



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U. N. A. M.
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

LAS ANOMALIAS MAS FRECUENTES EN LA DENTICION PRIMARIA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

MARIA JUANA MUÑIZ SANCHEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	Páginas.
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO 1 CICLO VITAL DEL DIENTE.....	3
Etapas morfológicas	
Procesos Fisiológicos	
Histología Dental.	
CAPITULO 11 ERUPCION DE LOS DIENTES TEMPORALES..	43
Erupción intradésea	
Erupción intrabucal	
Análisis Comparativo de la erupción temporal	
CAPITULO 111 CARIES.....	63
Etiología del Preceso Carioso	
Dientes Temporales Afectados	
CAPITULO 1V HIPOPLASIA DENTAL.....	80
Origen de esta Anomalía	
Predominio en los dientes temporales	
CAPITULO V ANODONCIA PARCIAL.....	90
Concepto de Anodoncia	
Dientes Temporales más afectados	

	Páginas.
CAPITULO VI DIENTES FUSIONADOS.....	94
Etiología	
Las manifestaciones más frecuentes en la dentición temporal.	
CAPITULO VII DIENTES PIGMENTADOS.....	100
Pigmentación Intrínseca	
Pigmentación Extrínseca	
Casos observados con Pigmentaciones Dentarias	
CAPITULO VIII DIENTES FRACTURADOS	109
Clasificación de las fracturas	
Número de casos observados en los niños de la muestra.	
CAPITULO IX MALOCLUSION.....	117
Concepto de maloclusión	
Tipos de Maloclusión	
Casos más frecuentes de maloclusión en los niños.	
CAPITULO X LENGUA GEOGRAFICA.....	126
Concepto de Lengua Geográfica	
Estadística de los niños que presentan esta Anomalía	

	Páginas.
CAPTULO XI ANQUILOGLOSIA.....	129
Concepto de Anquiloglosia	
Número de casos observados.	
CONCLUSIONES.....	132
BIBLIOGRAFIA.....	134

INTRODUCCION

En la práctica diaria los Cirujanos Dentistas estaremos en contacto con múltiples padecimientos de la cavidad oral tanto adquiridas como heredadas.

Por lo cual debemos tener conocimiento de cuales son las características patognomónicas de cada alteración, para reconocerlas y dar un diagnóstico preciso, y así poder establecer un tratamiento adecuado.

Ante la gran variedad de anomalías de la dentición temporal me he interesado al grado de realizar esta tesis sobre los trastornos más frecuentes.

Para esto llevé a cabo un estudio el cual fue unicamente de observación en un promedio de mil doscientos niños en edad comprendida de cuarenta y cinco días de nacidos a cuatro años de edad.

Obteniendo como resultado los siguientes trastornos:

Las lesiones producidas por caries, el retardo en la erupción, la hipoplasia del esmalte, la maloclusión, los dientes pigmentados, dientes fusionados, las fracturas de dientes, anodoncia parcial, la lengua geográfica, y la anquiloglosia, estos últimos relacionados con los tejidos blandos, fueron los menos frecuentes.

Para desglosar cada uno de estos padecimientos considero importante conocer la Embriología e Histología del órgano dental para lograr así comprender en que etapa de su desarrollo fue afectado el diente y presentar las anomalías antes mencionadas.

CAPITULO 1 CICLO VITAL DEL DIENTE
ETAPAS MORFOLOGICAS
ETAPAS FISIOLÓGICAS
HISTOLOGIA DENTAL

CICLO VITAL DEL DIENTE

La finalidad principal de éste capítulo es hacer mención de las diferentes etapas en las que se lleva a cabo la formación y el desarrollo del diente en el hombre, éste desarrollo comienza en la sexta semana de vida intrauterina.

Cada diente se desarrolla a partir de un gérmen dental el cual deriva de dos capas embrionarias que son el ectodermo y el mesodermo *(1).

El esmalte se forma a partir del órgano dental epitelial, también - llamado órgano del esmalte el cual proviene del ectodermo, la dentina y la pulpa se forman a partir de la papila dental la cual deriva - del mesénquima que se condensa y se coloca en el interior del órgano dental. (El mesénquima es un tejido embrionario, laxamente -- dispuesto, no especializado, que es la fuente de todo tejido conectivo.) (2)

El mesodermo que se encuentra rodeando al órgano del esmalte denominado saco dentario forma el cemento que cubre la raíz, y también origina la membrana periodóntica.

*Bibliografía citada al final de esta tesis.

ESQUEMA DEL DESARROLLO DEL DIENTE

ECTODER- MO.	LAMINA DENTAL	EPITELIO DENTAL EXTERNO.	ESMALTE
	ORGANO DENTAL	RETICULO ESTRE- LLADO.	MEMBRANA - DE NASMYTH
	EPITELIAL	EPITELIO DENTAL INTERNO (AMELOBLASTOS)	VAINA EPITE- LIAL DE HER- TWIG.
MESODER- MO	PAPILA DENTAL	ODONTOBLASTOS	DENTINA
		FIBRAS DE KORFF VASOS SANGUINEOS	PULPA
MESODER- MO	SACO DENTAL	OSTEOBLASTOS FIBROBLASTOS CEMENTOBLASTOS	ALVEOLO MEMBRANA P. CEMENTO

En éste cuadro podemos observar los elementos que provienen de las -
capas embriológicas que nos dan origen al diente humano. (2)

La vida del diente la constituyen las siguientes etapas:

1. - CRECIMIENTO
2. - CALCIFICACION
3. - ERUPCION
4. - DESGASTE

Estas etapas son más objetivas de acuerdo con el esquema del desarrollo y crecimiento de los dientes de Schour y Massler. * esquema en la página siguiente.

La etapa de crecimiento la constituyen cinco etapas morfológicas - con sus respectivos procesos fisiológicos.

ETAPAS MORFOLOGICAS:

Lámina dental, listón ó cresta dentaria

Etapa de yema dentaria

Fase de casquete

Etapa de campana

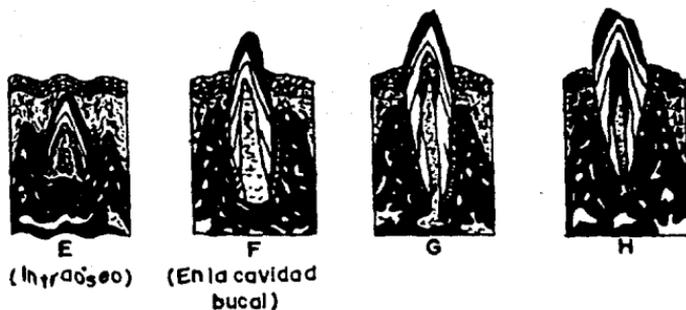
Formación del esmalte y de la matriz de la dentina

PROCESOS FISIOLÓGICOS

Iniciación

Proliferación

CICLO VITAL DEL DIENTE



Histodiferenciación

Morfodiferenciación

Aposición

La iniciación es el primer signo de desarrollo del diente humano - que ocurre en embriones de once milímetros, en esta etapa el epitelio bucal consta de una capa basal de células altas y de una capa superficial de células aplanadas. El epitelio se encuentra separado del tejido conjuntivo por la membrana basal, las células de la capa basal del epitelio bucal empieza a proliferar más rápido que las células adyacentes y se produce a lo largo del borde libre de los maxilares, ó sea en la región del futuro saco dental, un espesamiento epitelial que nos da origen a la porción ectodérmica de los dientes conocida como listón, cresta ó lámina dentaria.

En la diferenciación de este listón, se forma en cada maxilar unos abultamientos en diez puntos diferentes que corresponden a la futura posición de los dientes temporales. Estos brotes epiteliales se denominan yemas dentarias ó adamantinas por dar origen a sus correspondientes órganos del esmalte es en este momento cuando se inicia el desarrollo de los gérmenes dentarios.

Siguiendo su desarrollo la yema dentaria pasa a su fase de Casquete en la cuál hay una invaginación profunda de la superficie interior de la yema, en esta fase las células periféricas pueden considerarse formadas por dos porciones: en la convexidad encontramos el -- epitelio externo del esmalte (hilera de células cortas, en la concavidad se encuentra el epitelio interno del esmalte (capa de células altas).

Las células del núcleo central del órgano del esmalte situadas dentro del epitelio externo e interno del esmalte empiezan a separarse debido al aumento del líquido intercelular, colocándose en forma de una red, denominada retículo estrellado ó pulpa del esmalte.

La condensación del mesénquima da origen a la papila dental que es el órgano formador de la dentina y la pulpa.

Al mismo tiempo que continúa su desarrollo el órgano del esmalte - y la papila dental, hay una condensación marginal en el mesénquima que se encuentra rodeando la parte externa del órgano del esmalte - y la papila dental., este reborde de mesénquima se desarrolla hasta formar una capa densa y fibrosa que da origen al saco dentario primitivo, por lo tanto el órgano del esmalte, la papila dental y el saco dentario constituyen los tejidos formadores de un diente completo con su membrana periodóntica.

Las modificaciones histológicas iniciadas en esta fase preparatoria a la fase de campana, que es reconocida cuando la invaginación desarrollada en la etapa de casquete se hace más profunda, en esta etapa hay importantes modificaciones histológicas como son las -- observadas en el epitelio interno del órgano del esmalte que consiste en una capa simple de células que se diferencian de la amelogenesis en ameloblastos, que son los que ejercen influencia organizadora sobre las células mesénquimatosas subadyacentes las que se diferencian en odontoblastos.

El estrato intermedio parece ser esencial para la formación del esmalte, ya que se encuentra ausente en las partes del gérmen del diente que no es amelogénica, como es la raíz dental.

Epitelio externo del órgano del esmalte. estas células se aplanan hasta tomar una forma cúbica baja, esto sucede al final de esta --- etapa de campana como preparación a la formación del esmalte . Esta superficie que se había conservado plana se arruga y forma pliegues para que el mesénquima introduzca prolongaciones con -- asas capilares para la nutrición del órgano del esmalte (recorde-- mos que en sí es avascular) .

La cresta ó listón dentario prolifera en su porción más profunda - para dar nacimiento al órgano del esmalte del diente sucesor permanente. El órgano del esmalte de cada diente se vuelve independiente y se separa de la cresta dentaria en la época en que se forma la primera dentina.

La papila dental se encuentra parcialmente incluida en la porción - invaginada del órgano del esmalte, pero antes de que el epitelio interno del órgano del esmalte empiece a producir esmalte, las células periféricas del mesénquima subyacente de la papila dental -- (ó pulpa primitiva) sufren una histodiferenciación en odontoblastos adquiriendo así la potencialidad específica para tomar parte en la formación de la dentina. En la raíz la diferenciación de los odontoblastos y de la papila dental se realiza bajo la influencia de la - capa interna de la vaina epitelial radicular de Hertwig, cuando se forma la dentina primaria de la papila dental dando origen a la pulpa dental.

Las fibras del saco dentario muestran una disposición circular -- antes de la etapa de aposición al desarrollarse la raíz, la diferenciación en fibras periodónticas.

En la etapa avanzada de campana es característica la determinación del límite amelodentinario así como la actividad de la lámina den-

taria ya que su cronología se considera en tres fases importantes: la primera que abarca la iniciación de todos los dientes temporales que se produce durante el segundo mes de vida intrauterina, la -- segunda que se refiere a la iniciación de los dientes permanentes, - y la tercera y última fase que está dada por el crecimiento distal de la cresta dentaria.

El órgano epitelial del esmalte desempeña un papel importante en el desarrollo de la raíz al dar origen a la vaina radicular de Hertwig - que da origen a la formación de las raíces, está formada por los - epitelios interno y externo del esmalte sin estrato intermedio ni reticulo estrellado. Las células de la capa interior permanecen bajas y no producen esmalte, cuando estas han producido la diferen--ciación de las células del tejido conjuntivo en odontoblastos y ha --sido depositada la primera capa de dentina, la vaina epitelial radicular pierde su continuidad y su íntima relación con la superficie del diente. Los restos epiteliales que persisten se denominan restos e--piteliales de Malassez.

Las células del tejido conjuntivo se diferencian en cementoblastos y depositan una capa de cemento sobre la superficie de la dentina.

(3).

PROCESOS FISIOLÓGICOS

En el desarrollo de los dientes intervienen diversos procesos histofisiológicos mediante los cuales este desarrollo se comprende mejor

El primero de ellos que es la iniciación ó comienzo del desarrollo del diente que esta dado por factores químicos desconocidos, y los elementos que poseen la potencialidad para la formación de los dientes, estos elementos son la cresta dentaria y las yemas dentarias

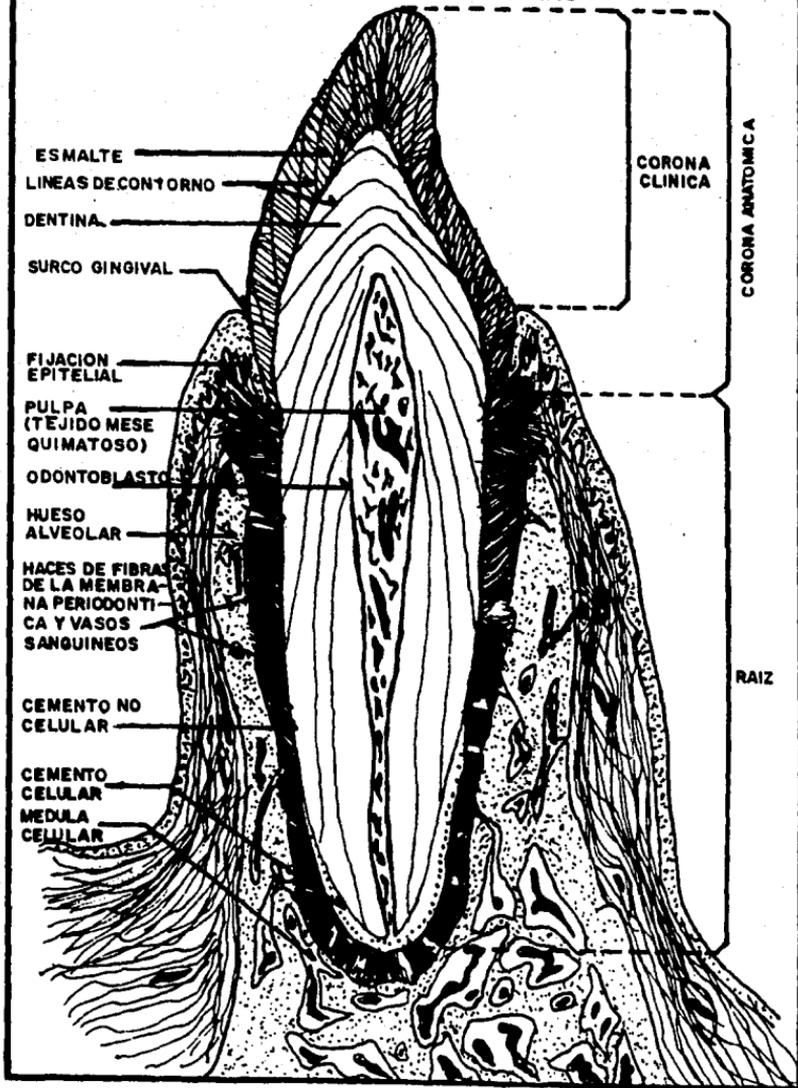
Proliferación. - Es el resultado de la división celular lo que da una multiplicación de células que se caracterizan por los cambios de tamaño y la proporción de los gérmenes dentarios en crecimiento este proceso histofisiológico abarca la etapa de yema dentaria, fase de casquete y la etapa de campana.

Histodiferenciación. -Es la etapa que sigue a la proliferación, las células dejan de multiplicarse para tomar una nueva función que es la diferenciación la cual llega a su máximo desarrollo en la etapa de campana del órgano del esmalte antes de que empiece la aposición de la dentina en el esmalte. Se ha demostrado que la diferenciación de la capa interna del órgano del esmalte en ameloblastos es esencial para la diferenciación de las células adyacentes de la papila dental en odontoblastos.

Morfodiferenciación. - Esta etapa establece la forma y tamaño del futuro diente, la afirmación frecuente en la literatura acerca de -- las perturbaciones endócrinas que afectan el tamaño y la forma de la corona del diente no pueden sostenerse, a menos que tales alteraciones se produzcan durante esta etapa ya sea durante la vida -- intrauterina ó en el primer año de vida.

Aposición. - Se denomina así al depósito de nuevos materiales en la matriz de las estructuras dentales duras. El crecimiento por -- aposición del esmalte y de la dentina es un ejemplo de depósito en forma de capas en una matriz extracelular, el crecimiento por a-- posición se caracteriza por el depósito regular y rítmico de material extracelular en períodos de actividad y descanso y por el he-- cho de que el material depositado es por sí mismo incapaz de cre-- cimiento ulterior. (3).

LOS COMPONENTES HISTOLOGICOS DEL DIENTE HUMANO



HISTOLOGIA DENTAL

La estructura y desarrollo embriológico de los tejidos que forman parte de la cavidad oral, son elementos que estarán presentes en los conocimientos que todo Cirujano Dentista tenga como base para la práctica profesional dentro de las diferentes ramas de la -- Odontología.

Para esto contamos con dos ciencias que son: la Embriología y --- la Histología Oral.

La Histología Oral, como toda ciencia, tiende a subdividirse para su mejor estudio, y así tenemos que una de sus ramas, es la Histología Dental la cuál se ocupa del estudio de los tejidos del diente .

TEJIDOS DENTARIOS EN GENERAL

El diente para su estudio se divide anatómicamente en dos partes: La corona y la Raíz. La corona anatómica de un diente es aquella porción de este órgano cubierta por esmalte. La raíz anatómica - es la cubierta por el cemento.

Se llama corona clínica aquella porción del diente expuesta en la - cavidad oral, puede ser de mayor ó menor tamaño que la corona - anatómica.

La región cervical ó cuello de cualquier diente es aquélla que se localiza al nivel de la unión cemento-esmalte.

Los tejidos duros del diente son: Esmalte, Dentina, y Cemento,

Los tejidos blandos son: La pulpa dentaria y la Membrana Parodontal, algunos autores dan el nombre de tejidos de soporte del diente a las siguientes estructuras: Cemento, Membrana Parodontal y alvéolo dentario.

El esmalte cubre a la dentina que forma la corona anatómica de un diente, la dentina forma el macizo dentario que se encuentra subyacente al cemento de la corona y cemento de la raíz, el cemento cubre a la dentina radicular del diente.

La pulpa dentaria ocupa la cámara pulpar al nivel de la corona y se continua al través de los conductos radiculares hasta el foramen apical, al nivel de los cuales se continua con la membrana parodontal, la cuál rodea a la raíz del diente uniendo íntimamente al hueso alveolar con el cemento.

Al límite de la separación entre la dentina y el cemento se le llama unión cemento-dentinario, y la unión entre el esmalte y cemento se le denomina unión amelo-cementaria.

A continuación haré mención de los componentes histológicos del diente humano.

ESMALTE

Localización. - Se encuentra cubriendo a la dentina de la corona de un diente.

Caracteres Físico-químicos. - El esmalte humano forma una cubierta protectora de grosor variable según el área donde se estudie.

Al nivel de las cúspides de los premolares y molares permanentes su espesor es de aproximadamente de 2 a 3 mm. haciéndose más angosto a medida que se acerca al cuello ó cervix del diente.

En condiciones normales el color del esmalte varía de blanco amarillento a blanco grisáceo.

El esmalte es un tejido quebradizo recibiendo su estabilidad de la dentina subyacente, es el tejido más duro del cuerpo humano, esto se debe a que químicamente está constituido por un 90% de material inorgánico el cual se encuentra principalmente bajo la forma de --- cristales de apatita, aún no se conoce con exactitud la naturaleza -- de los componentes orgánicos del esmalte, sin embargo, estudios - actuales han demostrado la existencia de queratina y pequeñas canti -- dades de colesterol y fosfolípidos.

Estructura histológica. - Bajo el microscópio se observan en el esmalte las siguientes formaciones:

1. - PRISMAS
2. - VAINA DE LOS PRISMAS
3. - SUBSTANCIA INTERPRISMÁTICA
4. - BANDAS DE HUNTER SCHREGER
5. - LINEAS INCREMENTALES O ESTRIAS DE RETZIUS
6. - CUTICULAS
7. - LAMELAS
8. - PENACHOS
9. - HUSOS Y AGUJAS

En las páginas siguientes se mencionan las características más importantes de cada uno de estos elementos.

1. - PRISMAS DEL ESMALTE. - Fueron descritas por Retzius en 1835, tienen como característica ser columnas altas, prismáticas que atraviezan el esmalte en todo su espesor, en cuanto a su forma los prismas son exagonales en su mayoría, y algunos son pentagonales por lo tanto presentan la misma morfología general de las células que los originan ó sea los ameloblastos.

La mayoría de los autores admiten que el diámetro medio de los prismas es de cuatro micras.

Los prismas del esmalte se extienden desde la unión amelo-dentinaria hacia afuera hasta la superficie externa del esmalte, su dirección general es radiada y perpendicular a la línea amelo-dentinaria.

en los tercios cervicales de la corona de los dientes primarios, sigue una trayectoria casi horizontal, cerca del borde incisal ó de la cima de las cúspides, cambian gradualmente de dirección haciéndose cada vez más oblicuos, hasta llegar a ser casi verticales en la región del borde incisal ó encima de las cúspides.

2. - VAINA DE LOS PRISMAS. - Cada prisma presenta una capa delgada periférica que se colorea obcuramente y que es hasta cierto grado ácido-resistente, a esta capa se le conoce con el nombre de vaina prismática. Se caracteriza por estar hipocalcificada y contener mayor cantidad de material orgánico que el cuerpo prismático mismo.

3. - SUBSTANCIA INTERPRISMÁTICA. - Los prismas del esmalte no se encuentran en contacto directo unos con otros, sino separados por una substancia intersticial cementosa llamada interprismática, que se caracteriza por tener un índice de refracción ligeramente mayor, e igualmente en su contenido de sales minerales que los cuerpos prismáticos.

4. - BANDAS DE HUNTER- SCHREGER. - Son discos claros y oscuros de anchura variable que se alternan entre sí.

Se observan en cortes longitudinales y por desgaste del esmalte, -- siempre y cuando se emplee la luz oblicua reflejada. Son bastante -- visibles en las cúspides de los premolares y molares, desapareciendo casi por completo en el tercio externo del espesor del esmalte -- su presencia se debe al cambio de dirección brusco de los prismas.

5. - LINEAS INCREMENTALES O ESTRIAS DE RETZIUS. - Son -- fáciles de observar en secciones por desgaste del esmalte, aparecen como bandas ó líneas de color café que se extienden desde la unión -- amelo-dentinaria hacia afuera y oclusal e incisalmente, son originadas debido al proceso rítmico de formación de la matriz del esmalte, durante el desarrollo de la corona del diente, representan el pe ríodo de aposición sucesiva de las distintas capas de la matriz del esmalte.

6. - CUTICULAS DEL ESMALTE. Se encuentran cubriendo a la -- corona anatómica de un diente de recién erupción y adheriéndose -- firmemente a la superficie externa del esmalte, se encuentra una -- cubierta queratinizada, producto de elaboración del epitelio reducido del esmalte y a la que se le da el nombre de Membrana de Nas-- myth, a medida que avanza la edad, desaparece de los sitios donde se ejerce presión durante la masticación.

También existe en el esmalte otra cubierta, subyacente a la cutícula secundaria. a la que se le llama cutícula primaria ó calcificada del esmalte, producto de la elaboración de los odontoblastos.

7. - LAMELAS. - Se extienden desde la superficie externa del esmalte hacia adentro, recorriendo distancias diferentes ó bien pueden atravesar todo el tejido, cruzar la línea amelo-dentinaria y penetrar en la dentina. Según algunos histólogos, están constituidas por diferentes capas de material orgánico que se forma como resultado de irregularidades que ocurren durante el desarrollo de la corona, otros piensan que se trata de substancia orgánica contenida en cuarteaduras ó grietas del esmalte, de cualquier manera son estructuras no calcificadas que favorecen la propagación de la caries.

8. - PENACHOS. - Se asemejan a un penacho de plumas ó de hierbas que emergen desde la unión amelo-dentinaria. Ocupa una cuarta parte de la distancia entre el límite amelo-dentinario a la superficie externa del esmalte, están formadas por prismas y substancia interprismática, no calcificada ó poco calcificada. La presencia de los penachos se debe a un proceso de adaptación de las condiciones especiales del esmalte.

9. - HUSOS Y AGUJAS. - Representan las terminaciones de las fibras de Tomes ó prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos que penetran hacia el esmalte a través de la unión dentino-esmalte. Son estructuras no calcificadas.

CARACTERISTICAS DEL ESMALTE

- El esmalte humano constituye una cubierta protectora y resistente de los dientes, adaptándolos mejor a su función masticatoria.
- El esmalte no contiene células, es más bien producto de elaboración de células especiales llamadas adamantoblastos ó ameloblastos.
- El tejido que nos ocupa carece de circulación sanguínea y linfática pero es permeable a sustancias radio-activas, cuando estas son aplicadas dentro de la pulpa y dentina ó sobre la superficie del esmalte, también es permeable a colorantes introducidos dentro de la cámara pulpar.
- El esmalte que ha sufrido un traumatismo ó una lesión cariosa no es capaz de regenerarse ni estructural ni fisiológicamente, las células que originan el esmalte desaparecen una vez que el diente ha hecho erupción por lo cual es importante mantener sano este tejido.
- Como resultado de los cambios que ocurren con la edad en la por-

ción orgánica de los dientes, estos se vuelven más oscuros y menos resistentes a los agentes externos, se ha sugerido que la permeabilidad de los fluidos se encuentra considerablemente disminuida en dientes seniles.

- El cambio más notable que ocurre en el esmalte con la edad es el de la atricción ó desgaste de las superficies oclusales e incisales y puntos de contacto proximales como resultado de la masticación.

DENTINA

Localización. - Se encuentra tanto en la corona como en la raíz del diente formando el macizo dentario que protege a la pulpa de la acción de los agentes externos.

La dentina coronaria está cubierta por el esmalte en tanto que la dentina radicular lo está por el cemento.

Características Físico-químicas. - En preparaciones frescas de dientes de individuos jóvenes, la dentina tiene un color amarillo pálido y es opaca, en preparaciones fijadas toma un aspecto sedoso que se debe a que el aire penetra en los túbulos dentinarios.

La dentina esta formada en un 70% de material inorgánico y en un 30% de substancia orgánica y agua. La substancia orgánica consiste fundamentalmente de colágeno que se dispone en forma de fibras

así como de mucopolisacáridos entre la sustancia amorfa fundamental dura ó cementosa. El componente inorgánico lo forma principalmente el mineral apatita.

Estructura histológica . - Se considera como una variedad de tejido conjuntivo, siendo un tejido de soporte ó sostén, presenta algunos caracteres semejantes a los tejidos conjuntivos del cartilago, hueso y cemento.

La dentina está formada por los siguientes elementos:

- 1 - MATRIZ DE LA DENTINA CALCIFICADA O SUBSTANCIA INTERCELULAR AMORFA DURA O CEMENTOSA
- 2 - TUBULOS DENTINARIOS
- 3 - FIBRAS DE TOMES O DENTINARIAS
- 4 - LINEAS INCREMENTALES DE VAN EBNER Y OWEN
- 5 - DENTINA INTERCLOBULAR
- 6 - DENTINA SECUNDARIA . ADVENTICIA O IRREGULAR
- 7 - DENTINA ESCLEROTICA O TRANSPARENTE

1. - MATRIZ DE LA DENTINA. - Las sustancias intercelulares de la matriz dentinaria comprenden: las fibras colágenas y la sustancia amorfa fundamental dura ó cementosa calcificada. esta última contiene además una cantidad variable de agua.

El proceso de calcificación se encuentra restringido a los mucopolisacáridos de la substancia amorfa fundamental cementosa. La substancia intercelular amorfa calcificada se encuentra surcada en todo su espesor por unos conductillos llamados Túbulo Dentinarios en estos se alojan las prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos ó fibras de Tomes.

La substancia intercelular fibrosa, consiste en fibras colágenas muy finas, aproximadamente de 0.3 micras de diámetro que descansan entre la substancia cementosa calcificada.

Las fibras colágenas se caracterizan porque se ramifican y anastomosan entre sí y además están dispuestas en ángulos rectos en relación con los túbulo dentinarios.

2. - TUBULOS DENTINARIOS. - Son conductillos de la dentina que se extienden desde la pared pulpar hasta la unión amelo-dentinaria de la corona del diente y hasta la unión cemento-dentinaria de la raíz del mismo.

Dichos túbulo no son del mismo calibre en toda su extensión, a la altura pulpar tienen un diámetro aproximado de 3 a 4 micras y en la periferia de una micra. Cerca de la superficie pulpar el número de túbulo dentinarios por cada milímetro cuadrado varía, según la mayoría de los investigadores. entre 30.000 y 75.000.

Los túbulos dentinarios vistos en un corte transversal mediante el microscópio electrónico, parecen como conductillos irregulares -- sin límites bien definidos.

La periferia de los túbulos no demuestran ninguna condensación --- bien definida, es decir está la Vaina de Neumann en su lugar, ésta ha sido observada al microscópio compuesto en secciones transversales, teñidas con hematoxilina-eosina.

3. - FIBRAS DENTINARIAS O DE TOMES. - No son sino las prolongaciones citoplásmicas de células pulpaes altamente diferenciadas llamadas odontoblastos estas fibras son más gruesas cerca del cuerpo pulpar se van haciendo más angostas, ramificándose y anastomosándose entre sí a medida que se aproximan a los límites amelo y cemento-dentinarios a veces traspasan la zona amelo-dentinaria y penetran al esmalte ocupando una cuarta parte de su espesor y constituyen los husos y agujas de este tejido.

4. - LINEAS INCREMENTALES DE VON EBNER Y OWEN. - La for---mación y calcificación de la dentina principalmente al nivel de la --- cima de las cúspides, continúa hacia adentro mediante un proceso de aposición de sus capas cónicas.

El modelo de crecimiento rítmico de la dentina se manifiesta en la estructura ya bien desarrollada por medio de las líneas muy finas

que se conocen con el nombre de líneas incrementales de Von Ebner y Owen, se caracterizan porque se orientan en ángulo recto en relación con los túbulos dentinarios.

5. - DENTINA INTERGLOBULAR. - El proceso de calcificación de la substancia intercelular amorfa dentinaria ocurre en pequeñas zonas globulares que habitualmente se fusionan para formar una substancia homogénea, si la calcificación permanece incompleta, la substancia amorfa fundamental no calcificada ó poco calcificada y limitada por los glóbulos constituyen la dentina interglobular, que puede localizarse tanto en la corona como en la raíz del diente.

La dentina interglobular coronaria se encuentra situada cerca de la unión amelo-dentinaria bajo la forma de pequeños espacios vacuolares que se encuentran aparentemente vacíos, estos son ocupados por los túbulos y fibras de Tomes, algunos autores llaman a estos espacios interglobulares de Gzermak.

6. - DENTINA SECUNDARIA, ADVENTICIA O IRREGULAR. - La formación de la dentina puede ocurrir durante toda la vida, siempre y cuando la pulpa se encuentre intacta. A la dentina neoformada se le conoce con el nombre de dentina secundaria ó adventicia y se caracteriza porque sus túbulos dentinarios presentan un cambio abrupto en su dirección. son más irregulares y se encuentran en menor número

que en la dentina primaria, la dentina secundaria puede ser originada por las siguientes causas: Atricción, Abrasión, Erosión cervical, Caries, Operaciones practicadas sobre la dentina, Fractura de la corona sin exposición pulpar y Senectud.

7. - DENTINA ESCLEROTICA O TRANSPARENTE. - Los estímulos de diferente naturaleza no únicamente inducen a la formación adicional de la dentina secundaria, sino que pueden dar lugar a cambios histológicos en el tejido dentario, las sales de calcio pueden ser depositadas sobre las prolongaciones odontoblasticas en vías de desintegración y obliterar los túbulos dentinarios.

La dentina esclerótica se llama también transparente porque aparece clara con la luz, ya que ésta pasa sin interrupción a través de este tejido, en la dentina normal esta luz es reflejada.

Inervación. - Por la observación clínica podemos darnos cuenta de la sensibilidad de la dentina a los diferentes estímulos, aparentemente la mayoría de las fibras nerviosas amielínicas de la pulpa terminan poniéndose en contacto con el cuerpo celular de los odontoblastos. Ocasionalmente parte de la fibra nerviosa parece alcanzar a la predentina.

La sensibilidad de la dentina puede explicarse debido a los cambios de tensión superficial y de cargas eléctricas que suministran el -

estímulo necesario para la excitación de las terminaciones nerviosas amielóticas pulpares.

Funciones. - Puesto que las prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos deben considerarse como parte integrante de la dentina, sin duda este tejido duro del diente, es un tejido provisto de vitalidad, entendiéndose como vitalidad tisular la capacidad de los tejidos para reaccionar ante los estímulos fisiológicos y patológicos.

La dentina es sensible al tacto, presión, frío, calor, y algunos alimentos ácidos y dulces, se piensa que las fibras de Tomes transmiten los estímulos sensoriales hacia la pulpa, la cual es bastante rica en fibras nerviosas.

FULPA DENTARIA

Localización. - Ocupa la cavidad pulpar la cuál consiste en: Cámara pulpar y de los Conductos radiculares, las extensiones de la cámara pulpar hacia las cúspides del diente reciben el nombre de astas pulpares. La pulpa se continua con los tejidos periapicales a través del forámen apical. Los conductos radiculares no siempre son rectos y únicos, sino que pueden encontrarse curvados y poseer conductillos accesorios, originados por un defecto en la vaina radicular de

Hertwig durante el desarrollo del diente y que se localiza a nivel de un gran vaso sanguíneo aberrante.

Composición Química. - Esta constituida fundamentalmente por --- material orgánico.

Estructura Histológica. - La pulpa dentaria es una variedad de tejido conjuntivo bastante diferenciado, que deriva de la papila dentaria -- del diente en desarrollo, la papila esta formada por sustancias intercelulares y por células.

Las sustancias intercelulares están constituidas por una substan--- cia amorfa fundamental blanda, que se caracteriza por ser abundante, gelatinosa, y de elementos fibrosos tales como: fibras coláge--- nas, reticulares y de Korff, estas fibras se han observado con facilidad en secciones de dientes tratados con los métodos de impregnación, son estructuras onduladas en forma de tirabuzón que se -- encuentran localizadas entre los odontoblastos, estas fibras juegan un papel importante en la formación de la matriz de la dentina al -- penetrar en la zona de la predentina, se extienden en forma de abanico dando así origen a las fibras colágenas de la matriz dentina-- ria. Las células que se encuentran distribuidas entre las substan-- cias intercelulares, comprenden células propias del tejido conjuntivo laxo en general, y son fibroblastos e histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas, células linfóideas errantes y células --

pulpaes especiales que se conocen con el nombre de odontoblastos. En dientes de individuos jóvenes los odontoblastos presentan las células más abundantes, su función es la de formar elementos fibrosos intercelulares (Fibras colágenas).

Los histiocitos se encuentran en reposo en condiciones fisiológicas normales, durante los procesos inflamatorios de la pulpa se movilizan transformándose en macrófagos errantes que tienen una gran actividad fagocítica, pertenecen también al sistema retículo endotelial. Las células mesenquimatosas indiferenciadas se encuentran localizadas sobre las paredes de los capilares sanguíneos. Las células linfocíticas errantes son con toda probabilidad linfocitos que se han escapado de la corriente sanguínea, en las regiones inflamadas es común encontrarlas como macrófagos.

Los odontoblastos se encuentran localizados en la periferia de la pulpa y cerca de la dentina, son células dispuestas en empalizada. Los odontoblastos en pulpas de dientes jóvenes tienen el aspecto de una célula epiteloidal grande, bipolar y en forma columnar, en pulpas adultas son más ó menos piriformes, en dientes seniles pueden estar reducidos a un fino haz fibroso.

En la porción periférica de la pulpa es posible localizar una capa libre de células precisamente dentro y lateral a la capa de odonto-

blastos, a esta capa se le da el nombre de Zona de Weil ó capa --- subodontoblástica y está constituida por fibras nerviosas.

Los vasos sanguíneos son abundantes en la pulpa dentaria joven, son ramas anteriores de las arterias alveolares superiores e inferiores las cuales penetran a la pulpa por el forámen apical.

Los vasos linfáticos han demostrado su presencia mediante la aplicación de colorantes dentro de la pulpa.

Los nervios son ramas de la segunda y tercera división del V par craneal (nervio Trigémino) penetran a la pulpa a través del forámen apical. La mayor parte de los haces nerviosos que penetran a la pulpa son mielínicos sensoriales, solamente algunas fibras nerviosas son amielínicas y pertenecen al sistema nervioso autónomo, e inervan entre otros elementos a los vasos sanguíneos regulando sus contracciones y dilataciones. Los haces de fibras mielínicas, siguen de cerca a las arterias, dividiéndose en la perifería pulpar en ramas cada vez más pequeñas.

Funciones de la pulpa. - Son varias pero las principales son cuatro:

1. - FORMATIVA
2. - SENSORIAL
3. - NUTRITIVA

4. - DE DEFENSA.

1. - **FUNCION FORMATIVA.** - La pulpa se encarga de la formación de la dentina.

Durante el desarrollo del diente las fibras de Korff dan origen a las fibras y fibrillas colágenas de la substancia intercelular fibrosa de la dentina.

2. - **FUNCION SENSORIAL.** - Es llevada a cabo por los nervios de la pulpa dentaria, los cuáles son demasiado sensibles y abundantes. Como las terminaciones nerviosas son libres, cualquier estímulo aplicado sobre la pulpa expuesta siempre dará como respuesta una sensación dolorosa.

3. - **FUNCION NUTRITIVA.** - Los elementos nutritivos circulan con la sangre, los vasos sanguíneos se encargan de su distribución entre los diferentes elementos celulares e intercelulares de la pulpa.

4. - **FUNCION DE DEFENSA.** - Ante un proceso inflamatorio se movilizan las células del Sistema Retículo Endotelial, estas células se encuentran en reposo en el tejido conjuntivo pulpar, así se transforman en macrófagos errantes, esto ocurre sobre todo con los histiocitos y las células mesénquimatosas indiferenciadas. Si la inflamación se vuelve crónica, se escapa de la corriente sanguínea una --

gran cantidad de linfocitos, que se convierten en células linfoides y estas a su vez en macrófagos libres de una gran actividad fagocítica, en tanto que las células de defensa controlan el proceso inflamatorio. Otras funciones de la pulpa producen esclerosis dentinaria -- además de dentina secundaria a lo largo de la pared pulpar, esto -- ocurre por debajo de las lesiones cariosas.

CEMENTO

Localización. - Cubre a la dentina de la raíz del diente, el cemento puede presentar las siguientes modalidades en relación con el esmalte.

_ El cemento puede encontrarse exactamente con el esmalte, esto ocurre en un 30% de los casos.

_ Puede no encontrarse directamente con el esmalte dejando entonces una pequeña porción de dentina al descubierto, esto ocurre en un 10%.

_ Puede cubrir al esmalte esto en forma ligera dicha disposición es la más frecuente, ya que se presenta en un 60%.

Caracteres Físico-químicos. - Es de un color amarillo pálido, más pálido que la dentina, de aspecto pétreo y superficie rugosa.

Su grosor es mayor a nivel del ápice radicular, de ahí va disminuyendo hasta la región cervical en donde forma una capa finísima.

El cemento bien desarrollado es menos duro que la dentina, consiste en un 45 a 50% de material inorgánico y en un 50 a 55% de substancia orgánica y agua. El material inorgánico consiste fundamentalmente de sales de calcio bajo la forma de cristales de apatita. Los constituyentes químicos principales del material orgánico son el colágeno y los mucopolisacáridos.

Estructura histológica. - Desde el punto de vista morfológico puede dividirse al cemento en dos tipos diferentes: Cemento acelular y Cemento celular.

CEMENTO ACELULAR. - Se llama así por no contener células.

Forma parte de los tercios cervical y medio de la raíz del diente.

CEMENTO CELULAR. - se caracteriza por su mayor abundancia de cementocitos, ocupa el tercio apical de la raíz dentaria.

El cemento es un tejido de elaboración de la membrana parodontal, y en su mayor parte se forma durante la erupción intraósea del diente, una vez rota la continuidad de la vaina epitelial radicular de Hertwig, varias células del tejido conjuntivo de la membrana parodontal se ponen en contacto con la superficie externa de la dentina radicular y se transforman en células cuboides llamadas cemento-blastos.

Funciones del cemento. - La primera función del cemento consiste en mantener al diente implantado en su alveolo, al favorecer la --- inserción de las fibras parodontales, el cemento es elaborado por la membrana peridentaria de una manera intermitente durante toda la vida del diente.

A medida que el diente continúa formándose, las fibras del ligamento periodontal sigue implantándose en el tejido cementoide, las lesiones que destruyen esta unión íntima que forman las fibras de Sharpey.

La segunda función del cemento consiste en permitir la continua reacomodación de las fibras principales de la membrana parodontal, esta función adquiere una importancia primordial durante la erupción dentaria, y también sigue los cambios de presión oclusal en dientes seniles.

La tercera función, consiste en compensar en parte la pérdida del esmalte ocasionada por el desgaste oclusal e incisal.

La adición continua del cemento al nivel de la porción apical de la raíz da lugar a un movimiento oclusal continuo y lento durante toda la vida del diente, Esta erupción vertical, lenta y continua, parcialmente compensa la pérdida del espesor de la corona, debida a la atricción.

La cuarta función del cemento consiste en la reparación de la raíz dentaria una vez que ésta ha sido lesionada, La presión debida a los movimientos de deslizamiento del diente en su alveolo puede ser suficiente como para originar no únicamente resorción del hueso del proceso alveolar sino también una resorción localizada de la raíz del diente.

MEMBRANA PARODONTAL

Localización . - La raíz del diente está íntimamente unida a su alveolo por medio de un tejido conjuntivo diferenciado semejante al perióstio, a este tejido se le ha designado con diferentes nombres: Membrana Peridentaria, Membrana Parodontal ó Ligamento Periodontal, Orban, considera apropiado el empleo del término Ligamento periodontal, ya que piensa que si bien es cierto que este tejido se asemeja estructuralmente a las membranas conjuntivas fibrosas, se diferencia de éstas en que no únicamente sirven como pericemento del diente, sino que es útil ante todo como ligamento del diente en su nicho alveolar, entre los clínicos mexicanos el término Membrana Parodontal es el más empleado.

Estructura Histológica. - La membrana parodontal está constituida por fibras colágenas del tejido conjuntivo, las que se encuentran orientadas en sentido rectilíneo cuando están bajo tensión, y onduladas en estado de relajación.

Entre estas líneas se localizan vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervios y en algunas zonas, los cordones de células epiteliales que se conocen con el nombre de Restos Epiteliales de Malassez.

Además de esta estructura, se observan con frecuencia células diferenciadas que intervienen en la formación de cemento (cementoblastos), y del hueso alveolar (osteoblastos), algunas veces existen células relacionadas con la resorción del cemento (cementoclastos) y del hueso (osteoclastos). Ocasionalmente aparecen también pequeños cuerpos de tejido llamados cementículas.

Las fibras principales de la membrana parodontal en un diente en pleno estado funcional se encuentran orientadas de una manera más o menos ordenada, clasificándose convencionalmente en los siguientes grupos:

- _ FIBRAS GINGIVALES LIBRES
- _ FIBRAS TRANSEPTALES
- _ FIBRAS CRESTO-ALVEOLARES
- _ FIBRAS HORIZONTALES DENTO-ALVEOLARES

_ FIBRAS OBLICUAS DENTO-ALVEOLARES

_ FIBRAS APICALES

_ FIBRAS GINGIVALES LIBRES. - Por un extremo se insertan en el cemento al nivel de la porción superior del tercio cervical: radicular y de ahí se dirigen hacia arriba y afuera para terminar entremezclándose en los elementos estructurales del tejido conjuntivo denso submucoso de la encía.

FUNCIONES. - Cuando se ejerce una presión sostenida sobre la superficie masticatoria de un diente, estas fibras mantienen firmemente unida a la encía contra la superficie del diente.

_ FIBRAS TRANSEPTALES. - Se extienden desde la superficie mesial del tercio cervical del cemento de un diente, hasta el mismo tercio de la superficie distal del cemento del diente contiguo, cruzando por encima de la apófisis alveolar.

FUNCIONES. - Ayuda a mantener la distancia entre uno y otro diente, relacionándolos así de una manera armónica.

_ FIBRAS CRESTO-ALVEOLARES. - Van desde el tercio cervical del cemento, hasta la apófisis alveolar.

FUNCIONES. - Resisten el desplazamiento originado por fuerzas tensionales laterales.

**_ FIBRAS HORIZONTALES DENTO-ALVEOLARÉS. - Se extienden -
horizontalmente desde el cemento hasta el hueso alveolar.**

FUNCIONES. - Resisten las presiones laterales y verticales aplicadas sobre el diente.

**_ FIBRAS OBLICUAS DENTO-ALVEOLARES. - Constituyen las ---
fibras más numerosas de la membrana parodontal, se extienden en
sentido apical y oblicuamente desde el hueso alveolar al cemento -
formando un ángulo de 45 grados.**

**FUNCIONES. - La disposición antes mencionada de las fibras permi
ten la suspensión del diente dentro de su alveolo, de tal manera que
fácilmente transforman la presión oclusal ejercida sobre el diente -
en otra tensional sobre el hueso alveolar.**

**_ FIBRAS APICALES. - Tienen una dirección radiada, al rededor del
ápice de la raíz dentaria, hay dos tipos de estas fibras que son: Las
fibras apicales horizontales y las fibras apicales verticales que en -
algunos de los casos no están presentes.**

PROCESO ALVEOLAR

**Se denomina proceso alveolar a la porción de los maxilares que in-
tervienen en la formación de los alveolos dentarios.**

Lo constituyen las partes siguientes:

_ El hueso ó lámina alveolar. - Que comprende la pared limitante de los alveolos se encuentra adyacente a la membrana parodontal y -- está constituido por una delgada capa de hueso compacto.

_ La placa ó hueso cortical. - Que corresponde a la pared externa de los maxilares.

_ El hueso esponjoso ó Trabecular. - Localizado entre los dos anteriores, las trabéculas del hueso alveolar encierran espacios medulares, tapizados por unas células que forman el endostio.

_ El hueso ó Lámina alveolar. - Es el menor estable de los tejidos -- parodontales, su lábilidad se manifiesta microscópicamente por la -- observación constante de aposición y resorción ósea, procesos de -- equilibrio sujetos a influencias locales como generales, de este equi -- librio fisiológico, resulta la altura de la lámina alveolar en relación con los dientes. (4).

CAPITULO 11 ERUPCION DE LOS DIENTES TEMPORALES

ERUPCION INTRAOSEA

ERUPCION INTRABUCAL

**ANALISIS COMPARATIVO DE LA ERUPCION
TEMPORAL.**

ERUPCIÓN DE LOS DIENTES TEMPORALES

Este tema el cuál considero uno de los más importantes que forman esta tesis, ya que se describirá el proceso por el cual el diente --- relativamente formado emerge para hacer su aparición en la cavidad oral del hombre.

Podría definir la erupción dentaria como un cambio en la posición - del diente, que se realiza, principalmente en sentido axial, el cual es aparentemente rápido, desde su lugar de desarrollo en el maxilar, hasta su posición funcional en la cavidad oral, no obstante al-- hablar de la erupción del diente, también mencionaremos la evolución del epitelio dentario, la formación inicial de la raíz y del peridonto. Para poder emerger de los maxilares a la cavidad bucal, -- los dientes efectúan movimientos que no cesan hasta que se encuentran con sus antagonistas correspondientes, estos movimientos empiezan en el momento de la formación de la raíz y continúa durante todo el ciclo vital del diente. La emergencia a través de la encía es meramente un incidente del proceso de erupción de los dientes temporales. (3*)

El proceso de erupción es necesario dividirlo en tres fases que - son: las siguientes

1. - FASE PREERUPTIVA
2. - FASE PREFUNCIONAL
3. - FASE ERUPTIVA FUNCIONAL

1. - FASE PREERUPTIVA. - Durante esta fase el gérmen dentario, que se encuentra rodeado por el saco dentario, que es una malla - laxa de tejido conjuntivo, muestra un crecimiento excentrico así como movimientos basculantes ó rotatorios que estan relacionados - con el crecimiento general de los maxilares, como consecuencia de ello tiene efecto un notorio remodelado óseo de la cripta que rodea - al gérmen dentario.

2. - FASE PREFUNCIONAL. - Esta fase está relacionada con la formación de la raíz. Se completa cuando el diente llega al plano de - oclusión. Se caracteriza por un crecimiento diferencial que hace - que la corona se aproxime y finalmente quede expuesta en la cavidad bucal.

Todos los tejidos duros y blandos que estan por encima del diente, - en la ruta de erupción, van a ser reabsorbidos. Las opiniones varían sobre si las fibras del tejido blando se reabsorben en relación con el tejido dental ó, sobre, si previamente ya se ha estado reabsorbiendo el tejido presente en la dirección de la erupción.

Antiguamente se suponía que la función del epitelio dentario reducido era la de ser un órgano absorbente, este concepto ha sido aceptado -nuevamente al comprobarse la actividad de los lisosomas que posee el epitelio.

El epitelio reducido se pone en contacto con el epitelio bucal cuando el diente se aproxima a la cavidad bucal, también se pone en contacto con el epitelio proliferante situado debajo del predecesor primario que está exfoliándose. El área de fusión que queratiniza y se rompe quedando expuesto el diente en la cavidad bucal.

La fase prefuncional también se caracteriza por la formación simultánea de los tabiques del hueso alveolar, por debajo del extremo del diente en erupción, también tiene lugar un crecimiento óseo.

3. - FASE ERUPTIVA FUNCIONAL. - Esta fase comienza en el momento en que el diente en erupción se encuentra con su antagonista y continúa con ritmo muy lento a lo largo de toda la vida del mismo. Esta erupción es compensadora del desgaste oclusal. Cuando acaba de establecerse la oclusión, el tejido blando aún recubre la porción cervical de la raíz, con la edad, la corona y parte de la raíz, están expuestas en la cavidad bucal, pues se produce una retracción de la encía.

El término erupción pasiva, en contraste con el de erupción activa ó protusión del diente en la cavidad bucal se ha usado para describir el cambio gradual, en dirección apical, de la fijación del epitelio.

TEORIAS SOBRE LA ERUPCION DENTARIA

Es probable que el mecanismo de la erupción lleve consigo la intervención conjunta de varios factores. Muchos son los estudios publicados sobre el desarrollo normal, y así mismo, muchas las investigaciones experimentales utilizando factores, promotores y retardadores de la erupción, la mayoría de estos experimentos han sido llevados en animales, y muy pocos de ellos han sido llevados a cabo en el hombre.

La atención se ha centrado, sobre el desarrollo de la raíz así como los cambios en la pulpa, el hueso alveolar, y el tejido conectivo --periápical.

- Desarrollo de la raíz. - La erupción no se inicia hasta que no haya comenzado el desarrollo de la raíz.

Los estudios con animales han demostrado, que cuando la raíz se daña, la erupción por lo general, se retarda pero no se detiene.

- Cambios en la pulpa. - En los animales, la necrosis ó la detención

experimental del crecimiento pulpar pueden retardar pero no impedir la erupción.

- Cambios en el hueso alveolar. - Sicher, propuso como causa principal de la erupción, el crecimiento de los tabiques por debajo de las bifurcaciones de los dientes multirradiculares. Si se da por --- cierto que la erupción no está iniciada directamente, sino que depende del esquema del crecimiento óseo y radicular, entonces el mecanismo debe buscarse en el tejido conectivo interpuesto, o sea en la membrana periodontal ó en el tejido periápical, pueden influir sobre las fuerzas creadas por el crecimiento de los tejidos duros.

- Cambios en el tejido conectivo. - La teoría propuesta por Thomas incluye el concepto de que los cambios en la viscosidad de la sustancia fundamental, y en fases más tardías, la maduración de las fibras de la membrana periodontal serían las que crearían fuerzas capaces de promover la erupción.

- Cambios en el tejido periápical. - O'Brien, Bhaskar y Brodie dieron por hecho que el crecimiento de la sutura existe una acción recíproca entre el tejido conectivo y las partes duras y conocieron que el mismo tipo de acción tenía lugar en la erupción dentaria.

Debido a la abundancia de vasos sanguíneos en el tejido periápical y pulpar han surgido tres teorías considerando la importancia que la

presión sanguínea ó la vascularización tendrían en la erupción.

Al analizar las diferentes teorías Massler y Schour, vieron que la teoría vascular era la que tenía más fundamento, Bryer estuvo de acuerdo con esta teoría al comprobar que al disminuir ó aumentar el riego sanguíneo del incisivo de los roedores, se conseguía una erupción retardada ó acelerada respectivamente.

Aún cuando las discusiones de los mecanismos responsables de la erupción parecen concentrarse en varias teorías, hay que reconocer que éstas todavía son provisionales y necesitan más pruebas experimentales, también se debe tener en cuenta que la erupción dentaria podría tratarse de un proceso en el que intervienen muchos factores y que cualquiera de ellos podría compensar con éxito la pérdida de otros. (5)

ERUPCION DE LOS DIENTES

La erupción de los dientes primarios se realiza según una secuencia determinada y en intervalos de tiempo. La mayoría de los autores se basan en la tabla de la cronología de la dentición humana de Logan y Kronfeld, la cuál fué modificada en forma kígera por Mc. Call y Schour, en ella podemos observar la erupción ideal de los dientes temporales de los cuáles nos ocuparemos.

REGLA NORMAL DE LA ERUPCIÓN DE LOS DIENTES TEMPORALES

La secuencia de la erupción de los dientes primarios ó deciduos parece estar sujeta solamente a variaciones individuales. Es bastante parecida en diferentes grupos de población y se realiza en el siguiente órde: Primero hace su aparición el incisivo central, después el incisivo lateral, primer molar, canino, y segundo molar.

La época de aparición de un diente en la boca se observa fácilmente mediante el exámen clínico. Sólo pueden ser considerados como anormales aquellos casos que no tienen cabida dentro del lapso de la aparición de cada diente. La erupción retardada es mucho más frecuente que la erupción acelerada y puede tener una etiología local ó general. Un traumatismo grave puede dar como resultado una detención de la erupción dentaria activa durante la fase funcional, si ha sido atacada la membrana periodóntica, del diente.

Si se ve retardada la erupción en toda la dentición temporal pueden ser responsables de ello los factores hereditarios ó procesos generales, entre las causas generales estan: Los trastornos del sistema endocrino y las deficiencias nutricionales, el hipotiroidismo pertenece al primer grupo, y la carencia de Vitamina D al segundo grupo estos pueden dar un retardo en el crecimiento de los dientes y del hueso. (3 *)

Algunos de los datos clínicos que se presentan antes de que haga su erupción los dientes temporales son los siguientes:

- La mayoría de los niños presentan una salivación incrementada.
- La tendencia de llevarse los dedos de la mano a la boca.
- Inflamación de los tejidos gingivales (formándose lo que se denomina hematoma eruptivo). (6)

REGLA NORMAL DE LA ERUPCIÓN DE LOS DIENTES TEMPORALES

La secuencia de la erupción de los dientes primarios ó deciduos parece estar sujeta solamente a variaciones individuales. Es bastante parecida en diferentes grupos de población y se realiza en el siguiente órde: Primero hace su aparición el incisivo central, después el incisivo lateral, primer molar, canino, y segundo molar.

La época de aparición de un diente en la boca se observa fácilmente mediante el exámen clínico. Sólo pueden ser considerados como anormales aquellos casos que no tienen cabida dentro del lapso de la aparición de cada diente. La erupción retardada es mucho más frecuente que la erupción acelerada y puede tener una etiología local ó general. Un traumatismo grave puede dar como resultado una detención de la erupción dentaria activa durante la fase funcional, si ha sido atacada la membrana periodóntica, del diente.

Si se ve retardada la erupción en toda la dentición temporal pueden ser responsables de ello los factores hereditarios ó procesos generales, entre las causas generales estan: Los trastornos del sistema endocrino y las deficiencias nutricionales, el hipotiroidismo pertenece al primer grupo, y la carencia de Vitamina D al segundo grupo estos pueden dar un retardo en el crecimiento de los dientes y del hueso. (3 *)

Algunos de los datos clínicos que se presentan antes de que haga su erupción los dientes temporales son los siguientes:

- La mayoría de los niños presentan una salivación incrementada.
- La tendencia de llevarse los dedos de la mano a la boca.
- Inflamación de los tejidos gingivales (formándose lo que se denomina hematoma eruptivo). (6)

En mis observaciones de los niños de algunas Guarderías del Distrito Federal, en edad comprendida de 45 días a cuatro años de edad las anomalías más frecuentes, las reporto en forma gráfica para un manejo fácil y ordenado de los datos.

En la primera gráfica que se encuentra en la página 54 tenemos los siguientes datos:

Interpretación de la gráfica:

Edad en meses	Niños
20	22

Esto significa que a los 20 meses de edad en la población observada tenemos una cantidad de 22 niños.

En la gráfica siguiente reporto a la población en grupos de edades según su sexo.

La interpretación de la gráfica de la erupción completa es de la siguiente forma:..

ERUPCION COMPLETA (*)

EDAD DE LOS NIÑOS EN MESES	DIENTES ERUPCIONADOS										TOTAL DE NIÑOS EN CADA UNA DE LAS EDADES.
	SUP. DER.					SUP. IZQ.					
	5'	4'	3'	2'	1'	1'	2'	3'	4'	5'	

15	2	21	25	25	22	1	30
----	---	----	----	----	----	---	----

Esto significa que los 30 niños que se encontraron a los 15 meses:

2 niños presentaron su primer molar superior derecho

21 niños presentaron su incisivo lateral superior derecho

25 niños presentaron su incisivo central superior derecho

25 niños presentaron su incisivo central superior izquierdo

22 niños presentaron su incisivo lateral superior izquierdo

1 niño presento su primer molar superior izquierdo.

Para la interpretación de la gráfica correspondiente a la Erupción Incompleta se sigue la misma técnica.

(*) Este símbolo indica que no están tomados en cuenta los niños - que presentaron anomalías dentales como: Anodoncia, Ausencia de dientes por extracciones y dientes fusionados.

La erupción incompleta la consideré cuando el diente presentaba -- parte del tercio incisal ó las cúspides en caso de dientes anteriores y molares respectivamente.

NUMERO DE NIÑOS SEGUN SU EDAD

EDAD EN MESES	NIÑOS
2	6
3	12
4	12
5	19
6	26
7	17
8	33
9	31
10	28
11	20
12	12
13	32
14	39
15	30
16	26
17	19
18	19
19	19
20	22
21	18
22	25
23	30
24	24
25	23
26	25

EDAD EN MESES	NIÑOS
27	25
28	43
29	35
30	24
31	31
32	33
33	40
34	13
35	26
36	35
37	31
38	33
39	30
40	36
41	15
42	34
43	24
44	21
45	34
46	25
47	20
48	16
49	2
50	0

ESTOS NIÑOS REPRESENTAN UN TOTAL DE: 1194

NUMERO DE NIÑOS SEGUN SU SEXO

NIÑAS	
MESES	NIÑAS
0 - 5	25
6 - 10	52
11 - 15	55
16 - 20	52
21 - 25	64
26 - 30	62
31 - 35	78
36 - 40	80
41 - 45	73
46 - 50	30

TOTAL	591
--------------	------------

NIÑOS	
MESES	NIÑOS
0 - 5	24
6 - 10	73
11 - 15	78
16 - 20	53
21 - 25	66
26 - 30	70
31 - 35	65
36 - 40	67
41 - 45	54
46 - 50	33

TOTAL	603
--------------	------------

591 Niñas
 603 Niños

 1194 Niños en total

**CRONOLOGIA DE LA DENTICION HUMANA
DENTICION TEMPORAL**

DIENTE	LA FORMACION DE LA MATRIZ DEL ESMALTE Y DENTINA EMPIEZA	CANTIDAD DE MATRIZ DEL ESMALTE FORMADA AL NACER	ESMALTE COMPLETO	APARICION EN LA CAVIDAD BUCAL	RAIZ COMPLETA	
MAXILAR						
INCISIVO CENTRAL	4o. mes	de vida intra-uterina.	CINCO SEXTOS	1½ meses	7½ meses	1½ años
INCISIVO LATERAL	4½ meses		DOS TERCIOS	2½ meses	9 meses	2 años
CANINO	5o. mes		UN TERCIO	9 meses	18 meses	3½ años
PRIMER MOLAR	5o. mes		CUSPIDES UNIDAS	6 meses	14 meses	2½ años
SEGUNDO MOLAR	6o. mes		PUNTAS DE LAS CUSPIDES AUN SEPARADAS	11 meses	24 meses	3 años
MANDIBULAR						
INCISIVO CENTRAL	4½ meses	de vida intra-uterina.	TRES QUINTOS	2½ meses	6 meses	1½ años
INCISIVO LATERAL	4½ meses		TRES QUINTOS	3 meses	7 meses	1½ años
CANINO	5o. mes		UN TERCIO	9 meses	16 meses	3½ años
PRIMER MOLAR	5o. mes		CUSPIDES UNIDAS	5½ meses	12 meses	2¼ años
SEGUNDO MOLAR	6o. mes		CUSPIDES AUN SEPARADAS	10 meses	20 meses	3 años

TABLA DE LA CRONOLOGIA DE LA DENTICION DE LOGAN Y KRONFELD (LIGERAMENTE MODIFICADA - POR Mc. CALL Y SCHOUR.

**ERUPCION COMPLETA (*)
MAXILAR SUPERIOR**

Edad de los niños en meses	DIENTES ERUPCIONADOS										Total de niños en cada una de las edades			
	SUPERIOR DERECHO 5' 4' 3' 2' 1'					SUPERIOR IZQ. 1' 2' 3' 4' 5'								
6												26		
7												17		
8					1	1	1	1				33		
9					2	4	5	2				31		
10					2	7	7	2				26		
11					3	10	10	5				20		
12					3	3	3	3				12		
13					1	19	22	22	18	1		32		
14					1	16	24	24	18			39		
15					2	21	25	25	22	1		30		
16					6	23	24	24	23	5		29		
17					4	2	17	17	17	18	4	19		
18					11	1	19	19	18	18	1	19		
19					14		19	19	19	19	14	19		
20					19	2	21	21	21	2	18	22		
21					12	6	17	17	17	17	6	18		
22					23	9	24	24	24	24	9	25		
23					29	13	30	30	30	30	13	29	30	
24					2	21	6	22	22	22	6	21	2	24
25					2	19	10	20	20	20	9	18	1	23
26					9	24	17	24	24	24	17	24	9	25
27					7	24	24	24	24	24	24	24	7	25
28					11	40	32	40	40	40	32	40	10	43
29					9	32	29	32	32	32	29	32	12	39
30					10	23	23	23	23	23	23	23	10	24
31					16	26	25	26	26	26	25	26	17	31
32					16	30	30	30	30	30	30	30	16	33
33					30	37	37	37	37	37	37	37	29	40
34					12	13	13	13	13	13	13	13	12	13
35					19	25	25	25	25	25	25	19	26	
36					31	35	35	35	35	35	35	35	31	33
37					27	28	28	28	28	28	28	28	27	31
38					31	32	32	32	32	32	32	32	31	33
39					30	30	30	30	30	30	30	30	30	30
40					37	37	37	37	37	37	37	37	37	28
41					13	13	13	13	13	13	13	13	13	15
42					31	31	31	31	31	31	31	31	31	34
43					23	24	24	24	24	24	24	24	23	24
44					20	20	20	20	20	20	20	20	20	21
45					33	33	33	33	33	33	33	33	33	34
46					25	25	25	25	25	25	25	25	25	25
47					19	20	20	20	20	20	20	20	19	20
48					16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
49					2	2	2	2	2	2	2	2	2	2

ERUPCION COMPLETA (%)
MAXILAR INFERIOR

EDAD DE LOS NIÑOS EN MESES	DIENTES ERUPCIONADOS										TOTAL DE NIÑOS EN CADA UNA DE LAS EDADES			
	INFERIOR DERECHO 5' 4' 3' 2' 1'					INFERIOR IZQ. 1' 2' 3' 4' 5'								
6												26		
7												17		
8					1	2	2	1				33		
9					2	0	0	2				31		
10					2	0	0	1				28		
11					6	17	18	5				20		
12					2	6	6	2				12		
13					1	11	25	13	1			32		
14						12	25	25	13			39		
15					2	19	28	28	20	2		30		
16					6	19	24	24	20	2		29		
17					8	2	15	17	15	2	5	19		
18					10	17	19	19	18	11		19		
19					13	19	19	19	19	13		19		
20					16	1	21	21	21	1	16	22		
21					14	6	17	17	17	6	14	19		
22					23	6	24	24	24	9	23	25		
23					1	29	11	30	30	30	11	29	1	30
24						21	6	22	22	22	6	21		24
25						18	10	20	20	20	10	18		23
26					7	24	17	24	24	24	17	24	7	25
27					10	23	24	24	24	24	24	23	9	25
28					11	40	32	40	40	40	32	40	10	43
29					11	32	29	32	32	32	29	32	10	35
30					12	23	22	23	23	23	22	23	15	24
31					7	24	23	24	24	24	23	24	17	31
32					18	30	30	30	30	30	30	30	18	33
33					26	37	37	37	37	37	37	37	26	40
34					12	13	13	13	13	13	13	13	12	13
35					19	25	25	25	25	25	25	19	25	26
36					31	35	35	35	35	35	35	31	35	35
37					27	26	26	26	26	26	26	27		31
38					31	32	32	32	32	32	32	31		33
39					30	30	30	30	30	30	30	30		30
40					37	37	37	37	37	37	37	37		38
41					13	13	13	13	13	13	13	13		15
42					31	31	31	31	31	31	31	31		34
43					23	24	23	23	23	23	23	24		24
44					20	20	20	20	20	20	20	20		21
45					33	33	33	33	33	33	33	33		34
46					25	25	25	25	25	25	25	25		25
47					19	20	20	20	20	20	20	20	19	20
48					16	16	16	16	16	16	16	16		16
49					2	2	2	2	2	2	2	2		2

ERUPCION INCOMPLETA

Edad de los niños en meses	MAXILAR SUPERIOR										Total de niños en cada una de las edades	
	SUPERIOR DERECHO					SUPERIOR IZQ.						
	5'	4'	3'	2'	1'	1'	2'	3'	4'	5'		
5												19
6												26
7												17
8						2	3	2	2			33
9						2	2	2	1			31
10						3	3	3	3			28
11						2	1		2			20
12						2	3	3	3			12
13				2		2	2	3	2		2	32
14				1		6	5	3	7		1	39
15				4		4	1	1	2		6	30
16				2	2				2	2		26
17				7	3				4	7		19
18				2					1	1	3	19
19				1	2	6				6	2	19
20				3	6					6	3	22
21					3					3		16
22				1	4					5	2	25
23				1	6					6	1	30
24				1	5					5	1	24
25				2	1					1	3	23
26				1		1				1		25
27				2							2	25
28				5	2					2	3	43
29				3							4	35
30				2	1					1	1	24
31				2						1	2	31
32				3							2	33
33											1	40
34												13
35				1							2	26
36				1							2	35
47				1								20

ERUPCION INCOMPLETA

Edad de los niños en meses	MAXILAR INFERIOR										Total de niños en cada una de las edades	
	Inferior derecho					Inferior izq.						
	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5		
5					1	1						19
6					1	1						26
7					4	5						17
8					10	9						33
9					13	15						31
10				2	10	11	2					26
11					4	3						20
12					3	2						12
13			3	3	4	5	3	1				32
14			1	2	3	2	3	1				39
15			3	5	2	2	4	5				30
16			2	2	1		1	2	2			26
17			5	3			1	2	5			19
18			1	1			1	1				19
19			3	4			3	2				19
20			1	6			6	1				22
21		1	1				1	1				16
22			2				2					25
23			1	3			5	1				30
24				1			1					24
25			1	1	1		1	1	1			23
26			1	1			1	1	1			25
27			1	1				1	1			25
28			5	1			2	7				43
29			3					9				35
30				1			1	1				24
31									1			31
32			3						3			33
33			3						3			40
34												13
35			1						1			26
36									1			31
47			1						1			20

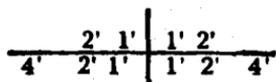
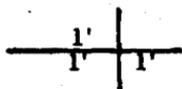
Entre los casos de retardo en la erupción, los siguientes los considero los más representativos.

A continuación los describo comparándolos con la erupción que deben tener en relación a la establecida en la tabla de la cronología de la -- dentición de Mc. Call y Schour.

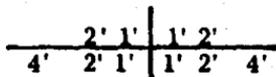
CASOS OBSERVADOS

ERUPCION ESTABLECIDA

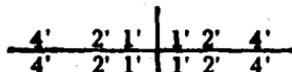
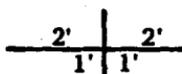
1 niño de 12 meses de edad:



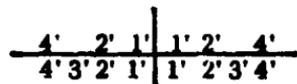
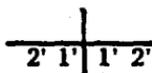
3 niños de 13 meses de edad:



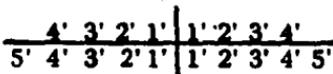
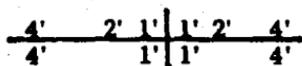
1 niña de 15 meses de edad:



1 niña de 17 meses de edad:



1 niña de 21 meses de edad:



Los primeros molares superiores e inferiores empezaban a erupcionar.

CASOS OBSERVADOS

1 niña de 24 meses de edad:

$$\frac{4' \quad 2' \quad 1' \quad | \quad 1' \quad 2' \quad 4'}{2' \quad 1' \quad | \quad 1' \quad 2'}$$

1 niña de 26 meses de edad:

$$\frac{4' \quad 3' \quad 2' \quad 1' \quad | \quad 1' \quad 2' \quad 3' \quad 4'}{4' \quad 3' \quad 2' \quad 1' \quad | \quad 1' \quad 2' \quad 3' \quad 4'}$$

Los caninos superiores e inferiores estaban erupcionando.

1 niña de 29 meses de edad:

$$\frac{4' \quad 2' \quad 1' \quad | \quad 1' \quad 2' \quad 4'}{4' \quad 1' \quad | \quad 1' \quad 4'}$$

1 niña de 32 meses de edad:

$$\frac{4' \quad 2' \quad 1' \quad | \quad 1' \quad 2' \quad 3' \quad 4'}{4' \quad 1' \quad | \quad 1' \quad 2' \quad 3' \quad 4'}$$

ERUPCION ESTABLECIDA

$$\frac{5' \quad 4' \quad 3' \quad 2' \quad 1' \quad | \quad 1' \quad 2' \quad 3' \quad 4' \quad 5'}{5' \quad 4' \quad 3' \quad 2' \quad 1' \quad | \quad 1' \quad 2' \quad 3' \quad 4' \quad 5'}$$

$$\frac{5' \quad 4' \quad 3' \quad 2' \quad 1' \quad | \quad 1' \quad 2' \quad 3' \quad 4' \quad 5'}{5' \quad 4' \quad 3' \quad 2' \quad 1' \quad | \quad 1' \quad 2' \quad 3' \quad 4' \quad 5'}$$

$$\frac{5' \quad 4' \quad 3' \quad 2' \quad 1' \quad | \quad 1' \quad 2' \quad 3' \quad 4' \quad 5'}{5' \quad 4' \quad 3' \quad 2' \quad 1' \quad | \quad 1' \quad 2' \quad 3' \quad 4' \quad 5'}$$

$$\frac{5' \quad 4' \quad 3' \quad 2' \quad 1' \quad | \quad 1' \quad 2' \quad 3' \quad 4' \quad 5'}{5' \quad 4' \quad 3' \quad 2' \quad 1' \quad | \quad 1' \quad 2' \quad 3' \quad 4' \quad 5'}$$

De estos casos el sexo femenino tiende a predominar en tener una erupción retardada.

El diente de erupción más retardada es el Canino tanto superior - como inferior.

CAPITULO 111 CARIES

ETIOLOGIA DEL PROCESO CARIOSO

DIENTES TEMPORALES AFECTADOS

CARIES

La caries fue el padecimiento más frecuente que observé en la población infantil, esta alteración presente en los dientes temporales y permanentes ha sido descrita por Israel Kleinberg como una enfermedad bacteriana de los tejidos duros del diente y que ocurre en ciertas zonas de los mismos, estas zonas son en orden de frecuencia, las fosas ó depresiones de los dientes y las fisuras, particularmente las de superficies oclusales, las superficies de contacto, las superficies labiales, bucales y linguales de los dientes. (7)

Otro concepto sobre caries es el siguiente: La caries dental es una enfermedad que causa desmineralización y disolución de los tejidos dentales. (8)

Histológicamente la caries dental es una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes, anatómicamente es específica y bioquímicamente controvertida. Patológicamente la caries comienza como una desmineralización superficial del esmalte la cuál progresa a lo largo del curso radial de los prismas del esmalte y llega a la unión dentina-esmalte, en esta unión la caries se extiende lateralmente y hacia el centro de la dentina subyacente y asume una configuración cónica con el ápice hacia la pulpa.

Los túbulos dentinarios quedan infiltrados de bacterias, El ablandamiento de la dentina precede a la desorganización y decoloración que culmina en la formación de una masa caseosa ó correosa. (2*)

TEORIAS DE LA FORMACION DE LA CARIES.

Se han propuesto varias teorías para explicar el mecanismo de la caries dental. Todas ellas están sujetas y ajustadas a la forma --- creada por las propiedades químicas y físicas del esmalte y la dentina, algunos mantienen que la caries surge del interior del diente, otras que tiene su origen fuera de él. Algunos autores atribuyen la caries a defectos estructurales en el diente, otros a un ambiente -- local propicio, otros autores incriminan la matriz orgánica como el punto inicial de ataque, otros consideran que los puntos iniciales de ataque son los prismas.

Algunas de estas teorías han obtenido aceptación mientras que otras han quedado relegadas a sus descubridores.

Las teorías más prominentes son: La quimicoparasítica, La proteolítica y la que se basa en conceptos de proteólisis-quelación.

La teoría endógena del glucógeno, la organotrópica y biofísica representan algunas de las opiniones minoritarias que existen actualmente

Es importante mencionar el contenido de cada una de estas teorías en primer término la teoría quimicoparasítica, que fué formulada por Miller, quién en 1882 proclamó que la desintegración dental es una enfermedad quimicoparasítica constituida por dos etapas marcadas: La descalcificación ó ablandamiento del tejido y la disolución del residuo reblandecido, sin embargo en el caso del esmalte, falta la segunda etapa, pues la descalcificación del esmalte significa -- prácticamente su total destrucción.

La causa era interpretada como sigue: Todos los microorganismos de la boca humana que poseen el poder de exitar una fermentación ácida de los alimentos, pueden tomar parte, y de hecho la toman, - en la producción de la primera etapa de la caries dental.

Recientemente, Fosdik y Hutchinson pusieron de actualidad la teoría de que la iniciación y el progreso de una lesión de caries requiere la fermentación de azúcares en el sarro dental ó debajo de él y - la producción "in situ" de ácido láctico y de otros ácidos débiles.

TEORIA PROTEOLITICA. - Los proponentes de esta teoría ven la -- matriz del esmalte como llave de la iniciación y penetración de la - caries dental. El mecanismo se atribuye a microorganismos que des- componen proteínas, las cuáles invaden y destruyen los elementos - orgánicos del esmalte y dentina, la digestión de la materia orgánica

va seguida de disolución física, ó de ambos tipos de sales inorgánicas. Gottlich sostuvo que la caries empieza en las laminillas del esmalte ó vaina de los prismas sin calcificar, que carecen de una cubierta cúticular protectora en la superficie. El proceso de caries se extiende a lo largo de estos defectos estructurales a medida que son destruidas las proteínas de las enzimas liberadas por los organismos invasores. Con el tiempo los prismas son atacados y necrosados. La destrucción se caracteriza por la elaboración de un pigmento amarillento que aparece desde el primer momento en que está involucrada la estructura dental.

TEORIA DE PROTEOLISIS - QUELACION. - Schatz y colaboradores ampliaron la teoría proteolítica a fin de incluir la quelación como una explicación de la destrucción del mineral y de la matriz del esmalte. La teoría de la proteólisis-quelación, atribuye la etiología de la caries a dos reacciones que ocurren simultáneamente: destrucción microbiana de la matriz orgánica y pérdida del apatito, por la disolución. La degradación enzimática de los elementos proteínicos y carbohidratos da, sustancias que forman quelatos con el calcio insoluble. La quelación puede causar solubilidad.

LA TEORIA ENDOGENA. - Fue propuesta por Csernyei quien aseguraba que la caries era resultado de un trastorno bioquímico que co-

menzaba en la pulpa y se manifestaba clínicamente en el esmalte y la dentina.

LA TEORIA DEL GLUCOGENO. - Egyedí, sostiene que la susceptibilidad a la caries guarda relación con la alta ingestión de carbohidratos durante el período de desarrollo del diente lo que resulta depósito de glucógeno y glucoproteínas en exceso en la estructura del diente. Las dos sustancias quedan inmobilizadas en el esmalte y la dentina, durante la maduración de la matriz, y con ello aumentan la vulnerabilidad de los dientes al ataque bacteriano, después de la erupción. Esta teoría ha sido muy criticada por ser altamente especulativa y no fundamentada.

TEORIA ORGANOTROPICA. - Esta teoría expuesta por Leimgruber, sostiene que la caries no es una destrucción local, sino una enfermedad de todo el órgano dental. Esta teoría considera al diente como parte de un sistema compuesto de pulpa, tejidos duros y saliva.

TEORIA BIOFISICA. - Neumann y Di Salvo, desarrollaron la teoría de la carga, para la inmunidad de la caries, basada en la respuesta de proteínas fibrosas a esfuerzo de compresión que las altas cargas de la masticación producen un efecto esclerosante sobre los dientes.

Los cambios estructurales producidos por compresión, se dice --- aumentan la resistencia a la caries. Esta teoría no ha sido comprobada por las dificultades que presenta someter a prueba el concepto de esclerosis por compresión en el esmalte humano. (2)

ETIOLOGIA DEL PROCESO CARIOSO

HERENCIA. - Como la caries es una enfermedad tan frecuente, resulta muy difícil investigar el papel que juega la herencia, pero los datos hasta ahora disponibles en el hombre son escasos.

ENFERMEDADES GENERALES. - Son numerosos los comentarios y opiniones sobre la relación existente entre caries y enfermedades generales, pero son pocos los datos objetivos. Malyshev, Bergstrom y colaboradores muestran la existencia de una asociación entre frecuencia elevada de caries y enfermedades generales pero los datos no llegan a demostrar relación causal, así el comentario de Malyshev de que la extensión más elevada de caries se observó en pacientes con enfermedad cerebral orgánica, lo que sugiere que tal asociación quizá se debe a dificultades en la higiene bucal.

NUTRICION. - La alimentación puede influir en el proceso carioso, modificando el medio ambiente bucal directamente, como es el estancamiento de alimentos, ó indirectamente, cuando las secreciones

salivales son modificadas por factores nutricionales absorbidos en el tracto alimenticio ó cuando el desarrollo, crecimiento y estructura final de un diente se modifica a causa de factores nutricionales, aunque es evidente que todos los mecanismos pueden influir en la iniciación y progreso de la caries, no está claro que factores nutricionales operan en forma determinada. Por ello se tratarán los factores nutricionales en general.

Los principales componentes de la dieta, son las proteínas, grasas y carbohidratos, pero las vitaminas y minerales también son importantes para la salud.

CARBOHIDRATOS. - Existen actualmente muchos datos tanto humanos como animales, indicativos de una estrecha relación entre la cantidad de carbohidratos consumidos y la frecuencia de caries dental.

PROTEINAS. - La relación entre la caries e ingestión de proteínas ha recibido muy poca atención ya que se ha observado una baja en la incidencia de caries en personas que ingieren una dieta rica en proteínas.

GRASAS. - Solo recientemente ha sido examinada la posible relación entre las grasas de la dieta humana y la caries dental.

VITAMINAS. - Hay una literatura abundante que intenta relacionar - la deficiencia vitamínica con un aumento en la frecuencia de caries pero como la mayoría de las investigaciones no son en seres humanos, esta información es dudosa ó negativa. No hay ninguna prueba entre la deficiencia de Vitamina A y la frecuencia de caries.

La Vitamina D es la que más ha llamado la atención en relación con la producción de caries dental.

SALIVA. - Existe una abundante literatura sobre la relación entre la saliva y la caries dental. Analizando sus características, diversos investigadores han propuesto lo siguiente: Con respecto a la velocidad de flujo y volumen de la saliva, son inversamente proporcionales a la frecuencia de la caries.

SU pH. - Ha demostrado poca diferencia entre pacientes resistentes a la caries y los susceptibles, y los valores encontrados estaban dentro de los límites normales.

EFECTOS DE AMORTIGUADOR. - Aunque tal vez el pH de la saliva no sea importante por sí mismo, hay un número relativo, muy pequeño, pero creciente de datos que sugieren la existencia de una relación inversa entre la capacidad amortiguadora de la saliva y la frecuencia de caries dental.

EFFECTO ANTIBACTERIANO. - No cabe duda que la saliva posee -- propiedades antibacterianas, estas propiedades son manifiestas contra algunos microorganismos, principalmente contra los *Lactobacillus acidophylus*.

BACTERIAS. - Juegan un papel importante en el proceso de la caries dental, Miller en 1890, declaró la presencia de bacterias en la --- caries dental, el *Lactobacillus acidophylus* ha sido encontrado en -- mayor número en las dentinas atacadas por la caries, así como -- *Streptococo mutans*, *Actinomyces viscosus* y *Cándida*.

ESTANCAMIENTO DE LOS ALIMENTOS. - Como se ha indicado --- anteriormente, la caries aparece en zonas en las cuáles existe estancamiento de la comida, tales como las fosetas y fisuras de las - superficies oclusales de los dientes posteriores.

PLACA DENTAL. - Las placas son fundamentalmente depósitos de mucina desnaturalizada procedente de la saliva.

Los restos alimenticios de los microorganismos en su deposición - pueden aumentarlas cuando ya se han formado.

Las placas son depositadas con mayor facilidad y en mayores cantidades en las zonas de estancamiento, aunque algunos investigadores piensan que se forman también en menor grado, como finas peltu- las sobre las superficies dentro de la boca.

ESTRUCTURA DENTAL. - La importancia de la estructura dental -

como factor en la producción de la caries fue reconocida por Miller en 1897, quien observó una considerable variación en la susceptibilidad de la superficie dental al ataque por ácidos, (8)

Después de haber mencionado las diferentes teorías acerca del proceso carioso así como los factores que ayudan ó predisponen a la formación de la caries, haré mención de los datos estadísticos -- obtenidos de mis observaciones en los dientes temporales, que son atacados por este padecimiento tan común en los niños.

INTERPRETACION DE LA GRAFICA:

CARIES.

EDAD EN MESES	DIENTES MAXILARES					DIENTES MANDIBULARES																
	5'	4'	3'	2'	1'	1'	2'	3'	4'	5'	5'	4'	3'	2'	1'	1'	2'	3'	4'	5'		
28		2	5			1	1		3	1				9							8	1

Estó significa que a los 28 meses de edad tenemos:

2 casos de caries en el segundo molar superior derecho

5 casos de caries en el primer molar superior derecho

1 caso de caries en el incisivo central superior izquierdo

1 caso de caries en el incisivo lateral superior izquierdo

3 casos de caries en el primer molar superior izquierdo

1 caso de caries en el segundo molar superior izquierdo

9 casos de caries en el primer molar inferior derecho

8 casos de caries en el primer molar inferior izquierdo

1 caso de caries en el segundo molar inferior izquierdo.

CARIES

ESTA TABLA DA PRINCIPIO EN EL DECIMONOVENO MES POR SER LA PRIMERA FRECUENCIA EN LA CUAL SE ENCONTRO LA PRIMERA LESION CARIOSA ENTRE LOS NIÑOS DE LA MUESTRA. (%)

EDAD EN MESES	DIENTES MAXILARES										DIENTES MANDIBULARES									
	5'	4'	3'	2'	1'	1'	2'	3'	4'	5'	5'	4'	3'	2'	1'	1'	2'	3'	4'	5'
19																				1
20																				
21																				
22						1	1													2
23																				3
24																				2
25			2	1				1	2											2
26																				4
27			1			1	1	1	1											2
28			2	5				1	1		3	1								9
29			1	1						1										3
30						1	2	2	1											3
31			1	1				2	1											2
32			3	2				2	5	5	2									3
33			5	1	1	1	1	1	1	1		5	1							4
34						1				1										1
35			1	4																2
36			2	5		3	3	3	3		2	5								7
37			3	3	1		1	1			1	4	2							5
38			3	4		1	4	4				2	3							7
39			1	4								3	2							2
40			5	1		1	1	1	1			7	1							9
41			1	2		1	1	1	1				2							2
42			3	4	1	1	2	3	1	1	4	5								7
43			1			1	2	2	1											2
44			1	3	1	2	3	2	2	1	1									6
45			7	4		2	3	4	3		3	5								7
46			2	1			1	2	1		2	1								10
47			2	3									5	3						6
48			5	4		1	2	3	1											6
49																				
50																				

(*)

EN ESTA GRAFICA NOS DAMOS CUENTA DEL INDICE DE CARIES QUE SE PRESENTAN EN CADA DIENTE SEGUN SU EDAD.

Encuentre casos en los cuales la mayoría de los dientes se encontraban casi totalmente destruidos (Mc Donald describe esta caries y la atribuye a la alimentación prolongada con biberón y la denomina caries irrestricta o caries rampante.

NIÑO DE 40 MESES	Dientes afectados	$\frac{4' 2' 1' 1' 2' 4'}{4' \quad 4'}$
NIÑO DE 45 MESES	Dientes afectados	$\frac{4' 2' 1' 1' 2' 4'}{4' \quad 4'}$
NIÑO DE 32 MESES	Dientes afectados	$\frac{5' 4' 2' 1' 1' 2' 4' 5'}{4' \quad 4'}$
NIÑA DE 30 MESES	Dientes afectados	$\frac{4' 2' 1' 1' 2' 4'}{4' \quad 4'}$
NIÑA DE 44 MESES	Dientes afectados	$\frac{4' 2' 1' 1' 2' 4'}{4' \quad 4'}$
NIÑA DE 41 MESES	Dientes afectados	$\frac{4' 2' 1' 1' 2' 4'}{4' \quad 4'}$

CARIES

Frecuencia de los casos observados con caries en relación a las edades.

Edad en meses de los niños	Nº de casos con caries	Lugar que le corresponde en orden progresivo	Nº de casos con caries	Edad en la cual se presenta el mayor No. de frecuencias
19	1	1 ^a	62	45
20	0	2 ^a	57	38
21	0	3 ^a	56	42
22	5	4 ^a	55	48
23	4	5 ^a	49	36 y 40
24	3	6 ^a	48	46
25	10	7 ^a	42	44
26	8	8 ^a	39	47
27	11	9 ^a	38	33
28	31	10 ^a	35	37
29	13	11 ^a	31	28 y 32
30	13	12 ^a	28	39
31	17	13 ^a	28	43
32	31	14 ^a	24	35
33	38	15 ^a	18	41
34	8	16 ^a	17	31
35	24	17 ^a	13	29 y 30
36	49	18 ^a	11	27
37	35	19 ^a	10	25
38	57	20 ^a	8	26 y 34
39	28	21 ^a	5	22
40	49	22 ^a	4	23
41	18	23 ^a	3	24
42	56	24 ^a	1	19
43	26	25 ^a	0	20, 21 y 49
44	42			Edad en la
45	62			cual se presen
46	48			ta el mayor
47	39			nº de frecuencia
48	55			de caries.
49	0			

DE LA GRAFICA SOBRE CARIES OBTENEMOS LOS DATOS SIG:

Los dientes del maxilar superior fueron atacados por el proceso --
carioso en el siguiente orden:

LUGAR	DIENTE	CARIES No. DE CASOS
1o.	Primer molar superior derecho	59 casos
2o.	Primer molar superior izquierdo	54 casos
3o.	Segundo molar superior derecho	44 casos
4o.	Segundo molar superior izquierdo	39 casos
5o.	Incisivo central superior izquierdo	38 casos
6o.	Incisivo central superior derecho	32 casos
7o.	Incisivo lateral superior izquierdo	26 casos
8o.	Incisivo lateral superior derecho	17 casos
9o.	Canino superior izquierdo	6 casos
10o.	Canino superior derecho	4 casos

TOTAL 319 casos.

Los dientes del maxilar inferior fueron atacados por el proceso carioso en el siguiente orden:

LUGAR	DIENTE	CARIES No. DE CASOS
1o.	Primer molar inferior derecho	143 casos
2o.	Primer molar inferior izquierdo	140 casos
3o.	Segundo molar inferior derecho	90 casos
4o.	Segundo molar inferior izquierdo	86 casos
5o.	Canino inferior izquierdo	2 casos
6o.	Canino inferior derecho	1 caso
TOTAL..		462 casos.

La suma de los casos sobre caries de los dos maxilares tanto -- superior como inferior, es el siguiente:

Maxilar superior ... 319 casos

Maxilar inferior .. 462 casos

Total 781 casos de dientes
con caries.

CAPITULO 1V HIPOPLASIA DENTAL

ORIGEN DE ESTA ANOMALIA

PREDOMINIO EN LOS DIENTES TEMPORALES

HIPOPLASIA DENTAL

Cuando hablamos de las anomalías que afectan los dientes humanos, debe establecerse una base para la clasificación que explique lógicamente los tejidos afectados y el mecanismo que gobierna los estados anómalos y todo aquello de importancia para el Dentista, ó sea cuando proporcione alguna forma de predicción del tratamiento y el pronóstico, por estas razones, se ha insistido mucho en una clasificación en que los mecanismos responsables del trastorno del desarrollo, puedan ser explicados simple y lógicamente, para esto se presentan tres tipos de clasificación:

CLASIFICACION BASADA EN LAS CAPAS DEL GERMEÑ. - En este método las dos principales capas del germen dentario, ectodérmica y mesodérmica, en su forma compuesta ó combinada, se usan como base para la clasificación. Bernier es el principal proponente de esta clasificación.

El método tiene mérito especialmente para el Patólogo, pero no toma en cuenta los factores cronológicos del desarrollo en favor de la morfología, histología y macroscópica.

CLASIFICACION BASADA EN EL DESARROLLO EMBRIOLOGICO. - Esta clasificación utiliza el desarrollo cronológico del diente.

Las etapas de desarrollo se denominan según el orden propuesto por Schour y Massler. La principal objeción para este método es la superposición de una entidad en diversos períodos de desarrollo.

CLASIFICACION BASADA EN LA MORFOLOGIA TERMINAL. - Este tipo de clasificación y sus diversas modificaciones se basan en el aspecto morfológico de la anomalía, tal como se presenta en la boca. Las modificaciones a esta clasificación se ha usado por Boyle, Thoma y otros autores.

En una clasificación basada en la morfología terminal la Histogénesis se confunde con frecuencia y es difícil de interpretar.

Para hacer más conciso el tema, se ha escogido la clasificación fundada en el desarrollo embriológico, y las anomalías se clasifican según las etapas del ciclo vital del diente. Como algunas anomalías se sobreponen en dos ó más etapas de desarrollo, la clasificación de estas entidades se basan en consideraciones clínicas.

ETIOLOGIA EN GENERAL. - La mayoría de las anomalías dentales son displasias relativas en el sentido que son alteraciones de la morfología y estructura histológica, y en muchos casos de la función del diente. Estas alteraciones displásicas pueden obedecer a influencias hereditarias, congénitas ó trastornos del desarrollo después --

del nacimiento.

Generalmente los dientes temporales son mucho más constantes y suelen estar menos afectados por anomalías y alteraciones importantes en número y tamaño. La tendencia de los dientes permanentes a ser afectados con mayor facilidad puede explicarse parcialmente por su posición secundaria en la lámina dental de los dientes primarios.

Las fuerzas hereditarias son de importancia en alteraciones, como por ejemplo incisivos laterales faltantes, dentinogénesis imperfecta hereditaria. Sin embargo muchas anomalías en las cuales la herencia parece intervenir, no pueden explicarse con base en los principios mendelianos. (9)

En el siguiente cuadro podemos observar las anomalías dentales en las diferentes etapas del ciclo vital del diente.

Etapa:	Iniciación	Proliferación	Histodiferenciación
Tipo de anomalía	Numero de dientes		tamaño de los dientes
	ANODONCIA		MACRODONCIA(*)
	TOTAL (*)		MICRODONCIA(*)
	PARCIAL		

Etapa:	Morfodiferenciación(o)	Aposición	Calcificación
Tipo de anomalía	Forma de los dientes FUSION GEMINACION	HIPOPLASIAS E HIPOCALCIFICACION, DENTINOGENESIS IMPERFECTA <u>HEREDITARIA.</u>	

(*) Anomalías no tratadas en esta tesis por no haber sido observadas.

(o) En esta etapa según Orban empiezan las alteraciones de hipoplasia del esmalte.

HIPOPLASIA DENTAL

Si la formación de la matriz se ve afectada, su consecuencia será la hipoplasia del esmalte, si la maduración falta ó es incompleta se producirá una hipocalcificación del esmalte, en caso de la hipoplasia se trata de un defecto del esmalte, en caso de la hipocalcificación -- hay una deficiencia relativa en el contenido mineral del esmalte que permanece inmaduro como matriz del esmalte, y es por lo tanto, -blando e insoluble al ácido.

La hipoplasia lo mismo que la hipocalcificación pueden ser causadas por factores generales, locales ó hereditarios.

La hipoplasia de origen general puede ser llamada: Hipoplasia Cronológica, porque la lesión se encuentra en aquellos dientes en los cua--

Las influencias generales, que causan la hipoplasia del esmalte, actúan en la mayoría de los casos, durante el primer año de vida, por lo tanto los dientes más frecuentemente afectados son los : - Incisivos, Caninos y los primeros molares, el incisivo lateral superior no se encuentra afectado porque su desarrollo comienza mucho después que el de los otros dientes.

La hipoplasia local del esmalte afecta en muchos casos un sólo diente, si más de un diente se ve afectado por la hipoplasia local, la localización de los defectos no muestran ninguna relación con la cronología del desarrollo.

El tipo hereditario de hipoplasia del esmalte es debido muy probablemente a una laceración generalizada de los ameloblastos, por lo tanto no sólo se ve afectada una zona estrecha en forma de anillo del esmalte de un grupo de dientes como son los casos de trastorno general sino que la alteración se produce en todo el esmalte de todos los dientes temporales, el esmalte de estos dientes es tan delgado que no se puede notar clínicamente, las coronas de los dientes son amarillo-parduscas, mates brillantes y duras. Las mismas causas locales que pueden afectar la formación del esmalte, pueden alterar su maduración, si la lesión se produce en la etapa formativa del ---

desarrollo del esmalte da por resultado una hipoplasia del esmalte si la lesión se produce en la etapa de maduración ocasiona una falla en la calcificación.

ETIOLOGIA DE ESTA ANOMALIA.

HIPOPLASIA POR DEFICIENCIA NUTRITIVA. - Se han emprendido muchas investigaciones clínicas para determinar la relación entre defectos hipoplásicos del esmalte y las fallas generales. Se ha prestado poca importancia a las fiebres exantemáticas, pero los estados deficitarios, en particular los vinculados con deficiencia de Vitaminas A, C, D, Calcio y Fósforo, pueden ser relacionados con esta anomalía dental.

Al parecer algunos niños con leve estado deficitario ó patológico, sin síntomas clínicos pueden interferir en la actividad ameloblástica ó pueden producir un defecto permanente en el esmalte en desarrollo.

HIPOPLASIA POR ALERGIAS. - Rattner encontro que existe una correlación entre los defectos adamantinos de la dentición primaria y la presencia de reacciones alérgicas graves, de 45 niños con alergia congénita, 26 presentar ón defectos adamantinos.

Las lesiones del esmalte estaban localizadas en el tercio oclusal de los primeros molares y tercio incisal de los caninos temporales.

(3**).

DENTINOGENESIS IMPERFECTA O DENTINA OPALESCENTE HEREDITARIA

Es otro tipo de hipoplasia dental de tipo congénito y que se refiere a un defecto de la formación de la dentina, que se presenta en ambos sexos, pero es más frecuente en las mujeres. Los dientes son ligeramente azulados y cambian gradualmente al opalescente púrpuro ó ambar. Solo una pequeña cantidad de dentina se ha formado --- inicialmente y la parte mayor del diente está constituida por tejido pulpar. El color que presentan estos dientes se debe a la existencia de mayor cantidad de tejido pulpar con vasos sanguíneos, los cuales se llegan a romper y se producen ligeras hemorragias.

En los cortes histológicos los odontoblastos se observan en menor número y poco diferenciados, los cuales más tarde se degeneran. En esta anomalía, la calcificación es menor por lo cual los dientes son mucho más blandos. El esmalte de estos dientes es normal y -sufre desprendimiento, ya que la dentina no proporciona un sostén adecuado al esmalte, provocando que el diente se fracture con facilidad, así como una abrasión del diente. Sin embargo la susceptibilidad a caries es baja.

Los casos reportados únicamente son clasificados conforme a las características clínicas que presenta cada tipo de hipoplasia, ya que se desconoce la causa que pudo haber provocado, al no tener los antecedentes que normalmente se obtienen al realizar una historia clínica completa de cada uno de los niños que presentaron esta anomalía dental.

En la página siguiente tenemos los resultados de la revisión de los niños afectados con esta anomalía.

HIPOPLASIA DENTAL

EDAD EN MESES	HIPOPLASIA DEL ESMALTE	DENTINOGENESIS IMPERFECTA
18	A	
22	B	
24	B	
26	B B B B B B	
27	A A B	
29	A A	
30	A	
31	A A	
32	A	
33	A A B B	
36	A B B	A B
39	B	B
40	B	
41	B	
42	B	
43	B B	
44		
45	A A A B	A A A
46	A	
47	B B B B	A
48	B	

TOTAL	41	7
NIÑAS	16	5
NIÑOS	25	2

A = SE REFIERE A UNA NIÑA

B = SE REFIERE A UN NIÑO

CAPITULO V ANODONCIA PARCIAL

CONCEPTO DE ANODONCIA

DIENTES TEMPORALES MAS AFECTADOS

POR ESTA ANOMALIA.

ANODONCIA PARCIAL

El término anodoncia significa la falta congénita de los dientes, el uso común lo ha empleado e incluye cualquier diente faltante desde uno hasta la dentición completa.

Las influencias hereditarias tienen mucha importancia, pero en --- ambos tipos ciertos factores etiológicos parecen ser claramente diferentes, y por esta razón puede hacerse una separación, entre -- Anodoncia Total y Anodoncia Parcial.

Histológicamente la anodoncia es una aberración en el desarrollo de los dientes, pueden por lo tanto, ser clasificadas de acuerdo a la -- etapa del desarrollo en que se producen, durante la etapa de crecimiento proliferativo, pueden llegar a diferenciarse nuevas partes ó producirse una supresión del diente. (3)

Anodoncia total. - Se describe como un defecto dental ectodérmico, - en el cuál todos los dientes están directamente afectados. Generalmente esta anomalía se presenta con alteraciones de otros tejidos - que provienen de la misma capa embriológica, en este caso el ectodermo, del cuál también se origina el pelo, las glándulas tanto --- sebáceas como sudoríparas.

Esta displasia del ectodermo es probablemente un carácter recesivo

unido al sexo, como herencia semi-inactiva.

La anodoncia total es sumamente rara y particularmente, no se encontró ningún caso en los niños examinados.

La anodoncia parcial, a diferencia de la total, afecta sólo a unos cuantos dientes, en general en ciertas áreas en las cuáles casi no hay anomalías de los dientes presentes.

La teoría comúnmente aceptada de sucesión filogenética, explica parcialmente la ausencia de los dientes en ciertas áreas de la boca.

En la dentición temporal se reportaron los siguientes casos de --
Anodoncia Parcial.

ANODONCIA PARCIAL

EDAD EN MESES	DIENTES AFECTADOS
28	 inferior derecho (niña)
33	 inferiores tanto derecho e izquierdo (niño)
36	 Superior derecho (niño)
37	 inferiores tanto derecho como izquierdo (niña)
39	 Superior derecho (niño)

CAPITULO VI DIENTES FUSIONADOS

ETIOLOGIA

**LAS MANIFESTACIONES MAS FRECUENTES
EN LA DENTICION TEMPORAL.**

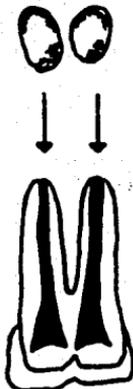
ANOMALIAS DE FORMAS

GEMINACION



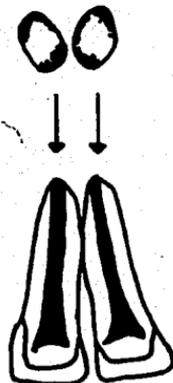
UN BROTE
UN DIENTE

FUSION



DOS DIENTES
UNION DE DENTINA

CONCRESCENCIA



DOS DIENTES
UNION CEMENTARIA.

UN CANAL EN LA RAIZ CANALES DE LA RAIZ SEPARADOS

DIENTES FUSIONADOS

La categoría de dientes unidos agrupa tres entidades sobre las cuales hay mucha confusión. Las tres deben estudiarse a la vez por su semejanza clínica y la dificultad para distinguir las como son : La Fusión y la Geminación.

La concrecencia pertenece a la categoría de alteraciones patológicas que ocurren después de la erupción y maduración del diente, y se incluye en este grupo porque representan una unión, la mayoría de los investigadores distinguen la Fusión de la Geminación, basándose en una unión de los dientes (fusión) y en una división del diente en desarrollo (geminación).

Algunos autores incluyendo a Bernier, piensan que la Geminación, la Fusión y la Concrecencia pueden diferenciarse por examen histológico, sin embargo en base al examen microscópico y clínico de los elementos unidos no parece posible distinguir cuando se trata de :

- Dos dientes en desarrollo que se unieron entre sí.
- Un germen dentario que se dividió durante el desarrollo.
- La unión de un diente normal con otro accesorio.

Schmuziger ha sugerido la siguiente terminología:

FUSION. - Es la unión de la dentina, de la substancia del esmalte ó de las pulpas de los dientes y puede ser parcial ó total y morfológicamente visible ó invisible, y siempre se presenta dentro del mismo período de desarrollo de los dientes, y por lo tanto en la misma dentición, la diferenciación se hace basándose en una disminución de las unidades dentales en el arco dental.

GEMINACION. - Es la fusión de un diente con uno ó más dientes -- accesorios, la diferenciación se hace basándose en el hecho de que no existe alteración en el número de unidades en el arco dental.

Esta diferenciación tiende a eliminar el concepto confuso de que los gérmenes dentarics pueden dividirse durante el desarrollo.

Los dientes temporales son atacados con más frecuencia.

LA CONCRESCENCIA. - Es la unión de dos ó más dientes por el cemento, el cuál sólo necesita estar formado por la superficie radial de uno de los dientes implicados. La mayoría de los casos se presentan en las áreas de los molares y afectan los terceros molares que responden atrapando a los molares adyacentes, es necesario un diagnóstico radiológico cuidadoso para descubrir esta alteración la cuál produce graves complicaciones al tratar de extraer cualquiera de los dientes implicados con esta anomalía.

El nombre de este capítulo está dado por ser la Fusión la única - anomalía que se presentó en la dentición temporal.

Los siguientes resultados nos dan a conocer la frecuencia con la cual se presenta esta anomalía en la dentición temporal.

DIENTES FUSIONADOS

EDAD EN MESES	DIENTES AFECTADOS
12	$\overline{2' 1'}$ B
14	$\overline{2' 1'}$ B
15	$\overline{1'}$ B $\overline{1'}$ B $\overline{2' 3'}$ B $\overline{1' 2'}$ B
16	$\overline{2' 1'}$ A
20	$\overline{3' 2'}$ A
24	$\overline{2' 1'}$ A
25	$\overline{3' 2'}$ A $\overline{2' 1'}$ A $\overline{2' 1'}$ B
27	$\overline{2' 1' 1' 2'}$ B
28	$\overline{3' 2'}$ A
29	$\overline{3' 2'}$ A
33	$\overline{1' 2'}$ B $\overline{1' 2'}$ B
37	$\overline{2' 1' 1' 2'}$ B $\overline{2' 1'}$ B
38	$\overline{2' 1'}$ B
45	$\overline{3' 2'}$ A $\overline{2' 3'}$ A

TOTAL	21
NIÑAS	9
NIÑOS	12

A - SE REFIERE A UNA NIÑA
 B - SE REFIERE A UN NIÑO.

CAPITULO VII DIENTES PIGMENTADOS

PIGMENTACION INTRINSECA

PIGMENTACION EXTRINSECA

CASOS OBSERVADOS DE PIGMENTA-

CIONES DENTARIAS.

DIENTES PIGMENTADOS

La patología dental ó alteraciones regresivas de los dientes la estudió intensamente Fauchard, en el siglo XVIII, estos cambios pertenecen al campo de la patología del tejido duro, los cuales se pueden deber a muchos procesos físicos, químicos, y biológicos, observados en la naturaleza de una escala mucho más amplia.

La patología dental ambiental se ocupa especialmente de la destrucción y decoloración de los tejidos duros de los dientes por causas Endógenas y Exógenas.

Las estructuras mineralizadas presentan propiedades físicas y químicas complejas, su destrucción se debe a uno ó más de los siguientes mecanismos: Abrasión Mecánica, Desmineralización por ácidos ó quelación, Digestión enzimática y Resorción celular.

Las lesiones ambientales caracterizadas primeramente por cambios de color son importantes desde el punto de vista estético.

Hay muchos factores que contribuyen en el color de los dientes, no existe hasta la fecha ningún método cuantitativo preciso para medir el color normal de los dientes, se ha empleado colores guías de matices para obtener un punto cuantitativo de comparación.

El color de los dientes varía en las denticiones decidua y permanen-

re en el mismo individuo e incluso dentro del mismo diente. La decoloración de los dientes generalmente se refiere a un cambio en el color de la corona, pero puede incluir la raíz de todo el diente, puede originarla la deposición de una película, pigmento ó cálculo sobre la superficie del esmalte, dentina expuesta ó cemento, dan lugar a cambios superficiales de color ó manchas extrínsecas que se quitan con abrasivos como los dentífricos, profilaxis dental ó sustancias químicas.

Los cambios de color internos que frecuentemente afectan los tejidos calcificados de los dientes pueden tener origen local ó sistémico, el origen local es cuando se ven afectados los tejidos del diente como la pulpa, dentina y cemento. Los sistémicos son por vía sanguínea y reciben el nombre de manchas intrínsecas, éstas últimas constituyen muchas veces indicadores sensibles de la homeostasis interna.

(8*).

ANOMALIAS EN EL COLOR DE LOS DIENTES

Clasificación:

1. - DIENTE AMARILLO. - Causas; coloración por tetraciclina, pigmentación debida a un nacimiento prematuro, amelogenesis imperfecta.
2. - DIENTE MARRON. - Causas; coloración por tetraciclina, ame--

logénesis imperfecta, dentinogénesis imperfecta, pigmentación -- ocasionada por un nacimiento prematuro.

3. - DIENTES AZULES O AZUL. VERDOSO. _ Causas; eritroblastosis fetal.

4. - DIENTE COLOR BLANCO O AMARILLENTO OPACO. - Causa; amelogénesis imperfecta.

5. - DIENTE CON AREAS ESPECIFICAS. - Causas: Fluorosis, diente con manchas nevadas.

6. - DIENTES DE COLOR MARRON GRISACEO. - Causa; dentinogé-- nesis imperfecta.

7. - DECOLORACION VARIADA. - Debida a factores extrínsecos de los alimentos, medicamentos, u otros factores.

Decoloración de los dientes por manchas extrínsecas. - Cuando un diente hace su erupción su esmalte está cubierto por la membrana - de Nasmyth, la función natural del diente, tiende a separar esta es tructura orgánica, dejando restos de la misma que pueden ser teñidos por bacterias cromogénicas y desechos alimenticios.

Manchas Cromogénicas bacterianas. - Son en orden de frecuencia -- las siguientes: Verdes, Marrones y negras.

Las manchas que se encontraron, en los niños examinados predom-

minarán las manchas por hipoplasia y las manchas por descalcificación, las negras y verdes. Su etiología es la siguiente:

LAS MANCHAS MARRON Y NEGRAS. - La mayoría son causadas por bacterias cromogénicas, su distribución con respecto al sexo es igual, las zonas afectadas son principalmente las superficies linguales y proximales de los dientes del maxilar superior.

Los depósitos suelen ser encontrados al lado de los conductos excretores de las glándulas salivales, se encuentran siguiendo el contorno de la encía en el tercio cervical de la corona de los dientes. La etiología de las manchas marrones y negras es desconocida, se cree que las manchas son causadas por bacterias cromogénicas las cuales depositan pigmento en las películas mucinosas que cubren los dientes.

La mancha marrón difiere químicamente de las manchas verdes la cual aparece en niños de todas las edades, y se presenta con mayor frecuencia sobre los dientes maxilares, generalmente se afecta -- primero la superficie labial de los dientes anteriores. La etiología de las manchas verdes es poco conocida, por lo que se piensa que es resultado de la decoloración de la placa dental por la clorofila de los alimentos, también ha sido atribuida a hongos como *Penicillium* y *Aspergillus*.

La causa principal de estas manchas es la higiene oral deficiente. Decoloración de los dientes por manchas intrínsecas durante el desarrollo.

- LESIONES HEREDITARIAS SISTEMICAS. - Es extremadamente difícil separar los cambios estructurales y de color en la dentición, La ausencia ó hipoplasia de cualquiera de los tejidos dentales calcificados cambia el color de los dientes, los pigmentos depositados en el esmalte, dentina, cemento, ó pulpa, también decoloran los --- dientes y muchas veces produce defectos estructurales, así es como los defectos del desarrollo están estrechamente relacionados con la decoloración de los dientes, aunque su etiología y mecanismos patogénos son diferentes.

- LAS MANCHAS POR LA ADMINISTRACION DE TETRACICLINA. - Fue demostrada en 1856 por Schwachman y Schuster, El estado de la odontogénesis determina la localización y la distribución de las -- manchas, la calcificación de los dientes deciduos comienza durante el cuarto mes de embarazo, estos dientes presentan un color amarillo brillante, dando fluorescencia, estas manchas se localizan principalmente cerca del tercio gingival de los incisivos, y el tercio incisal y oclusal de caninos y molares respectivamente.

- Decoloración de los dientes completamente desarrollados por manchas intrínsecas.

- **DECOLORACION POR PIGMENTOS DE LA SANGRE Y BACTERIAS**

Es idéntica a la coloración observada por la porfirinuria congénita y enfermedad hemolítica del recién nacido. Los niveles elevados de bilirrubina causa la precipitación del pigmento en la pulpa.

La fibrosis, degeneración y necrosis aséptica de la pulpa produce una pérdida de transparencia de la corona que gradualmente toma un color gris ó negro, después de la pulpectomía, los dientes pueden oscurecerse considerablemente y en casos extremos tomar un color negro. La hemorragia y desbridamiento incompleto del conducto de la raíz y cámara pulpar son factores etiológicos importantes.

La caries dental causa generalmente decoloración del esmalte, dentina y cemento, el pigmento se encuentra dentro de los tejidos dentales calcificados y constituye por lo tanto una mancha intrínseca. (8*)

Los resultados de la pigmentación ó cambio de color en los dientes temporales es la siguiente:

DIENTES PIGMENTADOS

EDAD EN MESES	MANCHAS POR DESCALCIFICACION	MANCHAS NEGRAS	MANCHAS VERDES	MANCHAS POR HIPOPLASIA DEL ESMALTE
13				B
14				
15	B			
16	A A B			
17				
18				A
19				
20				
21				
22				B
23				
24	A B			B
25	A			
26	A B			B B B B B B
27				A A B
28	A A B B			
29	A			A A
30				A
31	A		A	A A
32			A	
33	A B			A A B B
34	A			
35		B		
36	A A	A	A	
37	B B B	A		
38	B			A B B

TOTAL	24	3	3	25
NIÑAS	13	2	3	11
NIÑOS	11	1		14

A = SE REFIERE A UNA NIÑA
 B = SE REFIERE A UN NIÑO

PIGMENTACIONES DENTARIAS

EDAD EN MESES	MANCHAS POR DESCALCIFICACION	MANCHAS NEGRAS	MANCHAS VERDES	MANCHAS POR HIPOPLASIA DEL ESMALTE			
39	A A B			B			
40		A		B			
41		A		B			
42	A B B B			B			
43	B			B B			
44							
45				A A A B			
46	A			B			
47				B B B B			
48				B			
49							
50							

TOTAL	9	2		16
NIÑAS	4	2		3
NIÑOS	5			13

SOLO SE ENCONTRARON DOS CASOS EN LOS CUALES EL DIENTE MOSTRABA UN COLOR GRIS CORRESPONDIENTE A LA NECROSIS PULPAR. ESTOS CASOS SE REPORTARON EN UNA NIÑA DE 40 MESES Y EN UN NIÑO DE 43 MESES.

A = SE REFIERE A UNA NIÑA
 B = SE REFIERE A UN NIÑO

CAPITULO VIII DIENTES FRACTURADOS

**CLASIFICACION DE LAS FRACTURAS
NUMERO DE CASOS OBSERVADOS EN
NIÑOS DE LA MUESTRA.**

TIPOS DE FRACTURAS CORONARIAS



HORIZONTAL



VERTICAL



OBLICUA

TERCIO:
CERVICAL
MEDIO
INCISAL



ESMALTE



ESMALTE
DENTINA



ESMALTE
DENTINA
PULPA



FRACTURAS
CORONARIA

DIENTES FRACTURADOS

Otro de los padecimientos frecuentes en la dentición temporal es la fractura de dientes, principalmente de los incisivos centrales superiores.

La clasificación de las fracturas de dientes anteriores deberá ser establecida para que esta pueda ser reconocida. En el diagrama -- anterior se representan los tipos de fracturas más comunes.

CLASIFICACION DE LAS FRACTURAS :

1. - Según su dirección las fracturas pueden ser:

HORIZONTALES

VERTICALES

OBLICUAS.

2. - Según el nivel en el cual se localizan:

CORONARIAS

Tercio incisal

Tercio medio

Tercio cervical

RADICULARES

Tercio gingival

Tercio medio

Tercio apical.

3. - Según la estructura dentaria que abarque:

ESMALTE

ESMALTE Y DENTINA

ESMALTE, DENTINA Y PULPA

Sin exposición pulpar

Con exposición pulpar.

4. - Dependiendo de la parte anatómica del diente fracturado:

CORONARIA

Generalmente son oblicuas y abarcan un ángulo.

RADICULARES

Frecuentemente son horizontales.

5. - Dependiendo de la separación de los fragmentos:

PARCIALES

Los fragmentos no se separan totalmente y resulta

una fisura ó fractura de una sola pared.

TOTALES

Se separan totalmente una parte de la corona ó de la

raíz.

6. - Pueden ser fracturas múltiples, ó sea combinando la dirección el nivel y estructuras involucradas, siendo varias de las localizaciones en un sólo diente.

El Dr. Ellis, reuniendo todos estos datos formuló una clasificación de las fracturas dentales, simplificando así el estudio de las mismas.

-CLASE I. - Fractura simple de la corona afectando parte del esmalte y/ó dentina.

-CLASE II. - Fractura extensa de la corona afectando considerablemente esmalte y dentina, sin incluir a la pulpa.

-CLASE III. - Fractura extensa de la corona afectando considerablemente esmalte y dentina con exposición pulpar.

-CLASE III. - DIVISION I. - Fractura extensa de la corona envolviendo considerablemente esmalte, dentina y con ligera exposición pulpar (un cuerno).

-CLASE III. - DIVISION II. - Fractura extensa de la corona envolviendo considerablemente esmalte, dentina y con exposición pulpar amplia.

-CLASE IV. - El diente traumatizado que se vuelve no vital con ó sin pérdida de estructura coronaria.

- CLASE V. - Pérdida del diente como resultado del traumatismo.
- CLASE VI. - Fractura radicular (con ó sin pérdida de estructura coronaria.)
- CLASE VII. -Desplazamiento del diente de su sitio original, sin fractura coronaria ó radicular.
- CLASE VIII. - Fractura de la corona en masa y su reemplazamiento protésico.

FRACTURAS CORONARIAS SIMPLES

En este tipo de fractura, la posición y cantidad de estructura dentaria afectada puede variar, estará limitada al esmalte ó en un extremo, incluso una pequeña porción de dentina.

La dentina expuesta será sensitiva a los cambios térmicos e irritaciones químicas de los fluidos bucales, la pérdida de la estructura dentaria en estas fracturas varía en cada caso incluyendo:

El ángulo mesio ó disto-incisal

El tercio medio

El tercio incisal.

Fracturas que involucran esmalte. - Se manifiestan como un resquebrajamiento de la porción central del borde incisal del diente ó ,

con mayor frecuencia, de un ángulo incisoproximal.

Por todo esto podemos decir que una fractura dentaria por insignificante que sea, afectará de un modo u otro la pulpa. (11)

Entre los niños que fueron examinados y presentaron fractura de sus dientes anteriores, sólo el ángulo de los mismos fue el afectado.

Los resultados fueron los siguientes:

DIENTES FRACTURADOS

EDAD EN MESES	DIENTES FRACTURADOS
10	' A
15	' ' A
22	' A ' A
24	' A
29	' B
31	' B ' A
32	' B ' B
33	' B
35	' B ' ' A
36	' B
38	' ' B ' B
39	' A
40	' B
41	' ' B
43	3' B
46	' A
47	' A ' B
TOTAL	24
NINAS	11
NINOS	13

CAPITULO IX MALOCLUSION

CONCEPTO DE MALOCLUSION

TIPOS DE MALOCLUSION

**CASOS MAS FRECUENTES DE MAL -
OCLUSION EN LOS NIÑOS.**

MALOCUSION

La maloclusión en los niños está representada por la mordida cerrada ó profunda, prognatismo, mordida crzada y mordida abierta.

Para comprender mejor en que consiste cada una de estas anomalías de la oclusión es fundamental hacer un recordatorio de la clasificación de Angle que es reconocido como el padre de la Ortodoncia,

- CLASE I.- La consideración más importante aquí es que la relación anteroposterior de los molares superiores e inferiores es correcta, con la cúspide mesiovestibular del primer molar superior ocluyendo en el surco mesiovestibular del primer molar inferior.
- CLASE II.- Está es la relación distal del arco mandíbular con el arco maxilar.
- CLASE III.- Está caracterizada por la relación mesial del arco mandibular al arco maxilar.

-DIVISIONES DE LA CLASE 11.- Angle dividió la clase 11 en dos divisiones que están determinadas por la inclinación de los incisivos superiores.

-CLASE 11 DIVISION 1.- Indica que los incisivos centrales superiores son protusivos.

-CLASE 11 DIVISION 2.- Señala una dentición en que los centrales superiores pueden variar desde una posición aproximadamente vertical a una posición más inclinada a lingual. En esta última división los laterales superiores suelen aparecer protuidos marcadamente hacia vestibular de los centrales.

SUBDIVISIONES DE LA CLASE 11

Cada división de la clase 11 tienen una subdivisión la cuál describe una dentadura que tiene una relación de los molares de clase 1 de un lado de las arcadas y una relación de clase 11 del otro.

Las maloclusiones de la Clase 111.- Al describir las denticiones de clase 111, Angle estimó que también era necesaria una subdivisión, la que corresponde a una dentadura en la cual existe una relación molar de Clase 111 del otro lado (12).

ANOMALIAS DE LA POSICION Y OCCLUSION DE LOS DIENTES.

La mala posición de los dientes puede estar relacionada con una alteración en la forma, tamaño y anchura de los maxilares ó aparecer independientemente.

Tanto la herencia como el ambiente juegan un papel importante.

Es necesario conocer las características de las anomalías en la oclusión de los dientes temporales, así como su probable etiología.

PROGNATISMO

Este término se refiere a la posición de los incisivos mandibulares en posición anterior, está asociado con la proyección del mentón, el labio inferior engrosado y ángulo maxilar aplanado.

El prognatismo puede ser absoluto ó relativo, es decir causado por un crecimiento excesivo de la mandíbula ó por un incremento insuficiente del maxilar superior.

PROGNATISMO VERDADERO. - Esta forma de prognatismo está caracterizada por un intenso crecimiento de la mandíbula, mordida cruzada de los dientes anteriores y posteriores, erupción prematura de los molares inferiores, proyección del mentón y labio inferior,

y aplanamiento del ángulo mandibular.

PROGNATISMO RELATIVO. - En esta forma el prognatismo del maxilar está hipoplásico, mientras que la mandíbula es normal, esto se altera rápidamente debido a influencias funcionales, de manera que la mordida cruzada anterior puede influir ó estimular el crecimiento longitudinal de la mandíbula, lo mismo que el crecimiento longitudinal del maxilar superior puede ser detenido. Estas mismas circunstancias transforman la mordida cruzada anterior en otra forma clínica.

Etiología. - Las investigaciones indican que el prognatismo casi siempre es heredado independientemente de su forma clínica.

MORDIDA CERRADA O PROFUNDA

El término de mordida cerrada ó profunda se aplica cuando los dientes anteriores superiores sobresalen de los inferiores de 2 a 3 milímetros, en la posición cerrada, esta medición morfológica no indica la extensión del daño funcional que puede resultar, ya que es posible tener una mordida cerrada ó profunda sin alteración de la función, si hay compensación suficiente para una curva oclusal marcada, cúspides altas y eminencias articulares altas. Por otra parte una mordida cerrada que mide menos de 3 mm. con una articulación bloqueada puede provocar lesiones. si no hay compensación

en la excursión lateral.

Etiología. - La causa más frecuente de mordida cerrada ó profunda es un crecimiento excesivo en la altura del reborde alveolar anterior, esto puede ocurrir en uno ó en ambos maxilares, La retroinclinación de los incisivos puede causar elongación de los dientes.

Otra causa de mordida cerrada ó profunda son la falta de altura vertical normal del segmento dental posterior y pérdida temprana de -- los primeros molares permanentes.

El habito de posición de la lengua constituye un factor etiológico -- frecuente.

MORDIDA ABIERTA

Se aplica este término, cuando los dientes que han salido completamente no alcanzan el contacto con sus antagonistas al estar cerrados los maxilares.

Esta maloclusión es una discrepancia vertical que afecta principalmente a los dientes anteriores, puede existir con otras anomalías de los maxilares y dientes ó sin tales anomalías. el número de dientes -- que participan es variable.

Mordida abierta anterior. - Es el estado en el cuál los dientes posteriores están en contacto pero hay un espacio vertical entre los bordes incisales de los dientes anteriores.

Etiología. - Se han propuesto diversas causas para la mordida abierta anterior, algunas de las cuáles pueden actuar conjuntamente para --- producir la mordida abierta, entre los que se encuentran los hábitos, se cree que el morder continuamente un objeto puede retrasar el desarrollo vertical del proceso alveolar y estimular el crecimiento del proceso alveolar lateral.

El grado de mordida abierta así producida depende de la manera, duración e intensidad del hábito de chupar ó de morder.

En los niños la mordida abierta parece corregirse hasta cierto punto - a sí misma al pasar los años, al eliminar el hábito.

MORDIDA CRUZADA

Este término se refiere a una trasposición lateral de la relación ---- oclusal en el segmento dental, se puede referir a un par de dientes ó a un segmento unilateral ó bilateral, su extensión varía entre las cúspides linguales inferiores ocluyendo con los surcos centrales de los - dientes maxilares superiores hasta la no oclusión en la cuál las cúspides linguales inferiores se desvían de las cúspides bucales superiores.

Etiología. - Al parecer son numerosos los factores que influyen en la producción de una mordida cruzada:

-Gérmenes dentales desplazados , que pueden causar una inclinación cuando termina la erupción.

-Arcos dentales que han sido estrechados ó ensanchados por succión ó costumbre al dormir.

- Respiración difícil.

- Desplazamiento lateral de la mandíbula, muchas veces empujada por los caninos.

- Hiperplasia unilateral del cóndilo, muchas veces consecutiva a traumas, que no solamente produce mordida abierta lateral, sino que con mayor frecuencia origina también mordida cruzada. (8**)

Los resultados de mis observaciones , de las anomalías en la oclusión en los niños examinados fué la siguiente: Presentarón Mordida Cerrada ó profunda, Prognatismo, Mordida abierta y Mordida cruzada. Estas alteraciones en la oclusión fueron clasificadas en base a los siguientes conceptos básicos sobre oclusión:

Mordida cerrada ó profunda. - Se refiere a un estado de sobre mordda vertical excesiva, en la que la dimensión vertical entre los márgenes incisales superiores e inferiores es excesiva al llevar el maxillar inferior a su posición habitual u oclusión céntrica.

Mordida Abierta. - Se refiere a la situación en la que existe un espacio entre las superficies oclusales e incisales de los dientes superiores e inferiores de los segmentos vestibulares ó anteriores, cuando

el maxilar inferior se lleva a la posición oclusal céntrica habitual.

Mordida Cruzada. - Se refiere al caso de que uno ó más dientes ocupan posiciones anormales en sentido vestibular, lingual ó labial con respecto a los dientes antagonistas.

Estos aspectos teóricos coincidieron con el aspecto clínico de la oclusión de los niños examinados. No fue posible confirmar esto -- radiológicamente por la órden tan limitante que fue dada para la realización de este estudio, el cual fue únicamente de observación.

MALOCLUSIONES

EDAD EN MESES	MORDIDA CERRADA PROFUNDA	PROGNATISMO	MORDIDA ABIERTA	MORDIDA CRUZADA
19	A			
26			A	
27	B		BB	
28	AAA		AAA	
29	B		A	
30			A	
31	AB			
32	A		AAB	B
33	B	A		
34		B		B
35	AB		AAA	
35	B		AB	
36	A		AB	
37	A		BB	
38	B	A	A	
39	A	B	AA	A
40	A	AB	B	B
41	A		A	
42	AB		AAB	
43			AB	
44	ABB		AB	
45	A			
46	AA			
47		BB	B	A
48	BB	B	BB	
49	B			
50				

TOTAL	30	9	35	8
NIÑAS	17	3	21	2
NIÑOS	13	6	14	3

A = SE REFIERE A UNA NIÑA
 B = SE REFIERE A UN NIÑO

CAPITULO X LENGUA GEOGRAFICA

**CONCEPTO DE LENGUA GEOGRAFICA
ESTADISTICA DE LOS NIÑOS QUE
PRESENTAN ESTA ANOMALIA.**

LENGUA GEOGRAFICA

La lengua es un órgano móvil, musculoso, situado en la cavidad -- oral propiamente dicha, y aplanado de arriba abajo. En su extremi-
dad anterior, radica el sentido del gusto y se le consideran dos -
caras, dos bordes, una base, y un vértice ó punta.

Se distinguen en la lengua las siguientes partes, un esqueleto osteo-
fibroso, los músculos de la lengua y la mucosa lingual.

-MUSCULOS DE LA LENGUA. - Son ocho pares y un impar de ellos
se insertan en los huesos cercanos: Geniogloso, Hio-gloso, y Estilo-
gloso, tres se originan en los órganos cercanos: Palatogloso, Fa-
ringogloso y Amígdalogloso. Dos proceden de los huesos y órganos
próximos y son: El lingual superior y el Lingual inferior, sólo uno
es intrínseco que es el Transverso de la lengua.

En la cara anterior hay un pliegue ó frenillo que se fija al piso de -
la boca.

Presenta papilas: Caliciformes, Fungiformes, Coroliformes y He-
misféricas.

Entre los muchos padecimientos que llegan a atacarla se encuentra
la Glositis Migratoria Benigna ó Lengua Geográfica, que es una --

lesión de tipo migratorio, que esencialmente esta limitada a los niños y probablemente es la anomalía más común.

Meskin y sus colaboradores observaron la gran incidencia de la -- lengua geográfica en estudiantes de secundaria encontrando un porcentaje de 1.1%

Aunque se desconoce su etiología, Burket sugirió que podría ser causada por una infección microbiana ó micótica, además que se considera un fondo psicológico como factor etiológico.

Histológicamente el proceso se presenta superficialmente como descamación de las capas queratínicas de las papilas, e inflamación.

La única forma de descubrir esta anomalía es por medio del examen clínico.

Clínicamente en el dorso de la lengua aparecen zonas rojas, lisas y privadas de papilas filiformes. los bordes de esta lesión estan -- bien formados y ligeramente elevados.

La zonas afectadas crecen y migran por extensión de las papilas -- en su borde de la lesión y regeneración en el otro lado. En pocos -- días se observa el cambio en el dibujo de las lesiones, la afección es autolimitante. desaparece sola y no requiere de tratamiento. (6*)

Los resultados obtenidos en niños de 45 días a 4 años es el siguiente:

LENGUA GEOGRAFICA

EDAD EN MESES	No. DE NIÑOS AFECTADOS									
15	A	B								
21	B									
27	B									
30	B									
32	B	B								
33	A									
35	B									
37	B									
39	B	B								
40	B									
41	B									
42	B									
45	B									

TOTAL	16
NIÑAS	2
NIÑOS	14

A = SE REFIERE NIÑA
 B = SE REFIERE NIÑOS

CAPITULO XI ANQUILOGLOSIA

CONCEPTO DE ANQUILOGLOSIA.

**NUMERO DE CASOS OBSERVADOS CON
ESTE PADECIMIENTO.**

ANQUILOGLOSIA

Como se menciona en el capítulo anterior, la lengua tiene en su cara anterior un pliegue ó frenillo que se fija al piso de la boca, este frenillo presenta una anomalía que se conoce con el nombre de :
Anquiloglosia.

La anquiloglosia observada en los niños es la parcial y se describe como lengua atada, la cuál se debe a la cortedad congénita del frenillo lingual ó una fijación que se extiende desde la mucosa gingival hasta cerca de la punta, restringiendo la extensión de la lengua. Parece tener un origen genético, según Keizer y Stucke, los cuáles describieron la anquiloglosia en tres generaciones, en estudios posteriores Keizer, Komai y Weiss, también descubrieron árboles genealógicos que sugieren una herencia dominante autosómica, los varones parecen estar más expuestos a esta lesión. Sin embargo no se puede excluir la posibilidad de un predominio ligado al sexo, aunque la mayor frecuencia en los varones hace que sea probable. La anquiloglosia también se ha observado con labio leporino y paladar hendido, según las observaciones de Neumann, pero esta combinación no es frecuente. (6**)

La frecuencia de la anquilloglosia en nuestro medio infantil fué el siguiente:

SE REPORTARON UNICAMENTE CUATRO CASOS DE 14, 25, 42 Y 8 MESES, TRES NIÑOS Y UNA NIÑA.

EL NIÑO DE 8 MESES ESTABA INTERVENIDO CON FRENILECTOMIA POR LA DIFICULTAD QUE PRESENTABA PARA SU ALIMENTACION.

CONCLUSIONES

El observar los problemas dentales en esta población que es representativa de los padecimientos que aquejan a los niños en el Distrito Federal.

Algunos de estos padecimientos afortunadamente, los Cirujanos Den tistas tenemos los medios y los conocimientos para corregirlos.

Mis conclusiones a cada uno de estos problemas son las siguientes:

-La erupción dentaria, es una parte del crecimiento y desarrollo general, por lo tanto el progreso de la erupción dentaria puede --- servir como indicador del estado físico del individuo.

- Con respecto a la caries que es el problema más serio en la población infantil, debido a la alimentación, sobre todo rica en car-- bohidratos y la mala ó nula higiene dental.

Es en este problema, en donde nuestra intervención es fundamental dando técnicas de higiene y la aplicación de métodos preventivos, - para evitar la iniciación de este padecimiento tan común en los ni-- ños.

- Con respecto a las hipoplasias, que son las anomalías causadas durante la aposición y calcificación del diente, tienen importancia - ya que constituyen un serio problema tanto funcional como estético.

Como puede observar este problema pasa desapercibido para los --
padres de familia.

- Con respecto a la anodoncia y a los dientes fusionados que son
anormalidades en la forma y número de los dientes, constituyen --
más que nada un problema estético, pero también pueden originar -
problemas funcionales.

- Las pigmentaciones dentarias representan un problema estético -
más que funcional, lo que puede traer como consecuencia un pro---
blema psicológico en el paciente, nuestra labor será tratar de correg
gir el problema, recurriendo a todas las técnicas que esten a nues--
tro alcance, para lograr mejorar el aspecto estético de la persona.

- Las fracturas representan un problema estético y funcional de los
dientes, es en este problema donde utilizaremos nuestros conocimient
os de Odontología Restaurativa.

- Las maloclusiones son un problema estético y funcional de los --
dientes, afortunadamente los conocimientos avanzados de nuestro -
tiempo en la rama de la Ortodoncia, nos permite darle solución a -
estos problemas.

BIBLIOGRAFIA

1. Ham Arthur. - Histología. Dientes, Editorial Interamericana - 7a. Edición, México, 1975. Pág. 573.
2. Lazzari Eugene. - Bioquímica Bucodental, Capítulo 4 Histioquímica de los dientes en desarrollo, Editorial Interamericana, México - 1970. p. p. 47, 48.
2* Capítulo 10 Mecanismos de la caries dental p. p. 136-139, - 143.
3. Orban. - Histología y Embriología Bucodental, Capítulo 11 Desarrollo y crecimiento de los dientes, Editorial Labor, Buenos Aires Argentina, 1964, p. p. 19. 22- 29, 38. 36-40.
3* Capítulo XI Erupción de los dientes. p. p. 293, 309.
3** El esmalte p. p. 94, 95.
4. C.F. Tapia C. Juan. Apuntes de Histología y Embriología, Escuela Nacional de Odontología, 1970, p. p. 64, 72, 74-79 80-87.
5. Mjör Pendborg Ivan. - Histología del Diente Humano. - Capítulo 8 La Erupción Dentaria. Editorial Labor, Barcelona, Esp. p. p. 155, 157, 165, 168, 170.
6. Mc. Donald. - Odontología para el niño y el adolescente. Editorial Mundi, 1975, Segunda Edición, Pág. 69.

6* Lengua Geográfica. Pág. 10

6**Anquiloglosia. Pág. 9

7. Note Williams. - Microbiología Odontológica. Editorial Interamericana. México 1971, Pág. 164.
7* Lesiones bucales producidas por microorganismos, p. p. 169-170.
8. Thoma. - Patología Oral. - Capítulo 5 Caries Dental, Editorial Salvat, Barcelona España, 1973, p. p. 292, 301
8* Capítulo 4 Patología Ambiental de los Dientes, Pág. 203-205, 207, 209 - 212.
8** Anomalías de la Posición y Oclusión de los dientes, p. p. 170-185.
9. Tische Rickardu. - Fisiopatología Bucal. - Anomalías de los dientes. Editorial Interamericana. 1960, p. p. 456-458, 468 472.
10. Keith L. Moore. - Embriología Clínica. - Capítulo 20. Sistema Tegumentario, Editorial Interamericana. 1976, p. p. 100-101 356- 357.
11. Dr. Rajunov Saratanov Samuel. - Revista A. D. M. Volumen - XXXV, No. 5 Septiembre - Octubre de 1978, Tema Tratamiento de las Fracturas Coronarias Parciales en dientes anteriores -- permanentes. 421-423, 437.

12. Dr. T.M. Graber. - Ortodoncia Teoría y Práctica - Capítulo 5 Frecuencia y reconocimiento de la maloclusión. Editorial Interamericana , México 1977, p.p. 207, 212, 217, 219, 226.