

879522
30
2 ej



INSTITUTO UNIVERSITARIO DEL NORTE

ESCUELA DE ODONTOLOGIA
INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ANOMALIAS DENTARIAS EN FORMA, NUMERO Y TAMAÑO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
CARMINA VALLEJO JAIMES



CHIHUAHUA, CHIH.,

TECIS CON
FALLA DE ORIGEN

1991



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Í N D I C E

P Á G.

INTRODUCCIÓN.....	6
CAPÍTULO I	
ANOMALÍAS DENTARIAS.....	8
ANOMALÍAS EN LA FORMA, NÚMERO Y TAMAÑO DE LOS DIENTES.....	8
CAPÍTULO II	
ANOMALÍAS DE LA ESTRUCTURA DENTAL.....	21
CAPÍTULO III	
ENFERMEDADES GENERALES RELA CIONADAS CON LAS ANOMALÍAS- DE LA ESTRUCTURA DENTAL.....	39
CAPÍTULO IV	
ANOMALÍAS DE ERUPCIÓN Y PO- SICIÓN DENTARIA.....	64
CONCLUSIONES.....	92
BIBLIOGRAFÍA.....	93

I N T R O D U C C I Ó N .

AL ELEGIR ESTE TEMA DE ANOMALÍAS DENTARIAS PARA LA ELABORACIÓN DE MI TESIS, ME IMPULSÓ EL DESEO DE AYUDAR, SERVIR Y -- CONCIENTIZAR A NUESTROS SEMEJANTES PARA QUE ACUDAN CON EL DENTISTA CUANDO MENOS CADA SEIS MESES PARA REVISIÓN DE SU CAVIDAD ORAL.

TAMBIÉN DEBEN DE LLEVAR LOS PADRES DE FAMILIA A SUS NIÑOS CON EL DENTISTA DE TRES AÑOS ADELANTE PARA ESTARLOS REVISANDO-- CONSTANTEMENTE Y ASÍ DE ESTA MANERA EVITAR MAYORES PROBLEMAS, -- PUES MUCHOS PADRES NO LE DAN LA DEBIDA IMPORTANCIA AL HECHO DE QUE EL NIÑO SE CHUPE EL DEDO Y DESPUÉS VIENEN LAS COMPLICACIONES; Y POR SI ESTO NO FUERA SUFICIENTE, LAS BURLAS CONSTANTES-- A QUE SE VEN SOMETIDOS AL SER LLAMADOS "CONEJO BUGS" Y OTROS -- MOTES SIMILARES.

MUCHAS PERSONAS IGNORAN QUE UN SIMPLE TRATAMIENTO ORTODÓN-- TICO PUEDE AYUDARLES A ELIMINAR EL HÁBITO Y RESTAURAR LA APA-- RIENCIA NORMAL.

TAMBIÉN CUANDO AL NIÑO NO SE LE CAEN LOS DIENTES DECIDUOS Y EMPIEZAN A ERUPCIONAR LOS DIENTES PERMANENTES FUERA DE SU PO-- SICIÓN CORRECTA, ES NECESARIO ACUDIR CON EL DENTISTA LO MÁS -- PRONTO POSIBLE PARA INICIAR UN TRATAMIENTO TEMPRANO Y EVITAR--

COMPLICACIONES MÁS SERIAS.

ESTA RECOPIACIÓN DE DATOS NO ES UN ESTUDIO COMPLETO DE -
ESTOS TEMAS, PRETENDO QUE SIRVA A MIS SEMEJANTES PARA CORREGIR
CUALQUIER PROBLEMA QUE SE PRESENTE EN SU CAVIDAD ORAL EN EL MO
MENTO EN QUE SE OBSERVE Y NO SE DEJE PARA DESPUÉS, PARA VER SI
EL PROBLEMA SE CORRIGE POR SÍ SOLO; PUES ESTO NOS PUEDE TRAER-
CONSECUENCIAS MÁS GRAVES.

CAPÍTULO I

ANOMALÍAS DENTARIAS.

ANOMALÍAS DENTARIAS, O ANORMALIDADES DENTARIAS SE PUEDEN-
DEFINIR COMO VARIACIONES QUE OCURREN RARA VEZ Y QUE PUEDEN AL-
TERAR LA FORMA, POSICION Y RELACION FUNDAMENTAL DEL DIENTE.

ANOMALÍAS EN LA FORMA, NÚMERO Y TAMAÑO DE LOS DIENTES.

CONVIENE DESCRIBIR JUNTAS LAS ANOMALÍAS DE FORMA Y TAMAÑO
DE LOS DIENTES, PUES FRECUENTEMENTE COEXISTEN.

LOS DIVERSOS DIENTES VARÍAN MUCHO EN LONGITUD, ANCHURA, -
ESPESOR CURVATURA DE LA CORONA, CARACTERÍSTICAS DE LA RAÍZ, --
FORMA Y DEFINICIÓN DE LAS CÚSPIDES, ETC. EXISTEN DIFERENCIAS
CARACTERÍSTICAS NO SOLAMENTE ENTRE INDIVIDUOS SINO, LO CUAL ES
MÁS IMPORTANTE, ENTRE POBLACIONES. POR EJEMPLO LOS INCISIVOS
MAXILARES DE LOS MIEMBROS DE LA RAZA MONGOLOIDE POSEEN REBOR--
DES MARGINALES ESPECIALMENTE BIEN DESARROLLADOS QUE DAN A LOS-
DIENTES UNA FORMA MÁS BIEN DE PALA QUE DE CINCEL. POR OTRA--
PARTE, SUS PRIMEROS MOLARES MAXILARES NO SUELEN POSEER LA CÚS-
PIDE (TUBÉRCULO) DE CARABELLI. ÉSTAS DIFERENCIAS ENTRE POBLA
CIONES REFLEJAN EL PAPEL DE FACTORES GENÉTICOS EN LAS VARIACIO

NES DE LA FORMA DE LOS DIENTES.

MICRODONCIA.

LA MICRODONCIA ES UNA RARA ANOMALÍA EN LA CUAL TODOS LOS DIENTES DE UNA DENTICIÓN SON DE PEQUEÑO TAMAÑO. AUNQUE PUEDE ESTAR EN RELACIÓN CON UNA HIPOFUNCIÓN DE LA HIPÓFISIS, LA MAYORÍA DE CASOS PARECEN SER DEBIDOS A FACTORES HEREDITARIOS.

PUEDE SER DE TAMAÑO DIMINUTO ALGUNA DE LAS PIEZAS DE LA DENTADURA, COMO LOS TERCEROS MOLARES Y LOS INCISIVOS LATERALES SUPERIORES (ÉSTOS ÚLTIMOS APARECEN A MENUDO EN FORMA CÓNICA O DE CLAVIJA DEBIDO A LA APLASIA DE LOS COMPONENTES MEDIALES O DISTALES). SE HA INDICADO QUE LA CAUSA PODRÍA RESIDIR EN EL ATAVISMO, ES DECIR, SE TRATARÍA DE UNA REGRESIÓN DE EVOLUCIÓN.

LA MICRODONCIA RELATIVA SE REFIERE A DIENTES QUE PARECEN MÁS PEQUEÑOS QUE EL TAMAÑO PROMEDIO DEBIDO AL TAMAÑO ANORMALMENTE GRANDE DE LOS MAXILARES. LA MICRODONCIA SOLITARIA ES UNA HIPOPLASIA DE UN SOLO DIENTE.

MACRODONCIA.

LA MACRODONCIA(MEGADONTISMO) ES UN AUMENTO DE TAMAÑO GENERALIZADO DE TODOS LOS DIENTES DE UNA DENTADURA, GENERALMENTE ES UN CARACTER HEREDADO. EN ALGUNOS CASOS POCO FRECUENTES, LA CAUSA ES LA HIPERFUNCIÓN DE LA HIPÓFISIS, PERO EN ÉSTOS CASOS LOS COMPONENTES DENTARIOS MÁS AGRANDADOS SON LAS RAÍCES --

MÁS QUE LAS CORONAS, YA QUE LA ANOMALÍA ENDÓCRINA AFECTA PRIMARIAMENTE A LAS ESTRUCTURAS MESENQUIMATOSAS. CUANDO ESTÁ AGRANDADO UN SOLO DIENTE O UN GRUPO DE DIENTES, SE CREE QUE LA CAUSA RADICA EN UN PROCESO ODONTOGÉNICO HIPERACTIVO LOCAL. DEBE RECORDARSE QUE LA FUSIÓN DE DIENTES TAMBIÉN OCASIONA LA FORMACIÓN AISLADA DE UN DIENTE AUMENTADO DE TAMAÑO.

CÚSPIDES ACCESORIAS O FORMADAS ANORMALMENTE.

INCISIVOS Y CANINOS.

LA FORMA MÁS COMÚN DE CRECIMIENTO ANORMAL DE CÚSPIDES ES UN AGRANDAMIENTO DEL TUBÉRCULO LINGUAL EN UNA CÚSPIDE COMPLETA.

EN CASO DE UNA CÚSPIDE MUY ELEVADA, UNA CONEXIÓN ADICIONAL CON EL BORDE INCISIVO PRODUCE UNA FORMA DE "T" O, SI ES MAS BAJA, UN CONTORNO DE LA CORONA CON FORMA EN Y. ESTA ANOMALÍA -- OCURRE CON MAYOR FRECUENCIA EN EL INCISIVO LATERAL Y EN LOS MESIODENS.

LAS CÚSPIDES ACCESORIAS SON COMUNES ESPECIALMENTE EN EL -- ÁREA DE LOS REBORDES MARGINALES PALATINOS Y SOBRE LA SUPERFICIE LABIAL.

PREMOLARES.

LAS ANOMALÍAS DE LA FORMA DE LA CORONA PUEDEN SER DEBIDAS-

A UNA ALTERACIÓN DE LA RELACIÓN ENTRE CÚSPIDES Y FISURA.

SE HAN OBSERVADO CÚSPIDES ACCESORIAS SOBRE LA SUPERFICIE-BUCAL Y ALCANZAN UN TAMAÑO CONSIDERABLE. PROBABLEMENTE CORRESPONDEN A LOS TUBÉRCULOS PARAMOLARES DE LOS MOLARES, LOS CUALES, SIN EMBARGO, DERIVAN DEL CÍNGULO.

TAMBIÉN SE HAN OBSERVADO CÚSPIDES ADICIONALES, LAS LLAMADAS CÚSPIDES CENTRALES O INTERSTICIALES, EN EL CENTRO DE LA SUPERFICIE OCLUSAL DE PREMOLARES. CUANDO TIENE TAMAÑO SUFICIENTE UNA CÚSPIDE CENTRAL, PUEDE IMPEDIR LA ARTICULACIÓN NORMAL DE LOS DIENTES. ÉSTAS CÚSPIDES PUEDEN POSEER SU PROPIA CÁMARA PULPAR, SU FRACTURA O HUNDIMIENTO POR LA MASTICACIÓN DAR LUGAR A PULPITIS Y SUS SECUELAS.

MOLARES.

CÚSPIDES BUCALES ACCESORIAS. A ÉSTAS CÚSPIDES BUCALES ACCESORIAS SE LES DENOMINÓ TUBÉRCULOS PARAMOLARES. APARECEN CON MÁS FRECUENCIA SOBRE LOS MOLARES SUPERIORES, ESPECIALMENTE EN EL SEGUNDO Y TERCER MOLAR, PERO PUEDEN APARECER MÁS DISTALMENTE. SU TAMAÑO VARÍA Y FRECUENTEMENTE SE ENCUENTRA UNA PEQUEÑA DEPRESIÓN O SURCO DE ESMALTE EN EL LUGAR CORRESPONDIENTE.

UN DESARROLLO EXCESIVO DE ESTAS CUSPIDES PUEDE DAR LUGAR A LA FORMACIÓN DE UN DIENTE SUPERNUMERARIO LLAMADO PARAMOLAR.

CÚSPIDES LINGUALES ACCESORIAS (DE CARABELLI).

RECIBE EL NOMBRE DE TUBÉRCULO DE CARABELLI UNA CÚSPIDE -- ACCESORIA GRANDE O PEQUEÑA LOCALIZADA SOBRE LA CÚSPIDE MESIOPA LATINA DE UN SEGUNDO MOLAR DECIDUO Y PRIMERO, SEGUNDO Y TERCERO MOLAR PERMANENTES MAXILARES. PUEDE SER UNILATERAL O BILATERAL CON GRAN DISPARIDAD EN EL TAMAÑO.

LA CÚSPIDE (TUBÉRCULO) DE CARABELLI VARÍA MUCHO DE TAMAÑO. NO PUEDE DESARROLLAR UNA RAÍZ PROPIA, INCLUSO CUANDO ALCANZA - UN TAMAÑO GRANDE.

OTRAS CÚSPIDES ACCESORIAS. ADEMÁS DE LOS TUBÉRCULOS PARAMOLARES Y DE CARABELLI, SE ENCUENTRAN OTRAS CÚSPIDES ACCESORIAS SOBRE LOS MOLARES MAXILARES Y MANDIBULARES. LA MAYORÍA SON PEQUEÑAS Y ESTÁN LOCALIZADAS EN LOS REBORDES MARGINALES. ALGUNAS VECES, EL ELEMENTO ACCESORIO ES TAN GRANDE QUE CAMBIATODA LA FORMA DE LA CORONA.

TAMBIÉN PUEDEN DESARROLLARSE INDEPENDIENTEMENTE PORCIONES ENTERAS DE LA CORONA.

ESPOLONES O PROYECCIONES DE ESMALTE.

EL MARGEN DEL ESMALTE MUESTRA FRECUENTEMENTE, A NIVEL DE LA BIFURCACIÓN DE LOS DIENTES MULTIRRADICULARES, PROCESOS EN-- FORMA DE LENGUA LLAMADOS ESPOLONES, PROYECCIONES, CLAVOS, RE--

BORDES O LENGUAS DE ESMALTE. SE LOCALIZAN CON MAYOR FRECUENCIA SOBRE EL LADO BUCAL DEL DIENTE Y PUEDEN ALCANZAR LA BIFURCACIÓN Y FORMAR ALLÍ VARIAS RAMAS. PUEDEN ESTAR PARCIALMENTE CUBIERTOS POR CEMENTO. TIENEN UNA INCIDENCIA DE TIPO IMPORTANTE. SE ENCUENTRAN EN UN PORCENTAJE APROXIMADO DE UN 35% EN SEGUNDOS MOLARES MANDIBULARES Y CON MENOS FRECUENCIA EN --- APROXIMADAMENTE UN 8% EN LOS PRIMEROS MOLARES MANDIBULARES.

SE LES CONSIDERA COMO ANOMALÍAS SOLO CUANDO TIENEN UN TAMAÑO MUY PRONUNCIADO.

PERLAS, NÓDULOS O GOTITAS DE ESMALTE.

SON ESTRUCTURAS DE ESMALTE QUE PUEDEN ENCONTRARSE EN LA RAMIFICACIÓN DE LOS DIENTES MULTIRRADICULARES, AL FINAL DE UN ESPOLÓN DE ESMALTE O INCLUSO SOBRE LA SUPERFICIE DE LA RAÍZ,--- DISTANTE DE LA RAMIFICACIÓN.

EN MUCHOS DE LOS CASOS LLEGAN A PASAR DESAPERCIBIDAS, YA QUE EN MUCHAS DE LAS OCASIONES SE ENCUENTRAN CUBIERTAS POR DIVERSAS CAPAS DE CEMENTO Y DEPENDIENDO DEL TIPO DE PACIENTE HAS TA CUBIERTAS POR SARRO. SE PRESENTAN EN MAYOR GRADO DE POR--- CENTAJE EN LOS MOLARES MAXILARES SEGUNDO Y TERCERO.

LAS PERLAS DE ESMALTE SE DIVIDEN SEGUN SU ESTRUCTURA EN - TRES TIPOS:

- 1) PERLA DE ESMALTE SIMPLE O PURA.
- 2) PERLA DE ESMALTE CON NÚCLEO O CENTRO DE DENTINA.
- 3) PERLA DE ESMALTE CON LOS COMPONENTES DENTINA Y PULPA.

EL TIPO PURO O SIMPLE CONSISTE EN UN PEQUEÑO HEMISFERIO - DE ESMALTE.

LA PERLA DE ESMALTE CON UN NÚCLEO DE DENTINA ES MÁS RARA, DE MAYOR TAMAÑO Y MÁS HEMISFÉRICA QUE EL TIPO SIMPLE.

LA PERLA DE ESMALTE CON LOS COMPONENTES DENTINA Y PULPA - LA HAN CONSIDERADO ALGUNOS COMO UN PEQUEÑO DIENTE ACCESORIO -- QUE FORMA UN COMPLEJO CON MOLARES O PREMOLARES, ESPECIALMENTE- CUANDO NO TIENE RAÍZ.

NO SE SABE NADA EN REALIDAD SOBRE LA ETIOLOGÍA DE LAS PERLAS DE ESMALTE.

RAÍCES ACCESORIAS O DE FORMA ANORMAL.

ENCONTRAMOS ÉSTA ENTIDAD PATOLÓGICA COMO UN RAZGO ALGO -- DIFÍCIL DE ENCONTRAR, LAS RAÍCES ACCESORIAS QUE SE PRESENTAN - EN LOS DIENTES ANTERIORES GENERALMENTE SON UNA ESTRUCTURA INDEPendiente LAS CUALES NO SON MUY DIFERENTES EN LO REFERENTE A - FORMA Y TAMAÑO A LA RAÍZ PRINCIPAL.

INCISIVOS Y CANINOS MAXILARES.

LAS RAÍCES ACCESORIAS SON RARAS EN LOS INCISIVOS Y CANI--

NOS SUPERIORES.

INCISIVOS Y CANINOS MANDIBULARES.

CASI NUNCA HAY RAÍCES ACCESORIAS O DEFORMADAS EN LOS INCISIVOS INFERIORES. SIN EMBARGO, EN LOS CANINOS INFERIORES APARECE A MENUDO UNA BIFURCACIÓN EN LA RAÍZ.

PREMOLARES.

EL PRIMER MOLAR SUPERIOR TIENE LA MÁXIMA VARIABILIDAD Y EL SEGUNDO PREMOLAR MANDIBULAR LA MÍNIMA.

EL TIPO DE RAMIFICACIÓN DE LAS RAÍCES ES DIFERENTE EN LOS PREMOLARES SUPERIORES E INFERIORES. SI UN PREMOLAR SUPERIOR TIENE DOS RAÍCES, UNA ES BUCAL Y LA OTRA ES LINGUAL. SIN EMBARGO, SI HAY TRES RAÍCES, LA RAÍZ QUE VUELVE A DIVIDIRSE SERÁ LA BUCAL, DE FORMA SIMILAR A LOS MOLARES MAXILARES.

SI EL SEGUNDO PREMOLAR INFERIOR TIENE TRES RAÍCES, HAY GENERALMENTE DOS LABIALES Y UNA LINGUAL.

MOLARES.

EN LOS MOLARES HAY DIVERSAS VARIEDADES DE RAÍCES ACCESORIAS. EXISTE RAMIFICACIÓN DE RAÍCES NORMALES O FIJACIÓN DE UN NUEVO ELEMENTO QUE NO ESTABA PREFORMADO EN LA RAÍZ NORMAL.

AMBOS PROCESOS PUEDEN OCURRIR EN LA MISMA RAÍZ, ESPECIALMENTE-
EN EL TERCER MOLAR, DONDE PUEDE HABER CINCO, SEIS O INCLUSO --
MÁS RAÍCES.

EXISTEN OTRAS DOS ANORMALIDADES DE LAS RAÍCES MOLARES: --
TAURODONTISMO Y RAÍCES PIRAMIDALES.

TAURODONTISMO.

EN EL TAURODONTISMO LOS DIENTES, GENERALMENTE MOLARES, ---
TIENEN CÁMARAS DE PULPA ANORMALMENTE GRANDES, QUE SE EXTIENDEN
PROFUNDAMENTE EN LAS RAÍCES. PUEDE DETECTARSE EN CUALQUIERA-
DE LAS DOS DENTACIONES.

AL PARECER, ESTA ANOMALÍA SE DEBE A UN RETRASO EN LA ----
TRANSFORMACIÓN DEL ÓRGANO DEL ESMALTE.

RAÍCES PIRAMIDALES.

ES CUANDO LOS MOLARES YA SEAN SUPERIORES O INFERIORES TIE
NEN UNA RAÍZ ÚNICA QUE SE AHUSA DESDE EL CUELLO HASTA EL VÉRTI
CE. ES MÁS FRECUENTE EN LOS SEGUNDOS Y TERCEROS MOLARES Y RA
RA VEZ OCURRE EN LOS PRIMEROS MOLARES. LA CAVIDAD PULPAR PUE
DE DIVIDIRSE EN CONDUCTOS SEPARADOS O PUEDE SER ÚNICA.

DIENTES SUPERNUMERARIOS.

LOS DIENTES SUPERNUMERARIOS SON POR DEFINICIÓN DIENTES EX

TRA, MÁS DE 20 EN LA DENTICIÓN DECIDUA Y MÁS DE 32 EN LA DENTICIÓN PERMANENTE. LOS CASOS DE DIENTES SUPERNUMERARIOS PRIMARIOS, SON MUY RAROS. POR LO CONTRARIO, SON RELATIVAMENTE FRECUENTES LOS CASOS DE DIENTES SUPERNUMERARIOS PERMANENTES. SE ENCUENTRAN CON MAYOR FRECUENCIA EN LA REGIÓN DE LAS PIEZAS ANTERIORES SUPERIORES, ESPECIALMENTE EN LOS INCISIVOS CENTRALES. EN ÉSTA POSICIÓN, A LA PIEZA SUPERNUMERARIA SE LE DENOMINA MESIODENS. OTROS LUGARES COMUNES SE ENCUENTRAN EN LA REGIÓN DE LOS INCISIVOS LATERALES Y EL ÁREA DE LOS PREMOLARES.

LOS DIENTES SUPERNUMERARIOS PUEDEN IMITAR LA FORMA DE --- DIENTES NORMALES O TENER UNA FORMA ATÍPICA.

LAS PIEZAS SUPERNUMERARIAS FRECUENTEMENTE CAUSAN RETRASOS EN LA ERUPCIÓN DE PIEZAS PERMANENTES, O ANOMALÍAS DE POSICIÓN, COMO DIASTEMAS O ROTACIONES. ES DE MUCHA IMPORTANCIA PARA EL DENTISTA LA FRECUENCIA CON QUE SUCEDE LA DESVIACIÓN O FALTA DE ERUPCIÓN DE LOS INCISIVOS PERMANENTES SUPERIORES, PROVOCADA -- POR LOS DIENTES SUPERNUMERARIOS. CUALQUIER PACIENTE QUE MUESTRE UNA DIFERENCIA MARCADA EN LOS TIEMPOS DE ERUPCIÓN DE LOS - INCISIVOS PERMANENTES SUPERIORES DEBERÁ SER MOTIVO DE UNA CUIDADOSA INVESTIGACIÓN RADIOGRÁFICA. LA DETECCIÓN OPORTUNA Y - EL TRATAMIENTO, SI ES NECESARIO, ES ORTODONCIA PREVENTIVA.

COMO YA SE MENCIONÓ ANTERIORMENTE, ANTES DE TRATAR LA EXTRACCIÓN, SE DEBERÁN TOMAR RADIOGRAFÍAS PERIAPICALES, OCLUSA--

LES Y TRANSVERSALES, PARA AYUDAR A LOCALIZAR ÉSTAS PIEZAS Y -- TAMBIÉN PARA SABER SI ÉSTAS PIEZAS SON PALATINAS O LABIALES -- CON RELACIÓN A LAS PIEZAS PERMANENTES. OTRO ASPECTO A CONSIDERAR ANTES DE EXTRAER UNA PIEZA SUPERNUMERARIA ES EL ESTADO - DE LOS ÁPICES DE LAS PIEZAS PERMANENTES ADYACENTES. SI ESTÁN-TOTALMENTE FORMADOS, O ESTÁN AÚN INCOMPLETOS. LA EXTRACCIÓN- DE UNA PIEZA SUPERNUMERARIA QUE YACE JUNTO A ÁPICES ABIERTOS-- DEBERÁ SER POSPUESTA HASTA PRODUCIRSE EL CIERRE DE ÉSTOS CANA- LES, A MENOS QUE LA PIEZA SUPERNUMERARIA ESTÉ EVITANDO LA ERUP- CIÓN DE ÉSTAS PIEZAS O CAUSANDO ROTACIÓN EXTREMA DE UNA PIEZA- PERMANENTE.

LOS MESIODENS TIENEN SU ORIGEN EN LOS RESTOS DE LA LÁMINA DENTAL NORMAL O EN LÁMINAS ACCESORIAS QUE SE DESARROLLAN DURAN- TE LAS PRIMERAS FASES DE LA FORMACIÓN DE LOS DIENTES.

INCISIVOS ACCESORIOS EUMÓRFICOS.

LOS INCISIVOS ACCESORIOS EUMÓRFICOS APARECEN EN AMBAS DEN- TICIONES Y EN AMBOS MAXILARES. GENERALMENTE ES IMPOSIBLE DE- CIDIR CON CERTEZA SI UN INCISIVO INFERIOR SUPERNUMERARIO ES UN INCISIVO CENTRAL O LATERAL, A CAUSA DE LA SEMEJANZA DE LOS IN- CISIVOS MANDIBULARES NORMALES. LOS INCISIVOS CENTRALES MAXI- LARES ACCESORIOS SON MÁS RAROS QUE LOS LATERALES, ESPECIALMEN- TE EN LA DENTICIÓN PERMANENTE.

FORMACIÓN GEMELAR.

LOS INCISIVOS CENTRALES Y LATERALES TAMBIÉN DIFIEREN POR LO QUE A LA FORMACIÓN DOBLE SE REFIERE, SIENDO AFECTADOS CON MAYOR FRECUENCIA LOS INCISIVOS CENTRALES. LA FORMACIÓN GEMELAR Y LOS DIENTES EUMÓRFICOS SUPERNUMERARIOS SE DEBEN A LA DIVISIÓN DE GERMESES DENTALES ANORMALMENTE GRANDES.

LOS DIENTES GEMELOS, QUE POR DEFINICIÓN CONSTAN DE UN ELEMENTO SUPERNUMERARIO O DE DOS ELEMENTOS SUPERNUMERARIOS, PARECE SER MÁS PROBABLE LA UNIÓN DE GERMESES ORIGINALMENTE SEPARADOS.

FUSIÓN.

LA FUSIÓN DE INCISIVOS CENTRALES Y LATERALES O DEL INCISIVO LATERAL Y CANINO ESTÁ LIMITADA CASI EXCLUSIVAMENTE A LOS DIENTES DECIDUOS.

AUSENCIA DE DIENTES Y REDUCCIÓN DEL TAMAÑO DE LOS DIENTES.

LA REDUCCIÓN EN EL COMPLEMENTO DE DIENTES SE ACOMPAÑA FRECUENTEMENTE DE UNA REDUCCIÓN EN SU TAMAÑO Y PRESENCIA DE CORONAS CON FORMA DE CLAVIJA EN LOS DIENTES EXISTENTES. ÉSTO ES MÁS FRECUENTE EN LOS INCISIVOS LATERALES MAXILARES Y TERCEROS-MOLARES, PERO TAMBIÉN PUEDEN ESTAR AFECTADOS OTROS DIENTES.

ÉSTAS REDUCCIONES DE LA CORONA SE CONSIDERAN COMO MICRO-MANIFESTACIONES DE AGENESIA DENTAL.

SE DISTINGUEN DOS CLASES DE REDUCCIÓN EN EL NÚMERO DE LOS DIENTES: HIPODONCIA Y OLIGODONCIA. EN LA HIPODONCIA, FALTAN ALGUNOS DIENTES MÁS ESPECÍFICOS. RARAS VECES HAY ANOMALÍAS -- ASOCIADAS. EN LA OLIGODONCIA, FALTAN MUCHOS DIENTES Y LOS --- EXISTENTES TIENEN UN TAMAÑO MUY REDUCIDO.

ANODONCIA: AUSENCIA TOTAL DE PIEZAS DENTALES TANTO TEMPORALES COMO PERMANENTES.

LA HERENCIA DESEMPEÑA UN PAPEL DECISIVO.

CAPÍTULO II

ANOMALÍAS DE LA ESTRUCTURA DENTAL

TRASTORNOS HEREDITARIOS.

LAS ANOMALÍAS DE LA ESTRUCTURA DENTAL SON:

- 1) ANOMALÍAS ESTRUCTURALES HEREDITARIAS DEL ESMALTE.
- 2) ANOMALÍAS ESTRUCTURALES HEREDITARIAS DE LA DENTINA.

LAS ANOMALÍAS ESTRUCTURALES HEREDITARIAS DEL ESMALTE (AMELOGÉNESIS IMPERFECTA) SE DIVIDE EN DOS GRUPOS PRINCIPALES:

- 1) HIPOPLASIA DEL ESMALTE HEREDITARIA.
- 2) HIPOCALCIFICACIÓN DEL ESMALTE HEREDITARIA.

LOS DEFECTOS ESTRUCTURALES MENORES DE LOS DIENTES, COMO LA FORMACIÓN DE DEPRESIONES O LAS MANCHAS, SON BASTANTE COMUNES Y EN OCASIONES PUEDEN VERSE DEFECTOS MUY SERIOS. ÉSTOS CAMBIOS PUEDEN SER DE INTERÉS COMO SIGNOS DE ENFERMEDAD PASADA, PERO SOLO EN RARAS OCASIONES LA ENFERMEDAD SIGUE ACTIVA.

LA HIPOPLASIA DE LOS DIENTES NO ES UNA CAUSA CONTRIBUYENTE

IMPORTANTE A LA CARIES DENTAL; LA HIPOPLASIA DEBIDA A FLUOROSIS DE HECHO SE ASOCIA A UNA MAYOR RESISTENCIA, EN TANTO QUE LOS DIENTES HIPOPLÁSICOS DEBIDO A OTRAS CAUSAS NO SON ESPECIALMENTE PROPENSOS A CARIES.

LA HIPOPLASIA DEL ESMALTE ES UN HALLAZGO MUY FRECUENTE, TENIENDO EN CUENTA QUE PUEDE PRESENTARSE EN UNA FORMA MUY POCO DETECTABLE. EN SU FORMA LEVE SE PRESENTA COMO UNAS ONDULACIONES O ESTRÍAS SITUADAS HORIZONTALMENTE, EN LAS SUPERFICIES LABIALES DE LOS DIENTES, ANOMALÍAS QUE SOLO SE PUEDEN APRECIAR EN UN EXAMEN MINUCIOSO O PASANDO EL EXPLORADOR POR ENCIMA DE ÉSTAS SUPERFICIES. EN LOS CASOS MÁS INTENSOS, LAS ESTRÍAS SON MÁS DESTACADAS, MÁS PROFUNDAS, E INCLUSO CON ALTERACIONES DE LA CALCIFICACIÓN.

YA QUE LA MAYOR PARTE DE HIPOPLASIAS DENTALES SE ASOCIAN A ENFERMEDADES GENERALES DE LA PRIMERA INFANCIA, LOS DIENTES AFECTADOS CON MÁS FRECUENCIA SON AQUELLOS QUE SE CALCIFICARON CUANDO LA ENFERMEDAD TUVO LUGAR, SOBRE TODO, LOS INCISIVOS CENTRAL Y LATERAL, LOS CANINOS Y LOS PRIMEROS MOLARES.

EN OTROS CASOS SE AFECTAN LOS PREMOLARES Y LOS SEGUNDOS MOLARES, Y EN ÉSTOS LA ENFERMEDAD SISTÉMICA CAUSAL SE PRESENTÓ DESPUÉS DE LA PRIMER INFANCIA. CUANDO LA CAUSA DE LA HIPOPLASIA ES UNA ENFERMEDAD GENERAL, CASI SIEMPRE LOS DEFECTOS SON BILATERALES Y DE DISTRIBUCIÓN SIMÉTRICA. LA HIPOPLASIA EN LOS

DIENTES DECIDUOS ES REALMENTE RARA, YA QUE DEBERÍA HABERSE PROVOCADO DURENTE EL EMBARAZO.

LA HIPOPLASIA PROCEDE DE UNA ALTERACIÓN DE LAS CÉLULAS -- FORMADORAS DE ESMALTE, INTERFIRIENDO EN LA FUNCIÓN DE LOS AMELOBLASTOS. SIN EMBARGO, LA ALTERACIÓN PUEDE DEBERSE A CUALQUIERA DE LAS NUMEROSAS ENFERMEDADES SISTÉMICAS, ENTRE LAS QUE SE ENCUENTRAN INFECCIONES DEBILITANTES INTENSAS Y PROLONGADAS Y CIERTAS ANOMALÍAS CRÓNICAS METABOLICAS Y ENDÓCRINAS.

A VECES LOS SIGNOS DE HIPOPLASIA ESTÁN LOCALIZADOS O LIMITADOS A UN SOLO DIENTE, O A DOS O MÁS DIENTES SITUADOS EN EL MISMO LADO, LO QUE HACE PENSAR QUE EL FACTOR ETIOLÓGICO ES LOCAL ANTES QUE GENERAL. EN ÉSTOS CASOS EL DENTISTA DEBERÁ CONCENTRAR SU ATENCIÓN EN BUSCAR LA CAUSA EN UN FACTOR TRAUMÁTICO, UNA INFECCIÓN LOCAL O UNA IRRADIACIÓN. PUEDEN CONSIDERARSE - COMO RESPONSABLES UNOS ANTECEDENTES DE LESIÓN TRAUMÁTICA SOBRE LOS DIENTES DECIDUOS, CAUSANDO LA FUERZA DE SU INCRUSTACIÓN -- UNA LESIÓN DE LAS CÉLULAS FORMADORAS DE ESMALTE DE LOS DIENTES PERMANENTES. TAMBIÉN PUEDE EXPLICAR EL PROCESO UN ANTECEDENTE DE UNA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA EN LOS DIENTES DECIDUOS. EN ALGUNOS CASOS, EL AGENTE RESPONSABLE DE LA HIPOPLASIA PUEDE -- SER LA IRRADIACIÓN DEL MAXILAR O DE LA MANDÍBULA.

TODOS LOS COMPONENTES CALCIFICADOS DEL DIENTE PUEDEN PRESENTAR ANOMALÍAS DE SUS ESTRUCTURAS GRANDES O PEQUEÑAS. ÉS--

TAS ANOMALÍAS APARECEN SOBRE TODO EN EL ESMALTE Y DENTINA. PUEDEN SER CONSIDERADAS COMO ANOMALÍAS ESTRUCTURALES, PERO TAMBIÉN PUEDEN MODIFICAR EL TAMAÑO, FORMA O COLOR DE LOS DIENTES.

LAS CAUSAS DE LAS ANOMALÍAS ESTRUCTURALES SON HEREDITARIAS O AMBIENTALES Y SE CLASIFICAN DE ACUERDO CON ESTE CONCEPTO.

LOS SIGUIENTES CRITERIOS PUEDEN SER ÚTILES:

- 1.- LAS ANOMALÍAS ESTRUCTURALES HEREDITARIAS GENERALMENTE AFECTAN A LAS DENTICIONES PRIMARIA Y SECUNDARIA, MIENTRAS QUE LAS ANOMALÍAS AMBIENTALES AFECTAN A LA DENTICIÓN PRIMARIA O A LA SECUNDARIA O SOLAMENTE A DIENTES DETERMINADOS.
- 2.- LAS ANOMALÍAS ESTRUCTURALES HEREDITARIAS EN GENERAL AFECTAN AL ESMALTE O A LA DENTINA, MIENTRAS QUE LAS ANOMALÍAS AMBIENTALES AFECTAN AL ESMALTE Y A LA DENTINA.
- 3.- LAS ANOMALÍAS ESTRUCTURALES HEREDITARIAS SUELEN CAUSAR UNA ORIENTACIÓN DIFUSA O INCLUSO VERTICAL DE LAS ALTERACIONES, MIENTRAS QUE LAS ANOMALÍAS ESTRUCTURALES AMBIENTALES ESTÁN DIRIGIDAS SOBRE TODO HORIZONTALMENTE.

EL PRINCIPAL PROBLEMA CLÍNICO ASOCIADO A DIENTES HIPOPLÁ-

SICOS SUELE SER COMO MEJORAR ÓPTIMAMENTE SU ASPECTO.

HIPOPLASIA DEL ESMALTE HEREDITARIA.

SE CARACTERIZA POR FORMACIÓN DEFECTUOSA DE MATRIZ PERO --
CALCIFICACIÓN NORMAL DEL ESMALTE. EL PRINCIPAL DEFECTO ESTRÍ-
BA EN LA FORMACIÓN DE LA MATRIZ.

EL ESMALTE ESTÁ DESGASTADO, PRESENTA SURCOS O ESTÁ MUY --
DELGADO, PERO ESTÁ DURO Y TRANSLÚCIDO. LOS DIENTES NO SON --
ESPECIALMENTE PROPENSOS A CARIES A MENOS QUE EL ESMALTE SEA --
MUY DELGADO Y FÁCILMENTE DAÑABLE.

CLÍNICAMENTE LAS CORONAS SON AMARILLENTAS, BRILLANTES Y--
DURAS, AUNQUE EN CIERTOS CASOS PUEDEN EXISTIR GRANDES FOSETAS-
O ESTRÍAS. EL ESMALTE TIENE ESPESOR MARCADAMENTE MENOR LO --
QUE DA A LA CORONA FORMA CÓNICA O CILÍNDRICA Y FRECUENTEMENTE-
NO EXISTE CONTACTO ENTRE LAS PIEZAS.

POR EL ALTO CONTENIDO INORGÁNICO NORMAL DEL ESMALTE, ES -
SOLUBLE EN ÁCIDO EN EL MISMO GRADO QUE EL ESMALTE DE PIEZAS --
NORMALES. CUANDO LA HIPOPLASIA ES GRAVE, LA EXTREMA DELGADEZ
DEL ESMALTE HACE DIFÍCIL DETECTAR RADIOGRÁFICAMENTE SU PRESEN-
CIA EN LAS PIEZAS. POR LA DELGADEZ DEL ESMALTE SE OBSERVA EX-
CESIVA ATRICIÓN INCLUSO EN NIÑOS. CUANDO LAS PIEZAS ESTÁN --
DESGASTADAS HASTA EL PUNTO DE NIVELARSE CON LA LINEA DE LA EN-

CÍA, ES FRECUENTEMENTE IMPOSIBLE DETERMINAR, POR MEDIO DE OBSERVACIÓN CLÍNICA, SI LA DISTROFIA EXISTE EN EL ESMALTE O EN LA DENTINA. DENTINA EXPUESTA, DESGASTADA Y MUY PIGMENTADA CON ESMALTE FRÁGIL QUE PUEDE ESTAR PRESENTE O NO ALREDEDOR DE LAS FOSAS DENTALES, ES COMÚN EN LAS ANOMALÍAS DEL ESMALTE Y LA DENTINA.

LOS ESTUDIOS HISTOLÓGICOS PONEN DE MANIFIESTO QUE LA LESIÓN SE PRODUCE POR UNA ALTERACIÓN DE LAS CÉLULAS FORMADORAS DE ESMALTE, LOS AMELOBLASTOS. (CUANDO LAS ALTERACIONES DE LOS AMELOBLASTOS SON DE CORTA DURACIÓN) NO HABRÁ MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE LA LESIÓN, PERO HABRÁ INDICIOS MICROSCÓPICOS QUE PODRÁN OBSERVARSE EN LOS CORTES POR DESGASTE DEL ESMALTE. POR LO GENERAL, LA LESIÓN MICROSCÓPICA DEL ESMALTE SE MANIFIESTA COMO AUMENTO DE LA LÍNEA DE INCREMENTO. LA DESTRUCCIÓN COMPLETA DE LA CÉLULA ACABARÁ CON SU FUNCIÓN, DE MANERA QUE NO PUEDE FORMARSE MATRIZ DE ESMALTE. POR LO TANTO, EL GRADO DE LA LESIÓN CLÍNICA DEPENDE DE LAS CÉLULAS QUE SE HAYAN DESTRUÍDO.

CUANDO LAS PIEZAS ESTÁN MUY DESGASTADAS, SE VUELVE ESENCIAL PARA PODER ESTABLECER EL DIAGNÓSTICO, OBTENER OTRA INFORMACIÓN COMO PADIÓGRAFÍAS O SECCIONES HISTOLÓGICAS.

HAY TRES TIPOS PRINCIPALES DE PATRÓN HEREDITARIO: LAS FORMAS AUTOSÓMICAS DOMINANTE Y RECESIVA Y ADEMÁS - UNA RARESA GE-

NÉTICA _ UN TIPO DOMINANTE LIGADO AL SEXO.

ÉSTE ÚLTIMO SE CARACTERIZA POR UNA FALTA DE FORMACIÓN DE ESMALTE CASI COMPLETA EN LOS HOMBRES, EN TANTO QUE EN LAS MUJERES EL TEJIDO TIENE ACANALADURAS VERTICALES.

UNA ALTERACIÓN METABÓLICA SOLO PUEDE ACTUAR COMO FACTOR ETIOLÓGICO DURANTE EL TIEMPO EN QUE LOS AMELOBLASTOS ESTÁN PRODUCIENDO ESMALTE.

LA SÍFILIS Y LAS ENFERMEDADES POR DEFICIENCIAS NUTRITIVAS SON, QUIZÁ, LOS FACTORES ETIOLÓGICOS MÁS COMUNES.

HIPOCALCIFICACIÓN DEL ESMALTE HEREDITARIA.

EN ÉSTE TIPO DE AMELOGÉNESIS IMPERFECTA, LA MATRIZ DE ESMALTE ES NORMAL, PERO ESTÁ HIPOCALCIFICADA. LA HIPOCALCIFICACIÓN ES UNA ALTERACIÓN DE LA CALCIFICACIÓN DEL ESMALTE. ES UNA FALTA DE MADURACIÓN DE LA MATRIZ DE ESMALTE; EN SUS FORMAS GRAVES, EL ESMALTE TIENE TODAS LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS -- DEL ESMALTE EN LA FASE DE MATRIZ.

EL ESMALTE ES DE ESPESOR NORMAL EN TODAS PARTES, PERO ES DE MALA CALIDAD Y A VECES APARECE BLANDO Y ELÁSTICO POR CESE DE FUNCIÓN EN LAS ETAPAS INICIALES DE LA MADURACIÓN. COMO RESULTADO, CLÍNICAMENTE LAS PIEZAS ABSORBEN TINCIÓN FÁCILMENTE Y PASAN DE BLANCO OPACO A PARDO OSCURO; EL CAMBIO DE COLOR RE--

SULTA DE LA ABSORCIÓN DE PIGMENTOS DE ALIMENTOS Y LÍQUIDOS, = HECHO POSIBLE POR EL BAJO CONTENIDO MINERAL Y ALTO CONTENIDO- DE AGUA DE ÉSTAS PIEZAS. LAS SUPERFICIES DENTALES APARECEN- SIN BRILLO NI LUSTRE, PERO EL ESMALTE ES DE ESPESOR NORMAL Y- LAS CORONAS SON DE FORMA NORMAL. EL ESMALTE SUFRE FÁCILMEN- TE ABRASIÓN, Y LAS CORONAS SE DESGASTAN RÁPIDAMENTE, CON FRE- CUENCIA AL NIVEL DE LOS MARGENES DE LA ENCÍA. LA DENTINA EX PUESTA SE PIGMENTA FUERTEMENTE DE PARDO O NEGRO. EL ESMALTE DE LAS PIEZAS ANTERIORES FRECUENTEMENTE APARECE NORMAL. AM- BAS DENTADURAS SE VEN AFECTADAS.

EL ESMALTE PRONTO SE DESPRENDE Y SE MANCHA, ADOPTANDO -- POR LO GENERAL UN COLOR AMARILLENTO.

LOS DIENTES TIENDEN A DESGASTARSE CON UNA RAPIDEZ RELATI VAMENTE MAYOR Y LOS INCISIVOS SUPERIORES PRESENTAN UNA FORMA- DE HOMBRO CARACTERÍSTICA DEBIDO AL DESPRENDIMIENTO EN TROZOS- DEL ESMALTE DELGADO Y SUAVE EN EL BORDE INCISAL. LA PÉRDIDA DE ESMALTE OCURRE DESPUÉS DE DIFERENTES PERÍODOS DE TIEMPO Y- CON UNA INTENSIDAD DESIGUAL, MÁ S QUE A CAUSA DE LAS CRIES, - COMO RESULTADO DE UNA ABRASIÓN MECÁNICA.

AL IGUAL QUE EN LA AMELOGÉNESIS IMPERFECTA DE TIPO HIPO- PLÁSICO, SE HAN DESCRITO PATRONES DE HERENCIA AUTOSÓMICOS DO- MINANTES Y RECESIVOS.

UNA ALTERACIÓN METABÓLICA SOLO PUEDE ACTUAR COMO FACTOR- ETIOLÓGICO DURANTE EL TIEMPO EN QUE LOS AMELOBLASTOS ESTÁN --

PRODUCIENDO ESMALTE.

LA RADIOGRAFÍA MUESTRA UNA CAPA DE ESMALTE DE DIMENSIONES CORRECTAS, PERO CON UNA MAYOR DENSIDAD DE PELÍCULA. LA FORMA Y EL TAMAÑO DE LOS DIENTES NO ESTÁ MODIFICADO. DURANTE LA ERUPCIÓN, LOS DIENTES TIENEN UN CONTORNO NORMAL, PERO LUEGO DESARROLLAN DEFECTOS EN EL ESMALTE. ALGUNAS VECES SE OBSERVAN DEFECTOS EN EL ESMALTE DE LOS DIENTES ANTES DE SU ERUPCIÓN, ESPECIALMENTE EN LAS CÚSPIDES.

ANOMALÍAS ESTRUCTURALES HEREDITARIAS DE LA DENTINA.

HAY DIVERSAS HIPOPLASIAS HEREDITARIAS DE LA DENTINA. EL DESORDEN PRIMARIO AFECTA TANTO A LA DENTINA COMO A LA PULPA. AL CONTRARIO DE LAS HIPOPLASIAS DE ESMALTE, PUEDEN AFECTAR SECUNDARIAMENTE A OTROS COMPONENTES DEL DIENTE, SOBRE TODO EL ESMALTE, CUYO COLOR, CONTORNO Y CAPACIDAD FUNCIONAL PUEDEN ESTAR ALTERADOS. ÉSTAS ALTERACIONES DEL ESMALTE SON EN OCASIONES TAN OSTENSIBLES QUE INDUCEN A CONFUSIÓN CON LAS HIPOPLASIAS DEL ESMALTE.

LAS HIPOPLASIAS HEREDITARIAS DE LA DENTINA SON DOS VECES MÁS FRECUENTES QUE LAS HIPOPLASIAS DEL ESMALTE.

DENTINOGÉNESIS IMPERFECTA O DENTINA OPALESCENTE HEREDITARIA.

ENFERMEDAD HEREDITARIA RARA QUE SE CARACTERIZA POR FORMA

CIÓN DEFECTUOSA DE MATRIZ, CALCIFICACIÓN INCOMPLETA, ADEMÁS - DE QUE EL TEJIDO MAS PROFUNDO ES MÁS DEFECTUOSO Y LOS TÚBULOS DISMINUYEN DE NÚMERO.

ESTE TRASTORNO MÁS COMÚN DEL DESARROLLO DE LA DENTINA, -- LA DENTINOGENESIS IMPERFECTA, OCURRE EN LAS DENTICIONES DECIDUA Y PERMANENTE.

EL ESMALTE TIENE UNA CONSISTENCIA NORMAL, LOS DIENTES -- TIENEN UN COLOR AMARILLO HASTA AZUL GRIS CON UNA TRANSPAREN-- CIA DE AMBAR Y PRESENTAN UNA TRANSLUCIDEZ ANORMAL. LA FORMA DEL DIENTE ES BASICAMENTE NORMAL, PERO LAS CORONAS DE LOS PRE MOLARES Y MOLARES TIENDEN A SER BULBOSAS CORTAS. LAS RAÍCES SON DE Poca LONGITUD Y DELGADAS Y EN LOS DIENTES MULTIRRADI CULARES ESTÁN POCO EXTENDIDAS. INCLUSO LAS RAÍCES TIENEN CO-- LOR DE AMBAR Y SON TRANSLÚCIDAS.

EL ESMALTE SE FRACTURA SEPARÁNDOSE DE LA DENTINA EN FRAG-- MENTOS PEQUEÑOS O GRANDES Y DEJA BORDES CORTANTES EN LOS LUGA-- RES DE LA FRACTURA. ALGUNAS VECES SE ROMPEN CÚSPIDES ENTE-- RAS DURANTE LA MASTICACIÓN; ÉSTO ORIGINA UNA RÁPIDA ABRASIÓN-- DE LA DENTINA SUBYACENTE. EN OCASIONES SOLO QUEDAN MUÑONES-- GASTADOS HASTA EL NIVEL DE LA ENCÍA. LAS FRACTURAS DEL ES-- MALTE PROBABLEMENTE SON DEBIDAS A LA FLEXIBILIDAD DE LA DENTI-- NA HIPOPLÁSICA Y RELATIVAMENTE BLANDA QUE SE ROMPE BAJO LA -- PRESIÓN MASTICATORIA.

EN ÁREAS DESPROVISTAS DE ESMALTE, LA DENTINA QUE ESTÁ -- PRONUNCIADAMENTE HIPOPLÁSICA, VARÍA DE COLOR, DE AMARILLENTO-A PARDO OSCURO, SEGÚN LA PIGMENTACIÓN EXTRÍNSECA.

LA DENTINA ES BLANDA, HACIENDO QUE LAS PIEZAS SUFRAN DES GASTE RÁPIDO Y EXCESIVO Y, A MENUDO, SE NIVELA CON EL MARGEN-GINGIVAL.

ÉSTA PÉRDIDA DE SUSTANCIA DENTAL NO SIEMPRE OCURRE. A- VECES SOLO SE AFECTAN INTENSAMENTE ALGUNOS DIENTES, MIENTRAS- QUE LOS DEMÁS PARECEN NORMALES.

ÉSTAS PIEZAS PRESENTAN BAJA SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES, AUNQUE LA DESTRUCCIÓN MASIVA DE LA CORONA SIMULA CASI PERFEC- TAMENTE CASOS DE CARIES RAMPANTE. DEBIDO A LA RÁPIDA ATRIC- CIÓN DE LAS PIEZAS, CUALQUIER CARIES QUE SE DESARROLLE GENE-- RALMENTE SE DETIENE. LAS CARIES APARECEN EN LOS LUGARES --- USUALES, PERO EL PROGRESO ES ALGO MENOS RÁPIDO, YA QUE FALTAN LOS CONDUCTOS DENTALES. A MENUDO EXISTE UNA RESISTENCIA NO- TABLE CONTRA LA CARIES. LO CUAL TAL VEZ SE DEBA A LA ABRA-- SIÓN EXCESIVA. LAS CARIES PROFUNDAS NO OCASIONAN MUCHO DO-- LOR EN LOS DIENTES Y ÉSTOS DIENTES NO SON SENSIBLES DURANTE - LOS PROCEDIMIENTOS DE RESTAURACIÓN.

LAS CORONAS DE ÉSTOS DIENTES SON RELATIVAMENTE GRANDES Y DE CONTORNOS NORMALES DE MANERA QUE LOS PACIENTES NO PARECEN-

ESTAR AFECTADOS DURANTE EL EXAMEN CLÍNICO, SIN EMBARGO, EL -- EXAMEN RADIOGRÁFICO DEMUESTRA QUE LAS RAÍCES DE ÉSTOS DIENTES SON SIEMPRE ATÍPICAS.

LAS CORONAS ANTES DE SUFRIR ATRICCIÓN SON DE TAMAÑO NORMAL.

EXISTE FRANCA DISMINUCIÓN CARACTERÍSTICA DEL TAMAÑO DE-- LA RAÍZ. LAS CÁMARAS PULPARES PUEDEN ESTAR AUSENTES Y LOS-- CANALES PULPARES ELIMINADOS PARCIAL O TOTALMENTE. EL CEMENTO, LA MEMBRANA PERIODONTAL Y EL HUESO ALVEOLAR APARECEN NORMALES.

LA OBLITERACIÓN OCURRE DURANTE LA FORMACIÓN DE LA RAÍZ Y ANTES DE LA ERUPCIÓN, PERO GENERALMENTE SOLO ESTÁ TERMINADA-- DESPUÉS DE LA ERUPCIÓN COMPLETA DEL DIENTE. SIN EMBARGO, LA OBLITERACIÓN ES ALGUNAS VECES MÍNIMA O INCLUSO AUSENTE EN LOS DIENTES DECIDUOS.

EL ESMALTE TIENE UN ESPESOR Y ESTRUCTURA NORMALES Y AL - PARECER SOLO FALTAN LAS PROLONGACIONES SIMPLES DE LOS TÚBULOS DENTINALES SITUADOS POR DEBAJO DEL ESMALTE. LA MINERALIZA-- CIÓN ESTÁ ALGO REDUCIDA Y TAMBIÉN FALTAN LOS GRANDES TÚBULOS- DENTINALES QUE NORMALMENTE TIENEN UNA FORMA EN S. EN LUGAR- DE ELLO, SE ENCUENTRAN MUCHAS ESTRUCTURAS ESPACIADAS MUY FI-- NAS SIN LUCES RECONOCIBLES, QUE, EN ALGUNOS DIENTES, SIGUEN -

EL TRAYECTO NORMAL DE LOS TÚBULOS DENTINALES.

LA DENTINA OPALESCENTE HEREDITARIA ES DEBIDA A UN GEN DOMINANTE AUTOSÓMICO. ESTE GEN ESTÁ ESTRECHAMENTE RELACIONADO CON EL DE LA OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA.

EL TRASTORNO DENTAL PUEDE SER CONSIDERADO COMO UN DEFECTO DE LA ACTIVIDAD ODONTOBLÁSTICA, Y EL PROBLEMA ESQUELÉTICO-COMO UN DEFECTO DE LA ACTIVIDAD OSTEOBLÁSTICA. EN LA OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA, LA FORMACIÓN DE HUESO ES INADECUADA Y LOS HUESOS FRÁGILES SE FRACTURAN CON FACILIDAD CUANDO SE LES IMPONE UN ESFUERZO.

LA ADAPTACIÓN TEMPRANA DE DENTADURAS COMPLETAS RESULTA--INEVITABLE EN ÉSTOS CASOS, YA QUE LA DENTINA RELATIVAMENTE --BLANDA Y LAS RAÍCES CORTAS HACEN QUE SEA IMPRACTICA LA COLOCACIÓN DE CORONA.

ANOMALÍAS EN LA ESTRUCTURA DENTAL CAUSADAS POR SUSTANCIAS.

QUÍMICAS.

FLUOROSIS.

TAMBIÉN CONOCIDO COMO ESMALTE MOTEADO O ESMALTE MANCHADO. EL MOTEADO DEL ESMALTE ES EL SIGNO MÁS CONFIABLE Y QUE - CON MAYOR FRECUENCIA SE VE EN PERSONAS QUE INGEREN CANTIDA--

DES EXCESIVAS DE FLUORUROS EN EL AGUA POTABLE.

EL ESMALTE PRESENTA UNA GRAN VARIEDAD DE PIGMENTACIÓN, -- QUE VA DEL BLANCO AL PARDO Y AL NEGRO PARDUSCO. LAS ZONAS DE PIGMENTACIÓN PUEDEN ESTAR INTERRUMPIDAS POR ZONAS DE ESMALTE-- DE CALCIFICACIÓN NORMAL, CON LO QUE PARECEN PRODUCIRSE MANCHAS LO CUAL DA SU NOMBRE A ÉSTE FENÓMENO.

EL ESMALTE PRESENTA TAMBIÉN A MENUDO ÁREAS DE PEQUEÑOS -- AGUJEROS POCO PROFUNDOS. LOS AGUJEROS PEQUEÑOS Y POCO PROFUN-- DOS QUE SE PRESENTAN CON LA FLUOROSIS SON MANIFESTACIÓN DE HI-- POPLASIA.

LAS FASES DE FORMACIÓN Y CALCIFICACIÓN DEL ESMALTE SON -- DOS PROCESOS DISTINTOS Y ÉSTO HACE EVIDENTE QUE LA FLUOROSIS -- ES, ESENCIALMENTE, UNA ALTERACIÓN DE LA CALCIFICACIÓN.

LAS ALTAS CONCENTRACIONES DE FLUORURO DE SODIO SON LO BAS-- TANTE TÓXICAS PARA PRODUCIR ALTERACIONES DURANTE LA FASE DE -- FORMACIÓN DEL ESMALTE, QUE SE TRADUCEN EN FENÓMENOS HIPOPLÁSI-- COS. AUNQUE LA FLUOROSIS ES, ESENCIALMENTE, UN FENÓMENO DE -- CALCIFICACIÓN ALTERADA, PUEDE TAMBIÉN PRESENTARSE CON FENÓME-- NOS HIPOPLÁSICOS.

HAY VARIACIÓN INDIVIDUAL CONSIDERABLE EN LOS EFECTOS DE -- LOS FLUORUROS, ALGUNOS PACIENTES PUEDEN TENER MOTEADO LEVE-- DESPUÉS DE LA EXPOSICIÓN A CONCENTRACIONES RELATIVAMENTE BAJAS

DE FLUORUROS, EN TANTO QUE OTROS EXPUESTOS A CONCENTRACIONES -
RELATIVAMENTE ALTAS PUEDEN ESCAPAR A SU EFECTO.

LOS CAMBIOS DEBIDO AL MOTEADO SE CLASIFICAN POR GRADOS EN
LA FORMA SIGUIENTE:

- 1.- MUY LEVE. ÉSTAS SON ZONAS OPACAS PEQUEÑAS EN EL DIEN
TE Y AFECTAN A MENOS DE 25% DE LA SUPERFICIE DENTAL.
- 2.- LEVE. ÉSTAS SON ZONAS OPACAS QUE AFECTAN HASTA 50%-
DE LA SUPERFICIE DENTAL.
- 3.- MODERADO. TODA LA SUPERFICIE DEL ESMALTE PUEDE SER-
AFECTADA CON ZONAS BLANCAS YESOSAS O MANCHAS AMARI---
LLENTAS O PARDUSCAS. LAS SUPERFICIES SUJETAS A FRIC
CIÓN SE DESGASTAN.
- 4.- GRAVE. EL ESMALTE ESTÁ BURDAMENTE DEFECTUOSO, OPACO,
ESCORIADO, TEÑIDO DE COLOR PARDO Y DE CONSISTENCIA--
QUEBRADIZA. EL DIENTE PUEDE TENER UN ASPECTO CO--
RROIDO.

McKAY FUE EL PRIMER INVESTIGADOR QUE SUGIRIÓ QUE EL ABAS-
TECIMIENTO DE AGUA DE LAS ZONAS ENDÉMICAS ERAN EL FACTOR CAU--
SAL DEL ESMALTE MANCHADO.

MÁS TARDE SMITH Y SMITH, SCHOUR Y SMITH, COMPROBARON EXPE
RIMENTALMENTE QUE EL FLUORURO DE SODIO ERA EL FACTOR ETIOLÓGI-
CO DEL ESMALTE MANCHADO.

EN CUANTO SE DETERMINÓ CUAL ERA EL FACTOR ETIOLÓGICO DE LA FLUOROSIS, SE DEDICÓ LA ATENCIÓN A LA ELIMINACIÓN DEL FLUOR DEL ABASTECIMIENTO DE AGUA EN LAS ZONAS ENDÉMICAS.

EL ÚNICO PROCEDIMIENTO PRÁCTICO ES PREPARAR CORONAS TOTALES. ÉSTO DEBE DEMORARSE HASTA LA VIDA ADULTA. EN PACIENTES MÁS JÓVENES LA PULPA GRANDE ES FÁCILMENTE DAÑADA DURANTE LA PREPARACIÓN DEL DIENTE, Y LAS LESIONES DE LOS DIENTES TAMBIÉN SON MÁS FRECUENTES QUE EN PACIENTES DE MAYOR EDAD.

PIGMENTACIÓN DE LOS DIENTES POR TETRACICLINA.

LA TETRACICLINA ES ABSORBIDA POR LOS TEJIDOS EN CALCIFICACIÓN Y LA BANDA DE HUESO TEÑIDA DE TETRACICLINA O LA SUBSTANCIA DENTAL PRESENTA UNA FLUORESCENCIA DE COLOR AMARILLO BRILLANTE CON LA LUZ ULTRAVIOLETA.

LOS DIENTES SE MANCHAN SOLO CUANDO SE ADMINISTRA TETRACICLINA DURANTE EL PERÍODO DE LA FORMACIÓN DE LOS DIENTES, PERO CUANDO SE ADMINISTRA A LA MADRE DURANTE EL EMBARAZO, ATRAVIEZA A LA PLACENTA Y MANCHA A LOS DIENTES EN DESARROLLO DEL FETO. CON MAYOR FRECUENCIA LOS DIENTES PERMANENTES SON MANCHADOS POR LA TETRACICLINA QUE SE ADMINISTRA DURANTE LA LACTANCIA. LA MANCHA SE DEPOSITA A LO LARGO DE LAS LÍNEAS INCREMENTALES DE LA DENTINA Y MENOR MEDIDA DEL ESMALTE. CUANTO MÁS PROLONGADO SEA EL CURSO DEL TRATAMIENTO TANTO MÁS AMPLIA SERÁ LA BANDA DE LA MANCHA Y MÁS INTENSA LA MISMA. SE HA SUGERIDO PERO NO DE-

MOSTRADO QUE LA DOSIFICACIÓN DE TETRACICLINA MUY ALTA PUEDE -- PRODUCIR HIPOPLASIA PERO POR LO GENERAL LOS DIENTES TIENEN UNA FORMA NORMAL.

EL COLOR PRIMERO ES AMARILLO BRILLANTE, PERO SE VUELVE -- PARDO O GRIS Y POLVOSO. LA MANCHA ES PERMANENTE Y CUANDO LOS INCISIVOS PERMANENTES SON AFECTADOS Y EL MAL ASPECTO SOLO PUEDE DISIMULARSE ADAPTANDO MÁS TARDE CORONAS TOTALES O CUBRIENDO EL ESMALTE CON UNA CORONA COMPUESTA.

CUANDO EL ANTECEDENTE ES VAGO, EL COLOR PARDUSCO DEL DIENTE MANCHADO CON TETRACICLINA DEBE DISTINGUIRSE DEL ASPECTO DEBIDO A LA DENTINOGÉNESIS IMPERFECTA. EN ÉSTA ÚLTIMA LOS DIENTES POR LO GENERAL SON MÁS TRANSLÚCIDOS QUE LO NORMAL Y EN MUCHOS CASOS, PUEDE VERSE LA SEPARACIÓN DEL ESMALTE DE LA DENTINA. EN EL EFECTO INDUCIDO POR LA TETRACICLINA LOS DIENTES -- TIENEN UN ASPECTO UN POCO MENOS TRANSLÚCIDO QUE LO NORMAL Y NO MUESTRAN UN DEFECTO ESTRUCTURAL. EN CASOS MUY GRAVES, LOS -- DIENTES INTACTOS TIENEN FLUORESCENCIA EN LA LUZ ULTRAVIOLETA. DE LO CONTRARIO EL DIAGNÓSTICO SOLO PUEDE CONFIRMARSE UNA VEZ-- QUE SE HA EXTRAÍDO EL DIENTE. ENTONCES SE PUEDE HACER UN CORTE DESCALCIFICADO Y LA FLUORESCENCIA DE COLOR AMARILLO BRILLANTE PRODUCIDA POR LA TETRACICLINA DEPOSITADA A LO LARGO DE LAS-- LÍNEAS INCREMENTALES PUEDE VERSE CON FACILIDAD. ESTÁ DEMÁS-- DECIR QUE LOS DIENTES NO DEBEN EXTRAERSE SOLAMENTE PARA FINES-- DIAGNÓSTICOS.

EN LA ACTUALIDAD RARAS VECES ES NECESARIO DAR TETRACICLINAS DURANTE LA LACTANCIA, YA QUE SE DISPONE DE MUCHOS OTROS ANTIBIÓTICOS IGUALMENTE EFICACES. EL PERÍODO EN QUE LA TETRACICLINA DEBE EVITARSE ES CUANDO LAS CORONAS DE LOS DIENTES ANTERIORES PERMANENTES SE ESTÁN CALCIFICANDO, ES DECIR, DESDE EL CUARTO MES HASTA EL SEXTO MES DE LA INFANCIA APROXIMADAMENTE.

CAPÍTULO III

ENFERMEDADES GENERALES RELACIONADAS CON LAS ANOMALÍAS DE LA ESTRUCTURA DENTAL.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS.

SÍFILIS.

ENFERMEDAD INFECCIOSA CRÓNICA CAUSADA POR TREPONEMA PALLIDUM, QUE SE TRANSMITE GENERALMENTE POR EL CONTACTO SEXUAL.

EL TREPONEMA PALLIDUM ES UNA ESPIROQUETA DELGADA; MUERE RÁPIDAMENTE POR LA ACCIÓN DEL JABÓN, LOS ANTISÉPTICOS COMUNES, LA DESECACIÓN Y EL CALOR. SIN EMBARGO, RESISTE TEMPERATURAS BAJAS; PUEDE SER CONGELADO Y PERMANECER POR GRANDES PERÍODOS SIN QUE SE AFECTE SU VULNERANCIA, EXCEPTO SI SE ENCUENTRA EN SANGRE TOTAL O PLASMA COLOCADOS A TEMPERATURA DE REFRIGERADOR DURANTE MÁS DE 96 HORAS.

EN EL EMBARAZO, LA SÍFILIS ES TRANSMITIDA AL FETO A TRAVÉS DE LA PLACENTA. LA ENFERMEDAD PUEDE CONTRAERSE TAMBIÉN POR INOCULACIÓN CON SANGRE INFECTADA, POR EJEMPLO, A TRAVÉS DE TRANSFUSIONES.

SÍFILIS CONGÉNITA.

LA SÍFILIS CONGÉNITA INFANTIL ES A MENUDO UNA INFECCIÓN - GENERALIZADA; ÉSTOS NIÑOS ESTÁN GRAVEMENTE ENFERMOS, DESNUTRIDOS Y DESHIDRATADOS.

EL DIAGNÓSTICO DE SÍFILIS EN EL NIÑO SE DEMUESTRA CON CERTEZA POR MEDIO DEL DESCUBRIMIENTO EN CAMPO OSCURO DE T. PALLIDUM, TOMADO DE LESIONES CUTÁNEAS Y MUCOSAS. UNA PRUEBA SEROLÓGICA POSITIVA EN LOS DOS PRIMEROS MESES DE VIDA NO SIEMPRE - INDICA SÍFILIS EN EL NIÑO, PUESTO QUE LA SUSTANCIA QUE REACCIONA PUDO SER TRANSFERIDA DE LA CIRCULACIÓN MATERNA. SIN EMBARGO, UN TÍTULO ALTO DE POSITIVIDAD EN LA REACCIÓN SEROLÓGICA O LA ELEVACIÓN SOSTENIDA EN EL TÍTULO ES ÍNDICE DE SÍFILIS CONGÉNITA.

EL EXAMEN RADIOLÓGICO DE LOS HUESOS LARGOS MUESTRA, EN -- OCASIONES, ÁREAS DE DESTRUCCIÓN ÓSEA Y OSTEOCONDRIITIS.

LA SÍFILIS CONGÉNITA TARDÍA SE MANIFIESTA A MENUDO EN EL SEGUNDO DECENIO CON SIGNOS DE ATAQUE AL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL, COMO SORDERA, ATROFIA ÓPTICA Y PARÁLISIS JUVENIL. EL PRONÓSTICO DE LA NEUROSÍFILIS CONGÉNITA ES GRAVE; EL TRATAMIENTO SUELE SER INEFICAZ. LA SÍFILIS CARDIOVASCULAR SE PRESENTA EN MUY RARAS OCASIONES EN LA INFECCIÓN CONGÉNITA.

LOS PACIENTES CON LÚES CONGÉNITA TARDÍA MUESTRAN A MENUDO SIGNOS TÍPICOS, TALES COMO LA HIPOPLASIA DE LOS INCISIVOS CEN-

TRALES, LOS CUALES PRESENTAN BORDE ONDULADO Y AUMENTO DEL ESPACIO INTERDENTARIO (DIENTES DE HUTCHINSON). EL PRIMER MOLAR PERMANENTE TAMBIÉN SUELE ESTAR AFECTADO Y MUESTRA UN ASPECTO CARACTERÍSTICO, CON ATROFIA DE VARIAS DE LAS PROMINENCIAS QUE EXISTEN EN LA SUPERFICIE OCLUSAL. ÉSTO SE CONOCE CON EL NOMBRE DE MOLAR EN FORMA DE MORA.

LA QUERATITIS INTERSTICIAL ES UNA COMPLICACIÓN FRECUENTE, QUE APARECE A MENUDO EN EL SEGUNDO DECENIO. SE CARACTERIZA POR DOLOR, LAGRIMEO, CONGESTIÓN PERICORNEAL Y OPACIDAD DE LA CórNEA, LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO ES MALA Y A MENUDO TERMINA CON UNA ALTERACIÓN GRAVE DE LA VISIÓN.

LA DIFUSIÓN DE LA SÍFILIS A TRAVÉS DE LA PLACENTA CONSTITUYE UNA FORMA ESPECIAL DE INFECCIÓN QUE INCIDE SOBRE EL ORGANISMO EN DESARROLLO CUANDO SUS RESPUESTAS INMUNOLÓGICAS SON TODAVÍA INMADURAS.

LA SUERTE DEL FETO INFECTADO DEPENDERÁ MÁS QUE NADA DE LAFASE Y DURACIÓN DE LA SÍFILIS MATERNA; CUANDO ÉSTA ES DE RECIENTE ADQUISICIÓN, PERO DE ESTAR PLENAMENTE DESARROLLADA, SUELE ORIGINAR UNA SEPSIS FETAL QUE, APARTE DE LOS GRAVES EFECTOS VISCERALES, PUEDE PROVOCAR CONSIDERABLES MANIFESTACIONES MUCOCUTÁNEAS.

EN RELACIÓN CON EL MOMENTO O INTENSIDAD DE LA INFECCIÓN FETAL, SE DISTINGUEN DOS FORMAS TÍPICAS DE SÍFILIS CONGÉNITA: SÍFILIS SÉPTICA GENERALIZADA DEL PERÍODO PRENATAL O NEONATAL Y SÍFI-

LIS CONGÉNITA TARDÍA, ÉSTA ÚLTIMA PROPIA DE LOS NIÑOS MAYORCITOS Y AFECTANDO DE MODO PREPONDERANTE A ÓRGANOS AISLADOS, CARACTERIZÁNDOSE ADEMÁS POR LA CLÁSICA TRÍADA DE HUTCHINSON.

EN LA SÍFILIS SÉPTICA GENERALIZADA DEL PERÍODO PRENATAL O NEONATAL PUEDE DISTINGUIRSE UNA ZONA DE PIEL ESTRECHA, AMARILLENTA Y BRILLANTE QUE RODEA EL PLIEGUE LABIAL AL CABO DE POCO TIEMPO DE NACER. MÁS ADELANTE, ÉSTA ZONA SE VUELVE RÍGIDA A CAUSA DE LA CRECIENTE INFILTRACIÓN Y SE ROMPE DURANTE LA SUCCIÓN, FORMÁNDOSE UNA GRIETA, CUYA CURACIÓN ORIGINA LAS CICATRICES RADIALES DE PARROT O RÁGADAS LABIALES SIGNO PATOGNOMÓNICO DE LA SÍFILIS CONGÉNITA.

OTRO SIGNO FRECUENTE ES LA CORIZA O RINITIS SIFILÍTICA -- QUE SE CARACTERIZA POR UN ENROJECIMIENTO Y TUMEFACCIÓN DE LOS ORIFICIOS NASALES Y PORCIONES ADYACENTES DEL LABIO SUPERIOR -- JUNTO A UNA SECRESIÓN NASAL HEMORRÁGICA, PURULENTE Y MALOLIENTE. A MENUDO, ÉSTA RINITIS DESEMBOCA EN UNA NECROSIS GOMOSA O ULCERATIVA O EN UNA PERFORACIÓN DEL TABIQUE O DE LOS HUESOS NASALES LO QUE, A SU VEZ, ORIGINA LA NARIZ EN SILLA DE MONTARTAN TÍPICA DE LA SÍFILIS CONGÉNITA.

EN LA SÍFILIS TARDÍA, LOS SÍNTOMAS PUEDEN APARECER EN ÉPOCAS TAN POSTERIORES COMO EN EL SEXTO AL DECIMOQUINTO AÑO DE VIDA. EN ÉSTOS CASOS, ES CLÁSICA LA TRÍADA DE HUTCHINSON, (ALTERACIONES DENTARIAS, SORDERA DEL VIII PAR Y QUERATITIS INTERSTICIAL).

LAS ALTERACIONES DENTARIAS SOLO INCIDEN EN LOS DIENTES PERMANENTES Y, AÚN ASÍ, EXCLUSIVAMENTE EN AQUELLOS CUYA CALCIFICACIÓN SE INICIÓ DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA, ES DECIR, LOS INCISIVOS SUPERIORES Y LA TOTALIDAD DE LOS PRIMEROS MOLARES; LOS INCISIVOS INFERIORES, SE AFECTAN CON MENOR FRECUENCIA.

TAMBIÉN SE PUEDE OBSERVAR, EN OCASIONES, UNA HIPOPLASIA -- DEL ESMALTE PARECIDA A LA DEL RAQUITISMO.

TODAS ÉSTAS ALTERACIONES SE EVITAN CUANDO EL TRATAMIENTO -- SE INSTITUYE ANTES DEL CUARTO MES INTRAUTERINO.

LA SÍFILIS CONGÉNITA PUEDE PREVENIRSE POR MEDIO DE UN TRATAMIENTO BIEN HECHO DURANTE EL EMBARAZO.

AUNQUE EL TRATAMIENTO CON PENICILINA ES DE VALOR CONSIDERABLE CUANDO SE ADMINISTRA EN LOS ÚLTIMOS MESES DEL EMBARAZO, ES MEJOR HACERLO ANTES DE QUE EL PRODUCTO SEA DAÑADO MÁS GRAVEMENTE, ES DECIR, ANTES DEL ÚLTIMO TRIMESTRE.

LOS NIÑOS CON SÍFILIS CONGÉNITA DEBEN RECIBIR UN TRATAMIENTO DE SOSTÉN CUIDADOSO Y NUTRICIÓN ADECUADA, ADEMÁS DEL TRATAMIENTO ANTISIFILÍTICO.

LA PENICILINA ES MUY EFECTIVA; UNA DOSIS TOTAL DE 200,000 UNIDADES POR KILOGRAMO DE PESO CORPORAL. ÉSTA DOSIS SE ADMINISTRA DIVIDIDA EN PARTES IGUALES, CADA 3 HORAS, POR ESPACIO DE 7 a 10 DÍAS.

TAMBIÉN SE RECOMIENDAN DOSIS DE 150,000 UNIDADES DE PENICILINA PROCAINA EN SOLUCIÓN ACUOSA ADMINISTRADA DIARIAMENTE EN 8-INYECCIONES.

TRASTORNOS DEL METABOLISMO.

LAS VITAMINAS SON ÚTILES EN EL TRATAMIENTO DE LOS PROBLEMAS DENTALES, ESPECIALMENTE EN EL TRATAMIENTO DE LAS AFECCIONES GINGIVALES, QUEILITIS, CICATRIZACIÓN DEFECTUOSA, ETC.

DURANTE EL USO DE LOS ANTIBIÓTICOS SON ÚTILES COMO SUPLEMENTOS ALIMENTICIOS, ESPECIALMENTE CUANDO LOS ANTIBIÓTICOS SE ADMINISTRAN POR VÍA BUCAL. VARIOS ANTIBIÓTICOS DE AMPLIO ESPECTRO CAUSAN UNA DISMINUCIÓN DE LA FLORA INTESTINAL, QUE PUEDE PRODUCIR AVITAMINOSIS. NUMEROSAS VITAMINAS DEPENDEN DE LA FLORA INTESTINAL PARA SU PRODUCCIÓN, Y DURANTE EL USO PROLONGADO DE LOS ANTIBIÓTICOS SE DEBEN ADMINISTRAR LAS VITAMINAS. GENERALMENTE ES SUFICIENTE UNA PREPARACIÓN DE VITAMINAS QUE INCLUYE EL COMPLEJO B, ÁCIDO ASCÓRBICO Y MINERALES.

LAS INVESTIGACIONES RECIENTES HAN DEMOSTRADO QUE LAS TETRACICLINAS SON MÁS EFICACES CUANDO SE ADMINISTRA UNA DOSIS MÍNIMA DE ÁCIDO ASCÓRBICO. LA DOSIFICACIÓN RECOMENDADA FUÉ DE 500mg. DE TETRACICLINA.

LAS DEFICIENCIAS SON CONSECUENCIA DE LA INADECUADA INGESTIÓN DE ALIMENTOS QUE CONTIENEN LA VITAMINA, DE UNA ALTERACIÓN-

EN LA ABSORCIÓN, DE UN AUMENTO EN LOS REQUERIMIENTOS METABÓLICOS (COMO EN EL EMBARAZO Y EN EL HIPERTIROIDISMO), DE UN AUMENTO DE LA DESTRUCCIÓN O EXCRESIÓN DE LA VITAMINA, O DE LA NO DISPONIBILIDAD DE FACTORES PROTECTORES.

UNA APORTACIÓN INADECUADA TAL VEZ SE DEBA A DIETAS IMPROPIAS, A LA INCAPACIDAD PARA COMPRAR ALIMENTOS APROPIADOS, AL HÁBITO DE INGERIR ALCOHOL U OTROS COMPUESTOS, O A LA INGESTA DE DIETAS ESPECIALES RECOMENDADAS PARA ENFERMEDADES CRÓNICAS. EN LA DEFICIENCIA DIETÉTICA NO COMPLICADA DE UNA VITAMINA, LA ADICIÓN A LA DIETA DE ALIMENTOS QUE CONTIENEN LA VITAMINA COMBINADO CON EL USO A CORTO PLAZO DE SUPLEMENTOS VITAMÍNICOS ES EL TRATAMIENTO DE ELECCIÓN.

DEFICIENCIA DE VITAMINA A.

HUESOS Y DIENTES:

EL EXCESO O DEFICIENCIA CRÓNICOS DE VITAMINA A ORIGINA NOTABLES ALTERACIONES EN LOS DIENTES EN DESARROLLO Y EN EL HUESO.

LA HIPOVITAMINOSIS A PRODUCE ALTERACIONES TANTO EN EL ESMALTE COMO EN LA DENTINA. EL DIENTE SE CARACTERIZA POR UN AUMENTO EN EL GROSOR DE LA DENTINA LABIAL, UNA DISMINUCIÓN EN LA DENTINA LINGUAL, UN AUMENTO DE LA FRAGILIDAD, PÉRDIDA DE LA PIGMENTACIÓN NORMAL DEL ESMALTE Y, SI LA DEFICIENCIA ES GRAVE, ALTERACIONES EN EL ESTRATO AMELOBLÁSTICO QUE ORIGINAN LA HIPOPLA-

SIA O AUSENCIA DEL ESMALTE.

LOS EXÁMENES HISTOLÓGICOS DE LOS INCISIVOS HAN PUESTO EN CLARO LOS EFECTOS DE LA DEFICIENCIA DE VITAMINA A.

UNA ALTERACIÓN PRECOZ ES UNA DESORIENTACIÓN DE LOS ODONTOBLASTOS CON LA CONSIGUIENTE FORMACIÓN DE DENTINA DEFECTUOSA.

LA CÁMARA PULPAR ESTÁ DESPLAZADA LINGUALMENTE DEBIDO A LA EXCESIVA FORMACIÓN DE LA DENTINA LABIAL Y A LA REDUCCIÓN O AUSENCIA DE PRODUCCIÓN DE DENTINA LINGUAL.

LA ALTERACIÓN EN LA TAZA DE PRODUCCIÓN DE DENTINA VARÍA CON LA GRAVEDAD Y DURACIÓN DE LA DEFICIENCIA. AUNQUE LOS PRIMEROS EFECTOS VISIBLES SE OBSERVAN EN LA DENTINA, ÉSTAS ALTERACIONES DEPENDEN DE LA DEGENERACIÓN DEL ÓRGANO ADAMANTINO.

A LOS POCOS DÍAS DE LA INICIACIÓN DE LA DIETA DEFICIENTE EN VITAMINA A, LOS AMELOBLASTOS EMPIEZAN A DEGENERAR.

LA PROLONGACIÓN O INTENSIFICACIÓN DE LA DEFICIENCIA ORIGINA UNA COMPLETA ATROFIA DE LOS AMELOBLASTOS SEGUIDA DE LA ATROFIA DE TODO EL ÓRGANO ADAMANTINO. ÉSTAS ALTERACIONES DAN ORIGEN A UN ESMALTE HIPOPLÁSICO O A LA TOTAL AUSENCIA DE FORMACIÓN DEL ESMALTE Y EXPLICAN LA COLORACIÓN OPACA MATE DEL ESMALTE.

ÉSTAS ALTERACIONES SE PRESENTAN CUANDO LOS NIVELES DE VITAMINA A SON SUFICIENTEMENTE BAJOS.

EN EL PROCESO ALVEOLAR, LA DEFICIENCIA DE VITAMINA A ORIGINA HIPERPRODUCCIÓN DE HUESO NUEVO. LA ACTIVIDAD OSTEOBLÁSTICA ESTÁ ALTERADA DANDO ORIGEN A UN TRASTORNO DE LOS PATRONES NORMALES DEL CRECIMIENTO ÓSEO.

SE HA PROPUESTO QUE EL EFECTO PRIMARIO DE LA VITAMINA A SERÍA LA REGULACIÓN DE LA ACTIVIDAD OSTEOBLÁSTICA. EN AUSENCIA DE LA VITAMINA, EXISTE UNA HIPERACTIVIDAD DESORDENADAMENTE OSTEOBLÁSTICA, QUE DE FORMA SECUNDARIA ORIGINA UN AUMENTO DE LA ACTIVIDAD OSTEOCLÁSTICA EN UN INTENTO INFRUCTUOSO POR SUPERAR LA ACTIVIDAD OSTEOBLÁSTICA.

TEJIDOS BLANDOS:

LA VITAMINA A ES NECESARIA PARA LA FORMACIÓN NORMAL Y MANTENIMIENTO DEL EPITELIO. EN LA DEFICIENCIA DE VITAMINA A SE OBSERVA UNA PIEL SECA, ÁSPERA, ESCAMOSA.

EL TÉRMINO XEROFTALMIA LO EMPLEAMOS PARA REFERIRNOS A --- CIERTAS ANORMALIDADES ANATÓMICAS DEL OJO RESULTANTES DE LA DEFICIENCIA DE VITAMINA A.

LA AGUDEZA VISUAL ESTÁ DISMINUÍDA SI ESCASEA LA LUZ, COMO RESULTADO DE LA DEFICIENCIA DE VITAMINA A. ÉSTE TRASTORNO SE CONOCE COMO CEGUERA NOCTURNA. PARA DESCRIBIR ÉSTA SITUACIÓN SE HAN EMPLEADO OTROS DOS TÉRMINOS: NICTALOPÍA Y HEMERALOPÍA. EL PRIMERO SIGNIFICA INCAPACIDAD PARA VER CON Poca LUZ. EL SEGUNDO SE REFIERE A UNA DISMINUCIÓN DE LA VISIÓN DESPUÉS DE--

LA EXPOSICIÓN A UNA LUZ BRILLANTE.

LA DEFICIENCIA DE VITAMINA A PUEDE DEBERSE A INSUFICIENTE CANTIDAD DE ÉSTA SUSTANCIA O DE SUS PRECURSORES EN LA DIETA, O POR ALGÚN PROCESO QUE INTERFIERA CON LA ABSORCIÓN EN EL INTestino, TRANSPORTE O ALMACENAMIENTO EN EL HÍGADO. LA OBSTRUCCIÓN DE LOS CONDUCTOS BILIARES O PANCREÁTICOS EN LOS NIÑOS O ADULTOS OCASIONA DISMINUCIÓN DE LA VITAMINA A ABSORBIDA.

PARA EL TRATAMIENTO LA ADMINISTRACIÓN BUCAL DE 500,000 UI DE VITAMINA A AL DÍA, EN FORMA DE PLAMITATO O ACETATO, DURANTE TRES A MÁS DÍAS, ES LA DOSIS RECOMENDADA. ADEMÁS PUEDE CONVENIR ADMINISTRAR UNA DOSIS SEMEJANTE POR VÍA INTRAMUSCULAR.

LAS DIETAS DE LOS NIÑOS CON DEFICIENCIA DE VITAMINA A POR LO COMÚN SON ESCASAS EN OTROS NUTRIENTES, DE AHÍ QUE DEBAN SER MEJORADAS, EN PARTICULAR CON RESPECTO A LAS PROTEÍNAS.

DEFICIENCIA DE VITAMINA C (ESCORBUTO).

LA DEFICIENCIA DE VITAMINA C (ÁCIDO ASCÓRBICO) PRODUCE ALTERACIONES EN LOS TEJIDOS DE ORIGEN MESENQUIMATOSO. LA NORMAL PRODUCCIÓN Y MANTENIMIENTO DE LAS SUSTANCIAS FORMADORAS DE CEMENTO INTERCELULAR, COLAGENO, OSTEOIDE Y DENTINA DEPENDEN DE LA ADECUADA PROVISIÓN DE VITAMINA C. LA DEFICIENCIA DE LA VITAMINA SUELE SER CONSECUENCIA DE LA INADECUADA INGESTIÓN DE ALIMENTOS QUE LA CONTIENEN.

EL ESCORBUTO FRANCO SE OBSERVA ACTUALMENTE RARAS VECES, EN PRIMER LUGAR A CAUSA DE LA NOTABLE MEJORÍA DE LAS CONDICIONES ECONÓMICAS, MAYOR INSTRUCCIÓN ACERCA DE LA NUTRICIÓN, MEJOR MANIPULACIÓN Y ALMACENAMIENTO DE ALIMENTOS, ETC.

EL ESCORBUTO SE OBSERVA SOBRE TODO EN LOS NIÑOS, ESPECIALMENTE EN LOS SOMETIDOS A LACTANCIA ARTIFICIAL, YA QUE LA LECHE HUMANA NORMAL CONTIENE CANTIDADES SUFICIENTES DE VITAMINA C PARA LA DEMANDA DEL NIÑO ALIMENTADO AL PECHO. LA MAYORÍA DE CASOS DE ESCORBUTO INFANTIL SE OBSERVAN EN NIÑOS ENTRE LOS 6 Y LOS 12 MESES DE EDAD. NO OBSTANTE SE OBSERVA ALGÚNCASO EN NIÑOS DE 2 AÑOS Y AÚN MAYORES.

EL PRINCIPAL DEFECTO DE LA AVITAMINOSIS C TIENE LUGAR EN LA FORMACIÓN DE LA DENTINA. COMO LA INGESTIÓN DE VITAMINA C ES BAJA, EXISTE UNA DISMINUCIÓN PROPORCIONAL EN EL RITMO DE APOSICIÓN DE DENTINA. SE PRODUCE EL CESE COMPLETO DE LA FORMACIÓN DE DENTINA EN LA AUSENCIA TOTAL DE VITAMINA C. LOS ODONTOBLASTOS QUEDAN ACORTADOS, PIERDEN SU ORGANIZACIÓN NORMAL Y ACABAN ATROFIÁNDOSE. SE OBSERVA ATROFIA Y DESAPARICIÓN DE LA FUNCIÓN AMELOBLÁSTICA Y OCASIONA HIPOPLASIAS. HEMORRAGIAS DE LA PULPA, FLOJEDAD DE LOS DIENTES COMO CONSECUENCIA DE LA ATROFIA DE LA MEMBRANA PERIODÓNTICA Y CONSIGUIENTE DEBILIDAD DEL HUESO DE SOSTÉN.

EL ESCORBUTO INFANTIL SE CARACTERIZA POR EXTREMIDADES IN-

FERIORES FLEXIONADAS, INFLAMADAS, TENSAS Y EXTRAORDINARIAMENTE DOLOROSAS; ENCÍAS INFLAMADAS Y SANGRANTES, EN PARTICULAR CUANDO EXISTEN DIENTE Y HEMORRAGIAS CUTÁNEAS.

EN LOS NIÑOS, EL SIGNO MÁS INPORTANTE ES EL ADOLORIMIENTO DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES, LAS CUALES ESTÁN ALGO INFLAMADAS.

SON TRES LAS MANIFESTACIONES PRINCIPALES DE ESCORBUTO EN LOS ADULTOS: ENCÍAS INFLAMADAS CON CAÍDA DE LOS DIENTES, LESIONES CUTÁNEAS, DOLOR Y DEBILIDAD EN LAS EXTREMIDADES INFERIORES.

LAS PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS DE ÉSTA ENFERMEDAD SON -- DERMATITIS Y PÚRPURA, SI BIEN TAMBIÉN PUEDE PRESENTARSE ANEMIA, RETARDO EN LA CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS Y EN CASOS AVANZADOS, TUMEFACCIÓN Y SANGRADO DE LAS ENCÍAS. EN LOS NIÑOS PUEDE ESTAR ALTERADA LA FORMACIÓN DE HUESO.

PARA EL TRATAMIENTO EN LOS LACTANTES, SE RECOMIENDA LA ADMINISTRACIÓN DE 90ml. DE JUGO DE NARANJA EN UNA O VARIAS DOSIS AL DÍA, CON AZÚCAR. SI ÉSTE NO ES ACEPTADO, SE LE PUEDE SUSTITUIR POR UNA CANTIDAD DOBLE DE JUGO DE TOMATE. TAMBIÉN SE EMPLEA EL ÁCIDO ASCÓRBICO SINTÉTICO POR VÍA BUCAL, EN DOSIS DE 100 a 300mg. AL DÍA.

EL TRATAMIENTO DE LOS ADULTOS COMPRENDE LA ADMINISTRACIÓN DEL JUGO DE NARANJA O DE ÁCIDO ASCÓRBICO SINTÉTICO EN DOSIS -- FRACCIONADAS HASTA DE 500mg. AL DÍA.

DEFICIENCIA DE VITAMINA D.

LA DEFICIENCIA DE VITAMINA D SE MANIFIESTA EN FORMA DE RAQUITISMO EN EL NIÑO EN CRECIMIENTO Y EN FORMA DE OSTEOMALACIA EN EL ADULTO.

LA OSTEOMALACIA Y EL RAQUITISMO SON ENFERMEDADES ÓSEAS METABÓLICAS QUE RESULTAN DE UNA INADECUADA INGESTA, UNA INADECUADA ABSORCIÓN DE CALCIO Y VITAMINA D, O AMBOS.

LOS EFECTOS DE ÉSTAS ENFERMEDADES SON SIMILARES.

LA CONCENTRACIÓN DE CALCIO EN EL SUERO ES NORMAL, O SOLO LIGERAMENTE INFERIOR A LA NORMAL. EL INADECUADO DEPÓSITO DE SALES DE CALCIO EN LOS LUGARES DE FORMACIÓN DEL HUESO PRODUCE DEFECTOS EN LAS MANDÍBULAS, MAXILARES Y EN LOS DIENTES DE CRECIMIENTO DE LOS NIÑOS, LO MISMO QUE IMPIDE LA CALCIFICACIÓN DE LOS HUESOS EN OTROS SITIOS DEL ESQUELETO.

LA VITAMINA D ESTÁ INTIMAMENTE RELACIONADA CON EL METABOLISMO DEL CALCIO Y DEL FÓSFORO, EN ESPECIAL EN LO QUE RESPECTA A LA CALCIFICACIÓN.

PUEDEN SER PRONUNCIADOS LOS EFECTOS DEL RAQUITISMO SOBRE LOS MAXILARES Y LOS DIENTES, CON FENÓMENOS PERTURBADORES MÁS MARCHADOS EN LOS DIENTES QUE SE ENCUENTRAN EN PERÍODO DE FORMACIÓN CUANDO EXISTE LA DEFICIENCIA DE VITAMINA D.

LOS DIENTES DECIDUOS NO SUELEN AFECTARSE, PERO PUEDEN ESTARLO LAS CORONAS DE LOS INCISIVOS PERMANENTES Y DE LOS PRIMEROS MOLARES Y A VECES DE LOS INCISIVOS PERMANENTES Y DE LOS PRIMEROS MOLARES Y A VECES DE LOS INCISIVOS LATERALES. LA CALCIFICACIÓN INSUFICIENTE ORIGINA DEFECTOS HIPOPLÁSICOS, COMO LA PRODUCCIÓN DE DEPRESIONES, FISURAS Y MUESCAS EN LAS CORONAS DE LOS DIENTES QUE SE ESTÁN DESARROLLANDO.

LOS DEFECTOS DENTARIOS DE LA DEFICIENCIA DE VITAMINA D SE EXPLICAN POR LA DISMINUCIÓN DE CONCENTRACIÓN DE CALCIO EN LOS LÍQUIDOS LOCALES DE LOS TEJIDOS, OCASIONANDO ASÍ UNA HIPOCALCIFICACIÓN. TAMBIÉN SE HA DEMOSTRADO QUE PUEDE PRODUCIRSE LA ATROFIA DE LAS CÉLULAS ESPECIALIZADAS (AMELOBLASTOS) DEL ÓRGANO DEL ESMALTE, CON LO CUAL SE ALTERA SU FUNCIÓN SECRETORA Y SE ACENTÚA EL TRASTORNO HIPOPLÁSICO. TAMBIÉN SE OBSERVAN ALTERACIONES EN LA DENTINA, QUE CONSISTEN EN LA CALCIFICACIÓN DEFICIENTE O INADECUADA DE LA MATRIZ DE LA DENTINA.

EL TRATAMIENTO PARA EL RAQUITISMO SIMPLE REQUIERE MENOS DE 5mg. DE VITAMINA D ADMINISTRADOS POR VÍA BUCAL EN DOSIS DE 0.05 a 0.1mg. (2,000 a 4,000 UNIDADES) AL DÍA DURANTE 6 a 12 SEMANAS.

EL RAQUITISMO PUEDE PREVENIRSE ADMINISTRANDO TAN SOLO 400 UNIDADES DIARIAS DE VITAMINA D A LOS NIÑOS HASTA LOS 2 AÑOS DE EDAD.

TRASTORNOS ENDOCRINOS.

LAS HORMONAS DESEMPEÑAN UN PAPEL IMPORTANTE EN EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LAS ESTRUCTURAS ORALES. POR LO TANTO, EL CONOCIMIENTO RELATIVO A LOS EFECTOS DE VARIAS DISFUNCIONES- ENDOCRINAS SOBRE EL CRECIMIENTO FACIAL Y LOS TEJIDOS DENTALES- Y PERIODONTALES ES INDISPENSABLE PARA EL MÉDICO PRÁCTICO.

CUANDO SE SOSPECHA LA EXISTENCIA DE UN TRASTORNO ENDOCRINO, ES NECESARIO CONSIDERAR SI LAS MANIFESTACIONES ORALES GUARDAN RELACIÓN CON UN TRASTORNO HORMONAL.

LAS ANOMALÍAS O TRASTORNOS DE LA BOCA Y DIENTES, TALES COMO LA DENTICIÓN RETARDADA O PRECOZ, LA DESMINERALIZACIÓN DE LOS TEJIDOS DENTALES DUROS, LA FORMACIÓN ANORMAL DE LAS RAÍCES Y VARIAS LESIONES PERIODONTALES SON INESPECÍFICAS. POR LO TANTO, SI NO ES POSIBLE DEMOSTRAR LA RELACIÓN MEDIANTE LA HISTORIA CLÍNICA Y SI EL MÉDICO PRÁCTICO NO DISPONE DE CONOCIMIENTOS DEL PROCESO DE LA CAVIDAD ORAL ANTES DEL COMIENZO DE LAS PRIMERAS MANIFESTACIONES DEL PACIENTE, DUDARÁ EN ATRIBUIR TALES LESIONES ORALES A UNA ENFERMEDAD ENDOCRINA. SIN EMBARGO, EN RELACIÓN CON OTROS SÍNTOMAS DE TRASTORNOS ENDOCRINOS, LAS ALTERACIONES PATOLÓGICAS DENTALES Y ORALES PUEDEN SER DE GRAN VALOR DIAGNÓSTICO. ADEMÁS, EL MOMENTO DE DESMINERALIZACIÓN DE LOS TEJIDOS DENTALES DUROS PUEDE SER DE GRAN AYUDA PARA DETERMINAR EL MOMENTO DE COMIENZO DE LAS ENFERMEDADES ENDOCRINAS.

GLÁNDULAS PARATIROIDES.

LA HORMONA PARATIROIDEA (PARATORMONA) SEGÚN PARECE, INFLUYE MUCHO EN EL METABOLISMO DEL CALCIO Y DEL FÓSFORO, ORIGINANDO UNA ELEVACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN EXTRACELULAR DE CALCIO.

LA PARATORMONA AUMENTA LA ABSORCIÓN DE CALCIO EN EL INTestino, LA MOVILIZACIÓN DE CALCIO DE LOS HUESOS Y LA RESORCIÓN DE CALCIO POR LA ACTIVIDAD TUBULAR RENAL. DISMINUYE LA CONCENTRACIÓN EXTRACELULAR DE FOSFATO MEDIANTE UN AUMENTO EN LA CAPTACIÓN DE FOSFATO POR LAS CÉLULAS Y AUMENTA LA EXCRESIÓN DE FOSFATO POR LOS RIÑONES, PERMITIENDO CON ELLO LA MOVILIZACIÓN DE MAYOR CANTIDAD DE CALCIO.

EFFECTOS DE LA HORMONA PARATIROIDEA.

LA FUNCIÓN DE LA HORMONA PARATIROIDEA ES MANTENER CONCENTRACIÓN NORMAL DE CALCIO EN EL PLASMA.

HIPOPARATIROIDISMO.

EL HIPOPARATIROIDISMO RESULTA DE LA DESTRUCCIÓN O ELIMINACIÓN QUIRÚRGICA DE LAS GLÁNDULAS PARATIROIDEAS. LA MAYORÍA DE LOS CASOS DE ÉSTA RARA ENFERMEDAD RESULTAN DE LA ELIMINACIÓN INADVERTIDA DE LAS GLÁNDULAS PARATIROIDEAS EN EL CURSO DE UNA TIROIDECTOMÍA EN UNA ENFERMEDAD TIROIDEA.

HAY UN FRANCO TRASTORNO EN EL METABOLISMO DEL CALCIO Y EL

FOSFATO, QUE SE COMPRUEBA POR LAS CONCENTRACIONES PLASMÁTICAS DE CALCIO TAN BAJAS Y LAS CONCENTRACIONES PLASMÁTICAS DE FOSFATO TAN ALTAS.

EL SÍNTOMA QUE LLAMA MÁS LA ATENCIÓN ES EL AUMENTO DE LA EXCITABILIDAD MUSCULAR DEBIDO AL DESCENSO DE CALCIO PLASMÁTICO. LA MANIFESTACIÓN CLÍNICA EN LA MAYORÍA DE ÉSTOS PACIENTES ES LA TETANIA O EQUIVALENTES TETÁNICOS. LA TETANIA SE MANIFIESTA POR ESPASMO CORPOPEDAL EN DONDE LA MANO ESTÁ FLEXIONADA A NIVEL DE LAS ARTICULACIONES METACARPOFALÁNGICAS; ASÍ--MISMO, LA MUÑECA Y EL CODO ESTÁN FLEXIONADOS Y LAS PIERNAS Y LOS PIES EXTENDIDOS.

LOS EQUIVALENTES TETÁNICOS INCLUYEN LAS CONVULSIONES TÓNICAS Y CLÓNICAS, EL ESPASMO LARÍNGEO, LOS CALAMBRES MUSCULARES, LAS PARALISIS MUSCULARES Y LAS IRREGULARIDADES CARDIACAS.

EN LOS NIÑOS SE ENCUENTRAN SIGNOS DE DENTICIÓN DEFECTUOSA, INCLUYENDO CARIES Y ACANALADURAS EN EL ESMALTE. LOS ---DIENTES QUE ESTABAN COMPLETAMENTE DESARROLLADOS, NO SE AFECTAN EN NINGUN CASO. SIN EMBARGO, AQUELLOS QUE SE ESTABAN DESARROLLANDO SE AFECTAN POR LA DISMINUCIÓN DE CALCIO, Y EN ALGUNOS CASOS, DE FORMA INTENSA.

LOS DEFECTOS HIPOPLÁSICOS SE OBSERVAN CLARAMENTE TANTO -

POR LA RADIOGRAFÍA COMO CLINICAMENTE . A VECES, LOS DEFEC-
TOS SON LO SUFICIENTEMENTE INTENSOS COMO PARA DAR UNAS CORO-
NAS DEFORMES. RADIOGRÁFICAMENTE SE OBSERVA RADIOTRANSPA--
RENCIAS EN FORMA DE MANCHAS, BANDAS HORIZONTALES CON DISMI-
NUCIÓN DE LA DENSIDAD Y CONTORNOS IRREGULARES DE LAS CORO--
NAS. LAS RAÍCES TIENDEN A SER MÁS CORTAS DE LO NORMAL Y -
SUS ÁPICES APARECEN ROMOS O APLASTADOS. LA DENTICIÓN DE-
CIDUA GENERALMENTE NO SE AFECTA POR EL HIPOPARATIROIDISMO--
YA QUE LAS CORONAS Y GRAN PARTE DE SUS RAÍCES YA ESTÁN CAL-
CIFICADAS ANTES DEL COMIENZO DE LA ENFERMEDAD.

EL TRATAMIENTO DEL HIPOPARATIROIDISMO SE DIRIGE A CO--
RREGIR LA HIPOCALCEMIA Y LA HIPERFOSFATEMIA. LOS EXTRAC--
TOS PARATIROIdeos SON CAROS Y DE EFICACIA DUDOSA, POR LO --
QUE SU UTILIZACIÓN ES LIMITADA.

LOS PRINCIPALES AGENTES TERAPÉUTICOS USADOS EN EL TRA-
TAMIENTO DEL HIPOPARATIROIDISMO SON EL DIHIDROTAQUISTEROL Y
LA VITAMINA D.

GLÁNDULA TIROIDES.

LA ACCION PRINCIPAL DE LA GLÁNDULA TIROIDES ES LA PRO-
DUCCIÓN DE DOS HORMONAS ACTIVAS, LA TIROXINA Y LA TRIYODOTI
RONINA. LAS ENFERMEDADES DE LA GLÁNDULA TIROIDES, CAUSAN-
AUMENTO DE VOLUMEN DE LA GLÁNDULA (BOCIO, NEOPLASIAS) O ---
TRASTORNOS DE LA SECRESIÓN HORMONAL.

HIPOTIROIDISMO.

EL HIPOTIROIDISMO ES EL PROCESO CLÍNICO QUE RESULTA DE UNA INADECUADA PRODUCCIÓN DE HORMONA TIROIDEA POR PARTE DE LA GLÁNDULA TIROIDES. EL HIPOTIROIDISMO PRESENTE EN EL MOMENTO DE NACER O QUE SE DESCUBRE POCO DESPUÉS SE CONOCE TAMBIÉN CON EL NOMBRE DE CRETINISMO. CON EL NOMBRE DE NEXEDEMA SE CONOCEN SUS MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN EL ADULTO.

EL HIPOTIROIDISMO PUEDE SER PRIMARIO (INSUFICIENCIA DE LA GLÁNDULA TIROIDES) O SECUNDARIO (INSUFICIENCIA DEL LÓBULO-ANTERIOR DE LA HIPÓFISIS).

EL DÉFICIT DE PRODUCCIÓN DE LA HORMONA TIROIDEA POR LA GLÁNDULA TIROIDES PUEDE PRESENTARSE BAJO DIVERSAS CIRCUNSTANCIAS: CUANDO LA GLÁNDULA TIROIDES FALTA AL NACER, O CUANDO HA SIDO ELIMINADA QUIRÚRGICAMENTE; CUANDO LA GLÁNDULA ESTÁ AFECTADA POR UN EXTENSO PROCESO INFLAMATORIO O INFECCIOSO; CUANDO SE HA DESTRUÍDO QUIRÚRGICAMENTE, ETC.

HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO.

LOS LACTANTES AFECTADOS SUELEN TENER UN PESO Y TALLA DE NACIMIENTO NORMALES O SUPERIORES A LA NORMALIDAD, SU COMPORTAMIENTO Y CARACTERÍSTICAS SON TAMBIÉN NORMALES Y, SOLO EN OCASIONES, UNA LENGUA AGRANDADA HACE SOSPECHAR LA EXISTENCIA DE UNA FUNCIÓN TIROIDEA INSUFICIENTE.

EL EXAMEN RADIOGRÁFICO EN ESPECIAL ALREDEDOR DE LAS RODI--
LLAS, DESCUBRIRÁ UNA FORMACIÓN ÓSEA RETRASADA Y ALTERADA.

DESPUÉS DEL NACIMIENTO, EL CUADRO CLÍNICO SE CARACTERIZA--
POR RETRASO MENTAL, SI NO SE TRATAN, LOS PACIENTES PUEDEN LLE--
GAR A SER ENANOS.

EL DESARROLLO ÓSEO ESTÁ RETRASADO, INCLUSO MÁS QUE EL CRE--
CIMIENTO Y EL DESARROLLO DENTAL.

EN LA LACTANCIA Y PRIMEROS AÑOS DE LA INFANCIA, SE PRODU--
CE UN RETRASO EN LA ERUPCIÓN DE LA DENTICIÓN PRIMARIA. EN --
LOS NIÑOS HIPOTIROIDEOS, LA EDAD ÓSEA ESTÁ MÁS RETRASADA QUE --
LA EDAD DENTAL. TRAS UN ADECUADO TRATAMIENTO CON HORMONA TI--
TIROIDEA, LA EDAD ÓSEA SE NORMALIZA MÁS PRECOZMENTE QUE LA ---
EDAD DENTAL.

SE PRESENTA HIPOPLASIA DEL ESMALTE TANTO EN LOS DIENTES --
DECIDUOS COMO PERMANENTES. EN LA PRIMERA DENTICIÓN, LA HIPO--
PLASIA QUEDA LIMITADA A AQUELLA PARTE DE LOS DIENTES QUE MINE--
RALIZAN EN LA VIDA FETAL Y EN LA LACTANCIA. EN LA DENTICIÓN--
PERMANENTE, SE ENCUENTRA UNA HIPOPLASIA MENOR DEL ESMALTE QUE--
DATA DE LA LACTANCIA Y PRIMEROS AÑOS DE LA INFANCIA. LA APO--
SICIÓN DE DENTINA ESTÁ NOTABLEMENTE RETRASADA, SIENDO LAS CÁM--
RAS PULPARES MAYORES DE LO NORMAL.

LA HIPOPLASIA DEL ESMALTE ES DE IMPORTANCIA DIAGNÓSTICA --

PARA DEFINIR EL MOMENTO DE COMIENZO DEL HIPOTIROIDISMO.

EL TRATAMIENTO ES CON TIROIDES DESECADO Y SE ADMINISTRA - EN COMPRIMIDOS DE 30, 60, 120 o 180mg.

LA L - TIROXINA SÓDICA EN COMPRIMIDOS DE 0.05, 0.1. 0.2 Y 0.3mg. Y LA L - TRIYODOTIRONINA EN COMPRIMIDOS.

LA DOSIS DE MANTENIMIENTO CON TIROIDES DESECADO, NECESARIA PARA CONSERVAR UN PACIENTE SIN TIROIDES ES DE 90 a 180mg. DIARIO.

GLÁNDULA HIPÓFISIS.

LA HIPÓFISIS DESCANSA EN LA BASE DEL CEREBRO EN UNA CAVIDAD ÓSEA, LA SILLA TURCA, DENTRO DEL HUESO ESFENOIDES. LA -- GLÁNDULA NORMAL MIDE 10 X 13 X6mm. Y PESA APROXIMADAMENTE 600mg.

ANATÓMICAMENTE SE DIVIDE EN UN LÓBULO ANTERIOR, UN LÓBULO INTERMEDIO RUDIMENTARIO Y UN LÓBULO POSTERIOR O NEURAL.

HIPOPITUITARISMO.

EL HIPOPITUITARISMO ES EL CUADRO CLÍNICO RESULTANTE DE LA DESTRUCCIÓN DE LA HIPÓFISIS ANTERIOR. SE HA UTILIZADO EL TÉRMINO PANHIPOPITUITARISMO PARA INDICAR LA AUSENCIA TOTAL DE TODAS LAS SECRESIONES HIPOFISARIAS. SE UTILIZA COMO SINÓNIMO -

EL TÉRMINO ENFERMEDAD DE SIMMONDS. EL TÉRMINO ENFERMEDAD DE SHEEHAN INDICA EL HIPOPITUITARISMO CAUSADO POR NECROSIS PUERPERAL DE LA GLÁNDULA. LA DENOMINACIÓN INSUFICIENCIA HIPOFISARIA SE SOBREENTIENDE.

LA CAUSA MÁS FRECUENTE DE INSUFICIENCIA HIPOFISARIA EN LA VIDA ADULTA ES EL TUMOR HIPOFISARIO, EN PARTICULAR EL ADENOMACROMOFOBIO; LA CAUSA MÁS FRECUENTE DE HIPOPITUITARISMO MUY GRAVE EN EL ADULTO PROBABLEMENTE SEA LA NECROSIS POST PARTUM DE LA GLÁNDULA.

LA INSUFICIENCIA HIPOFISARIA ES UN RARO TRASTORNO. EL CUADRO CLÍNICO ES MUY DIFERENTE EN LOS NIÑOS Y EN LOS ADULTOS.

NIÑOS.- EN LOS NIÑOS LA INSUFICIENCIA HIPOFISARIA CONDUCE AL ENANISMO HIPOFISARIO. LA MAYORÍA DE LOS CASOS SON IDIOPÁTICOS. EN ALGUNOS PACIENTES, SIN EMBARGO, SON DEMOSTRABLES VARIAS LESIONES ORGÁNICAS ALREDEDOR DE LA REGION HIPOTALAMOHIPOFISARIA O EN ELLA (POR EJEMPLO, TUMORES, PROCESOS INFECCIOSOS, O MALFORMACIONES CONGÉNITAS).

LA MAYORÍA DE LOS PACIENTES POSEEN TALLAS Y PESOS DE NACIMIENTO NORMALES, Y A MENUDO EL RETRASO DEL CRECIMIENTO NO SE ADVIERTE HASTA EL SEGUNDO O TERCER AÑO DE LA VIDA.

TANTO EL DESARROLLO FACIAL COMO DENTAL ESTÁN RETRASADOS.

LAS DIMENSIONES VERTICALES DE LA MANDÍBULA ESTÁN DISMINUÍ

DAS, SIENDO LA MANDÍBULA HIPODESARROLLADA COMO CONSECUENCIA DE LA FALTA DE CRECIMIENTO CONDILAR Y POR EL ACORTAMIENTO DE LA RAMA. EL CRECIMIENTO DESPROPORCIONADO DEL MAXILAR INFERIOR-- ORIGINA UNA MALOCCLUSIÓN, CONSISTENTE EN UNA APROXIMACIÓN PROFUNDA AL MASTICAR, REDUCCIÓN DE LA ALTURA DE LA HIPÓFISIS ALVEOLAR Y UN EXCESIVO APELTONAMIENTO DE LOS DIENTES.

LAS CORONAS DE LOS DIENTES PERMANENTES SON DE TAMAÑO Y -- FORMA NORMALES, PERO LA FORMACIÓN DE LAS RAÍCES ES INCOMPLETA-- Y EL AGUJERO APICAL Y LA CAVIDAD DE LA PULPA SON MÁS ANCHOS DE LO NORMAL. SE HA DESCRITO HIPOPLASIA DEL ESMALTE Y BAJA INCIDENCIA DE CARIES. TANTO EL MAXILAR COMO LA MANDIBULA RETRASAN SU CRECIMIENTO Y LA MANDÍBULA ES DESPROPORCIONADAMENTE MÁS PEQUEÑA QUE EL MAXILAR.

NINGUNA ANOMALÍA DENTAL ES PATOGNOMÓNICA DE UN TRASTORNO-- ENDÓCRINO PARTICULAR Y MUCHOS DE LOS SÍNTOMAS DE ENANISMO HIPOFISARIO SE ENCUENTRAN TAMBIÉN EN EL SIMPLE RETRASO DEL CRECIMIENTO.

EL TRATAMIENTO ORTODÓNTICO INFLUYE POCO O NADA EN LOS RESULTADOS DEBIDO A LA FALTA DE CRECIMIENTO ÓSEO.

ADULTOS.- LA HIPOFISECTOMÍA TOTAL, QUE SE EMPLEA EN EL -- TRATAMIENTO DEL CARCINOMA METASTÁSICO DE MAMA, DIABETES INCONTROLADA, ETC., REPRESENTA LA DISFUNCIÓN HIPOFISARIA MÁS COMPLETA.

LA DESTRUCCIÓN HIPOFISARIA:

- 1) PUEDE SER SECUNDARIA A TUMORES.
- 2) PUEDE PRESENTARSE COMO RESULTADO DE UN INFARTO HIPOFISARIO TRÁS EL PARTO (SÍNDROME DE SHEEHAN). Ó
- 3) TAL VEZ SE DEBA A UNA NECROSIS DE ORIGEN DESCONOCIDO - (ENFERMEDAD DE SIMMONDS).

CUANDO SE HAN DESARROLLADO LOS DIVERSOS ASPECTOS DE LA -- DESTRUCCIÓN HIPOFISARIA, SE PRODUCEN SÍNTOMAS ORALES DE HIPO-- FUNCIÓN Y XEROSTOMÍA. LA DISMINUCIÓN DEL FLUJO SALIVAL ALTE-- RARÁ LA RESISTENCIA DEL ESMALTE DENTAL A LA CARIES Y AUMENTARÁ LA SUSCEPTIBILIDAD DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES A LA INFLAMA-- CIÓN. SIN EMBARGO, LAS ALTERACIONES SON CASÍ SIEMPRE INESPE-- CÍFICAS.

EL TRATAMIENTO MÉDICO PROLONGADO DEL ENFERMO CON HIPOFI-- TUITARISMO EXIGE UNA SUBSTITUCIÓN CUIDADOSA DE LAS FUNCIONES - PERDIDAS. EN CONDICIONES ORDINARIAS LA CORTISONA Y LA HIDRO-- CORTISONA (10 a 25mg. AL DÍA EN DOS DOSIS, POR VÍA BUCAL) PRO-- PORCIONAN UNA SENSACIÓN DE BIENESTAR Y UNA PROTECCIÓN ADECUADA CONTRA LA HIPOGLICEMIA Y EL DESEQUILIBRIO DE AGUA Y ELECTRÓLI-- TOS.

EN LA MUJER, EL DIETILESTILBESTROL 0.5 a 1.0mg. AL DÍA DU-- RANTE 20 DÍAS DE CADA MES BRINDA BUENA PERSISTENCIA DE LOS CA-- RACTERES SEXUALES SECUNDARIOS Y CON EL TIEMPO SE PRODUCE UN CI-- CLO MENSTRUAL ARTIFICIAL.

EN EL VARÓN, LOS ANDRÓGENOS PUEDEN PROPORCIONAR UN GRADO-
CONSIDERABLE DE LÍBIDO Y POTENCIA (METILTESTOSTERONA) 20 a 30-
mg. AL DÍA POR VÍA BUCAL, PROPIONATO DE TESTOSTERONA DE 25 a -
100mg. DOS O TRES VECES POR SEMANA POR VÍA INTRAMUSCULAR.

CAPÍTULO IV.

ANOMALÍAS DE ERUPCIÓN Y POSICIÓN DENTARIA.

LAS PIEZAS, POR SÍ MISMAS, CONTRIBUYEN ENORMEMENTE A LA FORMA DE LA CARA.

LA ERUPCIÓN DE LOS DIENTES PRIMARIOS Y PERMANENTES SE REALIZA SEGÚN UNA SECUENCIA DETERMINADA Y EN INTERVALOS DETERMINADOS DE TIEMPO.

LAS VARIACIONES EN EL ORDEN DE ÉSTE PATRÓN PUEDEN CONSTITUIR UN FACTOR QUE OCASIONE CIERTOS TIPOS DE MALOCCLUSIONES.

LA DIFERENCIA DE TIEMPO ENTRE LAS ERUPCIONES PRECOCES Y TARDÍAS PUEDE SER RELATIVAMENTE GRANDES. POR EJEMPLO, NIÑOS CON LA ERUPCIÓN DENTAL TARDÍA QUIZÁS NO TENGAN MÁS QUE DOS --- DIENTES A LOS 13 ó 14 MESES DE EDAD, MIENTRAS QUE EN EL CASO DE ERUPCIÓN PRECOZ PUEDEN TENER 12 ó MÁS AL LLEGAR A ÉSTA EDAD.

DENTRO DE LOS FACTORES QUE INFLUYEN PARA ESTABLECER UNA--- SECUENCIA DE ERUPCIÓN ENCONTRAMOS LOS GENÉTICOS, LOS CUALES -- SON DETERMINANTES PUESTO QUE ÉSTOS NOS DENOTAN UNA MAYOR IMPOR TANCIA YA SEA PARA ACELERAR O RETENER LA ERUPCIÓN.

SE HA TRATADO DE ESTABLECER UNA REGLA UNIFORME AL RESPEC-

TO DE LA ERUPCIÓN DE LOS DIENTES, OBTENIÉNDOSE DENTRO DE ÉSTOS CONCEPTOS MÁS DE UN 80% DE ÉXITO INDEPENDIEMENTE DE LA INFLUENCIA DE LOS FACTORES EXÓGENOS, HEREDITARIOS Y ENDÓGENOS.

DENTICIÓN PREMATURA.

SE LE CONOCE A ÉSTA DENTICIÓN CUANDO EXISTE UNA MARCADA - ACCELERACIÓN DE LAS PIEZAS DENTARIAS. EN LO REFERENTE A LOS - DIENTES TEMPORALES, ÉSTOS TIENEN SU ERUPCIÓN ANTES DE INICIARSE EL CUARTO MES DE VIDA, Y EN LO REFERENTE A LOS DIENTES PERMANENTES, ÉSTOS MUESTRAN SU APARICIÓN CLÍNICA ANTES DEL QUINTO AÑO DE VIDA.

DENTRO DE ÉSTE TIPO DE DIENTES QUE PRESENTAN UNA APARICIÓN ACCELERADA O PREMATURA EXISTEN LOS NATALES O NEONATALES -- LOS CUALES SE PRESENTAN CLINICAMENTE DENTRO DEL PRIMER MES DE VIDA O YA SON OBSERVADOS EN EL MOMENTO DEL NACIMIENTO. EN GENERAL LOS FACTORES HEREDITARIOS SON LOS MÁS IMPORTANTES EN --- ÉSTE TIPO DE ABERRACIONES CLÍNICAS. DENTRO DE LOS FACTORES - EXÓGENOS LOS QUE PODEMOS LLEGAR A ENCONTRAR QUE DEMUESTRAN UNA MAYOR IMPORTANCIA SON LAS EXTRACCIONES PRINCIPALMENTE DE MOLARES TEMPORALES, LAS CUALES EN MUCHAS DE LAS OCASIONES NOS DAN COMO RESULTADO LA ACCELERACIÓN DE LA ERUPCIÓN DE LOS DIENTES -- PERMANENTES, EN ÉSTE CASO LOS PREMOLARES CORRESPONDIENTES.

DENTICIÓN PROLONGADA.

EN ÉSTE TIPO ENCONTRAMOS QUE LA CAUSA ETIOLÓGICA PRINCIPAL ESTÁ DADA POR FACTORES HEREDITARIOS, INFLUYENDO DE UNA FORMA IMPORTANTE LOS TRASTORNOS DE TIPO AMBIENTAL. LA FRECUENCIA APROXIMADA EN EL ÍNDICE DE ERUPCIÓN DE ÉSTOS PACIENTES ES CUANDO EL PRIMER DIENTE PRIMARIO SALE DESPUÉS DEL FINAL DEL DECIMO TERCER MES DE VIDA O CUANDO EL PRIMER DIENTE PERMANENTE SALE DESPUÉS DEL FINAL DEL SÉPTIMO AÑO DE VIDA.

LA IMPORTANCIA CLÍNICA DE UNA DENTICIÓN PROLONGADA NO REPRESENTA UNA GRAN IMPORTANCIA CLÍNICA DENTRO DE LAS FUNCIONES-FUNCIONALES Y ESTÉTICAS DEL PACIENTE DEBIDO A QUE LA SECUENCIA DE ERUPCIÓN ES ESTABLE.

ERUPCIÓN TARDÍA DE LOS DIENTES PERMANENTES.

ADEMÁS DE LA POSIBILIDAD DE UN TRASTORNO ENDÓCRINO (COMO-HIPOTIROIDISMO), LA POSIBILIDAD DE FALTA CONGÉNITA DEL DIENTE-PERMANENTE Y LA PRESENCIA DE UN DIENTE SUPERNUMERARIO O RAÍZ-DECIDUA PARA QUE NO ERUPCIONE UN DIENTE DETERMINADO, HAY TAMBIEN LA POSIBILIDAD DE QUE EXISTA UNA BARRERA DE TEJIDO. EL-TEJIDO DENSO GENERALMENTE SE DETERIORA CUANDO EL DIENTE AVANZA, PERO NO SIEMPRE. SI LA FUERZA DE LA ERUPCIÓN NO ES VIGOROSA, EL TEJIDO PUEDE FRENAR LA ERUPCIÓN DEL DIENTE DURANTE UN TIEMPO CONSIDERABLE. SE CONSIDERA BUENA ODONTOLOGÍA PREVENTIVA-

LA EXTIRPACIÓN DE ESTE TEJIDO CUÁNDO EL DIENTE PARECE QUE VA A HACER ERUPCIÓN Y NO LO HACE.

LA PÉRDIDA PREMATURA DE UN DIENTE DECIDUO PUEDE REQUERIR-OBSERVACIÓN CUIDADOSA DE LA ERUPCIÓN DEL SUCESOR PERMANENTE, - SE HAYA O NO COLOCADO UN MANTENEDOR DE ESPACIO. CON FRECUENCIA LA PÉRDIDA PRECOZ DEL DIENTE DECIDUO SIGNIFICA LA ERUPCIÓN DEL DIENTE PERMANENTE, PERO EN OCASIONES SE FORMA UNA CRIPTA--ÓSEA EN LA LÍNEA DE ERUPCIÓN DEL DIENTE PERMANENTE. AL IGUAL QUE CON LA BARRERA DE TEJIDO, IMPIDE LA ERUPCIÓN DEL DIENTE. DEBEMOS REALIZAR UN EXAMEN RADIOGRÁFICO CUIDADOSO Y REVISAR LA ERUPCIÓN DE LOS SEGMENTOS RESTANTES ANTES DE INTENTAR ELIMINAR ÉSTA BARRERA ÓSEA QUIRÚRGICAMENTE.

ANQUILOSIS.

OTRO FACTOR POSIBLE EN LA RETENCIÓN PROLONGADA DE LOS DIENTES DECIDUOS ES LA ANQUILOSIS.

LA ANQUILOSIS POSIBLEMENTE SE DEBE A ALGÚN TIPO DE LESIÓN, LO QUE PROVOCA PERFORACIÓN DEL LIGAMENTO PERIODONTAL Y FORMACIÓN DE UN PUENTE ÓSEO, UNIENDO EL CEMENTO Y LA LÁMINA DURA. ÉSTE PUENTE NO REQUIERE SER GRANDE PARA FRENAR LA ERUPCIÓN NORMAL DE UN DIENTE. PUEDE PRESENTARSE EN EL ASPECTO VESTIBULAR O LINGUAL, Y POR LO TANTO, SER IRRECONOCIBLE EN UNA RADIOGRAFÍA NORMAL. SI ES DEJADO EL DIENTE ANQUILOSADO PUEDE SER CU-

BIERTO POR LOS TEJIDOS EN CRECIMIENTO, Y LOS DIENTES CONTIGUOS PUEDEN OCUPAR ÉSTE ESPACIO, ENCERRANDO AL DIENTE AL HACERLO. ASÍ LAS COSAS, LA EXTIRPACIÓN QUIRÚRGICA SOLO ES POSIBLE A TRAVÉS DE LA PLACA DEL HUESO VESTIBULAR. EL RECONOCIMIENTO OPORTUNO DE TALES PROBLEMAS ES DE SUMA IMPORTANCIA.

ALGUNAS VECES, LA ANQUILOSIS SE PRESENTA SIN CAUSA VISIBLE.

RETENCIÓN DE DIENTES.

LOS DIENTES MÁS RETENIDOS SON LOS TERCEROS MOLARES MANDIBULARES Y LOS CANINOS DEL MAXILAR SUPERIOR. TODOS LOS DEMÁS DIENTES SON RETENIDOS CON UNA FRECUENCIA MUCHO MENOR.

LAS CAUSAS DE LA RETENCIÓN SON NUMEROSAS. PARA LOS FINES DE DISCUSIÓN SERÁN AGRUPADAS EN FACTORES ASOCIADOS SON: EL DIENTE, FACTORES AMBIENTALES Y FACTORES DE RETENCIÓN IDIOPÁTICA.

FACTORES ASOCIADOS CON EL DIENTE.

LA MALPOSICIÓN DE LOS GERMENES DENTALES SE HA SUGERIDO COMO UN POSIBLE FACTOR DE FALTA DE ERUPCIÓN DE LOS DIENTES. SI LA FUERZA ERUPTIVA ESTÁ DEMASIADO ALEJADA DE LA ZONA DE LA SUBSIGUIENTE ERUPCIÓN, PUEDE SER PREMATURAMENTE AGOTADA. SE CREE QUE LA ERUPCIÓN MALPOSICIONADA LA ORIGINA LA ROTACIÓN

INCLINACIÓN DE UN GERMEN DENTAL, SIENDO EL CANINO SUPERIOR - ESPECIALMENTE SUSCEPTIBLE.

ALGUNOS FACTORES GENÉTICOS SE ATRIBUYERON A LA RETEN---
CIÓN DE LOS CANINOS MAXILARES SUPERIORES.

ADEMÁS DE GÉRMESES DENTALES DE POSICIÓN NORMAL, TAMBIÉN PUEDEN JUGAR UN PAPEL EN LA RETENCIÓN DE LOS DIENTES UN CRECIMIENTO Y FUERZA ERUPTIVA INSUFICIENTES.

LA MALFORMACIÓN DE LOS DIENTES TAMBIÉN PUEDE DAR LUGAR- A UNA RETENCIÓN O ERUPCIÓN PARCIAL. LOS DIENTES SUPERNUMERARIOS GENERALMENTE NO SALEN A CAUSA DE LA FALTA DE ESPACIO.

FACTORES DE TIPO AMBIENTAL.

LA OBSTRUCCIÓN MECÁNICA CONTRA LA ERUPCIÓN DEBE CONSIDERARSE ENTRE LOS FACTORES AMBIENTALES. DIENTES SUPERNUMERARIOS, COMO LOS MESIODENS, SON LA CAUSA MÁS FRECUENTE DE RETENCIÓN O IMPACTACIÓN DE LOS INCISIVOS DEL MAXILAR SUPERIOR. OTROS FACTORES QUE INFLUYEN COMO RETENCIÓN FORMANDO BARRERAS DE TIPO MECÁNICO SON LOS ODONTOMAS Y LOS QUISTES FOLICULARES. LOS ODONTOMAS SON TUMORES EN LOS CUALES SE ENCUENTRA GENERALMENTE ENVUELTOS EN UNA CÁPSULA VARIOS GÉRMESES DENTARIOS Y-- LOS QUISTES FOLICULARES SON AQUELLOS EN LOS CUALES EL GERMEN A ERUPCIONAR ENTRA EN UN PROCESO PATOLÓGICO Y NO DESARROLLA SU CAPACIDAD EVOLUTIVA.

EN EL CASO DE TERCEROS MOLARES MANDIBULARES, EL FACTOR-DECISIVO GENERALMENTE ES LA FALTA DE ESPACIO, PROBABLEMENTE-DEBIDO A UNA REDUCCIÓN EN EL TAMAÑO DEL MAXILAR. LOS CANINOS SUPERIORES Y PREMOLARES INFERIORES FRECUENTEMENTE ESTÁN-RETENIDOS DEBIDO A UNA PÉRDIDA DE ESPACIO CONSECUTIVA, A LA -PÉRDIDA PREMATURA DE LOS DIENTES DECIDUOS.

FACTORES EN LA RETENCIÓN IDIOPÁTICA.

EN LA RETENCIÓN IDIOPÁTICA, EL DIENTE NO ESTÁ MALFORMADO, EN MALA POSICIÓN O INCLINADO Y, A PESAR DE ELLO, NO LLEGA A SALIR. COMO EL TÉRMINO LO INDICA, LA CAUSA GENERAL SE DESCONOCE, SIN EMBARGO EN BASE A ESTUDIOS REALIZADOS SE HA -LLEGADO A SOSPECHAR QUE EN UN GRAN PORCENTAJE LA ANQUILOSIS-ES UN FACTOR DETERMINANTE EN ÉSTA RETENCIÓN PROLONGADA DE TIPO IDIOPÁTICO.

COMO YA SE MENCIONÓ ANTERIORMENTE, LOS DIENTES MÁS RETENIDOS SON LOS TERCEROS MOLARES MANDIBULARES Y LOS CANINOS -- DEL MAXILAR SUPERIOR. TODOS LOS DIENTES QUE NO ASUMEN SU -POSICIÓN Y FUNCIONAMIENTO ADECUADOS EN EL ARCO DEBERÁN SER -CANDIDATOS A EXTRACCIÓN. HAY EXCEPCIONES DE ÉSTE ENUNCIADO GENERAL, PERO SON RARAS.

GRUPOS DE MALOCLUSIONES.

LA MALOCLUSIÓN PUEDE AFECTAR A CUATRO SISTEMAS TISULARES:

DIENTES, HUESOS, MÚSCULOS Y NERVIOS. EN ALGUNOS CASOS, SOLO-
LOS DIENTES SON IRREGULARES; LA RELACIÓN MAXILAR PUEDE SER BUE
NA Y LA FUNCIÓN MUSCULAR Y NEURAL NORMAL. EN OTROS CASOS, --
LOS DIENTES PUEDEN ESTAR BIEN ALINEADOS, PERO PUEDE EXISTIR --
UNA RELACIÓN MAXILAR ANORMAL, DE TAL FORMA QUE LOS DIENTES NO-
HAGAN CONTACTO CORRECTO DURANTE LA FUNCIÓN. O, TAMBIÉN, LA -
MALOCCLUSIÓN PUEDE AFECTAR A LOS CUATRO SISTEMAS CON MALPOSI---
CIONES INDIVIDUALES DE DIENTES, RELACIÓN ANORMAL DE LOS MAXILA
RES (O HUESO) Y FUNCIÓN MUSCULAR Y NEURAL ANORMAL. DEBIDO A-
LA ÍNTIMA RELACIÓN ENTRE EL NERVIIO Y EL MÚSCULO, YA QUE LOS --
NERVIOS EN REALIDAD SON LOS ALAMBRES DE LOS MÚSCULOS, ALGUNOS-
BIÓLOGOS COMBINAN ÉSTOS DOS SISTEMAS EN UN SOLO SISTEMA NEURO-
MUSCULAR.

OTRA FORMA DE CATALOGAR LA MALOCCLUSIÓN ES DIVIDIRLA EN --
TRES GRUPOS:

- 1) DISPLASIAS DENTARIAS.
- 2) DISPLASIAS ESQUELÉTICAS.
- 3) DISPLASIAS ESQUELETODENTARIAS.

DISPLASIAS DENTARIAS.

EXISTE UNA MALOCCLUSIÓN DENTARIA CUANDO LOS DIENTES INDIVI
DUALES EN UNO O AMBOS MAXILARES SE ENCUENTRAN EN RELACIÓN ANOR
MAL ENTRE SI. SOLO EL SISTEMA DENTARIO ESTÁ AFECTADO. ÉSTA

AFECCIÓN PUEDE ESTAR LIMITADA A UN PAR DE DIENTES O PUEDE AFECTAR A LA MAYOR PARTE DE LOS DIENTES EXISTENTES. LA RELACIÓN-ENTRE LOS MAXILARES SE CONSIDERA NORMAL, EL EQUILIBRIO FACIALES CASI SIEMPRE BUENO Y LA FUNCIÓN MUSCULAR SE CONSIDERA NORMAL. EN LAS DISPLASIAS DENTARIAS O DENTOALVEOLARES CASI SIEMPRE EXISTE UNA FALTA DE ESPACIO PARA ACOMODAR A TODOS LOS DIENTES. ESTO PUEDE DEBERSE A CIERTOS FACTORES LOCALES, COMO PÉRDIDA PREMATURA DE LOS DIENTES DECIDUOS, RETENCIÓN PROLONGADA DE LOS DIENTES DECIDUOS O RESTAURACIONES INADECUADAS, PERO ES POSIBLE QUE SE DEBA MÁS AL PATRÓN HEREDITARIO BÁSICO, QUIZÁ A DISCREPANCIA EN EL TAMAÑO DE LOS DIENTES, QUE PUEDE HABER SIDO MODIFICADO O NO POR LOS FACTORES AMBIENTALES. LOS INCISIVOS PUEDEN ESTAR GIRADOS; LOS CANINOS CARECEN DE ESPACIO SUFICIENTE PARA HACER ERUPCIÓN EN SU SITIO NORMAL, DENTRO DE LA ARCADA DENTARIA; LOS PREMOLARES PUEDEN ENCONTRARSE PARCIALMENTE INCLUIDOS O PUEDEN HACER ERUPCIÓN EN DIRECCIÓN VESTIBULAR O LINGUAL A SU POSICIÓN NORMAL EN LAS ARCADAS DENTARIAS. EL CONCEPTO QUE SE DEBERÁ POSEER ES QUE EL DESARROLLO DE LA CARA Y DEL ESQUELETO, ASÍ COMO EL DESARROLLO Y LA FUNCIÓN MUSCULAR PUEDEN SER ACEPTABLES A PESAR DE QUE EXISTA UNA RELACIÓN ANORMAL ENTRE LOS DIENTES Y EL HUESO DE SOPORTE ADYACENTE, PROVOCANDO IRREGULARIDADES EN DIENTES INDIVIDUALES.

DISPLASIAS ESQUELÉTICAS.

EL TIEMPO EN QUE EL DENTISTA PENSABA QUE LOS PROBLEMAS OR

TODÓNTICOS SOLAMENTE AFECTABAN A LOS DIENTES, HA PASADO. ACTUALMENTE, SE RECONOCE QUE LA RELACIÓN ANTEROPOSTERIOR DE LOS MAXILARES ENTRE SÍ Y CON LA BASE DEL CRÁNEO ES DE GRAN IMPORTANCIA.

DISPLASIAS ESQUELETODENTARIAS.

ESTA CATEGORÍA INCLUYE AQUELLAS MALOCCLUSIONES EN LAS QUE NO SOLAMENTE LOS DIENTES, SOLOS O EN GRUPOS, SE ENCUENTRAN EN MALPOSICIÓN, SINO QUE EXISTE UNA RELACIÓN ANORMAL ENTRE EL --- MAXILAR SUPERIOR Y EL MAXILAR INFERIOR, Y AMBOS CON LA BASE -- DEL CRÁNEO. ADEMÁS DE LOS DIENTES MAL SITUADOS, EL MAXILAR - INFERIOR PUEDE ENCONTRARSE DEMASIADO HACIA ADELANTE O HACIA -- ATRÁS CON RESPECTO AL MAXILAR SUPERIOR O LA BASE DEL CRÁNEO, O LA DENTICIÓN SUPERIOR PUEDE ENCONTRARSE DEMASIADO HACIA ADELANTE O HACIA ATRÁS CON RESPECTO A UNO DE ELLOS O A AMBOS.

SE ENCUENTRAN AFECTADOS LOS CUATRO SISTEMAS TISULARES.

LAS DISPLASIAS DENTOESEQUELÉTICAS SON MÁS COMPLICADAS Y REQUIEREN UN TRATAMIENTO DIFERENTE QUE LAS DISPLASIAS DENTARIAS.

CLASIFICACIÓN DE LOS FACTORES ETIOLÓGICOS.

FACTORES GENERALES:

- 1.- HERENCIA (PATRÓN HEREDITARIO).
- 2.- DEFECTOS CONGÉNITOS.

3.- AMBIENTE.

- a) PRENATAL.
- b) POSNATAL.

4.- AMBIENTE METABÓLICO PREDISPONENTE Y ENFERMEDADES.

- a) DESEQUILIBRIO ENDÓCRINO.
- b) TRASTORNOS METABÓLICOS.
- c) ENFERMEDADES INFECCIOSAS.

5.- PROBLEMAS NUTRICIONALES.

6.- HÁBITOS DE PRESIÓN ANORMALES Y ABERRACIONES FUNCIONALES.

- a) LACTANCIA ANORMAL.
- b) CHUPARSE LOS DEDOS.
- c) HÁBITOS CON LA LENGUA Y CHUPARSE LA LENGUA.
- d) MORDERSE LABIO Y UÑAS.
- e) HÁBITOS ANORMALES DE DEGLUCIÓN.
- f) DEFECTOS FONÉTICOS.
- g) ANOMALÍAS RESPIRATORIAS.
- h) AMÍGDALAS Y ADENOIDES INFLAMADAS.
- i) TICS PSICOGÉNICOS Y BRUXISMO.

7.- POSTURA.

8.- TRAUMA Y ACCIDENTES.

FACTORES LOCALES.

- 1.- ANOMALÍAS DE NÚMERO.
- 2.- ANOMALÍAS EN EL TAMAÑO DE LOS DIENTES.

- 3.- ANOMALÍAS EN LA FORMA DE LOS DIENTES.
- 4.- FRENILLO LABIAL ANORMAL; BARRERAS MUCOSAS.
- 5.- PÉRDIDA PREMATURA DE DIENTES.
- 6.- RETENCIÓN PROLONGADA DE LOS DIENTES.
- 7.- ERUPCIÓN TARDÍA DE LOS DIENTES PERMANENTES.
- 8.- VÍA DE ERUPCIÓN ANORMAL.
- 9.- ANQUILOSIS.
- 10.- CARIES DENTAL.
- 11.- RESTAURACIONES DENTARIAS INADECUADAS.

CLASIFICACIÓN DE LA MALOCLUSIÓN.

LA CLASIFICACIÓN DE ANGLE AÚN SIRVE PARA DESCRIBIR LA RELACIÓN ANTEROPOSTERIOR DE LAS ARCADAS DENTARIAS SUPERIOR E INFERIOR, QUE GENERALMENTE REFLEJAN LA RELACIÓN MAXILAR.

LA BASE DE LA CLASIFICACIÓN DE ANGLE FUÉ SU HIPÓTESIS DE QUE EL PRIMER MOLAR ERA LA CLAVE DE LA OCLUSIÓN. LA CLASIFICACIÓN DE ANGLE ES AÚN UN IMPORTANTE INSTRUMENTO DE DIAGNÓSTICO PARA EL DENTISTA.

ANGLE DIVIDIÓ LA MALOCLUSIÓN EN TRES CLASES AMPLIAS:

CLASE I (NEUTROCLUSIÓN), CLASE II (DISTOCLUSIÓN) Y CLASE-III (MESIOCLUSIÓN).

CLASE I: RELACIÓN MESIODISTAL DE LOS PRIMEROS MOLARES NORMAL; IRREGULARIDADES DENTARIAS EN OTROS SITIOS.

CLASE II DIVISIÓN 1: EL PRIMER MOLAR INFERIOR SE ENCUENTRA EN POSICIÓN DISTAL CON RESPECTO AL PRIMER MOLAR SUPERIOR. LA RETRUSIÓN DEL MAXILAR INFERIOR SE REFLEJA EN EL PERFIL DEL PACIENTE.

CLASE II, DIVISIÓN 2: EL PRIMER MOLAR INFERIOR SE ENCUENTRA EN POSICIÓN DISTAL CON RESPECTO AL PRIMER MOLAR SUPERIOR. LA SOBREMORDIDA HORIZONTAL PROFUNDA SE REFLEJA EN EL PERFIL DEL PACIENTE.

CLASE III, MALOCLUSIÓN: EL PRIMER MOLAR INFERIOR SE ENCUENTRA EN POSICIÓN MESIAL CON RESPECTO AL PRIMER MOLAR SUPERIOR.

CLASE I.

LA CONSIDERACIÓN MÁS IMPORTANTE AQUI, 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.

LA MALOCLUSIÓN ES BASICAMENTE UNA DISPLASIA DENTARIA. DENTRO DE ESTA CLASIFICACIÓN SE AGRUPAN LAS GIROVERSIONES MALPOSICIÓN DE DIENTES INDIVIDUALES, FALTA DE DIENTES Y DISCREPANCIA EN EL TAMAÑO DE LOS DIENTES.

EN OCASIONES, LA RELACIÓN MESIODISTAL DE LOS PRIMEROS MOLARES SUPERIORES E INFERIORES PUEDE SER NORMAL, SIN MALPOSICIÓN FRANCA DE LOS DIENTES; PERO TODA LA DENTICIÓN SE ENCUENTRA DESPLAZADA EN SENTIDO ANTERIOR CON RESPECTO AL PERFIL. EL ORTODONCISTA LLAMA A ESTO PROTRUSIÓN BIMAXILAR CON UNA RELACIÓN ANTEROPOSTERIOR NORMAL DE LOS MAXILARES, LOS DIENTES SE ENCUENTRAN DESPLAZADOS HACIA ADELANTE. LAS PROTRUSIONES BIMAXILARES GENERALMENTE CAEN DENTRO DE LA CATEGORÍA DE CLASE I.

PUEDE EXISTIR MALOCCLUSIÓN EN PRESENCIA DE FUNCIÓN MUSCULAR PERIBUCAL ANORMAL, CON RELACIÓN MESIODISTAL NORMAL DE LOS PRIMEROS MOLARES, PERO CON LOS DIENTES EN POSICIÓN ANTERIOR A LOS PRIMEROS MOLARES COMPLETAMENTE FUERA DE CONTACTO, INCLUSO DURANTE LA OCLUSIÓN HABITUAL.

ESTO SE LLAMA MORDIDA ABIERTA. LAS CONDICIONES QUE PREVALECE EN LA MORDIDA ABIERTA GENERALMENTE SE OBSERVAN EN LA PARTE ANTERIOR DE LA BOCA, PERO PUEDEN TAMBIÉN OCURRIR EN LOS SEGMENTOS POSTERIORES. CON BASTANTE FRECUENCIA, LA RELACIÓN DE LOS PRIMEROS MOLARES ES DE CLASE II O CLASE III (ANGLE).

CLASE II.

EN ESTE GRUPO, LA ARCADA DENTARIA INFERIOR SE ENCUENTRA EN RELACIÓN DISTAL O POSTERIOR CON RESPECTO A LA ARCADA DENTARIA SUPERIOR, SITUACIÓN QUE ES MANIFESTADA POR LA RELACIÓN DE

LOS PRIMEROS MOLARES PERMANENTES. EL SURCO MESIOVESTIBULAR DEL PRIMER MOLAR INFERIOR YA NO RECIBE A LA CÚSPIDE MESIOVESTIBULAR EN EL PRIMER MOLAR SUPERIOR, SINO QUE HACE CONTACTO CON LA CÚSPIDE DISTOVESTIBULAR DEL PRIMER MOLAR SUPERIOR, O PUEDE ENCONTRARSE AÚN MÁS DISTAL. LA INTERDIGITACIÓN DE LOS DIENTES RESTANTES REFLEJA ESTA RELACIÓN POSTERIOR, DE MANERA QUE ES CORRECTO DECIR QUE LA DENTICIÓN INFERIOR SE ENCUENTRA DISTAL A LA DENTICIÓN SUPERIOR. EXISTEN DOS DIVISIONES DE LA MALOCLUSIÓN DE CLASE II.

DIVISIÓN 1.- EN LAS MALOCLUSIONES DE CLASE II, DIVISIÓN 1, LA RELACIÓN DE LOS MOLARES ES IGUAL A LA DESCRITA ANTERIORMENTE (DISTOCLUSIÓN), EXISTEN ADEMÁS OTRAS CARACTERÍSTICAS RELACIONADAS. LA DENTICIÓN INFERIOR PUEDE SER NORMAL O NO CON RESPECTO A LA POSICIÓN INDIVIDUAL DE LOS DIENTES Y LA FORMA DE LA ARCADA. CON FRECUENCIA, EL SEGMENTO ANTERIOR INFERIOR, SUELE EXHIBIR SUPRAVERSIÓN O SOBREERUPCIÓN DE LOS DIENTES INCISIVOS, ASÍ COMO APLANAMIENTO Y ALGUNAS OTRAS IRREGULARIDADES. LA FORMA DE LA ARCADA DE LA DENTICIÓN SUPERIOR POCAS VECES ES NORMAL. EN LUGAR DE LA FORMA HABITUAL DE U, TOMA UNA FORMA QUE SE ASEMEJA A LA DE UNA V. ESTO SE DEBE A UN ESTRECHAMIENTO DEMOSTRABLE EN LA REGIÓN DE PREMOLARES Y CANINO, JUNTO CON PROTRUSIÓN O LABIOVERSIÓN DE LOS INCISIVOS SUPERIORES. CON EL AUMENTO DE LA SOBREMORDIDA HORIZONTAL (PROTRUSIÓN HORIZONTAL DEL SEGUNDO INCISAL SUPERIOR), EL LABIO INFERIOR AMORTIGUA

ESTA TESIS NO PUEDE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

EL ASPECTO LINGUAL DE LOS DIENTES.

LA POSTURA HABITUAL EN LOS CASOS MÁS SEVEROS ES CON LOS -
INCISIVOS SUPERIORES DESCANSANDO SOBRE EL LABIO INFERIOR.

LA RELACIÓN DISTAL DEL MOLAR INFERIOR Y LA ARCADA INFE---
RIOR PUEDE SER UNILATERAL O BILATERAL.

QUIEN DESEE HACER UN CUIDADOSO DIAGNÓSTICO, NO SE LIMITA-
A LA SIMPLE APRECIACIÓN DE LA SOBREMORDIDA VERTICAL Y HORIZON-
TAL EXCESIVA, CON ACTIVIDAD MUSCULAR COMPENSADORA, Y DESPUÉS--
SUPONE QUE SE TRATA DE UNA MALOCLUSIÓN DE CLASE II, DIVISIÓN 1.
EN ALGUNOS CASOS, ES POSIBLE QUE EL PASO LIBRE INTEROCLUSAL Y-
LA SOBREMORDIDA VERTICAL Y HORIZONTAL SEAN MAYORES EN CLASE I-
QUE EN UNA MALOCLUSIÓN EN CLASE II LEVE. ES INDISPENSABLE RE
VISAR LA RELACIÓN MESIODISTAL DEL PRIMER MOLAR Y LAS RELACIO--
NES BASALES MAXILOMANDIBULARES ANTEROPOSTERIORES, ASÍ COMO LAS
RELACIONES MUTUAS ENTRE LOS CUATRO SISTEMAS TISULARES ANTES DE
LLEGAR A UNA CLASIFICACIÓN BASADA EN PRIMERAS IMPRESIONES.

DIVISIÓN 2.- AL IGUAL QUE LA MORFOLOGÍA DE LA CLASE II, -
DIVISIÓN 1, LA CLASE II, DIVISIÓN 2 CREA UNA IMAGEN MENTAL DE-
LAS RELACIONES DE LOS DIENTES Y LA CARA. COMO LA DIVISIÓN 1,
LOS MOLARES INFERIORES Y LA ARCADA INFERIOR SUELEN OCUPAR UNA-
POSICIÓN POSTERIOR CON RESPECTO AL PRIMER MOLAR PERMANENTE SU-
PERIOR Y A LA ARCADA SUPERIOR. PERO AQUI CAMBIA LA IMAGEN.

EL MISMO ARCO INFERIOR PUEDE O NO MOSTRAR IRREGULARIDADES INDIVIDUALES, PERO GENERALMENTE PRESENTA UNA CURVA DE SPEE EXAGERADA Y EL SEGMENTO ANTERIOR INFERIOR SUELE SER MÁS IRREGULAR, CON SUPRAVERSIÓN DE LOS INCISIVOS INFERIORES. CON FRECUENCIA LOS TEJIDOS GINGIVALES LABIALES INFERIORES ESTÁN TRAUMATIZADOS. LA ARCADA SUPERIOR POCAS VECES ES ANGOSTA, SIENDO POR LO GENERAL MÁS AMPLIA QUE LO NORMAL EN LA ZONA INTERCANA. UNA CARACTERÍSTICA RELATIVAMENTE CONSTANTE ES LA INCLINACIÓN LINGUAL EXCESIVA DE LOS INCISIVOS CENTRALES SUPERIORES CON LA INCLINACIÓN LABIAL EXCESIVA DE LOS INCISIVOS LATERALES SUPERIORES. LA SOBREMORDIDA VERTICAL ES EXCESIVA (MORDIDA CERRADA). EN ALGUNOS CASOS, SE PRESENTAN VARIACIONES EN LA POSICIÓN DE LOS INCISIVOS SUPERIORES. TANTO EN LOS INCISIVOS CENTRALES COMO LOS LATERALES PUEDEN ESTAR INCLINADOS EN SENTIDO LINGUAL Y LOS CANINOS INCLINADOS EN SENTIDO LABIAL. TAL OCLUSIÓN ES TRAUMÁTICA Y PUEDE SER DAÑINA PARA LOS TEJIDOS DE SOPORTE DEL SEGMENTO INCISAL INFERIOR. AL CONTRARIO QUE EN LA CLASE II, DIVISIÓN 1, LA FUNCIÓN MUSCULAR PERIBUCAL GENERALMENTE SE ENCUENTRA DENTRO DE LOS LIMITES NORMALES, TAL COMO EN LAS MALOCCLUSIONES DE CLASE I. DEBIDO A LA MORDIDA CERRADA Y A LA EXCESIVA DISTANCIA INTEROCCLUSAL, CIERTOS PROBLEMAS FUNCIONALES QUE AFECTAN A LOS MÚSCULOS TEMPORALES, MASETEROS Y PTERIGOIDEOS LATERALES SON FRECUENTES. AL LLEVAR EL MAXILAR INFERIOR DE LA POSICIÓN PUSTURAL DE DESCANSO A LA OCLUSIÓN HABITUAL, LA COMBINACIÓN DE LOS INCISIVOS SUPERIORES INCLINADOS EN SENTIDO LINGUAL Y LA INFRACLUSIÓN DE LOS DIEN-

TES POSTERIORES SUELE CREAR UNA VÍA ANORMAL DE CIERRE. EL --
MAXILAR INFERIOR PUEDE SER OBLIGADO A OCUPAR UNA POSICIÓN TODA
VÍA MÁS RETRUIDA POR LA GUÍA DE LOS DIENTES.

CLASE III.

EN ÉSTA CATEGORÍA, EN OCLUSIÓN HABITUAL EL PRIMER MOLAR -
INFERIOR PERMANENTE SE ENCUENTRA EN SENTIDO MESIAL O NORMAL EN
SU RELACIÓN CON EL PRIMER MOLAR SUPERIOR. LA INTERDIGITACIÓN
DE LOS DIENTES RESTANTES GENERALMENTE REFLEJA ÉSTA MALA RELAA--
CIÓN ANTEROPOSTERIOR. AL CONTRARIO DE LA CLASE II, DIVISIÓN--
1, EN LA QUE LA SOBREMORDIDA HORIZONTAL ES EXCESIVA, LOS INCI--
SIVOS INFERIORES SUELEN ENCONTRARSE EN MORDIDA CRUZADA TOTAL,--
EN SENTIDO LABIAL A LOS INCISIVOS SUPERIORES. EN LA MAYOR --
PARTE DE LAS MALOCLUSIONES DE CLASE III, LOS INCISIVOS INFERIO--
RES SE ENCUENTRAN INCLINADOS EXCESIVAMENTE HACIA EL ASPECTO --
LINGUAL, A PESAR DE LA MORDIDA CRUZADA. LAS IRREGULARIDADES--
INDIVIDUALES DE LOS DIENTES SON FRECUENTES. AL IGUAL QUE EN--
LA MALOCLUSIÓN DE CLASE II, LA RELACIÓN DE LOS MOLARES PUEDE -
SER UNILATERAL O BILATERAL. LOS INCISIVOS SUPERIORES GENERAL--
MENTE SE ENCUENTRAN MÁS INCLINADOS EN SENTIDO LINGUAL QUE EN -
LAS MALOCLUSIONES DE CLASE I O DE CLASE II, DIVISIÓN 1. EN -
ALGUNOS CASOS, ÉSTO CONDUCE A LA MALOCLUSION "SEUDOCLEASE III",
LO QUE PROVOCA QUE AL CERRAR EL MAXILAR INFERIOR, ÉSTE SEA DES--
PLAZADO EN SENTIDO ANTERIOR, AL DESLIZARSE LOS INCISIVOS SUPE--
RIORES INCLINADOS EN SENTIDO LINGUAL POR LAS SUPERFICIES LIN--
GUALES DE LOS INCISIVOS INFERIORES. ÉSTOS PROBLEMAS REACCIO--

NAN OSTENSIBLEMENTE A LOS TRATAMIENTOS ORTODÓNTICOS CORRECTIVOS SENCILLOS Y NO DEBEN CONFUNDIRSE CON LA MALOCLUSIÓN DE CLASE III VERDADERA. LA FRECUENCIA DE LA MALOCLUSIÓN DE SEUDO-CLASE III ES BAJA.

TRATAMIENTO DE MALOCLUSIONES DE CLASE I.

DEFICIENCIA EN LA LONGITUD DE LA ARCADA

EN MALOCLUSIONES DE CLASE I, EL PROBLEMA PRINCIPAL ES LA DEFICIENCIA EN LA LONGITUD DE LA ARCADA (SALVO EN MALOCLUSIONES CON MORDIDA ABIERTA). SIMPLEMENTE, NO EXISTE SUFICIENTE ESPACIO PARA ACOMODAR TODOS LOS DIENTES EN SUS POSICIONES CORRECTAS. COMO RESULTADO, ALGUNOS DIENTES PUEDEN ESTAR GIRADOS, OTROS NO PUEDEN HACER ERUPCIÓN Y AÚN OTROS PUEDEN SER OBLIGADOS A TOMAR POSICIONES ANORMALES DENTRO O FUERA DE LA ARCADEA DENTARIA NORMAL.

EXTRACCIONES EN SERIE.

LA MEJOR SEÑAL DE QUE SE TIENE UNA MALOCLUSIÓN DE CLASE I ES LA FORMA DE LA ARCADA QUE PRESENTA EL PACIENTE CON EL PROBLEMA ORIGINAL. TRASTORNAR LA FORMA Y EL TAMAÑO DE LA ARCADA ES INVITAR AL FRACASO. ÉSTO SIGNIFICA QUE ES NECESARIO EXTRAER DIENTES EN LAS MALOCLUSIONES DE CLASE I MÁS GRAVES. SI LOS DIENTES SON EXTRAIDOS, GRAN PARTE DE LA IRREGULARIDAD PUEDE REDUCIRSE AUTOMÁTICAMENTE POR EL DESPLAZAMIENTO ESPONTÁNEO-

DE LOS DIENTES REMANENTES HACIA EL ESPACIO VACIO. CASÍ TODOS LOS PROBLEMAS DE EXTRACCIONES EN SERIE EXIGEN APARATOS COMPLETOS, AUNQUE EL TIEMPO DE TRATAMIENTO ES MENOR.

RELACIÓN DE LOS DIENTES CON EL HUESO BASAL.

UN REQUISITO MUY IMPORTANTE PARA EL ÉXITO Y LA ESTABILIDAD DE LA CORRECCIÓN ORTODÓNTICA DE LA CLASE I ES EL MANTENIMIENTO DE UNA RELACIÓN ADECUADA ENTRE DIENTE Y HUESO BASAL.

LAS EXTRACCIONES DE LOS PRIMEROS PREMOLARES, LOS SEGUNDOS PREMOLARES Y QUIZÁ LOS SEGUNDOS MOLARES PUEDE SER INDISPENSABLE PARA ESTABLECER UNA OCLUSIÓN NORMAL Y SANA.

LAS TÉCNICAS ACTUALES DE FUERZAS LIGERAS DIFERENCIALES -- MUEVEN LOS DIENTES EFICAZMENTE. UNA TÉCNICA DE FUERZAS LIGERAS ES LA DE JARABACK PARA EL TRATAMIENTO DE MALOCLUSIONES DE CLASE I CON EXTRACCIONES.

TRATAMIENTO DE MALOCLUSIONES DE CLASE II, DIVISIÓN 1.

ES NECESARIO INSTITUIR EL TRATAMIENTO ORTODÓNTICO DURANTE EL TIEMPO EN QUE SE PRESENTAN INCREMENTOS DE CRECIMIENTO SIGNIFICATIVOS EN AMBOS MAXILARES.

ACTUANDO OPORTUNAMENTE Y CONTANDO CON INCREMENTOS DE CRECIMIENTOS SIGNIFICATIVOS DURANTE EL TRATAMIENTO ORTODÓNTICO,--

PUEDEN OBTENERSE RESULTADOS SATISFACTORIOS. ALGUNAS VECES, -- CUANDO EL CRECIMIENTO ES INADECUADO O DONDE EXISTEN PROBLEMAS DE LONGITUD DE ARCADEA, ES NECESARIO REALIZAR UN AJUSTE MÁS EX TENSO --EL DE LA EXTRACCIÓN DE LOS DIENTES. ÉSTO PUEDE SIGNI FICAR LA EXTRACCIÓN DE LOS PRIMEROS PREMOLARES SUPERIORES, -- LOS SEGUNDOS MOLARES SUPERIORES O, SI EXISTE UN PROBLEMA AGU DO EN LO QUE SE REFIERE A LA LONGITUD DE LA ARCADEA EN EL MAXI LAR INFERIOR O INCLINACIÓN LABIAL EXCESIVA DE LOS INCISIVOS - INFERIORES, PUEDE SER NECESARIO EXTRAER CUATRO PRIMEROS PREMOLARES. EL ESPACIO CREADO POR LA EXTRACCIÓN DE LOS DIENTES - PERMITE LA ELIMINACIÓN DE IRREGULARIDADES DENTARIAS INDIVIDUA LES Y EL AJUSTE DE LOS SEGMENTOS ANTERIORES SUPERIOR E INFE-- RIOR HASTA UNA RELACIÓN NORMAL DE SOBREMORDIDA VERTICAL Y HO RIZONTAL.

PAPEL DE LAS FUERZAS EXTRABUCALES.

LA FUERZA APLICADA A LOS DIENTES SUPERIORES MEDIANTE UN APARATO EXTRABUCAL ES UNA BUENA FORMA DE RESTRINGIR EL CRECI MIENTO HACIA ABAJO Y ADELANTE DEL COMPLEJO ALVEOLODENTARIO SU PERIOR.

EL DIAGNÓSTICO ORTODÓNTICO TOTAL ES UN REQUISITO PARA -- CUALQUIER TRATAMIENTO; ESTO SIGNIFICA QUE NO SOLO DEBEMOS REA LIZAR UN CUIDADOSO EXAMEN CLÍNICO, SINO QUE TAMBIÉN DEBEMOS - CONTAR CON MODELOS DE ESTUDIO, RADIOGRAFÍAS DE CRÁNEO, APRE--

CIACIÓN CEFALOMÉTRICA, ESTUDIO RADIOGRÁFICO PANORÁMICO Y CO--
RRELACIÓN DE TODOS ÉSTOS DATOS PARA REALIZAR UN DIAGNÓSTICO -
DIFERENCIAL. LA REPETICIÓN PERIÓDICA DE TODOS ÉSTOS DATOS -
ES INDISPENSABLE DURANTE EL TRATAMIENTO ACTIVO, PERMITIENDO -
LAS MODIFICACIONES TERAPÉUTICAS TAN FRECUENTES.

UNA DECISIÓN A DISCRECIÓN SOBRE EL TRATAMIENTO EXIGE CO-
NOCIMIENTOS DIAGNÓSTICOS CONSIDERABLES Y UNA APRECIACIÓN DE -
LAS POSIBILIDADES Y LIMITACIONES DEL TRATAMIENTO, YA QUE COMO
GENERALMENTE ES NECESARIO RECURRIR A UN SEGUNDO PERÍODO DE ME
CANOTERAPIA, ES OBVIO QUE EL TRATAMIENTO ORTODÓNTICO ES UN --
PROGRAMA A LARGO PLAZO, ABARCANDO UN PERÍODO DE SEIS A OCHO -
AÑOS EN EL PACIENTE TÍPICO.

EL TRATAMIENTO EN LA DENTICIÓN MIXTA DEBERÁ SER LO MÁS -
SIMPLE POSIBLE. AL UTILIZARSE ÚNICAMENTE FUERZA EXTRABUCAL,
EL PACIENTE SOLO DEBERÁ LLEVAR DOS BANDAS EN MOLARES SUPERIO-
RES Y UN ARCO LABIAL FIJO O REMOVIBLE QUE RECIBA Y TRANSMITA-
LA FUERZA RETRUSIVA EXTRABUCAL A LA DENTICIÓN.

EL TRATAMIENTO DE LA MALOCCLUSIÓN DE CLASE II, DIVISIÓN 1
EN LA DENTICIÓN PERMANENTE, CON FRECUENCIA EXIGE LA EXTRAC---
CIÓN DE LOS PREMOLARES. SI EL TRATAMIENTO PUEDE HACERSE AL-
MISMO TIEMPO QUE EL INCREMENTO DEL CRECIMIENTO EN ESTA EDAD -
SE REDUCE LA POSIBILIDAD DE EXTRACCIÓN DE DIENTES. EL INCRE
MENTO DE CRECIMIENTO EN LAS NIÑAS, ES MÁS FÁCIL PREDECIRLO, -
YA QUE LA PUBERTAD GENERALMENTE SE PRESENTA ENTRE LOS 10 1/2--

Y 12 AÑOS DE EDAD. EN LOS NIÑOS, LA PUBERTAD SE PRESENTA POSTERIORMENTE Y LA DIFERENCIA EN EDADES ES MAYOR. EN CUALQUIER GRUPO, ES POSIBLE ENCONTRAR UNA VARIACIÓN ENTRE LOS 12 Y 17 -- AÑOS DE EDAD. AÚN CUANDO EL TRATAMIENTO SE HAGA COINCIDIENDO CON EL PERÍODO DE MÁXIMA ACTIVIDAD DE CRECIMIENTO, NO ES POSIBLE PROYECTAR CON CERTEZA LA DIRECCIÓN DEL CRECIMIENTO DEL --- MAXILAR SUPERIOR.

CUANDO SE SACRIFICAN UNIDADES DENTARIAS, LOS APARATOS USA DOS SON MUCHO MÁS COMPLICADOS. CASI TODOS LOS DIENTES SUPERIORES E INFERIORES DEBERÁN LLEVAR BANDAS. EL ARCO DE ALAMBRE SUMINISTRA LA FUERZA DESEADA CUANDO ES LIGADO O ADHERIDO AL SOPORTE. SE COLOCA EL ANCLAJE, SE ELIMINAN LAS IRREGULARIDADES DENTARIAS, SE CORRIGE LA RELACIÓN ENTRE LAS ARCADAS Y SE ELIMINAN LOS HÁBITOS MUSCULARES PERIBUCALES ANORMALES MEDIANTE LOS APARATOS, JUNTO CON LA UTILIZACIÓN DE APARATOS EXTRABUCALES QUE SE FIJAN A LOS AUXILIARES ORTODÓNTICOS INTRABUCALES ORDINARIOS. DESPUÉS DE RETIRAR LOS APARATOS PARA MOVER LOS --- DIENTES, PUEDEN COLOCARSE APARATOS DE RETENCIÓN PARA MEJORAR LA ESTABILIDAD DEL RESULTADO ORTODÓNTICO, SOSTENIENDO LOS DIENTES PASIVAMENTE, MIENTRAS LOS TEJIDOS A SU ALREDEDOR SE REORGANIZAN Y ADOPTAN CARACTERÍSTICAS NORMALES.

TRATAMIENTO DE MALOCLUSIONES DE CLASE II DIVISIÓN 2.

LOS PROCEDIMIENTOS PARA EL TRATAMIENTO SON GENERALMENTE -

UNA COMBINACIÓN DE LA MECÁNICA TRADICIONAL UTILIZADA PARA CLASE I Y CLASE II. EL EQUILIBRIO DEL TRATAMIENTO SE REALIZA -- IGUAL QUE SI FUERA UNA MALOCLUSIÓN DE CLASE II DIVISIÓN 1. UN GRAN PORCENTAJE DE LOS CASOS CON DEFICIENCIA EN LA LONGITUD DE LA ARCADA EXIGEN EL SACRIFICIO DE DIENTES.

TRATAMIENTO DE MALOCLUSIONES DE CLASE III Y MORDIDA ABIERTA.

EL PROGNATISMO GRAVE DEL MAXILAR INFERIOR Y LA RETRUSIÓN DEL MAXILAR SUPERIOR EXIGEN MEDIDAS CORRECTIVAS QUE SE ENCUENTRAN MÁS ALLÁ DE LA CAPACIDAD DE LOS APARATOS PARA MOVER LOS DIENTES.

LOS INTENTOS DE INHIBIR EL CRECIMIENTO DEL MAXILAR INFERIOR GENERALMENTE FRACASAN CUANDO SE UTILIZAN APARATOS INTRABUCALES CORRIENTES. EL ÉXITO PUEDE SER TEMPORAL HASTA QUE LOS INCREMENTOS DE CRECIMIENTO TERMINALES Y DE MADURACIÓN VUELVEN A ESTABLECER EL PROGNATISMO DEL MAXILAR INFERIOR. ÉSTO ES -- REALMENTE UN PROBLEMA ORTOPÉDICO. SE HA EMPLEADO FUERZA ORTOPÉDICA Y APARATOS EXTRABUCALES EN UN GRAN NÚMERO DE PACIENTES CON MALOCLUSIÓN DE CLASE III EN LAS ETAPAS DE LA DENTICIÓN DECIDUA Y LA DENTICIÓN MIXTA CON BUENOS RESULTADOS, FRECUENTEMENTE CORRIGIENDO TOTALMENTE LA MORDIDA CRUZADA ANTERIOR SIN NINGÚN APARATO DENTRO DE LA BOCA.

SE HA OBSERVADO ÉXITO SIMILAR EN CASOS DE MORDIDA ABIERTA

ANTERIOR EN QUE SE HA EMPLEADO EL TRATAMIENTO A BASE DE MENTONERA PARA CERRAR LA MORDIDA ABIERTA.

MALOCLUSIONES DE SEUDO CLASE III.

EN UNA SEUDO MALOCLUSIÓN DE CLASE III EXISTE PROTRUSIÓN-- FUNCIONAL DEBIDO A QUE LOS INCISIVOS SE UNEN EN RELACIÓN BORDE A BORDE EN EL MOMENTO DEL CONTACTO INICIAL, LO QUE PROVOCA QUE EL MAXILAR INFERIOR SEA CONDUCIDO HACIA ADELANTE HASTA UNA RELACIÓN DE MORDIDA CRUZADA ANTERIOR CAUSADA POR LA GUÍA DENTARIA. EL CAMBIO OBSERVADO EN DOS O TRES MESES DE CLASE III A OCLUSIÓN NORMAL, ES LOGRADO SIMPLEMENTE INCLINANDO LOS INCISIVOS SUPERIORES EN SENTIDO LABIAL UN POCO Y RETRAYENDO LOS INCISIVOS SUPERIORES, ELIMINANDO ASÍ EL CONTACTO DENTARIO PREMATURO EN LA GUÍA DENTARIA. LAS MALOCLUSIONES DE CLASE III, SE RECOMIENDA LA UTILIZACIÓN DE LA MENTONERA Y LA APLICACIÓN DE FUERZA EXTRABUCAL PARA CONSERVAR LA CORRECCIÓN DE LA MORDIDA CRUZADA ANTERIOR. _

SI PUEDE ESTABLECERSE UNA RELACIÓN NORMAL INTERMAXILAR, EL MOVIMIENTO DENTARIO SERÁ MENOS EXTENSO, MENOS DAÑINO Y MÁS ESTABLE. SIEMPRE EXISTE LA ALTERNATIVA DE LA REDUCCIÓN QUIRÚRGICA, DESPUÉS DE QUE EL FINAL DEL CRECIMIENTO IMPOSIBILITE YA EL TRATAMIENTO ORTOPÉDICO.

LOS APARATOS ORDINARIOS PARA LA CORRECCIÓN DE MALOCLUSIÓN

DE CLASE III INCORPORAN ELÁSTICOS INTERMAXILARES AUXILIADOS - POR LA FUERZA EXTRABUCAL CONTRA EL MAXILAR INFERIOR. CON -- FRECUENCIA, ES NECESARIO RECURRIR AL SACRIFICIO DENTARIO EN -- LA ARCADA INFERIOR. LA DURACIÓN DEL TRATAMIENTO PARA LAS -- MALOCLUSIONES DE CLASE III ES GENERALMENTE MAYOR QUE PARA --- CUALQUIER OTRO TIPO. EN LA DENTICIÓN MIXTA SE REALIZA UN IN TENTO DE CORREGIR LA MORDIDA CRUZADA ANTERIOR SI ÉSTA NO ES - DEMASIADO GRAVE. ESTO CON FRECUENCIA SE REALIZA EN COMBINA- CIÓN CON EL USO DE UNA MENTONERA Y EL EMPLEO DE FUERZA EXTRA- BUCAL. SIGUE UN SEGUNDO PERÍODO DE TRATAMIENTO EN LA DENTI- CIÓN PERMANENTE, CON LA EXTRACCIÓN DE LOS PRIMEROS PREMOLARES SUPERIORES, O QUIZÁ EN CASOS GRAVES DE UN INCISIVO INFERIOR. LOS APARATOS ORTOPÉDICOS EXTRABUCALES SE EMPLEAN HASTA BIEN - ENTRADO EL PERÍODO DE LA ADOLESCENCIA PARA RESTRINGIR EL CRE- CIMIENTO LATENTE DEL MAXILAR INFERIOR.

IMPORTANCIA DIAGNÓSTICA.

QUIERO HACER HINCAPIE EN LA IMPORTANCIA QUE TIENE HACER- UN BUEN DIAGNÓSTICO A TEMPRANA EDAD PARA EVITAR MAYORES COM-- PPLICACIONES DEL PROBLEMA QUE PRESENTA EL PACIENTE Y LLEVAR A- CABO UN BUEN TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO Y ORTODÓNTICO.

PARA HACER UN BUEN DIAGNÓSTICO DEBEMOS LLEVAR A CABO UNA BUENA VALORACIÓN CLÍNICA, MODELOS DE ESTUDIO EN YESO, Y RADIO

GRAFÍAS.

ES IMPORTANTE CONOCER LOS DIVERSOS TIPOS DE MALOCLUSIÓN Y SABER CLASIFICARLOS.

EL CONOCIMIENTO DE LOS POSIBLES FACTORES ETIOLÓGICOS ES INDISPENSABLE PARA QUE SE DESARROLLE UN CONCEPTO TOTAL DE LA ORTODONCIA.

LOS PROCEDIMIENTOS ADECUADOS DE DIAGNÓSTICO Y LA INTERPRETACIÓN INTELIGENTE DE LOS AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO SON LA BASE DE LA TERAPÉUTICA ORTODÓNTICA.

NO EXAGERAMOS SI DECIMOS QUE EL ÉXITO O EL FRACASO DEPEN DEN DE LA HABILIDAD PARA TERMINAR O COMPLETAR EL DIAGNÓSTICO Y EL ANÁLISIS DEL CASO.

NOSOTROS COMO PROFESIONISTAS DEBEMOS DE CONCIENTIZAR A LOS PADRES DE FAMILIA PARA QUE SEAN MÁS CUIDADOSOS CON SUS HIJOS CON RESPECTO A SU CAVIDAD ORAL Y LLEVEN A ÉSTOS CON EL DENTISTA CUANDO ELLOS NOTEN ALGÚN PROBLEMA EN LA BOCA DEL PEQUEÑO Y NO SOLAMENTE CUANDO ÉSTO SUCEDA, SINO TAMBIÉN PARA REALIZAR UN CHEQUEO PARA SABER SI NO VA A TENER PROBLEMAS POSTERIORES CON SU DENTADURA, EN CUANTO A MALOCLUSIONES, FALTA DE ESPACIO PARA LA ERUPCION DE SUS DIENTES PERMANENTES, ETC.

COMO YA SE DIJO ANTERIORMENTE PARA LLEVAR A CABO UN BUEN

TRATAMIENTO SE DEBE REALIZAR UN BUEN DIAGNÓSTICO.

C O N C L U S I O N E S .

DE TODOS LOS DATOS QUE HE RECOPILO PARA LA ELABORACIÓN DE ÉSTA TESIS, HE LLEGADO A LA CONCLUSIÓN DE QUE NOSOTROS COMO CIRUJANOS DENTISTAS, TENEMOS MUCHO DE DONDE INVESTIGAR Y DEBEMOS ESTAR INFORMADOS SOBRE QUE TIPO DE APARATOLOGÍA DEBEMOS UTILIZAR EN ALGÚN CASO DADO, Y NO QUERER IR MÁS ALLÁ DE DONDE NOSOTROS SABEMOS, PUES EN ÉSTOS CASOS DEBEMOS REMITIR AL PACIENTE CON EL ESPECIALISTA.

DEBEMOS INSPIRAR SEGURIDAD Y CONFIANZA EN LO QUE VAMOS A HACER.

B I B L I O G R A F Í A .

1.- CAWSON R.A.

CIRUGÍA Y PATOLOGÍA ODONTOLÓGICAS.

EDITORIAL EL MANUAL MODERNO, S.A. DE C.V.

MÉXICO 1983

PRIMERA EDICIÓN.

534 PÁGINAS.

2.- CECIL LOEB

TRATADO DE MEDICINA INTERNA.

EDITORIAL INTERAMERICANA,

MÉXICO, D.F. 1977

TOMO II

DECIMOCUARTA EDICIÓN

3.- DIAMOND

ANATOMÍA DENTAL.

EDITORIAL HISPANOAMERICANA

MÉXICO, D.F. 1978

SEGUNDA EDICIÓN.

492 PÁGINAS.

4.- FINN SIDNEY B.

ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA.

NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA

MÉXICO, D.F. 1983

CUARTA EDICIÓN.

613 PÁGINAS.

5.- GRABER T.M.

ORTODONCIA TEORÍA Y PRÁCTICA.

NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA

MÉXICO, D.F. 1985

TERCERA EDICIÓN.

892 PÁGINAS.

6.- HARRISON

MEDICINA INTERNA

EDITORIAL LA PRENSA MÉDICA MEXICANA

MÉXICO, D.F., 1973

TOMO I

CUARTA EDICIÓN.

1264 PAGINAS.

7.- THOMA

PATOLOGÍA ORAL

SALVAT EDITORES S.A.

BARCELONA ESPAÑA 1973

SEXTA EDICIÓN.

1273 PÁGINAS.

8.- ZEGARELLI EDWARD V.

DIAGNÓSTICO EN PATOLOGÍA ORAL

EDITORIAL SALVAT S.A.

MALLORCA 43 BARCELONA, ESPAÑA 1981

651 PÁGINAS.