

24'870



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

La Dentición Primaria y sus Alteraciones

T E S I S

Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a

GLORIA PATRICIA TORRES PORT

MEXICO, D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ALTERACIONES EN LA DENTICION PRIMARIA

INDICE

Página

CAPITULO I.- ALTERACIONES DE ERUPCION, EXFOLEACION Y POSICION.-

A) - Concrecencia	1
B) - Supraerupción	1
C) - Erupción Tardía	1
D) - Perlas de Epstein	2
E) - Hematoma de Erupción	2
F) - Dientes natales y neonatales	3
G) - Dientes Anquilosados	4
H) - Hipopituitarismo	5
I) - Hipotiroidismo	5

CAPITULO II.- ALTERACIONES EN CUANTO AL COLOR.

A) Dientes blanco-amarillentos opacos	8
B) - Dientes con arcos específicos blancos	8
C) - Diente marrón.....	8
D) - Diente amarillo	8
E) - Decoloraciones	8
F) - Pigmentación Dental	9

INDICE

Página.

G) - Pigmentación en la terapéutica tetraciclínica	9
H) - Pigmentación del a eritroblastosis Fetal	11
I) - Dientes Azúles o Azúles-Verdosos	11

CAPITULO III.- ALTERACIONES EN CUANTO A LA ESTRUCTURA Y TEXTURA DE LOS DIENTES.- 12

A) - Hipocalcificación del esmalte.....	13
B) - Hipoplasia a causa de un nacimiento prematuro o a factores Neonatales....	13
C) - Hipoplasia por infección y trauma local	15
D) - Hipofosfatasa	16
E) - Hipoplasia por Rayos X	17
F) - Dentina Iterglobular	17
G) - Fluorosis	18
H) - Hipaplasia del esmalte	19
I) - Dientes en Cáscara	20
J) - Amelagénesis Imperfecta	21
K) - Pigmentación del esmalte y dentina	22
L) - Odontodisplasia	22
M) - Dentinogénesis Imperfecta	23
N) - Pigmentación Porfirica	24

	Página
O) - Tratamiento de los dientes Hipoplásicos	25
P) - Hipoplasia por deficiencia Nutritiva ...	25
CAPITULO IV. - ALTERACIONES EN CUANTO A SU FORMA.-	27
A) - Taurodontismo	28
B) - Dens in Dente	28
C) - Fusión	29
D) - Geminación	30
E) - Molares Moriformes y de Pluger	31
F) - Dilaceración	32
G) - Diente de Turner	32
H) - Diente de Hutchinsón	32
CAPITULO V.- ALTERACIONES EN NUMERO.-	34
A) - Odontoma	35
B) - Extracción de dientes retenidos y supernumerarios	36
C) - Disostosis Cleido-craneal	38
D) - Anodontia	39
E) - Querubismo	39
F) - Síndrome de Down	40

	Página
G) - Mesiodens.....	41
H) - Anodontia Falsa	41
I) - Dentición Pretemporaria	41
J) - Dentición Postpermanente	42
K) - Oligodoncia Displasia ectodérmica con anodoncia	42
L) - Extirpación de Neoformaciones Dentó- genas	44
M) - Dientes Accesorios y Supernumerarios..	44
CAPITULO VI.- CONCLUSIONES	46
BIBLIOGRAFIA.	52

INTRODUCCION.-

La combinación de vulnerabilidad de los dientes, virulencia bacteriana, capacidad amortiguadora de la saliva, y naturalmente física y nutriente de la dieta, son factores locales que influyen en la iniciación y extensión de la enfermedad llamada caries dental.

Para que pueda aceptarlo el paciente, el consejo dietético debe basarse en que el paciente siga en sus comidas la rutina diaria, y sus costumbres alimenticias.

Así, el evitar actividades que toman tiempo, factores-generales, sociales y psicológicos, son secundarios indirectos para selección de alimentos y hábitos alimenticias, que finalmente influyen en el desarrollo de la caries dental.

Por lo tanto, la prevención y el control de la caries dental requieren lo siguiente:

1. Una mejora en la calidad química y estructural de los dientes durante su formación y calcificación, prescribiendo cantidades adecuadas de proteínas, ácido ascórbico,

vitamina A, calcio, fósforo, vitamina D y fluoruro.

2. Insistir en la ingestión de cantidades óptimas de -- fluoruro, en comprimidos o con el agua de bebida, durante los trece primeros años de la vida al fin de aumentar el contenido de fluorapatita del esmalte haciéndolo relativamente resistente a la caries dental. El tratamiento químico tópico de las superficies dentales con fluoruro por el cirujano dentista, y con lavados bucales, también debe aconsejarse para las edades de seis a 17 años.

3. Inhibir el depósito y proliferación de bacterias cariógenas en la placa, limitando el ingreso de sacarosa, y mediante el cuidado de dicha placa en la forma recomendada por el cirujano dentista.

4. Evitar la formación de ácidos orgánicos en la superficie de los dientes, y eliminar todo consumo de alimentos ricos en azúcar entre las comidas, y de productos que tengan fuerte sabor dulce.

5. Sugerir alimentos de menor potencial cariígeno, como almidones, proteínas y grasas, para substituir los azúcares. Es una necesidad fundamental una dieta adecuada, va-

riada y bien equilibrada.

6. Alentar el uso de alimentos fibrosos, como frutas -
crudas y verduras, tres o cuatro veces al día, para estimu-
lar el flujo de saliva y su capacidad amortiguadora.

7. Resolver los problemas generales de orden social, de
conducta y de estilo de vida, que influyan en la selección
del alimento y en los hábitos de comida.

Por medio de investigaciones se ha demostrado que la -
genética está íntimamente relacionada con muchas enferme-
dades o anomalías dentales. Cada niño deberá tener la oportu-
dad de ser atendido y rehabilitado en forma completa -
de su cavidad oral. El odontopediatra apreciará los benefi-
cios que obtendrá por medio de la prevención temprana y -
adecuada.

Es sumamente importante poner mucha atención a la cla-
sificación de enfermedades en cuanto a su erupción, color, -
estructura, forma y número.

Es importante saber que la erupción de los dientes tem-
porales, está precedida por una excesiva salivación y el ni-

ño tiende a llevarse los dedos a la boca. La edad en que erupcionan o exfolian los dientes es variable.

Se ha demostrado que la tetraciclina es uno de los factores dominantes que influyen en la coloración intrínseca de los dientes.

Los síndromes hereditarios se incluyen en las enfermedades de estructura y textura de los dientes, como son la-amelogenesis imperfecta, la dentinogenesis imperfecta, etc.

Las anomalías en forma, son más frecuentes en dientes de dentición permanente.

Los anomalías en cuanto a su número, pueden deberse a varias causas, como la extracción de dientes retenidos, genética, etc.

Lo anterior, es necesario para efectuar un buen diagnóstico y por consiguiente un adecuado plan de tratamiento.

CAPITULO I

**ALTERACIONES DE ERUPCION, EXFOLEACION Y
POSICION.**

ALTERACIONES DE ERUPCION, EXFOLEACION Y POSICION.

A) - Concrecencia

Cuando los dientes que se forman independientemente se fusionan microscópicamente, se encuentra que poseen conductos pulpaes y raíces, separados por estas últimas que están unidas por cemento y hueso. a) Ambos dientes pueden ya sea haber erupcionado o estar retenidos, b) Uno puede estar retenido y el otro ubicado en su lugar.

B) - Supraerupción

Cuando se ha perdido el antagonista de un diente, éste puede sobrepasar el plano de oclusión durante su erupción.

C) - Erupción Tardía

Los dientes pueden tardarse en erupcionar ya sea debido a - trastornos endócrinos (hipopituitarismo e hipotiroidismo), - avitaminosis (raquitismo), o causas locales como son la falta de espacio, quistes dentógenos, quistes de erupción, malposición, dientes retenidos y dientes acortados y sumergidos. Dientes temporales y permanentes afloran en la cavidad de -

cal, pero cesa su erupción. Los dientes contiguos siguen erupcionando en forma acortada o sumergida, a esto se le denomina intrusión. Microscópicamente presentan anquilosis, es decir, fusión de la raíz con el hueso circundante.

D) - Perlas de Epstein

Estas se forman a lo largo del raíz palatino, se consideran como restos de tejido epitelial atrapado en el raíz al desarrollarse el feto.

En el recién nacido a veces se observan pequeños nódulos duros sobre la apófisis alveolar y en la línea media del paladar. Estas son malformaciones causadas por nidos de epitelio, situados inmediatamente debajo de la mucosa que forma pequeños quistes queratinosos. Desaparecen en forma espontánea a los pocos meses. Las lesiones pueden ser múltiples, pero no aumentan en cuanto a su tamaño.

E) - Hematoma de Erupción

Hay ocasiones en las que unas semanas antes de la erupción de un diente temporal-permanente, se desarrolla una zona elevada de tejido (púrpura-azulada).

El quiste lleno de sangre, se ve con frecuencia en la zona del segundo molar temporal o del primer molar permanente. Esta se debe a un trauma y no es necesario un tratamiento - debido a que a los pocos días, el diente se abrirá camino a través de los tejidos y el hematoma desaparecerá.

F) - Dientes Natales y Neonatales

Su incidencia de erupcionar en los primeros treinta días, es muy baja. Aproximadamente el 0.30% de las nacimientos, - en el área incisal inferior, parece ser un hecho hereditario. Estos dientes al erupcionar prematuramente son muy móviles, debido al escaso desarrollo radicular.

Algunas ocasiones el borde incisal del diente se encuentra agregado, causando laceración en la superficie de la lengua a interfiriendo en el amamantamiento, por lo cual su - extracción está indicada.

Lo más recomendable es dejar el diente en su lugar y explicar a los padres la importancia en el crecimiento y erupción de los dientes adyacentes. En un corto período, el diente - erupcionada prematuramente se estabilizará (erupcionando), y así los demás dientes del arco dental.

Un 15% de estos niños tienen padres, hermanos u otros familiares con este mismo problema.

Para determinar el grado de desarrollo radicular y la relación de los dientes prematuramente erupcionados con los dientes adyacentes, es necesario tomar una radiografía.

G) - Dientes Anquilosados

Su etiología es desconocida, aparecen en la zona de los molares temporales. Pueden producirse antes de la erupción y formación completa de la raíz del diente temporal y también interferir en la erupción del diente permanente adyacente.

En el momento de hacer la percusión, el sonido será acolchonado ya que el ligamento no está en contacto con el diente y se absorve parte del golpe.

En el estudio de RX, la ruptura en la continuidad del ligamento periodontal, nos indica anquilosis.

Tratamiento: extracción quirúrgica.

No se produce anquilosis de dientes temporales anteriores al menos que haya habido un incidente traumática. El diente anquilosado no se mueve y la anquilosis ósea reside

entre la dentina y hueso, en íntima relación con la actividad osteoclástica.

H) Hipopituitarismo

Será el resultado de una deficiencia en la secreción de la hormona de crecimiento y producirá una demora en el crecimiento de los huesos y tejidos blandos. El resultado de una hipofunción temprana de la hipófisis es el enano hipoficiario.

Esta disfunción no suele producirse antes de los 4 años de edad.

El enano se asemeja a un niño de edad inferior, también existe retardo en la erupción dental. En casos delicados - los dientes temporales no se reabsorben, sino que se conservan toda la vida. Los dientes subyacentes continúan su desarrollo pero no erupcionan. La extracción de los dientes temporales no está indicada, pues no se puede asegurar la erupción de los dientes permanentes. Existe cierto grado de retardo mental.

I) - Hipotiroidismo

También conocido como cretinismo. Se considera una de las causas de erupción retardada en pacientes en los cuales la

función de la glándula tiroides es muy deficiente. Se puede diagnosticar a los 4 meses de edad, y es el resultado de una insuficiencia de tiroxina. La persona que padece esta enfermedad es pequeña y desproporcionada, se le califica como enana debido a sus piernas y brazos cortos. Su cabeza es grande, su obesidad común, su tronco se desvia de lo normal y existe retardo mental.

Su dentición se encuentra retardada en todas sus etapas incluyendo la erupción de los dientes primarios y exfoliación y erupción de los dientes permanentes. Existe apinonamiento, la lengua es grande y hay mordida abierta anterior, y separación de los dientes anteriores.

Todo lo anterior causa un tipo hiperplásico crónico de gingivitis.

CAPITULO II
ALTERACIONES EN CUANTO AL COLOR

ALTERACIONES EN CUANTO AL COLOR.

A) - Dientes Blanco-amarillentos opacos

Ameligenesis imperfecta.

B) - Dientes con arcos específicos blancos

Fluorosis, opacidades idiopáticas y dientes con manchas - nevadas.

C) - Diente Marrón

Su coloración es debida a la tetraciclina, amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta, pigmentación ocasionada por un nacimiento prematuro, fibrosis quística, porfiria.

D) - Diente Amarillo

Su coloración se debe a la tetraciclina y a un nacimiento prematuro, amelogenesis imperfecta.

E) - Decoloraciones

Grandes dosis de tetraciclina muestran un color amarillo oscuro hasta llegar al marrón. La tetraciclina forma junto con el calcio un compuesto complejo en el organismo. En el exa

men clínico, los dientes con depósito de tetraciclina aparecen de color amarillo grisáceo.

F) - Pigmentación Dental.

Los dientes temporales a veces presentan pigmentaciones, - ciertas afecciones de origen pulpar pueden provocar que el diente aparezca decolorado. Los factores que pueden dar origen a esta situación incluyen pigmentos hemáticos, descomposición hemática en la pulpa y medicamentos que se emplearon en la terapéutica radicular.

G) - Pigmentación en la Terapéutica Tetraciclínica.

Se comprobó que los niños que habían recibido tetraciclina durante el período de calcificación de los dientes primarios o permanentes mostraban un grado de pigmentación de la corona clínica de los dientes. Las coronas de los dientes cambiarán de color del amarillo -pardo y del gris-negro.

La exposición de los dientes a la luz produce una oxidación lenta, con cambio de color del pigmento del amarillo al pardo.

Cuando mayor es la dosis del antibiótico en relación -

con el peso corporal, más profunda es la pigmentación. En un estudio de 1,707 niños, de 5 a 11 años, existió pigmentación tetraciclínica en un 3 a 5%.

La tetraciclina se depositará en la dentina, y en menor extensión en el esmalte de los dientes que se estén calcificando en el momento de la administración.

Las tetraciclinas de color amarillo florecen con la luz ultravioleta. Cuando las tetraciclinas de los tejidos dentales se oscurecen del amarillo al pardo, la fluorescencia disminuye por la destrucción del fluoróforo. Las tetraciclinas pueden ser transferidas a través de la placenta, y las coronas de los dientes temporales pueden presentar su color muy alterado.

Cuando se dan las tetraciclinas en el primer año de vida las zonas de pigmentación suelen estar localizadas en el límite amelo-dentinario.

Un solo tratamiento tetraciclínico de 4 a 10 días teñirá la corona del diente.

Los dientes con pigmentación tetraciclínica muestran de vez en cuando hipoplasia odamantina.

H) - Pigmentación de la eritroblastosis Fetal.

Se caracteriza por la destrucción excesiva de eritrocitos. La sangre periférica tiene muchas células rajas nucleadas y se produce anemia por la excesiva hemólisis. Si un niño padeció una ictericia severa y persistente durante un período -- neonatal, los dientes temporales pueden tener un color azul-verdoso característico; en última instancia se observaron -dientes pardos. El color de los dientes pigmentados se reduce gradualmente.

I) - Dientes Azúles o Azúles-Verdosas.

Eritroblastosis Total.

CAPITULO III

**ALTERACIONES EN CUANTO A LA ESTRUCTURA Y TEXTURA
DE LOS DIENTES.**

ALTERACIONES EN CUANTO A LA ESTRUCTURA Y TEXTURA DE LOS DIENTES.

A) - Hipocalcificación del esmalte.

Puede ser sistémica, hereditaria y local. La hipocalcificación sistémica, se debe a algún trastorno general y afecta un número de dientes y zonas dentarias en vías de desarrollo. Ejemplo: el esmalte moteado (veteado).

La hipocalcificación hereditaria afecta a la corona entera de todos los dientes.

La hipocalcificación local se debe a causas locales y afecta solamente a una parte del diente. Clínicamente se presenta como una zona blanco-apaca en la corona.

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

La hipoplasia de los dientes temporales es tan común como la de los dientes permanentes. Es raro la hipoplasia del esmalte primario formado antes del nacimiento.

La hipoplasia neonatal presenta una perturbación en la formación, no en la calcificación del esmalte y la dentina

que se originó durante el periodo neonatal.

Una alteración neonatal se refleja en forma de un acenuado anillo neonatal en torno de los dientes temporales. - En el caso grave de trastorno neonatal, la formación del esmalte se detuvo al nacer en el periodo neonatal. La amelogenesis postnatal está limitada a la porción cervical de la corona en la zona del esmalte presente en el nacimiento.

El 50% de los niños prematuros tenía hipoplasia adamantina en los dientes temporales. La ubicación del defecto en los dientes correspondía en la época de su formación con la época de padecimiento.

C) - Hipoplasia por Infección y Trauma Local.

El diente permanente aislado a menudo tendrá zonas hipoplásicas o hipocalcificadas en la corona clínica como resultado de la infección o trauma. La hipoplasia adamantina por infección local se le conoce con el nombre de HIPOPLASIA DE TURNER.

Los procesos inflamatorios periapicales de los dientes temporales, se extienden a los gérmenes de los correspondientes dientes permanentes y los afectan, durante la eta-

pa prefuncional de la erupción.

La infección se extiende de manera difusa por el hueso que rodea los gérmenes reemplazantes, lo cual afecta a la importante capa protectora de esmalte joven.

Un traumatismo de los dientes temporales anteriores - que provoque su desplazamiento apical puede interferir en la formación de la matriz o la calcificación del diente permanente subyacente. El trauma o la infección periapical - subsiguiente con frecuencia produce defectos en cara vestibular del incisivo permanente.

En los dientes temporales anteriores superiores un 66^o tenía uno o más dientes afectados por hipoplasia adamantina.

En los dientes permanentes anteriores superiores erupcionados, un 92% tenía uno o más dientes afectados por hipoplasia adamantina. Se concluyó que los dientes permanentes están en etapas más tempranas de su desarrollo en el momento de la reparación quirúrgica y están más sujetos a daño cuando se les perturba seriamente.

D) - Hipofosfatasa.

En los niños es la caída prematura de los dientes temporales anteriores.

La caída prematura de los dientes merecen atención - especial porque podría estar relacionada con estados patológicos generales y locales.

En niños pequeños se ha observado la exfoliación prematura de los dientes temporales a causa de periodontitis. La amplia pérdida de hueso alveolar de sostén con alfojamiento, migración y pérdida espontánea de los dientes, o la necesidad prematura. Son características de la periodontitis en niños.

La caída prematura puede ser espontánea o provocada por un traumatismo leve, no existe inflamación gingival-grave.

La pérdida de hueso puede estar limitada a la región anterior. Hay bajo nivel de fosfatasa alcalina en un niño de 2 y medios años (7 unidades king-arm strong; siendo lo normal de 13 a 17 unidades); la madre del niño tenía un nivel hemático de fosfatasa alcalina inferior al límite más

bajo de lo normal. Es característica la evidencia histológica de hipercementosis en los dientes afectados.

Se cree que la enfermedad es hereditaria debido a un gene recesivo autosómico, de manera que las pruebas deberán incluir los niveles de fosfatasa-alcalina en padres y hermanos.

E) - Hipoplasia par Rayos X

Los niños que debido a un tratamiento de un tumor maligno, recibieron excesivas radiaciones generaron caries irrestricta en el sector irradiado. Se cree que la causa está en alteraciones de las glándulas salivales.

Los ameloblastos son resistentes a los Rayos X.

La caries irrestricta es un tipo de caries de súbita -- aparición, extensión y rápida penetración; con temprana involucración en la pulpa y que afecta aun aquellos dientes que suelen contemplar como inmunes a la caries común.

F) - Dentina Interglobular

Se presenta en forma de dentina no calcificada en condi-

ciones normales, después que la matriz de dentina esté formada, se depositan en ella calciglóbulos hasta calcificarse toda la zona. Si la calcificación es defectuosa, la dentina muestra zonas de calcificación entremezcladas con zonas irregulares de matriz no calcificada.

Esta se observa en pacientes con diversos trastornos - como por ejemplo: traumatismos físicos y/o bacterianos de un diente en desarrollo, raquitismo, varicela o cualquier fiebre exantemática.

G) - Fluorosis

Es muy común en Aguas-Calientes, donde el agua contiene más de una parte por millón de fluor y puede afectar los ameloblastos durante la etapa de formación del diente, y causar lo llamado esmalte vetado. (hipoplasia por Fluor).

El esmalte puede tener un aspecto blancusco opaco o puede presentar fositas, como los dientes anteriores superiores. También suelen presentar manchas pardas. En cortes por desgaste la pigmentación está limitada al tercio externo del esmalte; en esta región las estructuras de las vainas de los prismas y las líneas de incremento, estaban

oscurecidas por la pigmentación.

El contenido de nitrógeno es superior al normal, existe también magnesio en el esmalte. Las tentativas de eliminar las manchas pardas de los dientes mediante blanqueamientos tuvieron éxito, pero la pigmentación tiende a aparecer gradualmente.

H) - Hipoplasia del Esmalte.

Esto significa una disminución de la cantidad de espesor del esmalte formado y no se refiere a la cantidad de calcificación.

La hipoplasia puede ser consecuencia de factores hereditarios, sistémicos y locales.

La hipoplasia hereditaria se extiende no sólo a todos los dientes, sino que también a cada uno de ellos en la totalidad de su corona. Tanto los dientes temporales como los permanentes son afectados. El espesor del esmalte se reduce y las coronas pueden aparecer amarillas; también se les llama dientes pardos hereditarios. Poco tiempo después de la erupción de los dientes, la delgada capa de esmalte se escama o desgasta y las dientes aparecen como si estuvie-

sen preparados para ser soportes de coronas de porcelana. Esto se transmite con carácter dominante.

La hipoplasia sistémica es resultado de una enfermedad generalizada ya sea raquitismo o viruela, afecta a todos los dientes que se están desarrollando en ese período y el defecto se observa en aquellas zonas de las coronas donde la amelogénesis estaba en vías de evolución en el momento del trastorno.

La hipoplasia local afecta a un diente o parte de un diente y se debe, a causas como infecciones periapicales, o traumatismos en un diente temporario. Pueden afectar la cantidad de esmalte que se forma en el diente permanente subyacente.

1) - Dientes en Cáscara.

Es una modificación de la dentinogénesis imperfecta. Las raíces no se forman, las cámaras pulpares son amplias y la dentina es el tipo que se observa en las personas con dentinogénesis imperfecta.

J) - Amelogénesis Imperfecta.

Afecto tanto a los dientes temporales como a los permanentes. Se transmite predominantemente (el tipo hipocalcificación) vinculado al sexo (el tipo de hipoplasia) como rasgo recesivo, vinculado al sexo (el tipo hipomaduración).

La amelogénesis imperfecta se divide en dos grupos:

En el primero, el esmalte presenta un aspecto hipoplásico y en el segundo, se presenta aspecto de hipocalcificación. Se cree que la diferencia se debe al estado de desarrollo del esmalte en el momento que se produce el defecto. En el tipo de hipoplasia adamantina la matriz del esmalte, parece estar imperfectamente formada; aunque después se produce su calcificación. El esmalte es duro, falla en cantidad, tiene superficie áspera y fosillas. La formación de la matriz parece alcanzar un espesor normal, pero la calcificación es deficiente.

Otra variante de la amelogénesis imperfecta es una capa fina y lisa de esmalte de color pardo amarillento, el esmalte no parece abrasionarse excesivamente y no es susceptible a la caries. El tratamiento depende de la gravedad y

necesidad de mejorar la estética del diente; puede ser preparado para coronas de porcelana.

K) - Pigmentación del Esmalte y Dentina.

Es poco común, se observa en pacientes con eritroblastosis fetal. En los últimos años se observan niños con pigmentación gris o parda de los dientes y se debe a la administración de tetraciclinas durante el período de desarrollo de la corona.

Se ha observado en niños con fibrosis quística, por tetraciclina. En ocasiones se puede mejorar o eliminar aplicando una gasa embebida en peróxido de hidrógeno al 30%, que se calienta aproximadamente a 31°C con una fuente de calor manual durante 30 minutos. El tratamiento puede repetirse hasta tener la coloración deseada.

L) - Odontodisplasia.

En algunos casos pueden observarse dientes con coronas pequeñas, distorsionados y descoloridos con una disminución del espesor del esmalte. Generalmente esos dientes no hacen erupción y en las radiografías suelen observarse zonas radiolúcidas alrededor de sus coronas. Poseen amplias cá-

maras pulpaes, casi toda la dentadura pertenece al tipo - interglobular y pueden encontrarse calcificaciones en la - pulpa. Este trastorno no afecta a toda la dentadura, se desconoce la causa.

M) - Dentinogénesis Imperfecta.

Se transmite como rasgo autosómico dominante, presenta -- dientes temporales y permanentes de color apalecente pardo rajizo. Poco después de completarse la dentición primaria, el esmalte se separa desde el borde incisal de los dientes - anteriores y la cara oclusal de los dientes posteriores. La dentina blanda expuesta se abrasiona con rapidez. Las radiografías muestran raíces delgadas y coroas bulbosas, la cámara pulpar es escasa o falta por completo y los conductos radiculares son reducidos y asentados.

A veces se observan fracturas radiculares múltiples particularmente en pacientes mayores.

Los odontoblastos primarios son capaces de formar dentina de aspecto normal por un tiempo limitado, degenerándose después e incorporándose a una matriz en diversos estados de conservación.

El tratamiento es la colocación de coronas de acero en los dientes temporarios posteriores. Los dientes con fractura radicular deben ser eliminados.

La dentinogénesis imperfecta puede asociarse con otras anomalías del desarrollo como por ejemplo: albinismo, malformaciones cardíacas, osteogénesis imperfecta y esclerótica azul.

La osteogénesis se caracteriza por tejido óseo atípico, de modo que los huesos se fracturan con facilidad.

N) - Pigmentación Porfirica.

Es una alteración genética del metabolismo porfirico, se produce en hombres y animales y se caracteriza por la excesiva producción de pigmento en el organismo. Se observa al nacer o durante la primera infancia. Los niños con porfiria congénita, orinarán rojo, serán hipersensibles a la luz y -formarán ampollas en las manos y caras. Sus dientes tienen color pardo purpúreo, como resultado del depósito de porfirina en los tejidos en formación. Decoloración de los dientes en la fibrosis quística.

O) - Tratamiento de los Dientes Hipoplásicos.

La técnica de acondicionamiento ácido para resina, es efectiva en la restauración de los dientes permanentes anteriores con defectos hipoplásicos en la mitad incisal de la corona.

La aplicación tópica de fluoruro estroñoso al 8% reduce la sensibilidad a los cambios térmicos y a los alimentos ácidos; por lo que debe aplicarse frecuentemente.

Las zonas pequeñas de caries o precaries pueden ser restauradas con amalgama, silicato o acrílico. La corona de acero cromo bastará como restauración hasta que se pueda hacer una restauración más adecuada. Los dientes permanentes anteriores frecuentemente pueden ser restaurados con coronas de acrílico o porcelana para mejorar la estética.

P) - Hipoplasia por Deficiencia Nutritiva.

Se observó en investigaciones que en grupos de 60 niños con historias clínicas, dos tercios de los trastornos hipoplásicos se producían desde el nacimiento hasta el término del primer año. Aproximadamente una tercera parte de hipoplasia adamantina fue encontrada en la parte de los dientes forma

da durante el primer período de la infancia (13 a 34 meses). Menos del 2% de los defectos adamantinos se originaron en un período tardío de la infancia (de 35 a 80 meses).

Las deficiencias vitamínicas A, C, D, calcio y fósforo son las más comunes de formación defectuosa del esmalte.- En los niños un estado leve deficitario o patológico, puede interferir en la actividad ameloblástica y puede producir un defecto permanente en el esmalte en desarrollo.

CAPITULO IV

ALTERACIONES EN CUANTO A SU FORMA.

ALTERACIONES EN CUANTO A SU FORMA.

A) - Taurodontismo.

Es un trastorno hereditario en el que existe una tendencia a - que crezca el cuerno del diente a expensas de las raíces. La cámara pulpar es alargada y se extiende profundamente en la región de las raíces. Su importancia clínica se torna aparente cuando es necesario efectuar un tratamiento pulpar vital o una terapéutica radicular.

B) Dens in Dente.

Esto significa un diente dentro de otro. El diagnóstico se hace mediante radio grafías, hay una incidencia de un 3% en un grupo de 3,020 escolares, en dientes primarios y permanentes. Se ve más frecuentemente en los incisivos laterales superiores permanentes y se sospecha cuando se observan fosas linguales muy profundas. Los dientes anteriores suelen tener forma y tamaño normales. En otras zonas de la boca el diente puede presentar un aspecto anómalo. La pulpa suele estar expuesta necrótica o inflamada.

Un dens in dente se caracteriza por una invaginación recubierta por esmalte y por la presencia de un agujero -

ciego, con probabilidad de comunicación entre la cavidad de la invaginación y la cámara pulpar.

Los factores causales están relacionados con una presión exeterna localizada incrementada, retardo focal del crecimiento y estimulación local de crecimiento.

Se recomiendan las restauraciones profilácticas de la abertura hacia la invaginación y la pulpa para prevenir la lesión.

Si se descubre la afección antes de la erupción completa del diente, está indicada la eliminación del tejido gingival para facilitar la preparación cavitaria y la restauración. Los procedimientos endodónticos en dientes con degeneración pulpar dependerán de la morfología de la cámara pulpar. Se observa aproximadamente en el 2% de la población.

C) - Fusión

Está representada por medio de la unión de los dientes primarios o permanentes, que evolucionaron independientemente. Se limita a los dientes anteriores y puede tener una tendencia familiar.

La radiografía muestra que la fusión está limitada a las raíces y coronas. Tendrán conductos radiculares y cámaras pulpares propias independientes. Frecuentemente aparece caries en la línea de fusión de las coronas lo cual exige una restauración. La corona única puede tener 2 raíces o una acanalada, pero generalmente existen 2 conductos radiculares.

Frecuentemente se observa en la fusión de los dientes temporales, la ausencia congénita de uno de los dientes permanentes correspondientes.

D) - Geminación.

El diente geminado se presenta clínicamente como una corona bifida con raíz única; la corona suele ser más ancha de lo normal, con un surco superficial que se extiende desde el borde incisal hasta la región cervical.

Un diente germinado representa un intento de división de un germen solo, por invaginación producida durante el período de proliferación del ciclo de crecimiento del diente.

En la geminación puede unirse un diente normal con

un supernumerario. Se observa este tipo en la primera dentición.

La anomalía puede ser hereditaria, se ve en dientes - primarios y permanentes con más frecuencia en los temporales.

El tratamiento de un diente germinado permanente anterior es la reducción del ancho mesio-distal del diente para permitir el desarrollo normal de la oclusión. El paso periódico de un disco, cuando la corona no es muy grande es lo recomendable; así como una preparación eventual del diente para una funda. La formación secundaria de la dentina y la retracción pulpar serán el resultado de una reducción prudente del tamaño de la corona. La desvitalización del diente y la raíz mediante terapéutica endodóntica, y la mala construcción de una corona pero no podrá ser necesaria cuando el diente geminado sea grande y malformado.

E) - Molares Moriformes y De Plüger.

La forma de los primeros molares permanentes se altera en el 10 al 30% de los pacientes con sífilis congénita. Las superficies de oclusión son mucho más estrechas de lo normal y confieren a la corona un aspecto (comprimido). Los

dientes también presentan hipoplasia del esmalte y se les -
llaman molares en mora. El molar de Plugger es igualita al
moriforme, sólo que no existe hipoplasia.

F) - Dilaceración.

Es el cambio de dirección de la flexión u otra distorsión -
de la raíz.

G) - Diente de Turner.

Son debidos a una infección periapical proveniente de la -
pulpa de un diente primario.

El proceso inflamatorio alcanza al órgano del esmalte
y daña a los ameloblastas en su función. El exudado infla-
matorio produce huellas en las partes cervical e incisal de
la corona. Las hiperplasias resultantes se manifiestan en-
los bordes incisales o en las superficies oclusales y labia-
les de las coronas. Se encuentran con mayor frecuencia en
los segundos premolares inferiores.

H) - Diente de Hutchinsón.

Las alteraciones nunca aparecen en los dientes temporales
a causa de inflamaciones lúéticas en la zona del órgano -

del esmalte. Se producen además perifoliculares e hiperplasia del epitelio adamantino externo, que comprimen y atroflan a los ameloblastos. Los dientes anteriores permanentes tienen forma de barril. Con los bordes incisales curvos, en forma de media luna. Los primeros molares presentan menos superficie oclusal y el relieve cúspideo normal es reemplazado por numerosos montículos.

El 60% de los niños con sífilis congénita presentan alteraciones morfológicas de los dientes en los incisivos centrales y laterales permanentes. También en las coronas de los molares de los 6 años (molares de Plüger). El diagnóstico se confirma con la presencia simultánea de sordera laberíntica y queratitis intersticial difusa (triada de Hutchinson).

CAPITULO V

ALTERACIONES EN NUMERO

ALTERACIONES EN NUMERO.

A) - Odontoma.

La proliferación anormal de las células del órgano odontomantino puede dar lugar a un tumor odontógeno, conocido como odontoma.

Puede ser el resultado de una producción continua de gérmenes de dientes temporales o permanentes, o el resultado de una proliferación anormal de células del germen dental, en cuyo caso el odontoma reemplaza al diente normal.

Cuando la masa calcificada tiene alguna semejanza anatómica superficial con los dientes normales se denomina "ODONTOMA COMPUESTO".

Cuando la masa calcificada no tiene similitud alguna con los dientes, sino que es una masa entremezclada de tejido dental calcificado se le denomina "ODONTOMA COMPLEJO".

La mayoría de éstos, se mantienen en pequeños y asintomáticos y se descubren en la radiografía. Ambos ti-

pos de odontomas aparecen asociados con un diente retenido o sin erupcionar.

Todos los odontomas tienen que eliminarse quirúrgicamente al descubrirlos y deben someterse a un exámen microscópico para estar seguros del diagnóstico. Esta lesión no tiene recidiva.

B) - Extracción de Dientes Retenidos y Supernumerarios.

Estos dientes originan muchas complicaciones por lo que deben ser extraídos quirúrgicamente, cuando no alcanzan una posición normal.

En las Complicaciones Infecciosas, el surco folicular de dientes no erupcionados se infecta y genera abscesos, fistulas y osteitis locales. Puede ser también el foco de una actinomicosis.

En pacientes con peligro de una infección focal, - un diente de este tipo aun cuando no parezca afectado, es sospechoso de un foco potencial.

El folículo de un diente no erupcionado se agranda por formación de un quiste y causa daños en el maxilar por resorción del hueso y formación de bolsas en los vecinos y por desplazamientos de éstos.

Aunque no se formen quistes, la erupción de los dientes vecinos puede resultar impedida por supernumerarios. Con frecuencia ocurren también desplazamientos de dientes ya erupcionados o resorciones en las raíces de los vecinos.

Las molestias neurológicas son otra consecuencia de los dientes retenidos, si están en la cercanía del conducto de un nervio.

Los terceros molares retenidos o premolares, pueden debilitar el hueso con mayor peligro de fracturas por traumas exógenas.

En ciertos casos los dientes no erupcionados llegan a invadir el seno maxilar o la cavidad nasal.

Para evitar estas complicaciones es recomendable eliminar tempranamente los dientes retenidos o supernumerarios.

C) - Disostosis Cleido-craneal.

Conocida como enfermedad de Saintón. Se caracteriza por el cierre tardío de las suturas craneales y fontanelas, presencia de huesos wormianos. (huesos irregulares entre los huesos principales del cráneo), subdesarrollo de la porción superior de la cara sobre todo del maxilar, subdesarrollo de los senos paranasales paladar alto y estrecho, prognatismo. Existe erupción tardía de los dientes, maloclusión y numerosos dientes retenidos y supernumerarios; algunos pueden estar en relación con quistes foliculares. Se observa ausencia o hipoplasia de las clavículas y el paciente puede juntar los hombros con facilidad. Es un síndrome raro, congénito y puede también ser hereditario.

La dentición se encuentra retrasada en su desarrollo, es frecuente encontrar la dentición temporal a los quince años. El tratamiento para algunos pacientes con gran cantidad de dientes supernumerarios es la eliminación de todos los dientes erupcionados y no construyendo prótesis totales.

Los niños con pocos dientes supernumerarios pueden ser tratados 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.

D) - Anodontia

Se le llama a la falta de dientes. Puede ser total y -- comprender los dientes temporales y permanentes como en algunas pacientes con displasia estodérmica o parcial, li mitándose a un solo diente o grupo de dientes.

E) - Querubismo

Se le conoce también con el nombre de Displasia Fibrosa. Es una enfermedad no muy frecuente de la infancia. Pue de seguir un patrón familiar y representar una perturbación local del desarrollo embrionario de los tejidos. A temprana edad se aprecia un agrandamiento simétrico, o no, de los maxilares. Los dientes de la zona afectada con frecuencia se caen antes de tiempo, como resultado de una reabsorción radicular o en los dientes permanen-

tes debido a una interferencia en el desarrollo de las raíces.

F) - Síndrome de Down.

Conocida también como mongolismo. Es una anomalía congénita en la cual hay erupción tardía. Los primeros -- dientes temporales pueden no aparecer hasta los dos años y la dentición puede no quedar completa hasta los 4 o 5 años. La erupción sigue una secuencia anormal y algunos dientes temporales pueden aparecer en la boca hasta los 14 o 15 años. La frecuencia es aproximadamente de 1 a 5 por 1000 en madres de 18 a 29 años; y llega a 29 por 1000 a los 40 años, y más de 91 por 1000, después de los 44 años.

Trisomía es la presencia de un complemento diploide de un miembro extra de un par cromosómico particular.

Las órbitas son pequeñas, los ojos se inclinan hacia arriba y el puente de la nariz está más hundida de lo normal, existe retardo mental. En un 43% de niños - afectados, se requiere de tratamientos ortodóncicos y - protésicos.

G) - Mesiodens

Es el diente supernumerario más frecuente. Retarda la erupción de los incisivos centrales hasta impedirla, causa diastema más frecuente en el lado palatino. (deben ser eliminados).

La extracción no debe de ser muy temprano, pues es necesario esperar que las raíces de los centrales estén desarrolladas por lo menos hasta la mitad, para evitar el peligro de una coluxación del germen dentario de una alteración en la formación de la raíz. Su extracción no es sencilla si su corona está dirigida hacia nasal.

H) - Anodontia Falsa.

Es la ausencia clínica de un diente o dientes retenidos, anquilosados que no hacen erupción, dejan espacios vacíos en el arco dental y representan una anodontia falsa. Ejemplo: Disostosis Cleidocraneal.

I) - Dentición Pretemporaria

Consiste en la presencia de dientes formados antes que la dentición temporaria. Se notan en el momento del -

nacimiento o hacen erupción poco después. (dientes natales y neonatales).

Son estructuras que consisten en caperuzas de esmalte o de esmalte y dentina. Si están flojos pueden ser aspirados accidentalmente, razón por la cual deben eliminarse.

J) - Dentición Postpermanente.

En raras ocasiones pueden aparecer dientes después de la pérdida de la dentadura permanente. En la mayoría de los casos se trata de dientes retenidos (en desdentados totales), que hacen erupción después de la colocación de aparatos de prótesis.

K) - Oligodancia Displasia ectodérmica con Anodancia.

Es hereditaria y afecta todas las estructuras derivadas del ectodermo. Sexo predominante - varones.

Manifestaciones generales -y orales- ausencia o escasez de pelo, ausencia de glándulas sudoríparas y sebáceas, elevación de la temperatura, piel seca, puen

te nasal hundido, protrusión de los labios, desarrollo mental deficiente, anodontia parcial y completa tanto de los dientes temporales como de los permanentes, malformación de cualquier diente que pudiera existir.

Los dientes anteriores frecuentemente son cónicos, lo cual caracteriza a esta enfermedad asociada con displasia estodérmica. Los niños con gran cantidad de dientes primarios ausentes pueden usar prótesis parciales a temprana edad. La dentadura parcial podrá ser readaptada o rehech a con intervalos para dar lugar a la erupción de los dientes permanentes.

Si los dientes permanentes erupcionan en buena posición y en relación favorable entre sí; las dentaduras parciales pueden servir hasta que el niño tenga edad suficiente para prótesis fija, antes de esto puede ser necesario un tratamiento ortodóncico.

Los dientes que faltan con mayor frecuencia son los segundos premolares inferiores, los laterales superiores y los segundos premolares superiores. La ausencia de dientes pueden ser unilateral y bilateral.

L) - Extirpación de Neoformaciones dentógenas.

Como retención de dientes permanentes es frecuente observar un odontoma complejo situado dentro de la apófisis alveolar. Su eliminación quirúrgica facilita la erupción espontánea de dientes retenidos en el maxilar. Con una incisión en el borde gingival con cortes de distinción vestibulares.

Se expone la apófisis alveolar y se remueve el hueso que cubre el odontoma, extirpándose el tumor sin dificultad. Una frenestración adicional por encima del diente retenido ayuda a la erupción espontánea. El colgajo mucoperióstico se repone y se fija con puntas de sutura.

M) - Dientes Accesarios y Supernumerarios.

Localización - Región anterior superior, entre los incisivos centrales y distal a los molares en raras ocasiones. También aparecen como dientes conoides u odontomas. - Cualquier extracción de supernumerarios debe ser precedida por un examen radiográfico exacto en cuanto a su localización. Si la erupción de los vecinos no queda -

trastornada conviene esperar hasta que termine la formación de la raíz para evitar lesionarlos. Son dientes que exceden del número normal, si se encuentran en situación bucal con respecto al arco se les llama Peridens. Un diente accesorio distal al tercer molar es un distomolar; El situado en posición bucal o lingual en relación con los molares se le llama Paramolar.

La erupción de los dientes vecinos puede ser trastornada por dientes supernumerarios. Si se encuentran entre los incisivos centrales superiores (mesiodens), pueden causar diastemas.

Los mesiodens muchas veces están invertidos en su posición, es decir, que su corona mira hacia el piso nasal.

CAPITULO VI

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

CONCLUSIONES

La palabra caries que viene del latín Carius significa putrefacción. Afecta un 98% de la población en alguna etapa de su vida, especialmente durante su infancia y adolescencia. No es enfermedad que ponga la vida en peligro, pero puede causar muchas molestias, incapacidad y gastos. Puede ser directa o indirectamente causa de dolor o infección, deformación de la cara, trastorno de la masticación y la palabra y desnutrición.

Gracias a la odontología preventiva las estadísticas de enfermedad dental se han reducido. El odontólogo debe estar íntimamente ligado al pediatra, pues éste debe advertir a la madre que lleve al hijo al dentista para servicios preventivos cuando no pase de 3 años.

En segundo lugar, el pediatra ha de insistir acerca de la madre en la necesidad de enseñar al niño a tomar una comida bien equilibrada, variada, con alimentos naturales y sin el trastorno dental que produce el consumo de dulces entre las comidas. El empleo de suplementos dietéticos de fluoruro, cuando estén indica

dos, también es recomendable.

El punteado y las estriaciones en la superficie del esmalte dental, así como los bordes de los incisivos -- irregulares (hipoplasia del esmalte), y las manchas opalicientes blancas (hipocalcificación del esmalte), son indicaciones clínicas de que hubo dificultades de tipo general durante el periodo de desarrollo dental. La calidad de los dientes, en cuanto a capacidad para resistir caries, está también influida por datos de nutrición generalmente durante el desarrollo de los dientes.

El desarrollo dental empieza entre la 60 y 80 semanas intrauterinas y dientes siguen bajo la influencia del sistema vascular hasta que hacen erupción.

Durante la 1a. etapa del desarrollo dental, los -- ameloblastos (células formadoras del esmalte), y los -- odontoblastos (células formadoras de la dentina), depositan la matriz orgánica y liberan los minerales calcificantes que endurecen el esmalte y la dentina. Tanto los ameloblastos como los odontoblastos siguen funcionando en este forma hasta aproximadamente los 8 años

de edad. Es durante estos primeros 8 años de edad cuando la superficie del esmalte dental es tan vulnerable a los insultos endógenos. Por ejemplo, si un niño ha de tener una temperatura muy llevada por 24 hrs o ingiera más de 2 ppm de fluoruro, la hipoplasia, la hipocalcificación, o ambas, se manifiestan como manchas blancas y estriaciones en la superficie del esmalte de los dientes permanentes. Una deficiencia de ingreso de vitamina D también puede causar punteado o estriaciones.

La ingestión de tetraciclina producirá una coloración grisácea. Las enfermedades venéreas pueden producir irregularidades, dientes de sierra en los bordes de los incisivos. De hecho, se ha identificado que los períodos más sensibles para trastornos del esmalte son a los 10 meses, a los 2 años y medio y a los cinco años de edad. Estas son precisamente las edades en que pueden observarse los anillos de crecimiento en el diente.

Durante la fase de maduración prescriptivo la masa calcificante amorfa dentro del cilindro del esmalte está tomando forma, y se mineraliza formando cristali-

tos o únicamente tiene lugar una transformación de fosfato tricálcico en hidroxiapatita. Es durante este tiempo cuando los fluoruros por vía general ejercen su influencia principal para convertir la hidroxiapatita en fluorapatita. Esta última es mucho más resistente a una futura desmineralización ácida, la fase inicial del proceso de la caries dental. Para los dientes temporales este período empieza al nacer y termina a los 2 años de edad. Para los dientes permanentes empieza a los 2 años de edad y continúa hasta los 13, cuando tiene lugar la erupción del 2o. molar la exposición del esmalte a cualquiera de los tipos de fluoruros tópicos es muy deseable desde la edad de 3 años hasta a la de 16 o 17. Pues a la hora de la aplicación de fluor queda una pequeña cantidad fijada de fluorapatita, que persistirá durante toda la vida del esmalte dental.

Existe caries muy intensa por el uso prolongado de alimento con biberón, se presenta en niños de 3 a 4 años de edad que siguen tomando biberón, por lo tanto se debe:

1. Intentar suprimir el biberón como pacificante del niño cuando se acuesta.

2. Si hay una dependencia emocional considerable del biberón, sugerir el uso de agua simple o agua fluorada como bebida.

3. Suprimir la placa antes de cada período de comida, simplemente cepillándola, limpiándola y quitándola con una gasa.

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

1. TRATADO DE PATOLOGIA, Stanley L. Robbins,
Interamericana, 1973.
- 2.- ODONTOPEDIATRIA, Dr. Manuel Rey Garcia, Vol. I
Grupo de Trabajo de La División S.V.A.
- 3.- ODONTOLOGIA PARA NIÑOS Y ADOLESCENTES,
Rudolf P. Hotz, Panamericana, Argentina.
- 4.- PATOLOGIA BUCAL, S. Brasker, El Ateneo, 2a.
Edición, 1974.
- 5.- ODONTOLOGIA INFANTIL E HIGIENE ODONTOLO-
GICA, Floy de Eddy Hgebbon, Forrest Anderson
M. D., Harol Hawkins, Taddens P. Hiatt, Harry E.
Sraub, Atenea, 6a. Edición Hispano-Americana.
6. ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE,
Ralph E. Mc Donald, Mundi, Indiana.
- 7.- GRAY'S PATOLOGY, Henry Gray; Edited by Char-
les Mayo Goss. M. D., 25 Edition, Lea &
Febiger, 1950.