivos laterales, se observan las cúspides de los caninos y molares aunque todavía con poca calcificación y ya comienza la calcificación de la corona del primer molar permanente y se aprecian las criptas de los gérmenes de los premolares, caninos e incisivos centrales superiores permanentes, la erupción de los dientes comienza cuando ya se ha terminado la calcificación de la corona e inmediatamente después de que empieza a calcificarse la raíz.

El proceso de la erupción dentaria no está claramente explicado y está en relación con el desarrollo fisiológico, - regido por un control endocrino y que es el resultado de la acción simultánea de distintos fenómenos como la reabsorción de las raíces de los deciduos calcificación de las raíces de los permanentes proliferación celular y apoptosis ósea alveolar, en la dentición decidua intervienen los fenómenos - anteriormente mencionados a excepción del primero y lo mismo ocurre con los dientes permanentes que no reemplazan a ningún deciduo, la resorción de la raíz empieza generalmente un año después de su erupción.

Existe una relación de tiempo directa entre la pérdida de una pieza primaria y la erupción de su sucesora permanente. Existe intervalo de tiempo puede verse alterado por extracciones previas que resultan en erupciones prematuras - también existen diferencias en los momentos de erupción según el sexo.

Existe una gran variación de tiempo desde el momento en que un diente atraviesa el tejido gingival hasta que llega a su oclusión. El período también varía notablemente en duración entre los varios tipos de piezas. Parece que los caninos llegan a oclusión con más lentitud que los demás, mien-

tras que los primeros molares llegan a ocluir en un periodo más corto de tiempo si se aprende la secuencia de erupción será fácil determinar las otras etapas de formación, debería -- ser fácil recordar que las piezas primarias empiezan a calcificarse entre el 4 y 60. mes de vida intrauterina y hacen erupción entre los 6 y los 24 meses de edad. Las raíces completan su formación un año después que hacen erupción los dientes. Los dientes caen entre los 6 y 11 años de edad.

La edad de erupción de las piezas sucesoras es en promedio de unos 6 meses después de la edad de exfoliación de las piezas primarias.

La calcificación de las piezas permanentes se realiza entre el nacimiento y los 3 años de edad. Omitiendo los terceros molares aunque se ha observado calcificaciones posteriores en los segundos premolares mandibulares.

Como ya se mencionó anteriormente la erupción ocurre entre los 6 y los 12 años y el esmalte se forma completamente aproximadamente 3 años antes de la erupción aunque estas cifras son demasiado simples, sirven de ayuda para cierto tipo de diagnóstico aunque pueden existir amplias variaciones en el tiempo y quedar los dientes a su erupción sin ningún tipo de anomalía.

1.3. RODENTES GINGIVALES

Los arcos dentales en el momento del nacimiento se denominan rodentes gingivales y aparecen firmes redondeados y rugosos, el arco superior tiene forma de herradura, la bóveda palatina es poco profunda, la parte alveolar está separada del paladar duro por un tabique horizontal continuo, el tabi-

que dental la parte alveolar en sí misma se divide por tabiques transversales, en 10 segmentos cada uno de los cuales - corresponde a 1 diente primario en desarrollo, algunos de los tabiques transversales están colocados oblicuamente, así el - segmento del primer incisivo es más ancho palatinamente y el segmento canino es más ancho labialmente, el tabique que delinea el margen distal del segmento canino continúa sobre la superficie bucal de la gingiva y se llama surco lateral, debe destacarse que al nacer no hay tabique transversal para el segmento del segundo molar.

El rodete gingival inferior es en forma de u y una vez más se encuentra que la almohadilla alveolar está limitada por lingual por una hendidura continua en la parte anterior, el rodete gingival está ligeramente inclinado hacia labial y también está dividido por tabiques transversales en 10 segmentos pero no tan claramente como en el caso del superior. El tabique distal al canino se continúa sobre la superficie bucal y se llama también surco lateral.

En posición de descanso, los rodetes gingivales están separados por la lengua, la cual protruye sobre la ensa inferior descansando detrás del labio inferior, pudiendo aún sobresalir ligeramente entre los labios. En esta época, el labio superior parece muy corto.

Los rodetes gingivales no tienen una relación definida cuando ocluyen, aunque con cuidado es posible llevarlos repetidamente a una relación más o menos constante uno con otro, los límites de los movimientos antero posteriores varían mucho, pero son más bien pequeños y no hay movimientos de lateralidad, el rodete gingival superior es más ancho que el inferior y cuando los 2 se aproximan hay un completo resalte del superior sobre el inferior todo alrededor y especial-

mente en la parte anterior.

Los surcos laterales del superior están posicionados anteriormente con respecto a los interiores relación que de - persistir sería anormal el grado de resalta del maxilar superior va a ser considerable aunque esto no tiene ningún significado y se ha demostrado que raramente hay contacto entre los rodetes gingivales cuando se aproximan el contacto se encuentra solamente en la región de los primeros molares cuando se observan de frente se ve que hay un espacio vertical además del resalta, tanto el margen superior de este espacio, - como el inferior o ambos pueden ser cóncavos y variar en tamaño pero esto ocurre tan frecuentemente que puede ser considerado normal, su función es permitir que los incisivos inferiores erupcionen sin impedimentos o sin dañar a la enfa opuesta al nacer los rodetes gingivales no son suficientemente anchos para acomodar todos los gérmenes dentarios incisivos los que están apiñonados en sus folículos, durante el primer año de vida, crecen rápidamente y este crecimiento es más marcado en sentido lateral, este aumento de tamaño permite que los incisivos erupcionen en buena alineación y separados.

A veces a pesar del aumento de tamaño de los arcos -- dentarios en este período, los incisivos erupcionan cuando están en relación irregular unos con respecto a otros. Esto - sin embargo puede ser temporario y más tarde corregido por la presión de los labios y la lengua y la influencia de la oclusión siempre que el crecimiento haya proveído suficiente hueso de soporte. Durante el primer año de vida, con el desarrollo de los dientes deciduos hay también un rápido aumento de las dimensiones labio-linguales, en cambio es más moderado el aumento de longitud y en la zona del segundo molar se mantiene claramente.

1.4. CALCIFICACION Y ERUPCION DE LA PRIMERA DENTICION.

La dentición está definida como el cúmulo de circunstancias que ocurren para la formación, crecimiento y desarrollo de los dientes, en sus distintas etapas hasta su erupción a fin de formar la dentadura. La erupción de la dentadura en el feto comienza en forma variable poco después de que las raíces se ha comenzado a formar.

La época de aparición de los dientes no es importante sin embargo el orden en que se efectúan la erupción si lo es, porque ayuda a determinar la posición de los dientes en el arco.

El orden normal de erupción en la dentadura decidua es el siguiente: incisivos centrales, incisivos laterales, primeros molares, caninos y por último los 2o. molares. Las piezas mandibulares generalmente preceden a los maxilares en unos 3 meses.

Este orden no siempre se verifica y se han observado casos en que la primera pieza en hacer erupción es el incisivo lateral maxilar, en otros casos los laterales primarios maxilares brotan antes que los laterales primarios mandibulares.

Se considera generalmente el siguiente momento de erupción: 6 meses para los centrales deciduos mandibulares, 7 a 8 meses para los laterales deciduos mandibulares, 8 ó 9 meses para los laterales deciduos maxilares, 9 meses para los centrales maxilares, al año aproximadamente, hacen erupción los caninos tanto maxilares como mandibulares, pero como a los 10 ó 11 meses erupcionan los primeros molares y se considera generalmente que los segundos molares deciduos hacen erupción a los 2 años.

Se ha visto que los niños de 1 año de edad constan de 6 a 8 dientes y que la mayoría completan la primera dentición entre los 2 y 3 años.

Parece que el orden de erupción dental ejerce más influencia en el desarrollo adecuado del arco dental que el tiempo real de la erupción.

La erupción de la dentadura primaria puede comenzar a 6-7 meses después del nacimiento, pero los límites normales permiten variaciones hasta de 3 meses y esto no implica necesariamente que el niño presenta erupción anormal y tampoco es raro el caso de niños que nacen con alguna pieza ya erupcionada.

Alrededor del tercer mes de desarrollo prenatal cuando las diferentes suturas de la cara se han fusionado, aparecen los primeros signos del listón dentario en el cual se origina el órgano del esmalte de los dientes primarios, la calcificación de los dientes infantiles comienza en el 4o. mes de V.I. en la región incisal y un mes después en la región de los caninos y molares. Antes del nacimiento los dientes infantiles presentan de 1/4 a media corona formada.

1.5. CALCIFICACION Y ERUPCION DE LA SEGUNDA DENTICION.

La dentición permanente o secundaria, se forma después del nacimiento, excepto las cúspides de los primeros molares. El primer indicio de comienzo de la erupción de la dentición permanente es alrededor de los 6 años al erupcionar los primeros molares.

Dentro de los límites normales de la erupción de la

dentadura permanente puede existir una variación de 12 meses.

El término medio de las edades en la erupción de los dientes permanentes es la siguiente:

Primeros molares 6 años, incisivo central inferior, 6 años, Incisivos centrales superiores 7 años, incisivo lateral inferior 7 años, incisivos laterales superiores 8 años, caninos inferiores. 9 y $\frac{1}{2}$ años, primeros premolares superiores - - 10 y $\frac{1}{2}$ años; primeros premolares inferiores. 11 años, segundos premolares superiores, 11 años segundos premolares inferiores 11 y $\frac{1}{2}$ años, caninos superiores 12 años, segundos molares inferiores 13 años segundos molares superiores 13 y $\frac{1}{2}$ años y terceros molares 15 años.

Antes que los incisivos primarios comiencen su erupción hay cuarenta y ocho dientes o partes de dientes presentes en los maxilares y el espacio para acomodarse es limitado.

Los dientes permanentes pueden ser de sustitución - - (aquellos que reemplazan un deciduo) o complementarios los que hacen erupción por detrás del arco temporal (primero, segundo y tercer molar).

Los dientes sustitución hacen su erupción simultáneamente con el proceso de resorción de las raíces de sus predecesores deciduos.

La resorción de las raíces de los deciduos y la concomitante erupción de los permanentes no se hacen dentro de - un ritmo homogéneo sino con etapas con períodos de evidente - actividad seguidos por períodos de aparente reposo.

El primer diente permanente que hace erupción en el arco dentario es el molar de los 6 años y de esta erupción de penden muchos trastornos que posteriormente serán nombrados.

En la dentición permanente también es normal que los dientes inferiores salgan antes que los superiores. Desde el punto de vista del diagnóstico es importante de tener en cuenta las alteraciones en el orden de erupción que pueden ocasionar trastornos en la colocación de los dientes y por consiguiente en la oclusión normal.

Como ya se ha visto que cuando el niño nace la calcificación de todos los dientes deciduos está adelantada y ha principio la formación de las cúspides de los primeros molares permanentes cuando hacen erupción los primeros dientes deciduos se ha terminado la calcificación de las coronas de los incisivos deciduos y ha empezado la de las raíces, se adelanta la calcificación de los caninos y molares y la del 1o. molar permanente y aparecen los primeros puntos de calcificación de los incisivos centrales y de los caninos permanentes, al año de edad se ha formado la mitad de las raíces de los incisivos deciduos los cuales han terminado ya su erupción. Y terminan de calcificarse las coronas de caninos y molares deciduos la corona del primer molar permanente ha alcanzado la mitad de su desarrollo; y progresa la calcificación de las coronas de los incisivos centrales permanentes y se aprecian los bordes incisales de los laterales y las cúspides de los caninos permanentes. A los 2 años esta terminada la erupción de todos los deciduos se adelanta la calcificación de las raíces de los deciduos posteriores y se termina la formación de las raíces de los incisivos, avanza la calcificación de las coronas de los incisivos caninos y primeros molares permanentes y aparecen las cúspides de los primeros premolares -- cuando se completa la dentición decidua (3 años). Se ha -

terminado ya la formación de las raíces de los dientes deciduos avanza la calcificación de las coronas de los incisivos, caninos y primeros y segundos premolares y empieza la calcificación de las cúspides, de los segundos molares.

La reabsorción de las raíces. De los incisivos deciduos está ya avanzada a los 5 años, cuando comienza la calcificación de las raíces de los incisivos y primeros molares permanentes y progresa la formación de las coronas de todos los dientes definitivos a excepción del último molar. Entre los 6 y los 12 años se extiende el período de dentición mixta. A los 7 años comienza el remplazo de los incisivos deciduos por los permanentes y ya debe de haber hecho su erupción el primer molar permanente. En esta edad avanza la reabsorción de las raíces de los caninos y molares deciduos simultáneamente. Con la calcificación de las coronas y raíces de todos los permanentes. A los 9 años se observa que ya están en el arco dentario los incisivos y primeros molares permanentes y empieza la erupción de los primeros bicúspides superiores y de los caninos inferiores. Han caído los incisivos deciduos y se están perdiendo los caninos inferiores y los primeros molares superiores deciduos y generalmente en esta edad empieza la calcificación de las cúspides de los terceros molares. Al final de la dentición mixta 11 años se ha terminado la calcificación de las coronas de los permanentes se adelanta la formación del tercer molar y están terminando su calcificación las raíces de los caninos y de los premolares.

A los 12 ó 13 años debe estar terminada la erupción y calcificación de la dentición permanente (a excepción de los ápices de las raíces del segundo molar y de las raíces de los terceros molares). Y los dientes habrán llegado a su posición de oclusión

1.6. DESARROLLO DE LOS ARCOS DENTARIOS Y DE LA OCLUSION.

a) ARCOS DENTARIOS

Como ya se ha dicho en el recién nacido el rodete alveolar tiene forma semicircular, la cual se mantiene también cuando hacen erupción los dientes deciduos.

Las posiciones de enfrentamiento de ambos maxilares antes y después del nacimiento están supeditadas a grandes cambios. Entre el 20. y 40. mes de vida intrauterina, es decir, en una época en que comienzan a unirse las 2 prolongaciones palatinas del maxilar superior y en que la lengua queda cerrada dentro de la nueva boca, el maxilar inferior hasta entonces en posición de retroceso avanza y se coloca en posición progénica. Pero a los meses siguientes se coloca poco a poco más hacia atrás. En esta forma la mandíbula se encuentra en posición distal respecto al maxilar superior, en el momento del nacimiento la posición varía entre 1 y 10 m.m. que más adelante se corrige.

En la dentición decidua es normal la presencia de los espacios entre los incisivos, conocidos como espacio de crecimiento y dispuestos para que los permanentes que los van a substituir encuentren un área suficiente para su correcta colocación. También se les describe como espacios del primate y se encuentran situados entre los incisivos laterales y los caninos superiores y entre los caninos y los primeros molares inferiores estos espacios están presentes en la boca de todos los demás primates, por esto cuando ocurren en seres humanos, se les da el nombre de espacios del primate. Y son de mucha importancia en el recambio de la dentición porque permiten el movimiento mesial de los dientes posteriores cuando hacen erupción los primeros molares permanentes facilitando la

colocación de estos en posición normal de oclusión. No todos los niños presentan dichos espacios y esto también es considerado como normal.

Se ha demostrado que los espacios interincisivos no aumentan con el crecimiento y por el contrario tienden a disminuir, la falta de diastemas entre los incisivos puede ser debida a micrognatismo transversal del maxilar o a dientes de volumen mayor de lo normal (macrodoncia) aunque esta anomalía es poco frecuente en dentición decidua.

Pueden llegar a producirse ligeros acortamientos como resultado de movimientos hacia anterior de los segundos molares primarios, causados por caries interproximales. Se produce movimiento vertical de las apófisis alveolares y también se produce crecimiento antero-posterior de la mandíbula y el maxilar superior, que se manifiesta en espacio retromolar para los molares permanentes futuros.

En el desarrollo de los arcos dentarios se han encontrado anomalías de posición y dirección de la dentición permanente cuando no hay espacios interincisivos en la dentición decidua. Y la frecuencia de alineación correcta de los incisivos permanentes es mejor cuando han existido espacios entre los incisivos deciduos, por lo tanto la colocación en contacto proximal de los incisivos deciduos y la ausencia de diastemas y de los espacios del primate son de mucha importancia en el diagnóstico precoz de anomalías de los dientes permanentes especialmente en el apiñonamiento del sector anterior.

Durante la época de la dentición decidua, el ancho del arco dentario aumenta ligeramente entre los 4 y 8 años, pero este aumento es muy pequeño o puede ser nulo en muchos -

niños; el principal aumento del arco se hace por crecimiento-posterior a medida que van haciendo erupción los dientes, aumento que se hace en la misma forma en la dentición permanente, el aumento en sentido transversal es mayor en el maxilar superior que en el inferior y se observa principalmente cuando hacen erupción los incisivos y caninos permanentes, pero esto es debido a que los dientes permanentes adoptan una posición más inclinada hacia adelante que los deciduos, los cuales tienen una posición casi vertical en relación con sus huesos basales. La llamada longitud del arco, o sea el perímetro existente entre las caras distales de los segundos molares deciduos a lo largo de la circunferencia del arco dentario disminuye desde los 2 y 3 años, cuando hacen erupción los segundos molares deciduos hasta los 6 años cuando hacen erupción los primeros molares permanentes, por mesogresión de los segundos molares deciduos, esta disminución es más notoria en el arco inferior que en el superior, porque los molares inferiores de los 6 años migran más acentuadamente hacia la parte mesial para quedar en posición adelantada en relación con los superiores y ocluir en posición normal.

La distancia entre el punto de contacto entre los incisivos centrales superiores y una línea que una las caras mesiales de los primeros molares permanentes superiores decrece con la edad. Y se dice también que el arco temporal disminuye en su longitud con la erupción de los primeros molares permanentes.

Se ha estudiado el desarrollo del arco mandibular, en niños con oclusiones excelentes y se ha visto que la circunferencia disminuye desde el fin de la dentición decidua hasta la época en que es reemplazada por la dentición permanente, - en la mayoría de los casos siendo el promedio de 2.1 m.m., - también se encontró disminución en la circunferencia en la -

transición de dentición mixta a dentición permanente con un promedio de 2.4 m.m. Esto no es siempre debido al mayor tamaño de los molares permanentes en comparación con los molares (deciduos), sino que a veces era consecuencia de la existencia de los espacios entre los deciduos.

El arco puede acortarse como ya se dijo por caries proximales en molares deciduos.

La altura del paladar aumenta durante el período de crecimiento. Y el ancho del maxilar inferior en la sinfisis termina con el primer año de vida. Le sigue un crecimiento a lo largo que se efectúa por aposición ósea por distal y por absorción mesial de las ramas ascendentes del maxilar inferior.

Si se proyectara en forma vertical el maxilar inferior de un recién nacido sobre el del adulto se ve que el crecimiento en ancho se efectúa principalmente en las prolongaciones de sus terminaciones divergentes, también el crecimiento en el ancho del maxilar superior se efectúa en el primer año de vida por osteogénesis en las suturas.

Las dos mitades del paladar crecen separándose cada vez más por fuerte aposición ósea en la sutura media al mismo tiempo crece la parte alveolar hacia abajo y afuera con lo cual también se agranda el arco.

A veces, el arco se ensancha aún si originalmente no existe espacio entre los incisivos primarios para acomodar a los incisivos permanentes de mayor tamaño. Esto indicaría la existencia de un impulso genético, en vez de la mera presencia de las piezas a veces, este espacio incrementado se cierra en el futuro, en otros casos permanece abierto constantemente.

La forma de los arcos dentarios pasa de semi-circular, en la dentición decidua a elíptica, en la dentición permanente, por la erupción de los molares permanentes. La parte anterior del arco permanente que corresponde al arco temporal predecesor no tiene mayor variación y su aumento en sentido transversal como quedó anotado, es muy pequeño, debido a variaciones en la posición de los dientes y no a verdadero crecimiento óseo.

Antes de la pérdida de cualquier pieza maxilar decidua, en ciertos casos se produce suficiente aumento intercanino en el arco mandibular para instituir un ensanchamiento del arco maxilar en este caso, los anteriores deciduos presentarán espacio entre sí.

Con la erupción de los incisivos maxilares permanentes se presenta un ensanchamiento de los arcos maxilares en la región de los caninos y en la región molar. También aquí el mayor aumento de dimensión horizontal aparece en los arcos antes cerrados durante la dentadura primaria completada.

En el estudio de los arcos dentales, el aumento intercanino promedio alcanzaba 2.27 m.m. en arcos anteriormente cerrados. El aumento promedio intercanino en los arcos anteriormente espaciados y 3.2. m.m. en los arcos anteriormente cerrados. Sin embargo, a pesar del mayor crecimiento de los arcos anteriormente cerrados en casi la mitad de los casos estudiados no se presentaba suficiente espacio para alinear los incisivos permanentes adecuadamente. No sólo faltaba lugar sino que la posición original de los gérmenes de piezas, ya fuera en versión lingual o en torsoversión, influye en la malposición final de las piezas en el arco.

El tamaño aumentado de los incisivos permanentes en

comparación con el de los incisivos primarios, indica que la expansión lateral limitada no es suficiente para proporcionar lugar adecuado.

La posición anterior promedio del segmento anterior superior es mayor que la del inferior. Sin embargo, en casos específicos se presentan diferencias individuales entre crecimiento anterior superior e inferior. Esto indica que ocasionalmente el arco mandibular puede exhibir mayor extensión anterior que el arco maxilar.

La diferencia de crecimiento anterior maxilar y crecimiento anterior mandibular influye en el grado de sobre mordida incisiva que se desarrolla en dentaduras mixtas. En general las sobre mordidas incisivas aumentan al pasar de dentadura primaria a dentadura mixta. Pero, cuando el grado de extensión delantera de las secciones anteriores de ambos arcos es igual, entonces el grado de sobre mordida en dentadura mixta será el mismo que en la dentadura decidua. En algunos casos, la extensión hacia adelante de la sección anterior mandibular puede ser mayor que la de maxilar superior, si esto ocurre, el grado de sobre mordida incisiva será menor en la dentadura mixta que en la decidua.

El grado de sobre mordida en la dentadura permanente es el resultado de factores que se mencionaron anteriormente, junto con la erupción de caninos permanentes y premolares. El canino mandibular permanente generalmente hace erupción después del primer premolar y después de la exfoliación del segundo molar deciduo. Aquí el canino permanente de mayor tamaño se erige ocupando moviendo el primer premolar distalmente hacia el espacio dejado por el segundo molar primario, el segundo premolar no requiere este espacio tan amplio.

A veces, se requieren ajustes complicados para proporcionar el acomodo adecuado a todas las piezas y ocasionalmente no se logran los resultados deseados, de esta manera, el orden de erupción dental juega un papel importante en el establecimiento del arco dental.

A veces los ajustes complicados producen falta de armonía pasajera que los padres o dentistas pueden considerar anomalías. Posiblemente la mayor causa de incompreensión sobre desarrollo ocurre en la región anterior maxilar, durante y después de la erupción de los incisivos laterales maxilares. Se denomina el período que va desde la erupción de los incisivos laterales hasta la erupción del canino la etapa -- del "patito feo". Este término es muy adecuado ya que implica una metamorfosis inestética que conduce a resultados estéticos. Durante este período puede desarrollarse un espacio entre las coronas centrales maxilares. Las coronas laterales pueden separarse. A menudo, se sacrifican los frenillos al tratar de eliminar la causa de espaciamiento entre centrales.

En realidad, las coronas de los caninos en la mandíbula la joven golpean las raíces en desarrollo de los incisivos laterales, dirigiendo las raíces mesialmente y haciendo que las coronas se habrán lateralmente. Las raíces de los centrales también se ven forzadas en dirección convergente.

Cuando los laterales siguen erupcionando, porciones más estrechas de sus raíces están en proximidad a los caninos en desarrollo.

b) DESARROLLO DE LA OCLUSION.

La relación del canino deciduo superior al canino - deciduo inferior permanece constante durante el período de la dentadura primaria en algunos casos la superficie distal - del segundo molar deciduo inferior será mesial a la superfi - cie distal del segundo molar deciduo superior cuando se ve - rifica esto, los primeros molares permanentes superiores e in - feriores pueden erupcionar directamente a oclusión normal a esa temprana edad. Sin embargo los primeros molares permanen - tes hacen erupción en posición de extremidad a extremidad. - Si el arco mandibular contiene un arco primate, la erupción - del primer molar permanente causará que el segundo molar pri - mario y el primer molar primario se muevan anteriormente, eli - minando el diastema entre el canino primario inferior y el pri - mer molar deciduo y permitirán que el molar maxilar haga - erupción directamente a oclusión normal.

Si no existiera espacio en el arco primario mandibu - lar, los molares maxilares y mandibular generalmente manten - drían su relación de extremidad a extremidad, hasta que el se - gundo molar deciduo mandibular sea substituído por el segun - do premolar mandibular, de menor tamaño. Esto naturalmente - ocurre en una face posterior, y permite el desplazamiento me - sial tardío del primer molar permanente mandibular a oclusión normal con el molar maxilar.

Una desafortunada combinación sería no poseer espa - cios en el arco mandibular, un arco maxilar con espacios in - terticiales, y la superficie distal del segundo molar deci - duo en mesial a la superficie distal del segundo molar deci - duo mandibular. En este caso al erupcionar los primeros mo - lares permanentes, inmediatamente entrarán en disto-oclusión. Incluso si las superficies distales de los segundos molares -

primarios están en línea recta, pero el molar permanente maxilar erupciona antes que el molar mandibular, el espacio del arco superior está cerrado por emigración mesial de los molares maxilares. Cuando los molares permanentes mandibulares hacen erupción, no pueden emigrar distalmente porque no existe espacio en la sección primaria del arco el resultado será la disto-oclusión de los molares permanentes.

Los espacios que presentan algunos niños entre los molares primarios usualmente se cierran al erupcionar los primeros molares permanentes, los espacios entre los incisivos deciduos persisten hasta que son reemplazados.

Las superficies distales de los segundos molares superiores e inferiores primarios están en el mismo plano coronario en el momento de la erupción pero esto se modifica a la edad de 6 años cuando las superficies distales de los segundos molares inferiores permanentes están a 2 m.m. hacia mesial de los superiores.

Esto se debe al movimiento de avance de la mandíbula en relación al maxilar superior.

Los espacios son más grandes en la mandíbula especialmente en la región canina y que el cierre de ellos permite a los molares inferiores moverse hacia adelante más que los superiores. Los primeros molares inferiores permanentes están solamente a 2 m.m. hacia mesial de los molares superiores en el momento de la erupción lo cual no es suficiente para permitirles asumir una relación normal antero-posterior. Esta relación no es correcta hasta que el segundo molar primario se pierde. A causa de que los segundos molares primarios son los más largos mesiodistalmente que los superiores y los molares superiores e inferiores permanentes se moverán hacia

adelante más que los superiores y asumirán una relación normal.

Cuando los incisivos primarios erupcionan el sobrepase de los incisivos superiores es equivalente a la altura de la corona de un incisivo inferior, es decir que los incisivos inferiores están cubiertos por los superiores cuando ocluyen.

Esta mordida profunda se reduce progresivamente por la erupción de los molares primarios y por la rápida abración de los incisivos hasta que a la edad de 5 años puede haber una relación borde a borde.

Esta reducción del sobrepase es un factor que facilita el movimiento hacia adelante de la mandíbula.

1.7. DIFERENCIAS MORFOLOGICAS ENTRE DENTICION DECIDUA Y DENTICION PERMANENTE.

Existen diferencias morfológicas entre las denticiones decidua y permanentes, en tamaño de las piezas y en su diseño general externo e interno. Estas diferencias pueden definirse como a continuación se mencionarán.

- En todas las dimensiones, las piezas deciduas son más pequeñas que las permanentes que les corresponden.

- Las coronas de las piezas primarias son más anchas en su diámetro mesiodistal en relación con su altura cervicocclusal, dando a las piezas anteriores aspecto de copa y a los molares aspecto más aplastado.

- Los surcos cervicales son más pronunciados especial-

mente en el aspecto bucal de los primeros molares permanentes.

- Las superficies bucales y linguales de los molares deciduos son más planas en la depresión cervical que las de los molares permanentes.

- Las superficies bucales y linguales de los molares especialmente de los primeros molares, convergen hacia las superficies oclusales, de manera que el diámetro bucolingual de la superficie oclusal es mucho menor que la del cervical.

- Las piezas primarias tienen un cuello mucho más estrecho que los molares permanentes.

- En los primeros molares la copa de esmalte termina en un borde definido, en vez de ir desvaneciéndose hasta llegar a ser un filo de pluma como ocurre en los molares permanentes.

- La capa de esmalte es más delgada y tiene profundidad más consistente, teniendo en toda la corona aproximadamente 1m.m. de espesor.

- Las varillas de esmalte en el ovrvis se inclinan oclusalmente en vez de orientarse gingivalmente como en las piezas permanentes.

- En las piezas primarias hay en comparación menos estructura dental para proteger la pulpa. El espesor de la dentina de las cámaras pulpares en la unión esmalte dentina. - Al preparar cavidades es importante saber el espesor relativo de la dentina, aunque existen notables variaciones entre las piezas individuales que poseen la misma morfología.

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

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

- Las raíces de las piezas anteriores primarias son - mesiodistalmente más estrechas que las anteriores permanentes. Esto junto con el cérvix notablemente estrechado y los bordes de esmalte prominentes, da la imagen característica de la corona que se ajusta sobre la raíz como la copa de una botella.

- Las raíces de las piezas primarias son más largas y más delgadas en relación con el tamaño de la corona que las - de las piezas permanentes.

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

- Las piezas primarias tienen generalmente color más claro.

C A P I T U L O 2

ANOMALIAS DEL DESARROLLO EN LA ESTRUCTURA DE LOS DIENTES

- 2.1. *Amelogénesis Imperfecta.*
- 2.2. *Dentinogénesis Imperfecta.*
- 2.3. *Displasia Dentinal.*
- 2.4. *Hipocalcificación de la Dentina.*
- 2.5. *Hipoplasia del Esmalte.*
- 2.6. *Odontoplasia Regional.*

3.1. AMELOGENESIS IMPERFECTA.

(Displasia hereditaria del esmalte; esmalte pardo hereditario, dientes pardos opalinos hereditarios.)

La amelogénesis imperfecta representa defectos hereditarios del esmalte no asociado con otro defecto generalizado. Es una alteración básicamente ectodérmica, ya que los componentes mesodérmicos de los dientes están normales.

El desarrollo del esmalte normal ocurre en tres etapas: 1) formativa, durante la cual existe deposición de la matriz orgánica; 2) de calcificación cuando se mineraliza la matriz, y 3) de maduración, en la cual los cristales se agrandan y maduran. Según esto se reconocen tres tipos básicos de amelogénesis imperfecta, 1) el hipoplásico, en el cual existe formación defectuosa de la matriz, 2) el de hipocalcificación (hipomineralización) en el cual se presenta mineralización defectuosa de la matriz formada, 3) el hipomaduro, en el cual los prismas de esmalte parecen inmaduros.

Se han establecido los aspectos clínicos de los tres tipos principales de amelogénesis imperfecta como ayuda para el diagnóstico:

- 1) Tipo hipoplásico. El esmalte no se forma hasta -- que los dientes en desarrollo acaban de erupcionar.
- 2) Tipo hipocalcificado. El esmalte es tan suave que se puede retirar con un instrumento de profilaxis.
- 3) Tipo hipomaduro. El esmalte puede penetrarse con la punta de un explorador a presión firme y se puede perder raspándolo de la dentina normal subyacente.

Los dientes comprendidos en esta clasificación de amelogénesis imperfecta pueden variar notablemente en su apariencia clínica de un tipo a otro, según la descripción. En cualquier caso, los dientes de ambas denticiones son afectados en cierto grado. Algunas veces los dientes pueden parecer normales y en otras tener un aspecto estético desagradable. En algunos casos incluso hay cierta diferencia en el aspecto de los dientes entre ambos sexos.

Las coronas pueden o no mostrar alteración de color. Cuando se presenta varía dependiendo del tipo de trastorno (desde el amarillo hasta el pardo oscuro). En ocasiones, el esmalte puede estar totalmente ausente, en otros, puede tener una textura de yeso o incluso consistencia de queso o ser relativamente duro, puede ser liso o bien tener numerosas arrugas o ranuras verticales paralelas. Puede tener astillas o mostrar depresiones, en cuya base la dentina está expuesta. Con frecuencia los puntos de contacto entre los dientes están abiertos y las superficies oclusales y bordes incisales se observan desgastados, según la cantidad de esmalte y la extensión de desgaste oclusal e incisal la forma del diente puede o no ser normal.

El esmalte puede o no estar totalmente ausente de la radiografía o cuando está presente aparecer como una capa delgada, localizada principalmente en las puntas de los caninos y en las superficies interproximales. En otros casos la calcificación del esmalte puede estar tan afectada que parece tener la misma radiodensidad que la dentina, dificultándose la diferenciación entre los dos.

2.3. DENTINOGENESIS IMPERFECTA.

(Dentina Oplacente Hereditaria)

Se han descrito casos representativos de dentinogénesis imperfecta con diversos términos, siendo los más comunes dentina oplacente hereditaria y "odontogénesis imperfecta". Sin embargo, este último es incorrecto porque solo se altera la porción del mesodermo que está en el aparato odontogéneo. Esta anomalía se diferencia de la amelogénesis imperfecta, como el nombre lo indica, en que la defectuosa es la dentina y no el esmalte, pero, con frecuencia ambas se confunden.

Los diversos casos de dentinogénesis imperfecta han puesto en claro que existen diferentes formas de la enfermedad. Con objeto de separarlas para hacerlas más claras se sigue la siguiente clasificación.

Tipo I dentinogénesis imperfecta (DI) siempre se presenta en familias con osteogénesis imperfecta (OI), aunque esta última puede aparecer sin la primera. La DI tipo I se hereda como un rasgo autosómico dominante con expresividad variable, pero que puede ser recesivo si la osteogénesis imperfecta que lo acompaña es recesiva (por lo regular de tipo congénito grave).

Tipo II dentinogénesis imperfecta que nunca es precedida con osteogénesis imperfecta, a menos que sea por casualidad. Este tipo es el que se denomina con más frecuencia dentina oplacente hereditaria. Se hereda como un rasgo autosómico dominante y de hecho es uno de los trastornos más comunes que se heredan de modo dominante en los seres humanos.

Tipo III dentinogénesis imperfecta "semejante a la producida por la ingesta de aguardiente". Es un tipo poco --

usual de DI que se caracteriza por tener la misma apariencia clínica de los dientes que en los tipos I y II, pero también por múltiples exposiciones pulpares en los dientes deciduos, que no se observan en los tipos I o II. El tipo II es un rasgo autosómico dominante.

La apariencia clínica de los dientes en los tres tipos varía enormemente. En general, los dientes deciduos están más afectados que los permanentes en el tipo I, en tanto que los tipos II y III las denticiones están afectadas por igual.

El color de los dientes puede variar desde el gris hasta el violeta pardo o café amarillento, pero muestran una translucidez característica poco usual o cierto matiz opalescente. El esmalte puede haberse perdido en etapa temprana debido a su fractura, especialmente en las superficies incisal y oclusal de los dientes, tal vez por una unión amelo dentinaria anormal con la pérdida temprana del esmalte, la dentina sufre atrición rápida y con frecuencia se aplanan las superficies oclusales de los molares deciduos y permanentes. Los dientes en los tipos I y II presentan una apariencia poco usual y patognómica en la radiografía dental. El dato más notable es la obliteración parcial o total precoz de las cámaras pulpares y conductos radiolares por la formación continua de dentina. Esto se observa tanto en los dientes deciduos como permanentes, aunque las raíces pueden estar cortas y engrosadas, el cemento, la membrana periodontal y el hueso de soporte parecen normales. En el tipo III, existe una gran variabilidad en los dientes deciduos, cambiando desde normales hasta los que se describieron para los tipos I y II.

El tratamiento de los pacientes con dentinogénesis imperfecta se dirige primariamente hacia la prevención de la -

pérdida del esmalte y la subsecuente pérdida de la dentina a través de la atrición. Se han usado con éxito las coronas metálicas colocadas en los dientes posteriores y las coronas fundas en los dientes anteriores, aunque debe tenerse cuidado al preparar los dientes para colocar dichas restauraciones. También debe tenerse cuidado con el uso de aparatos parciales, los cuales ejercen presión sobre los dientes, ya que las raíces se fracturan con facilidad. La experiencia ha mostrado que las obturaciones por lo regular no son permanentes debido a lo blando de la dentina.

2.3. DISPLASIA DENTINAL.

("dientes sin raíz")

La displasia dentinal es una alteración rara que se caracteriza por presentar un esmalte normal, pero con dentina atípica y morfología pulpar anormal. Alguna vez se pensó que era una entidad separada, no obstante, se ha dividido en tipo I (displasia dentinal) y tipo II (displasia anómala de la dentina). Sin embargo se sugiere como una guía para el clínico, que se denominen a estas alteraciones displasia dentinal radicular (tipo I) y displasia dentinal coronal (tipo II). Se ha encontrado que es más común el tipo I.

Al parecer la etiología de estos trastornos en sus dos tipos es una enfermedad hereditaria con rasgo autosómico, dominante. No se conoce nada del grado de mutación, pero debe ser mínimo.

En los aspectos clínicos tipo I (radiculares) las dos denticiones están afectadas, aunque los dientes aparecen clínicamente normales en cuanto a morfología y color. En ocasiones puede encontrarse cierta traslucidez amarillada ligera. Por -

lo general los dientes muestran un patrón de erupción normal, aunque en algunos casos se ha apreciado erupción tardía. Sin embargo, los dientes presentan movilidad extrema y con frecuencia se exfolian prematuramente o después de un traumatismo menor, como resultado de sus raíces anormalmente cortas.

Tipo II (Coronal). Están afectadas ambas denticiones aunque la lesión de cada dentición es diferente desde el punto de vista clínico, radiográfico, e histológico.

Los dientes deciduos tienen la misma apariencia opalescente de color amarillo, pardo o gris azulado que se observa en la dentinogénesis imperfecta. No obstante, la apariencia clínica de la dentición permanente es normal.

Referente a los aspectos radiográficos en la tipo I (radicular). En ambas denticiones las raíces son cortas en grosadas, cónicas similarmente malformadas. En los dientes deciduos las cámaras pulparas y los conductos radiculares -- están completamente obliterados, en tanto que en la dentición permanente, todavía se pueden percibir en la cámara pulpar un remanente de pulpa con forma semicircular. Esta obliteración en los dientes permanentes con frecuencia se presenta antes de la erupción. Tiene interés especial el descubrimiento de radiolucencias periapicales que representan granulomas, quistes o absesos que afectan a los dientes aparentemente intactos.

Tipo II (coronal) las cámaras pulparas de los dientes deciduos se obliteran como en el tipo I y en la dentinogénesis imperfecta. Esto no ocurre antes de la erupción. Sin embargo los dientes permanentes presentan una cámara pulpar anormalmente grande en la porción coronal del diente a menudo descrita como "tubo de cardo" por la forma y dentro de dichas áreas

radiopacas se pueden encontrar focos semejantes a piedras pul-
pares. Las radiolucencias no se presentan, a menos que haya
una razón obvia.

2.4. HIPOCALCIFICACION DE LA DENTINA.

La dentina normal se calcifica por deposición de las
sales de calcio en la matriz orgánica en forma de glóbulos,
los cuales aumentan de tamaño por la deposición ulterior pe-
riférica de sales hasta que al final se unen todos los glóbu-
los en una estructura homogénea. En la hipocalcificación den-
tinal se encuentra una falla de unión de muchos de estos gló-
bulos, dejando áreas interglobulares de matriz no calcificada.
Esta dentina globular se detecta con facilidad en las seccio-
nes normales y en las secciones histológicas descalcificadas
de los dientes, pero no hay alteración en su apariencia elñi-
ca.

Muchos clínicos creen que pueden detectar las áreas -
de dentina globular por lo suave de la estructura dental. --
Aunque esto aún no se comprueba, es lógico que la dentina hi-
pocalcificada sea más blanda que la dentina bien calcificada.

Las causas de la hipocalcificación de la dentina son
muy similares a las de la hipocalcificación externa del es --
malte y a las de la hipoplasia del mismo. Es obvio que cual-
quier factor que obstruya la calcificación normal, como la de-
ficiencia parotídea o el raquitismo, producirá hipocalcifica-
ción.

2.5. HIPOPLASIA DEL ESMALTE.

La hipoplasia del esmalte puede definirse como una - formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del esmalte del diente, se conocen dos tipos básicos de hipoplasia del esmalte: 1) uno hereditario, ya descrito como amelogénesis imperfecta y 2) otro causado por factores del medio ambiente. En el primero se afecta la dentición decidua y la permanente y, por lo general, sólo está dañado el esmalte. En cambio cuando el defecto es causado por factores del medio puede afectarse cualquiera de las denticiones y algunas veces sólo un diente, por lo regular están afectados tanto el esmalte como la dentina. En un intento por determinar la causa y la naturaleza de la hipoplasia del esmalte debido a factores del medio ambiente se han realizado diversos estudios experimentales y clínicos. Se sabe que la diferencia de factores - cada uno es capaz de producir daño a los ameloblastos, pueden provocar la alteración incluyendo: 1) deficiencia nutricional (vitaminas A, C y D); 2) enfermedades exantemáticas (por ejemplo, sarampión, varicela, fiebre escarlatina); 3) sífilis congénita, 4) hipocalcemia, 5) lesión al nacimiento, premadurez, enfermedad R.H. hemolítica, 6) infección local o traumatismo, 7) ingestión de químicos (principalmente fluoruro) y 8) causas idiopáticas.

En la hipoplasia extrema moderada pueden presentarse algunas ranuras, fosetas o fisuras pequeñas en las superficies del esmalte. Si la anomalía es más grave el esmalte puede mostrar fosetas profundas colocadas horizontalmente a través de la superficie del diente. Puede haber una o varias hileras que indican una serie de lesiones. En los casos más graves puede faltar una porción considerable del esmalte, lo que sugiere una alteración prolongada en la función de los ameloblastos.

La hipoplasia sólo aparece si la lesión ocurre durante el desarrollo de los dientes, más específicamente durante la etapa formativa del desarrollo del esmalte. Una vez que este se ha calcificado el defecto no se produce, así, al conocer el desarrollo cronológico de los dientes deciduos y los permanentes es posible determinar, a partir de la localización del defecto. El tiempo aproximado en el cual ocurrió el daño.

2.5.1. HIPOPLASIA CAUSADA POR DEFICIENCIA NUTRICIONAL Y FIEBRES EXANTEMATOSAS.

En algunos estudios se ha encontrado que el raquitismo durante la etapa de formación dental es la causa más común de hipoplasia del esmalte. Sin embargo en la actualidad el raquitismo no es una enfermedad predominante; además, se ha mencionado como causas las deficiencias vitamínicas y en algunos estudios indican que las enfermedades exantemáticas son factores etiológicos, incluyendo sarampión, varicela y fiebre escarlatina. En general, se puede establecer que cualquier deficiencia nutricional o enfermedad sistémica grave puede causar hipoplasia del esmalte, los ameloblastos son uno de los grupos de células corporales más sensibles con respecto a la función metabólica, la hipoplasia se presenta a partir de esta deficiencia o enfermedades de la variedad con focetas antes descritas. Debido a que las focetas tienden a pigmentarse, el aspecto clínico de los dientes es muy desagradable.

Se ha demostrado que en la mayor parte de los casos de hipoplasia del esmalte se afecta a los dientes que se forman en el primer año de vida, aunque también se pueden lesionar los dientes que se forman después. De esta manera, los dientes perjudicados con más frecuencia son los incisivos cen

trales y laterales, los caninos y los primeros molares. Como la punta del canino empieza a formarse antes que la del incisivo lateral. Algunas veces sólo afectan al incisivo central, al canino y al primer molar, rara vez resulta lesionados los premolares y segundo y tercer molares, ya que su formación empieza a los tres años de vida o más tarde.

Hay controversia acerca de si existe alguna relación entre la hipoplasia del esmalte y la presencia de caries; los informes clínicos dan resultados confusos. Es más razonable suponer que ambos factores no están relacionados aunque parece que los dientes hipoplásicos se destruyen un poco más rápido una vez iniciada la caries.

2.5.II. HIPOPLASIA DEL ESMALTE CAUSADA POR SIFILIS CONGENITA.

La hipoplasia del esmalte por sífilis congénita presenta ciertas características casi patognomónicas, al contrario de la variedad con focetas antes descrita. Esta hipoplasia lesiona los incisivos y primeros molares maxilares y mandibulares. Los dientes anteriores algunas veces son llamados "dientes de hutchinson" y los molares "molares en mora" (molares de Moon, molares de Fournier).

El incisivo central superior tiene forma de "desatornillador" rematando en punta la superficie mesial y distal de la corona y convergiendo hacia el borde incisal del diente y no hacia el borde cervical, además el borde incisal habitualmente tiene una muesca. Los incisivos centrales y laterales mandibulares pueden estar afectados de manera similar y el incisivo lateral maxilar esta normal. La causa de que remate en punta y de que haya muesca en el incisivo maxilar se expi

ca en base a la falta de un tubérculo central o del centro de calcificación. En la sífilis congénita las coronas de los primeros dientes molares son irregulares y el esmalte de la superficie oclusal y el tercio oclusal del diente aparecen como una masa aglomerada de glóbulos en vez de caninos bien formados. La corona es más angosta en la superficie que el borde cervical. Pacientes esporádicos, al parecer sin antecedentes de sífilis congénita, tendrán dientes de Hutchinson. Por lo tanto, el dentista no debe apresurarse a hacer el diagnóstico, en especial si no hay otras manifestaciones de la triada de Hutchinson.

2.5.III. HIPOPLASIA DEL ESMALTE CAUSADA POR HIPOCALCEMIA.

La tetania inducida por disminución del nivel de calcio en sangre, puede resultar de diversas circunstancias siendo la más común avitaminosis D y deficiencia paratidea. En la tetania el nivel sérico de calcio puede disminuir hasta 6 a 8 mg/100 m.l., y esto con frecuencia produce hipoplasia del esmalte en los dientes que se desarrollan de manera concomitante. Esta hipoplasia suele presentar foveas, y por ello no se distingue de la causa por alteración nutricional o por una enfermedad exantemática.

2.5.IV. HIPOPLASIA CAUSADA POR LESIONES DURANTE EL EMBARAZO.

La línea o anillo neonatal, que se presenta en los dientes deciduos y primeros molares permanentes, se pueden considerar como un tipo de hipoplasia ya que se produce tanto en el esmalte como en la dentina y es una alteración debida a traumatismo o cambio en el medio ambiente al momento del nacimiento. En los nacimientos traumáticos incluso puede suspenderse

derse la formación del esmalte en ese momento se ha informado de estudios clínicos en los que hay pruebas de que la hipoplasia del esmalte es bastante más común en niños prematuros que en los que nacieron a término. Los niños que han sufrido enfermedad RH hemolítica al momento del nacimiento, se indicó la existencia de hipoplasia del esmalte.

Aunque se ha indicado que casi todos los casos de hipoplasia del esmalte en dientes deciduos afecta el esmalte - que se forma después del nacimiento, dicha afección también - se observa en el esmalte prenatal. En dichas ocasiones con - agentes causales pueden ser una alteración gastrointestinal o alguna otra enfermedad materna.

3.5.V. HIPOPLASIA DEL ESMALTE CAUSADA POR INFECCION LOCAL O TRAUMATISMO.

Este tipo de hipoplasia se observa en ocasiones y afecta un solo diente, más a menudo uno de los incisivos maxilares permanentes o un premolar maxilar o mandibular, puede presentar cualquier grado de hipoplasia que va desde una decoloración moteada, color pardo del esmalte hasta la formación de fosetas e irregularidades de la corona dental. A estos dientes individuales se les denomina "dientes de Turner" y la enfermedad se llama "hipoplasia de Turner".

Si el diente deciduo sufre caries durante la formación de la corona del diente permanente, la infección bacteriana - que afecta su tejido periapical puede alterar la capa ameloblástica del diente permanente y originar una corona hipoplásica. La gravedad de esta hipoplasia dependerá de la intensidad de la infección, del grado en que esté afectado el tejido y de la etapa de formación del diente permanente durante la cual se

presentó la infección.

Un tipo similar de hipoplasia puede encontrarse después de que el diente decíduo sufre traumatismo, en particular cuando se sumerge dentro del alveolo y altera la yema dentaria permanente. Si la corona de dicho diente aún se está formando, la lesión resultante puede manifestarse como una pigmentación amarillenta o parda del esmalte por lo regular en la superficie labial, o como un defecto o deformidad hipoplásica verdadera con fosetas.

2.5.VI. HIPOPLASIA DEL ESMALTE CAUSADA POR FLUORURO. ESMALTE MOTEADO.

En la actualidad se sabe que la ingestión de agua potable, que contiene fluoruro, durante la época de formación dental puede dar lugar a un esmalte moteado. La intensidad de dicho moteado aumenta según la cantidad de fluoruro que contenga el agua. De este modo, hay un moteado mínimo de poca importancia clínica cuando el agua contiene un nivel menor de 0.9 a 1.0 partes por millón de fluoruro y se vuelve más notorio cuando el nivel es mayor.

Esta hipoplasia se debe a la alteración que sufren los ameloblastos durante la etapa formativa del desarrollo dental. La naturaleza exacta de la lesión se desconoce, pero hay manifestación histológica de daño celular; es probable que el producto celular, la matriz del esmalte, esté defectuoso o deficiente, también se ha mostrado que a mayores niveles de fluoruro obstruyen el proceso de calcificación de la matriz.

Los estudios epidemiológicos demuestran que no todos

Los niños que nacen y se crían en una área de fluorosis endémica tienen el mismo grado de moteado, no obstante que todos ingieren agua del mismo abastecimiento. Aún más, pocas personas pueden mostrar un moteado moderado incluso cuando se exponen a una concentración muy baja de fluoruro. Estos datos pueden relacionarse con la variación individual con respecto al consumo total de agua y de esta manera a la ingesta total de fluoruro.

Dependiendo del nivel de fluoruro en agua, el aspecto de los dientes puede variar 1) cambios caracterizados por manchas o vetas de color blanco en el esmalte, 2) cambios moderados manifestados por áreas opacas blancas que afectan más el área de la superficie dental, 3) cambios moderados e intensos que muestran formación de fosetas y coloración parda de la superficie e incluso apariencia corrida, 4) los dientes afectados moderada o intensamente pueden mostrar tendencia al desgaste e incluso fracturarse el esmalte. Los estudios demostraron que este tipo de dientes presentan problemas para retener las restauraciones.

TRATAMIENTO:

El esmalte moteado con frecuencia se mancha de un desagradable color pardo, por razones estéticas, es práctico el blanqueamiento con un agente como el peróxido de hidrógeno (agua oxigenada). Este procedimiento con frecuencia es eficaz, sin embargo debe realizarse periódicamente, ya que los dientes continuarán manchándose.

2.8.VII. HIPOPLASIA CAUSADA POR FACTORES IDIOPATICOS.

Aunque se han señalado numerosos factores causales - de la hipoplasia, los estudios clínicos han mostrado que, incluso haciendo historias cuidadosas, casi todos los casos son células sensibles y fáciles de dañar, es probable que en los casos que no puede determinarse la etiología el agente causal sea alguna enfermedad o alteración sistémica tan leve que no preocupa al paciente y quizá no la recuerde. Incluso casos - relativamente graves de hipoplasia del esmalte se presentan - sin antecedentes médicos que influyan en su aparición.

2.8. ODONTOPLASIA REGIONAL.

(Odontodisplasia; displasia odontógena; odontogénesis imperfecta; "diente fantasma").

Es una anomalía rara, en la cual uno o varios dientes están afectados de manera poco frecuente. Aparentemente los dientes maxilares se afectan más a menudo que los mandíbula - res, siendo afectados con más frecuencia los incisivos centra - les y laterales y los caninos maxilares permanentes. En la mandíbula, se afectan con más frecuencia los tres dientes an - teriores y pueden lesionar tanto los dientes deciduos como - los permanentes.

Su etiología se desconoce, ya que no hay antecedentes de traumatismo o de enfermedad sistémica. Se ha pensado que la alteración puede representar una mutación somática, aunque también es posible que se deba a un virus latente en el epit - elio odontógeno que posteriormente se vuelve activo durante el desarrollo del diente.

Se ha observado que en casos de odontoplasia regional los pacientes tuvieron nevos vasculares en la superficie de la piel.

En los aspectos clínicos los dientes afectados por odontoplasia muestran una falla total o retraso de la erupción. Su estructura está muy alterada; suele ser muy irregular en apariencia, a menudo muestra signos de mineralización defectuosa.

Las radiografías son típicas y muestran una notable disminución en la radiolucidez de modo que los dientes tienen aspecto de "fantasmas". Tanto el esmalte como la dentina aparecen muy delgados y la cámara pulpar es sumamente grande. Con frecuencia la capa de esmalte no se ve.

TRATAMIENTO

Como la apariencia estética de estos dientes es desagradable suele indicarse la extracción y la restauración mediante un aparato protético.

C A P I T U L O 3
ANOMALIAS DENTICIONALES

- 3.1. *Abración.*
- 3.2. *Anquilosis.*
- 3.3. *Apíñamiento.*
- 3.4. *Atrición.*
- 3.5. *Concrecencia.*
- 3.6. *Cuspide en Garra.*
- 3.7. *Dentición Predecidua.*
- 3.8. *Dens in dente.*
- 3.9. *Dens Evaginatus.*
- 3.10. *Dientes Múltiples no Erupcionados.*
- 3.11. *Dientes Impactados.*
- 3.12. *Dilatación.*
- 3.13. *Erosión.*
- 3.14. *Erupción Prematura.*
- 3.15. *Fusión.*
- 3.16. *Geminación.*
- 3.17. *Malposición.*
- 3.18. *Macrodoncia y Microdoncia.*
- 3.19. *Perdida Prematura de Dientes Deciduos.*
- 3.20. *Perdida Prematura de Incisivos, Caninos, Premolares, y Molares Permanentes.*
- 3.21. *Raíces Supernumerarias.*
- 3.22. *Reabsorción de Dientes Deciduos y Permanentes.*
- 3.23. *Retardo en el Recambio Dentario.*
- 3.24. *Secuestro de Erupción.*
- 3.25. *Taurodontismo.*

3.1. ABRACION.

La abración es el desgaste patológico de la sustancia dental a través de algún proceso mecánico normal por lo regular la abración se presenta en las superficies radiculares expuestas del diente, pero en ciertas circunstancias se pueden ver en cualquier lado, como en las superficies incisales o proximales. Una de las causas más comunes de la abración de las superficies radiculares es el uso de un dentífrico abrasivo. Aunque los dentífricos modernos no son tan abrasivos como para dañar gravemente al esmalte intacto, pueden causar un notable desgaste del cemento y de la dentina si el cepillo dental que contiene el dentífrico no se usa correctamente en particular en dirección horizontal en vez de vertical.

Otras formas menos comunes de abración pueden estar relacionadas con el hábito o con la ocupación del paciente. El abrir los dientes en forma habitual con palillos, puede originar una ranuración del borde incisal en uno de los incisivos centrales maxilares, una ranuración similar se puede encontrar en los carpinteros, los zapateros o en los sastres, quienes sostienen agujas, tachuelas o alfileres entre sus dientes. Los fumadores de pipa pueden presentar una ranuración de los dientes que se conforman a la forma del vástago de la pipa. El uso inadecuado de hilo seda dental y de palillos dentales, pueden producir lesiones en la superficie radicular proximal expuesta, lo cual también se debe considerar como una forma de abración.

Es aparente que, aunque la etiología de la abración puede ser variada, la patogenia bajo estas diferentes condiciones es esencialmente idéntica. La pérdida de sustancia dental que se presenta por un medio u otro ciertamente es pa-

ología, pero no debe presentar problemas en el diagnóstico. La exposición de los tubulos dentinales con la consiguiente -- irritación de los procesos odontoblasticos estimula la formación de dentina secundaria en forma similar a la que se ve en los casos de abrición a menos que la abrición sea muy grave - y rapidamente progresiva, el grado de formación de dentina secundaria por lo regular es suficiente para proteger al diente contra una exposición pulpar.

3.2. ANQUILOSIS.

DIENTES DECIDUOS ANQUILOSADOS.

Los dientes sumergidos son deciduos, a menudo segun-- dos molares inferiores, que sufren un grado variable de resor-- ción radicular y se han anquilosado al hueso. Este proceso - impide su esfoliación y su subsecuente remplazo por los dientes permanentes. Después de que los dientes adyacentes han - brotado el diente anquilosado parece estar sumergido por debajo del nivel del plano de oclusión. Esto se explica por el - crecimiento continuo del proceso alveolar y también que la altura de la corona del diente temporal es menor que la de los permanentes adyacentes de este modo el nivel relativo de la - oclusión ha cambiado, pero no la posición del diente temporal el diagnóstico de anquilosis de un diente se confirma mediante el examen radiografico.

Los dientes afectados carecen de movilidad aunque la resorción radicular este muy avanzada. A la percusión un - diente anquilosado da un sonido solido caracteristico en contraste con el sonido menos agudo, acofinado de un diente normal.

Al observar el examen radiografico se puede notar un

absceso parcial del ligamento periodontal, con áreas de unión aparente entre la raíz del diente y el hueso.

El proceso es básicamente una resorción de la sustancia dental. Y una representación ósea que origina que el diente quede atrapado en el hueso.

La causa de la anquilosis se desconoce, aunque en algunos casos se ha considerado como factor etiológico, los traumatismos, infecciones, metabolismo local alterado o influencia genética. La anquilosis entre un diente y el hueso es un fenómeno poco común que se presenta en la dentición decidua.

La anquilosis sobreviene cuando la resorción radicular parcial es seguida de reparación con cemento o con hueso que una a la raíz dental con el hueso alveolar. No se debe inferir que la resorción radicular invariablemente conduce a anquilosis, en realidad, es una secuela poco común y se desconoce la causa de este suceso esporádico. La anquilosis se presenta más bien después de una lesión traumática del diente en particular de un trauma oclusal, pero también se ve como resultado de inflamación periapical subsecuente a la infección pulpar. Dicha inflamación es una causa bien reconocida de resorción radicular. La anquilosis se presenta después del tratamiento del conducto radicular si se ha irritado o dañado gravemente el ligamento periodontal apical.

3.3. APIÑAMIENTO.

El problema más común apreciable en la erupción de los incisivos permanentes es el apiñamiento. Esta realidad es con frecuencia decepcionante. Por ejemplo, si los incisivos superiores son demasiado grandes como para erupcionar en

el espacio intercanino primario, a menudo lo hacen ectopica-- mente hacia vestibular. En ocasiones, esta erupción se ve -- agravada por un habito labial como resultado, los dientes pue-- den estar alineados en forma pareja desde el punto de vista -- mesiodistal pero tienden a quedar en posición vestibularizada si los dientes estuvieran ubicados con corrección en su hueso basal, se advertiría muy pronto que es un caso de apiñonamien-- to las degluciones atípicas y los hábitos linguales que provo-- can la labioversión de los incisivos enmascara muchas veces -- un estado de apiñamiento.

El apiñonamiento no solo es el mas comun sino también el mas confuso de los problemas. Los incisivos apiñonados a veces aunque no siempre reflejan un estado de apiñonamiento -- en la zona del canino permanente y los premolares. En ocasiones una carencia de espacio anterior puede ser aceptada por -- el espacio libre que se ve normalmente en los segmentos poste-- riores. Si es a los molares permanentes se les mantiene -- atras, parte del espacio ganado puede utilizarse para aliviar el apiñamiento anterior, por supuesto en los casos graves, de ordinario se extraen los premolares.

3.4. ATRICIÓN.

La atrición se puede definir como el desgaste fisiolo-- gico de un diente como resultado de contacto diente a diente, como en el caso de la masticación. Esto se presenta solo en las superficies oclusales, incisales y proximales de los dien-- tes, no en otras superficies, a menos que haya una relación -- oclusal poco comun o una maloclusión.

Este fenomeno es mas fisiologico que patologico y es-- ta asociado con el proceso de envejecimiento. Entre mas edad

tenga una persona, muestra mas atrición. La atrición comienza en el momento en que se presenta el contacto o la oclusión entre los dientes adyacentes u opuestos. Esto se puede ver en la dentición decidua así como en la permanente, pero rara vez se presenta una atrición intensa en los dientes primarios ya que estos normalmente no se retienen durante mucho tiempo, sin embargo, en ocasiones los niños pueden sufrir de dentinogénesis o amelogénesis imperfectas, y en ambas enfermedades puede producirse una atrición pronunciada a partir de las fuerzas masticatorias ordinarias.

La primera manifestación clínica de atrición puede ser la aparición de una pequeña faceta pulida localizada en la punta de la cúspide, o un ligero aplanamiento de un borde incisal, como la leve movilidad que tienen los dientes en sus alveolos, una manifestación de la resiliencia del ligamento periodontal, es que se presentan facetas similares en los puntos de contacto de las superficies proximales de los dientes.

Entre los individuos hay una variación mínima en la dureza del esmalte dental, no obstante, se observa clínicamente un gran cambio en el grado de atrición, por lo regular, los hombres muestran una atrición mas intensa que las mujeres probablemente porque el hombre tiene una mayor fuerza masticatoria. La variación también puede ser el resultado de las diferencias en la dieta o en los hábitos como el mascar tabaco o el bruzismo, los cuales predisponen a una atrición mas rápida.

3.5. CONCRESENCIA.

La concresencia de los dientes es una forma de fusión que se presenta una vez que se ha completado la formación de

La raíz. En este caso los dientes, solo estar unidos por el cemento se piensa que surge por el traumatismo o por apriñonamiento dental con resorción del hueso interdental de manera que las dos raíces están en contacto y se fusionan por el depósito de cemento entre ambos dientes. La concreción se puede presentar antes o después de que han brotado los dientes y aunque suele afectar únicamente a los dientes se han presentado casos de unión de tres dientes por el cemento el diagnóstico puede establecerse mediante el examen radiográfico. Como la extracción de un diente fusionado puede originar la extracción del otro, es conveniente que el dentista este prevenido y advierta al paciente.

3.3. CUSPIDE EN JARRA.

Es una estructura anómala semejante a una garra de águila, que se proyecta lingualmente desde el área del singular de un incisivo permanente maxilar o mandibular. Esta cuspe se une ligeramente al diente excepto cuando hay una ranura profunda del desarrollo donde la cúspide se une con la periferia lingual de la superficie dental. Se compone de esmalte y dentina normal y contiene cierta cantidad de tejido pulpar.

Este tipo de anomalía causa al paciente, problemas de estética control de caries y oclusión. Para prevenir la caries se recomienda la restauración profiláctica de la ranura. Si existe interferencia oclusal debe corregirse, pero es seguro que ocurra la exposición del cuerno pulpar, requiriendo tratamiento endodóntico, siendo esta anomalía bastante rara.

3.7. DENTICION PREDECIDUA.

Rara vez los lactantes nacen con estructuras que parecen dientes erupcionados, habitualmente en el área incisal mandibular; estas estructuras se deben distinguir de los verdaderos dientes deciduos, o los llamados dientes natales, los cuales pueden haber erupcionado durante el nacimiento. Estos dientes predeciduos se han descrito como estructuras epiteliales en forma de cuerno sin raíces que se presentan en la encía sobre la cresta del revorde alveolar y que son fáciles de quitar. Por supuesto, los deciduos verdaderos erupcionados prematuramente no se extraen. Se piensa que estos surgen ya sea de una yema accesoria de la lamina dental y localizada adelantada de la yema decidua o de la yema de una lamina dental accesoria.

Otros estudios sobre el concepto de dientes deciduos, consideran a los dientes predeciduos como una entidad en una falsa interpretación y que dichas estructuras, presentes de nacimiento, sin duda solo representan un quiste de la lamina dental del recién nacido. Este quiste comunmente se proyecta por arriba de la cresta del revorde, es de color blanco y se consolida con queratina, de manera que parece tener forma de "cuerno" pudiendo retirarse con facilidad.

3.8. DENS IN DENTE

(Dens Invaginatus; Odontoma Dilatado Compuesto).

El "Dens in Dente" es una variación del desarrollo; se piensa que surge por una invaginación dentro de la superficie de una corona dental antes de su calcificación. Algunas causas que pueden provocar esta alteración; entre las que se

incluyen: Aumento de la presión externa, retardo del crecimiento focal y estimulación del crecimiento focal en ciertas áreas de la yema dentaria.

Los incisivos laterales maxilares permanentes son -- los dientes afectados con mas frecuencia y en la mayor parte de los casos el "Dens in Dente" representa simplemente una -- acentuación en el desarrollo de la foseta lingual. Algunas -- veces afecta los incisivos centrales maxilares y la alteración a menudo es bilateral.

Además de afectarse los dientes posteriores también, se presenta una invaginación analoga en las raices de los -- dientes. Por lo regular esta invaginación resulta de la en-- voltura de la vaina de Hertwig y se origina dentro de la raíz después de completarse el desarrollo.

Esta anomalía es bastante común y el grado de variación puede ser muy amplio. El termino "Dens in Dente" originalmente es aplicado a una invaginación grave que da la apariencia de un diente dentro de otro es incorrecto, pero continúa usandose.

En la forma moderada se presenta como una invaginación intensa en el área de la foseta lingual, la cual no se -- manifiesta clínicamente. Por medio de los rayos "X" se reconoce como una invaginación del esmalte y de la dentina en forma de pera con un estrechamiento en la abertura de la superficie del diente y por aproximarse mucho a la pulpa con respecto a su profundidad.

En ocasiones residuos alimenticios se pueden almacenar en esta área con las consecuentes caries e infección de -- la pulpa, incluso antes de que el diente haya brotado por com

3.10. DIENTES MÚLTIPLES NO ERUPCIONADOS.

Existe una alteración poco frecuente, en la cual se encuentra erupción retardada, mas o menos definitiva, de los dientes. La persona afectada puede tener retenidos sus dientes deciduos, o con mas frecuencia, los dientes deciduos pueden haberse desprendido, pero los dientes permanentes no han erupcionado. El termino "pseudoanodoncia" algunas veces se aplica a esta última circunstancia. Muchas veces los exámenes clínicos y radiográficos revelan maxilares y dientes aparentemente normales y al parecer solo falta la fuerza eruptiva.

Si esta alteración se debe a una alteración endocrina, el tratamiento adecuado puede permitir la erupción de los dientes; si esta asociada con displasia esquelética no se conoce terapéutica alguna.

3.11. DIENTES IMPACTADOS.

Los dientes impactados y el excesivo apiñonamiento intraseo de la dentición en desarrollo parecen retardar la erupción. En el curso natural de los acontecimientos, la raíz de los dientes primarios se disuelve o es reabsorbida por sus sucesores permanentes. Es evidente que un diente tiene la mayor capacidad para provocar resorciones radiculares en su predecesor. También es posible que reabsorba otra raíz que no sea la de su predecesor primario, pero esta eventualidad es muy dificultosa. Por tanto, en las denticiones con grave apiñonamiento, se retarda la erupción cuando el diente requiere la exfoliación de otros dientes además de la de su predecesor primario. De la misma manera, si esta bloqueado dentro del hueso por las coronas de los dientes vecinos perma

nentes, para erupcionar debe reabsorber a estos, desplazando-
los o elegir una ruta mas tortuosa. En cualquier manera de -
estos casos, el apiñonamiento marcado acarrea un retardo en -
la erupción.

En el arco inferior, los caninos permanentes a menudo
erupcionan antes que los primeros o segundos premolares infe-
riores. En general los últimos en erupcionar de estos tres -
dientes son los segundos premolares inferiores. Como conse-
cuencia, si hay un espacio inadecuado, el espacio libre ocupa
do por el segundo molar primario para vez se emplea para ali-
viar el apiñamiento. En otras palabras este último parece --
concentrarse en la zona del canino inferior.

Además por los trayectos de erupción de los caninos -
inferiores permanentes, estos dientes rara vez se impactan y
por lo general erupcionan ectopicamente en posición vestibular
o labial.

En el maxilar superior, el canino permanente erupcio-
na por lo comun después del primer y segundo molar y en --
ocasiones después del segundo molar permanente. En general,
el manejo de los problemas oclusales en niños finaliza cuando
han erupcionado los caninos permanentes y segundos premolares
inferiores permanentes, es habitual que los caninos superior-
res, a diferencia de su oponente inferior, tiendan a impactar
se por su gran tamaño y mayor dificultad en ejercer la acción
de cuña por espacios inadecuados, aunque roten.

Además, por la forma del maxilar superior, los cani-
nos superiores tienen mas opciones para ubicarse en el hueso
dental de modo que la corrección de los "colmillos", como la de
"dientes de conejo" es lo que lleva a los padres a buscar el
tratamiento de la oclusión.

No obstante la medición del espacio disponible, la evaluación de la oclusión y las radiografías de los caninos permanentes y los premolares sin erupcionar, habitualmente pueden revelar la adecuación o no del espacio. Siguiendo la terapia adecuada, muchas de estas maloclusiones desfigurantes pueden evitarse.

3.12. DILACERACION.

El término "Dilaceración" se refiere a una angulación o a una doblez o curva aguda, en la raíz ó corona de un diente formado. Se piensa que se debe al traumatismo sufrido durante la formación del diente originando que cambie la posición de la porción calcificada del diente y el diente restante se forme en un ángulo, según la cantidad de raíz formada - cuando ocurrió la lesión, la curvatura o doblez se puede presentar en cualquier parte del diente, algunas veces en la porción cervical, en otras a la mitad de la raíz o incluso justo en el ápice del diente. La lesión sufrida por un diente permanente que provoca dilaceración, suele aparecer posterior a un traumatismo sufrido por el predecesor temporal, en el cual ese diente se dirige apicalmente dentro del maxilar.

Si se ignora esta afección al momento del tratamiento puede ocasionar problemas al momento de la extracción. Por ello es necesario realizar radiografías preoperatorias antes de efectuar cualquier procedimiento quirúrgico.

3.13. EROSION.

La erosión se define como una pérdida de substancia dental por un proceso químico que no implica una acción. bag

teriana conocida. Las lesiones lisas, que no muestran una -- consistencia yerosa, se presentan con mas frecuencia en la su -- perficie labial y bucal de los dientes. Tambien se presentan en las superficies proximales. La perdida de sustancia den -- tal por lo regular se manifiesta por una depresión en forma -- de cucharón, poco profundo, amplio, liso, altamente pulido -- que se encuentra sobre la superficie del esmalte adyacente a la unión cemento-esmalte. Aunque por lo general se limita al tercio gingival de las superficies labiales de cualquiera de los dientes.

Algunos casos de erosión pueden progresar hasta afes -- tar a la dentina y con ello provocar una respuesta de dentina secundaria similar a la que se observa en los casos de atri -- ción y abrasión.

En la mayor parte de los casos la etiologia de esta -- enfermedad se desconoce.

La erosión se puede presentar como resultado de la -- descalcificación obfa de los dientes. En los casos de vomito cronico, las superficies linguales de los dientes, en particu -- lar de los anteriores, pueden mostrar una perdida completa -- del esmalte a través de la disolución de este por el acido -- clorhídrico gastrico. De modo similar, pueden estar afecta -- das las superficies labiales de los dientes de quienes ingie -- ren grandes cantidades de bebidas carbonatadas altamente aci -- dicas o de jugo de limon, o quienes en forma habitual succio -- nan limonas u otras frutas que contienen acido citrico asimis -- mo, la erosión dental es un peligro reconocido en muchas in -- dustrias que emplean ácidos.

3.14. ERUPCION PREMATURA.

Algunas veces en los recién nacidos, pueden observarse dientes deciduos erupcionados, los cuales se denominan -- dientes natales; en comparación con los dientes neonatales -- que aparecen en los primeros treinta días de vida, por lo regular solo erupcionan temprano uno o dos dientes, mas a menudo los incisivos centrales mandibulares deciduos. Se desconocen la etiología de este fenómeno, aunque en algunas ocasiones sigue un patron familiar.

A veces en síndrome adrenogenital se observa erupción prematura de los dientes, los cuales se desarrollan en etapa temprana de la vida. Sin embargo la mayor parte de los casos no tienen explicación.

Los dientes erupcionados prematuramente suelen estar bien formados en todos los aspectos, excepto que pueden tener algo de movilidad, estos dientes se deben conservar aunque -- pueden presentar dificultades durante la lactancia.

Por lo regular, la erupción prematura de los dientes permanentes es una secuela de la pérdida prematura de los -- dientes deciduos. Esto se demuestra mejor cuando sólo se ha perdido un diente deciduo, con la subsiguiente erupción del -- diente susedáneo.

3.15. FUSION.

Los dientes fusionados surgen a través de la unión de dos germenos dentales normalmente separados. Según el desarrollo de los dientes en el momento de la unión, la fusión -- puede ser completa o incompleta. Se ha pensado que alguna --

fuerza o presión física produce el contacto de los dientes en desarrollo y su fusión subsecuente. Si el contacto se produce oportunamente al menos antes de iniciarse la calcificación, los dientes pueden unirse para formar un solo diente grande. Si el contacto de los dientes ocurre mas tarde, cuando una -- porción de la corona dental ha completado su formación, pueden unirse solo las raíces. Sin embargo, en los casos de fusión verdadera la dentina siempre se junta. El diente puede tener conductos radiculares separados o fusionados; y este tipo de alteración es común en la dentición temporal y en la -- permanente, siendo mas común en la dentición temporal.

Además de afectar a dos dientes normales, la fusión -- también se puede presentar entre un diente normal y uno super numerario como en el caso del mesiodens se cree que en algunos casos esta alteración muestra tendencia hereditaria.

3.16. GEMINACION.

Los dientes geminados son anomalías que surgen al tratar de dividir por medio de invaginación un solo germe dental, originando la formación incompleta de los dos dientes, -- suele verse clínicamente dos coronas completa o incompletamente separadas, que tienen una sola raíz y un solo canal radicular, se observa tanto en la dentición temporal como permanente y en algunos casos tiene tendencia hereditaria.

No siempre es posible diferenciar entre geminación y un caso en el cual hubo fusión entre un diente normal y uno -- supernumerario.

3.17. MALPOSICION.

Las malposiciones de los dientes deben ser determinados de acuerdo a su estado de desarrollo, no por su posición final en la línea del arco. Por ejemplo, los caninos superiores suelen erupcionar alto en el proceso alveolar, apuntar -- hacia mesial y labial, y parecer un poco desagradables al paciente. Esa posición es normal, solamente si hay espacio adecuado en el arco para el diente y el odontólogo puede visualizar esta posición como parte de la erupción normal mas tarde la misma posición es una malposición. La nomenclatura de - Lischer es comunmente usada para describir malposiciones de dientes individuales. Simplemente significa añadir el sufijo "versión" a la palabra que indica la dirección a partir de la posición normal:

- a) Mesioversión.- Mesial a la posición normal
- b) Distoversión.- Distal a la posición normal
- c) Linguoversión.- Lingual a la posición normal
- d) Labioversión ó Bucoversión.- Hacia el labio a la mejilla.
- e) Infraversión.- Alejado de la línea de oclusión.
- f) Supraversión.- Pasando la línea de oclusión, esto es de abajo en el maxilar superior y arriba en el maxilar inferior.
- g) Axiversión.- Inclinado, la inclinación axial equivocada.
- h) Torsoversión.- Rotado sobre su eje largo.
- i) Transerversión.- Orden equivocada en el arco.

Los terminos se combinan cuando un diente asume una malposición que implica mas de una dirección apartandose de lo normal. Así por ejemplo, a veces se dice que un diente está en mesio-labio versión.

3.18. MACRODONCIA.

La macrodoncia es el termino que se usa para describir a los dientes mas grandes de lo normal y se clasifican en tres tipos:

a). La macrodoncia generalizada verdadera es aquella en la cual todos los dientes son mas grandes de lo normal y se ha relacionado con el gigantismo, pero es muy rara.

b). La macrodoncia generalizada relativa es mas común y es causada por dientes normales o ligeramente mas grandes de lo normal en maxilares pequeños; la disparidad en el tamaño da la apartencia de macrodoncia. Como en la microdoncia, se debe considerar la importancia hereditaria.

c). La macrodoncia de un solo diente es relativamente rara y su etiología se desconoce. El diente puede aparecer normal, excepto en su tamaño. La macrodoncia verdadera de un solo diente no debe confundirse con la fusión de los dientes al iniciarse la odontogenesis: La unión de dos o más dientes originan un diente grande unico.

Una variante de la macrodoncia localizada es que suele observarse en los casos de hemi-hipertrofia de la cara, en la cual los dientes del lado afectado pueden ser considerablemente mas grandes que los del lado no lesionado.

3.18.I. MICRODONCIA.

Microdoncia es el termino que se usa para describir a los dientes que son mas pequeños de lo normal, es decir que estan fuera de los límites normales de variación, se conocen tres tipos de microdoncia:

a). La microdoncia generalizada verdadera, en donde todos los dientes son mas pequeños de lo normal aunque se presenta en algunos casos de enanismo, esta enfermedad es muy rara los dientes no estan bien formados y son pequeños.

b). La microdoncia generalizada relativa, se presentan dientes normales o ligeramente mas pequeños de lo normal en los maxilares que son un poco mas grande de lo normal y da la apariencia de microdoncia verdadera se ha comprobado que una persona puede heredar el tamaño del maxilar de uno de sus padres y el tamaño dental del otro, es obvio el papel que tienen los factores hereditarios para originar esta afección.

c). La microdoncia que afecta un solo diente es una alteración común mas frecuente en el incisivo lateral superior y el tercer molar; ambas piezas dentales son las que estan afectadas mas a menudo. Es interesante observar que los segundos premolares mandibulares y maxilares son congenitamente ausentes y rara vez muestran microdoncia. Sin embargo los dientes supernumerarios suelen ser pequeños, una de las formas comunes de microdoncia localizada es la que afecta al incisivo lateral superior y se le ha llamado "lateral de clavija". En vez de encontrarse las superficies distales y mesiales divergentes o paralelas, los lados convergen o rematan -- juntos incisalmente, dando lugar a una corona con forma de -- clavija o de cono, la raíz de dicho diente suele ser mas corta.

3.19. PERDIDA PREMATURA DE DIENTES DECIDUOS.

Se ha puesto mucha atención a la necesidad de colocar mantenedores de espacio cuando se ha perdido un diente primario. Sin embargo el efecto de la perdida dentaria en la lon-

gitud del arco total ha sido descuidada. Un mantenedor de espacio después de la pérdida de un diente, se debe colocar si se reúnen las siguientes condiciones: (1) el sucesor permanente esta presente y desarrollandose normalmente, (2) la longitud del arco no se ha acortado, (3) El espacio del diente que se ha perdido no ha disminuido, (4) La articulación del molar ó canino no ha sido afectada por la pérdida y (5) hay una predicción favorable del analisis de la dentición mixta, no hay razón para colocar un mantenedor de espacio si falta el sucesor permanente; ni hay que mantener un espacio de 4 m.m., para un diente que se sabe tiene 7 m.m. de ancho, el tipo de mantenedor de espacio a usar depende del sitio de la pérdida y de la preferencia del odontologo.

a) Incisivos primarios.- Estos dientes pueden perderse por trauma, aunque también se ve, pérdida múltiple, por caries en la mayoría de los casos, no son necesarios los mantenedores de espacio, antes que los dientes permanentes se hallan desarrollado lo suficiente para mantener las dimensiones del arco, la pérdida de un incisivo primario puede resultar en un rapido cierre de espacio.

En niños en quienes es probable la pérdida de espacio, colocar una banda con un arco de alambre soldado a ella que toque el diente del otro lado del espacio desdentado. Los mantenedores de espacio para incisivos primarios raramente son necesarios si el diente primario se ha perdido después de los 4 años de edad.

b) Caninos primarios.- Aunque los caninos primarios pueden ser extraidos prematuramente por caries, la erupción de incisivos permanentes grandes es una causa mas frecuente de su pérdida indeseada, no es comun que un incisivo lateral grande erupcione por lingual de los centrales en el maxilar -

inferior. Esta es su posición eruptiva normal, pero debido a su gran tamaño no hay lugar para él en el arco. La combinación de fuerza eruptiva y la presión de la lengua lleva al incisivo lateral contra la raíz del canino decíduo, produciendo la reabsorción. La reabsorción radicular del canino primario es mas probable en la mandíbula, especialmente si el canino no puede moverse labialmente y hacia distal en el espacio del primate, siguiendo a la pérdida de caninos primarios, el perimetro del arco mandibular suele acortarse desde el frente, -- porque los labios pueden inclinar a los incisivos permanentes lingualmente, aumentando el resalte y también aparentemente -- la sobremordida, como resultado, los caninos permanentes inferiores en erupción, pueden moverse hacia adelante cruzando -- las raíces de los incisivos laterales, emergiendo finalmente en posición de labioversión. Si otros dientes se mueven también hacia adelante, es difícil corregir la malposición de -- los caninos. La malposición de los caninos se evita impidiendo la inclinación lingual de los incisivos con un arco -- igual bien adaptado.

No inclinar los incisivos inferiores labialmente con ningún aparato en esta época, salvo que se les este enderezando cuidadosamente desde una posición de linguoverción. En el arco superior, el problema es similar, pero la variación en -- la secuencia de erupción aumenta las posibilidades para que -- el canino permanente se mueva hacia labial también parece -- existir una mejor oportunidad para que el arco se acorte en -- la parte posterior, que el movimiento distal del primer molar permanente y proporcione lugar en el arco para una mejor ubicación de caninos y premolares.

c) Primeros molares primarios.- En la mayoría de los casos, la pérdida de este diente no es tan seria como la del segundo molar primario, la gravedad del problema depende de --

la secuencia de erupción de los dientes de remplazo, la oclusión molar y la edad del paciente, la pérdida de perímetro -- del arco es, mas probable que ocurra cuando el primer molar primario se pierde antes de la erupción del primer molar permanente, puede ocurrir que cuando las cúspides de los molares permanentes sean planas o exista una relación molar cúspide a cúspide combinada con una secuencia de erupción desfavorable. Se debe colocar un mantenedor de espacio sencillo y práctico y nunca colocar un mantenedor que trabase el canino primario y el segundo molar juntos. Cuando el canino primario es exfoliado, debe tener la oportunidad de moverse labialmente y un poco hacia distal. Después de la pérdida de un molar primario, se puede colocar una placa removible o un arco lingual, si se esperan otros problemas de espacio en este arco. Si el perímetro no esta amenazado, puede colocarse un mantenedor de espacio unitario, por ejemplo, una corona de acero cromo, en el segundo molar primario con una ansa que llegue al canino.

d) Segundos molares primarios.- La pérdida mas rápida en el perímetro del arco suele deberse a la inclinación mesial del primer molar permanente después de la extracción del segundo molar primario cuando se pierde este diente, hay que mantener siempre el espacio hasta la llegada del segundo premolar, si el primer molar permanente ha erupcionado, el mantenedor puede consistir en una corona de acero-cromo o una banda en el primer molar primario llevando una ansa de alambre hasta el primer molar permanente. Este molar puede también recibir una banda y la ansa colocarse por mesial hasta la cara distal del primer molar primario. Incrustaciones o coronas para el primer molar permanente estan contraindicados, ya que impiden al diente erupcionar a su altura total, si el primer molar permanente todavia no ha erupcionado, puede usarse un tipo de mantenedor con un extremo libre de acrílico.

Perdida múltiple de dientes primarios, habitualmente, cuando se pierden varios dientes primarios, el perímetro del arco se acorta y, por lo tanto, no está indicado el mantenimiento del arco. A veces, será necesario extraer más de un diente primario en la misma sesión, si este es el plan, suele ser mejor construir el aparato antes de las extracciones y colocar el mismo día que se extraen los dientes. Un arco lingual o un mantenedor de espacio múltiple de acrílico servirá bien. No es necesario hacer armazones oclados complicados y tallar caras oclusales para "dentaduras parciales primarias" un bloque de acrílico para proporcionar una cara oclusal lisa, mantener la altura e impedir la extrusión de los dientes antagonistas, es todo lo que se necesita. Muchos de estos aparatos ni siquiera requieren de ganchos en realidad, los tejidos oclusales o dientes de acrílico pueden intervenir con la exfoliación normal de los dientes primarios y corrimiento natural de los permanentes, la dentición mixta es una entidad dinámica, rápidamente cambiante, que no se adapta también al enfoque protético estático tan existoso en los adultos, los aparatos utilizados en la dentición mixta no deben inhibir ni desviar los cambios de crecimiento que están ocurriendo. El diseño de cualquier aparato depende de la situación individual.

3.20. PERDIDA PREMATURA DE INCISIVOS, CANINOS, PREMOIARES Y MOLARES PERMANENTES.

La pérdida de dientes permanentes erupcionados, totalmente desarrollados, representa un problema ortodóntico mayor. En la región anterior, la causa principal es el trauma, mientras que la caries es mayormente responsable por la pérdida prematura de los primeros molares permanentes. Es importante comprender los efectos de la pérdida de dientes permanentes,

que existe un corrimiento dentario fisiológico después de la extracción. La tendencia del corrimiento es más marcada en el maxilar superior y el proceso comienza más rápidamente en la mandíbula, es difícil predecir en forma confiable, sin embargo, la extensión y dirección del corrimiento en un paciente determinado.

a) Incisivos centrales superiores.- La pérdida de in incisivos centrales superiores es un problema común sobre todo en varones cuyos juegos rudos con palos y bates son notables agentes etiológicos, el incisivo central opuesto tiende a correrse hacia la línea media y el incisivo lateral y el canino del lado afectado se mueven mesialmente. Puede producirse se paración entre el incisivo lateral y el canino, o distal al - canino. Los segmentos laterales de los arcos no se mueven me sialmente hasta que ha pasado un tiempo considerable. Una -- placa de acrílico con un pontico de acrílico bien adaptado debe colocarse de inmediato y usarla hasta una edad en que pueda efectuarse una restauración permanente si ya ha comenzado el corrimiento, es necesario el tratamiento con un aparato pa ra recuperar el espacio perdido.

b) Incisivos laterales superiores la pérdida del in incisivo lateral causa corrimiento mesial del canino e inclinación distal del incisivo central el tratamiento es el mismo - que para el incisivo central. En algunos casos es posible me ver el canino hacia adelante y usarlo como incisivo lateral.

c) Caninos superiores. Esta condición, que se ve na ramente, da origen a la inclinación distal de los incisivos -- central y lateral, con poco movimiento mesial del primer premolar. Se sugiere colocar una placa de acrílico, para los in incisivos y agregar resortes auxiliares para moverse el pre molar distalmente y los incisivos hacia mesial. Debe colocarse

una protesis por razones esteticas cuando exista suficiente - espacio para haverlo.

d) Primeros premolares superiores. La perdida de un primer premolar sin control del resto de la oclusión es una - situacion muy grave para manejar los incisivos y el canino se correr distalmente y los dientes posteriores se inclinan - hacia mesial, probablemente aparecera, separación en el seg- - mento anterior. Solo raramente puede el odontologo inclinar los dientes remanentes para que vuelvan a sus posiciones casi normales. Con mucha frecuencia se requiere ortodoncia con -- bandas.

e) Segundos premolares superiores. El tratamiento - es el mismo que para los primeros premolares superiores.

f) Primeros molares permanentes superiores. Hay que dar especial consideración a estos molares porque a menudo se pierden precozmente por caries, si. El primer molar se pier- de antes de la erupción del segundo premolar, este puede co- - rrerse al espacio dejado por el primer molar, cuando se pier- den los primeros molares, se produce una irregularidad en la linea de oclusión debido al cambio en la inclinación axial de los dientes posteriores remanentes tambien hay un cierre con- comitante de la mordida el resultado de la perdida de uno o - mas primeros molares a cualquier edad produce un tratamiento dificil, hay que tomar medidas inmediatas para controlar y di - rigir el corrimiento de los dientes remanentes, el tratamien- to es a base de ortodoncia con bandas en todos los dientes. - La extracción de los 4 primeros molares como medida profilac- tica no se recomienda.

g) Segundos molares superiores la perdida de estos - dientes da lugar al corrimiento mesial de los terceros mola-

res. Lo mejor, es dejar esto solo, ya que con el tiempo, el tercer molar suele llegar a una relación oclusal aceptable.

h) Terceros molares superiores. No hay corrimiento de los otros dientes con la pérdida de un tercer molar, el cual tiene poca significación en ortodoncia.

i) Incisivos centrales inferiores. Son tratados como los incisivos centrales en el maxilar superior.

j) Incisivos laterales inferiores. El tratamiento es el mismo que para los incisivos centrales inferiores.

k) Caninos Inferiores. El tratamiento es el mismo que para los caninos superiores.

l) Premolares Inferiores. Basicamente, este es el mismo problema que con los premolares superiores sin embargo, los molares inferiores no se corren mesialmente tan rápido como los molares en el maxilar superior.

m) Molares inferiores. El tratamiento es el mismo que para los molares superiores.

Cuando se pierde mas de un diente, hay que recordar los mismo principios que se dieron para la pérdida de dientes individuales. En niños el factor etiologico mas probable es un accidente; en adultos, la caries cuando los dientes se pierden simultaneamente, como en el caso de un trauma, hay poco corrimiento de los dientes remanentes. En adultos que han perdido sus dientes gradualmente, la migración de los que quedan aumentar el problema oclusal. No pueden establecerse reglas simples, pero no pasar por alto las posibilidades de mejorar la oclusión con tratamiento ortodontico antes de colocar una protesis.

3.21. RAICES SUPERNUMERARIAS.

Esta alteración del desarrollo no es rara y puede - - afectar a cualquier diente, los dientes que normalmente son - de una sola raíz; en particular premolares y caninos mandibulares, con frecuencia tienen dos raíces. Los molares mandibulares y maxilares, en especial terceros molares, también pueden mostrar una o mas raíces supernumerarias. Este fenómeno tiene importancia considerable en exodoncia, ya que una de estas raíces puede fracturarse durante la extracción y si pasa desapercibida y, se deja en el alveolo, puede originar una infección.

3.22. REABSORCION DE DIENTES DECIDUOS Y PERMANENTES.

Es común suponer que la erupción del diente permanente es el único factor que produce la reabsorción del diente primario; este puede no ser el caso, ya que el diente primario, al menos en perros, se reabsorbe aún en ausencia del sucesor permanente, el patrón básico de reabsorción del diente primario es acelerado por la inflamación y el trauma oclusal; es demorado por la inmovilización (como cuando un mantenedor de espacio, esta fijado a la corona) y la ausencia de un sucesor permanente.

Para el final de la segunda década, la mayoría de las personas muestran una reabsorción idiopática de uno o mas - - dientes; se ha estudiado que casi el 90% de todos, los dientes muestran alguna evidencia de reabsorción para los 19 años de edad. Aunque la mayoría de los casos son leves y confinados a un aislamiento apical, casi el 10% muestra entre 2 mm y 4 mm de reabsorción radicular. Hay un aumento significativo en la frecuencia de los tipos mas severos de reabsorción con

la edad, y un aumento en la cantidad de dientes absorbidos y la gravedad de la reabsorción. Cuando ha existido tratamiento ortodóntico. Los dientes con tendencia a reabsorberse mas rapidamente durante la terapia ortodóntica, pueden identificarse bastante bien por un examen radiográfico cuidadoso, antes de la terapia. Indudablemente, hay un potencial general para la reabsorción de los dientes permanentes que varia con la persona y el diente un potencial que puede ser activado por los movimientos dentarios ortodónticos.

3.23. RETARDO EN EL RECAMBIO DENTARIO.

Es difícil establecer la erupción retardada o demorada de los dientes primarios, a menos que la erupción se haya retardado mas de lo debido. Aunque puede haber gran variación en la edad de erupción de las piezas en niños físicamente normales.

En muchos casos la etiología se desconoce. La radiografía puede proporcionar un indicio temprano de un retraso del desarrollo y puede indicar la extensión del retraso. La causa mas común de erupción aberrante es la función glandular anormal. La erupción retrasada puede indicar actividad glandular menos cabada como se observa en el hipotiroidismo y en el hipopituitarismo, enfermedades metabólicas como disostosis cleidocraneal; ciertas alteraciones sistémicas como raquitismo oretinismo. Los factores locales o circunstancias locales también pueden retardar la erupción como en el caso de la fibromatosis gingival, en la cual el tejido conectivo denso no permite la erupción. Cuando los factores locales se establecen como causa su tratamiento puede aliviar la afección. En los casos de trastornos generalizados o sistémicos en los cuales el problema dental es de importancia secundaria, se trata

miento de la alteración primaria provocará la erupción dental.

En general, la erupción retardada de la dentición permanente puede asociarse con los mismos trastornos locales o sistémicos que causan retardo en la erupción de los dientes permanentes, a menudo es difícil diagnosticar cuando hay retardo.

3.24. SECUESTRO DE ERUPCION.

Es una anomalía asociada con la erupción de los dientes. El secuestro de la erupción es una espiga ósea irregular, muy pequeña que está sobre la corona de un molar permanentemente erupcionado, encontrándose antes o inmediatamente después de que emergen las puntas de las cúspides a través de la mucosa bucal. La espiga cubre directamente la fosa oclusal central pero se continúa dentro del tejido blando. Conforme el diente erupciona y las cúspides emergen, el fragmento de hueso queda secuestrado por completo en la mucosa y se pierde. Durante algunos días, el fragmento óseo puede observarse sobre la cresta del reborde en una depresión muy pequeña a partir de la cual se puede retirar con facilidad.

Es posible identificar el secuestro de erupción mediante rayos "X" incluso antes de que los dientes empiecen a erupcionar o antes de que la espiga ósea perfora la mucosa. Aparece como una opacidad irregular muy pequeña sobre la fosa oclusal central, pero separada del propio diente.

La explicación de este fenómeno es relativamente sencilla. Cuando los dientes molares erupcionan a través del hueso, en ocasiones separan un pequeño fragmento óseo del hueso contiguo que los circunda, pareciéndose mucho a un sacacor

cho. Casi en todos los casos, ese fragmento probablemente sufre resorción total antes de la erupción; si la espiga ósea es grande o si la erupción es rápida, no habrá resorción completa y se observa secuestro de erupción.

En ocasiones la importancia clínica asociada con este trastorno es que un niño puede quejarse de un ligero dolor en el área, probablemente producido por la compresión del tejido blando sobre la espiga al comer y justo antes de que surja a través de la mucosa, o por el movimiento de la espiga en la cripta del tejido blando durante la masticación y después por la erupción de la mucosa. El tratamiento no es necesario, ya que la alteración se corrige por sí misma.

3.25. TAURODONTISMO.

Esta anomalía dental es muy peculiar, se presenta agrandado el cuerpo del diente a expensas de las raíces. El término significa dientes semejantes al toro.

Existen cierta variedad de posibles causas de taurodontismo, carácter especializado o retrogrado, patrón primitivo, rasgo mendeliano recesivo. Un aspecto atávico y una mutación resultante de la deficiencia odontoblastica durante la dentinogénesis de las raíces. Se piensa también que el taurodontismo es causado por la falta de invaginación de la vaina epitelial de Hertwig.

El taurodontismo puede afectar la dentición decidua o la permanente, aunque es más común en la permanente. Los dientes lesionados casi siempre son los molares, algunas veces es un solo diente, en otras varios del mismo cuadrante. Puede ser unilateral o bilateral o bien mostrar cualquier com

binación de cuadrantes lesionados. Los dientes por sí mismos no tienen características clínicas morfológicas poco usuales o notables.

Para la observación clara de esta alteración, se utiliza el método radiográfico, con frecuencia, los dientes afectados tienen forma rectangular y no terminan en punta, en dirección a las raíces. La cámara pulpar es muy grande con una altura ápice-oclusal mucho mayor de la normal. Además la pulpa carece de la constitución normal en la parte cervical del diente y las raíces son demasiado cortas.

La bifurcación o trifurcación puede estar a solo unos cuantos milímetros por arriba de los ápices de las raíces. Siendo el cuadro radiográfico bastante notable y característico.

No es necesario tratamiento especial para esta anomalía.

C A P I T U L O 4
ANOMALIAS HEREDITARIAS, CONGENITAS Y SISTEMICAS

- 4.1. *Dientes Supernumerarios.*
- 4.2. *Prognatismo.*
- 4.3. *Diastemas.*
- 4.4. *Frenillo Labial.*
- 4.5. *Ausencia congénita de folículos dentarios.*
- 4.6. *Labio leporino y paladar fisurado.*
- 4.7. *Parálisis Cerebral.*
- 4.8. *Epilepsia.*
- 4.9. *Retardo Mental*
- 4.10. *Cardiopatía congénita.*
- 4.11. *Hemofilia.*

4.1. DIENTES SUPERNUMERARIOS.

Un diente supernumerario puede semejarse estrechamente a los dientes del grupo al que pertenecen, es decir a los molares, premolares o dientes anteriores; quizá, parezca un poco en el tamaño o en la forma a los dientes con los cuales está asociado, se ha sugerido que los supernumerarios se desarrollan a partir de un tercer germen dental; que surge de la lámina ceréana al germen dental permanente. En algunos casos parece que hay tendencia hereditaria a desarrollar dientes supernumerarios.

Aunque estos dientes se pueden encontrar en cualquier sitio, tienen una aparente predilección por alguno. El diente supernumerario más común es el "mesiodens" situado entre los incisivos centrales maxilares y que se presenta aislado o en pares, erupcionado o impactado y en ocasiones incluso invertido. Por lo regular el "mesiodens" es un diente pequeño con corona en forma de cono y raíz corta.

El molar maxilar es el segundo supernumerario más común y está situado a distal del tercer molar. Generalmente es rudimentario pequeño, pero puede tener un tamaño normal. En ocasiones también se observa un cuarto molar mandibular, pero es más raro que el molar maxilar.

Otros dientes supernumerarios que aparecen con frecuencia son los premolares maxilares, los premolares mandibulares y los incisivos laterales maxilares. A veces se encuentran incisivos centrales mandibulares y premolares maxilares. Los supernumerarios en la dentición decidua son menos comunes que en la dentición permanente cuando se presentan en la dentición decidua, el diente supernumerario por lo regular es un incisivo lateral maxilar, aunque se han encontrado caninos de

cidos supernumerarios tanto maxilares como mandibulares.

Las piezas supernumerarias frecuentemente causan retrazo en la erupción de piezas permanentes; o anomalías de posición, como diastemas o rotaciones. Algunas piezas supernumerarias muestran formación de "dens in dent".

La extracción de una pieza supernumeraria que yace junto a apices abiertos deberá ser pospuesta hasta producirse el cierre de estos canales. A menos que la pieza supernumeraria esté evitando la erupción de estas piezas o causando rotación extrema de una pieza permanente.

Al extraer dientes de la vecindad de los apices de otros dientes, pueden producirse lesiones a los vasos que irrigan la pulpa, en piezas con canales abiertos generalmente es muy difícil realizar terapéutica de canal radicular.

Deberán estudiarse cuidadosamente las radiografías para determinar que pieza o piezas representan la estructura supernumeraria y deben por lo tanto ser extraídas. A veces, se encuentran dificultades si las piezas adicionales están bien formadas y desarrolladas. Como regla general, las piezas supernumerarias yacen en lingual con relación a la pieza normal.

Deberán hacerse amplios colgajos para asegurar un buen acceso y visibilidad. La decisión de operar desde el aspecto labial o lingual dependerá de la localización radiográfica de la pieza y de la posición de la corona, que es la parte más ancha de la pieza y debe ser expuesta primero. Cuando sea posible deberá evitarse la eliminación de las placas linguales y labiales, porque la regeneración ósea es muy lenta en esos casos. Deberá eliminarse completamente el folículo dental para evitar el desarrollo de un quiste o ameloblastoma.

Si existen piezas permanentes no brotadas cuya erupción ha sido retrazada por las piezas supernumerarias, la eliminación del hueso que se encuentra sobre las coronas de estas piezas permanentes ayudará frecuentemente a su erupción. Debe mantenerse el espacio donde van a brotar estas piezas. Deberá seguirse con exámenes radiográficos, el progreso de la erupción de las piezas permanentes. Si estas piezas no muestran pruebas de erupción, puede ser necesario exponer quirúrgicamente las coronas y utilizar alambre y tracción para colocar las piezas en posición.

4.2. PROGNATISMO.

Este término se aplica cuando la mandíbula es proporcionalmente demasiado grande para el resto de la cara y la cabeza. La condición puede deberse a hipertrofia mandibular, deficiencia de la parte media de la cara, o combinación de ambas.

Prognatismo bimaxilar o protrucción bimaxilar. El prognatismo bimaxilar es un problema esquelético en que ambos maxilares tienen una relación más adelantada que lo normal con respecto al cráneo y a la base craneana. El prognatismo o protrucción bimaxilar es una característica de varias razas, por ejemplo, la negra. La tendencia prognática del maxilar superior no aumenta mucho después de los 12 años de edad. La mandíbula sin embargo, continúa creciendo hasta los 25 años. Las inclinaciones aparentes anormales de los dientes que se ven en el prognatismo bimaxilar son secundarias al crecimiento de los huesos, habiendo acomodado los dientes sus posiciones al patrón de crecimiento facial.

El diagnóstico del prognatismo bimaxilar es difícil y mucho más lo es predecir el crecimiento futuro del paciente y la relación final de los maxilares. En el prognatismo bimaxilar verdadero, las inclinaciones axiales de los dientes están más cerca de lo normal que en la protrusión dentaria bimaxilar lo que hace el tratamiento del prognatismo bimaxilar por extracción de dientes más difícil. Como el prognatismo bimaxilar es un problema en el patrón de crecimiento básico del esqueleto óseo, la intercepción no es una estrategia satisfactoria. El tratamiento en el adulto debe ser encareado con cautela, ya que los procedimientos aparatológicos son difíciles y los resultados no siempre son satisfactorios del todo. Se comete un error común cuando no se reconoce el patrón esquelético básico y se intenta imponer un perfil demasiado "chato" por terapia ortodóntica. Se debe cuidar no confundir el prognatismo bimaxilar con la protrusión dentaria bimaxilar. Se requiere de un análisis cefalométrico definitivo.

Protrusión Dentaria Bimaxilar.

La protrusión dentaria bimaxilar es una condición en la que se observa protrusión de ambas denticiones en las bases óseas. Pueden existir fuertes factores genéticos, como en el prognatismo bimaxilar, pero la protrusión dentaria bimaxilar también puede surgir del corrimiento mesial de los dientes en ambos arcos. La condición se da también cuando se encuentran dientes más grandes que lo normal junto con bases óseas normales o más pequeñas que lo normal. Como se ha dicho la protrusión dentaria bimaxilar debe diferenciarse cuidadosamente del prognatismo bimaxilar.

El rasgo principal en la protrucción mandibular es el tamaño excesivo de la mandíbula, el que es demasiado grande - en comparación con el superior. Los dientes anteriores del maxilar inferior están situados mesialmente con respecto a -- los superiores y sus superficies linguales pueden estar en -- contacto con la superficie labial de los superiores o puede - haber un espacio considerable entre ellos.

En la zona posterior se encuentra una oclusión prenormal (clase III) que puede llegar hasta la mitad del ancho total o aún más de un molar. En caso de relación normal en la región de los molares puede haber mesio-oclusión de los incisivos inferiores afectando solamente la zona anterior pudiendo también ser unilateral; en protrucción mandibular el ángulo del maxilar es obtuso.

Con respecto a la génesis de la protrucción mandibular hereditaria debe observarse que al nacer el niño el maxilar - inferior puede estar sentado distalmente y cuando el niño tiene varios años manifestarse la anomalía aumentando gradualmente durante el recambio dentario además de la verdadera protrucción mandibular de origen hereditario hay un tipo que llamamos falso o sea el de la mordida incisal invertida causada - por malposición de los dientes anteriores. La forma de colocación de los gérmenes dentarios o la pérdida de los dientes superiores pueden ser factores contribuyentes a que la mandíbula se desloque hacia adelante y hacia atrás en la articulación.

La protrucción mandibular falsa puede distinguirse de la verdadera por que es menos pronunciada y su desarrollo más tarde como consecuencia de la adaptación funcional de la ar-

articulación temporomaxilar y del arco dental, el ángulo mandibular permanece normal y el maxilar superior es restringido en su crecimiento.

Todos los casos de protrusión mandibular verdadera deben ser considerados de origen hereditario, excesivo crecimiento de la mandíbula no puede deberse a influencias del medio ambiente. Se ha demostrado que la protrusión mandibular existe en los gemelos univitelinos.

Los factores generales que en forma concebible influir y tenderían a favorecer el prognatismo mandibular son: aumento en la altura de la rama, aumento en la longitud del cuerpo mandibular, aumento en el ángulo gonial, colocación anterior de la fosa glenoidea, disminución de la longitud maxilar, colocación posterior del maxilar superior en relación al cráneo, botón mentoneado prominente, y contornos variables de los tejidos blandos.

La corrección quirúrgica es factible, la osteotomía o resección de una porción mandibular para disminuir su longitud, es en la actualidad un procedimiento establecido, dando excelentes resultados tanto desde el punto de vista funcional como estético.

4.3. DIASTEMAS Y TRATAMIENTO.

La presencia de exceso de espacio entre incisivos superiores en no protrusión presenta ciertos problemas. Algunos autores consideran que el frenillo es culpable y aconsejan su excisión.

Frecuentemente, si se atraen entre sí los incisivos,

y se mantienen en esa posición, se atrofia el exceso de tejido en el frenillo. Después de la erupción de los caninos permanentes, los centrales pueden moverse en dirección convergente, como resultado de cambio de angulación radicular debido a un cambio de aplicación de la presión coronaria del canino, - si en esta etapa los centrales están todavía separados, o si se separan después de haber sido atraídos artificialmente, - puede ser aconsejable realizar una frenilectomía.

Debe tenerse presente que otras fuerzas distintas del frenillo pueden estar actuando para mantener separados los incisivos centrales.

1) El espaciamiento puede ser parte de una sobremordida profunda cuando los incisivos centrales correctamente alineados están fijos con suficiente firmeza para influir en los centrales maxilares.

2) Algunos autores afirman que las piezas que se desarrollan en la parte anterior del maxilar superior son una entidad genética precisa, y no están sujetas a las mismas leyes variables que gobiernan, por ejemplo el tamaño proporcionado de las piezas inferiores. De esta manera cuando los anteriores maxilares son llevados a fuerza el uno hacia el otro, ocuparán un arco de un círculo menor. El resultado puede ser un hacinamiento leve o moderado del segmento anterior, antes en alineación adecuada. O el resultado puede ser que, después de la retención, las piezas vuelvan a separarse, debido a su pequeño tamaño, en un arco óseo demasiado amplio para acomodarlas para atraer entre sí incisivos centrales maxilares se pueden emplear varios métodos, si se considera aconsejable este tipo de movimientos. Pasar un elástico alrededor de los incisivos ciertamente no es uno de ellos. No puede confiarse en que el paciente mantenga el elástico alejado de la enfa.

A veces este método produce desastres en el periodonto para llevar este tipo de elástico, puede utilizarse una banda con un gancho en cada extremidad, pero este método a veces permite excesos unilaterales de inclinación de un incisivo o el otro. Un método mejor sería lograr cierto tipo de ligadura con un soporte en cada banda, a la que se une un hilo metálico. Se coloca el elástico sobre las extremidades libres del hilo; lo que proporciona un camino para controlar la dirección del movimiento dental. A veces, sólo se necesita activar y ligar un hilo con un rizo ajustable en el centro; al tratar de volverse pasivo, este hilo atrae las piezas entre sí. Estos resortes pueden ser de acero inoxidable (0.55 m.m.) engastados en el acrílico, haciendo protrusión en dirección labial e interviniendo en las superficies distales de los incisivos centrales.

Se retira el acrílico en la sección palatina del lado activo del resorte con un pincel en forma de disco. Se activan los hilos justo lo suficiente para que el paciente pueda ajustar el instrumento. Si se activa demasiado el resorte, se unirá al borde incisivo del central, en vez de deslizarse en distal respecto a él. Esta es una buena salvaguardia contra aplicaciones excesivas de presión.

Los resortes también pueden ser de la variedad de rizo, soldados al arco labial.

Debido a la longitud y a la acción libre de estos, deberá usarse un hilo metálico de (0.65 m.m.) de diámetro.

Recuérdese que al incinar coronas para unir las, las raíces tendrán que ir a algún lado.

Siempre deberán examinarse muy cuidadosamente las ra-

diografías para asegurarse de que las raíces no estén en contacto con las coronas no brotadas.

4.4. FRENILLO LABIAL.

a) Frenillo del labio de inserción baja y muy desarrollada la importancia del frenillo se exagera mucho. Rara vez es causa primaria del diastema siendo más bien la presencia - de la inserción baja una consecuencia de la erupción divergente de los centrales en posición distanciada de los dientes. - Los dientes en erupción dejan intacta la encaja en la inserción de suerte que no se produce una retracción del frenillo. No obstante posteriormente puede impedir el cierre espontáneo - del hueco un frenillo del labio de inserción baja.

El diastema entre los centrales reclama por sí un interés especial. En la dentadura de cambio precoz se observa con frecuencia que desaparece a menudo, de un modo totalmente espontáneo pero puede persistir y formar un defecto estético totalmente innecesario en una dentadura por lo demás buena.

Estos huecos pueden ser también una característica familiar hereditaria pero se trata de casos relativamente raras. En general se distinguen tres formas de diastemas paralelos, divergentes y convergentes por su orden de frecuencia entran en consideración las causas siguientes:

- 1) Pérdida precoz de laterales temporales, aquí el diastema es consecuencia de un exceso de espacio - que sin embargo sólo es transitorio, puede ser incluido el primer síntoma de un apiñamiento genuino.

- 2) Ausencia de gérmenes de los laterales permanentes, en este caso el exceso de espacio para los centrales existe ya el hueso maxilar teniendo lugar ya a menudo la erupción distanciada.
- 3) Mesio-dens entre centrales, esta superioridad numérica en la medida es mucho más frecuente de que lo que generalmente se cree; dando lugar a un diastema convergente o paralelo ante la presencia de un mesio-dens se procede a extraerlo lo antes posible.

Es evidente y conveniente evitar el considerar a todo espacio entre central y central como una grave anomalía, si la radiografía no muestra un mesio-dens ni la falta de germen de los laterales, se puede esperar a que el cierre del hueso se produzca espontáneamente.

TRATAMIENTO:

El tratamiento será una pequeña intervención quirúrgica y se lleva a cabo cuando a punto de erupcionar los laterales permanentes, a izquierda y derecha del correoso cordón conectivo se secciona con un bisturí afilado hasta el hueso procurando preservar lo más posible la inserción epitelial entre los centrales. Los cortes se unen por el lado palatino por delante de la papila incisiva y por el lado labial siguen hasta un tercio aproximadamente de la altura de la apófisis alveolar después con una pequeña pinza quirúrgica se eleva el cordón por delante de la papila y se secciona transversalmente en su extremo superior se origina así una herida en forma de rombo que se puede cerrar con una sutura transversal.

Tratamiento ortodóntico para Diastemas:

Desde hace muchos años se emplean cintas de acero con corchetes soldados, que permiten la inducción de un pequeño arco segmentario, esta técnica se usa en diastemas paralelos.

Para diastemas divergentes se usan cintas de acero - sobre los centrales y la ligadura de alambre simple ante la - presencia de una posición de torción sobre el lado labial o palatino se colocan los ganchos algo más alejados correspondiente a la posición de torción.

Para diastemas convergentes para el enderezamiento de los dientes se puede utilizar un arco externo por ejemplo de canto o alambre ligero.

A veces, se observa en casos infantiles un frenillo - lingual anormalmente corto que liga a la lengua al piso de la boca y le impide proyectarse hacia adelante desde la cavidad bucal o removerse hacia arriba para hacer contacto con el paladar duro. La deglución y la fonación pueden estar afectadas.

4.5. AUSENCIA CONGENITA DE FOLICULOS DENTARIOS.

La anodoncia verdadera, o ausencia congénita de los - dientes, puede ser de dos tipos: total y parcial. La total, - en la cual faltan todos los dientes, puede afectar tanto a la dentición decidua como a la permanente. Es una alteración rara pero, cuando ocurre suele asociarse a un trastorno generalizado, como la displasia ectodérmica hereditaria.

La anodoncia inducida o falsa es el resultado de la - extracción de todos los dientes; a veces se aplica el término pseudonanodoncia a los dientes múltiples sin erupcionar. Lo - que se estudiará es una falla verdadera de la odontogénesis y no se debe confundir con la pseudonanodoncia o con la anodoncia falsa.

La anodoncia parcial verdadera (hipodoncia u oligodoncia) afecta a uno o más dientes y es un trastorno frecuente. Aunque cualquier diente puede estar ausente congénitamente, algunos tienen más predisposición que otros. Los estudios de la frecuencia con que faltan los terceros molares han demostrado que esta ausencia no es de origen congénito, así mismo suelen faltar los cuatro terceros molares en la misma persona.

Es frecuente la ausencia de los incisivos laterales maxilares y de los segundos premolares maxilares o mandibulares; a menudo la ausencia es bilateral.

La ausencia congénita de los dientes deciduos es rara, pero cuando se presenta suele ser de los incisivos laterales maxilares y los caninos mandibulares.

Se ha mostrado una estrecha correlación entre la ausencia congénita de los dientes deciduos y sus sucesores permanentes y que en ocasiones existe un factor genético.

Aunque la etiología de la falta de dientes se desconoce, muchas veces hay una tendencia familiar.

A veces puede observarse en niños a quienes les falta dientes de uno o de ambos cuadrantes del mismo lado, debido a que recibieron radiación en la cara en edad temprana. Los gérmenes dentales son muy sensibles a los rayos X y pueden ser destruidos por completo. Incluso con dosis relativamente bajas. Los rayos X pueden detener el desarrollo de los dientes ya formados y parcialmente calcificados.

4.6. LABIO LEPORINO Y PALADAR FISURADO.

El labio leporino y paladar hendido se encuentran entre las deformaciones congénitas más comunes en el hombre. Estos defectos faciales pueden variar desde una ligera huelta en el labio o una pequeña hendidura en la uvula hasta una separación completa del labio y ausencia de división entre las cavidades bucal y nasal en la mayoría de los casos. Los individuos nacidos con labio y paladar fisurado o ambas cosas desarrollan varios defectos asociados como dientes deformados, malocclusión, meneccebo del lenguaje infecciones del oído medio y alta susceptibilidad a infecciones respiratorias superiores.

Actualmente como explicación plausible se ha dado a conocer la teoría de "diferencia mesodérmica" que es la más aceptada. Esta teoría sugiere que el labio y el premaxilar existen en sus formas tempranas como una capa ectodérmica en donde están presentes masas de mesodermo. Normalmente estas masas de mesodermo crecen y se unen para formar el labio superior y el premaxilar, pero si no crecen ni se filtran en la capa ectodérmica, el debilitamiento consiguiente de esta delicada membrana rompe la capa, dando por resultado una hendidura.

Los mecanismos embriológicos producen hendiduras del paladar secundario se comprenden mejor que los que originan hendiduras del labio. Se acepta generalmente que el paladar hendido se debe a que los procesos palatinos no logran encontrarse y hacer fusión en la línea media. El movimiento de estos procesos de posición vertical a cada lado de la lengua, es un proceso complicado que podría encontrar mucha interferencia.

Se han realizado en muchos países estudios relacionados con frecuencia de paladar y labio hendido y generalmente

han producido cálculos fidedignos sobre la frecuencia de estas anomalías.

Basándose en información disponible se puede calcular que uno de cada 750 lactantes con labio leporino y paladar fisurado o ambas cosas nacen cada año en Estados Unidos. En cierto número de países europeos se ha informado de frecuencia ligeramente mayor para casos de paladar hendido, labio leporino o ambas cosas. El incremento anual existente puede atribuirse a las mejores posibilidades actuales de supervivencia de individuos con estas malformaciones congénitas o a los adelantos de la cirugía plástica o ambas cosas y esto da mayor posibilidad de que estas personas contraigan matrimonio y se reproduzcan. De los tres grupos principales de hendiduras el labio leporino con paladar hendido, presenta mayor frecuencia y a él pertenecen el 45% de todas las hendiduras, el grupo de paladar hendido tiene una frecuencia de 30% de la totalidad de los casos y el del labio leporino de 25%.

Hay una notable diferencia de frecuencia de estas deformaciones en personas de raza negra, blanca y japonesa. -- Las personas de raza negra son las menos afectadas y los japoneses son los afectados con mayor frecuencia.

La frecuencia total de hendiduras es mucho mayor entre los hombres que entre las mujeres.

Si se considera por sexo y grupo de hendidura es evidente que el labio leporino y el labio con paladar hendido son más frecuentes en hombres que en mujeres. Pero el paladar hendido es mucho más frecuente en mujeres que en hombres.

En varios estudios se ha visto la posible relación entre la edad de los padres y la frecuencia de esta anomalía --

aunque las pruebas son escasas parece existir un ligero aumento de la frecuencia a medida que avanza la edad de los progenitores especialmente la del padre. Las anomalías asociadas y observadas con mayor frecuencia son defectos de extremidades y cardiopatía congénita. La etiología exacta del labio leporino y paladar hendido o de ambos es aún desconocido sin embargo se han estudiado ciertos factores causales de estas anomalías. A continuación se resumirá cierta información generalmente aceptada sobre la etiología de estas malformaciones.

a) FACTORES EXOGENOS. En sólo algunos casos aislados en donde los síndromes resultaron de rubeola o talidomida, - se ha demostrado que el labio leporino, paladar hendido o de ambas son atribuibles a un agente ambiental específico.

b) GENES MUTANTES Y ABERRACIONES CROMOSOMICAS. El labio leporino, paladar hendido o ambos, son una de las características de algunos síndromes raros que han sido descritos. 1) genes mutantes, tales como labio leporino y paladar hendido con displasia ectodérmica, 2) aberraciones cromosómicas - como trisomía D y trisomía E.

c) CAUSA DE FACTORES MULTIPLES. Se considera muy probable que la mayoría de las hendiduras de paladar, labio leporino o de ambas cosas sean causadas por una combinación de factores exógenos y un patrón genético predispuesto a estas deformaciones actualmente se considera que la herencia juega un papel importante en la etiología de hendiduras palatinas o labios leporinos o ambas. Aunque se han sugerido diversos modos de transmisión, la teoría más apoyada por los investigadores en el campo de la herencia poligenica, por lo que se cree que la herencia es determinada por los efectos de muchos genes, cada uno de los cuales ejerce una influencia relativamente

te pequeña.

TRATAMIENTO DENTAL DE LABIO LEPORINO Y PALADAR HENDIDO.

La presencia de hendiduras en el labio, en el paladar o en ambos, en recién nacidos puede hacer sugerir diversos -- problemas dentales.

En algunos casos, el dentista puede verse participando en un proceso de rehabilitación inmediatamente después del nacimiento del paciente. El odontólogo puede ser llamado para confeccionar un instrumento semejante a una base de dentadura superior. Este aparato sirve a 2 propósitos: 1) facilita la alimentación del lactante con paladar hendido y 2) evita la caída del maxilar superior.

El aparato se construye con resina acrílica sobre un molde del paladar del niño. Se hace un porta impresión con cera de placa base, reblandecida con agua caliente y adaptada al paladar y a la musculatura del niño. Después de pulir y de reforzar el porta impresiones, se toma una impresión empleando una película delgada de material de impresión de alginate se fabrica un patrón de cera sobre el molde de yeso obtenido de la impresión, se procesa el patrón de cera en resina acrílica transparente se recorta y se pule.

Como regla general, se hace la visita inicial al dentista cuando el paciente tiene de 2 a 3 años. En ese momento la dentadura caduca está en desarrollo y se ha complementado ya los cierres quirúrgicos de las hendiduras. En las primeras visitas deberá examinarse al niño, administrándosele ligera profilaxia, y permitirle familiarizarse con el odontólogo y su medio por la forma del paladar tratado quirúrgicamente, pueden presentarse ciertas dificultades al tomar las radiogra

frías. Sin embargo es esencial obtener estas ayudas para el diagnóstico, a aproximadamente a los 4 años de edad, para detectar caries y determinar piezas supernumerarias, ausentes congénitamente, o piezas deformadas.

Los pacientes con labio leporino, paladar hendido o ambas cosas frecuentemente presentan piezas supernumerarias en la dentadura primaria y permanente.

En la dentadura temporal, se permite que estas piezas hagan exfoliación de manera natural, o puede hacerse la extracción después de la pérdida de piezas adyacentes. La mayoría de las piezas supernumerarias en la dentadura permanente se extraen lo antes posible.

En aproximadamente 50% de pacientes con hendiduras labiales o palatinas o ambas cosas, se observan piezas congénitamente ausentes. El espacio ocupado normalmente por piezas ausentes congénitamente o por piezas perdidas prematuramente, tiene que ser mantenido cuidadosamente en la mayoría de los casos. Las piezas ausentes en el área anterior deberán ser reemplazadas, principalmente por razones estéticas. Las piezas artificiales pueden ligarse a una placa acrílica que los niños retienen generalmente en la boca sin dificultad.

En pacientes con labio leporino o fisuras palatinas se observa a menudo hipoplasia del esmalte dental. Este defecto ocurre con mayor frecuencia en los incisivos permanentes centrales y laterales, en posición inmediatamente adyacente al lugar de la hendidura. Cuando sea posible deberán restaurarse estas piezas incluso si esto requiere colocar coronas de acero inoxidable. Es de vital importancia preservar estas piezas para su empleo futuro como base para coronas individuales o puentes dentales.

Los problemas ortodónticos generalmente se asocian - con todas las hendiduras que afectan al alveolo, al paladar - blando o a ambos; la mayoría de estos problemas requieren evaluación y tratamiento por un ortodoncista.

A veces se requieren aparatos protéticos especiales para lograr habilitación óptima en pacientes de hendiduras palatina, labial o ambas, pueden necesitarse estos aparatos para mejorar el lenguaje del paciente su aspecto y a veces ambas cosas. Los procedimientos delicados y complicados para la fabricación de instrumentos para mejorar el lenguaje deberán enviarse a un protodoncista adiestrado en este campo especial.

La mayoría de los aparatos para el lenguaje consisten en una armazón de dentadura parcial con una extensión de armazón de metal al área hendida. Esta extensión, cubierta con acrílico procesado, proporciona cierre adecuado del espacio velofaríngeo durante las funciones de lenguaje y deglución en pacientes de paladar hendido en quienes el maxilar superior está claramente subdesarrollado con relación al inferior puede ser necesaria la confección de una dentadura superpuesta para lograr mejor oclusión y aspecto.

Como la retención de instrumentos protéticos presenta un problema principal en pacientes de paladar hendido, la preparación de piezas que más tarde puedan servir de sostén a estos instrumentos es de vital importancia. Cuando se emplean piezas como sostén de prótesis dentales, deberán restaurarse con coronas o cubiertas para evitar hasta donde sea posible alguna rotura futura debida a la acción de caries dental, así como para proporcionar retención ideal para las prótesis.

4.7. PARALISIS CEREBRAL.

La parálisis cerebral es el problema de impedimento más grave que afecta a recién nacidos. Aproximadamente, 50 x 100 de niños que sufren esta enfermedad mueren en la infancia o sufren lesiones tan graves que hacen necesario su internamiento en una institución.

Esta enfermedad es un trastorno del sistema nervioso que se manifiesta en varios tipos de disfunciones neuromusculares, como espasticidad, atetosis, ataxia, rigidez o temblores.

Como cada caso representa un reto algo diferente, el odontólogo deberá familiarizarse con los principales aspectos de los diversos trastornos y asegurarse de cual de ellos sufre su paciente antes de pensar algún tratamiento. Los tipos más comunes de disfunciones neuromusculares son espasticidad, atetosis y ataxia.

La espasticidad, observada en aproximadamente 40 por 100 de los niños con parálisis cerebral se caracteriza por hipercntractilidad de los músculos, rigidez general en las secciones afectadas. Esta rigidez puede ser tan pronunciada como para impedir el movimiento pasivo de la extremidad.

La atetosis se caracteriza por contracciones musculares involuntarias y desordenadas, y se observa aproximadamente en 45 de cada 100 niños que sufren parálisis cerebral.

La ataxia o pérdida de coordinación muscular, es característica de aproximadamente 10 de cada 100 niños con parálisis cerebral. Esta pérdida de coordinación muscular produce falta de equilibrio y marcha insegura.

Para lograr mayor clasificación, podemos describir -
de la siguiente manera el área afectada por este trastorno:

Hemiplejia. Afectan de la mitad del cuerpo.

Cuadriplejia. Afectación de las cuatro extremidades.

Paraplejia. Afectación de las piernas únicamente.

Monoplejia. Afectación de una extremidad únicamente.

Los niños con parálisis cerebral sufren alta frecuencia de retraso mental se ha calculado que 36 de cada 100 tienen cociente de inteligencia entre 50 y 70 a pesar de esta alta frecuencia de retardo mental y en beneficio de aquellas cuyas posturas faciales y físicas anormales dan la impresión de retardo, el odontólogo debe comprender que el grado de cooperación y superación obtenible de cada paciente varía enormemente y debe ser evaluado individualmente.

La parálisis infantil es causada por lesiones cerebrales que pueden haber resultado de premadurez, anoxia, toxemia del embarazo, lesiones traumáticas, o puede ser de etiología desconocida. La localización de la lesión cerebral determina el tipo de disfunción neuromuscular por medio de la cual se manifiesta el trastorno.

La parálisis cerebral es el trastorno más común del sistema nervioso.

La mayoría de los niños con parálisis cerebral tienen índice de ataque cariioso más elevado que los niños normales - este aumento puede atribuirse a su incapacidad de mantener buena higiene bucal, a la tendencia de los padres a dar alimentos blandos y cariogénicos y a la mayor frecuencia de de -

factos hipoplásicos del esmalte en las piezas.

La mala higiene bucal y dieta blanda contribuyen a un aumento importante del número y la gravedad de enfermedades periodontales en pacientes de parálisis cerebral en comparación con niños normales.

La mayor prueba de maloclusión en estos niños, se atribuye a las funciones musculares anormales y a la posición poco natural de la lengua, características en niños afectados con parálisis cerebral.

La mayoría de los niños con parálisis cerebral pueden recibir cuidado dental satisfactorio, siempre que el odontólogo reconozca y comprenda sus limitaciones físicas y mentales y las medidas de precaución necesaria para su tratamiento dental. De este tipo de pacientitos sólo un porcentaje pequeño requiere anestesia general para lograr ser tratados por el odontólogo.

TRATAMIENTO DENTAL.

A excepción del mayor grado de caries dental y enfermedades periodontales, la mayoría de los niños con parálisis cerebral no presentan problemas dentales específicos el odontólogo logrará el éxito siempre y cuando obtenga una historia personal minuciosa del niño antes de su primera visita de este al consultorio dental. Información que recopilara de los padres o tutores.

Después de conseguir toda la información disponible respecto a las características físicas y mentales del niño paráltico cerebral, el odontólogo debe hacer una evaluación personal durante la primera visita del niño al consultorio.

Esta visita deberá emplearse para planear el tratamiento y -
dar oportunidad al paciente de familiarizarse con el medio y
con las personas que participan en su cuidado dental.

Como muchos de estos niños llevan vidas retraídas y -
están poco acostumbrados a tratar con personas extrañas a su
medio, el odontólogo puede proveer en sus pacientes gran apren-
sión. En los casos en que se aconseje quimioterapia para pre-
medicación. El medicamento más empleado para reducir ansiedad
y espasmos musculares es el clorhidrato de clordiazepóxido -
(Librium).

Deberá acomodarse lo mejor posible a los niños impedi-
dos en la silla dental. Una silla ajustada en posición incli-
nada hacia atrás da más apoyo y sensación de seguridad al pa-
ciente, cualidad especialmente importante para los niños afect-
tados de ataxia. Los procedimientos restrictivos como el em-
pleo de correas, raramente son necesarios y podrían dificultar
el manejo del niño, en vez de facilitarlos, ya que restriccio-
nes excesivas pueden provocar espasmos musculares involunta-
rios.

Si se pueda administrar de manera segura, no existen -
contraindicaciones al empleo de anestesia local en niños con -
parálisis cerebral. Se deberán proveer posibles movimientos -
bruscos de la cabeza del paciente, y la jeringa deberá ser man-
tenida firmemente en su lugar en el momento de inyectar el --
anestésico.

Se aconseja el empleo sistemático de apoyos bucales -
protectores durante procedimientos restaurativos, ya que evi-
tan lesiones al paciente y al dentista si las mandíbulas se -
cierran violentamente.

Todo tipo de ayudas, como apoyos bucales, torundas de algodón y grapas para dique de caucho, que puedan ser fácilmente desalojadas de la boca del niño, deberán ligarse firmemente a un pedazo de seda dental para poder extraerlas rápidamente en caso de que el paciente hiciera movimientos de deglución o aspiración.

Nunca podrá ser excesiva la importancia concedida a la odontología preventiva para niños impedidos, poder dar servicios dentales satisfactorios a estos pacientes requiere explicación amplia por parte del dentista a los padres o tutores, para informarles sobre las medidas para realizar odontología preventiva o deben mostrarse repetidamente las técnicas de cepillado adecuadas y debe recalcar la importancia de limitar alimentos cariogénicos.

4.3. EPILEPSIA.

El término epilepsia, que se refiere a un síntoma no a una enfermedad, es de origen griego y significa "apoderarse". Diversos trastornos pueden causar descarga nerviosa anormal en el cerebro, que produce un ataque si estos ataques son frecuentes, se denomina a la afección epilepsia y afecta a las personas produciendo un cambio en el estado de conciencia, experiencias sensoriales anormales contracciones musculares tónicas o clónicas, o un trastorno de la conducta.

Los trastornos epilépticos pueden dividirse en dos grupos etiológicos: idiopáticos y sintomáticos. En el grupo idiopático, las epilepsias no pueden atribuirse a lesión estructural cerebral demostrable, y frecuentemente son de origen genético. Las epilepsias del grupo sintomático se asocian con patología del cerebro debidas a anomalías del desa-

rrollo, lesión o enfermedad.

La epilepsia es uno de los trastornos crónicos más predominantes. Se ha calculado que tan solo en los Estados Unidos existen 17 millones de epilépticos.

Con la excepción de la hiperplasia fibrosa de la encía producida por el medicamento anticonvulsivo dilantina, el paciente epiléptico no sufre problemas dentales especiales debido a su enfermedad. En la mayoría de los casos, se puede eliminar quirúrgicamente la hiperplasia gingival, y después controlarse con procedimientos bucales profilácticos adecuados. Si tiende a recurrir el problema periodontal, deberá consultarse al médico de niño, para considerar un cambio de régimen de medicamentos para el paciente.

TRATAMIENTO DENTAL.

Se debe familiarizarse con el tipo y frecuencia de los ataques epilépticos del niño antes de iniciar el tratamiento. Como se mencionaba anteriormente, los trastornos pueden manifestarse en forma de ataques diferentes; el dentista deberá poder reconocer dos de ellos, y así estar preparado para hacer frente al problema.

1) Ataque de pequeño mal.- Este tipo de ataques se caracteriza por episodios de pérdida momentánea y repentina del conocimiento. El niño adquiere cara inexpressiva y suaper de cualquier tipo de actividad voluntaria que hubiera iniciado anteriormente. A esta pérdida del conocimiento puede acompañarla sacudidas rítmicas de cabeza y brazos. La duración de cada ataque es de aproximadamente 10 segundos y el niño se recupera rápidamente.

Como estos ataques son muy breves, representan una - dificultad muy pequeña para tratar al paciente.

2) Ataque de gran mal. El ataque clásico de gran mal es mucho más violento que el de pequeño mal. Típicamente, - los ojos giran en las órbitas, se dilatan las pupilas y la cara enrojece y palidece. Se pierde el conocimiento, el cuerpo sufre un espasmo tónico que detiene la respiración, y el niño se torna cianótico. A los 10 ó 30 segundos, al espasmo tónico le sigue una fase clónica de varios minutos de duración, - en la que los músculos se contraen violentamente y se presenta también salivación profusa, sudor y evacuaciones involuntarias de intestinos y vejiga. Gradualmente, las contracciones musculares se vuelven menos violentas y cesan. Generalmente, después del ataque, el niño permanece estuporoso y cae en un sueño profundo, que puede durar una hora o más. Al despertar puede sufrir intensos dolores de cabeza y mostrar signos de - inquietud durante un período de duración variable.

Si el paciente sufre un ataque de gran mal, el objetivo principal es evitar que el niño se lastime. Deberá incrustarse una ayuda bucal de caucho o plástico para evitar que se muerda la lengua, y deberá colocarse al paciente en una posición en que no pueda lesionarse probablemente el lugar más - adecuado sería un espacio libre de obstáculos en el suelo.

4.9. RETARDO MENTAL.

Los términos retardo mental o subnormalidad mental se refieren a características intelectuales por debajo de la normalidad en niños con defectos del desarrollo, como debilidad mental, idiotez, imbecilidad, mongolismo, hipo o oligofrenia y moronismo.

Todos los niños tienen generalmente coeficiente de inteligencia menor de 70.

La organización mundial de la salud. Aconseja la división de niños mentalmente subnormales en las siguientes categorías principales.

1.- Subnormalidad leve con cociente de inteligencia - de 50 a 69 y edad mental en el adulto de 3 a 12 años.

2.- Subnormalidad moderada con cociente de inteligencia de 20 a 49 y edad mental en el adulto de 3 a 7 años.

3.- Subnormalidad grave con cociente de inteligencia de 0 a 19 y edad mental en adulto de 0 a 2 años.

Se han atribuido diversos factores etiológicos, como herencia, influencias prenatales, premadurez, anoxia o lesión al nacer, desnutrición, encefalitis y parálisis cerebral.

El retardo mental, que afecta a más niños que cualquier otra enfermedad congénita ataca aproximadamente a 3 por 100 de la población de los EUA.

Con excepción de los mongoloides, los niños retardados mentales no sufren problemas dentales característicos, sin embargo por su mala higiene bucal y hábitos dietéticos - cariogénicos, sufren índices de caries y enfermedades periodontales más elevados que los niños normales.

TRATAMIENTO DENTAL.

Antes de formular un plan de tratamiento para tratar a pacientes mentalmente retardados, se debe conocer la edad

mental del niño para saber que grado de cooperación puede esperarse de él y hacer los ajustes necesarios en los procedimientos de tratamiento.

La mayoría de los pacientes retardados mentalmente que llegan al consultorio entran en la categoría denominada subnormalidad leve, y puede tratarse a la mayoría de los niños con algo más de firmeza y comprensión que las requeridas para tratar a pacientes de 8 a 10 años. Haciendo alarde de comprensión y paciencia, el odontólogo puede generalmente ganar la confianza de estos niños. Si no se logra el nivel de cooperación necesario para realizar trabajos restaurativos o or dinarios o si el niño retardado necesita tratamiento dental extenso y de habilitación, la única forma de tratar con éxito al paciente será recurrir a la anestesia general.

4.10. CARDIOPATIA CONGENITA.

La cardiopatía congénita se debe a anomalías estructu rales del corazón; estas anomalías se dividen generalmente en dos grupos:

1) Cardiopatía congénita acianótica. Los pacientes de este grupo sufren corto circuito de izquierda a derecha, y diversidad de defectos cardíacos, como defecto del tabique auricular, defecto de tabique ventricular, estenosis aórtica congénita, conducto arterioso permeable y estenosis pulmonar.

2) Cardiopatía congénita cianótica. Los pacientes de este grupo nacen con defectos que causan corto circuito de derecha a izquierda y al hacer ejercicio se vuelven cianóticos y los defectos cardíacos que padecen son: transposición de los grandes vasos, atresia de la válvula tricúspide y teratología de fallot.

No se ha establecido aún la etiología exacta de la cardiopatía congénita. Se reconocen como factores etiológicos la herencia y factores ambientales durante el embarazo como rubeola y anoxia.

La frecuencia de cardiopatía congénita se ha calculado en 6 a 8 por cien nacimientos de productos vivos. Aproximadamente un tercio de este grupo muere en el primer año y 10 por ciento de estos en el primer mes.

Las cardiopatías congénitas aparecen frecuentemente como una anomalía asociada en mongoloides y en niños nacidos con hendidura de paladar, de labio o de ambas. La mayoría de los niños afectados por estos trastornos del desarrollo también sufren diversos problemas dentales de diferente gravedad y complejidad con estas excepciones, los niños con cardiopatía congénita no presentan problemas dentales específicos diferentes de mayor grado de caries y enfermedad periodontal que el encontrado comúnmente en la mayoría de los niños impedidos.

TRATAMIENTO DENTAL.

Antes de iniciar cualquier tratamiento en niños con cardiopatía congénita o adquirida, es primordial que el odontólogo obtenga una historia clínica, cuidadosa de la enfermedad cardíaca del futuro paciente. Deberá consultar al médico familiar y al cardiólogo para conocer la capacidad del niño para soportar el tratamiento dental planeado y prevenir posibles complicaciones que puedan surgir y todas las medidas de precaución que puedan ser necesarias.

Al tratar a niños que sufren enfermedades cardíacas, uno de los primeros objetivos debe ser el evitar endocarditis

bacteriana. Esta grave complicación la causa generalmente el "estreptococcus viridan" encontrado generalmente alrededor de las piezas dentales.

Muchos tratamientos dentales como raspado y extracciones, van seguidos de bacteremias, lo que puede causar endocarditis en niños con defectos cardíacos. Es indispensable emplear antibióticos profilácticos antes y durante 48 hrs. después de haber comenzado este tipo de tratamientos.

El medicamento más empleado es penicilina potásica bucal; sin embargo, en todos los casos habrá de obtenerse la completa aprobación del médico familiar antes de llegar a emplear cualquier antibiótico. Si se siguen medidas de precaución, puede tratarse a la mayoría de los niños con cardiopatía congénita con cierto margen de seguridad en la práctica dental. Los pacientes que sufren defectos cardíacos graves, que produzcan importante incapacidad y que requieran tratamiento dental extenso, serán mejor tratados en el hospital, bajo los efectos de anestesia general.

4.11. HEMOFILIA.

Con el nombre de hemofilia se describen varias anomalías metabólicas congénitas que se manifiestan como trastornos hemostáticos. Estos trastornos pueden ser resultado de ausencia de alguna de las sustancias necesarias para la actividad trombotástica normal.

La afección hemofílica más común es el trastorno causado por deficiencia del factor VII (globulina antihemofílica) esta afección se transmite en forma de rasgo recesivo mendeliano ligado al cromosoma X y se produce exclusivamente

en varones. Aunque los niños que nacen con deficiencia del factor VII son "sangradores" potenciales desde el nacimiento, puede no observarse sangrado excesivo hasta que aumente la actividad del niño, aproximadamente a los 9 meses de edad puede producirse sangrado en cualquier lugar, pero es más común en músculos, riñones, boca y articulaciones de la rodilla de niños que empiezan a caminar.

Aunque los niños hemofílicos no sufren enfermedades dentales específicas, cualquier tratamiento dental que se pida realizar en ellos es grave, ya que existen enormes riesgos. Nunca podrá darse demasiado énfasis a los consejos que deben darse para mantener bien cuidado dental y evitar enfermedades dentales, ya que el tratamiento preventivo en estos niños minimizará el tener que recurrir a tratamiento restaurativo que podría resultar muy arriesgado.

TRATAMIENTO DENTAL.

Incluso en tratamientos dentales ordinarios, el odontólogo, al tratar a niños hemofílicos, debe tomar enormes precauciones para evitar laceraciones tisulares al rebajar y pulir, en reducciones de estructura dental subgingival y adaptación de bandas de matrices deberá ejercerse extremo cuidado para mantener la integridad de los tejidos periodontales. Si se presentan hemorragias menores, generalmente podrán controlarse con apósitos quirúrgicos junto con agentes hemostáticos como trombina.

En estos niños se contraindica el empleo de anestesia local, excepto cuando sufren fuertes dolores, en cuyo caso deberá emplearse con cuidado extremado. Debe evitarse el bloqueo mandibular, porque en esta forma de inyección puede cau-

sar hemorragia en los espacios faríngeos laterales, donde es difícil aplicar medidas de control.

Colocar con cuidado un dique de caucho servirá a dos propósitos principales en el tratamiento dental del hemofílico. Además de lograr un campo seco para colocar materiales restaurativos también ayudará a proteger los tejidos blandos contra laceraciones accidentales.

En hemofílicos, las extracciones dentales deberán planearse sólo como un último recurso, después de haber descartado toda posibilidad de mantener la pieza con la ayuda de pulpectomías corrientes o terapéuticas del canal pulpar.

Deberán observarse extremas medidas de precaución en todos los pacientes que sufran algún trastorno hemorrágico. Como por ejemplo, los denominados pseudoemofílicos que pueden ser hombres o mujeres con períodos de sangrado característicamente prolongados.

EXTRACCION DENTAL.

Cuando haya que recurrir a extracciones u otros procedimientos quirúrgicos y se prevén hemorragias excesivas, deberá hospitalizarse al paciente para poder manejar mejor cualquier tipo de complicación que pueda surgir en el transcurso de la operación. Antes de internar al paciente en el hospital, el odontólogo deberá organizar un plan de tratamiento. Este plan junto con la historia clínica del paciente deberá ser discutida por el odontólogo, el médico familiar y el personal del hospital, para diseñar un plan médico que incluya análisis de sangre detallado para determinar el tipo de problema hemorrágico, tiempo de coagulación, y sangrado, y cuen-

tu de plaquetas. Al finalizar estas etapas, el hematólogo -
deberá coordinar el tratamiento médico del niño.

Se aconseja premedicación del hemofílico cuando se -
planean procedimientos prolongados, o cuando el paciente es -
aprensivo o difícil de manejar. Puede aconsejarse transfu -
sión de plasma preoperatoria si se prevé sangrado excesivo.

En estos pacientes, el tratamiento más seguro será la
anestesia general, administrada por un anestesiólogo bien en-
treñado, que conozca el problema sanguíneo del paciente.

Antes de intentar tratamiento quirúrgico, deberán --
completarse todos los procedimientos restaurativos necesarios
adhiriéndose estrictamente a las medidas de precaución ya des-
critas. Las extracciones y otros procedimientos quirúrgicos
deberán realizarse con el menor traumatismo posible. Al em-
pleo de apósitos quirúrgicos a presión para controlar la hemo-
rragia deberán servir de apósitos en el alveolo con gelfoam o
algún otro agente hemostático que pueda mantenerse en su lu-
gar con gasa impregnada en vaselina para impedir la incorpora-
ción de la gasa al coágulo sanguíneo. El hematólogo y el dex-
tista deberán planear un programa de transfusiones posoperato-
rias. La duración de esta terapéutica depende de la aproxima-
ción del tiempo de cicatrización de las heridas quirúrgicas.
El paciente no deberá recibir cosa alguna por la boca en las
4 hrs. que sigan a la operación, y deberán recibir únicamente
líquidos en las siguientes 24 hrs. deberán explicarse cuidada-
mente a los padres la importancia de la dieta del paciente
y los cuidados posoperatorios que deberán darle en casa.

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

- Brahm, R.L. *Odontología Pediátrica; México.*
Ed. Panamericana, 1984.
- Barnett, E. M. *Terapia Oclusal en Odontopediatría,*
México, Ed. Panamericana, 1978.
- Finn, S. B. *Odontología Pediátrica, 4a. Ed.*
México, Editorial, Panamericana, 1985.
- Leyt, S. *Odontología Pediátrica, Buenos Aires,*
Editorial Mundi.
- Magnuson, B. O. *Odontopediatría. México,*
Editorial Salvat, 1985.
- Simm, J.M. *Movimientos Dentarios Menores en Niños.*
2a. Ed. Buenos Aires, Editorial Mundi, 1980.
- Shfer, W. G. *Tratado de Patología Bucal, 4a. Ed.*
México, Editorial Labor, 1983.