

2ej 366

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

ANOMALIAS DE LA PRIMERA DENTICION

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

MARIA MAGDALENA GARCIA CHARCO

Ruise Ruiz

México, D. F.

1981



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	Pág.
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I	
DESARROLLO Y MORFOLOGIA DE LOS DIENTES TEMPORALES Y DEL COMPLEJO FACIAL.....	2
1. - Ciclo vital del diente	2
2. - Etapa de copa	3
3. - Etapa de Campana	3
4. - Aposición	3
5. - Desarrollo inicial y calcificación de dientes tempo- rales anteriores	4
6. - Desarrollo inicial y cal cificación de dientes tempora- les posteriores y del primer molar permanente	4
7. - Morfología de los dientes Temporales	6
8. - Desarrollo y crecimiento del complejo facial	11
CAPITULO II	
ANOMALIAS DE LA DENTACION.....	16
1. - Anomal ías de Número	17
2. - Anomal ías de Forma	20
3. - Anomal ías de Estructura y Textura	25
4. - Anomal ías de Color	37

	Pág.
5. - Anomalías de Erupción y Exfoliación.....	39
6. - Anomalías de Posición.....	39

CAPITULO III

ERUPCION DENTAL: FACTORES LOCALES, GENERALES Y

CONGENITOS QUE INFLUYEN SOBRE EL PROCESO.....	41
1. - Cronología de la dentición humana.....	42
2. - Proceso Normal de Erupción.....	43
3. - Influencia de la pérdida prematura de los molares en la época de erupción de sus reemplazantes.....	45
4. - Variaciones en la secuencia de erupción.....	45
5. - Erupción Difícil.....	47
6. - Hematoma de Erupción.....	48
7. - Secuestros Eruptivos.....	48
8. - Dientes Natales y Neonatales.....	49
9. - Perlas de Epstein, Nódulos de Bohn y quistes de inclusión.....	51
10. - Factores Locales y Generales que influyen en la erupción.....	52

CAPITULO IV

TUMORES BUCALES EN LOS NIÑOS.....	56
1. - Granuloma Gigantocelular periférico.....	56

	Pág.
2. - Granuloma Reparador Gigantocelular central.....	57
3. - Hemangioma.....	58
4. - Angiomatosis Encefalotrigeminal.....	59
5. - Linfangioma.....	60
6. - Epulis Congenito del recién nacido.....	61
7. - Tumores Malignos.....	61

CAPITULO V

DIFERENTES PATOLOGIAS BUCALES EN NIÑOS CON SINDROMES, MANIFESTACIONES ORALES DE ENFERMEDADES DE PRIMERA INFANCIA Y LABOR DE EQUIPO EN LA REHABILITACION DEL PALADAR FISURADO.....

1. - Síndrome de Down	69
2. - Disostosis Cleidocraneal.....	71
3. - Hipotiroidismo.....	72
4. - Hipopituitarismo.....	73
5. - Síndrome de Papillón/Lefevre.....	75
6. - Manifestaciones Orales de las enfermedades propias de la infancia.....	76
7. - Labor de equipo en la rehabilitación del paladar fisurado.....	77

Pág.

CAPITULO VI.

RESUMEN Y CONCLUSIONES.....	83
BIBLIOGRAFIA.....	85

INTRODUCCION

Este trabajo se presta para consideraciones de problemas cuya importancia requiere dedicación continua y muy grande. No es mi intención ni me encuentro capacitada para ello; mi finalidad es más modesta: aportar algo y algunos detalles para el mejor entendimiento y conocimiento de las Patologías Bucal'es que pueden encontrarse en la Odontopediatría.

Para dicho entendimiento de la Odontopediatría es esencial una profunda comprensión de los principios fundamentales del crecimiento y desarrollo del complejo facial. Sin el conocimiento de la Anatomía Normal del Diente, así como erupción y calcificación adecuada de cada diente; será difícil la diferenciación entre un síndrome hereditario y la condición hipoplásica inducida por factores locales.

Los grados o fases normales del desarrollo de la dentición suelen ser transgredidos o equivocados y considerados como mal oclusión, por algunos odontólogos inexpertos.

Este tema que trato de exponer, como ya lo dije anteriormente, tiene como finalidad hacer notar las mal formaciones dentarias que se pueden encontrar en un infante, así como los trastornos u enfermedades orales que suelen ser inducidas por diferentes causas como las señalaré más adelante en los capítulos que trate de recolectar para este fin.

Porque es responsabilidad de todo el Profesional en ésta rama, el responder adecuadamente y con contestaciones seguras a todas las preguntas que pudieran surgir por parte de los padres sobre las anomalías notadas en sus hijos, ya sea en sus dientes o en las partes que componen la Cavidad Oral.

CAPITULO I

DESARROLLO Y MORFOLOGIA DE LOS DIENTES TEMPORALES.

El propósito de este capítulo es presentar una breve revisión del desarrollo de los dientes, que ayudará a una mejor comprensión de los factores etiológicos relacionados con las diversas anomalías hereditarias y de desarrollo que se presentan en los capítulos siguientes.

También es apropiado presentar una breve consideración en el desarrollo y crecimiento del complejo facial.

(1)

CICLO VITAL DEL DIENTE

LAMINA DENTAL Y ETAPA DE BROTE (INICIACION)

Ya en la sexta semana de la vida embrionaria se pueden apreciar evidencias del desarrollo de los dientes humanos. Las células de la capa basal del epitelio bucal experimentan una proliferación de ritmo más rápido que el de las vecinas. El resultado es el espesamiento del epitelio en la región del futuro arco dental, que se extiende a lo largo de todo el borde libre de los maxilares. Este fenómeno se conoce como "primordium de la porción ectodérmica de los dientes" y su resultado se denomina "lámina dental". Al mismo tiempo en cada maxilar, en la posición que ocuparán los futuros dientes, se producen diez tumefacciones redondeadas u ovoideas --

ETAPA DE COPA

La proliferación de las células continúa; como resultado de un crecimiento desigual de las distintas partes del gérmen, se forma una etapa de copa. En la superficie del gérmen aparece una invaginación superficial. Las células periféricas de la copa formarán más tarde el epitelio adamantino externo e interno.

(3)

ETAPA DE CAMPANA

(HISTODIFERENCIACION Y MORFODIFERENCIACION)

Hay invaginación y profundización continuadas del epitelio hasta que el órgano del esmalte toma la forma de una campana. Es durante esta etapa cuando se produce una diferenciación de las células de la papila dental en odontoblastos, y de las células del epitelio adamantino interno en ameloblastos.

También se produce morfodiferenciación durante la etapa avanzada de campana y se determina la forma de la futura corona.

(4)

APOSICION

Esta etapa de crecimiento del esmalte y la dentina está caracterizada por un depósito en capas de matriz extracelular. Esta matriz la depositan las células a lo largo del contorno trazado por las células formativas al

término de la morfodiferenciación.

(5)

DESARROLLO INICIAL Y CALCIFICACION DE DIENTES TEMPORALES ANTERIORES.

Kraus y Jordan comprobaron que la primera indicación macroscópica de desarrollo morfológico se produce aproximadamente a las 11 semanas in útero. La corona de los centrales superiores e inferiores es idéntica en ésta etapa inicial a la de pequeñas estructuras hemisféricas, como cáscaras.

Los incisivos laterales comienzan a desarrollarse en sus características morfológicas entre las 13 y 14 semanas.

Hay evidencias de los caninos en desarrollo entre las 14 y 16 semanas.

La calcificación del incisivo central comienza aproximadamente a las 14 semanas in útero, con el central superior que precede al inferior. La calcificación del incisivo lateral se produce a las 16 semanas y la del canino a las 17 semanas.

Es interesante señalar que las fechas enumeradas preceden en tres a 4 semanas las fechas que aparecen en la cronología de la dentición humana trazada por Logan y Kronfeld e incluidas en otro capítulo.

(6)

DESARROLLO INICIAL Y CALCIFICACION DE LOS DIENTES TEMPORALES POSTERIORES Y DEL PRIMER MOLAR PERMANENTE.

El primer molar temporal superior aparece macroscópicamente a las 12 1/2 semanas in útero. Kraus y Jordan observaron que ya a las 15 1/2 semanas la punta de la cúspide mesiovestibular puede experimentar una calcificación. Aproximadamente a las 34 semanas la superficie oclusal íntegra está cubierta por tejido calcificado. Al nacer, la calcificación incluye aproximadamente tres cuartos de altura ocluso-gingival de la corona.

El segundo molar primario inferior también aparece macroscópicamente alrededor de las 12 1/2 semanas in útero. Habrá evidencias de calcificación de la cúspide mesiovestibular ya a las 19 semanas. Al nacer la calcificación en sentido oclusogingival incluye más o menos un cuarto de la corona.

El primer molar temporal inferior se hace evidente por primera vez a las 12 semanas in útero. Ya a las 15 1/2 semanas se puede observar calcificación de la punta de la cúspide mesiovestibular. Al nacer una cubierta completamente calcificada abarca la superficie oclusal.

También el segundo molar temporal inferior se hace evidente macroscópicamente a las 12 1/2 semanas in útero. Según Kraus y Jordan, la calcificación puede comenzar a las 18 semanas. Al nacer se ha producido la coalescencia de los cinco centros y solo queda una pequeña zona sin calcificar en el centro de la superficie oclusal. Hay cúspides cónicas aguzadas, rebordes angulosos y una superficie oclusal lisa, todo lo cual indica que la calcificación de estas zonas es incompleta en el momento de nacer.

La labor de Kraus y Jordan indicaría que los adyacentes segundo molar temporal y primer permanente siguen esquemas idénticos de morfo~~di~~de

renciación, pero en distintos momentos, y que el desarrollo inicial del primer molar permanente se produce poco después. Estos dos autores han demostrado también que los primeros molares permanentes están sin calcificar antes de las 28 semanas de edad; en cualquier momento después puede comenzar la calcificación. Al nacer siempre existe cierto grado de calcificación.

También es necesario conocer la morfología de los dientes temporales para poder detectar cualquier anomalía en cuanto a forma.

(7)

MORFOLOGIA DE LOS DIENTES TEMPORALES INCISIVO CENTRAL SUPERIOR

El diámetro mesiodistal de la corona es superior a la longitud cervico-incisal. No suelen ser evidentes en la corona las líneas de desarrollo; de modo que la superficie vestibular es lisa. El borde incisal es casi recto, aún antes que haya evidencias de abrasión. Hay rebordes marginales también desarrollados en la cara lingual y un cingulo bien desarrollado. La raíz de este diente es cónica.

INCISIVO LATERAL SUPERIOR

La forma del incisivo lateral es similar a la del central pero la corona es más pequeña en todas sus dimensiones. El largo de la corona de cervical a incisal es mayor que el ancho mesiodistal. La forma de la raíz es similar a la del central, pero es más larga en proporción con la corona.

CANINO SUPERIOR

La corona del canino es más estrecha en cervical que la de los incisivos y las caras mesial y distal son más convexas. Tiene una cúspide aguzada bien desarrollada en vez del borde recto incisal. El canino tiene una larga raíz cónica que supera el doble de largo de la corona. La raíz suele estar inclinada hacia distal, por apical del tercio medio.

INCICIVO CENTRAL INFERIOR.

Es más pequeño que el superior, pero su espesor linguovestibular es sólo 1 mm inferior. La cara vestibular es lisa, sin los surcos de desarrollo. La cara lingual presenta rebordes marginales y ángulo. El tercio medio y el tercio incisal en lingual pueden tener una superficie aplanada a nivel de los rebordes marginales, o puede existir una ligera concavidad. El borde incisal es recto y divide la corona linguovestibularmente por la mitad. La raíz tiene más o menos el doble del largo de la corona.

INCICIVO LATERAL INFERIOR.

La forma del lateral es similar a la del incisivo central pero es algo mayor en todas las dimensiones, excepto la vestibulolingual. Puede tener una concavidad mayor en la cara lingual, entre los rebordes marginales. El borde incisal se inclina hacia distal.

CANINO INFERIOR.

La forma del canino inferior es muy similar a la del canino superior, con muy pocas excepciones. La corona es apenas más corta y la raíz

puede ser hasta 2 mm más corta. No es tan ancho en sentido linguovestibular como su antagonista.

PRIMER MOLAR SUPERIOR.

La mayor dimensión de la corona está en las zonas de contacto mesiodistal, y desde estas zonas de contacto la corona converge hacia la región cervical.

La cúspide mesolingual es la mayor y más aguzada. Cuenta con una cúspide distolingual mal definida, pequeña y redondeada. La cara vestibular es lisa, con poca evidencia de los surcos de desarrollo. Las tres raíces son largas, finas y bien separadas.

SEGUNDO MOLAR SUPERIOR.

Hay un parecido apreciable entre el segundo molar temporal y el primer molar permanente. Existen dos cúspides vestibulares bien definidas, con un surco de desarrollo entre ellas. La corona es bastante mayor que la del primer molar, temporal.

La bifurcación entre las raíces vestibulares está próxima a la región cervical. Las raíces son más largas y gruesas que las del primer molar temporal, con la lingual como la más grande y gruesa de todas. Hay tres cúspides en la cara lingual: una cúspide mesolingual que es grande y bien desarrollada, una cúspide distolingual y una cúspide suplementaria menor (tubérculo de Carabelli). Hay un surco bien definido que separa la cúspide mesolingual de la distolingual. En la cara oclusal se ve un reborde obli

cuo prominente que une la cúspide mesiolingual con la distovestibular.

PRIMER MOLAR INFERIOR.

A diferencia de los demás dientes temporales, el primer molar inferior no se parece a ningún diente permanente. La forma mesial del diente vista desde vestibular, es casi recta desde la zona de contacto hasta la región cervical. La zona distal es más corta que la mesial.

Presenta dos claras cúspides vestibulares sin evidencias de un claro surco de desarrollo entre ellas; la cúspide mesial es la mayor de las dos. Hay una acentuada convergencia lingual de la corona en mesial, con un contorno romboideo en el aspecto distal. La cúspide lingual es larga y bien aguada en la punta; un surco de desarrollo separa ésta cúspide de la distolingual, que es redondeada y bien desarrollada. El reborde marginal está bastante bien desarrollado en mesial, aún al punto en que parece otra pequeña cúspide lingual, cuando se ve el diente desde mesial se nota una gran convexidad vestibular en el tercio cervical. El largo de la corona es en la zona mesiovestibular superior a la mesiolingual; de tal modo la línea cervical se inclina hacia arriba desde vestibular hacia lingual.

Las raíces largas y finas se separan mucho en el tercio apical, más allá de los límites de la corona. La raíz mesial, vista desde mesial, no se parece a ninguna otra raíz primaria. El contorno vestibular y el lingual caen derecho desde la corona y son esencialmente paralelas por más de la mitad de su largo. El extremo de la raíz es chato, casi cuadrado.

SEGUNDO MOLAR INFERIOR

Hay un gran parecido con el primer molar permanente inferior, excepto en que el diente temporal es menor en todas sus dimensiones. La superficie vestibular está dividida en tres cúspides separadas por un surco - de desarrollo mesiovestibular y otro disto-vestibular. Las cúspides tienen un tamaño casi igual. Dos cúspides de casi el mismo tamaño aparecen en - lingual y están divididas por un corto surco lingual.

El segundo molar primario visto desde oclusal, parece rectangular, con una ligera convergencia de la corona hacia distal el reborde marginal - mesial, está más desarrollado que el distal.

Hay una diferencia entre las coronas del segundo temporal y el pri - mero permanente, la cúspide disto-vestibular, que en el permanente es infe - rior a las otras dos cúspides vestibulares. Las raíces del segundo molar - temporal son largas y finas, con una separación característica mesiodistal en los tercios medio y apical.

Para saber apreciar las anomalías de color se tendrá que conocer el color de los dientes temporales que es un color blanco lechoso de ahí que - se les conozca como dientes de leche, y en cuanto a el número de los dien - tes temporales estos son 20 en total correspondiendo 10 al maxilar supe - rior y 10 al maxilar inferior y que son:

- 1 central superior derecho e izquierdo
- 1 lateral superior derecho e izquierdo
- 1 canino superior derecho e izquierdo

1 primer molar superior derecho e izquierdo

1 segundo molar superior derecho e izquierdo

Stendo esta misma disposición en el maxilar inferior.

(8)

DESARROLLO Y CRECIMIENTO DEL COMPLEJO FACIAL

En cuanto al desarrollo y crecimiento del complejo facial es importante saber este para poder considerar el problema de macrodoncia y microdoncia, y que en breves aspectos dare a conocer a continuación.

PUNTOS DE CRECIMIENTO EN EL MAXILAR SUPERIOR.

Los centros principales que contribuyen al crecimiento del maxilar superior son hacia adelante (anterior) y hacia abajo (descendente).

A. - Crecimiento de las uniones esenooccipital y esenoetmoidal.

B. - Crecimiento del septum cartilaginoso nasal.

Las suturas siguientes se consideran secundarias o sitios adecuados para los centros principales del crecimiento.

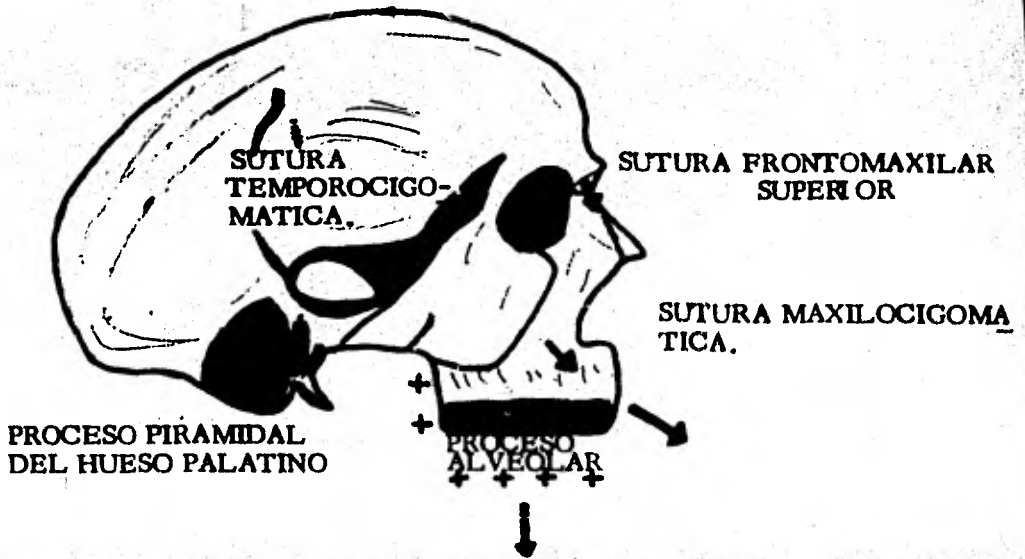
A. - Sutura frontomaxilar.

B. - Sutura cigomatomaxilar

C. - Sutura temporocigomatica.

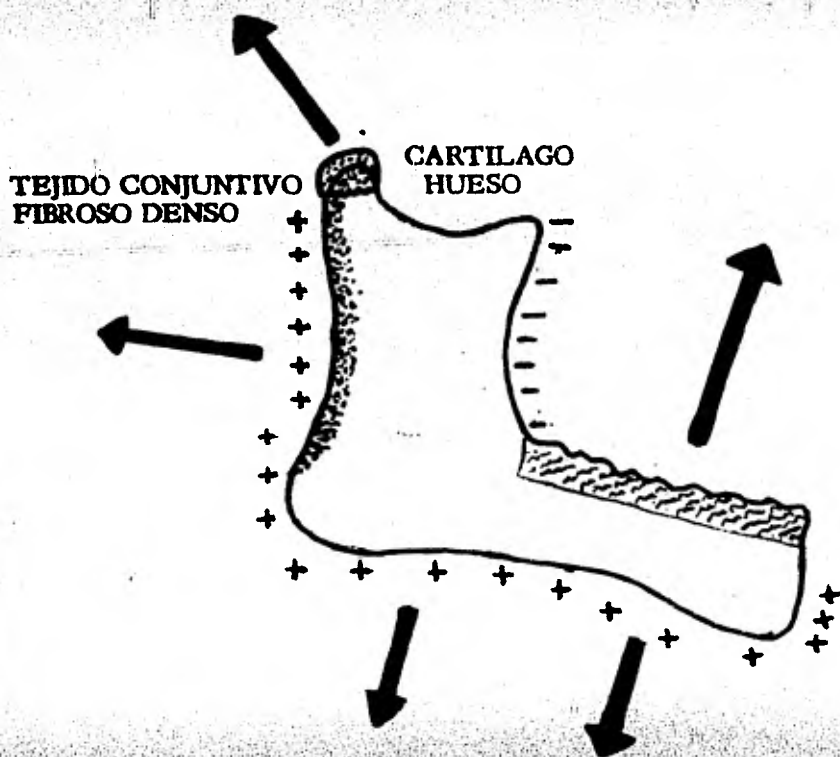
D. - Proceso piramidal del hueso palatino.

E. - Proceso Alveolar.



SITIOS O PUNTOS DE CRECIMIENTO DEL MAXILAR INFERIOR

El crecimiento del cóndilo, aumenta la dimensión anteroposterior - (patrón de crecimiento) hacia adelante y hacia abajo del maxilar inferior o mandíbula. La dimensión de la misma aumenta también por la reabsorción del hueso del borde anterior de la rama y la aposición del hueso en el borde posterior de la rama. El crecimiento aposicional del hueso alveolar aumenta la dimensión superoinferior de la mandíbula.

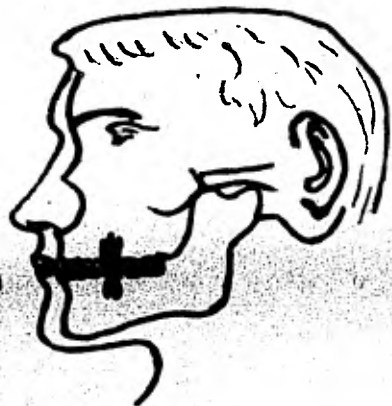


El siguiente esquema muestra el crecimiento normal hacia abajo y adelante. Edades 6 meses, 3 años y 8 años.

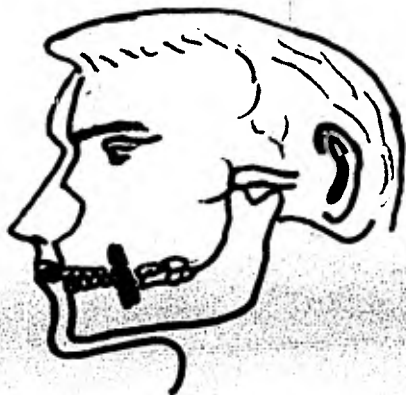


Al haber alguna anomalía en cuanto al desarrollo y crecimiento del complejo facial puede traer también como consecuencia malposiciones en los dientes y por lo tanto alteraciones en la oclusión y conjuntamente con la malposición enfermedades parodontales, traumatismos al ocluir, etc.

Para saber distinguir la maloclusión damos a conocer la clasificación de la maloclusión según Angle:



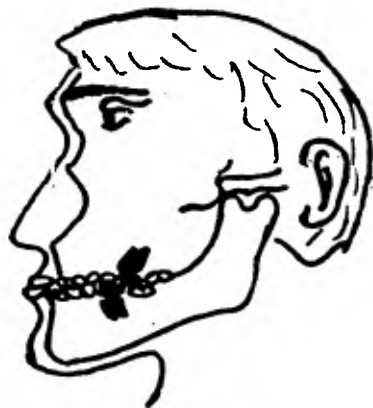
A - Clase I



B - Clase II



C - Clase II, División 2



D - Clase III

A. - Clase I. - Relación normal mesiodistal del primer molar las irregularidades de los dientes se observan en otro lugar.

B. - Clase II. - División I. - El primer molar inferior esta en posición distal con respecto al primer molar superior. La retrooclusión mandibular se refleja en el perfil del paciente.

C. - Clase II. - División II. - El primer molar inferior está en posición distal con respecto al primer molar superior. Una sobremordida profunda se refleja en el perfil del paciente,

D. - Clase III. - Maloclusión. - El primer molar inferior está en posición mesial con respecto al superior. Se observa un prognatismo mandibular que se refleja en el perfil del paciente.

CAPITULO II

" ANOMALIAS DE LA DENTICION "

La mayoría de las anomalías por comunes en los dientes se hacen evidentes durante la niñez, en esos casos el Odontólogo que atiende a la familia es consultado comunmente para hacer diagnóstico y efectuar el tratamiento que se requiera.

Muy a menudo las condiciones hereditarias son diagnosticadas incorrectamente y desechadas como resultado de una "Nutrición deficiente" por lo que los padres se sienten a veces culpables por circunstancias que difícilmente pueden controlar.

Es satisfactorio para el profesional poder ser exacto en cuanto a la naturaleza de una anomalía en particular, así mismo es finalidad de este capítulo ayudarlo para que pueda realizarlo con precisión.

Son de gran valor para el Profesional la clasificación y conocimiento de las anomalías para efectuar un buen diagnóstico. Las seis categorías que encontramos en cuanto a anomalías de los dientes las señalare a --- continuación con una descripción detallada.

ANOMALIAS DE LOS DIENTES.

1. - Anomalías de Número
2. - Anomalías de Forma.
3. - Anomalías de Estructura y Textura.
4. - Anomalías de Color.

5. - Anomalías de Erupción y exfoliación.

6. - Anomalías de Posición.

1. - Anomalías de Número de los Dientes.

Los dientes supernumerarios son el resultado de aberraciones en el periodo de comienzo o proliferación del ciclo vital del diente. La mejor evidencia aprovechable señala los factores genéticos como responsables de estas anomalías todos los estudios y estadísticas realizadas indican, con ligeras variaciones que esta anomalía prevalece más en la dentición permanente que en la temporal, los informes publicados sobre la prevalencia de los supernumerarios en la dentición temporal oscilan entre un orden inferior del 0.4 % y uno superior al 1.8%.

La mayoría de estos dientes están localizados en la región incisiva del maxilar superior o inferior y son de forma normal, no hay evidencia confiable de que exista diferencia en las personas de acuerdo con el sexo en la dentición temporaria sobre la prevalencia de los dientes supernumerarios.

Diversos investigadores han registrado que la incidencia de dientes supernumerarios en la dentición permanente en niños menores de 14 años de edad llega a un orden de 2 al 3%.

Grahnen en niños suecos informó durante su estudio sobre el 2.7% y Caslotidi en un americano encuentra una incidencia del 2.7%, comprobando que ambos, encuentran un número significativamente mayor de supernumerarios en niños que en niñas.

La mayoría de estos dientes como indicamos anteriormente se en-

cuentran localizados en el maxilar superior en la región incisiva (mesio--- dens) con un porcentaje mayor en la región de los premolares, siendo generalmente conoides y de tamaño poco común, siendo esto común en la di--- sostosis cleidocraneal que es un síndrome hereditario familiar y dominante en el que se añade la ausencia de clavícula.

Los dientes cuya ausencia se produce por factores congénitos o de desarrollo suelen ocasionar muchos problemas para el práctico general.

El reconocimiento precóz requiere de un cuidadoso exámen clínico y radiográfico adecuado.

Así como los dientes supernumerarios, las agenesias representan una falla ó aberración en los estados de comienzo ó de proliferación del ciclo vital de diente. En la literatura existente hay evidencia de que la causa principal es el factor hereditario y hay información bien documentada de los antecedentes a través de algunas generaciones, rara vez las enfermedades óseas, tumores ó radiaciones pueden dar como resultado una disfunción en la formación de los dientes.

Las agenesias son menos frecuentes en la dentición temporal que en la permanente, se considera, que la ausencia del temporal debe significar la ausencia del permanente, sin embargo no es así en todos los casos, estudios en grupos de población sobre la incidencia de agenesia en dientes temporales, muestran una variación considerable pero en todos los casos hay menor agenesia en la dentición temporal que en la permanente (MENCZER) ha informado sobre un porcentaje del 0.09 de ausencia en la dentición temporal en un grupo de niños americanos de edad preescolar, mientras

GRAHAM informo que un grupo de niños Suecos era de 0.4%, ambos investigadores encontraron que el incisivo lateral temporal superior es el que esta ausente en forma mas común.

En la dentición permanente la incidencia de la hipodoncia exclusiva en los terceros molares fué encontrada en porcentaje del 3.8, en el estudio de EVANSTON sobre la caries dental. El grupo estudiado fué de más de 12,000 niños en edades que oscilaban de 12 a 14 años en el estudio que efectuó GRAHNEN de 1,006 niños escolares Suecos en edades de 11 a 14 años, la incidencia de dientes ausentes fué del 6.1% en todos los estudios radiograficos realizados hubo común acuerdo en que el diente más ausente es el segundo premolar superior, GRAHNEN ~~nóto~~ sobre la base de estudios efectuados en grupos familiares, que el llamado lateral en forma de hueso es una manifestación modificada de la que actualmente se considera como hipodoncia.

Algunos síndromes característicos han sido observados como asociados con la pérdida múltiple de los dientes, en la displasia ectodérmica hereditaria anhidrótica existe comunmente oligodoncia o anodoncia. Este estado se presenta generalmente en el sexo masculino que ha sido clasificado como el sexo ligado a una característica recesiva.

En el síndrome de Down (Mongolismo), Brown y Cunningham informaron que hay un alto porcentaje del 43% de niños afectados en quienes comunmente el diente ausente es el incisivo lateral superior.

El tratamiento de los casos con agenesia solo puede ser decidido individualmente, en algunos casos no se aconseja el tratamiento mientras que

en otros se requiere la corrección ortodóntica y la prótesis.

2. - Anomalías de Forma.

Las variaciones de configuración dentaria pueden ser de naturaleza hereditaria o el resultado de una enfermedad o un traumatismo, con frecuencia esta anomalía está limitada a uno o dos dientes.

Para hacer el diagnóstico es necesario tomar la radiografía y en la mayoría de los casos tendrá valor la historia clínica del paciente.

Algunos estudios han registrado la incidencia de tales condiciones. - Grahnén en una investigación de 1006 niños de 11 a 14 años comprobó que el 1.7% exhibía incisivo conoide en el arco superior, se encontraron dientes fusionados o geminados en un 0.5% de un grupo de 3 a 5 años de edad.

Clayton informó que el 0.47% en un grupo de niños de 3 a 12 años tenía dientes geminados o fusionados estadística que se considera muy cercana a la de Grahnén.

Es mucho menos común observar dientes fusionados o geminados en la dentición permanente que en la temporal por lo tanto la clasificación de las anomalías de forma de los dientes es de valor para alcanzar el diagnóstico, dicha clasificación es la siguiente.

CLASIFICACION DE LA FORMA DE LOS DIENTES ANORMALES.

- A. - Geminación
- B. - Fusión
- C. - Dilaceración

- D. - Concrecencia
- E. - Diente de Hutchinsón
- F. - Molar de Mulberry
- G. - Lateral conoideo
- H. - Cingulo exagerado
- I. - Cuspide supernumeraria
- J. - Incisivo en forma de clavo
- K. - Taurodontismo
- L. - Dens in dente
- M. - Macrodoncia
- N. - Microdoncia
- O. - **Aspecto hipoplásico y malformaciones generalizadas resultantes de trauma, enfermedad exantemática y síndrome genético.**

A. - GEMINACION

Esta se genera de un intento de división de un germén dental único - por invaginación, aquí se encuentra un diente clinicamente grande que puede estar completamente unido o separado pero se encuentra una raíz y un solo conducto radicular.

B. - FUSION

Es originado por la unión de dos germenés dentales normalmente separados, aquí se encuentran dos raíces y dos conductos radiculares esto es antes de que se forme la raíz.

C. - DILACERACION

Es cuando se presenta una curvatura muy pronunciada en la raíz o en la corona del diente esto se cree que se forma por un traumatismo antes de la calcificación.

II. - ANOMALIAS DE FORMA

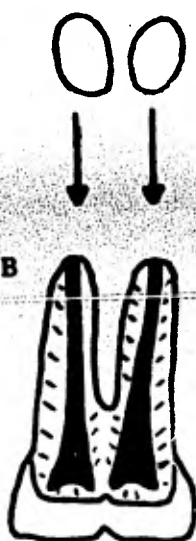
GEMINACION



UN BROTE
UN DIENTE

Un canal en la raíz

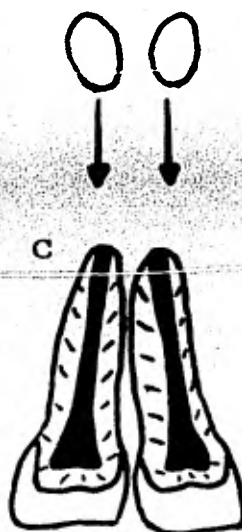
FUSION



DOS DIENTES
UNION DE DENTINA

Canales de la raíz separados.

CONCRESCENCIA



DOS DIENTES
UNION CEMENTARIA

D. - CONCRESCENCIA.

Es una forma de fusión de las raíces del diente y después de que se hayan formado, es provocado por la unión de dos gérmenes dentales normalmente separados y que al terminarse de formar la raíz se encuentran unidos por el cemento, en donde encontramos dos raíces y dos conductos radiculares y solo se observa radiográficamente.

E. - DIENTE DE HUTCHINSON

Estos dientes son los característicos en la amelogénesis imperfecta.

F. - MOLAR DE MULBERRY

G. - LATERAL CONOIDEO

Este tiene las características de un cono, o sea que el diente en lugar de tener su anatomía apropiada esta recto en la parte palatina sin tener cingulo.

H. - CINGULO EXAGERADO

Estos dientes tienen las mismas características de un diente normal con la especialidad de que el cingulo es más grande que lo normal.

I. - CUSPIDE SUPERNUMERARIA

La característica de estos dientes es que se presenta únicamente en molares y se distingue por que aumenta el número de cúspides de las que pueda tener un molar.

J. - INCISIVO EN FORMA DE CLAVO.

K. - TAURODONTISMO

Estos dientes reciben éste nombre porque su forma se asemeja a los de los rumiantes, radiográficamente se observa que su corona es en forma rectangular, su cámara pulpar es muy grande, las bifurcaciones o trifurcaciones ya sean superior o inferior van a ser muy cercanas a los ápices de los dientes, por lo consiguiente sus raíces son muy pequeñas, esto se presenta casi siempre con tendencia hereditaria y puede ser unilaterial o bilateral.

L. - DENS IN DENTE.

Que significa un diente dentro de otro diente, aunque este término está mal dicho, ya que esto es el resultado de la invaginación de la superficie coronaria antes de la calcificación.

La característica de estos dientes es que tienen forma piriforme (forma de pera) y se ve con frecuencia en dientes incisivos laterales superiores.

M. - MACRODONCIA.

Esto quiere decir que encontraremos los dientes mayores de lo normal, y se clasifica en tres tipos:

a). - Macrodoncia generalizada verdadera. - En esta observamos los dientes más grandes de lo normal, es rara y se encuentra en anomalías hipofisarias como el gigantismo.

b). - **Macrodoncia generalizada relativa.** En este tipo se observa que el tamaño de los dientes es normal pero la mandíbula es pequeña.

c). - **Macrodoncia Unidental.** - Aquí se observa un diente o varios dientes más grandes que lo normal y se encuentran en trastornos de hemi hipertrofia facial, que puede ser hereditaria y esto es que los dientes afectados se ven más grandes en relación que el mismo diente de la arcada contraria.

N. - MICRODONCIA.

Esto es todo lo opuesto que la macrodoncia o sea que los dientes son más pequeños que lo normal, y también se divide en 3 tipos:

a). - **Microdoncia generalizada verdadera.** - En donde todos los dientes son más pequeños que lo normal como en el caso del enanismo como consecuencia de trastornos hipofisarios.

b). - **Microdoncia Generalizada Relativa.** - En este caso la mandíbula es más grande que lo normal y por lo tanto los dientes se observan pequeños, esto puede ser hereditario.

c). - **Microdoncia Unidental.** - Está es una anomalía bastante común que encontramos en algunos dientes como los laterales superiores que se observan en forma de clavija, su raíz va a ser conoide, pequeña en terceros molares y muchas veces se encuentran en forma de premolares.

3. - Anomalías de Estructura y Textura de los Dientes.

En esta categoría están incluidos los síndromes hereditarios, tales como la amelogénesis imperfecta, dentinogénesis imperfecta, así como los

diversos factores que pueden afectar la formación del esmalte y la dentina, debe señalarse que existen en la literatura informes contradictorios concernientes a los análisis genéticos de estos síndromes por lo tanto para hacer un diagnóstico eficaz debe ser considerada la anomalía en todos sus aspectos.

CLASIFICACION :

I. - Síndromes hereditarios

A. - Esmalte. - Amelogénesis imperfecta.

1. - Hipocalcificación hereditaria del esmalte (tres subdivisiones).

2. - Hipoplasia hereditaria del esmalte (cuatro subdivisiones).

B. - Dentina

1. - **Dentinogénesis imperfecta.**

2. - **Displasia de la dentina.**

3. - Dientes en forma de copos.

II. - Otras manifestaciones de las estructuras y texturas de los dientes anormales.

a. - Fluorosis.

b. - Porfiria.

c. - Hipofosfatosis.

d. - Hipoplasia a causa de una enfermedad febril

e. - Hipoplasia a causa de traumatismos.

f. - Hipoplasia a causa de radiaciones.

g). - Hipoplasia a causa de una deficiencia vitamínica.

h). - Hipoplasia a causa de un raquitismo por resistencia a la vitami

na D.

- i. - Hipoplasia a causa de un nacimiento prematuro o a factores neonatales.

I. - SINDROMES HEREDITARIOS

La amelogenesis imperfecta, que afecta las denticiones temporal y permanente y tiene una gama amplia de aspectos clinicos se transmite como rasgo autosómico dominante (el tipo de hipocalcificación) como rasgo dominante vinculado al sexo (el tipo de hipoplasia) o como rasgo recesivo vinculado al sexo (el tipo de hipomaduración). Sin embargo Chaudhry y colaboradores (1959) informaron que fueron observados unos pocos niños con displasia adamantina sin fondo hereditario. La estructura dental defectuosa estaba limitada al esmalte. En el examen radiográfico la forma pulpar aparecia normal y la morfología radicular no diferia de la normal.

Weinmann y asociados dividieron la amelogenesis imperfecta en dos tipos: uno en el cual el esmalte presenta un severo aspecto hipoplásico y otro en el cual el esmalte presenta aspecto de hipocalcificación. Se piensa que la diferencia es debida al estado de desarrollo del esmalte en el momento en que se produjo el defecto. En el tipo de hipoplasia adamantina, la matriz del esmalte parece estar imperfectamente formada; aunque despues se produce su calcificación y el esmalte es duro, falla en cantidad y tiene una superficie áspera y con fosillas. En el tipo de hipocalcificación adamantina, la formación de la matriz parece alcanzar un espesor normal, pero la calcificación es deficiente y el esmalte es blando.

Una tercera variante de la amelogénesis imperfecta es una capa fina y delgada del esmalte de color pardo amarillento. En este tipo el esmalte no parece abrasionarse excesivamente.

El tratamiento de la amelogénesis depende de la gravedad y de la necesidad de mejorar la estética. Como la estructura dentinaria es normal - puede ser preparado para coronas de porcelana. La pulpa coronaria parece retirarse más rápidamente que en los dientes normales, posiblemente como resultado de la cubierta fina y mal formada de esmalte. Por lo tanto, a menudo es posible realizar coronas estéticas en pacientes jóvenes.

La amelogénesis se produce en dos etapas. En la primera etapa, se forma la matriz adamantina; en la segunda, la matriz se calcifica. Factores generales o locales que interfieren en la formación normal, provocan defectos superficiales del esmalte e irregularidades conocidas como "Hipoplasia Adamantina". Los factores que intervienen en la calcificación y maduración del esmalte provocan un estado conocido como "Hipocalcificación-adamantina".

La hipoplasia adamantina puede ser leve y causar fositas en la superficie del esmalte y generar una línea horizontal que atraviese el esmalte coronario. Si la actividad ameloblástica se hubiera interrumpido por un largo periodo, se producirían grandes zonas de esmalte irregular o imperfecto.

La hipoplasia posnatal de los dientes temporales es probablemente tan común como la hipoplasia de los dientes permanentes, aunque aquella no puede adoptar formas tan graves.

De todos modos es rara la hipoplasia del esmalte primario formada

antes del nacimiento. Kronfeld y Shour afirmaron que la hipoplásia neonatal representa una perturbación en la formación no en la calcificación del esmalte y la dentina que se originó durante el período neonatal. En su forma más leve una perturbación neonatal se refleja a manera de un acentuado anillo neonatal en torno de los dientes temporales.

En el tipo grave de trastorno neonatal, la formación del esmalte se detuvo al nacer o en el período neonatal. La amelogénesis posnatal -- está limitada a la porción cervical de la corona en la zona de esmalte presente en el nacimiento.

Stein informó que el 50% de los niños prematuros (hacia el séptimo mes de embarazo) tenían hipoplásia adamantina en los dientes temporales. La ubicación del defecto en los dientes correspondía en la época de su formación con la época del nacimiento.

Dentro de la hipoplásia adamantina se encuentran varias relacionadas con diferentes factores que a continuación dare conocer:

HIPOPLASIA POR DEFICIENCIA NUTRITIVA:

Se han emprendido muchas investigaciones clínicas para determinar la relación entre los defectos hipoplásicos del esmalte y las fallas generales. Se ha prestado poca importancia a las fiebres exantemáticas, -- pero los estados deficitarios, en particular los vinculados con deficiencias de vitaminas A, C y D, calcio y fósforo, pueden ser relacionados con frecuencia con la hipoplásia adamantina.

Sarnat y Schour observaron en un grupo de 60 niños, con histo--

rias médicas adecuadas, que dos tercios de los trastornos hipoplásicos se producían durante el período de la infancia. Aproximadamente una tercera parte de hipoplásia adamantina fué hallada en la parte de los dientes formada durante el primer período de la infancia (13 a 34 meses). Menos del 2% de los defectos adamantinos hallados se originaron en un período tardío de la infancia (35 a 80 meses).

Sheldon y colaboradores procuraron determinar si los defectos del esmalte estaban relacionados con las enfermedades generales. Examinaron cortes de 95 dientes de 34 pacientes con historias médicas detalladas. En más del 70% de los niños se halló correlación positiva entre el momento de la formación de una banda de esmalte defectuosa y la existencia de una enfermedad general. No obstante aparecieron defectos en el esmalte de un 23% de pacientes que no tenían historia alguna de enfermedad que pudiese haber causado la formación defectuosa de esmalte.

No hubo alteraciones adamantinas en el 6% de los pacientes con historias que tuvieran trastornos que produjeran modificaciones del esmalte en otros pacientes, las deficiencias de vitaminas A, C y D, calcio y fósforo, fueron las causas más comunes de formación defectuosa de esmalte.

HIPOPLASIA RELACIONADA CON LESION CEREBRAL.

Herman estudió 120 niños con parálisis cerebral; de 2 1/2 a 10 1/2 años, para determinar la incidencia de hipoplásia dental. El grupo fué comparado con 17 niños normales del mismo grupo cronológico. Se

contaba con historias medicas completas de todos los niños con parálisis cerebral y se observó que en el 36% del grupo con parálisis cerebral había hipoplásia adamantina y el 6% del grupo estaba normal.

En 70% de los dientes con esmalte hipoplásico del grupo de parálisis cerebral, se pudo hallar una relación definida basada en la época en que los posibles factores etiológicos habrían causado la lesión cerebral - y el momento aparente del defecto adamantino basado en su ubicación en el esmalte coronario. La evidencia de hipoplásia adamantina es una ayuda para el clínico y el investigador para determinar cuando se produjo la lesión cerebral en pacientes en los cuales la etiología no está bien definida.

Cohen y Diver observaron que los defectos adamantinos eran generados con mayor frecuencia en los grupos de bajo C. I. en los cuáles los defectos neurológicos eran más comunes. Hallaron que los defectos adamantinos distribuidos cronologicamente constitufan una valiosa ayuda en el diagnóstico neurológico, pues se producian comunmente en niños -- con lesiones cerebrales. Además los defectos indicaban el momento del daño al feto en formación o al bebe aún cuando la historia fuera negativa.

HIPOPLASIA POR ALERGIAS.

Rattner halló que existe una correlación entre los defectos adamantinos de la dentición primaria y la presencia de reacciones alérgicas graves. De 45 niños con alérgias congénitas, 26 presentaron defectos adamantinos. Las lesiones de esmalte estaban localizadas en el tercio -- oclusal de los caninos y primeros molares temporales.

HIPOPLASIA POR RAYOS X.

Niños que recibieron excesivos rayos X en el tratamiento de un tumor maligno generaron caries irrestricta en el sector irradiado. Se cree en general que la causa está en alteraciones de las glándulas salivales.

Los ameloblastos son en general resistentes a los rayos X sin embargo se puede ver una línea de esmalte hipoplásico que corresponda a la época del desarrollo en el momento de la terapéutica. En efecto será más severo en el desarrollo de la dentina y la formación radicular se verá trabada. A veces se detendrá el desarrollo de los dientes permanentes.

HIPOPLASIA POR RUBEOLA EMBRIOPÁTICA.

Musselman examinó 50 niños (edad media 2 1/2 años) con anomalías congénitas atribuidas a una infección en el útero por rubeola. Se halló hipoplásia adamantina en el 90% de los niños afectados, en comparación con el 13% de los niños no afectados del grupo de control. También se produjeron dientes cónicos en el 78% de niños con historia de rubeola. Del grupo de estudio 9 niños tenían muescas en los dientes, sin que se encontrara este defecto en ninguno de los niños del grupo de control.

DENTINOGENESIS IMPERFECTA (DENTINA OPALESCENTE HEREDITARIA).

El cuadro clínico de la dentinogénesis imperfecta que se transmite como rasgo autosómico dominante, presenta los dientes temporales --

y permanentes de un color característico opalescente pardo rojizo. Poco después de completarse la dentición primaria el esmalte se separa desde el borde incisal de los dientes anteriores a la cara oclusal de los dientes posteriores. La dentina blanda expuesta se abrasiona con rapidez, a veces al punto en que su superficie pulida está a un nivel con el tejido gingival.

Las radiografías muestran raíces delgadas y coronas bulbosas. La cámara pulpar es escasa o falta algunas veces por completo y los conductos radiculares son reducidos y acintados.

Estas condiciones señalan el defecto mesodérmico principal. A veces se observa rarefacción periapical en la dentición primaria; sin embargo, no se ha dado una explicación satisfactoria, pues no parece estar relacionado con una exposición pulpar y necrosis. A menudo se ven fracturas radiculares múltiples, en particular en los pacientes mayores. Un esmalte histológico muestra esmalte y dentina de estructura normal y el límite amelodentinario no difiere del hallado en los dientes normales. Sin embargo algunos han relacionado la fractura del esmalte con una falta de festoneamiento en el límite amelodentinario.

Los túbulos dentinarios están muy reducidos en número y se presentan irregulares y ramificados.

Hursey y sus asociados describieron la capa de dentina como -- parecida a la vista de los dientes normales. El resto de la dentina muestra notorias líneas de incremento. Las células, restos celulares y túbulos están ubicados en su mayor parte en el trayecto de esas líneas. Como

resultado del estudio histopatológico de estos dientes llegaron a la conclusión de que los odontoblastos primarios son capaces de formar dentina de aspecto normal por un tiempo limitado. Después probablemente degeneran y se unen a una matriz en diversos estados de conservación. La presencia de estas células y tubulos remanentes en la matriz producen un debilitamiento del diente en ese punto. Las células mesenquimáticas de la pulpa se diferencian de las de tipo odontoblástico, en que tienen una capacidad limitada para formar una matriz plenamente organizada. Estas células degeneran después de un breve período y se incorporan a la matriz dentinaria. El proceso se repite hasta la obliteración de la cámara pulpar.

Se ha observado dentinogénesis imperfecta asociada a osteogénesis imperfecta. McKusick cree que la dentinogénesis imperfecta es una forma de expresión de la enfermedad más generalizada del tejido conjuntivo conocida como osteogénesis imperfecta.

La relación entre ambas afecciones no se conoce, y se observa dentinogénesis imperfecta sola, sin indicios de anomalías en el esqueleto.

El tratamiento de la dentinogénesis imperfecta no es satisfactorio. La colocación de coronas de acero en los dientes temporales posteriores puede ser considerada un medio de prevenir el gran desgaste del tejido dental.

II. - OTRAS MANIFESTACIONES DE LAS ESTRUCTURAS Y TEXTURAS DE LOS DIENTES ANORMALES.

a). - HIPOPLASIA POR FLUOR (FLUOROSIS DENTAL. - Beber --

agua que contenga más de una parte por millón (ppm) de fluor puede -- afectar los ameloblastos durante la etapa de formación del diente y causar lo que se conoce como "esmalte veteado".

El aspecto del esmalte afectado en su formación por un exceso de fluor en el agua varía muchísimo, aunque los casos más graves de fluorosis dental están asociados a un alto nivel de consumo de fluor, existe al parecer una gran variación individual. El esmalte puede tener un aspecto blancusco, opaco, o puede presentar fositas. Como los dientes anteriores superiores suelen presentar manchas pardas, por eso se le -- dió el nombre de "esmalte veteado".

Bushry demostró en cortes por desgaste que la pigmentación es -- limitada esencialmente al tercio externo del esmalte. En esta región las estructuras de las vainas de los prismas y las líneas de incremento -- estaban obscurecidas por la pigmentación. También observó que el contenido de nitrógeno del esmalte es superior al normal. Ockerse y Wasserstein presentaron evidencias de que había manganeso en el esmalte veteado moderado y grave, pero no en el normal. No se sabe si solo los compuestos de manganeso causan el veteado o si también son factores causales los pigmentos de los alimentos y la saliva. Las tentativas de eliminar las manchas pardas de los dientes veteados mediante blanqueamiento tuvieron un cierto grado de éxito, pero la pigmentación tiende a retornar -- gradualmente.

La técnica de blanqueamiento suele ser necesario en varios tratamientos hasta obtener el resultado deseado.

b). - **PIGMENTACION PORFIRICA.** - Esta rara alteración genética del metabolismo porfirico se produce en hombres y mujeres así como en animales y se caracteriza por la producción excesiva de pigmento en el organismo. Se observa a menudo al nacer o puede desarrollarse -- durante la primera infancia.

Los niños con porfiria congénita emitirán orina roja, serán hipersensibles a la luz y formarán ampollas en las manos y en la cara, sus dientes tendrán un color pardo púrpuro, como el resultado del depósito de porfirina en los tejidos de formación. Dunsky y colaboradores informaron de una niña de 17 meses que por varias horas después del nacimiento emitió orina roja. Cuando erupcionaron sus dientes temporales, el color era pardo rojizo.

En la porfiria congénita los dientes permanentes también mostraron evidencias de tinción intrínseca.

c). - **HIPOFOSFATOSIS.** El rasgo característico clínico para el diagnóstico de la hipofosfatosis en los niños es la caída de los dientes temporales anteriores. Puede ser espontánea o provocada por un traumatismo leve. No hay inflamación gingival grave. La pérdida de hueso puede estar limitada a la región anterior. Baer comunicó el bajo nivel de fosfatasa alcalina en un niño de 2 1/2 años (7 unidades King-Armstrong; lo normal son 17 a 13 unidades). La madre del niño tenía un nivel hemático de fosfatasa alcalina inferior al límite más bajo normal. Es característica la evidencia histológica de hipocementosis en los dientes afectados. Se cree que la enfermedad es heredada por un gen recesivo autosómico, --

de modo que las pruebas debieran incluir los niveles de fosfatasa alcalina en padres y hermanos.

En cuanto a las hipoplasia a causa de radiaciones, de deficiencias vitamínicas, por resistencia a la vitamina D, se explicaron en síndromes hereditarios.

4. - Anomalías de color de los dientes.

El primer síntoma que a menudo nos da la evidencia de una variación en lo normal de la dentición humana, es una diferencia observable en el color de los dientes. Algunas de estas variaciones son detectadas únicamente por un observador entrenado, otras son tan evidentes que causan mucha preocupación tanto a los padres como a los niños.

En los últimos años el uso difundido de las tetraciclinas ha añadido una nueva categoría en la decoloración intrínseca de los dientes, señalando nuevamente el papel de la dentición como registro permanente del ciclo vital del individuo.

Si bien es cierto que una serie de fotografías coloreadas y anomalías dentales puede ser instructivas, debe señalarse que el color en sí es un criterio seguro para el diagnóstico, tanto el examen clínico su historia y la radiografía son siempre indispensables para llegar a un diagnóstico final. Lo primero a considerar es si el color o las manchas en un caso particular es intrínseco o extrínseco, debe realizarse una profilaxis sobre base de piedra pomex para remover las manchas verdes o pigmentaciones amarillas causadas por jarabes vitamínicos o bien en personas adul-

tas por el tabaco. Si el color es intrínseco será necesario tomar en consideración su distribución basándose en la historia clínica del paciente y en particular su lugar de residencia, las enfermedades de la primera infancia así como sus antecedentes hereditarios.

CLASIFICACION

1. - Dientes amarillos. - Coloración por tetraciclina, pigmentación debida a un nacimiento prematuro, amelogenesis imperfecta.
2. - Dientes Marrón. - Coloración por la tetraciclina, pigmentación asociada por un nacimiento prematuro, fibrosis quística, porfiria, amelogenesis imperfecta y dentinogenesis imperfecta.
3. - Dientes azules o azules verdosos. - Debido a la eritoblastosis fetal.
4. - Dientes de color blanco amarillento opacos. - Amelogenesis imperfecta.
5. - Dientes con areas específicas blancas: fluorosis, dientes con manchas nevadas, opacidad idiopáticas.
6. - Dientes de color rojo amarronado. - Porfiria.
7. - Dientes de color marrón grisáceo. - Dentinogenesis imperfecta.
8. - Decoloraciones variadas debido a factores extrínsecos de los alimentos, medicamentos, tabaco u otros agentes.

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

39

5. - Anomalías de erupción y exfoliación de los dientes.

Es muy variable la edad en que los dientes exfoliaran y erupcionaran, muchos clínicos dicen que hay un patrón familiar de la erupción - precóz o tardía, un ejemplo dramático de la erupción precóz es el diente neonatal que a veces se encuentra en los recién nacidos, existen informes de que ocurren en el 0.03% de los nacimientos (1 en 3,000) comunmente - en el área incisal inferior.

Factores sistémicos pueden influir en la erupción o exfoliación - de los dientes.

En el caso de la pérdida prematura de los dientes temporales a - causa de caries, el efecto de la erupción del diente sucedáneo depende de la edad en que se hizo la extracción. Si sucede durante el período preescolar la erupción del diente subyacente suele retardarse, si ocurre durante el - período de la dentición mixta y hay una patología ósea extendida se acelera la erupción del diente permanente.

Una causa frecuente en la erupción retardada del diente perma-- nente es la presencia de los dientes supernumerarios a los dientes tempo-- rales anquilosados.

6. - Anomalías de posición de los dientes.

En esta clasificación pueden incluirse propiamente todas las des-- viaciones de la posición normal de los dientes, pueden estar abarcando to-- das las desarmonías de la oclusión, para simplificar, esta sección estará - limitada a ilustraciones de las desviaciones en la posición dental, debido -

TESIS DONADA POR

40

D. G. B. UNAM

a la erupción ectópica, anquilosis e inclusión secundaria, para las ilustraciones de mordida cruzada (Cross-bite), giroversión y condiciones similares.

CAPITULO III

ERUPCION DENTAL: FACTORES LOCALES, GENERALES Y CONGENITOS QUE INFLUYEN SOBRE EL PROCESO.

Al nacer la dentición temporal está bien adelantada en su desarrollo. Una radiografía cefálica lateral tomada al nacer muestra la calcificación de aproximadamente cinco sextos de la corona del incisivo central, - unos dos tercios de la corona del lateral y, por lo menos, el extremo cuspidado del canino. Las cúspides de los primeros y segundos molares temporales pueden ser evidentes en la radiografía, aunque estén separados. A veces se aprecian evidencias de calcificación del primer molar permanente y del borde incisal del incisivo central.

Los resultados de la mayor parte de los estudios clínicos indican que los dientes de las niñas erupcionan antes que los de los varones. Gam-y colaboradores, que investigaron las diferencias sexuales en el momento de la calcificación dental de 225 niños, establecieron cinco etapas de calcificación y erupción. En general, hallaron que las niñas estaban más adelantadas en cada etapa, en especial en las últimas. El promedio de desarrollo dental en las niñas estaba un 3% más adelantado que en los varones. No obstante, el momento de la erupción de los dientes temporales y permanentes varía muchísimo. En un niño es posible considerar normales variaciones de hasta 6 meses en uno u otro sentido con respecto a la fecha de erupción habitual.

La erupción de los dientes temporales deberá comenzar a --

CRONOLOGIA DE LA DENTICION HUMANA

DIENTE	Comienzo la formación de los tejidos duros		Cantidad de esmalte formado al nacer		Esmalte completo	Erupción	Raza Completa da
Dentición Temporal	Superior	Incisivo central	4 meses in útero	Cinco sextos	1 1/2 meses	7 1/2 meses	1 1/2 años
		Incisivo lateral	4 1/2 meses in útero	Dos tercios	2 1/2 meses	9 meses	2 años
		Canino	5 meses in útero	Un tercio	9 meses	18 meses	3 3/4 años
		Primer molar	5 meses in útero	Cuspides unidas	6 meses	14 meses	2 1/2 años
		Segundo molar	6 meses in útero	Cuspides aisladas	11 meses	24 meses	3 años
	Inferior	Incisivo central	4 1/2 meses in útero	Tres quintos	2 1/2 meses	6 meses	1 1/2 años
		Incisivo lateral	4 1/2 meses in útero	Tres quintos	3 meses	7 meses	1 1/2 años
		Canino	5 meses in útero	Un tercio	9 meses	16 meses	3 1/4 años
		Primer molar	5 meses in útero	Cuspides unidas	5 1/2 meses	12 meses	2 1/4 años
		Segundo molar	6 meses in útero	Cuspides aisladas	10 meses	20 meses	3 años
Dentición permanente	Superior	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 1/2-13/4 años	5 - 6 años	10 - 11 años	12-13 años
		Segundo premolar	2 2 1/4 años	6 - 7 años	10 - 12 años	12-14 años
		Primer molar	Al nacer	A veces in vestigio	2 1/2 3 años	6 - 7 años	9-10 años
		Segundo molar	2 1/2 3 años	7 - 8 años	12 - 13 años	14-16 años
	Tercer molar	7 9 años	12 - 16 años	17 - 21 años	18-25 años	
	Inferior	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	5 - 6 años	10 - 12 años	12-13 años	
Segundo premolar		2 1/4 2 1/2 años	6 - 7 años	11 - 12 años	13-14 años	
Primer molar		Al nacer	A veces in vestigio	2 1/2 3 años	6 - 7 años	9-10 años	
Segundo molar	2 1/2 3 años	7 - 8 años	11 - 13 años	14-15 años		
Tercer molar	8 10 años	12 - 16 años	17 - 21 años	18-20 años		

De Logan, W. H. G. y Kronfeld, R.: J. A. D. A., 29:379, 1933; ~~Figuras~~ modificada por McCall y Schour.

los 6 meses. Los dientes inferiores suelen erupcionar uno o dos meses antes que los superiores correspondientes, y el incisivo central inferior suele ser el primer diente en erupcionar.

Se puede esperar que el incisivo lateral erupcione aproximadamente a los 8 meses, seguido por el primer molar a los 12 ó 14 meses, el canino a los 18 meses y el segundo molar a los 2 años.

2. - PROCESO NORMAL DE ERUPCION.

Aunque han sido propuestas muchas teorías, aún no han sido comprendidas en su totalidad los factores responsables de la erupción de los dientes. Los procesos de desarrollo y los factores que han sido relacionados con la erupción de los dientes incluyendo alargamiento de la raíz, fuerzas ejercidas por los tejidos vasculares en torno y debajo de la raíz, el crecimiento del hueso alveolar, el crecimiento de la dentina, la constricción pulpar, el crecimiento y tracción del ligamento periodontal la presión por la acción muscular y la reabsorción de la cresta alveolar.

Sicher propuso que el movimiento axial de un diente en continuo crecimiento es la expresión de su crecimiento longitudinal. El factor más importante que causa el movimiento hacia oclusal del diente es el alargamiento de la pulpa, resultante del crecimiento pulpar es un anillo de proliferación en su extremo basal. La zona de proliferación está separada del tejido periapical por un pliegue de la vaina epitelial de Hewling conocido como diafragma epitelial. Se considera que el crecimiento pulpar es simultáneo e igual a la profundización de la vaina de Hetwing.

En el extremo basal de un diente está localizado un ligamento - como "hamaca paraguaya" que actúa para orientar el crecimiento del -- diente. Sicher cree que los cambios continuos en el ligamento del diente, estimulados por la expansión de la pulpa, son una parte integral del proceso de la erupción. Estos cambios se producen en la capa intermedia -- del ligamento periodontal, que es un plexo de fibras precolágenas.

Baume y colaboradores comunican evidencias de control hormonal de la erupción dental, que sería influida por la hormona del creci--- miento de la hipófisis y por la tiroides. Aunque la teoría de que las hormonas desempeñan un papel primordial en la erupción dental cuenta con el apoyo de muchas evidencias, es probable que la erupción fisiológica - normal sea resultado de una combinación de los factores ya menciona--- dos.

Shumaker y El Hadary observaron en un estudio radiográfico -- que cada diente comienza a moverse hacia la oclusión aproximadamente en el momento de la integración de la corona. El intervalo entre esto y - la plena oclusión del diente es de unos cinco a ños para la dentición permanente. Gron observó en el estudio por ella realizado en ochocientos - setenta y cuatro niños bostonianos que la aparición del diente parece es-- tar más relacionada con la etapa de la formación radicular que con la -- edad cronológica o esquelética del niño. En la época de la aparición clínica, se había producido la formación de unos tres cuartos radiculares. -- Los dientes llegan a ocluir antes de que este completo el desarrollo radi-- cular.

3. - INFLUENCIA DE LA PERDIDA PREMATURA DE LOS MOLARES TEMPORALES EN LA EPOCA DE ERUPCION DE SUS REEMPLAZANTES.

Posen, despues de una revisión de las fichas del estudio de Burlington, en el cual se habia efectuado la extracción unilateral de los molares temporales, llegó a las siguientes conclusiones. La erupción de los premolares se demora en los niños que pierden los molares temporales a los cuatro o cinco años o antes. Si la extracción de los molares temporales se produce despues de los cinco años, habrá una disminución en la demora eruptiva del premolar. A los 8, 9 y 10 años, la erupción del premolar por pérdida prematura de los dientes temporales esta muy acelerada.

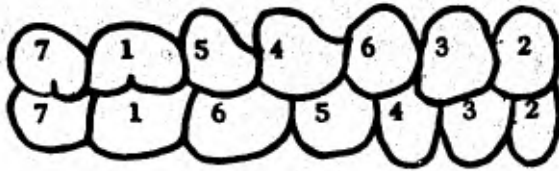
4. - VARIACIONES EN LA SECUENCIA DE ERUPCION.

Los primeros molares permanentes inferiores a menudo son los primeros en erupcionar. Lo siguen rapidamente los incisivos centrales inferiores. Lo y Moyers hayaron poca o ninguna importancia en que la erupción de los incisivos fuera anterior a la de los molares.

Carlos y Gittelshon concluyeron, despues de efectuar un analisis de registros seriados de 16,000 niños de Newburgh y Kingston Nueva York que la época media de erupción de los incisivos centrales inferiores era alrededor de mes y medio anterior que la de los primeros molares en los dos sexos. El interes fue considerable en cuanto a diferencia de sexos -- cuando se trato de la secuencia de la erupción de los dientes permanentes.

El canino inferior erupciona antes que el primer premolar superior e inferior en las niñas. En los varones se observó una inversión en el orden de erupción: los primeros premolares superior e inferior erupcionan antes que el canino inferior.

La erupción de los incisivos centrales permanentes inferiores - por lingual de los temporales, es a menudo una fuente de preocupación para los padres. Los temporales pueden haber sufrido una ya amplia reabsorción de sus paredes y estar mantenidos por los tejidos blandos, con lo que es fácil quitarlos. En otras ocasiones, las raíces pueden no haber pasado por una reabsorción normal y entonces los dientes temporales podrían tener que ser extraídos. Como la erupción lingual de uno o más de los incisivos inferiores puede producirse en un 50% de las ocasiones, el esquema debe ser contemplado como básicamente normal. Se ve en pacientes con una insuficiencia obvia en la longitud del arco y también con pacientes con una cantidad deseable de incisivos primarios. En ambos casos, cuando el incisivo primario se ha mantenido y el permanente erupciona por igual, el tratamiento recomendado es la eliminación del diente primario correspondiente aún cuando el espacio en el arco fuera insuficiente para acomodar los dientes permanentes recién erupcionados, la extracción de otros dientes temporales de la zona solo por un tiempo aliviaría el apilamiento y hasta sería posible que causara una insuficiencia aún mayor en la longitud del arco.



Erupción ideal de los dientes.

5. - ERUPCION DIFICIL.

En la mayoría de los niños la erupción de los dientes temporales será precedida por una salivación incrementada y el niño tenderá a llevarse los dedos y la mano a la boca. Esto podría ser el único indicio de que pronto erupcionarán los dientes.

Algunos pequeños se ponen inquietos y molestos en la época de erupción de los dientes temporales. En otros tiempos, una gran cantidad de enfermedades habían sido atribuidas incorrectamente a la erupción: crup, diarreas, fiebre y hasta convulsiones. Puesto que la erupción de los dientes es un proceso fisiológico la asociación con fiebre y alteraciones generales no está justificada. Una fiebre o una infección respiratoria durante ese período han de ser consideradas coincidencias antes que relaciones con el proceso de erupción.

La inflamación de los tejidos gingivales antes de la erupción completa de la corona puede causar un estado doloroso temporal que cede en pocos días. No está indicada la eliminación quirúrgica del tejido que cubre el diente para facilitar la erupción. Si el niño experimenta una

gran dificultad, la aplicación de un anestésico tóxico no irritante puede -- aportar un alivio pasajero. El anestésico puede ser aplicado por el pa-- dre sobre el tejido afectado, tres o cuatro veces por día. Tanner y Kitchen hallaron que un compuesto de partes iguales de unguento de lidocaina y otra base era muy eficaz. El proceso de erupción puede ser acelerado permiti-- tiendo que el niño muerda tostadas u otros objetos limpios a tal efecto.

6. - HEMATOMA DE ERUPCION.

A veces, una semana antes de la erupción de un diente temporal o permanente se desarrolla una zona elevada de tejido, púrpura azulada, llamada corrientemente "Hematoma Eruptivo". El quiste lleno de sangre se ve con mayor frecuencia en la zona del segundo molar temporal o del primero permanente este hecho apoya la convicción de que la situación es el resultado de un trauma. Es innecesario el tratamiento de un hematoma -- eruptivo pues en pocos días el diente se abrirá camino a través de los tejidos y el hematoma cederá.

7. - SECUESTROS ERUPTIVOS.

A veces en los niños se ven secuestros eruptivos en ocasión de la emergencia del primer molar permanente.

Starkey y Shafer describieron el secuestro como una pequeña es-- pícula ósea sobre el molar permanente en erupción, justo antes o inmediatamente después de la aparición de las puntas de las cúspides a través de la mucosa. Por lo general, la posición del fragmento de hueso no vital es--

justo sobre la forma oclusal central, pero rodeado por tejido blando. A medida que el diente sigue erupcionando y las cúspides emergen, el fragmento de hueso sale a través de la mucosa. Esta observación tiene poca importancia clínica.

8. - DIENTES NATALES Y NEONATALES.

La incidencia de dientes natales (presentes al nacer) y de neonatales (que erupcionan en los primeros 30 días) es probablemente muy baja. - Massler y Savara informaron que la incidencia en dos hospitales de Chicago fué de un bebe con un diente neonatal, y muy raro. Massler y Savara informaron que la incidencia de un diente neonatal en un bebe es de aproximadamente uno en cada 2,000 nacimientos. Alrededor del 85% de los dientes natales o neonatales son incisivos temporales anteriores inferiores, y solo una pequeña proporción observada ha sido de supernumerarios.

Sponge y Peasby creen que los terminos dientes "natales y neonatales" constituyen una distinción relativamente artificial y que debiera especificarse mejor para que tenga un significado clínico más práctico. Sugirieron que los términos maduros e inmaduros están más de acuerdo con los pronósticos variados asignados a tales dientes.

La causa de la erupción temprana de los dientes temporales es a menudo oscura, aunque parece ser un hecho familiar, muchos padres darán voluntariamente la historia de que sus dientes erupcionaron tempranamente.

Bodenhoff y Gorlin hallaron que un 15% de los niños con dientes --

natales y neonatales tenían padres, hermanos u otros parientes cercanos - con una historia de dientes semejantes. La evidencia de una relación entre la erupción temprana y un estado general o síndrome no es concluyente. -- Pero hay que considerar esta posibilidad en el diagnóstico y tratamiento de los dientes natales o neonatales.

Se debe tomar una radiografía para determinar el grado de desarrollo radicular y la relación de los dientes prematuramente erupcionados con los dientes adyacentes. Uno de los padres puede sostener la película en la boca del bebé mientras se hace la exposición.

La mayor parte de los dientes erupcionados prematuramente (tipo-inmadura) son muy móviles a causa del desarrollo limitado de la raíz. Algunos pueden estar tan móviles como para que haya peligro del desplazamiento del diente y su aspiración, en cuyo caso está indicada la extracción. En casos excepcionalmente raros en los cuáles el borde incisal aguzado del diente pueda causar laceración de la superficie lingual o pueda interferir en el amamantamiento, habrá que extraer el diente. El enfoque más conveniente, empero, es dejar el diente en su lugar y explicar a los padres la conveniencia de mantener ese diente en la boca a causa de su importancia en el crecimiento y en la erupción sin complicaciones de los dientes adyacentes. En un período bastante corto, el diente erupcionado prematuramente se estabilizará y los demás dientes del arco dental erupcionarán.

La erupción de los dientes durante el período neonatal presenta menos que un problema. En general se les puede mantener aún cuando el desarrollo radicular sea limitado.

9. - PERLAS DE EPSTEIN, NODULOS DE BOHN Y QUISTES DE INCLUSION.

Hay pequeñas lesiones blancas o blanco grisáceos de la mucosa alveolar que, en raras ocasiones, pueden ser erróneamente diagnosticados como "dientes natales". Las lesiones suelen ser múltiples pero no aumentan de tamaño. No hay tratamiento alguno indicado, puesto que las lesiones se desprenderán espontáneamente unas semanas después del nacimiento.

Fromm informó que quistes clínicamente visibles fueron hallados en 1028 de 1367 recién nacidos. Observó y clasificó los siguientes tres tipos de quistes de inclusión.

1. - Perlas de Epstein: las formadas a lo largo del rafe palatino -- (fueron considerados como restos del tejido epitelial atrapado en el rafe al desarrollarse el feto).

2. - Nódulos de Bohn: son los formados a lo largo de las porciones vestibular y lingual de los bordes alveolares y en el paladar, fuera del rafe (estos nódulos fueron considerados remanentes de tejido glandular mucoso, histológicamente diferentes de las perlas de Epstein).

3. - Quistes de la lámina dental: hallados en las crestas de los rebordes alveolares superior e inferior (al parecer se originan en restos de la lámina dental).

FACTORES LOCALES Y GENERALES QUE INFLUYEN SOBRE LA ERUPCION.

DIENTES ANQUILOSADOS.

El problema de los molares temporales anquilosados merece gran atención de parte de la profesión. Es inaceptable el nombre del "molares - sumergidos" aún cuando tal sea la impresión (de que están undiéndose en - los maxilares). El error de concepto proviene de que el diente anquilosado se encuentra en un estado de retención estática, mientras que las zonas -- adyacentes de erupción y el crecimiento alveolar continúan. El segundo molar temporal inferior es el diente que con mayor frecuencia se ve anquilo-- sado. Pero en ocasiones más raras todos los molares temporales pueden - quedar firmemente unidos al hueso alveolar antes de la época de su exfolia-- ción. No se produce anquilosis de los dientes temporales anteriores a me-- nos de que haya habido un incidente traumático.

Se desconoce la etiología de la anquilosis de las zonas molares -- temporales, aunque la observación de anquilosis en varios miembros de la familia presta apoyo a la teoría de que sigue un esquema familiar. Via, in-- formó que esta situación se da con frecuencia en hermanos; existe una ten-- dencia familiar y es probable que sea un carácter no ligado al sexo.

La reabsorción normal del molar temporal comienza en la cara in-- terna o en la lingual de las raíces, el proceso de reabsorción no es con----

tinuo sino que esta interrumpido por períodos de inactividad o reposo. Un proceso de reparación sigue a los períodos de reabsorción. En el curso de esta fase de reparación a menudo se produce una sólida unión entre el diente temporal y el hueso. La reabsorción intermitente y reparación ofrece una explicación para el grado variable de firmeza de los dientes antes de la caída. Una extensa anquilosis ósea de los dientes temporales puede impedir la exfoliación normal y también la erucción del permanente de reemplazo.

La anquilosis del molar temporal al hueso alveolar puede producirse en cualquier momento después de iniciada la reabsorción, a los cuatro años. Si es precóz la erucción de los dientes adyacentes puede progresar como para que el diente anquilosado quede muy por debajo del plano normal de oclusión y hasta podría estar parcialmente cubierto por tejido blando. De todos modos un trayecto tapizado por epitelio llegará desde la cavidad bucal hasta el diente. La anquilosis podría entonces producirse a veces antes de la erucción y formación completa de la raíz del diente temporal.

También puede producirse la anquilosis ya muy avanzada la reabsorción de las raíces temporales y aún entonces puede interferir en la erucción del diente permanente adyacente.

El cuadro histológico de la anquilosis es de hiperactividad. La anquilosis ósea recide entre la dentina y el hueso, en relación estrecha con la actividad osteoclástica. En una zona de la raíz, la actividad osteoclástica prevalece en la dentina vieja, mientras que a corta distancia hay osteoblastos que depositan tejido osteoide nuevo hiperplásico y poco distingible del hueso alveolar. Se produce reabsorción en una zona de dentina y vascu-

larización incrementada. La formación de dentina y la calcificación son -- evidentes en los cortes histológicos.

No es difícil hacer el diagnóstico de un diente anquilosado. Como no se produjo la erupción y el reborde alveolar no llegó a la oclusión normal, los molares antagonistas están fuera de oclusión. El diente anquilosado no se mueve, ni aún en casos de reabsorción radicular avanzada.

La anquilosis puede ser confirmada parcialmente por golpeteo del diente sospechoso y de otro adyacente normal, con instrumento romo, para comparar el sonido: el de aquél será sólido; el de éste será acolchonado, - por que está intacto el ligamento periodontal que absorbe parte del choque del golpe.

La radiografía es un auxiliar valioso para establecer el diagnóstico. Una ruptura en la continuidad del ligamento periodontal, indicio de anquilosis, será visible por lo general en la radiografía.

En el tratamiento de un diente anquilosado es muy importante el reconocimiento y diagnóstico temprano. El tratamiento final puede significar la extracción quirúrgica. No obstante, a menos que haya caries avanzada o que sea evidente la pérdida de la longitud del arco, el odontólogo podría preferir una vigilancia atenta del diente. A veces, un diente decididamente anquilosado puede en un futuro sufrir una reabsorción radicular, y caer normalmente. Cuando la cooperación del paciente es buena y las visitas periódicas son regulares, esa espera vigilante es la mejor.

En niños en los cuales el sucesor permanente del diente anquilosado falta, se ha procurado realizar "overlays" para restablecer una oclusión

normal. Este tratamiento tendrá éxito solo si se ha producido la erupción-
máxima de los dientes en el arco.

CAPITULO IV

TUMORES BUCALES EN LOS NIÑOS

1. - GRANULOMA GINGANTOCELULAR PERIFERICO.

El granuloma reparador gigantocelular periférico no es un neoplasma verdadero, sino más bien una reacción de los tejidos a una lesión, posiblemente un traumatismo. Esta lesión aparece solo en la encía o el reborde alveolar y suele ceder aunque a veces pediculada; a menudo parece originarse en las estructuras subyacentes más profundas como el ligamento periodontal o el mucoperiostio. Suele tener un color rojo intenso o púrpúreo (indicio de la naturaleza vascular de la lesión) y puede presentar su superficie ulcerada.

La lesión puede aparecer a cualquier edad, pero es común verla en los niños. Si bien no parece existir una predilección particular por uno de los dos maxilares, suele estar limitado a la encía por delante de la zona molar. Aún permanece inexplicable la observación en series de casos de que las mujeres resultan afectadas con mayor frecuencia que los hombres, habitualmente en una proporción de por lo menos 2 por 1.

El cuadro histológico de este granuloma es notable. La masa está compuesta por tejido conjuntivo fibroso laxo, entremesclado en grandes cantidades de fibroblastos jóvenes, pequeños capilares y cantidades variables de células gigantes multinucleadas a veces dentro de la luz de los vasos sanguíneos. Suele haber una infiltración celular inflamatoria, así como cantida-

des considerables de pigmento hemosiderina, en particular en los bordes de la lesión (indicio de una vieja hemorragia). Es frecuente hallar trabéculas óseas en la base de la lesión; señal de la involucración superficial del hueso alveolar, aunque esto no suele ser evidente en la radiografía del paciente desdentado.

El mejor tratamiento para esta lesión es su excisión. Hay que poner cuidado en extirpar toda la base de la lesión. Si la excisión fuera bastante superficial, se pudiera esperar una residiva. Sin embargo, la extracción del diente adyacente está justificada sólo alguna rara vez, si es que alguna, pese a que esto fué muy aconsejado en otros tiempos para evitar las residivas.

2.- GRANULOMA REPARADOR GIGANTOCELULAR CENTRAL.

Este granuloma presenta una notable similitud histológica con el periférico; pero es escasa la evidencia que sugiera que ambas lesiones esten relacionadas. La mayoría de los autores estan de acuerdo en que la lesión central tampoco es probablemente un neoplasma verdadero sino una lesión por reacción ante algún tiempo de agreción, posiblemente un traumatismo. El término granuloma reparador es más bien desafortunado, pues es difícil concebir una lesión reparadora que sea tan destructora como ésta. Se ha sugerido que la lesión puede representar un intento exuberante de reparación de un hematoma del hueso. Habrá que contar con más estudios para saber si representa la verdadera patogénesis.

Como el nombre lo indica, suele aparecer en la porción central del

hueso en el maxilar superior es 2 veces más frecuente que en el inferior -
 Es una enfermedad que predomina en los niños alrededor del 60% de los --
 casos se producen antes de los 20 años.

Como en el granuloma gigantocelular periférico éste se presenta -
 con mayor frecuencia en las mujeres que en los hombres en una proporción
 de 2 a 1. Aquí tampoco existe una relación para la preferencia de un sexo. -
 Es muy improbable que las mujeres estén más sometidas a traumatismos -
 de los maxilares que los hombres. El dolor no suele ser característico de -
 la lesión y muchas de las pequeñas lesiones son descubiertas accidentalmente
 durante el exámen radiográfico de rutina o por quejas de un malestar le-
 ve. Las lesiones mayores producen un abultamiento de las láminas óseas -
 corticales y la queja suele ser por la tumefacción.

La radiografía revela típicamente una radiolucidez expansiva, mal
 circunscrita, con adelgazamiento, pero rara vez perforación de las cortica-
 les óseas. Las lesiones mayores suelen presentar un aspecto multilocular,
 con lo cual semejan un ameloblastoma así como otras lesiones de los maxi-
 lares.

3. - HEMANGIOMA.

La mayoría de los autores consideran que el hemangioma representa
 por lo menos en el número mayor de casos, una anomalía congénita del-
 desarrollo o hamartoma y no un verdadero neoplasma la mayor parte de los-
 hemangiomas están presentes al nacer, aunque algunos no se manifiestan clini
 camente hasta más avanzada edad.

El hemangioma bucal puede aparecer en cualquier ubicación, aunque la lengua es por mucho la más corriente, seguida por los labios, encías y la mucosa vestibular. Cuando esta afectada la lengua la lesión puede ser focal o, lo que es más común, puede infiltrar difusamente la musculatura superficial y profunda de gran parte de la lengua.

Es raro el hemangioma central del maxilar superior e inferior, lamentablemente en la radiografía no hay nada que sugiera la verdadera naturaleza de la radiolucidez y la exploración quirúrgica en esta lesión puede -- provocar una pérdida grave de sangre o hasta la muerte por incapacidad de detener la profusa hemorragia.

Las dos formas histológicas principales del hemangioma son la capilar y la cavernosa. La primera esta compuesta por pequeños capilares habitualmente con marcada proliferación celular endotelial; la segunda consta de grandes espacios cavernosos llenos de sangre. Muchos hemangiomas congénitos no requieren tratamiento, pues pueden experimentar una involución espontánea en los primeros pocos años de vida. Las lesiones que no residivan pueden ser tratadas de varias maneras, incluidas las inyecciones de soluciones esclerosantes, excisión quirúrgica, electrocauterio o irradiación X, aunque esta última no es aconsejable para el hemangioma bucal. Si el hemangioma es pequeño no requiere tratamiento.

4. - ANGIOMATOSIS ENCEFALOTRIGEMINAL.

La angiomatosis encefalotrigeminal, también llamada Sturge Weber, es una forma desusada y desgraciada, congénita, del hemangioma. Se carac-

teriza por el hemangioma difuso de la zona cutánea correspondiente al trí-gémino y por hemangiomas de la leptomeninge, sobre la corteza cerebral con calcificaciones intracraneanas convolucionales. La involucreción craneana conduce a menudo a manifestaciones neurológicas con ataques epilépticos y retardo mental. También es común la lesión bucal en forma de hemangiomas de la mucosa vestibular, en las y a veces el hueso subyacente. El tratamiento de los hemangiomas del tejido blando es el mismo que para los otros y las lesiones cerebrales son un problema neuroquirúrgico.

5. - LINFANGIOMA.

El linfangioma es el equivalente linfático del hemangioma y también es congénito en la mayoría de los casos. Es mucho menos común que el hemangioma. El linfangioma bucal también puede darse en cualquier sitio, pero lo más común es que afecte la lengua, la mucosa vestibular y los labios. La lesión puede presentarse como un agrandamiento liso o nodular particularmente en la lengua o labio afectados, o como nódulos papilares afectados, elevados múltiples del mismo color de la mucosa circundante, sobre todo en la mucosa vestibular. Es relativamente común la involucreción unilateral de la lengua. Algunas lesiones son de un rojo intenso por mezcla de hemangioma con el linfangioma. El aspecto microscópico de estas dos lesiones es similar, excepto en cuanto que por los vasos linfáticos corre líquido linfático y no hay vasos llenos de sangre.

No es necesario el tratamiento a menos que la lesión sea grande o desfigurante, en cuyo caso se emplean los agentes esclerosantes o la excisión quirúrgica.

6. - EPULIS CONGENITO DEL RECIEN NACIDO.

El epulis congénito del recién nacido es un tumor desusado de histogénesis desconocida. Como lo indica el nombre, la lesión está presente en el nacimiento y se presenta como una masa pediculada en la región maxilar superior anterior o, lo que es menos común, en el reborde del maxilar inferior. La mayoría de series de casos indican que por lo menos el 90% de las lesiones se presentan en bebés.

El epulis congénito es histológicamente casi idéntico al mioblastoma de células granulosas, integrado por células grandes con un citoplasma granular eosinófilo. Pero no existe la hiperplasia pseudoepitelomatosa del epitelio suprayacente propio del mioblastoma, las lesiones son tratadas mediante extirpación quirúrgica y rara vez recidiva.

7. - TUMORES MALIGNOS

GRUPO DEL LINFOMA MALIGNO.

El grupo de enfermedades del linfoma maligno comprende una serie de neoplasmas derivados todos de las células del tejido linfático. La mayoría de los investigadores cree que todas esas enfermedades están estrechamente relacionadas y difieren solo en la expresión clínica. Este grupo está integrado por el linfoma folicular gigante, linfosarcoma, sarcoma reticulocelular, enfermedad de Hodgkin y leucemia monocítica y linfocítica. El diagnóstico del tipo específico del linfoma maligno solo puede ser determinado por el estudio microscópico del tejido de la lesión combinado con un

examen hematológico completo y análisis de la médula ósea. Del grupo del linfoma maligno los niños son afectados con mayor frecuencia por el linfosarcoma, la enfermedad de Hodgkin y las leucemias. Pero es bastante poco común la lesión bucal en la enfermedad de Hodgkin.

El linfosarcoma típico en general comienza con una linfadenopatía indolora, a menudo de los ganglios cervicales. No bastante las amígdalas, la nasofaringe y otras zonas focales de la cavidad bucal como las encías son asiento común. Estas lesiones bucales presentes por lo común como una -- masa de rápido crecimiento muy frecuentemente causan el aflojamiento y -- caída prematura de los dientes si afectan los maxilares.

Las manifestaciones clínicas de las leucemias no difieren significativamente de las observadas en otros linfomas. Las lesiones bucales, sin embargo, consisten en hemorragias gingivales espontáneas, hiperplasia gingival difusa o ambas, con mayor frecuencia que los otros linfomas. Además son bastante comunes las petequias y las ulceraciones múltiples de la cavidad bucal.

A veces se produce el aflojamiento de los dientes con exfoliación -- prematura como resultado de la involucreción del ligamento periodontal y -- del hueso alveolar.

No hay un tratamiento exitoso para las enfermedades del tumor del grupo del linfoma maligno, aunque la radiación X y las drogas citotóxicas -- son usadas comunmente, todos los casos de linfoma maligno terminan fatalmente.

SARCOMA DE EWING.

Es un neoplasma maligno de histogénesis desconocida que se desarrolla en el centro del hueso. La célula originante nunca fué determinada, es una enfermedad de los niños que se produce casi exclusivamente entre los 5 y los 25 años.

El sarcoma de Ewing se manifiesta primero con dolor y tumefacción del hueso afectado seguida por fractura patológica. Lo que se ve más afectado son los maxilares en un 15% de los casos. Radiográficamente la lesión aparece como una radiolucidez difusa e irregular que comunmente produce una neoformación ósea reaccional subperióstica con disposición en hojas de cebolla.

La enfermedad suele ser tratada con irradiación rayos X a veces sumada la excisión quirúrgica. El pronóstico es muy grave sin embargo la mayoría de los pacientes muere en poco tiempo.

OSTEOSARCOMA.

El osteosarcoma es un tumor maligno primario del hueso derivado de los osteoblastos. Si bién puede afectar cualquier hueso del esqueleto, alrededor del 7% de los casos corresponde a los maxilares. Muchos de estos casos se forman en individuos de menos de 20 años, las lesiones son aproximadamente dos veces más comunes en el maxilar inferior que en el superior, y en la mayoría de las series los hombres son los afectados que en la mujer. Clínicamente el dolor y la tumefacción son manifestaciones tempranas del neoplasma. Es interesante que una elevada proporción de los casos-

de osteosarcoma ofrescan una definida historia de traumatismo precedente al desarrollo del tumor. Las lesiones generalmente crecen bastante rápido y pueden producir o no ulceración de la mucosa. El aflojamiento de los dientes es también una definida manifestación temprana de la enfermedad.

El aspecto radiográfico del osteosarcoma depende de la actividad histológica del tumor, algunos son escleróticos, otros líticos, otros son mixtos. Algunos casos de osteosarcoma presentan el clásico aspecto de rayos solares en la radiografía aunque esto sólo en alrededor del 25% de las veces. Unos de los cambios radiográficos significativos producidos en el osteosarcoma es el ensanchamiento simétrico del espacio del ligamento periodontal alrededor de uno o más dientes visible en la radiografía dental periapical. Se trata a este tumor de diferentes maneras, pero la cirugía radical ofrece el índice mayor de supervida, en el mejor de los casos, empero, la supervida a los 5 años es inferior al 40% y alrededor de los 50% de los osteosarcomas de los maxilares por fin metastatizan.

RABDOMIOSARCOMA.

Es un tumor maligno de las células musculares estriadas. Una forma de este tumor, el rabdomiosarcoma embrionario, se produce con mucho mayor frecuencia en los niños que en los adultos y es más común en la región de cabeza y cuello que en cualquier otro lugar. Las lesiones bucales pueden comenzar como una masa no ulcerada de rápido crecimiento con presimiento en la mucosa, comúnmente la del paladar blando; pronto se ulcera y puede llenar rápidamente la cavidad bucal, se trata este tumor mediante ex-

cisión quirúrgica radical, acompañada a veces por aplicación de Rayos X; pero el índice de supervivencia es en general inferior al 10%.

QUISTES ODONTOGENICOS.

Son aquellos cuyo epitelio tapizante deriva del epitelio del órgano-odontógeno en las diversas etapas de su evolución. Son quistes verdaderos en cuanto se trata de cavidades patológicas tapizadas por epitelio, que contienen habitualmente un material líquido o semisólido. A causa de la estrecha similitud microscópica entre los quistes odontogénicos, el diagnóstico correcto del tipo solo puede hacerse sumando a la observación histológica las comprobaciones clínicas y radiográficas, junto con todos los datos pertinentes de la historia.

QUISTE PRIMORDIAL.

Quiste primordial es aquel que se desarrolla en lugar de un diente, al parecer se forma por degeneración quística del retículo estrellado antes de la formación de dentina o esmalte, así el epitelio que lo tapiza deriva esencialmente del epitelio adamantino interno y externo. Es el menos común de los quistes odontogénicos.

Este quiste puede desarrollarse en lugar de cualquier diente. No obstante, es más común el lugar del tercer molar, seguido por los premolares superiores e inferiores y el canino superior. Sin una historia adecuada es imposible estar seguro del diagnóstico definitivo de quiste primordial, pues podría representar un quiste dentígeno residual si se supiera que algu-

na vez hubo un diente en la zona. La mayoría de los quistes es descubierto accidentalmente durante el exámen radiográfico, aunque puede ser bastante grande como para producir la expansión y tumefacción del maxilar.

Radiográficamente la lesión se presenta como una radiolucidez bien circunscrita en la zona del diente ausente. Histológicamente, el epitelio tapizante es de tipo escamoso estratificado, habitualmente bastante fino y a veces queratinizante.

El quiste primordial debe de ser extirpado quirúrgicamente cuando se le descubre, aunque son denaciado pocos los casos comunicados en la literatura como para estar seguros del potencial de este quiste, no hay razones para creer que pudiera comportarse de manera diferente que el quiste dentígeno.

TUMORES ODONTOGENICOS.

Los tumores derivados de los diversos componentes del órgano -- odontógeno, durante las diferentes etapas de la odontogénesis, son lesiones -- relativamente comunes. Es interesante que algunas de estas lesiones específicas tengan una predilección marcada por la niñez, en tanto que otras son muy poco comunes en este periodo de la vida. En este momento no existe ex explicación razonable para esta peculiaridad en variación de presencia; No parece estar relacionada con la diferenciación de los tejidos involucrados.

Así los tejidos dentales que componen a los tumores bien diferencia dos, como los mal diferenciados o embrionarios son todos comunes en niños.

No se cuenta en la actualidad con una clasificación completamente aceptable de los tumores odontogénicos. Pero una práctica divide el grupo de los neoplasmas en tres grupos principales origen ectodérmico, origen mesodérmico y origen mixto, respecto del aparato odontógeno.

Los tumores ectodérmicos incluyen los originados de los ameloblastos, el estrato intermedio, el retículo estrellado o cualquiera de sus derivados histogénéticos.

TUMOR ODONTOGENICO ADENOMATOIDEO.

Este tumor fué llamado con anterioridad como adenomeloblastoma, es un tumor odontogénico desusado que con el ameloblastoma tiene poca similitud, si es que alguna. La mayoría de estos tumores se presenta antes de los 21 años. De hecho, la lesión es bastante corriente en niños aún de menos de 10 años y se presenta con igual frecuencia en los dos maxilares. En otro contraste con el ameloblastoma, el adenomeloblastoma aparece en la región anterior de los maxilares en la gran mayoría de los casos. Está comúnmente asociado a la corona de un diente retenido o no erupcionado, aunque otros muchos parecen originarse dentro de un quiste inexplicado.

Radiográficamente, el adenomeloblastoma es una radiolucidez bien circunscrita que rara vez es mayor de 2 a 3 cm. de diámetro en tanto que a veces se produce calcificación intratumoral, a veces se ve un aspecto radiográfico moteado.

El tumor deriva su nombre del cuadro histológico desusado de estructuras conductiformes o adenomatoideas, compuestas por células epitelia

es cuboideas o cilíndricas esparcidas por la masa tumoral de células epiteliales poliédricas que a menudo se disponen en remolino. La elaboración de un material tipo matriz adamantinoide es bastante común en esta masa tumoral. En contraste con la gran mayoría de tumores odontogénicos esta lesión casi invariablemente está encapsulada. Por esta razón es fácil extirpar este tumor por enucleamiento quirúrgico y rara vez presenta alguna residiva.

CAPITULO V

**DIFERENTES PATOLOGIAS BUCALES EN NIÑOS CON SINDROMES,
MANIFESTACIONES ORALES EN ENFERMEDADES DE PRIME-
RA INFANCIA Y LABOR DE EQUIPO EN LA REHABILITA-
CION DEL PALÁDAR FISURADO.****1. - MONGOLISMO (SINDROME DE DOWN)**

El mongolismo es una de las anomalías congénitas en las cuales -- la erupción retardada de los dientes es un hecho frecuente. Los primeros -- dientes temporales pueden no aparecer hasta los dos años y la dentición -- puede no quedar completa hasta los 4 ó 5 años. La erupción sigue con fre- -- cuencia, una secuencia anormal y algunos de los dientes temporales pueden -- quedar en la boca hasta los 14 ó 15 años.

Aunque la causa permanece algo oscura, el defecto aparentemente se iniciaría entre la sexta y octava semana de desarrollo, como lo eviden- -- cian otras condiciones anormales, incluidos defectos cardiacos congénitos -- y anomalías oculares y del oído externo. Al parecer, el mongolismo esta -- relacionado, en cierta medida, con la edad de la madre. Bondad informó que -- la frecuencia de mongolismo es de aproximadamente 1.5 por mil en madres -- de 18 a 29 años. La frecuencia aumenta después de los 30 años y llega al -- 29 por mil en el grupo de 40 años y más, hasta por fin llegar al 91 por mil -- después de los 44 años.

Lejeune proporcionó una visión más profunda de la etiología del -- mongolismo cuándo un cuidadoso análisis de los cromosomas de estos niños

demostró un cromosoma extra autosómico, encontrado en el cromosoma 21. De todas las teorías de la etiología del mongolismo, la trisomía del vigésimo primer cromosoma es la más sólida. (Trisomía es la presencia de un complemento diploide de un miembro extra de un par cromosómico particular).

El diagnóstico de un niño mongoloide no es difícil de hacer, debido al patrón facial característico. Las órbitas son pequeñas, los ojos se inclinan hacia arriba y el puente de la nariz está más hundido de lo que es normal. Landau efectuó una comparación cefalométrica de niños mongólicos y de sus hermanos normales. Fue evidente el retardo en el crecimiento de -- ambos maxilares estaban ubicados hacia adelante bajo la base creneana. La altura facial superior fue hallada significativamente inferior en los niños -- mongoloides. La cara media también resultó menor en sentido vertical y -- horizontal.

Muchos niños mongoloides tienen inflamación crónica de la conjuntiva y una historia repetida de infección respiratoria. El empleo de antibióticos ha reducido la incidencia de infección crónica y se produjeron menos -- muertes por infección. Los tejidos gingivales de los niños mongoloides con -- frecuencia permanecen crónicamente inflamados y la enfermedad periodon-- tal es común en los niños mongoloides mayores. Brown y Cunningham infor-- maron que hasta un 90% de mongoloides padecían la periodontopatía por lo -- menos en la región anterior. El retardo mental es una característica; son -- pocos los mongoloides en un CI de más de 50. La susceptibilidad a la caries -- mental suele ser escasa en los mongoloides. Esto fue comunicado por --

Jhonson y asociados, quienes hallaron una experiencia de caries muy inferior en varias denticiones. Brown y Cunningham, en un estudio de niños mongólicos, hallaron que un 44% estaba libre de caries. Aunque algunos de los niños mongoloides con escasa mentalidad no son manejables en el consultorio dental, en su mayoría son agradables, animosos, cariñosos y de buen comportamiento. Pueden ser manejados en el consultorio como si fueran niños normales. Hay que tener en cuenta la posibilidad de una resistencia reducida a la infección al tratar a un niño mongoloide.

2. - DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL.

La disostosis cleidocraneal es un raro síndrome congénito con interés odontológico. La afección puede ser genética y seguir un patrón dominante, pero también puede ser espontánea y no hereditaria. El diagnóstico se establece al encontrarse con ausencia de clavículas, aunque puede haber algunos restos, como lo evidencian los extremos esternales y acromiales presentes. Las fontanelas son amplias y las radiografías de la cabeza muestran las suturas abiertas, aún avanzada la vida del niño. Los senos, en particular el frontal, suelen ser pequeños.

La dentición está demorada en su desarrollo. No es raro encontrarse con la dentición temporal completa a los 15 años. Una de las características distintivas es la presencia de dientes supernumerarios. En algunos niños puede haber solo unos pocos dientes supernumerarios en la región anterior de la boca, en otros; pueden existir grandes cantidades de dientes extras en toda la boca. Aún con la eliminación de los dientes supernumerarios, la -

erupción de la dentición permanente a menudo está demorada y es irregular. El único tratamiento para algunos de estos pacientes con gran cantidad de supernumerarios es la eliminación de todos los dientes, erupcionados o no, y la construcción de prótesis completas. Los niños con sólo unos pocos supernumerarios pueden ser tratados con éxito mediante la eliminación quirúrgica de los dientes extras y la realización de mantenedores de espacio para conservar la relación de los dientes en los arcos hasta que puedan erupcionar los dientes demorados.

3. - HIPOTIROIDISMO.

La suposición de que toda erupción demorada en el niño normal, sano, está relacionada con una hipofunción de la tiroides puede considerarse incorrecta. Sin embargo, el hipotiroidismo debe ser considerado entre las causas posibles de la erupción retardada. En pacientes en que la función de la glándula tiroides es extremadamente deficiente, habrá manifestaciones dentales características.

CRETINISMO: El hipotiroidismo manifestado al nacer y durante el período de crecimiento más rápido provoca una enfermedad conocida como "cretinismo". El hipotiroidismo congénito es el resultado de una ausencia o subdesarrollo de la tiroides. El cretinismo a menudo puede ser diagnosticado ya a los cuatro meses de edad, es el resultado de una insuficiencia de tiroxina. El cretino es una persona pequeña y desproporcionada, a menudo calificada de enana por sus piernas y brazos extremadamente cortos. Su cabeza es desproporcionadamente grande, aunque su tronco suele desviarse

poco de lo normal. La obesidad es común, invariablemente está asociado-cierto retardo mental al cretinismo. La dentición del cretino está retardada en todas las etapas, incluida la erupción de los dientes primarios, su exfoliación y la erupción de los dientes permanentes. Los dientes poseen un tamaño normal pero se apiñan en los maxilares que son más pequeños que lo normal. La lengua del cretino es grande y puede sobresalir de la boca. El tamaño anormal de la lengua y su posición serán a menudo causa de una mordida abierta anterior y la separación de los dientes anteriores, el apiñamiento, la mala oclusión y la respiración bucal causan un tipo hiperplásico crónico de gingivitis.

MIXEDEMA JUVENIL. - Es una afección que se resulta del mal funcionamiento de la tiroides entre los 6 y 12 años. Como la deficiencia se produce en el período de crecimiento rápido, no suele existir el esquema facial y corporal inusitado del cretino, pero en menos grado hay evidente obesidad. En el caso no tratado de mixedema juvenil son características la caída demorada de los dientes temporales y la erupción retardada de los dientes permanentes. Un niño con una edad cronológica de 14 años puede tener una dentición con un estado de desarrollo comparable al de un niño de 9 a 10 años.

4. - HIPOPITUITARISMO.

Es resultado de una deficiencia de la secreción de hormonas del crecimiento de los huesos y tejidos blandos. El enano hipofisiario es el resultado de una hipofunción temprana de la hipófisis. Como la disfunción hipofisiaria no suele producirse antes de los cuatro años, el diagnóstico no puede for-

mularse tan precozmente como en el hipotiroidismo congénito.

El enano hipofisario es una persona bien proporcionada, pero se asemeja a un niño de edad muy inferior. Como las coronas de los dientes permanentes están bien desarrolladas en el momento de la iniciación de la disfunción, la dentición tiene un tamaño esencialmente normal.

Es característico el retardo en la erupción dental. En casos graves, los dientes temporales no se reabsorben, sino que se conservan toda la vida del individuo. Los dientes permanentes subyacentes continúan su desarrollo, pero no erupcionan. No está indicada la extracción de los dientes temporales, pues no es posible asegurar la erupción de los permanentes. Es común un cierto grado de retardo mental.

ENANISMO ACONDROPLASTICO. - El enano acondroplástico es raro y las observaciones dentales características son raras y pocas. A diferencia del cretinismo, el enanismo acondroplástico puede ser diagnosticado al nacer. Muchos niños acondroplásticos mueren en el primer año de vida.

El crecimiento de las extremidades está limitado por la falta de calcificación del cartilago de los huesos largos. La cabeza es desproporcionadamente larga o grande aunque el tronco posee un tamaño normal. Los dedos suelen ser casi todos del mismo largo y las manos son rechonchas, las fontanelas están abiertas al nacer, la cara superior está subdesarrollada al nacer y el puente de la nariz está hundido.

Se desconoce la etiología del enanismo acondroplástico aunque en algunos casos tiene un fondo genético, la afección, se presenta como rasgo mendeliano dominante en tales casos. Hay alguna evidencia de que la afec--

ción es más probable cuando las edades de los padres difieren mucho. En contraste con el mongolismo sería la mayor edad del padre la que relacionaría con la afección.

No ha sido efectuado un estudio adecuado de la cavidad bucal de el enano acondroplástico. En muchos es evidente el crecimiento deficiente de la base craneana, los maxilares superiores son pequeños con el consiguiente apiñamiento dental. Suelen haber gingivitis crónicas, no obstante, esta afección puede estar relacionada con la mala oclusión y el apiñamiento dental.

5. - SINDROME DE PAPILLON-LEFEVRE.

En este síndrome la queratosis palmoplantar con periodontopatías es bien descriptiva y destaca los rasgos del diagnóstico. Los individuos afectados describen los siguientes signos clínicos, en época temprana de su vida habitualmente entre los 2 y 4 años palmas y plantas enrojecidas, encías inflamadas y destrucción horizontal del hueso alveolar, comenzando habitualmente después de la erupción de los segundos molares temporales, una vez caída la dentición temporal por la pérdida del hueso periodontal los tejidos vuelven a la normalidad hasta que la dentición permanente hace su aparición y se repiten los procesos inflamatorios y degenerativos.

Este raro síndrome se hereda como rasgo autosómico recesivo, el tratamiento es sintomático y paliativo, usan estos pacientes dentaduras completas, habitualmente por la época en que llegarán a la pubertad.

6. - MANIFESTACIONES ORALES EN LAS ENFERMEDADES PROPIAS DE LA INFANCIA.

SARAMPION.

Es una enfermedad vírica frecuentemente aguda contagiosa, que afecta más que nada a los niños y que confiere inmunidad duradera.

SINTOMATOLOGIA. - Aparece durante un período de incubación de 9 a 11 días y desde la exposición hasta la aparición de la erupción cutánea transcurren cerca de dos semanas.

Los signos prodromicos son: fiebre alta, conjuntivitis, coriza, fotofobia, tos seca y ligera hinchazón de la cara, sobre todo en el labio superior, es más típica la aparición al segundo día de las llamadas manchas de Koplek en la mucosa oral.

MANIFESTACIONES ORALES. - Las manchas de Koplek son patognomónicas y aparecen unos tres días antes de la erupción cutánea con puntos característicos en mucosas vestibulares manchadas de forma irregular, color blanco azulado rodeadas por un borde rojo brillante que aumentan de número para formar placa, puede haber inflamación generalizada en encía, paladar y garganta.

TRATAMIENTO A NIVEL ORAL. - Se recomiendan enjuagatorios con antisépticos suaves como cepacol, enjuagues de carbonato de sodio, analgésicos, antipiréticos y antibióticos.

VIRUELA.

Es una enfermedad grave, contagiosa y febril caracterizada por -

una erupción vesicular y pustular.

MANIFESTACIONES ORALES. - Son úlceras dolorosas en mucosa bucal, hay secreción nasofaríngea, los ganglios linfáticos pueden aumentar de volúmen, cefalalgia, vómito, mucosas resacas, alitosis, lengua saburral, Xerostomia, mucosa inflamada.

VARICELA.

Es una enfermedad contagiosa caracterizada por fiebre y una erupción vesicular diseminada.

HERPES SIMPLE. - Es una enfermedad infecciosa producida por virus, la más común es en el caso de gingivostomatitis.

MANIFESTACIONES ORALES. - La gingivostomatitis herpética aguda, es la forma más común de infección primaria, se observa más frecuentemente en niños de 1 a 4 años y es más raro en adultos. Se caracteriza por ardor en la boca y garganta, con fiebre, la encía se ve inflamada y sangra fácilmente y en los casos típicos se ve más inflamada en el borde gingival.

TRATAMIENTO. - Administración de antibióticos, antisépticos, antipiréticos y analgésicos.

7. - LABOR DE EQUIPO EN LA REHABILITACION DEL PALADAR FISURADO.

La cantidad de bebés con labio y paladar fisurado que nacen en los Estados Unidos va en aumento. Grave informó sobre una proporción de 1:800

nacimientos vivos en 1942. Ivy informa que la proporción desde entonces - ha aumentado a 1:762 nacimientos vivos. Una minoría de estos niños fisurados sería determinada genéticamente. Las anomalías restantes son de etiología desconocida o se deben a influencias teratógenas. La atención odontológica del niño con labio fisurado y fisura palatina es profesionalmente estimulado y una experiencia gratificante cuando el paciente es rehabilitado a satisfacción.

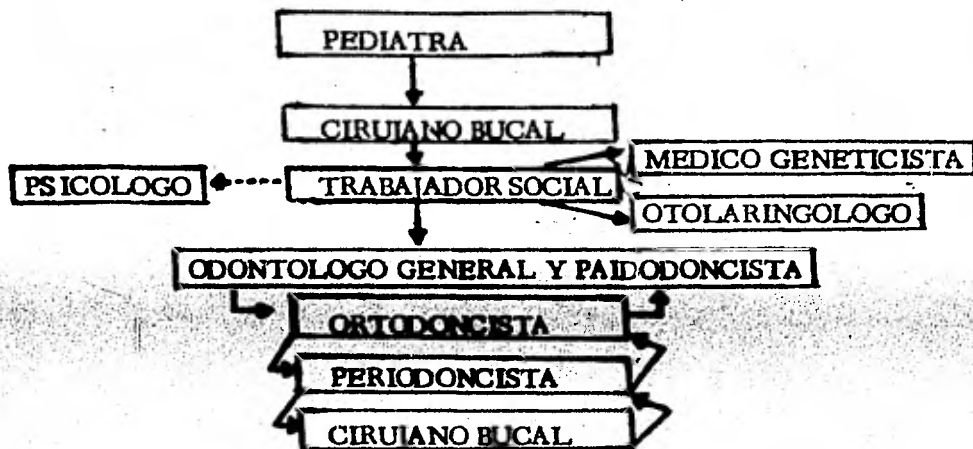
Alrededor de un tercio a un cuarto de todos los casos de labios y paladares fisurados son de aparición múltiple en una misma familia, el resto de los casos no presenta esta predilección familiar, los estudios del fenotipo de fisura labial y palatina en mellizos indican que los mellizos homocigotos tienen un 40% de concordancia, en tanto que los dicigotos tienen solo un 5% de concordancia, estas dos informaciones aportan una fuerte evidencia para una base hereditaria del rasgo del labio y el paladar fisurado.

EL EQUIPO DEL PALADAR FISURADO.

El valor del enfoque por equipo en el tratamiento del labio y paladar fisurados fué señalado por Halfond, por Ppriesterbach; por Vincent, por Kobes y por Pruzansky. El equipo exige la habilidad integrada del pediatra, cirujano plástico, pedodontista, ortodontista, trabajador social, protesista y otolaringólogo. También se incluyen en el equipo psicólogo, médico genético, periodoncista y cirujano bucal. Cada participante desempeña un papel importante en el tratamiento del niño fisurado. El programa integrado de cirugía, reeducación fonológica, rehabilitación dental y adaptación social

para cada niño individual requiere un planeamiento cuidadoso y reevaluación periódica de las modificaciones evolutivas del paciente y la respuesta al tratamiento.

En seguida aparece un plan esquemático del equipo de paladar y labio fisurados, y el tránsito de un paciente por una clínica de éste tipo.



No deberán existir problemas en la rehabilitación del niño si cada miembro del equipo de rehabilitación del fisurado es cuidadoso en la consideración de cada fase del tratamiento del paciente y lo pone en la perspectiva adecuada. Una coordinación inadecuada del tratamiento se refleja habitualmente en resultados insatisfactorios.

CLASIFICACION DEL SINDROME DE LABIO Y PALADAR FISURADO.

La expresión fisuración del labio y paladar está sujeta a muchas variaciones. El método más exacto de descripción de la anomalía congénita es el cuadro detallado o la descripción de la parte involucrada. Las principa

les diferencias aparecen no solo en referencia al grado de fisuración, sino también respecto de la adecuación cuantitativa y cualitativa de las partes fisuradas.

Veau propuso lo que probablemente es la clasificación más simple y más comunmente usada en la descripción de las variaciones de labio fisurado y paladar fisurado. Describió cuatro clases de paladar fisurado: -- la Clase I afecta solo el paladar blando, la Clase II afecta el paladar blando y duro; pero no el reborde alveolar, la Clase III involucra ambos paladares y el reborde alveolar de un solo lado de la zona premaxilar, la Clase IV afecta el paladar blando, el duro y el reborde alveolar a ambos lados del premaxilar, que queda libre a menudo móvil. Las clases III y IV suelen estar asociadas con una fisuración del labio.

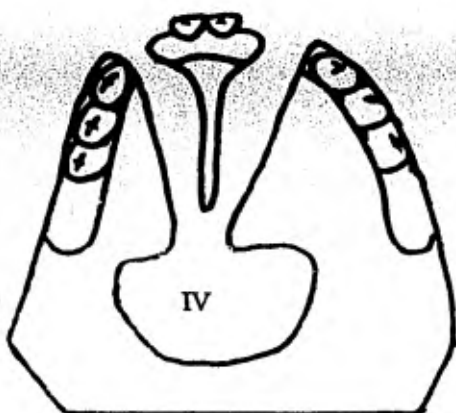
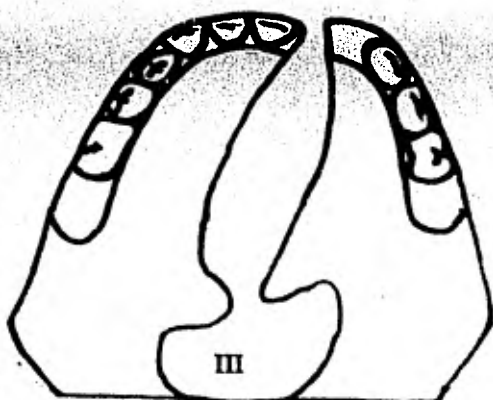
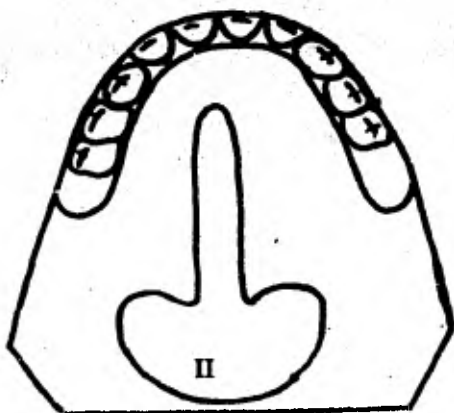
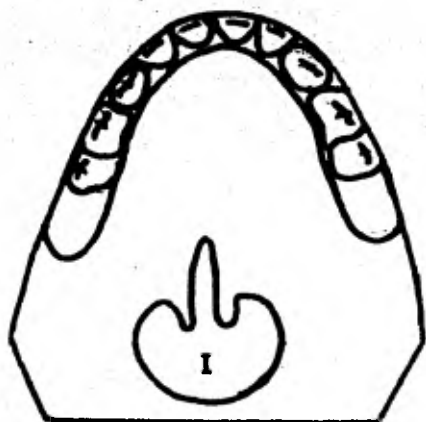
Veau clasifica además las fisuras labiales en: Clase I, escotadura unilateral del reborde rojo, sin extenderse a todo el labio; Clase II, escotadura unilateral con una fisura que se extiende hasta el labio, sin incluir el piso de la nariz, Clase III fisuración unilateral del labio extendida al piso de la nariz; Clase IV: fisuración bilateral del labio, trátase de escotadura incompleta o fisuración bilateral total.

Habría que incluir la fisura submucosa del paladar, que no aparece en la clasificación de Veau, es una variante de la fisura aislada del paladar. Es dignificativa aunque a menudo se le pasa por alto como causa de dificultad en la alimentación o regurgitación nasal en la infancia posterior. Se puede esperar esta situación en presencia de úvula bifida. No obstante, el diagnóstico es fácil de hacer si hay una escotadura en V, palpable, en el borde-

posterior de la línea media del paladar duro. Además de la escotadura, una delgada membrana translúcida podría reemplazar la porción media del paladar blando. El paladar blando también aparece frecuentemente corto en la dimensión anteroposterior.

Se ha de mencionar que con frecuencia las fisuras palatinas y labiales aparecen incluidas en los síndromes congénitos múltiples de cabeza y -- cuello, como los describieron Gorlin y Pindborg el examinador debe siempre descartar las anomalías asociadas cuando un niño se presenta con fisuración labial o palatina.

No se hará intento alguno por considerar con detalle el papel de cada uno de los miembros del equipo: la función de algunos como el pediatra, -- trabajador social, cirujano plástico, periodoncista cirujano bucal y protesista, es obvio. La contribución del foniatra y la del geneticista en el tratamiento del niño con el paladar fisurado y del que presenta otras anomalías fué discutida en diferentes ocasiones. Los dos miembros del equipo odontológico -- que contribuyen más a la atención y rehabilitación del paciente fisurado son el periodoncista, o quizá el odontólogo de la familia y el ortodontista.



Clasificación de Veau: I, Fisura de velo; II, Fisuras de paladar blando y duro; III, Fisuras unilaterales completas del paladar y el reborde alveolar; IV, Fisuras completas bilaterales del reborde alveolar y paladar.

CAPITULO VI

RESUMEN Y CONCLUSIONES

La odontopediatría es una rama de la Odontología interesantísima, necesaria y obligatoria, porque de aquí depende que un niño no tenga trastor os u problemas en su Cavidad oral en su dentición permanente o bien redu- cir al mínimo alguna anomalía que pudiera seguir prevaleciendo.

Para poder distinguir alguna patología en cuanto al tamaño de los dientes, así como número, color, forma, consistencia y anomalías de tejidos blandos de la cavidad oral se deben de dominar perfectamente todos éstos aspectos en estado de salud.

La Patología bucal en niños es importantísima, porque es en esta etapa en donde se presentan más anomalías y es deber de todo profesional tratar hasta donde sea posible de remediarlas o prevenir consecuencias futuras por causa de descuidos.

Es deber de todo Cirujano Dentista rendir a los padres del niño afectado, un informe detallado del padecimiento este ya sea en tejidos duros o blandos de su Cavidad oral y darle a conocer los perjuicios o beneficios que pueda tener alguna restauración o bien algún medio adecuado para remediar la situación.

Es necesario saber orientar a los padres del niño afectado para que por medio de ellos se realice una labor de equipo, para la rehabilitación bucal del niño con problemas de malposición u otras anomalías.

La odontopediatría a mi forma de ver es la rama de la Odontología que más ve por la prevención, restauración y mantenimiento de las funciones de fonación, estética, masticación y longitud de arco, así como de mantener los espacios dentales para que al momento de erupcionar los dientes permanentes no haya problemas de malposición, giroversión u otros problemas de posición de los dientes.

BIBLIOGRAFIA

Un Atlas de Odontopediatría

Low Thompson and Lewis.

Editorial Mundi.

Odontología para el niño y el adolescente

Ralph E. Mc. Donal

2a. Edición.

Editorial Mundi.

Odontopediatría Clínica

Sidney B. Finn

Editorial Interamericana

Tesis Profesional.

Apuntes Varios.