



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

Facultad de odontología

Vs 30
[Firma manuscrita]

**OBSERVACIONES CLINICAS SOBRE
LA ERUPCION DENTARIA**

TESIS

Que para obtener el titulo de

CIRUJANO DENTISTA

Presenta

MARIA LETICIA GUERRERO MACIAS

14310

México, D. F.

1979



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE

Pág.

PROLOGO

DESARROLLO DEL DIENTE

2

Formación de tejidos duros

Dentina

Esmalte

Formación de la raíz dentaria

TABLAS DE ERUPCION

15

Factores Ambientales

Condiciones Socioeconómicas

Condiciones Geográficas

Cronología de la dentición humana

CALCIFICACION

21

Descripción

Desarrollo inicial y calcificación de los dientes primarios -

anteriores y posteriores

ERUPCION DEL PRIMER MOLAR PERMANENTE

25

Función local disminuida

Desplazamientos distales

Erupción ininterrumpida de los antagonistas

	Pág.
PLANOS TERMINALES	30
Plano recto	
Plano con escalón mesial	
Plano con escalón mesial exagerado	
Plano con escalón distal	
LOS LLAMADOS TRANSTORNOS DE LA DENTICION	34
Manifestaciones locales	
Manifestaciones generales	
DENTICION PRECOZ	41
Dientes natalas	
Dientes neonatales	
DENTICION TARDIA	46
Síndrome de Down	
Disostosis Cleidocraneal	
Hipotiroidismo	
Mixedena Juvenil	
Hipopituitarismo	
Enanismo Acandroplástico	
ABSORCION DE LAS RAICES TEMPORALES	55
Absorción por diferentes células	

	Pág.
Pulpa temporal	
Periodontitis apical	
DIENTES PRIMARIOS PERSISTENTES	57
Conservación de los dientes persistentes	
Signos característicos de los dientes persistentes	
PERDIDA PREMATURA DE DIENTES PRIMARIOS	60
Conservación de los arcos dentarios	
Consideraciones para realizar el mantenedor de espacio	
Secuencia de la erupción dentaria	
CONCLUSION	64
BIBLIOGRAFIA	66

DESARROLLO NORMAL DEL DIENTE

Desarrollo Primitivo.- Los dientes se derivan a partir del ectodermo y mesodermo.

En el desarrollo de los dientes participan tres componentes:

- a) Órgano del esmalte.- Formación puramente epitelial; proviene del estrato basal del epitelio bucal.
- b) Papilas dentales.- Proviene del mesénquima.
- c) Sacos dentales.- Tejido conjuntivo que rodea todo el esbozo dentario embrional.

Un papel importante de los órganos epiteliales es que suministran el epitelio que forma el esmalte, forman el molde para los dientes y ejercen una irritación formativa sobre el mesénquima circundante e inducen a la formación de los odontoblastos y con ello de la dentina. Por lo tanto son factores desencadenantes del desarrollo para la ontogénesis normal de los dientes.

Las células mesenquimáticas responden solo durante un corto tiempo determinado a los estímulos inductivos (inducción basada en el contacto íntimo entre célula y célula) a partir de este momento el desarrollo progresa por autodiferenciación.

Por otra parte el mesénquima de la pulpa dentaria no queda pasi-

va a determinado tiempo, sino que existen claros procesos de crecimiento co
rrelativos entre los dos esbozos.

El desarrollo dental es un proceso continuo, pero que suele divi-
dirse en diferentes etapas, de gemación, de capuchón y de campana, según
la aparición de los dientes en desarrollo.

No todos los dientes empiezan a desarrollarse al mismo tiempo, -
las primeras yemas dentarias aparecen en la parte anterior a la región del -
maxilar inferior, más adelante, ocurre desarrollo dental en la parte anterior
de la región del maxilar superior y a continuación progreso hacia atrás en -
ambos maxilares.

Como primer esbozo en el embrión, aparece el listón dentario, a
los 34 días (14 mm) se desarrolla del estrato basal del epitelio bucal, que -
insinúa ya el arco dental hacia la profundidad, a los 37 días (16 mm) se ven
los órganos del esmalte como protuberancias del listón dentario en forma de -
clava. El mesénquima que forma el germen dental se condensa y forma la -
pulpa y saco dentario. Desde el punto de vista fisiológico-genético, los --
gérmenes dentarios recorren varias fases bien diferenciadas: los órganos del -
esmalte en corto tiempo adquieren forma de capuchón, casi perpendiculares -
al listón dental y con la concavidad hacia afuera, posteriormente se produce
un giro en dirección al eje largo del diente, por el crecimiento de los bor -

des epiteliales, los capuchones toman paulatinamente forma de campana, que encierra la pulpa dentaria y se desprenden cada vez más del listón dental - (en esta fase se producen las primeras diferenciaciones histológicas en el órgano del esmalte). Este primer esbozo originalmente muy compacto se torna paulatinamente mas laxo, las células empujadas hacia afuera, toman forma - estrellada constituyendo así la pulpa del esmalte, separada de la pulpa dentaria por el epitelio adamantino interno y del tejido conectivo del saco dentario por el epitelio adamantino externo.

Así pues la pulpa del esmalte es un derivado del órgano del esmalte de procedente epitelial, y existe hasta tanto es producido esmalte, y sus funciones se resumen en:

- a) Proteger al aparato celular muy sensible.
- b) Por su gran contenido de líquidos sirve como almohadilla elástica.
- c) Como depósito de sustancias transmitidas a los ameloblastos.

Paralelamente a los procesos de diferenciación en el órgano del esmalte, marcha la proliferación del mesénquima de la pulpa dentaria rico - en células, aparecen fibrillas argirofilas que forman el límite con el epitelio del esmalte interno o sea la membrana preformativa donde penetran numerosas capilures formándose una densa red de vasos.

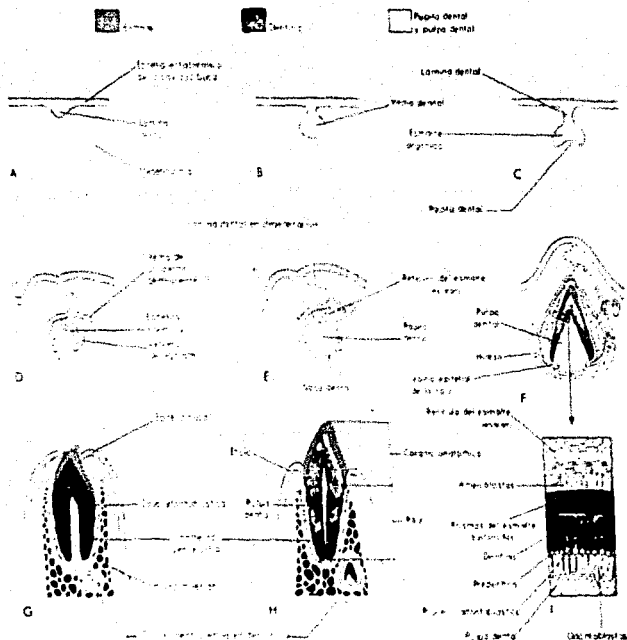
Las células pulpares de la membrana preformativa se transforman -

en odontoblastos, bajo la influencia inductible del epitelio adamantino interno.

Poco antes del comienzo de la formación de sustancia dura los mitosis casi desaparecen de la parte apical de la campana dentaria, esto relacionado sin duda con la pérdida del poder de dividirse de las células del epitelio adamantino interno, al comenzar a transformarse en ameloblastos. Si no tuviera lugar esta transformación entonces la proliferación seguiría adelante - llegando a proliferaciones excesivas y produciendo la formación de ameloblastomas y de quistes.

La comparación de distribución de las mitosis en los gérmenes dentales de distintos estadios nos orienta acerca del hecho de que el borde libre de la campana dental, debe ser considerada como centro de proliferación del diente en crecimiento aún en fases de desarrollo más avanzadas.

También la actividad especial del epitelio adamantino interno en el curso de la proliferación pudo comprobarse en investigaciones fisiológico-metabólicas. Alteraciones que pueden presentarse en la histodiferenciación: En casos de carencia de vitamina C, la formación de dentina en ciertas zonas del germen dental puede resultar completamente suprimida, el epitelio que forma el esmalte en estos lugares es un estado embrionario.



Esquemas de cortes sagitales que ilustran los etapas sucesivas de desarrollo y erupción de un diente incisivo. A, Seis semanas, se ilustra lámina dental. B, Siete - semanas, se ilustra la etapa de gemación del desarrollo dental. C, Ocho semanas, se ilustra la etapa de caperuza del desarrollo del órgano del esmalte. D, Diez - semanas, se ilustra la etapa temprana de campana del órgano del esmalte del diente decidua, y la etapa de yema y de gemación del diente permanente en desarrollo. E, 14 semanas, se ilustra la etapa de campana avanzada del órgano del esmalte. Nótese que la conexión (lámina dental) del diente con el epitelio bucal degenera. F, 26 semanas. Se ilustran las capas de esmalte y dentina. G, Seis meses después del nacimiento, se ilustra la erupción temprana de los dientes. H, Dieciocho semanas después del nacimiento, se ilustra un diente incisivo decidua en erupción total. El diente incisivo permanente tiene ahora una corona bien desarrollada. I, Corte a través de un diente en desarrollo en el cual se ilustran los ameloblastos (productores de esmalte) y los odontoblastos (productores de dentina)

Fig. 1

FORMACION DE TEJIDOS DUROS

Dentina, Esmalte y Cemento.

DENTINA

La formación de dentina anterior a la del esmalte, empieza en el borde incisal y avanza hacia el cuello del diente. Las células mesenquimatosas de la papila dental adyacente al epitelio interno del esmalte se diferencian en odontoblastos los cuales forman una fila cerrada de células separada del epitelio adamantino interno por la membrana preformativa. No se conoce el papel exacto de los odontoblastos en la formación de la dentina, solo se sabe que se produce únicamente en presencia de éstos, posiblemente facilitan por vía fermentativa la formación y calcificación de la substancia básica de la dentina, no se destruyen los odontoblastos al formarse la dentina sino que persisten en el adulto ininterrumpidamente. Por lo tanto la formación de la dentina con un espesamiento de la membrana preformativa debido a la multiplicación de fibras argirofilas o "Fibras de Korff" de donde resultan los odontoblastos en conexión con la membrana preformativa y fibrillas de la pulpa dentaria, al experimentar esta preentina una despolimerización facilita el depósito de sales de calcio en forma de cristales formando una capa homogénea que reduce la cavidad pulpar.

ESMALTE

Empieza por el borde de la corona dentaria, después de comenzada la calcificación de la predentina. La calcificación de la matriz del esmalte previamente formada empieza apicalmente y siempre a partir del límite amelodentinario.

Las células del epitelio adamantino interno del esmalte adyacente en la dentina se diferencian en ameloblastos. Estas células producen esmalte en forma de prismas (bastoncillos) y lo depositan sobre la dentina; dado que la fijación de los ameloblastos es muy dificultosa, se ha interpretado de diferentes maneras:

SYMONS.- La matriz del esmalte situada entre los prismas del esmalte la forman células específicas del epitelio adamantino interno y a las cuales llama Kionoblastos.

WATSON, AVERY Y LENZ.- La matriz del esmalte se origina de los ameloblastos.

FEARNHEAD Y J. TOMES.- Aislaron ameloblastos de dientes en desarrollo, en su extremo formativo encontraron una prolongación incluida en un material membranoso y que la formación de la porción reticular de los ameloblastos son los primeros procesos visibles en la formación del esmalte.

A todo esto Fearhead describe: ameloblasto, célula prismática, el ta con núcleo en la base y numerosos mitocondreos en la parte cercana a la pulpa del esmalte, en la parte media hay granulos de palade y retículo endoplásmico.

Lo cierto hoy en día, es que cada prisma del esmalte es el producto de un ameloblasto, las fibras de Tomes continuamente se transforman en prismas del esmalte. En la matriz del esmalte se distinguen los prismas hexagonales y sustancia interprismática y está formada en un 25-30% de sales inorgánicas, por lo que posee una consistencia cartilaginosa, después de completada la minerilización del esmalte el cual contiene un 96% de sales minerales. La pulpa del esmalte y las células del estrato intermedio participan en su formación por la transmisión de sustancias. Una vez terminada la formación de los ameloblastos pierden su forma prismática y se aplanan para quedar como una capa protectora contra la destrucción.

FIGURA II.

FORMACION DE LA RAIZ DENTARIA

Se inicia después de que la formación de dentina y esmalte está muy avanzada, buena parte de la raíz se forma durante la erupción de la corona, pero su formación se prolonga más allá de esa fase. El órgano --

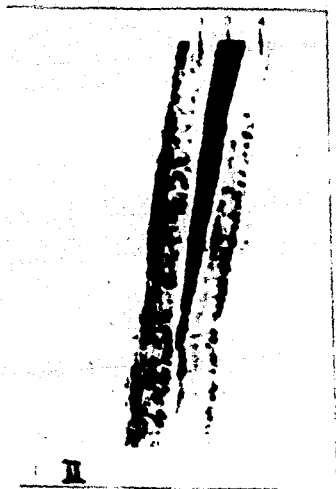
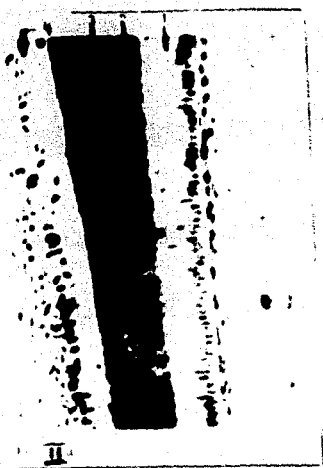


Fig. IIa.- Corte de la corona dentaria de un incisivo central después del comienzo de la formación de tejido duro. 1, epitelio adamantino interno, obsérvese los núcleos celulares cerca de la base; 2, esmalte; 3, dentina; 4, odontoblastos.

Fig. IIb.- El mismo, más hacia el cuello. Obsérvese la diferenciación todavía no terminada del epitelio adamantino interno (1), cuyos núcleos celulares están situados irregularmente.

Fig. II

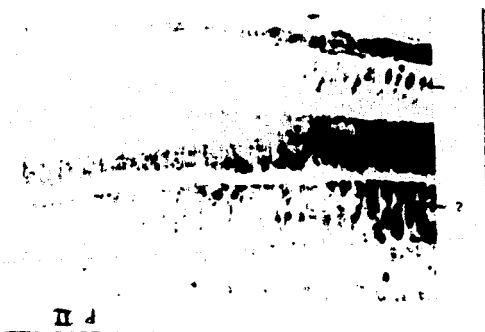
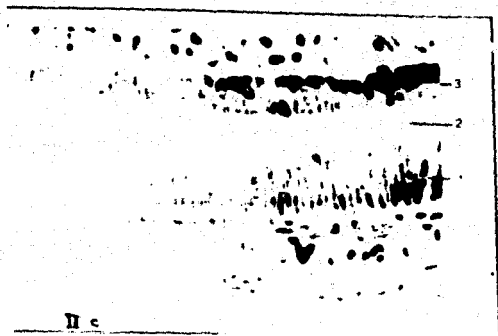


Fig. IIc.- Corte de un germen de un embrión de hamster de 15 1/2 días. - Vascularización en la zona de la capa de odontoblastos (3) y del epitelio - adamantino externo (capa de células planas). 2, membrana preformativa ensanchada; 1, capa de ameloblastos.

Fig. II d.- Formación de dentina. Arriba una capa de ameloblastos (1), abajo odontoblastos (2); entre los dos, ya se formó pre-dentina y dentina. Obsérvase los canaliculos dentinarios con las prolongaciones odontoblásticas -- incluidas en los mismos.

Fig. II

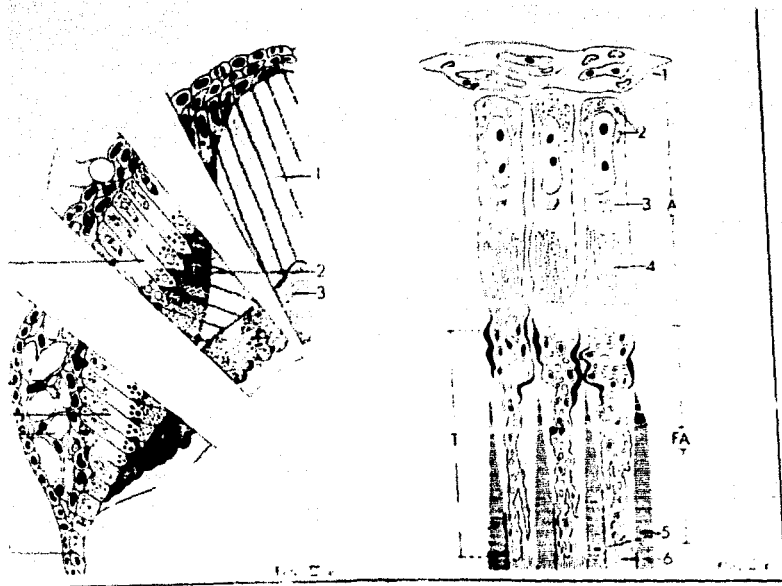


Fig. IIe.- Diagrama representando las diferentes fases de la formación del esmalte. 1, prismas de esmalte en vías de calcificarse; 2, matriz de esmalte; 3, dentina; 4, ameloblastos; 5, epitelio adamantino externa; 6, pulpa de esmalte; 7, epitelio adamantino interno (redibujado según R. W. Fearnhead, 1961).

Fig. IIf.- Representación esquemática de la formación del esmalte, basado en los resultados de exámenes microscópicos-electrónicos. A, ameloblastos; - FA, extremo formativo de los ameloblastos; T, fibras de Tomes; I, estrato intermedio; 2, mitocondria, situados hacia basal del núcleo celular; 3, región de Golgi con "gránulos de Palade"; 4, retículo endoplasmático; 5, sustancia interprismática; 6, prisma de esmalte. Compárese también el texto -- (según R. W. Fearnhead, 1961).

Fig. II

del esmalte que va más allá del límite del esmalte no posee pulpa ni estrato intermedio, consta solamente de los dos epitelios adamantinos, los cuales se encuentran muy juxtapuestos y a los cuales se les denomina "vaina epitelial o radicular de Hertwig o de Brunn", los cuales forman el molde e inducen al odontoblasto y garantizan el crecimiento longitudinal de la raíz.

Los odontoblastos adyacentes a esta vaina forman dentina continua con la de la corona. Conforme la dentina aumenta reduce la cavidad pulpar a un conducto estrecho a través del cual pasan nervios y vasos.

El extremo inferior de la raíz forma un ángulo casi recto con e eje largo de la corona denominado diafragma epitelial, el cual no tiene capacidad de inducción, sino que se le considera únicamente como un límite definido entre la pulpa dentaria creciente y el tejido conectivo circundante que será más tarde el periodonto. El crecimiento de la raíz es posible solo si hay una activa proliferación del tejido pulpar.

La dentina formada en la región del cuello dentario y de la raíz está al principio delimitada por la vaina de Hertwig, pero pronto penetra en el tejido conectivo y destruye esta vaina, se deposita directamente sobre la dentina y las células conjuntivas que se transforman en cementoblastos productores del cemento, el cual al principio igual que la dentina no está calcificado. Esta producción es un proceso continuo por lo que la superficie de la raíz se encuentra siempre con una capa cementicia no calcificada.

En el transcurso de la producción del cemento las fibras colágenas del saco dentario quedan incluidas en el cemento.

Una vez iniciado el depósito de cemento sobre la raíz dentaria, - se puede hablar de una verdadera formación del alveolo.

FIGURA III

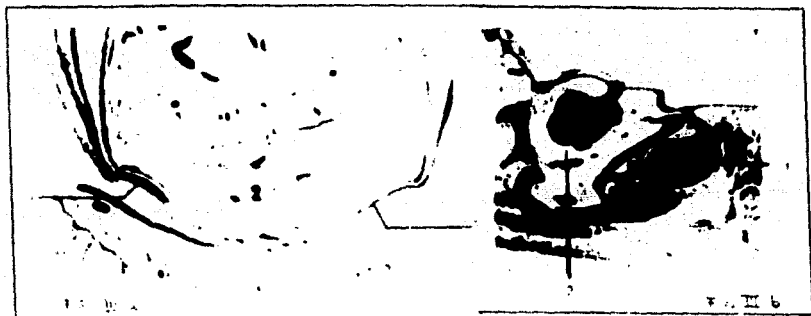


Fig. IIIa.- Raíz de un incisivo en desarrollo en un recién nacido. 1, vaina epitelial de Hertwig; 2, pulpa.

Fig. IIIb.- Germen dentario en el alveolo primario (mandíbula). 1, cartilago de Meckel; 2, N. alveolar inferior.

Fig. III

TABLAS DE ERUPCION

- FACTORES QUE INFLUYEN EN LA ERUPCION DENTARIA
- CRONOLOGIA DE LA DENTICION HUMANA

TABLAS DE ERUPCION

Se ha efectuado una investigación clínica sobre la erupción de los dientes permanentes en 1109 niños, de ambos sexos entre los seis y doce años demostrando los resultados que la erupción es mas temprana en las niñas que en los varones y en el maxilar inferior que en el maxilar superior.

La erupción dentaria presenta frecuentemente una preocupación para el niño, para sus padres, para el odontólogo y para el pediatra. Elaborar una secuencia en la cronología que corresponda realmente al proceso de erupción dentaria en nuestros niños permitiría responder a esa serie de interrogantes de una manera rápida y sencilla, que facilite a todos orientarse acerca de este importante proceso del cuerpo humano en crecimiento.

La formación y la erupción son factores importantes tanto para el ortodontista como para otras especialidades, un atlas que agrupe para ambos sexos la edad ósea, la edad radicular, el tiempo de erupción de los dientes y el desarrollo dentofacial podría ayudar al odontólogo a predecir:

- a) El tiempo de erupción de los dientes.
- b) Los patrones dentofaciales y, consecuentemente, ayudar en el tratamiento y prevención de ciertas desarmonías en forma.
- c) El desarrollo del cuerpo.

La erupción dentaria representa un proceso de maduración que comienza con los dientes temporales a los pocos meses de edad y culmina con la presencia del segundo molar permanente.

CUADRO I

En la investigación realizada se señalaron diversos factores capaces de influir en el proceso de erupción dentaria, los cuales podemos resumir en:

- 1) Sexo
- 2) Desarrollo esquelético
- 3) Edad radicular y edad cronológica
- 4) Factores ambientales
- 5) Extracción prematura
- 6) Condiciones socioeconómicas
- 7) Geográficas
- 8) Raza

Sexo.- Su capacidad de influir el proceso de erupción es el punto de mayor coincidencia entre los autores cuyos trabajos fueron revisados, la erupción ocurre más tempranamente en niñas que en varones, lo cual puede estar relacionado con factores hormonales; la maduración más temprana en niñas va paralela con la erupción acelerada de los dientes.

Desarrollo esquelético.- Lanterstein, citando a Staw señala que -

CUADRO 1. CRONOLOGIA DE LA DENTICION HUMANA

Pieza	Formación de tejido duro	Cantidad de esmalte formado al nacimiento	Esmalte completado	Erupción	Ref. completada
Dentición Primaria					
Maxilar					
Incisivo central	4 meses en el útero	Cinco sextos	1 1/2 meses	7 1/2 meses	1 1/2 años
Incisivo lateral	4 1/2 meses en el útero	Dos tercios	2 1/2 meses	9 meses	2 años
Canino	5 meses en el útero	Un tercio	9 meses	18 meses	3 1/4 años
Primer molar	5 meses en el útero	Cúspides unidas	6 meses	14 meses	2 1/2 años
Segundo molar	6 meses en el útero	Puntas de cúspides aún aisladas	11 meses	24 meses	3 años
Mandibular					
Incisivo central	4 1/2 meses en el útero	Tres quintos	2 1/2 meses	6 meses	1 1/2 años
Incisivo lateral	4 1/2 meses en el útero	Tres quintos	3 meses	7 meses	1 1/2 años
Canino	5 meses en el útero	Un tercio	9 meses	16 meses	3 1/4 años
Primer molar	5 meses en el útero	Cúspides unidas	5 1/2 meses	12 meses	2 1/4 años
Segundo molar	6 meses en el útero	Puntas de cúspides aún aisladas	10 meses	20 meses	3 años
Dentición Permanente					
Maxilar					
Incisivo central	3 - 4 meses	4 -5 años	7-8 años	10 años
Incisivo lateral	10 - 12 meses	4 -5 años	8-9 años	11 años
Canino	4 - 5 meses	6 -7 años	11-12 años	13-15 años
Primer premolar	1 1/2- 1 3/4 años	5 -6 años	10-11 años	12-13 años
Segunda premolar	2 1/4- 2 1/2 años	6 -7 años	10-12 años	12-14 años
Primer molar	al nacer	A veces huellas	2 1/2-3 años	6-7 años	9-10 años
Segunda molar	2 1/2- 3 años	7 -8 años	12-13 años	14-16 años
Mandibular					
Incisivo central	3 4 meses	4 -5 años	6-7 años	9 años
Incisivo lateral	3 4 meses	4 -5 años	7-8 años	10 años
Canino	4 5 meses	6 -7 años	9-10 años	12-14 años
Primer premolar	1 3/4- 2 años	6 -7 años	10-12 años	12-13 años
Segunda premolar	2 1/4- 2 1/2 años	6 -7 años	11-12 años	13-14 años
Primer molar	al nacer	A veces huellas	2 1/2-3 años	6-7 años	9-10 años
Segunda molar	2 1/2- 3 años	7 -8 años	11-13 años	14-15 años

Segun Logan y Kronfeld: J.A.D.A., 20, 1933 (figeramente modificado por McCall y Schour).

entre los niños de la misma edad, los que tenían un desarrollo esquelético -
mus avanzado presentaban mayor número de dientes erupcionados, opinión com-
partida por otros.

Edad radicular y edad cronológica.- Se ha encontrado una co-
relación positiva entre la edad de la raíz dentaria y el número de dientes -
erupcionados y, entre éstos y la edad cronológica.

Factores ambientales.- Los factores ambientales afectan hasta --
cierto grado y en diferentes direcciones ciertas características del desarrollo
en el mismo organismo o en individuos genotípicamente similares.

Extracción prematura.- La extracción prematura de dientes modi-
fica el tiempo de erupción definitivamente.

Condiciones socioeconómicas.- Nolasco, en Montevideo, al re-
lacionar los factores socioeconómicos con la erupción a los cinco años del -
primer molar permanente, pudo establecer una categoría A en la cual ese -
diente estaba presente en un 35.9% de los casos, una categoría B con un -
29.3% y una categoría C, la peor con un 25%.

Geográficos.- Los datos obtenidos por el Servicio de Salud Pú-
blica de Boston, declaran que los niños del norte aparecen con edades óseas
muy avanzadas con respecto a los niños venezolanos.

La raza.- Aunque en menor grado, pero también se ha señalado como influyente en la erupción dentaria.

A continuación se presenta la tabla cronológica establecida en la investigación realizada.

6 años:					
V	_____				
H	6				6
	6	1	1	1	6
7 años:					
V	6	1	1	6	6
	6	1	1	1	6
H	6				6
	6	1	1	1	6
8 años:					
V	6	1	1	6	6
	6	2-1	1-2	1	6
H	6	2-1	1-2	6	6
	6	2-1	1-2	1	6
9 años:					
V	6	2-1	1-2	6	6
	6	2-1	1-2	1	6
H	6	2-1	1-2	6	6
	6	2-1	1-2	1	6
10 años:					
V	6	2-1	1-2	6	6
	6	2-1	1-2	1	6
H	6	2-1	1-2	4	6
	6	3-2-1	1-2	3	6
11 años:					
V	6	4	2-1	6	6
	6	2-1	1	2	6
H	6	5-1	3-2-1	6	6
	6	5-1	3-2-1	1	6
12 años:					
V	6	5-4	3-2-1	6	6
	6	5	4-3-2-1	1	6
H	6	5	4-3-2	6	6
	6	5	4-3-2-1	1	6

CALCIFICACION

- DESCRIPCION
- DESARROLLO INICIAL Y CALCIFICACION DE LOS
DIENTES PRIMARIOS ANTERIORES
- DESARROLLO Y MORFOLOGIA DE LOS DIENTES
TEMPORALES POSTERIORES

CALCIFICACION

Todos los dientes primarios y permanentes al llegar a la madurez morfológica y funcional, evolucionan en un ciclo de vida característico y bien definido, compuesto de varias etapas del desarrollo, las cuales podemos resumir en:

- Calcificación
- Crecimiento
- Erupción
- Atrición
- Resorción
- Explicación

En este capítulo se hará la descripción breve de una de ellas, - en lo que se refiere a la dentición normal.

La calcificación.- Durante la época de aposición, los ameloblastos se mueven periféricamente desde su base y depositan matriz de esmalte - que esta calcificada tan solo de un 25-30%.

Los odontoblastos se mueven hacia adentro en dirección opuesta a la unión amelo-dentinaria dejando extensiones protoplasmáticas llamadas filos de Tomes.

Los odontoblastos y las fibras de Korff forman un material no calcificado y colagenoso denominado predentina depositada en capas crecientes.

En la predentina la calcificación ocurre por coalescencia de glóbulos de material inorgánico, creado por el depósito de cristales de apatita en la matriz colagenosa.

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

La maduración del esmalte empieza con el depósito de cristales de apatita dentro de la matriz del esmalte.

En estudios realizados con la ayuda de isotopos radioactivos, se observó que la maduración comienza de la unión esmalte dentina periféricamente, progresando de las cúspides en progresión cervical.

Krans da el siguiente orden del principio de calcificación de los dientes primarios.

- 1.- Incisivos centrales, superiores antes que inferiores.
- 2.- Primeros molares, superiores antes que inferiores.
- 3.- Incisivos laterales, superiores antes que inferiores.
- 4.- Caninos, los inferiores pueden ser ligeramente anteriores.
- 5.- Segundos molares, simultáneamente.

Se debe recordar que los dientes primarios empiezan a calcificarse entre el cuarto y sexto mes en el útero y hacen erupción entre los 6 y 24 meses de edad.

DESARROLLO INICIAL Y CALCIFICACION DE LOS DIENTES PRIMARIOS ANTERIORES

Kraus y Jordan comprobaron que la primera indicación de desarrollo se produce aproximadamente a las once semanas in útero. Las coronas de los incisivos centrales superiores e inferiores es idéntica en esta etapa inicial. Los incisivos laterales tanto superiores como inferiores, empiezan a desarrollar sus características morfológicas entre las 13 y 14 semanas.

Los caninos se desarrollan entre la 14 y 16 semana según estudios realizados. La calcificación del incisivo central comienza aproximadamente a las 14 semanas in útero, con el central superior que precede apenas al inferior.

La calcificación inicial del incisivo lateral se produce a las 16 semanas. La calcificación del canino es producida a las 17 semanas.

DESARROLLO Y MORFOLOGIA DE LOS DIENTES TEMPORALES POSTERIORES

A las 12 semanas y media in útero ya se observa macroscópicamente el primer molar temporal superior, y a las 15 semanas y media la punta de la cúspide mesio-vestibular puede experimentar una calcificación, aproximadamente a las 34 semanas la superficie oclusal integra esta cubierta por tejido calcificado. Al nacer, la calcificación incluye aproximadamente 3/4 de la altura ocluso-gingival de la corona.

El segundo molar primario inferior aparece también alrededor de las 12 semanas y media in útero. Habrá evidencias de calcificación de la cúspide mesio-vestibular a las 19 semanas.

Al nacer, la calcificación en sentido ocluso-gingival incluye mas o menos un cuarto de la corona.

El primer molar temporal inferior aparece alrededor de los 12 semanas in útero. A las 15 semanas se observa la calcificación de la punta de la cúspide mesio-vestibular. Al nacer, una cubierta completamente calcificada cubre la superficie oclusal.

También el segundo molar temporal superior se hace evidente a los

12 semanas y media in útero. La calcificación puede comenzar a las 18 se-
manas, al nacer, se ha producido la coalescencia de los cinco centros y so-
lo queda una pequeña zona sin calcificar en el centro de la superficie oclu-
sal, hay cúspides cónicas agudas, rebordes angulosos y una superficie oclu-
sal lisa lo cual indica una calcificación incompleta en el momento de na-
cer.

ERUPCION DEL PRIMER MOLAR PERMANENTE

- FUNCION LOCAL DISMINUIDA
- DESPLAZAMIENTOS DENTALES
- ERUPCION ININTERRUMPIDA DE LOS ANTAGONISTAS

ERUPCION DEL PRIMER MOLAR PERMANENTE

El primer molar permanente, es sin duda alguna la unidad mastica toria más importante y esencial para el desarrollo de una oclusión funcional mente adecuada.

Grainger y Reid, informaron que la susceptibilidad en niños puede ser correlacionada con la cantidad de caries de los primeros molares permanentes.

Knutson, en estudios realizados, crea la hipótesis de que los primeros molares permanentes son los más susceptibles del ataque de caries de todos los permanentes, como resultado de fisuras oclusales desusadamente profundas y que no han logrado una total coalescencia, y por acumula de placas bacterianas.

Las caries evolucionan rápidamente en este molar, tanto que a veces en seis meses de una lesión incipiente puede haber una exposición pulpar. La pérdida temprana del primer molar permanente en un niño puede crear alteraciones que repercutan a todo lo largo de su vida, las cuales podemos resumir en:

1) Función local disminuida.

- 2) Desplazamientos dentales.
- 3) Erupción ininterrumpida de los antagonistas.

FUNCION LOCAL DISMINUIDA

La pérdida de un primer molar permanente inferior puede ocasionar una reducción en la eficiencia masticatoria y puede llegar al 50%. Los niños que pierden un primer molar permanente tienen conciencia de la pérdida de función normal. Inmediatamente se adquiere un desplazamiento de la labor masticatoria hacia el lado no afectado, de modo que se crea una situación nada higiénica del lado pasivo, quizá inflamación gingival y deterioro de los tejidos de sostén, con frecuencia a esto se asocia un desgaste desequilibrado por el hábito adquirido de una masticación unilateral.

DESPLAZAMIENTOS DENTALES

Los segundos molares hayan erupcionado o no comenzaran a desplazarse hacia mesial después de la pérdida del primer molar permanente. Este desplazamiento será mayor en los niños de 8 a 10 años, aunque los molares llegan a experimentar un mayor desplazamiento hacia distal, todos los dientes por delante inclusive los incisivos centrales aún los del lado opuesto pueden dar muestras de movimiento hacia ese sentido, los puntos de contacto se

abrirán e incluso habrá rotación de las piezas mencionadas.

FIGURA IV Y IVa

ERUPCION ININTERRUMPIDA DE LOS DIENTES ANTAGONISTAS

Al perderse el antagonista del primer molar superior permanente, - erupciona éste a un ritmo mucho más rápido que los dientes adyacentes, al erupcionar exageradamente dará muestras de retracción gingival por la acción del cepillado y por lo tanto crear un problema de dentina sensible expuesta.

FIGURA VI

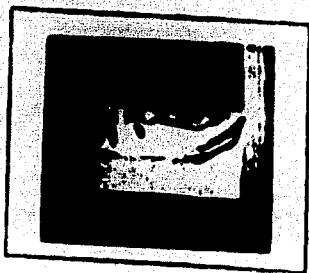


Fig. IV.- Modelo inferior en el cual se aprecia el desplazamiento de los premolares y la inclinación de los molares segundo y tercero después de la extracción del primer molar permanente.



Fig. IVa.- Radiografías tomadas con seis meses de intervalo después de la pérdida del primer molar permanente inferior. Nótese el grado de volcamiento de los premolares.

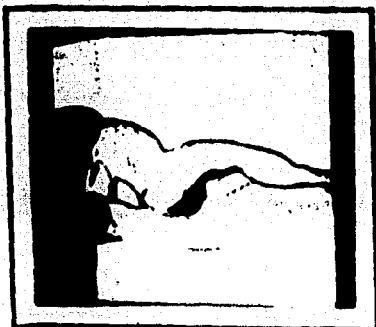


Fig. V.- Erupción ininterrumpida del primer molar permanente inferior después de la pérdida del antagonista.

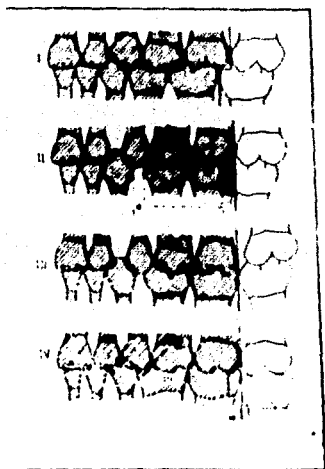


Fig. Va.- (Según Baume). Las cuatro variantes del desarrollo de la interdigitación regular de los primeros molares permanentes.

PLANOS TERMINALES

- PLANO RECTO
- PLANO CON ESCALON MESIAL
- PLANO CON ESCALON MESIAL EXAGERADO
- PLANO CON ESCALON DISTAL

PLANOS TERMINALES

Primamente se debe saber que los factores que intervienen en el crecimiento dentario son:

- a) Fuerzas de la masticación.
- b) Fuerzas musculares.

En las primeras tenemos un movimiento lento y constante durante semanas y aún meses de la corona dental hacia la superficie como resultado de una acción conjunta de la papila dental, del crecimiento longitudinal radicular, de la aposición ósea en el fondo del alveolo, del tejido conjuntivo folicular y de las fibras periodontales.

Las segundas se resumen en: la lengua haciendo presión en caras linguales y palatinas, los músculos masticadores y los labios por las caras vestibulares. Al equilibrio dado por ellos se debe la continuidad del arco dentario, pero al romperse este equilibrio existen anomalías tales como: lin gualización, giroversión, etc.

Baune clasificó los tipos de áreas dentarias en:

- a) Con espacios primates o fisiológicos.
- b) Sin espacios primates.

FIGURA VI

Las áreas dentarias con espacios primates o fisiológicos son aquellas que tienen diastemas principalmente entre lateral y canino en el arco superior, y entre el canino y primer molar en el arco dental inferior.

En un 50% los procesos alveolares hacen contacto unos con otros, la relación vertical se obtendrá con la lengua. En cuanto a posición los arcos dentarios en los niños se encuentran con los dientes en oclusión en bisagra ó sea paralela, por lo tanto no hay un desplazamiento como ocurre en los permanentes.

En las fuerzas de la erupción intervienen las fuerzas de la masticación.

El primer movimiento del primer molar inferior permanente será hacia vestibular y distal antes de erupcionar, posteriormente se dirige hacia mesial y lingual habiendo una pérdida de espacio.

El primer molar superior permanente, en su primer movimiento antes de erupcionar va hacia distal y lingual, el segundo movimiento ya erupcionado va hacia mesial y vestibular.

PLANOS TERMINALES. CARAS DISTALES

PLANO RECTO.- Los molares se encuentran en este plano en -- una relación directa, o sea que presentan un deslizamiento de dientes permantes.

PLANO CON ESCALON MESIAL.- En este plano no se encuentra un deslizamiento.

PLANO CON ESCALON MESIAL EXAGERADO.- En este plano se localiza lo que conocemos como una clase "III" u oclusión prognata.

PLANO CON ESCALON DISTAL.- En este plano es el que determina una clase "II" u oclusión retrognata.

Al haber un plano III, se puede dirigir la mandíbula con una -- mentonera durante tres o cuatro años para evitar más adelante una intervención quirúrgica, posteriormente, se usa la técnica de ortodoncia más adecuada.

En el plano IV, se hace el uso del manoblock (o sea métodos puramente ortodónticos).

FIGURA VII

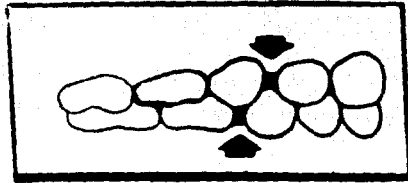


Fig. VI.- Ilustración de los espacios de primates entre el incisivo lateral superior temporal y el canino temporal, y entre el canino temporal inferior y el primer molar. (Según Bamme, L. J.: J. Dent. Res., 29:129, 195)

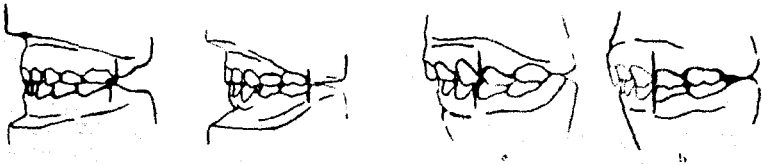


Fig. VII.- Dentaduras temporales con líneas terminales. Distalización (a); - medida distal (b) de distintos tipos.

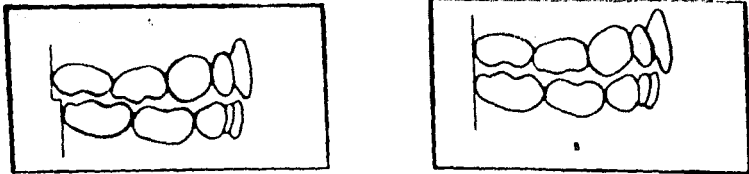


Fig.- VIIa.- A, La presencia de un plano terminal que forma un escalón -- mesial permite la erupción del primer molar permanente en oclusión correcta. B, Un plano terminal recto exige el desplazamiento temprano de los molares inferiores hacia los espacios de primates para permitir la ubicación correcta en oclusión del primer molar permanente.

LOS LLAMADOS TRANSTORNOS DE LA DENTICION

- MANIFESTACIONES LOCALES
- MANIFESTACIONES GENERALES

LOS LLAMADOS TRANSTORNOS DE LA DENTICION

Antiguamente la descripción por regla de los llamados trastornos de la dentición durante la erupción de los dientes primarios solía señalar -- siempre encía inflamada, mayor flujo salival, excitación, temperatura subfebril, dolores, calambres, bronquitis, trastornos gastrointestinales, alteraciones de la piel, etc.

Actualmente con esa misma ideología las madres van a ver al médico para que alivie los trastornos de la erupción en su hijo, incluso en las farmacias se llegan a vender productos con este fin. Con respecto a este concepto se ha fomentado lo que se puede decir y con completa seguridad, es que la erupción dental es un proceso de crecimiento fisiológico normal, durante el cual la continuidad de la cubierta epitelial del cuerpo en ningún momento queda interrumpida. En cortes histológicos se demuestra claramente que la corona dental en ningún momento interrumpe la actividad bucal, y tampoco impulsa hacia la cubierta epitelial del alveolo, sino que se dirige lenta y constantemente durante semanas y aún meses hacia la superficie como el resultado de una acción conjunta de la papila dental, del crecimiento longitudinal radicular, de la aposición ósea en el fondo del alveolo, del tejido conjuntivo folicular y de las fibras periodontales. Todo el tejido que está por delante del diente es absorbido o cede lentamente hacia los costados sin

que se observen lesiones traumáticas, y esto se debe a que el gárgen del diente primario no está totalmente rodeado de tejido óseo por sus cuatro lados, ésto es que en la superficie oclusal nunca se presenta una cubierta ósea. Por la unión del epitelio adamantino de la corona con las células superficiales de la encía, en ningún momento se produce una alteración que se asemeje a una herida.

Así pues, la erupción de los dientes primarios en el niño sano se realiza sin dolores, sin tumefacción, de la encía, y sin trastornos generales.

Para entender mejor estos conceptos es necesario explicar lo siguiente: A la edad que erupcionan los dientes se observa excitación, fiebre, flujo salival aumentado y hinchazón que dilucida si realmente existe una relación causal entre la dentición y las manifestaciones locales o generales.

En lo que respecta a un mayor flujo salival, es un síntoma notorio de muchas enfermedades de la boca, de lo cual se deduce el por qué ha ya una salivación excesiva, ya que el niño posiblemente presente alguna alteración en la cavidad bucal. Ahora bien el recién nacido no precisa ensalivar su alimento para poder tragarlo ya que solo requiere la cantidad que le es secretada por las glándulas salivales de la lengua y de los carrillos, hasta la edad de los dos meses las glándulas salivales no presentan madurez

funcional por lo que el lactante no puede retener esa salivación constante - por lo que el lactante no puede retener esa salivación constante por lo que se observa que babea, dando lugar a que ésta se relacione con la erupción dentaria, siendo que esta idea es totalmente infundada en relación con la dentición.

Con lo que respecta a los trastornos locales, inflamación y supuración se tiene que recordar que el tipo de afecciones de la encía tales como lo son la gingivitis e inflamaciones en general de la mucosa bucal son procesos sumamente dolorosos, por lo que cualquier contacto aún el de los labios no puede ser aceptado por el paciente, de lo cual concluimos que el niño no puede presentar alteraciones de esta índole en el período de la erupción dentaria como se piensa, que por el contrario de lo mencionado en párrafos anteriores, el niño siempre trata de llevarse a la boca para morder - cualquier objeto (especialmente si es duro) que este a su alcance, que de presentar alguna alteración de tipo inflamatorio no lo soportaría hacer.

Considero pertinente hacer mención de lo que pienso que puede ser una excepción, en la cual si existen condiciones locales particulares que pueden conducir al cuadro patológico, de una dentición difícil, como lo es en alto porcentaje la erupción del tercer molar permanente. En caso de existir alguna alteración sobre la mucosa bucal del niño esta se debe más

que nada por las puntas de los incisivos inferiores recién erupcionados, con los cuales el niño se muerde el maxilar superior pudiendo causar ocasionalmente un hematoma subcutáneo y dolor intenso, pero dichos accidentes no pueden ser tomados como "odontalgias".

FIGURA VIII

Por último se hace mención también de los trastornos generales; fiebre, trastornos gastrointestinales, de los pulmones, de la piel y hasta ca lambres, pero tomando en cuenta que la dentición temporal es completa hasta la edad de año y medio hasta dos años podemos deducir que si los dientes fueran la causa de estos trastornos generales durante un lapso que va de -- año y medio a dos años ininterrumpidamente. Por lo que respecta al aumento de temperatura, en la vida extrauterina desarrolla una flora bucal que -- sin embargo solo después de la erupción de los primeros dientes incluye formas anaerobias, por ello se considera a este primer contacto como causa -- eventual de la fiebre. Pero si se considera que pocos de los gérmenes -- anaerobios bucales son patógenos y que los trastornos de la dentición no se presentan solo durante la erupción de los primeros dientes, entonces este argumento es muy convincente. Hay que tomar en cuenta que a la edad en -- que aparece el primer diente en el niño casi siempre simultáneamente es el destete, por lo que empieza a faltar la acción inmunizante de la leche ma-

tema, por eso al cambiar de alimentación la disposición a infectarse u enfermarse es mayor (trastornos gastrointestinales, diarrea o constipación).

Concluyendo, en ninguna parte del cuerpo, un proceso de crecimiento normal va acompañada por manifestaciones dolorosas inflamatorias ó febriles, por lo que no existe ninguna razón de que la dentición primaria - habría de ser tan distinta y verse acompañada por intensos fenómenos patológicos que los padres en su afán de encontrar alguna causa culpan al diente que en ese momento esta erupcionado.



Fig. VIII.- Las normales protuberancias alveolares antes de la erupción de los dientes temporales, aparentan, para el inexperto, "hinchazos de las encías".

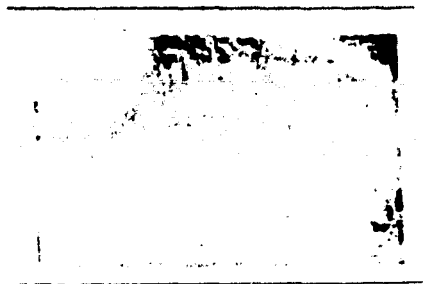


Fig. VIII.- Niños de 8 meses de edad. Incisivo central superior derecho - recién erupcionado; se nota claramente el incisivo izquierdo debajo de la encía sana.

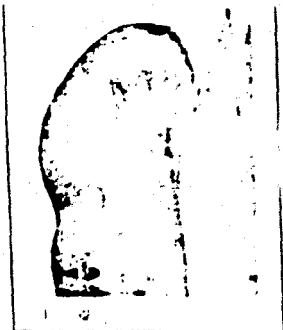


Fig. 8a.- Diferentes etapas de la erupción; mucosa sin signos de inflamación. Cuadro de conjunto para la fig. 8b.

Fig. 8b.- Diente temporal inmediatamente antes de su erupción. El tejido conjuntivo y el epitelio de la mucosa están completamente libres de alteraciones inflamatorias. Sección aumentada de la fig. 8a.

Fig. 8c.- Canino temporal en erupción, 1 3/4 años. Cuadro de conjunto para la figura 8d.

Fig. 8d.- Aumento mayor de la fig. 8c. Ligera infiltración de linfocitos - subepitelial en la encía labial.

DENTITION PRECOZ

- DIENTES NATALES
- DIENTES NEONATALES

DENTICION PRECOZ

La dentición primaria puede sufrir oscilaciones cronológicas considerables. Se han encontrado casos raros en los cuales el niño al nacer ya presenta dientes, en particular los incisivos centrales inferiores (dens connatus, dentitio fetalis) ó también se han presentado casos en los cuales la erupción ocurre en los primeros días o semanas (den neonatalis).

FIGURA IX.

DIENTES NATALES Y NEONATALES

La incidencia de dientes natales (presentes al nacer) y de los neonatales (que erupcionan en los primeros treinta días) es probablemente muy baja. Massler y Sabara informaron que tal hallazgo odontológico se encontró en tan solo uno de cada dos mil nacimientos aproximadamente, lo cual nos da idea de lo raro que es encontrar uno caso así.

De los dientes natales y neonatales encontrados solo una pequeña proporción, corresponde a dientes supernumerarios y con una incidencia un poco mayor en niñas.

La etiología de esta erupción temprana de los dientes temporales

es oscura aún, se podría decir que es a causa de que los gérmenes dentarios se desarrollan inmediatamente debajo de la encía ó que una maduración temprana indujo la erupción precoz.

Existe también la idea de una influencia hereditario, Bodniff y Gorlin hallaron que un 15% de los niños con dientes neonatales o natales tenían padres, hermanos u otros parientes cercanos con una historia dental semejante.

La evidencia de una relación entre la erupción temprana y un estado general o síndrome no es concluyente, pero podría considerarse esta posibilidad en el diagnóstico y tratamiento. La actitud clínica depende del diagnóstico, de los dientes que si son supernumerarios o normales, para lo cual se debe tomar una radiografía y así poder determinar el grado de desarrollo radicular, que por lo común son raíces rudimentarias, y la relación de los dientes prematuramente erupcionados con los dientes adyacentes, si la radiografía clara el caso entonces está indicada la extracción solo en los casos muy raros por cierto de supernumerarios, pues podrían lesionar el pecho materno. Ahora bien los dientes prematuramente erupcionados son muy móviles en su mayoría a causa del limitado desarrollo radicular como se mencionó anteriormente, algunos pueden estar tan móviles como para que halla peligro del desplazamiento del diente y su aspiración, por lo que se recomienda la extracción también en este caso, para evitar una hemorragia de los --

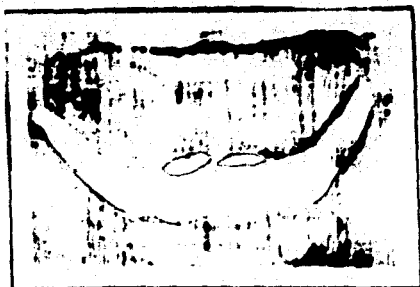


Fig. IXa.- Dientes congénitos (dentes connoti), ? , segundo día de vida.

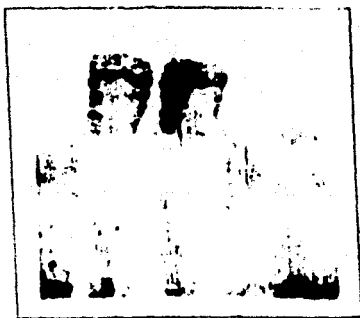


Fig. IXb.- Radiografía de los dientes anteriores inferiores; los incisivos centrales ya erupcionados pertenecen a la arcada temporal normal. (El mismo - maxilar como fig. IXa.)

recién nacidos se puede hacer una ligadura con seda o catgut en su raíz como en un fibroma pediculado y esperar su expulsión.

Si se tratara de dientes normales se les debe conservar para no -- transtornar demasiado el crecimiento del maxilar (previas medidas de seguridad para la madre y el propio lactante) para evitar ulceraciones debajo de la lengua, mordeduras en el maxilar opuesto, y también para atenuar las lesiones en pecho materno se pueden gastar las puntas agudas de los dientes.

La subsistencia de estos dientes depende de la fecha de su erupción prematura, tanto mas temprano hallan erupcionada más precozmente se perderán.

La erupción de los dientes durante el período neonatal presenta -- menos que un problema.

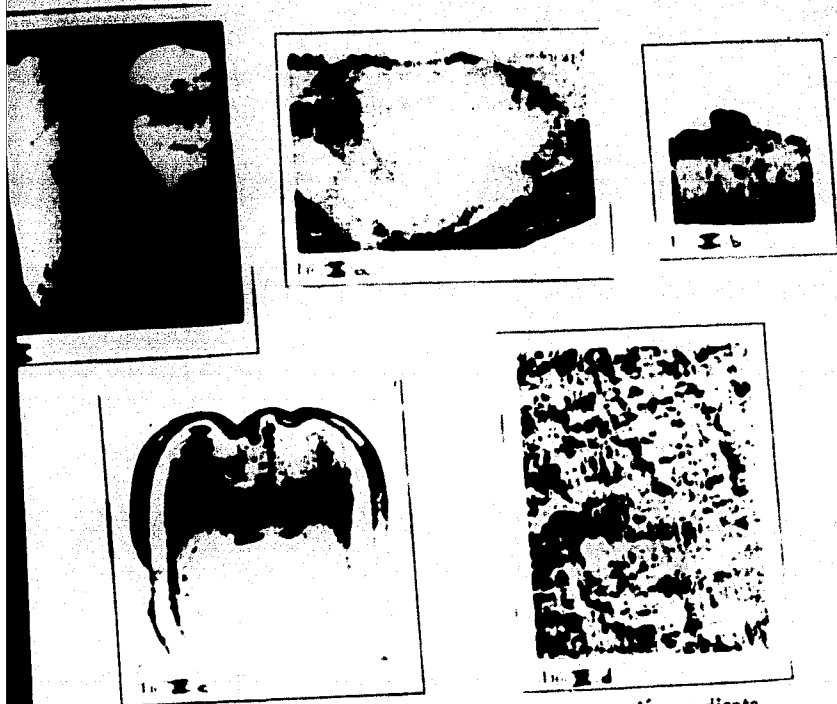


Fig. X.- Diente rudimentario congénito; al lado, en comparación un diente temporal normal.

Fig. Xa.- Piezas supernumerarias, ya erupcionadas al nacimiento (véase también fig. Xb).

Fig. Xb.- Radiografía correspondiente a la fig. Xa. Gérmenes dentarios supernumerarios en el recién nacido.

Fig. Xc.- Corte a través de un diente congénito, cuya dentina contiene -- vasos sanguíneos. Cuadro de conjunto para la fig. Xc.

Fig. Xd.- Sector aumentado de la fig. Xc. Los vasos de la dentina están repletos de sangre ("pilas de monedas").

DENTICION TARDIA

- SINDROME DE DOWN
- DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL
- HIPOTIROIDISMO
- MIXEDEMA JUVENIL
- HIPOFISITARISMO
- ENANISMO ACONDRÓPLASTICO

DENTICION TARDIA

Clínicamente nos vamos a encontrar lo que podríamos nombrar como antagonismo del capítulo anterior, ó sea la llamada dentición tardía la cual puede presentarse desde una escasez dentaria (hipodoncia) hasta la total ausencia de dientes (anodoncia) por lo que se le ha de considerar como una alteración mucho más importante, ya que además de ser un trastorno hereditario va acompañado de otras malformaciones del tejido ectodérmico (uña, glándulas sudoríparas y sebáceas, pelos, deficiencia mental, displasia ectodérmica).

Dado que después de una dentición temporal rudimentaria se observa una reducción del número de dientes permanentes, antes todo hay que prestar atención a los trastornos generales concomitantes, pues la dentadura puede en este caso apuntar ha enfermedades sistémicas y dar lugar a una terapéutica acorde con ellas.

De mayor importancia clínica por ser más frecuente es el retardo de la dentición "dentitia tarda". La aparición de los distintos dientes puede ser muy variable sin que por ello se agregue algún proceso patológico, estas variables van desde tres meses hasta un año en los permanentes dentro de los medios calculados, posterior a un retraso en la erupción se presentan

períodos de ritmo acelerados, existen casos en los cuales en un peso natal inferior al normal se observan retardos en la erupción, esto es 2.5 Kg. la dentición empieza a los nueve meses y con 4 Kg. a los seis meses.

Ahora bien cuando el retardo en dientes temporales sobrepasa el límite de medio año se debe de pensar en alguna enfermedad general en la cual el retardo constituye un signo del estado general. Por lo común se puede aclarar esto clínicamente, ya que los gérmenes destacan como protuberancias en la cresta alveolar y sino es así se decidirá por un estudio radiográfico, pero nunca está por demás que el médico investigue la causa de ese retardo muchas veces ocasionado por trastornos de la secreción interna, tiroides, paratiroides, hipófisis, máxedema, osteogénesis imperfecta, Idlocia mongaloide, lúes congénita, etc. y poder intuir así la terapéutica correspondiente.

Hay que tener en cuenta que aquel profesional que se inclina por realizar la escarificación (incisión de la cresta alveolar) a primera intención demuestra un gran sentido de irresponsabilidad dado que estas maniobras solo favorecen las complicaciones de ese retardo.

A continuación se presenta un pequeño resumen, en el cual no se tratará de explicar la enfermedad sistémica / general en sí, sino que solo se mencionará con el fin de poder ilustrar las alteraciones dentales que se presentan clínicamente en cada uno de ellas.

SÍNDROME DE DOWN

Aparentemente el defecto se inicia entre la 6 y 8 semana del desarrollo, este síndrome al parecer esta relacionado con la edad de la madre. En estudios realizados se encontró que el 1.5 por mil, era de madres de 19 a 29 años, después de los 30 los aumenta la frecuencia del 29 x mil, y a los 40 años o más llega al 91 x mil. Más adelante se proporcionó una visión más profunda de la etiología de dicha enfermedad, bajo estudios realizados de los cromosomas de estos niños, demostrando un cromosoma extra autosómico, y así llegando a los 21 cromosomas.

De todas las teorías acerca de la etiología de este síndrome, la trisomía del vigésimo primer cromosoma es la más sólida. Ahora bien el diagnóstico de un niño con este síndrome no es difícil hacer debido al patrón facial que presenta, al hacer pruebas cefalométricas y comparando con sus hermanos o personas normales, el evidente retardo en el crecimiento de ambos maxilares, la erupción retardada de los dientes es un hecho frecuente, los dientes temporales aparecen hasta la edad de los dos años y la dentición puede no quedar completa hasta la edad de los 4 ó 5 años.

La erupción sigue con frecuencia una secuencia normal tanto que a la edad de los 14 ó 15 años podemos encontrar dientes temporales aún, los tejidos gingivales de los niños con este síndrome con frecuencia permane

con crónicamente inflamados y la enfermedad periodontal es común en los niños ya mayores, en estudios realizados se encontró que hasta en un 90% padecían periodontopatía, por lo menos en la región anterior, la susceptibilidad a las caries suele ser escasa en este padecimiento.

Aunque algunos de los niños con retraso mental, no son manejables en el consultorio dental, en su mayoría son agradables, animosos, cariñosos y de buen comportamiento, y por lo tanto considero que pueden ser manejables en el consultorio tales como los niños normales.

DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL

Se caracteriza por variadas malformaciones, entre las cuales destacan; la aplasia clavicular, el escaso desarrollo facial y entre otras las malformaciones dentarias.

Esta afección puede ser genética y espontánea, el diagnóstico se establece al encontrar en un estudio radiográfico de cráneo, suturas abiertas, aún avanzada la edad del niño, los senos en particular el frontal suelen ser pequeños, y la dentición esta retardada en su desarrollo, y no es raro encontrarse con la dentición temporal completa a los 15 años, como característica - está la presencia de dientes supernumerarios los cuales encontramos en la región anterior con mucha frecuencia, aún con la eliminación de éstos, la --

erupción de la dentición permanente es demorada e irregular, en estos casos el único tratamiento odontológico es la eliminación total de los dientes, --erupcionados o no y la construcción de prótesis completas, para los niños -- que presentan tan solo una cuantos dientes supernumerarios, el tratamiento -- quirúrgico de cada uno de ellos nos dará buenos resultados y la colocación -- de mantenedores de espacio para conservar la relación intermaxilar hasta la erupción de los dientes demorados.

FIGURA XI.

HIPOTIROIDISMO

El hipotiroidismo congénito es el resultado de una ausencia o subdesarrollo de la tiroides conocido como cretinismo y puede ser diagnosticado a los 4 meses de edad, y es el resultado de una insuficiencia de tiroxina. Clínicamente el cretino es una persona pequeña y desproporcionada; piernas y brazos cortos, cabeza muy grande y el tronco suele desviarse poco de lo normal, es común encontrar obesidad, hay cierto retardo mental y lo más importante para nosotros, es que la dentición del cretino está retardada en todas las etapas, los dientes poseen un tamaño normal, pero el tamaño de los maxilares se encuentra disminuido lo que nos ocasiona el apiñamiento dental, la respiración bucal causa un tipo hiperplásico crónico de gingivitis.

FIGURA XII.

MIXEDEMA JUVENIL

Afección que resulta de un mal funcionamiento de la tiroides entre los 6 y 12 años, en el caso no tratado de mixedema juvenil, es característica la caída demorada de los dientes temporales y la consiguiente erupción retardada de los dientes permanentes, un niño a la edad de los 14 -- años puede tener una dentición comparable con la de un niño de 9 ó 10 -- años. Como la deficiencia se produce en el período de crecimiento rápido, no existe el esquema facial y corporal del cretino, solo en menor grado hay evidente obesidad.

HIPOPITUITARISMO

Es el resultado de una deficiencia en la secreción de la hormona de crecimiento, y que nos dará como resultado una demora en el crecimiento de los huesos y tejidos blandos.

Como la disfunción hipofisaria no se presenta antes de los 4 años, el diagnóstico no se puede hacer tan precozmente.

El enano hipofisario es una persona bien proporcionada pero se -

asemeja a un niño de edad mucho menor, como las coronas de los dientes - está bien desarrolladas en el momento de la disfunción, la dentición tiene - un tamaño normal. El característico retardo dental se hace presente, aún - en casos graves en una edad adulta, la persona posee la dentición temporal (inclusive de por vida) aún que los dientes permanentes continúan su desarro- llo pero nunca llegan a ser su erupción, porque las raíces de los dientes -- temporales no se reabsorben, es por ello que no es recomendable la extrac- ción de éstas, pues no se puede asegurar la erupción de la dentición perma- nente.

ENANISMO ACONDROPLASTICO

El enanismo acondroplástico puede ser diagnosticado al nacer, por falta de calcificación, el crecimiento de las extremidades está limitado, la cabeza es desproporcionadamente grande, aunque el tronco posee un tamaño normal, los dedos casi todos son del mismo largo y manos rechonchas, las - fontanelas están abiertas al nacer, la cara superior está subdesarrollada y el puente de la nariz hundido.

Se desconoce la etiología, pudiendo tener un fondo genético co- mo un caso mendeliano dominante. En contraste con el síndrome de Down, sería la mayor edad del padre la que se relacionara con la afección. No-

se ha efectuado un estudio adecuado del estado bucal de estos casos, aun--
que en muchos, es evidente el crecimiento deficiente de la base craneana,
los maxilares son pequeños con el consiguiente apiñamiento dental, suele ha
ber gingivitis crónica.



Fig. XI.- Disostosis cleidocraneal con dientes supernumerarios.



Fig. XII.- Hipofunción tiroidea con retraso en el desarrollo y erupción de los dientes. Sin tratamiento, la diabetes mellitus cursa con una destrucción tan intensa de los alveolos dentarios, que los dientes sólo están retenidos por las partes blandas.

ABSORCION DE LAS RAICES TEMPORALES

- ABSORCION POR DIFERENTES CELULAS
- PULPA TEMPORAL
- PERIODONTITIS APICAL

ABSORCION DE LAS RAICES TEMPORALES

Con el desarrollo y la tendencia progresiva a erupcionar de los --
dientes permanentes, comienza la reabsorción de las raíces temporales. No
esta aclarado cómo ni por qué se lleva a cabo este proceso, algunos autores
creen únicamente en la acción del sucesor al subir, la reabsorción comien-
za en aquellas partes más próximas a la corona que esta en ascenso, como
un ejemplo de ésto tenemos aquellos casos en los cuales existe reabsorción -
radicular de dientes permanentes, ubicados en el camino de dientes incluidos.

Otros autores ven en la reabsorción (rizólisis) un proceso fisiológi-
ca, evolutivo, hereditario, que aparece normalmente en coincidencia con el
fin del período útil fisiológico de la dentición temporal.

Harnich, supone que esto es debido a la carga funcional, ésto es
mientras están en el plano de articulación y reciben la carga masticatoria,
se conservan con sus raíces intactas, fuera de él empieza el proceso de reab-
sorción. Si bien todavía no está aclarada la causa de la reabsorción de las
raíces de los dientes temporales, su curso está mejor dilucidado.

Como un hecho comprobado se habla que toda reabsorción de la -
raiz la realizan células gigantes osteoclasticas, y a menudo se lleva a cabo
por otro modo por células fusiformes, fibroblastos y células redondas (siempre

observable en la región de los gérmenes permanentes sucesores) la primera -- forma llamada en gúmalda y esta última llamada lisa.

Es importante mencionar que la pulpa temporal sana de los dientes humanos no participa de la reabsorción fisiológica normal y se mantiene pasiva dentro de la corona y la raíz sin alterarse, hasta la caída del diente. Por lo tanto la reabsorción de la raíz temporal no depende de la vitalidad de su pulpa, sino solamente, del estado del tejido circundante. Solo cuando aparecen procesos patológicos en la pulpa del diente temporal, ésta se torna activa junto con el tejido periodontal, por lo que se intensifica y acelera toda la reabsorción.

PERIODONTITIS APICAL

Si desaparece la región ósea que separa la raíz temporal de la corona del sucesor, la erupción de éste es más rápida; en tanto que cuando la cápsula ósea está cerrada, la erupción se retarda. En casos de procesos periapicales agudos, la reabsorción del diente temporal se interrumpe, al igual que la periodontitis apical retarda la reabsorción, en estos casos el diente debe ser eliminado a tiempo para que el recambio se lleve a cabo normalmente.

DIENTES PRIMARIOS PERSISTENTES

- CONSERVACION DE LOS DIENTES PERSISTENTES
- SIGNOS CARACTERISTICOS DE LOS DIENTES PERSISTENTES

DIENTES PRIMARIOS PERSISTENTES

Muchas veces se llega a presentar el caso en la clínica dental de dientes temporales que perduran más allá de su duración normal, sobre el tratamiento a seguir en éstos, la decisión se tomará en base previo estudio radiográfico, más nunca se hará la extracción de un diente temporal solo para acelerar la aparición del diente permanente.

La persistencia de un diente temporal sano, nunca se podrá tomar como causa de la no erupción del diente sucesor permanente, más bien se podría tomar como una secuencia. En estudios realizados se ha visto que las piezas temporales que más a menudo se quedan más allá de la infancia son los segundos molares y los caninos superiores, debido ésto a la ausencia con tanta frecuencia del germen del segundo premolar ó a la mala posición del canino permanente que con frecuencia se presenta, sin que ello lleve a presentar serios problemas.

Ahora bien, existen casos como ya se mencionó, en los cuales se presenta persistencia múltiple, la cual está dada por trastornos generales en cuyo caso se hará el tratamiento indicado en cada uno en particular.

La conservación de los dientes persistentes en niños sanos, dependerá del estado de sus raíces, de ninguna manera se les extraerá aún cuando -

sus coronas presenten destrucciones por caries sin antes haber estudiado si el espacio que se crea puede ser cerrado por medio de una protesis, en caso negativo, entonces se debe de conservar el diente temporal. Una pieza temporal puede cumplir su función hasta una edad avanzada y por medio de coronas de porcelana puede ser estéticamente útil.

A veces puede ser importante la diferenciación clínica de un diente temporal persistente y un diente permanente. En general los dientes primarios son más pequeños que los sucesores, lo cual diferencia al primer molar permanente del molar temporal que tiene exactamente la misma forma, sin embargo dientes temporales relativamente grandes pueden ser reemplazados por dientes permanentes gráciles. Los incisivos inferiores, especialmente, se diferencian poco por el ancho de las coronas de sus sucesores, también un canino permanente puede simular un diente temporal, el color blanco quizás de los dientes temporales, en dientes con pulpa muerta puede asemejarse más al tono amarillento de los dientes permanentes.

SIGNOS CARACTERISTICOS

Los signos más característicos para estas diferenciaciones son: la llamada protuberancia del esmalte en la superficie gingival, no presente en la superficie más plana de los dientes permanentes, por último, los dientes

temporales por su menor dureza y funcionamiento presentan superficies de -
desgaste muy pronunciadas, e incluso llegan hasta la dentina, mientras que
a la misma edad los permanentes presentan superficies desgastadas.

PERDIDA PREMATURA DE DIENTES PRIMARIOS

- CONSERVACION DE LOS ARCOS DENTARIOS
- CONSIDERACIONES PARA REALIZAR EL MANTENEDOR DE ESPACIO
- SECUENCIA DE LA ERUPCION DENTARIA

PERDIDA PREMATURA DE DIENTES PRIMARIOS

CONSERVACION DE LOS ARCOS DENTARIOS

En la actualidad un mayor número de Cirujanos Dentistas tienen necesidad de atender niños o pacientes que presentan denticiones mixtas, por lo que se crea la necesidad de darle mayor importancia al mantenimiento de espacios de las denticiones primaria y mixta, de manera que el dentista de práctica general conozca y sepa reconocer los casos en que puede resolver o por lo menos aliviar algunos problemas que se le presentan en los pacientes antes mencionados.

Es de gran importancia, recordar que el crecimiento craneofacial, tiene lugar en tres planos especiales; en anchura, profundidad y altura. El mayor potencial en crecimiento tiene lugar en la anchura, después en la profundidad y por último en la altura.

Así mismo conviene recordar que los dientes mantienen sus posiciones debido a las diversas fuerzas que actúan sobre ellos, sus adyacentes ejercen fuerzas iguales y contrarias en sentido mesial y distal y los dientes-antagonistas también actúan sobre ellos, la lengua ejerce una fuerza que los labios y carrillos deben anular.

De aquí la importancia de conservar la integridad de los arcos dentarios; cualquier desigualdad de las fuerzas produce movimientos no deseados, porque desorganizan al conjunto dentario y porque se pierde muchas veces espacio para la correcta erupción de los dientes secundarios. Debe tenerse siempre en cuenta, así mismo, que la mayor pérdida de espacio se produce en los ó primeros meses, después de la extracción.

La extracción prematura de dientes temporales modifica el tiempo de erupción del permanente, si la extracción ocurre cuando el diente está muy profundo en su cripta, la erupción se efectúa más tarde que la del homónimo, en cambio, si la extracción se produce en una etapa cercana a la erupción del permanente, esta se acelera, pudiendo depender esta último de la edad del paciente o muchas veces de un factor genético.

Tratándose de dientes primarios anteriores su pérdida prematura puede llevar a trastornos en la formación al pronunciar los sonidos f, v, s y z, así también como en el aspecto psíquico del niño. Existen casos en los cuales se torna imprescindible la pérdida de piezas dentarias primarias, en cuyo caso se debe tener en cuenta un factor tal vez el de mayor importancia como lo es el tiempo transcurrido desde la pérdida, si hay que extraer la pieza el mejor tratamiento es colocar un mantenedor de espacio tan pronto sea posible, o en la misma cita de la extracción. No es recomendable definitivamente esperar para "ver como van las cosas".

Aunque ya se halla cerrado el espacio horizontal, lo cual atrae la mayor atención del dentista de practica general, muchas veces es conveniente construir y colocar un mantenedor de espacio para reestablecer la función oclusal normal del área, es conveniente pensar en construir y colocar un reganador de espacio cuando el espacio perdido sea de aproximadamente 2 mm. y solo sea por inclinación de la corona del diente que se encuentra en distal.

Las edades de erupción no deben de tomarse tan en cuenta como para que sean las únicas que nos guien, ya que se ha encontrado que en la mayoría de los dientes erupcionan cuando se han formado 3/4 partes de sus raíces, sin que ésto tenga que ver con la edad cronológica, no obstante este hallazgo debe utilizarse cautelosamente.

Podemos tomar en cuenta otras consideraciones para mantener el espacio como son:

Cantidad de hueso que cubre al diente por erupcionar; si el hueso que cubre el germen ha sido destruido por infección u otra causa, las predicciones sobre la erupción basada en el desarrollo radicular, o tiempo pasado desde la pérdida del diente primario no son confiables, en estos casos por lo general, la erupción se acelera, llegando a los casos en que el diente secundario recién erupcionado tiene un mínimo de raíz o raíces,

en estos casos la técnica a seguir antes de estar formada en sus 3/4 partes - la raíz es no considerar que la erupción se acelerará y que se debe colocar un mantenedor de espacio, en caso de existir hueso sobre las coronas de los dientes secundarios puede afirmarse que la erupción se demorará algunos meses por lo que el mantenedor de espacio está indicado.

SECUENCIA DE LA ERUPCION DENTARIA

Debemos de tener en cuenta que la desorganización de fuerzas -- que actúan sobre los arcos dentarios y sobre los dientes en particular son un factor determinante del cierre de espacios y que ésta es determinada, en -- gran parte por las fuerzas que ejercen los dientes en estado de lo que podríamos llamar erupción activa (cuando están en proceso de aparición en la cavidad oral). Por ello es más grave la pérdida de los segundos molares primarios cuando los segundos molares secundarios van a erupcionar, lo mismo sucede cuando está erupcionando el primer molar primario, en estos casos, se causará que los dientes inclinen a los dientes primarios hacia mesial.

CONCLUSION

Al terminar la elaboración de esta tesis he llegado a la siguiente conclusión: Como un componente celular que somos no debemos olvidar una parte tan básica del individuo como lo es la Histología y la Embriología. En particular, en este caso enfocado al terreno bucal, dado que de este trabajo podremos analizar determinadas alteraciones que se presentan en nuestra práctica diaria.

En el campo pediátrico se encuentra frecuentemente una serie de alteraciones, principalmente en lo que se refiere al campo de la Oclusión, de la cual se derivan muchas complicaciones, pero hay que tener en cuenta que en ocasiones no existe verdaderamente tales alteraciones, sino que solo se trata de períodos críticos, en la edad en que el niño presenta una dentición mixta, de ahí el interés al cual enfoca este trabajo, que nos permitirá poder distinguir cuando en realidad se requiere de un tratamiento determinado y no por el contrario cometer patologías, ya que estas son irreparables en nuestros pacientes. Por ej. en cuantas ocasiones se presenta el problema de apiñamiento dental en la región anterior del maxilar inferior principalmente, lo que alarma notablemente a los padres del pequeño, por lo que piden un tratamiento inmediato que corrija aquel supuesto problema en el niño, esto se puede evitar con un estudio simple de la cronología dentaria del niño resolviendo así satisfactoriamente tanto para los pa-

dres como para el niño el supuesto problema. Existe también aquellos casos en los que verdaderamente se presentan problemas no tan solo de Oclusión sino que también de tipo orgánico, a los cuales no se les da la debida -- atención, creyendo que son etapas pasajeras y por falta de conocimientos dejamos avanzar.

En los capítulos presentados se trata a base de recopilaciones de temas ya estudiados, sustraer los conocimientos más elementales para evitar caer en errores manuales que puedan crear tanto física como psicológica-- mente reacciones negativas a nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFIA

KLEIT L. MOORE,
EMBRIOLOGIA CLINICA,
1a. ED., PAGES. 352-354-357.
1976.
EDITORIAL INTERAMERICANA.

HAMILTON, BOYD Y MOSSMAN,
EMBRIOLOGIA HUMANA
2A. ED., PAGES. 164, 165, 593-597.
1975.
EDITORIAL

RALPH MC DONALD,
ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE
2A. ED. PAGES. 36, 37, 68-74, 82-88, 330-331, 355-358.
1975.
EDITORIAL MUNDI.

HARNDT EWALD,
ODONTOLOGIA INFANTIL,
5A. ED. PAGES. 22-29, 43-49, 79-95.
1969.
EDITORIAL MUNDIA S.A.C.I.F.

FINN SIDNEY B.,
ODONTOLOGIA PEDIATRICA,
4A. ED., PAGES. 40-43, 282-291,
1976.
EDITORIAL INTERAMERICANA.

**J.F. COLYER Y COLAB.
PATOLOGIA CLINICA ODONTOLOGICA;
SA. ED., PAGES.
EDITORIAL**

REVISTAS:

**REVISTA A.D.M. JUL/AGOST.
PAGS. 40-46,
1976.**

**REVISTA A.D.M. NOV/DIC. PAGES. 52-53,
1976.**

**ACTA ODONTOLOGICA VENEZOLANA,
FACULTAD DE ODONTOLOGIA VENEZUELA,
CARACAS.
AÑO XL NO. 2 Y 3, MAYO/DIC.,
PAGS. 680-686, 724, 725,
1975.**

**PRACTICA INTERNISTA,
AÑO VII NO. 4,
PAGS. 423-430,
1971.
EDITORIAL CIENTIFICO/MEDICA BARCELONA.**