

318322

28



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

ESCUELA DE ODONTOLOGIA  
INCORPORADA A LA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
3183-22

MANIFESTACIONES ORALES DEL  
SINDROME DE BIBERON.

T E S I S  
Que para obtener el título de  
CIRUJANO DENTISTA  
p r e s e n t a

MARIA DEL PILAR NUÑEZ ROBREDO

ASESOR: DR. CARLOS GONZALEZ LUCASCEWICZ

278559

México, D. F.

2000



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.

**DEDICO ESTA TESIS CON CARIÑO A:**

**Mi mamá: Con admiración y respeto  
Por todo el apoyo incondicional que  
Me brinda siempre.  
Por darme buenos consejos de unión  
y superación, por tener confianza en  
mi para la realización de mis estudios  
Mil gracias.**

**A mi Padre: Gracias por tu valiosa  
Colaboración, por tu interés y sobre  
Todo por tu fraternal apoyo.**

A mi abuelita: Con mi agradecimiento por  
Su gran cariño y apoyo. Gracias por contar  
Contigo siempre.

A mis tíos, primos y familiares  
Por su cariño y comprensión.

A Jesús E. Con mucho cariño.  
Gracias por estar conmigo.

A mis maestros les agradezco sus enseñanzas  
Y experiencia transmitida a lo largo de mis  
Estudios.

A mi director de tesis: Dr. Carlos González Lucaszewicz  
Por su apoyo, consejos y las atenciones que tuvo en la  
Conducción de esta tesis.

A mi revisor de tesis: Dr. Francisco Magaña Moheno  
Por su valiosa colaboración en la realización de este  
Trabajo.

**Al honorable jurado  
Gracias.**

# INDICE

## INTRODUCCION

### I. DENTICION FUNDAMENTAL

- a) Desarrollo de la dentición fundamental
- b) Calcificación
- c) Trastornos de la mineralización

### II. MECANISMOS DE ERUPCION

- a) Erupción de la dentición fundamental
- b) Características de los dientes fundamentales
- c) Factores locales que afectan el cambio de dentición .

### III. DIETA Y NUTRICION DEL LACTANTE

- a) Alimentación por Biberón
- b) Etapas del Síndrome

### IV. TRATAMIENTO

- a) Preventivo
- b) Restaurativo

## CONCLUSIONES

## BIBLIOGRAFIA

## INTRODUCCION

Existen problemas de caries dental severos, sobretodo una de las poblaciones más afectadas es la infantil. En una cantidad importante de niños se observan cuadros clínicos de caries avanzada. Un gran porcentaje de estos pacientes presentan el llamado Síndrome de Biberón al cuál se le denomina Síndrome porque el cuadro clínico se repite. En los niños que usan chupón de manera constante se observan mordidas abiertas anteriores y constricción maxilar aunado a la dieta inadecuada entre comidas poco o nulo control de carbohidratos así como la carencia de prevención.

Existen alternativas como métodos de prevención como la información a los padres sobre el uso y abuso del biberón. Esta enfermedad puede llegar a ser reversible si es detectada en su fase incipiente.

Las diferentes causas por las que se presenta el Síndrome de Biberón son problemas fisiológicos, como inductor del sueño o para eliminar el llanto y así se provoca en el niño el hábito. Un hábito potencial cariogénico, que inicia temprano luego que el niño nace afectará a los dientes fundamentales tan pronto como ellos erupcionen.

También es muy recomendable mantener un control clínico sobre el patrón de erupción de los dientes fundamentales así como su exfoliación. Ya que de esto precederán importantes cambios dentarios y en las estructuras cráneo-faciales para la dentición permanente y oclusión saludable. Dentro de los factores más predisponentes para las alteraciones de los cambios dentarios se encuentran: la ingesta indeterminada de los carbohidratos y la deficiente higiene bucal generando así caries dental desde muy temprana edad.

Es importante recalcar la educación y motivación del paciente en cuanto a la prevención y tratamiento, en este caso los padres son los encargados de llevarla a cabo en sus hijos, mediante la información necesaria con la asesoría profesional como el debido uso del biberón y la alimentación adecuada para la debida



nutrición del lactante sin descuidar la salud dental, mediante la técnica de cepillado desde los primeros dientes erupcionados, realizada por los padres así como las visitas periódicas al Odontopediatra.

## CAPITULO I

### DENTICION FUNDAMENTAL

#### a) DESARROLLO DE LA DENTICION:

Los órganos dentarios se forman a partir de la lámina dental ectodérmica y el tejido conjuntivo mesodérmico adjunto. Es muy probable que participen también células de un tercer origen, ya que se considera que las papilas dentales surgen de células del ectomesénquima que se deriva de la cresta neural. El germen dentario se transforma y posteriormente se mineraliza en una serie de estadios evolutivos característicos. En las primeras fases las alteraciones epiteliales, son las más aparentes, pero la mineralización comienza desde el tejido conjuntivo mediante el depósito de dentina, que precede ligeramente al depósito de minerales en el esmalte. Tras la formación de la corona, la cubierta radicular epitelial inicia el crecimiento de la raíz, lo que va unido al desarrollo de los tabiques óseos alveolares y la erupción del diente como resultado de su crecimiento diferencial. El desarrollo de los dientes se produce siguiendo en orden estricto a través de una interrelación complicada entre los diversos componentes histicos. Evidentemente las células que han alcanzado cierto estadio de diferenciación o función ponen en marcha el desarrollo de otras células mediante los llamados mecanismos de inducción. Un ameloblastoma ha permanecido en un estadio de diferenciación menor que un odontoma, y la formación de una cúspide de supernumerario se ha iniciado antes que una hipoplasia del esmalte.

#### CRONOLOGIA DEL DESARROLLO DENTAL

Los datos sobre el desarrollo se obtienen normalmente de valores medios calculados a partir de series de observaciones.

## **LAMINA DENTARIA**

### **ESTADIO INICIAL (EN YEMA)**

En el embrión de 6 semanas aparecen los primeros esbozos dentales. En la cavidad oral, las células de la capa basal de la epidermis proliferan con mayor rapidez que las células adyacentes, originando un engrosamiento epitelial en la región de la futura arcada dental, que se extiende a lo largo de todo el borde libre de la mandíbula. Este fenómeno recibe el nombre de FASE PRIMORDIAL de la porción ECTODERMICA de los dientes, y su resultado es la LAMINA DENTAL. Al mismo tiempo, en la posición que ocuparán los dientes fundamentales aparecen unas protuberancias de forma redondeada u ovoidal, 10 en el maxilar superior y otras 10 en la mandíbula.

Estas células proliferativas contienen todo el potencial de crecimiento del diente, y a partir de ellas se desarrollarán todos los dientes. Al igual que los dientes fundamentales, los molares permanentes se originan a partir de la lámina dental. Los incisivos, los caninos y los premolares permanentes se desarrollan a partir de las yemas de sus predecesores fundamentales. La ausencia congénita de dientes es el resultado de la no proliferación de estas células, o bien de su retención. En cambio, la presencia de dientes supernumerarios se debe a una formación continuada de yemas por parte del órgano del esmalte.

### **ESTADIO DE PROLIFERACION (EN CASQUETE)**

Durante el estadio denominado en casquete, continúa esta proliferación celular. Debido a un crecimiento desigual en las distintas partes de una yema, se forma una especie de casquete y, así mismo, aparece una invaginación superficial en la parte profunda de aquélla. Las células periféricas de este casquete son las que luego oroginarán el epitelio externo e interno del esmalte.

Al igual que el trastorno en la iniciación, una proliferación anormal provoca un desarrollo anómalo del germen dental y, por lo tanto, un número de dientes inferior al normal. Un crecimiento celular excesivo puede ocasionar también restos epiteliales, que a veces permanecen inactivos y, en otros casos, se activan como consecuencia de una irritación o de un estímulo. Si las células se diferencian parcialmente o se desprenden del órgano del esmalte en este estadio de diferenciación parcial, adoptan las funciones secretoras propias de todas las células epiteliales y aparece un quiste. En cambio, si las células se diferencian de un modo más completo o se desprenden de dicho órgano, aparece el esmalte y la dentina, lo cual ocasiona un odontoma o un diente supernumerario. Es el grado de diferenciación de las células lo que determina si va a aparecer un quiste, un odontoma o bien un diente supernumerario.

#### ESTADIO DE DIFERENCIACION HISTOLOGICA Y MORFOLOGICA (EN CAMPANA):

El epitelio continúa invaginándose y avanzando en profundidad hasta que el órgano del esmalte adopta una forma acampanada. Es precisamente durante este estadio cuando las células de la papila dental se diferencian en odontoblastos, y las células de la capa interna del epitelio del esmalte se diferencian en ameloblastos.

La diferenciación histológica marca el final del estadio de proliferación a medida que las células pierden la capacidad para multiplicarse. Este estadio precede inmediatamente a la actividad de aposición. Los trastornos en la diferenciación de las células formadoras del germen dental son la causa de una dentina o esmalte de estructura anormal. Un ejemplo clínico de diferenciación anómala de los ameloblastos es la amelogénesis imperfecta. Cuando los odontoblastos no se diferencian correctamente y la estructura de la dentina es anormal, aparece la dentinogénesis imperfecta.

En el estadio de diferenciación morfológica, las células se disponen configurando la forma y el tamaño que tendrán posteriormente los dientes,

proceso que ocurre antes del depósito de la matriz. El patrón morfológico de los dientes se establece cuando el epitelio interno del esmalte se dispone de modo que el límite entre él y los odontoblastos perfila lo que será la futura unión dentina-esmalte. Los trastornos y las anomalías de la diferenciación morfológica darán como resultado unos dientes de forma y tamaño anormales. Algunos de los procesos resultantes de estas alteraciones son la macrodoncia, los dientes en forma de clavija y también otros tipos de microdoncia.

## APOSICION

El crecimiento por aposición es el resultado del depósito a modo de capas de una secreción extracelular no vital que forma una matriz de tejido. Esta se deposita sobre las células formativas, los ameloblastos y los odontoblastos, que tapizan lo que será la futura unión dentina-esmalte, y la unión dentinocementaria en el estadio de diferenciación morfológica. Estas células depositan la matriz de la dentina y el esmalte siguiendo un patrón y una velocidad definidos. Tan pronto como finalizan la unión dentina-esmalte (de coloración azulada), las células formativas inician su función en unas localizaciones específicas conocidas como CENTROS DE CRECIMIENTO.

Cualquier trastorno sistémico o alteración local que produzca una lesión de los ameloblastos durante la formación del esmalte puede causar un paro o una interrupción del proceso de aposición en la matriz, con la consiguiente hipoplasia del esmalte. La hipoplasia de la dentina es menos frecuente que la del esmalte, y se observa sólo después de trastornos sistémicos graves.

## ESTIMACION DE LA EDAD DENTAL

La observación del desarrollo dental puede ayudar a la evaluación de los trastornos del crecimiento. Otra razón importante para llevar a cabo una estimación de la edad dental la constituyen aquellos casos en que se desconoce la edad cronológica del niño; por ejemplo en niños adoptados de países extranjeros.

La determinación de la edad se basa en la evaluación de los incrementos en la talla corporal, la madurez esquelética, los niveles psicomotores y el desarrollo dental. El crecimiento se valora mediante 2 ó 3 determinaciones consecutivas de la talla corporal con un intervalo de al menos 3 meses. Esto da también una medida de recuperación del crecimiento y permite comprobar, por ejemplo que un niño adoptado en un estado de malnutrición y mala salud en general, presenta un brote de crecimiento al acomodarse a su nuevo ambiente.

El desarrollo dental puede evaluarse teniendo en cuenta el número de dientes erupcionados o los datos conocidos sobre la erupción de dientes aislados. Otro factor importante son las observaciones radiográficas sobre los gérmenes dentarios y la reabsorción de los dientes fundamentales. Es frecuente no contar con datos de la zona en que el niño nació, sin embargo actualmente existen en la literatura datos de la mayoría de los grupos étnicos. Se ha intentado sistematizar las estimaciones de las edades dentales radiográficas dando valores numéricos a los distintos estadios no representan estrictamente valores equidistantes, la suma de los índices de los dientes conocidos puede compararse con los datos recogidos de los niños normales. La falta de fiabilidad de estos métodos es máxima en los grupos de edades menores.

## **DENTICION FUNDAMENTAL**

La iniciación del germen del diente fundamental ocurre durante las primeras 6 semanas de vida embrionaria. La erupción del primer diente fundamental comienza cerca de los 6 meses después del nacimiento y todos los dientes fundamentales erupcionan generalmente entre los 2 a 3 y medio años de edad, cuando los segundos molares fundamentales entran en oclusión. Sin embargo a esta edad las raíces de los segundos molares fundamentales usualmente no están completas, por lo tanto, el establecimiento de la dentición fundamental se considera generalmente, que toma cerca de los 3 años de vida, cuando las raíces de los segundos molares fundamentales completan su desarrollo y hasta cerca de

los 6 años de edad cuando el primer molar permanente comienza a erupcionar. Desde los 3 a los 4 años de edad, el arco dental es relativamente estable y los cambios son ligeros. De los 5 a los 6 años de edad, el tamaño del arco dental comienza a cambiar debido a la fuerza eruptiva del primer molar permanente. Durante este periodo; uno debe observar cuidadosamente los cambios en la dentición fundamental, debido a que estos cambios son indicativos de cuál puede ser el prototipo de la futura dentición permanente.

## **b) CALCIFICACION**

La calcificación (mineralización) ocurre después del depósito de la matriz y consiste en la precipitación dentro de ésta de sales de calcio inorgánico. El proceso comienza con la precipitación de un nido de pequeño tamaño, alrededor del cual se acumula luego más calcio, que aumenta de volumen con la superposición de nuevas láminas concéntricas. Al final, estas esferas de calcio se aproximan y se fusionan, y forman una capa de matriz hística mineralizada de modo homogéneo. Si el proceso de calcificación es anormal, las esferas no se fusionan. Aunque a veces no es fácil detectar estas anomalías en el esmalte, en la dentina se observan fácilmente mediante el microscopio; constituyen lo que se denomina dentina interglobular.

En datos que se han obtenido a partir de estudios histológicos. En el momento del nacimiento se han mineralizado una parte muy importante de las coronas de los dientes fundamentales y una vez que se han completado la formación de estas, empiezan a formarse las raíces de los incisivos y primeros molares, aproximadamente a los 12 meses de edad. Los ápices radiculares de los dientes fundamentales se cierran entre los 1.5 y 3 años de edad, aproximadamente 1 año después de la erupción clínica del diente.

## **CALCIFICACION DE LOS DIENTES PERMANENTES**

Según los cálculos efectuados a partir de estudios radiográficos, comienza aproximadamente en el momento del nacimiento con los primeros molares inferiores. A los pocos meses de edad el depósito mineral ha comenzado también en los incisivos centrales y laterales inferiores y en los caninos. A continuación, se calcifican los incisivos laterales superiores, aproximadamente a los 12 meses de edad, los primeros premolares a los 2 años, los segundos premolares a los 2.5 años y los segundos molares algunos meses después. Sin embargo, los márgenes de normalidad son bastante amplios para los dos últimos dientes. Por ejemplo, a veces el comienzo de la calcificación de los segundos premolares inferiores no comienza hasta los 4-5 años de edad.

La formación de las coronas de los dientes permanentes, con excepción de los terceros molares, se completa a los 5-7 años de edad y el cierre de los ápices radiculares se produce entre los 10 y los 15 años. La calcificación de los terceros molares comienza entre los 8 y los 11 años de edad.

### **c) TRASTORNOS DE LA MINERALIZACION**

La mineralización se caracteriza por el depósito de calcio y fosfato de hidroxiapatita de calcio sobre una matriz orgánica. Al mismo tiempo se produce una pérdida de agua y material orgánico. En el esmalte y la dentina, se sintetizan los ameloblastos y los odontoblastos, respectivamente.

Esas células altamente diferenciadas también son activas durante la mineralización. En el esmalte, el proceso de nucleación y crecimiento de los cristales es muy rápido y va seguido por un periodo de maduración más lento. Tras la mineralización se produce un intercambio y captación de iones, que tiene comienzo antes de la erupción, pero que también continúa durante esta y después



de ella. La regularización de la mineralización depende de factores sintéticos que sirven para mantener las concentraciones plásticas de calcio y fósforo. En situaciones experimentales es fácil demostrar el efecto inmediato del descenso del nivel plasmático de calcio sobre el tejido durante la fase de mineralización. Como los tejidos duros dentales no poseen mecanismos reparadores, los trastornos de la mineralización o maduración se manifiestan en la zona del diente correspondiente al estadio de desarrollo en el cuál inciden. Los dientes humanos pueden servir hasta cierto punto como quimografo que registra los trastornos generalizados o locales de la mineralización.

El trastorno de la formación del diente que comporta un defecto microscópico en la superficie del esmalte se denomina hipoplasia del esmalte. El defecto sin pérdida visible de esmalte, pero con cambios en su color y transparencia, se denomina opacidad del esmalte ó hipocalcificación de este. Ninguno de estos términos es totalmente adecuado, pero ambos son mejores que el que se utilizaba antiguamente, como son los de hipoplasia externa e interna.

## **EPIDEMIOLOGIA**

La incidencia de hipoplasias u opacidades del esmalte presenta una variación geográfica evidente, que persiste cuando se ha eliminado la influencia del flúor en el agua potable. La importancia de los factores socioeconómicos es evidente, y es menor la prevalencia de estos trastornos en los países desarrollados con buenos niveles de nutrición y de asistencia sanitaria.

En las zonas en que las concentraciones de flúor en el agua potable son bajas, un 3% aproximadamente de los niños presentan hipoplasias en la dentición fundamental y de un 2 a un 5% de ellos en la dentición permanente.

Según los criterios utilizados, la proporción de niños con opacidades del esmalte en zonas con bajo aporte de flúor es del 30 al 80 %.

## **ETIOLOGIA**

Surgen dificultades al tratar de buscar la etiología de los trastornos de mineralización en un caso concreto, ya que sólo se obtienen respuestas generales frente a los distintos factores causales.

Etiología : Factores Locales

Se sospecha un factor causal local cuando la hipoplasia u opacidad del esmalte afecta un sólo diente o tiene una distribución local asimétrica.

Los traumatismos mecánicos agudos de los incisivos fundamentales pueden provocar diversos trastornos en el desarrollo de sus sucesores permanentes y esto es especialmente cierto en los casos de avulsión, intrusión o aflojamiento intenso. Si la raíz del diente fundamental penetra en el epitelio dental, el traumatismo puede ocasionar la lesión directa de los ameloblastos y ello conducirá a la aparición de una hipoplasia redondeada o un surco vertical en el esmalte.

El trastorno también puede ser secundario al traumatismo, es decir, deberse a la necrosis hística o a las complicaciones pulpares inducidas, las cuales pueden presentar una tonalidad blancoamarillenta o negroparduzca. La tinción oscura del diente puede ser consecuencia de una hemorragia local.

En las bocas descuidadas, la mineralización de los premolares puede verse gravemente afectado por los procesos osteíticos periradiculares de los dientes fundamentales. El resultado de estas alteraciones locales da origen infeccioso es lo que se denomina dientes de Turner.

La mineralización también puede verse notablemente alterada por la irradiación terapéutica, en relación con el tratamiento de tumores faciales o cervicales durante el desarrollo de los dientes.

#### Etiología : Alteraciones Generales

Los defectos de mineralización producidos por enfermedades sistémicas tienen un aspecto simétrico o al menos muestran una tendencia hacia la simetría. Afectan distintos niveles en los grupos dentarios correspondientes al estadio del desarrollo, lo que también es aplicable a las intoxicaciones y a los trastornos hereditarios de la mineralización, aunque estos últimos suelen afectar la totalidad de la corona.

#### Etiología : Enfermedades Sintéticas

Existen una fuerte correlación entre la hipocalcemia y los trastornos de la mineralización y en consecuencia las enfermedades, que condicionan una disminución de la calcemia, como el hipoparatiroidismo, el raquitismo grave, el raquitismo resistente a la vitamina D y la tetania infantil, comportan una mayor incidencia de hipoplasia y opacidades del esmalte. También afecta a la dentina. Otras enfermedades que pueden influir sobre la mineralización como consecuencia de efectos sistémicos son la nefrosis (pérdidas renales ó tratamiento esteroide) el hipotiroidismo (calcitonina) y la deficiencia de vitamina A.

#### Etiología : Efectos Tóxicos

Por su alto grado de diferenciación, los ameloblastos son muy sensibles a las intoxicaciones.

Cuando la concentración de flúor alcanza cierto nivel interfiere probablemente con los procesos enzimáticos, lo que condiciona una inhibición de las enzimas

metabólicas oxidorreductoras. Esto hace que se produzcan trastornos en las fases de mineralización y maduración de la formación del esmalte y el resultado es una hipomineralización de la sustancia interprismática con hipermineralización de los prismas y especialmente de la capa superficial. Por todo ello, los dientes fluoróticos presentan porosidades en la zona de esmalte subsuperficial.

Cuando esas porosidades ocupan un volumen mayor, la superficie se colapsa y aparecen las hipoplasias en forma de pequeños agujeros.

El efecto clínico de la fluorosis dental es la formación de opacidades por reducción de la transparencia del esmalte que en los casos leves, se ven como estriaciones, pero que aumentan con los niveles de flúor hasta que la totalidad de la superficie del esmalte aparece blanca y deslustrada. A esos niveles se observan también pequeños orificios en la superficie. Las hipoplasias suelen mostrar una gradual decoloración pardusca post-eruptiva.

La fluorosis dental es menos marcada y menos habitual en la dentición fundamental que en la permanente, quizá debido a las diferencias existentes en el tamaño del comportamiento de líquido hístico entre la madre y el feto y en cierta medida a la barrera placentaria. En la dentición permanente, los dientes más afectados son los premolares y los segundos molares.

Las Tetraciclinas se incorporan a los tejidos duros en fase de mineralización y pueden provocar cambios de coloración importantes. La intensidad y tono de estos cambios de coloración varían con las distintas tetraciclinas, y así la oxitetraciclina produce menos alteraciones que los demás compuestos. A dosis superiores, las tetraciclinas inhiben también el crecimiento y provocan hipoplasia del esmalte.

Por estos efectos indeseables, no deben prescribirse dichos antibióticos a las embarazadas, a las madres lactantes ni a los niños. Las tetraciclinas captadas por los tejidos duros pueden también ser identificadas porque producen fluorescencia característica con la luz ultravioleta. Otros factores tóxicos que hay que tener en cuenta en la etiología de los trastornos de la mineralización son la ingestión de medicamentos citostáticos, la talidomida y la sobre dosificación de vitamina D.

Etiología : Herencia

Varias de las enfermedades sistémicas antes mencionadas tienen carácter hereditario, y además existen algunos trastornos específicos de la mineralización que tienen un fondo genético.

## **AMELOGENESIS IMPERFECTA**

La Amelogenesis imperfecta afecta exclusivamente el esmalte. Se ha estimado que la prevalencia de este trastorno en la población norteamericana es de 1 caso cada 12.000-14.000 habitantes pero su carácter hereditario comporta una evidente variación geográfica. Se han observado varios patrones de transmisión genética, aunque como regla general siempre se afectan las 2 denticiones.

Es imposible hacer una clasificación clínica estricta de la amelogenesis imperfecta. Se han descrito hasta 11 tipos, quizá convenga resumirlos en dos fundamentales: con predominio de hipoplasia o de hipomaduración.

Los tipos hipoplásicos se caracterizan por un esmalte blanco amarillento a marrón claro, liso y duro; pero de grosor marcadamente reducido. A pesar de su delgadez, su aspecto radiográfico es normal. Los tipos con hipomaduración se caracterizan por un esmalte amarillento o marrón mas o menos oscuro, rugoso y poco uniforme, pero con un grosor y morfología aproximadamente normales. Su consistencia en contacto con los instrumentos rotatorios es blanda, presenta contraste dentinario en las radiografías y puede rasgarse.

En la Amelogenesis imperfecta puede haber cierto retraso en la erupción dentaria y en algunos casos, se observa correlación con mordida abierta anterior, los pacientes con este trastorno tienen generalmente una baja frecuencia de caries, lo que puede deberse a la escasa profundidad de las fisuras y a la falta de contactos;

por el contrario, la susceptibilidad de enfermedad periodontal es superior a la normal, La morfología aberrante de los dientes favorece la retención de placa y existen pruebas de que el epitelio de contacto gingival puede ser defectuoso.

En algunos casos la mayor sensibilidad de los dientes dificulta la práctica de una higiene oral adecuada.

## **DENTINOGENESIS IMPERFECTA**

Está anomalía se transmite por herencia autonómica y su prevalencia en la población norteamericana es de 1 cada 7.000-9.000 habitantes. La dentinogénesis imperfecta afecta las dos denticiones y puede ir acompañada de osteogénesis imperfecta (fragilidad ósea, escleróticas azules y sordera por otosclerosis).

En el momento de su erupción, los dientes presentan una forma y estructura normales, pero las coronas muestran una tonalidad amarillenta traslúcida. Está característica es la que ha justificado el nombre alternativo, que se ha dado también a este trastorno de dentina opalescente hereditaria. Con el tiempo y sobre todo en la dentición permanente, el color pasa a ser gris azulado. Los dientes sufren una rápida atrición, sobre todo en la dentición fundamental, en la cual las coronas pueden desgastarse totalmente hasta el margen gingival.

También hay tendencia a la aparición de hendiduras en el esmalte. Cuando queda expuesta la dentina, la coloración amarillenta va oscureciéndose gradualmente. Los pacientes con osteogénesis imperfecta son tratados a veces a altas dosis de flúor para reducir la fragilidad ósea, por lo que los dientes permanentes pueden desarrollar una extensa fluorosis del esmalte.

En las radiografías se observa que las raíces son cortas y poco desarrolladas. Las cámaras pulpares de las coronas y los canales radiculares suelen obliterarse totalmente al poco tiempo de haber erupcionado el diente, aunque en algunos casos aislados se observa el fenómeno contrario.

La dentinogénesis imperfecta crea considerables problemas terapéuticos. La gran atrición que se produce en la dentición fundamental puede exigir la construcción de férulas acrílicas. Si en la dentición permanente existe también tendencia a la atrición grave, es aconsejable la colocación de coronas de acero inoxidable en los primeros molares. Los problemas estéticos derivados de este trastorno exigen también la debida atención.

## **ODONTODISPLASIA**

En esta rarísima anomalía la aposición de dentina es anormal y se detiene en un estadio muy precoz; como resultado, aparecen los llamados dientes en concha, prácticamente sin raíz y con cámaras pulpares gigantes. En las radiografías, los dientes y los gérmenes dentarios afectados tienen aspecto de fantasmas. La odontodisplasia casi nunca es generalizada. Su etiología se desconoce, pero los factores que hay que tener en cuenta podrían ser los traumatismos locales.

## **DISPLASIAS DENTINARIAS**

Se trata de anomalías hereditarias extraordinariamente raras, que pueden ser de dos tipos:

- 1) **LA DISPLASIA DENTINARIA PULPAR:** Se caracteriza por coronas con cámaras pulpares voluminosas, pero raíces bastante normales.

- 2) **LA DISPLASIA DENTINAL RADICULAR:** Las coronas tienen una marcada constricción cervical y las raíces pueden ser extraordinariamente pequeñas y delgadas. En este segundo tipo de esmalte cervical y la dentina radicular muestran caracteres histológicos anormales.

Como sucede en la odontodisplasia, los problemas clínicos más importantes en estas displasias son las complicaciones pulpares y la exfoliación precoz, que obligan a realizar tratamientos protésicos en edades juveniles.

No existe correlación entre la hipoplasia de los dientes y la caries dental; sin embargo, es posible que el ataque de la caries una vez que se ha desencadenado, pueda evolucionar más rápidamente en un diente con trastornos graves de la mineralización.

En caso de existir graves trastornos de la mineralización en los dientes posteriores, es aconsejable rellenar inicialmente las zonas hipoplásicas con un cemento reforzado de óxido de zinc-eugenol.

Las hipoplasias rodeadas de esmalte duro y sólido, pero con lesiones cariosas manifiestas o previsibles, pueden rellenarse con amalgama de plata.

Cuando la destrucción es amplia, hay que practicar restauraciones con coronas de acero inoxidable y posteriormente hacer un tratamiento total de la corona.



## CAPITULO II

### MECANISMO DE ERUPCION

#### a) ERUPCION FUNDAMENTAL

La erupción dentaria comporta la involución del epitelio dental, el establecimiento del surco gingival, el establecimiento del surco gingival y el desarrollo inicial de la raíz y el periodonto. En las arcadas dentarias superior e inferior, la erupción de los dientes permanentes va acompañada de la reabsorción y pérdida de los dientes fundamentales.

#### TERMINOLOGIA

En el sentido estricto del término, la erupción de un diente representa un cambio de posición axial relativamente rápido, desde su sitio de desarrollo en el maxilar hasta su situación funcional en la cavidad oral.

Esto se conoce también como fase eruptiva prefuncional; sin embargo incluso durante la fase pre-eruptiva, el germen dentario muestra un crecimiento excéntrico y pequeños movimientos de inclinación y giro en relación con el crecimiento general del maxilar.

La fase prefuncional se completa cuando el diente alcanza el plano oclusal. La tercera fase ó fase eruptiva funcional continua a un ritmo lento durante los primeros años de la vida del niño. Está erupción compensa la atrición oclusal y también se corresponde, al menos inicialmente, con un crecimiento vertical continuado de la cara.

#### **FASE PREFUNCIONAL:**

El movimiento axial relativamente rápido del diente comienza con el desarrollo de la raíz. Cuando la longitud de ésta es de 1-2 mm, se inicia el crecimiento de los tabiques alveolares, que continúa radicularmente, la erupción es el resultado del crecimiento diferenciado de esas dos estructuras.

La erupción funcional va acompañada de la rotura de los tejidos cojuntivo y óseo situados por delante del diente.

Cuando la corona se acerca a la cavidad oral, se produce la fusión de los epitelios oral y dental por encima del borde incisal o el extremo de la cúspide. Los epitelios emergidos se queratinizan y se hunden, exponiendo el diente en la cavidad oral sin que se produzcan ulceraciones en los tejidos blandos.

Se produce una erupción pasiva mediante un lento crecimiento hacia abajo del epitelio oral, y la exposición del diente tiene también lugar por retracción del

tejido blando. En cuanto se produce la fusión de los epitelios oral y dental, se observa una acumulación de células inflamatorias en el tejido conjuntivo adyacente entre mezclándose neutrófilos con las células epiteliales. Desde etapas muy iniciales, en la unión dentogingival comienzan fenómenos de fagocitosis y reacciones inmunológicas como mecanismo de defensa contra las irritaciones de la cavidad oral.

Algunos días después de la erupción clínica, se desarrolla una inflamación crónica con reacciones vasculares evidentes. La gravedad de esta reacción guarda relación con la cantidad de placa acumulada y la resistencia propia del individuo.

### **DESARROLLO DE LA MEMBRANA PERIODONTAL:**

El desarrollo de la raíz es inducido por la cubierta radicular epitelial. Cuando se forma la dentina, esta cubierta va disolviéndose poco a poco en su parte coronaria. En la región radicular quedan restos de esta cubierta a nivel del periodonto y se forman los llamados restos epiteliales de Malassez, que pueden activarse y proliferar en momentos posteriores de la vida como consecuencia de traumatismos o infecciones y participar, por Ejemplo: en la formación de quistes dentales.

Inmediatamente después de la desintegración de la cubierta epitelial radicular se observan fibras cortas incluidas en una fina capa de cemento radicular. Estas fibras se van elongando gradualmente hasta que quedan incluidas en las trabéculas en desarrollo del hueso septal. Durante la fase prefuncional son pocas las fibras que llegan a ese punto. Con la excepción de la zona cervical, el periodonto posee pocas fibras y éstas tienen una orientación fundamentalmente vertical. Cuando el diente se somete a la sobrecarga de la oclusión, esas escasas fibras se multiplican dando lugar a gruesos haces con la orientación característica del periodonto humano funcional. La existencia de una red fibrosa laxa en el periodonto en los estadios iniciales explica porque las medidas correctivas, para

guiar el diente a su posición correcta, deben llevarse a cabo en aquéllos estadios de erupción prefuncional activa.

La erupción del diente no sólo va acompañado del crecimiento de los tabiques alveolares, sino también de fenómenos de aposición en el fondo alveolar.

### **MECANISMOS DE ERUPCION:**

Aunque la erupción no se inicia hasta haber comenzado el crecimiento radicular, no puede aceptarse la antigua teoría de que la fuerza eruptiva se debe exclusivamente al crecimiento de la raíz. Tras la extracción de los molares fundamentales, el germen dentario de los premolares puede desplazarse un espacio considerable, dejando detrás el hueso. Las observaciones clínicas y experimentales realizadas contradicen también el concepto de que la erupción es el resultado de la constricción de la luz pulpar debida a la aposición de dentina por el crecimiento.

La erupción es más bien el resultado de una interrelación entre el crecimiento de la raíz y el desarrollo de los tabiques alveolares. Los factores mediadores deben buscarse en la membrana periodontal y así, se ha afirmado que las fuerzas eruptivas son creadas por alteraciones de la viscosidad y posteriormente, por la maduración del colágeno en el ligamento periodontal.

Cuando el crecimiento de la raíz ha puesto en estrecha relación la dentina radicular con el hueso alveolar, se observa una acumulación de líquido extravasado en el tejido intermedio. Esta acumulación procede de los vasos y evidentemente fuerza la separación de la raíz y el hueso. De esta forma podría crearse el movimiento eruptivo, aparte que al absorberse el líquido, el crecimiento podría proseguir. Esta teoría explica los pequeños movimientos de inclinación y giro que experimenta el germen dentario en los primeros estadios pre-eruptivos, así como el carácter intermitente de la erupción humana que tiene

lugar en forma de breves movimientos recurrentes del germen dentario, alternando con fases de reposo más prolongadas.

### **ASPECTOS CLINICOS DE LA ERUPCION DENTARIA PRIMARIA:**

Los dientes fundamentales suelen perforar la encía sin producir ningún síntoma. Sin embargo, pueden observarse en la zona de rotura, síntomas de diversa gravedad, que aparecen algunos días antes de la erupción clínica y a la exploración, se ponen de manifiesto como enrojecimiento e hinchazón de la mucosa oral que recubre el diente.

Esos síntomas aparecen algunos días antes de la erupción clínica. Durante este periodo el niño puede presentar signos de irritación local, junto con una tendencia a frotarse la encía con los dedos o algún objeto, todo lo cual provoca babeo.

Poco antes de que el diente perfora la mucosa oral, se observa una zona blanquecina exactamente en el punto en que tendrá lugar la rotura.

Esta zona corresponde a la queratinización de los epitelios dental y oral fundidos.

La verdadera exposición del diente tiene lugar al cabo de unos cuantos días y normalmente no va acompañada de ulceración de los tejidos blandos. No obstante, a veces el propio niño, probablemente por el frotamiento con algún objeto, se produce pequeñas lesiones que sangran ligeramente.

La erupción del primer diente con exposición de tejido duro en la cavidad oral condiciona indudablemente una alteración del equilibrio bacteriológico y una relación entre el tejido blando y la flora microbiana de la cavidad oral.

Se produce en el tejido adyacente una acumulación de células inflamatorias. La fase inicial es aguda y está dominada por la presencia de leucocitos polimorfonucleares.

La inflamación crónica que se observa un par de días tras la erupción, representa una gingivitis marginal inespecífica lo que se conoce como Gingivitis de la erupción.

## MANCHAS AZULADAS Y QUISTES DE ERUPCION

Pueden observarse manchas azuladas sobre la pared alveolar por encima del diente que está erupcionando. Si la zona no se lleva por encima de la configuración normal de la pared alveolar, este fenómeno rara vez interferirá en la erupción que tiene lugar al cabo de unos cuantos días o semanas. Esas manchas son probablemente el resultado del adelgazamiento de la mucosa, que permite que el tejido mucoso de la cripta ósea que rodea el diente, se transparenta dando el tinte azulado característico de todas las acumulaciones de líquido en la mucosa (quiste de erupción).

Esas manchas azuladas pueden constituir el signo inicial de un quiste folicular. Los quistes foliculares, también llamados quistes de erupción, tienen un crecimiento expansivo y lento y alteran la erupción. Además llegan a alcanzar un tamaño considerable si no se tratan, si se inciden, se drena el líquido hístico y con ello, se produce la rápida erupción del diente afectado. Si el quiste es grande, el tejido blando tiene que reducirse para adaptarse a la futura configuración marginal a la altura del diente.

Los quistes de erupción pueden deberse a infecciones inducidas por manipulaciones del niño en su propia cavidad oral, que incluso pueden producirle hematomas localizadas si se frota la zona irritada en el punto de erupción con algún objeto duro. Estas roturas de pequeños vasos (hematomas de erupción)

no interfieren en la erupción normal, por lo que no tienen que seccionarse quirúrgicamente.

Se atribuyen a la erupción dentaria diversos síntomas leves. Los síntomas generales son: irritabilidad, fiebre, infecciones de las vías respiratorias, anorexia, estreñimiento, diarrea, hipersalivación y erupciones cutáneas.

La irritabilidad general del niño en relación con la erupción dentaria puede producirle agitación, inquietud e insomnio y la presencia de una inflamación local aguda en la encía explicaría suficientemente esos síntomas.

La relación entre la erupción dentaria y la fiebre puede aumentar el metabolismo basal y acelerar; por lo tanto, la erupción. En segundo lugar, la inflamación oral local en el punto de la erupción puede afectar la temperatura corporal.

## ERUPCION DE LA DENTACION FUNDAMENTAL

No existe una diferencia clara entre sexos. En los niños escandinavos, el periodo de la dentición, dura aproximadamente 22 meses de edad, hasta la aparición de los segundos molares superiores a los 30-32 meses.

En cada maxilar, los primeros dientes que aparecen son los incisivos centrales, seguidos por los laterales, los primeros molares, los caninos y los segundos molares. Los primeros dientes que erupcionan son los incisivos centrales inferiores, luego los incisivos centrales y laterales superiores y finalmente los laterales inferiores. Sin embargo estos últimos pueden ser precedidos por los primeros molares.

Parece existir poca relación entre la erupción normal de los dientes fundamentales y determinados factores, tales como el crecimiento esquelético, la talla corporal o la madurez psicomotora del niño. Por otra parte, es probable que

exista una influencia genética, como se ha demostrado en estudios con tendencias familiares hacia erupciones moderadamente precoces ó tardías.

## **ERUPCION DE LOS DIENTES PERMANENTES**

La variación individual es mayor en la segunda dentición que en la fundamental, debido a la influencia de los factores endocrinos prepuberales y a la mayor posibilidad de que se hayan producido afecciones locales en las arcadas dentarias.

Como consecuencia de las influencias hormonales cada diente erupciona de 3 a 11 meses antes en las niñas que en los niños. El primer diente en erupcionar es el incisivo central inferior, luego los primeros molares hacia los 6 años de edad y un año después erupcionan los incisivos laterales superiores aproximadamente a los 8 años. Tras un intervalo de 2 años, continúa la erupción con los caninos inferiores y los primeros premolares a los 10 años. Los segundos premolares, caninos superiores y segundos molares con una variación individual entre los 11-12 años de edad. Durante este siglo se ha observado que en los países desarrollados hay una tendencia a la erupción precoz de los dientes permanentes en la población infantil. Esto se ha atribuido al hecho de un comienzo de la pubertad más precoz e indirectamente a una mejor salubridad y nutrición óptima en la infancia.

También se ha observado modificaciones en el orden de la erupción. Antes el diente que solía erupcionar primero era el primer molar inferior, mientras que actualmente es el incisivo central inferior. Normalmente, el diente permanente erupciona poco después de la caída de su predecesor fundamental, de manera que la pérdida prematura puede afectar la erupción de los dientes permanentes de diferentes modos. Esta pérdida prematura (1-2 años) suele acelerar la erupción del diente permanente. El germen del diente permanente que se encuentra en una posición mucho más bastante superior y superficial, parece desplazarse a lo largo del canino formado por la extracción. Con frecuencia se observa una erupción



precoz de los molares en las poblaciones infantiles con molares primarios mal cuidados.

Por el contrario, la pérdida prematura que acontece mucho antes de la exfoliación normal puede retrasar la erupción del sucesor permanente.

El germen dentario encuentra dificultades evidentes para perforar el denso tejido conjuntivo fibroso, que se forma por encima de la cresta alveolar como consecuencia de las tensiones masticatorias que inciden durante largo tiempo.

## ESTIMACION DE LA EDAD DENTAL

La observación del desarrollo dental puede ayudar a la evaluación de los trastornos del crecimiento. Otra razón importante para llevar a cabo una estimación de la edad dental, la constituyen aquellos casos en que se conoce la edad cronológica del niño; por ejemplo, en niños adoptados de países extranjeros.

La determinación de la edad dental se basa en la evaluación de los incrementos en la talla corporal, la madurez esquelética, los niveles psicomotores y el desarrollo dental. El crecimiento se valora mediante 2 ó 3 determinaciones consecutivas de la talla corporal con un intervalo de al menos 3 meses. Esto da también una medida de la recuperación del crecimiento y permite comprobar por ejemplo, que un niño adoptado en un estado de malnutrición de mala salud en general, presenta un brote de crecimiento al acomodarse a su nuevo ambiente.

El desarrollo dental puede evaluarse teniendo en cuenta el número de dientes erupcionados ó los datos conocidos sobre la erupción de dientes aislados. Otro factor importante son las observaciones radiográficas sobre los gérmenes dentarios y la reabsorción de los dientes fundamentales. Es frecuente no contar

con datos de la zona en que el niño nació. Sin embargo, actualmente existen en la literatura datos de la mayoría de los grupos étnicos.

Se han intentado sistematizar las estimaciones de las edades dentales radiográficas dando valores numéricos a los distintos estadios y no representan estrictamente valores equidistantes, la suma de los índices de los dientes conocidos puede compararse con los datos recogidos de los niños normales. La falta de fiabilidad de estos métodos es máxima en los grupos de edades menores.

## **DESVIACIONES CRONOLÓGICAS DE LA DENTICIÓN FUNDAMENTAL:**

### **1) DENTICIÓN TARDIA**

La erupción retardada de los dientes puede ser local o afectar la totalidad de la dentición. Como existe una gran variedad en la cronología de la erupción dentaria, no deben considerarse anormales pequeñas desviaciones con respecto a los datos calculados para la población general, La erupción de los dientes fundamentales se ve afectada por muy pocos trastornos locales.

Una vez descartados los síndromes más llamativos, debemos centrar nuestro esfuerzo en los síntomas de hipotiroidismo o hipoavitaminosis. El primero comporta un retraso del crecimiento y desarrollo con inactividad y retardo de la madurez esquelética. La hipoavitaminosis puede ser debida a mala absorción secundaria a trastornos gastrointestinales. Los niños prematuros presentan erupción tardía de los primeros dientes fundamentales, pero este retraso se neutraliza normalmente al erupcionar los segundos molares.

Los trastornos endógenos pueden también afectar la erupción de los dientes permanentes, Sin embargo, es mucho más probable que la segunda dentición se vea afectada por alteraciones locales. Especialmente en las regiones anteriores, cuando exista un claro homólogo, está indicado obtener radiografías.

## **2) DIENTES PRECOCES**

La erupción prematura de todos los dientes es extraordinariamente rara, Por el contrario, la erupción precoz de dientes aislados en la dentición permanente se observa tras la pérdida moderadamente prematura de los dientes fundamentales correspondientes o cuando la pérdida dentaria va acompañada de osteólisis u otro tipo de pérdida de hueso alveolar. La erupción también se acelera en las zonas en que se sientan angiomas.

En la dentición fundamental, la erupción de los dientes antes de los 4 meses se considera incluso como extremo de los márgenes de la normalidad, debido a tendencias genéticas familiares.

La expresión máxima de erupción precoz son los dientes natales y neonatales.

## **3) DENTICION NATAL Y NEONATAL**

Hablamos de dentición natal cuando los dientes han erupcionado al momento del nacimiento. Cuando la erupción comienza en el periodo después del nacimiento, el diagnóstico es de dentición neonatal.

La literatura recoge con frecuencia este tipo de casos, pero es difícil establecer su prevalencia en las distintas poblaciones. Las estimaciones realizadas indican una frecuencia de 1 caso por cada 2.000-3.000 nacimientos y son más frecuentes las comunicaciones sobre dientes natales que sobre dientes neonatales, lo cual

puede responder al hecho de que hay un mayor número de casos de dientes neonatales que no se registren. No se ha observado diferencia por sexos en la incidencia de dientes natales y neonatales.

En la gran mayoría de los casos los dientes natales y neonatales forman parte de la dentición fundamental normal. En aproximadamente el 85 % de las comunicaciones publicadas, los dientes erupcionados precozmente son los incisivos centrales inferiores, casi siempre de forma bilateral y simétrica. Sin embargo, no es raro que un diente haya erupcionado en el momento del nacimiento y otro comience a hacerlo en el periodo neonatal. Con pocas excepciones, el resto de los casos corresponde a incisivos centrales superiores.

Los dientes natales y neonatales pueden tener una estructura y morfología normales pero con frecuencia presentan alteraciones. La corona dentaria puede ser menor de lo habitual y mostrar hipoplasia, rugosidades en la superficie del esmalte o manchas amarillentas, grisáceas o parduscas. Con frecuencia el diente presenta una movilidad marcada y parece estar poco fijo a los tejidos blandos. Las radiografías ponen de manifiesto que aún no se ha formado la raíz. La hipomineralización de la totalidad de la corona puede deberse a un aporte sanguíneo insuficiente al epitelio de un germen dentario situado superficialmente.

La etiología se conoce mal, pero existe un fondo hereditario; la erupción precoz parece guardar relación con la posición superficial del germen dentario.

Algunos síndromes raros incluyen la aparición de dientes natales: la displasia condroectodérmica (Ellis-VanCreveld), la oculomandibulodiscefalia (Hallermann-Streiff y Weyers-Fullin) y la paquioniquia congénita (Jadasohn-Lewandowsky).

Los síntomas relacionados con los dientes natales consisten en gingivitis y una extraordinaria movilidad dentaria, que pueden producir molestias al niño mientras se alimenta.

También pueden producir ulceraciones en la cara inferior de la lengua como consecuencia del roce de ésta contra la borde incisa del diente.

Cuando los dientes natales o neonatales son muy móviles, es posible que se exfolien espontáneamente y en consecuencia, existe el riesgo de aspiración. Otra complicación es la anorexia debida a la movilidad dentaria o ulceración de la lengua. Finalmente, los dientes natales pueden producir lesiones en las mamas de la madre durante la lactancia.

El hecho de que los dientes natales o neonatales se desarrollen normalmente y tengan una función adecuada en la dentición fundamental depende sobre todo del grado de exposición de la corona en la cavidad oral en relación al desarrollo radicular y de su inserción en el hueso alveolar. Por tanto, los dientes neonatales tienen un pronóstico ligeramente mejor que los natales.

Los dientes natales y neonatales deben extraerse cuando se encuentran lo suficientemente sueltos para comportar un riesgo de exfoliación o interfieran directa o indirectamente en la alimentación del niño.

Se ha referido en la literatura una tendencia hemorrágica excesiva tras la extracción de este tipo de dientes, pero dicha tendencia no parece constituir un riesgo importante en los niños sanos, especialmente si han recibido vitamina K.

## **CAIDA DE LOS DIENTES FUNDAMENTALES:**

Inmediatamente antes de su exfoliación, el epitelio gingival prolifera y cubre el tejido blando por debajo de la corona. De esta forma el diente puede caerse sin que exista ulceración de los tejidos blandos. No hay razón para interferir en este proceso, salvo cuando las reabsorciones son oblicuas y producen un exceso de movilidad e irritación, a pesar de existir un fragmento radicular puntiagudo residuo. La pulpa no participa en la reabsorción radicular.

## **b) CARACTERISTICAS DE LOS DIENTES FUNDAMENTALES:**

Los dientes fundamentales son más pequeños que los dientes permanentes, especialmente en cuanto a su dimensión vertical. Las coronas son más pequeñas, más bajas y más redondeadas y su porción cervical es voluminosa con una unión amelocementaria marcada. El esmalte de los dientes fundamentales presenta una coloración blanca azulada, en comparación con el tinte blanco-amarillento de los dientes permanentes.

Los conductos y cámaras pulpares ocupan una porción comparativamente grande de los dientes fundamentales, es decir las dimensiones del esmalte y la dentina son relativamente pequeñas.

## **VARIACIONES EN EL TAMAÑO DE LOS DIENTES:**

**a) MICRODONCIA GENERALIZADA:** Es rara, aunque vaya asociada, por ejemplo; a la displasia ectodérmica, al Síndrome de Down y al hipopituitarismo congénito. La microdoncia local es más frecuente en los incisivos laterales superiores permanentes y en los terceros molares y como en estas zonas va asociada con frecuencia a hipodoncia, se considera una forma transicional.

La microdoncia en la zona anterior crea con frecuencia problemas estéticos. Si el tamaño radicular lo permite, puede optarse por un tratamiento de corona o una reconstrucción con la colocación de una gran corona sobre una raíz proporcionalmente pequeña, provoca acumulación de placa y problemas periodontales. Una medida alternativa puede ser la extracción y cierre del espacio.

**b) MACRODONCIA GENERALIZADA:** Puede producirse en el transcurso de un Síndrome de Gigantismo. La macrodoncia local puede verse unilateralmente en pacientes con hipertrofia hemifacial, pero se deriva con mayor frecuencia de la fusión de dos gérmenes dentarios.

c) **MICRORRIZOSIS**: En este caso la longitud de la raíz es más corta que la altura de la corona. Esta anomalía, en su forma generalizada se ve en la osteoporosis y en la displasia dentinaria. Puede producirse como resultado de traumatismos, afecciones pulpares o irradiación durante el desarrollo radicular y posteriormente, como resultado de reabsorciones. Puede tener un trasfondo genético. Afecta predominantemente los incisivos centrales superiores y los segundos premolares, lo que es más común en niñas que en niños.

d) **RIZOMEGALIA**: Raíces anormalmente largas, afecta principalmente los caninos permanentes.

#### **VARIACIONES EN LA MORFOLOGIA DE LA CORONA:**

a) **GLOBODONCIA**: Una deformidad amorfa globular de las coronas de los dientes premolares o molares. Se han comunicado casos de globodoncia generalizada con trasfondo hereditario.

b) **DIENTE INVAGINADO**: Esta anomalía consiste en la formación de un canal o una luz en el diente, rodeada de tejido duro con esmalte en el centro y dentina alrededor.

Dentro de las variaciones en la corona vemos que la acentuación de los rebordes palatinos puede hacer que un incisivo tenga una forma acusada de pala. Al igual

que la aparición de crestas vestibulares en los incisivos (Arrugas adamantinas) esta formación es más común en ciertas razas como esquimales, y homínidos prehistóricos. Una anomalía en los incisivos de lo más frecuente es la acentuación del tubérculo, que forma un reborde o cúspide palatina. Lo mismo puede decirse de la presencia de una cúspide o tubérculo en el centro de la superficie oclusal de un premolar, lo que se llama diente invaginado. La lobodoncia es un patrón multiradicular generalizado de las cúspides. La llamada cúspide paramolar tiene una localización específica en la cara vestibular de la cúspide mesiobucal de los molares superiores. El tubérculo de carabelli situado sobre la cara palatina de la cúspide mesiopalatina, puede observarse con gran frecuencia en el primer molar permanente y en el segundo molar fundamental, ambos superiores. En la cúspide distopalatina de los molares se observa un tubérculo distomolar.

### **VARIACIONES EN LA MORFOLOGIA DE LA RAIZ:**

Los molares fundamentales tienen su bifurcación o trifurcación muy cerca de la corona. En ocasiones el tronco radicular es común, incluso en los molares permanentes y parece que las raíces divergen directamente desde la corona. Esta anomalía se denomina Cinodoncia, ya que el diente se parece a los molares de los perros. El fenómeno inverso, un tronco radicular común anormalmente largo, se denomina Taurodoncia, ya que el diente recuerda los de rumiantes. El taurodontismo puede producirse en los dientes multiradulares de las dos denticiones y se caracteriza por una prolongación del tronco radicular debido a que la bifurcación se encuentra en una situación más apical de lo normal.

En la taurodoncia generalizada el grado de malformación aumenta desde el primer al tercer molar. La anomalía viene determinada genéticamente.

### **DOBLE FORMACION DE DIENTES:**



Se denomina Concrecencia la unión de dos dientes únicamente por cemento. Está anomalía puede deberse al apiñamiento ó dislocación de los gérmenes dentarios durante la formación radicular y se observa ocasionalmente en la zona del segundo y tercer molares del maxilar superior, en adolescentes. La forma adquirida, debida a hipercementosis, es muy rara en niños o adolescentes.

### **FUSION DENTARIA:**

Es la unión del esmalte y la dentina de dos o más dientes normales. La fusión produce una reducción del número de dientes en la arcada dentaria y puede ser parcial o total, por lo que las cámaras pulpares pueden encontrarse total o parcialmente unidas.

### **GEMINACION DENTARIA**

Es la unión entre un diente normal y otro supernumerario, sin que exista reducción en el número de dientes en la arcada dentaria.

Las formaciones dobles en la dentición fundamental suelen ir acompañadas de aplasia del sucesor permanente. La anomalía se observa con frecuencia en relación con el Síndrome de Down, la embriopatía por talidomida y el paladar hendido.

Por otra parte, la fusión y geminación en la dentición fundamental provocan también un retraso en la erupción del sucesor permanente.

## **VARIACIONES NUMERICAS**

Se está observando una reducción gradual de la fórmula dentaria, aunque debe ser un fenómeno muy lento, ya que nuestros predecesores de hace medio millón de años tenían el mismo número de dientes que el hombre actual.

La ausencia congénita de un germen dentario o aplasta da lugar a una hipodoncia.

Se habla de hiperodoncia cuando existen dientes supernumerarios. La presencia de un diente supernumerario en la línea media del maxilar superior se denomina Mesiodens.

Las observaciones sobre las variaciones numéricas deben hacerse en edades precoces para eliminar errores debidos a extracciones.

## **HIPODONCIA EN LA DENTICION FUNDAMENTAL:**

La prevaledida de hipodoncia en la dentición fundamental afecta casi exclusivamente las zonas incisal y principalmente laterales y no parece existir una diferencia clara de prevalencia entre niños y niñas. La aplasia más extensa de los dientes fundamentales es rara, pero puede verse en casos de displasias ectodérmicas y por lo general, en relación con aplasias importantes de gérmenes dentarios permanentes.

La aplasia de un incisivo primario suele ir acompañada de aplasia del sucesor permanente, pero también de una mayor prevalencia de hipodoncia en otras zonas.

## **HIPODONCIA EN LA DENTICION PERMANENTE**

La hipodoncia es más frecuente en la dentición permanente que en la fundamental. Los dientes más afectados son los segundos premolares inferiores, los segundos premolares superiores o los incisivos laterales superiores y los incisivos centrales superiores, por ese orden.

## **HIPODONCIA EN RELACION CON DIVERSOS SINDROMES:**

La hipodoncia tiene un claro origen genético y son varios los síndromes que se asocian con mayor prevalencia de esta malformación.

La displasia ectodérmica anhidrótica congénita es un síndrome caracterizado por ausencia parcial o completa de las glándulas sudoríparas, defectos en las glándulas sebáceas, lagrimales y salivares, pelo escaso y fino con persistencia de lanugo, nariz en silla de montar, defectos inguinales e importantes aplasias dentarias. Los dientes existentes suelen tener forma de clavijas.

El síndrome PHC consiste en aplasia de premolares (P), hiperhidrosis (H) y canicie prematura. En el síndrome orodigitofacial se caracteriza por un cráneo mal desarrollo con hendiduras maxilares, frenillos hiperplásicos y supernumerarios y malformación de los dedos de las manos y los pies a lo que se añade en muchos casos aplasia de incisivos.

El labio leporino y el paladar hendido van asociados frecuentemente a variaciones numéricas en la zona afectada, que supuestamente, se deben a trastornos locales en las láminas dentarias.

## **HIPERODONCIA EN LA DENTICION FUNDAMENTAL:**

La prevalencia de dientes supernumerarios en la dentición fundamental predomina por el maxilar superior y los incisivos superiores. Los dientes fundamentales supernumerarios tienen prácticamente una morfología normal; son dientes suplementarios. No es raro encontrar un diente supernumerario permanente en la zona de un diente supernumerario fundamental. Como resultado del espaciamiento normal de la dentición fundamental, los dientes supernumerarios rara vez plantean problemas.

## **DIENTES SUPERNUMERARIOS EN LA LINEA MEDIA:**

El desarrollo cronológico del Mesiodens suele tener lugar entre las dos denticiones y afecta con mayor frecuencia a los niños que a las niñas. Aproximadamente una quinta parte de los niños afectados tienen 2 ó 3 Mesiodens. La mayoría de los dientes supernumerarios de la línea media tienen una vía de erupción normal, pero algunos están invertidos. Sólo aproximadamente el 25% de los Mesiodens erupcionan espontáneamente.

Un diente supernumerario en la línea media puede condicionar retrasos en la erupción o desviaciones de los dientes vecinos y reabsorciones de raíces adyacentes, e incluso dar lugar a quistes foliculares. Está indicada su extracción inmediata cuando erupcionan espontáneamente y en los casos de reabsorción de otros dientes o formación de quistes.

## **HIPERODONCIA EN LA DENTICION PERMANENTE:**

Las zonas que se afectan con mayor frecuencia son la región anterior del maxilar superior y los segmentos premolar inferior y molar superior, con un predominio absoluto del maxilar superior.

La prevalencia es muy superior en los niños que en las niñas. Los incisivos y premolares supernumerarios suelen ser de forma normal pero los paramolares y distomolares presentan casi siempre una morfología irregular. La hiperodoncia múltiple suele ser simétrica.

Los dientes supernumerarios en la dentición permanente causan con frecuencia trastornos en la erupción, con apiñamientos y desviaciones de los dientes normales. En consecuencia, la mayoría de los dientes supernumerarios deben ser extraídos.

## **HIPERODONCIA EN RELACION CON DIVERSOS SINDROMES:**

El síndrome de Gardner es un trastorno hereditario que se caracteriza por fibromas múltiples, Osteomas compuestos y dientes supernumerarios. En el síndrome de Haller-man-Streiff se producen discefalia, hipoplasia mandibular y cara de pájaro. Al igual que en el síndrome orodigitofacial, en este síndrome se observan también múltiples variaciones numéricas. Finalmente, los niños con paladar hendido y labio leporino pueden tener también dientes supernumerarios.

En la dentición fundamental de la mayoría de los niños se ven espaciamientos y sobretodo, se encuentran diastemas muy marcados entre los incisivos laterales y los caninos, en el maxilar superior y entre los caninos y primeros molares, en el inferior.

Como esos diastemas son muy evidentes en el mono, se denominan espacios del primate. Los molares fundamentales erupcionan sin contacto proximal. En una

gran mayoría de niños los primeros y segundos molares entran en contacto proximal entre el tercer y cuarto año de vida.

Determinados factores, como los hábitos orales y la atrición, influyen en la sobremordida y el resalte de la dentición fundamental de cada persona. Normalmente se estima que el valor medio de sobremordida y resalte es de 2mm.

En cuanto a la relación sagital de los maxilares, el crecimiento condiciona al comienzo anterior del maxilar inferior.

### **PERIODO FUNCIONAL DE LA DENTICION FUNDAMENTAL:**

Cuando ha terminado la erupción prefuncional, sólo se observa crecimiento vertical. Sin embargo, existe un crecimiento posterior distal a las arcadas dentarias que permite la erupción tardía de los primeros molares permanentes.

En la dentición funcional fundamental las cúspides están aplanadas lo que provoca que la interdigitación oclusal de los dientes fundamentales se haga menos pronunciada.

La superficie distal del segundo molar inferior fundamental está situada hasta una mitad de cúspide de distancia en dirección mesial con respecto a la superficie correspondiente del antagonista.

### **COMIENZO DE LA DENTICION MIXTA**

La erupción de los dientes permanentes se une al desarrollo de nuevas estructuras periodontales, lo que conduce al remodelamiento de los procesos alveolares con cambios dimensionales de éstos.

Los dientes fundamentales son sustituidos por los permanentes sucesores, comenzando por los incisivos.

Al mismo tiempo, se observa un crecimiento transversal menos pronunciado, que en la región superior alcanza 2-3 mm, medidos entre los caninos y es llamativo en el momento de erupción de los incisivos centrales. En el maxilar inferior el crecimiento transversal medido entre los caninos es también de 2-3 mm; pero se produce en el momento de la erupción de los incisivos laterales. En las zonas molares el crecimiento transversal medio es de 1 ó 1,5 mm entre los segundos molares.

En asociación con el desarrollo de los tejidos periodontales permanentes el crecimiento vertical es considerable y paralelamente existe un aumento notable de la altura facial.

La sobremordida y el resalte se establecen tras la erupción de los primeros molares permanentes y se estabilizan cuando han erupcionado los premolares y los segundos molares.

El crecimiento posterior de los maxilares crea espacio suficiente para albergar los molares permanentes. Este crecimiento se produce en forma de aposición en las zonas tuberosas del maxilar superior y en el maxilar inferior, como reabsorción de la porción anterior de la rama ascendente, compensada con aposición distal. La erupción dentaria y el crecimiento de los manillares no están siempre coordinados. No es raro que los molares superiores erupcionen primero con inclinación vestibular y los inferiores, con inclinación lingual, para adquirir más tarde su posición normal en la arcada. Esto condiciona un aumento temporal de la susceptibilidad de caries de las superficies vestibular y lingual, respectivamente.

## **DESARROLLO DE LA OCLUSION Y DEL ARCO DENTAL:**

Para evaluar el crecimiento de los niños, la edad dental es más útil clínicamente que la edad cronológica, debido a que se basa en el desarrollo de la dentición. La clasificación de Hellman es bien conocida como evaluación clásica y tradicional del desarrollo dental. Sin embargo, la clasificación de Barnett se ha adaptado debido a su mayor utilidad clínica.

La superficie distal del segundo molar fundamental (El primer periodo) guía el sitio de la erupción del primer molar permanente (El segundo periodo). La superficie mesial del canino fundamental (El segundo periodo) guía la localización y colocación de los incisivos permanentes (El tercer periodo). Después, el canino y dos premolares erupcionan en el espacio limitado entre la superficie mesial del primer molar permanente (Segundo periodo) y la superficie distal del incisivo lateral (El tercer periodo). La superficie distal del primer molar permanente (El segundo periodo) guía el segundo molar permanente, completando el desarrollo del arco dental permanente y la oclusión (El quinto periodo). Si el desarrollo dental ocurre normalmente en cada periodo, y los periodos ocurren en la secuencia adecuada, existe una buena oportunidad de que se establezca la dentición permanente normal saludable y haya una buena oclusión.

## **ESPACIAMIENTOS EN LA DENTICION FUNDAMENTAL:**

- 1) Es muy común encontrar espacios fisiológicos en la dentición fundamental, siendo el más prevalente el mesial al canino fundamental en el maxilar superior y el distal del canino fundamental en el maxilar inferior.

Estos espacios se llaman espacios primarios y son característicos de la dentición fundamental.

Los otros espacios en la dentición fundamental son llamados los espacios de desarrollo. Tales espacios se denominan "Espacios fisiológicos" y juegan un papel importante en el desarrollo normal de la dentición permanente. De los 3 a



los 4 años de edad, lo cual corresponde a la primera mitad del periodo de dentición fundamental, la cantidad de espacio disponible generalmente no cambia.

## 2) Relación oclusal de los segundos molares fundamentales:

La dentición fundamental se completa después de la erupción de los segundos molares fundamentales. Esto significa que la localización para la erupción de los dientes permanentes en el futuro ya se ha determinado en este periodo. En otras palabras, la circunferencia del arco dental que conecta la superficie más distal del segundo molar fundamental derecho e izquierdo, debe preservarse para la dentición permanente después del cambio de dentición y el espacio detrás de los molares fundamentales es el adecuado para el de los molares permanentes, incluyendo el primer molar permanente. La relación de la superficie distal de los segundos molares fundamentales superiores e inferiores es, por lo tanto, uno de los factores más importantes que influyen en la futura oclusión de la dentición permanente. La relación mesiodistal entre la superficie distal del segundo molar primario superior e inferior se llama el plano terminal, cuando los dientes fundamentales contactan en la relación céntrica. El plano terminal puede clasificarse en tres tipos:

### a) Nivelado o plano tipo vertical

La superficie distal de los dientes superiores e inferiores está nivelada y por lo tanto, situada en el mismo plano vertical.

### b) Tipo escalón mesial

La superficie distal molar inferior es más mesial que el que el superior.

### c) Tipo escalón distal

La superficie distal de los molares inferiores es más distal que los superiores.

Esta clasificación recuerda la Clase I, II y III de Angle para la relación interoclusal entre los primeros molares permanentes superiores e inferiores. La principal diferencia entre ellos, es que la superficie distal de los segundos molares fundamentales es la base de la clasificación. La relación se usa para proyectar la relación oclusal de la erupción del primer molar permanente en el futuro.

En otras palabras, debido a que el patrón de erupción de los primeros molares permanentes se guía por las superficies distales de las raíces y las coronas de los segundos molares fundamentales, el plano terminal determina la relación interoclusal de los primeros molares permanentes, cuando los molares superiores e inferiores se consiguen por primera vez.

### 3) Tamaño del arco dental:

El tamaño del arco dental fundamental puede medirse con el ancho del arco dental, entre los caninos fundamentales y entre los segundos molares fundamentales; y el ancho del arco dental se puede medir desde la superficie más labial del incisivo central fundamental al canino y al segundo molar fundamental. El ancho del arco dental aumenta poco durante el periodo de la dentición fundamental, especialmente entre los molares fundamentales. Por el contrario, la circunferencia del arco dental tiende a disminuir como una regla.

## c) FACTORES LOCALES QUE AFECTAN EL CAMBIO DE DENTICION:

### 1) Caries dental de los dientes fundamentales:

Una reducción del ancho mesio-distal de las coronas dentarias por caries dental, raíces de dientes retenidos y exfoliación prematura o extracción de los

dientes retenidos y exfoliación prematura o extracción de los dientes fundamentales, pueden causar el movimiento mesial de los dientes adyacentes. La cantidad de pérdida de espacio en la región de los dientes laterales relacionado al momento de la pérdida temprana de los molares fundamentales. En general, la cantidad de espacio perdido tiende a ser mayor en las edades más temprana. El espacio perdido generalmente ocurre en los primeros 6 meses de la pérdida de los dientes fundamentales.

1) Los trastornos del proceso normal de resorción radicular que están asociados ocasionalmente con la pulpa dental infectada y los tejidos periodontales prevendrán o retardarán la exfoliación normal de los dientes fundamentales, resultando en la erupción de los dientes sucedáneos.

2) Las lesiones periapicales de los dientes fundamentales pueden causar anomalías en la dirección y el momento de la erupción de los dientes sucedáneos.

3) La destrucción de la corona dentaria o parte de la raíz y la pérdida prematura de dientes, puede causar una reducción en la dimensión oclusal vertical, produciendo una altura anormal de la oclusión en el momento de la erupción de los dientes sucedáneos. Se ha demostrado estadísticamente que la causa principal de mordidas profundas en la dentición permanente se debe a la destrucción de las coronas dentarias y a la pérdida prematura de los molares fundamentales.

## **FACTORES RELACIONADOS A ANORMALIDADES DENTALES:**

- 1) La localización y dirección de la erupción de los dientes permanentes está fácilmente afectada por la existencia de odontomas y dientes supernumerarios. Más aún, esta condición influenciará adversamente la formación de un diente permanente, resultando en dilaceraciones y otras anomalías patológicas.
- 2) La pérdida congénita de los dientes, especialmente en la región de los incisivos inferiores fundamentales, causará una reducción en la circunferencia del arco dental fundamental.
- 3) Anomalías morfológicas de los dientes, ejemplo: dientes fusionados, pueden causar trastornos en el tamaño y forma de los dientes; así como en la relación oclusal.

## CAPITULO III

### DIETA Y NUTRICION DEL LACTANTE

#### a) ALIMENTACION POR BIBERON:

A la alimentación por biberón, cuando el cuadro clínico se repite y se manifiesta como caries por alimentación infantil se le denomina Síndrome de Biberón.

El Síndrome de biberón, es la condición clínica que se observa frecuentemente en niños que han desarrollado el hábito de ingerir leche o cualquier tipo de líquido endulzado en biberón y pasar tiempos prolongados con el mismo, con el mínimo de higiene dental.

El Síndrome de biberón es una enfermedad cada vez más frecuente en la población infantil, debido a la falta de información a los padres sobre el uso y abuso del biberón, aunado a otros factores como carencia de prevención, dieta inadecuada entre comidas y poco o nulo control de carbohidratos, lo cual origina que la niñez en nuestro país se encuentre afectada de esta manera.

## **EXPLICACION DEL PATRON DE CARIES**

La razón de la distribución singular de la caries entre los incisivos superiores e inferiores y la severidad de las lesiones es desigual entre los incisivos y los otros dientes y se relaciona con tres factores:

1. La cronología de la erupción de los dientes fundamentales
2. La duración del hábito perjudicial
3. El patrón muscular de succión del niño

Un hábito potencial cariogénico, que inicia temprano luego que el niño nace, afectará a los dientes fundamentales tan pronto como ellos erupcionan.

## **CAUSAS POR LAS QUE SE PRESENTA EL SINDROME DE BIBERON:**

**PROBLEMAS FISIOLÓGICOS:** Cuando la madre da seno materno y por alguna razón lo deja de dar, las razones pueden ser: falta de contenido lácteo por sus múltiples ocupaciones o simplemente por estética y comodidad.

**INDUCIR AL SUEÑO:** El niño tiene que tomar biberón para dormir, al tomarlo la saliva disminuye, por lo tanto la saliva no sirve como amortiguador de la acidez, los dientes pasan mucho tiempo en contacto con agentes cariogénico, la curva de acidez nunca baja, y por lo tanto los microorganismos tienen un medio excelente para desarrollarse, actuar y atacar.

**ELIMINAR EL LLANTO:** Una actitud de los padres es el utilizar el biberón para eliminar el llanto, por lo que no lo están usando como medio de alimentación; sino que están provocando el hábito.

Como estas caries suelen verse en niños alimentados durante largo tiempo a biberón, se han denominado "caries de biberón" puede observarse un cuadro clínico similar tras la administración prolongada de medicinas endulzadas con sacarosa, chupetes impregnados de azúcar y otros hábitos parecidos.

La conversación con los padres por lo general revela un factor común: El niño era acostado, para la siesta o por la noche, con un biberón con leche o alguna bebida azucarada. El niño se duerme y la leche o líquido azucarado se acumula alrededor de los dientes anterosuperiores.

El líquido azucarado brinda un excelente medio de cultivo para los microorganismos acidógenos. El flujo salival disminuye durante el sueño y se lentifica el despeje del líquido de la cavidad bucal. El contenido en lactosa de la leche humana, al igual que el de la leche bovina, puede ser cariogénica si se permite que la leche se estanque sobre los dientes.

## **SINDROME DE BIBERON**

Esto se debe a que al tragar el niño, la lengua cubre y protege los dientes inferiores, mientras que el biberón se presiona entre la superficie de arriba de la lengua y maxilares superiores haciendo que se afecten los dientes antero superiores y no los inferiores.

Si un niño se va a dormir con la mamila en la boca, en el momento de succionar la leche o el jugo, este líquido ácido causa que los dientes empiecen a afectarse rápidamente, sobre todo si no tienen el baño constante de saliva. A pesar de que la caries no aparecerá hasta que erupcionen los dientes, esta podrá formarse debido a que el niño durmió con la botella en la boca.

Si un bebé aún toma biberón cuando le están brotando sus dientes se deja que lo use sólo por periodos cortos de tiempo, mientras esté despierto y sentado. No permita que el biberón quede en su boca una vez que se haya dormido. Esta es una medida para prevenir la caries. Si se utiliza un biberón para que el bebé no lllore, se debe colocar agua dentro de éste. Además de que está no daña los dientes. La limpieza deberá iniciarse desde que los dientes erupcionen en la boca. Las encías del bebé están cubriendo los dientes que están erupcionando.

Con un pedazo de gasa de unos 4 cm. Sostenido entre el dedo índice y el pulgar, se tallan vigorosamente las encías donde brotarán los futuros dientes del bebé (superiores e inferiores) removiendo así la placa dental.

La posición más sencilla es sostener al bebé con su cabecita sobre el pecho de la mamá. La limpieza deberá realizarse dos veces al día, después del desayuno y después del último alimento en la noche, con un periodo de duración de dos minutos aproximadamente.

## **CARIES POR BIBERON:**

En años recientes se ha reconocido que la alimentación por biberón prolongada, más allá del tiempo en que se hace la ablactación del niño y su introducción a las comidas sólidas. El aspecto clínico de los dientes en la "caries por biberón" en un niño de 2, 3 ó 4 años de edad es típico. Hay infección temprana por caries en



los dientes anteriores superiores e inferiores. Los incisivos inferiores por lo general no están afectados.

## SITIOS DE PREDILECCION

Las zonas que se observan afectadas con mayor frecuencia, tanto en la dentición fundamental como en la permanente, son los hoyos y fisuras, las superficies proximales y las zonas gingivales de las superficies lisas libres. Los sistemas de fisuras son menos pronunciados en la dentición fundamental que en la permanente, y esto es particularmente cierto en los primeros molares de aquella.

En la dentición fundamental puede desarrollarse, ya en el primer año de vida, un tipo de caries, dónde se observan grandes lesiones de superficies lisas en las superficies vestibular y palatina de los incisivos.

La caries dental consiste en la desmineralización y desintegración progresivas de los tejidos dentarios calcificados. Este proceso es dinámico y se produce bajo una capa de bacterias acumuladas sobre las superficies dentarias. Se considera que la caries está producida por los ácidos formados por las bacterias de la placa mediante el metabolismo de los azúcares de la dieta.

El *Streptococcus Mutans* es la bacteria que pudo aislarse en las lesiones cariosas humanas desde 1924. Este microorganismo produce un glucano extracelular, polímero de la glucosa, en presencia de sacarosa, y parece que este material extracelular favorece que la propia bacteria se establezca en las superficies dentarias y forme una placa adhesiva y altamente cariogénica. El Complejo del *S. Mutans* es acidogénico y acidúrico.

Otros microorganismos como *Actinomyces Viscosus* y *Lactobacillus Casei* son capaces de fermentar los azúcares y con frecuencia se asocian con la caries dental humana.

La patogénia de caries dental comprende el establecimiento de la bacteria inductora de la caries sobre la superficie dentaria y la formación de una placa acidógena. El establecimiento del Complejo del *S. Mutans* sobre los dientes se ve facilitado por la sacarosa, pero aún no se sabe si el mecanismo fundamental es por

adhesión a la superficie dentaria directamente, o si es más importante el fenómeno de adsorción a una placa preformada.

Probablemente la sacarosa facilite ambos procesos, según un concepto reciente, la gran adhesividad de la placa radica en la formación de complejos de glucano y ácido lipoteico que es un polímero bacteriano con una fuerte carga negativa.

La siguiente fase en el proceso que conduce a la formación de cavidades en los dientes está constituida por ciclos repetidos de generación de ácido láctico en la placa, que produce disolución de los tejidos dentales mineralizados. Por debajo de la placa y sobre el esmalte aparecen manchas blancas siguiendo un proceso que, aunque por lo general tarda varios meses en producirse, puede desarrollarse en cuestión de semanas en situaciones de agresiones extremas. Las primeras alteraciones se deben fundamentalmente a la disolución selectiva de los componentes cristalinos más solubles del esmalte superficial. Las capas más profundas del esmalte, que quedan expuestas en estadios posteriores, tienen una menor resistencia y en esta región, la desmineralización se produce con mayor rapidez, socavando el esmalte superficial. La capa superficial se fractura, en la cavidad recién formada penetran grandes cantidades de bacterias y el proceso se acelera; posteriormente se forma una cavidad visible desde dónde se extiende la desmineralización a las regiones internas del diente.

## **b) ETAPAS DEL SINDROME DE BIBERON**

### **CUADRO CLINICO DEL SINDROME DE BIBERON**

El patrón carioso intraoral de la caries de la lactancia es característico y patognomónico de la condición. El cuadro clínico de este síndrome es típico: la destrucción se inicia sobre la superficie de los incisivos centrales superiores que son los más severamente afectados, posteriormente caras vestibulares de caninos y finalmente los molares inferiores. Los incisivos inferiores generalmente no están afectados ya que son protegidos por la lengua.

Su incidencia se atribuye a:

1. Tiempo prolongado en la alimentación de pecho o con biberón.
2. Contenido de azúcar en los líquidos del biberón
3. Quedarse dormido mientras es alimentado

El mecanismo al que se la atribuye este tipo de caries es el siguiente: el niño se encuentra en posición horizontal, con el biberón en boca y la tetilla descansando sobre el paladar mientras la lengua se extiende hacia fuera y entra en contacto con los labios haciendo un sellado labial, cubriendo al mismo tiempo los incisivos fundamentales inferiores y provocando un deterioro severo, primeramente en incisivos maxilares, seguidos por los molares superiores y posteriormente molares inferiores.

#### **ETAPAS DEL SINDROME DE BIBERON:**

**FASE INCIPIENTE.** En esta fase es difícil que los padres se percaten de la existencia de caries dental que se presenta en los incisivos superiores ya que están en estado incipiente o en estadios de pequeñas manchas con mínima o ninguna pérdida de la integridad de la superficie del esmalte. Es teóricamente posible que ellas puedan ser detenidas.

**FASE INTERMEDIA.** A medida que las lesiones progresan se convierten en cavidades que bordean los cuellos de los dientes y presentan un collar chocolatoso y negro, afectando primeramente de acuerdo a la secuencia de erupción a los cuatro incisivos superiores y posteriormente a los molares superiores.

**FASE AVANZADA.** En casos avanzados se encuentran destruidos completamente las coronas de los cuatro incisivos superiores dejando un muñón de raíz careado color negro chocolatoso y también todos los dientes tanto superiores como inferiores.

## CAPITULO IV

### T R A T A M I E N T O

Existen dos clases de tratamientos para el Síndrome de Biberón:

1. Preventivo
2. Restaurativo

#### 1. TRATAMIENTO PREVENTIVO

Existen alternativas mediante los diferentes métodos de prevención; esta enfermedad puede llegar a ser reversible, si es detectada en su fase incipiente, por tal razón los Odontólogos tienen la obligación de proporcionar información acerca de los diversos métodos de prevención existentes:

- a) **ELIMINACION DEL BIBERON.** Primer paso que se debe informar a los padres que el biberón debe ser eliminado al año y medio ya que a esta edad el niño tiene bien desarrolladas sus unidades motoras para el uso del vaso entrenador.
  
- b) **CONTROL DE CARBOHIDRATOS.** El problema es el tiempo en que los niños están en contacto con estos, no la cantidad. Debemos informar y

consientizar a los padres de la cariogenicidad de las galletas, refrescos, dulces, goma de mascar, etc. Los cuales deben evitar tomar o comer durante sus actividades, de lo contrario revisar que cepillen sus dientes después de ingerir sustancias azucaradas.

**c) CONTROL DE DIETA.** El control dietético en la prevalencia de la caries depende en primer término y ante todo de la voluntad de cada padre, por lo que el Odontólogo deba proporcionar la debida información acerca de los alimentos y bebidas que pueden ingerir sus hijos.

La sal, la harina y la leche se han considerado buenos vehículos para el flúor. La sal y la leche han sido sometidas a pruebas y han demostrado su eficacia en la prevención de la caries.

**d) CONTROL DE PLACA BACTERIANA.** Se lleva acabo a través de tabletas o gotas, por medio de este control los padres se darán cuenta si en realidad están realizando una buena técnica de cepillado y de este modo poder ver las superficies mal cepilladas.

**e) TECNICA DE CEPILLADO.** Enseñar técnica de barrido principalmente a los padres y hablar con ellos de cuando y cuantas veces deben cepillar los dientes de sus hijos en cuanto estos hayan erupcionado.

Es importante hacerles ver que ellos deben hacerse responsables del cepillado hasta los 6 años, edad en la cual los niños pueden hacerlo por sí mismos. Se tiene informes que los niños que practican el cepillado de dientes 2 ó más veces al día presentan significativamente menos caries que aquellos niños que solo se cepillan los dientes una vez al día o menos.

f) **FLUOR.** Los fluoruros tópicos pueden ser en forma de solución o gel como por ejemplo: fluoruro de sodio al 2 %, fluoruro estañoso al 8% o fluoruro fosfatado y acidulado con un 1.23 % de fluoruro. Las soluciones se aplican directamente a los dientes por espacio de 4 minutos, mientras que el gel de fluoruro al 0.5 % puede aplicarse diariamente durante 5 minutos directamente o por medio de aplicadores de plástico, estas aplicaciones se deben realizar cada 6 meses.

La técnica de aplicación de la solución de fluoruro es la siguiente:

- 1) Limpieza de todas las superficies dentarias utilizando una pasta no abrasiva. Las superficies proximales se limpian con seda dental no encerada.
- 2) Aclarado con agua
- 3) Aislamiento de los dientes con rollos de algodón y aspiración de saliva y secado con aire.
- 4) Aplicación de la solución de fluoruro utilizando una torunda de algodón. La solución se lleva a los espacios proximales con ayuda de una seda dental no encerada. Los dientes se mantienen húmedos durante 3 ó 4 min.
- 5) Instrucción al paciente para que escupa tras el tratamiento, pero no se enjuague, coma ni se cepille los dientes durante media hora.

**Toxicología de los fluoruros:** Hay que tener en cuenta que los fluoruros, como cualquier sustancia con actividad farmacológica, pueden provocar reacciones adversas cuando se utilizan en dosis excesivas. Estas reacciones pueden manifestarse con síntomas de intoxicación aguda ó crónica.

Los preparados de fluoruro utilizados en la profilaxis de la caries no constituyen nunca un riesgo de intoxicación aguda cuando se manejan adecuadamente.

La administración sistémica de fluoruro en forma de gotas o de tabletas es:

En gotas, la dosis diaria para niños que habitan en lugares con menos del 0.3 ppm (partes por millón) de fluoruro en el suministro de agua es:

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

2 años de edad	0.2 a 0.3 mg. de fluoruro
2 a 3 años de edad	0.5 mg. de fluoruro
3 años en adelante	1.0 mg. de fluoruro

Cuando la concentración de fluoruro en el agua es de 0.3 a 0.7 ppm, el suplemento de fluoruro debe reducirse de manera proporcional, cuando es de 0.7 o aún mayor, no se requiere ningún suplemento. Las gotas se recomiendan para niños pequeños.

Mientras que si los niños tienen más edad se recomienda una tableta o pastilla y que la chupen la mastiquen y la muerdan de un lado a otro de la boca antes de tragarla, con el fin de obtener beneficios tanto tópicos como sistémicos.

g) **HILO DENTAL.** Lo deben utilizar todos los niños principalmente niños que no presenten espacios, utilizarlo en caras interproximales ya que son superficies de poco acceso para el cepillo de dientes, la técnica del hilo dental debe ser practicada por una persona capacitada.

h) **PASTAS Y COLUTORIOS.** Los dentríficos que contienen fluoruro (0.4% de fluoruro estañoso, 0.76% de monofluorofostato sódico ó 0.22% de fluoruro sódico) se recomiendan ampliamente; un diario enjuague bucal con una solución de fluoruro sódico al 5% practicado en casa durante 1min. es al mismo tiempo práctico y eficaz, ya que reduce significativamente el deterioro dental hasta en un 50%.



i) **SELLADORES DE FOSETAS Y FISURAS.** Se colocarán en la superficie oclusal de los dientes posteriores recién erupcionados, ya que es vulnerable al deterioro dental y es la superficie que con mayor frecuencia se ve afectada. Los selladores son de gran aceptación por los niños ya que la colocación de estos no requieren de ningún tipo de perforación y además es indolora. Cabe mencionar que los selladores protegen únicamente la superficie oclusal por lo que debe emplearse junto con el flúor para así proteger las demás superficies.

Las restauraciones preventivas de resina combinan una obturación de material compuesto con los selladores oclusales. Este método permite conservar la estructura del diente sin tener que extender la preparación a fin de prevenir la caries ya que se emplea el sellador.

Técnica de colocación de los selladores:

- 1) La fisura se limpia con una sonda y se pulveriza con agua.
- 2) El diente se aísla y se seca con una corriente constante de aire limpio. Se comprueba el diagnóstico.
- 3) La superficie oclusal se graba siguiendo las instrucciones del fabricante. En los dientes fundamentales puede necesitarse un tiempo de grabado más prolongado.

Generalmente se graba con ácido fosfórico de 30% a 50%. El ácido permanece en las fosetas y fisuras y se extiende hacia la superficie y los surcos oclusales, saturando el área durante 20 segundos. El esmalte debe exhibir un aspecto de gis y de ser necesario se repite el procedimiento.

- 4) Se pulveriza el diente con agua y se seca
- 5) Se aplica la resina cubriendo todas las zonas de la fisura y se deja polimerizar. El sellador debe alcanzar 2/3 de la altura hasta el plano de las cúspides.
- 6) Se inspecciona el sellado para ver si presenta porosidades, se comprueba la oclusión y se registra el procedimiento.

7) El sellado debe comprobarse en revisiones regulares

## **2. TRATAMIENTO RESTAURATIVO:**

- a) Restauraciones de dientes anteriores y posteriores
- b) Extracciones dentarias
- c) Ortodoncia preventiva (Mantenedores de espacio)

La eliminación de la caries (Tratamiento pulgar indirecto) usualmente puede hacerse sin dificultad en una sola sesión. La excavación grosera como abordaje inicial en el control de la caries temprana. La eliminación de la caries superficial y el relleno de la cavidad con un material con óxido de zinc y eugenol (IRM) detendrá al menos temporalmente el proceso de caries y evitará su rápida progresión hacia la pulpa dentaria.

El tratamiento es costoso, calculando el costo de las restauraciones, la anestesia, uso del quirófano así como los honorarios del personal médico.

Según el grado de desmineralización de los tejidos dentarios se realiza la remoción de la caries. Este tratamiento se realiza bajo anestesia general en un quirófano debido al complicado manejo de los pacientes, debido a su corta edad. Una vez que se ha eliminado la lesión cariosa se procede a colocar recubrimiento pulpar indirecto (hidróxido de calcio), después se realiza la obturación con amalgama, esto es sólo si la lesión cariosa abarca las superficies oclusales, si la lesión se extiende hacia otras paredes del órgano dentario ó por interproximal se coloca material de cementación de consistencia espesa para colocar las coronas de acero-cromo.

En caso de ser mayor la desmineralización de los tejidos dentarios se deberá realizar la pulpotomía que consiste en eliminar toda la lesión cariosa hasta la cámara pulpar, después se procede a colocar con una torunda de algodón el

formo-cresol, después de un minuto lo retiramos y verificamos que haya cesado el sangrado pulpar y colocamos la base de óxido de zinc y eugenol y se coloca la corona de acero-cromo.

Si la pulpotomía fracasa o existe un proceso carioso por debajo de la cámara pulpar o hay la presencia de un absceso dental se deberá de realizar el tratamiento de pulpectomía que consiste en la eliminación del tejido pulpar y el ensanchamiento de los conductos radiculares estrechos de los dientes fundamentales.

Cuando todos estos tratamientos fracasan o hay lesión cariosa profunda existente como último recurso se realiza la extracción del órgano dentario ocasionando una pérdida prematura del espacio fundamental para la dentición permanente lo cual puede producir maloclusiones futuras, apañamiento y hábitos perniciosos. Se recomienda valorar los espacios remanentes mediante estudios radiográficos ya que siendo así se deberá prevenir utilizando mantenedores de espacio.

Dentro de las restauraciones para la eliminación de la caries, se han realizado numerosos estudios sobre la necesidad de desarrollar un producto químico capaz de remineralizar el proceso carioso, con propiedades óptimas contra la placa dentobacteriana, así como su aplicación como medio preventivo y/o combinado con procedimientos restaurativos.

El fluoruro de plata amoniacal (SAFORIDE) ofrece ventajas por sus efectos bioquímicos y propiedades remineralizantes y cariostáticas.

El fluoruro de plata amoniacal (FPA) fue dado a conocer por el doctor Reiichi Yamaga, en 1969. Fue el resultado de una preparación de fluoruro de plata diaminado ( $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$ ), preparado a una concentración de 380 mg/ml.

Si se combina la hidroxiapatita con compuestos como el nitrato de plata o el fluoruro de sodio, los resultados que se obtienen son muy diferentes del que se tiene al hacer reaccionar el tejido dentario (hidroxiapatita) con FPA.

El fluoruro de calcio y el fosfato de plata proporcionan resistencia al diente contra la descalcificación por los ácidos, ya que no se liberan del mineral del diente.

El grupo OH se sustituye por el fluoruro, el cual hace a la apatita más estable y mejora su estructura cristalina.

El ion plata inhibe la colonización del Complejo Streptococo Mutans en el esmalte y muestra acción antiplaca. La unión de los azúcares a la hidroxiapatita es inhibida con el FPA debido a los iones de flúor y plata.

El FPA activa a la hidroxiapatita produciendo fluoruro de calcio insoluble y precipitados de fosfato de plata. Esto se debe a que el flúor reacciona con los iones de calcio formando una capa de fluoruro de calcio sobre la superficie tratada, también reacciona la plata con los fosfatos del tejido dentario y se obtiene el fosfato de plata.

Los elementos antes mencionados producidos en la lesión están en contacto con saliva y materia orgánica de la dentina, dónde existen iones fosfato; debido a que el fluoruro de calcio no es estable en presencia de este ion, reacciona con los cristales de apatita circundante, se disuelve y libera el flúor y así son sustituidos los hidróxilos por fluoruros y resulta la formación de fluorapatita, ésta hace que el componente de los dientes sea más resistente a los ácidos.

En cuanto a la plata liberada, reacciona con la sustancia orgánica del diente formando una mezcla de proteinatos de plata, la cual ayuda a la prevención de la caries.

La acción antibacteriana del FPA se considera el efecto principal del ion plata, que explica la inhibición de la colonización del Complejo S. Mutans en la superficie del esmalte tratado con este agente. La producción de ácidos a partir de los monosacáridos se reduce por los iones de flúor e inhibe la glucólisis, lográndose con esto que el FPA inhiba la desmineralización del esmalte.

El FPA tiene las ventajas tanto del nitrato de plata como del fluoruro de sodio y prácticamente no tiene desventajas, sus efectos han demostrado varias veces ser más potentes que los del nitrato de plata, tiene un amplio alcance en aplicaciones clínicas, que van desde la protección pulpar y control de placa que no están en relación con el nitrato de plata. Además, su aplicación es muy simple, realizándose con una torunda de algodón por unos minutos: muestra una eficacia rápida y segura y su efecto permanente puede observarse a través de la pigmentación del diente.

Dentro de los efectos sobre la pulpa dental encontramos que en el tratamiento de caries en cavidades profundas, la aplicación de nitrato de plata tiende a causar desordenamiento y atrofia de células dentinarias y otras alteraciones como hemorragia pulpar, alteraciones circulatorias e inflamatorias. Por el contrario, el FPA casi no afecta a la pulpa.

El FPA en la pulpa se considera no agresivo por la formación de  $\text{CaF}_2$  en la superficie del diente y consecuentemente la oclusión ó estrechamiento de los túmulos dentinarios que previenen la penetración del ion plata.

El efecto sobre la encía es que el FPA tiene un efecto irritante sobre la membrana gingival, pero es mucho más leve que el provocado con nitrato de plata y por lo general persistente por un par de días sin dejar residuos.

#### **INDICACIONES DEL FPA:**

1. Detención de la caries incipiente (en particular de dientes fundamentales), evitando desgastes amplios que ocasionen comunicaciones pulpares, si están próximos a exfoliarse y no resulta costeable su restauración ó cuando sea imposible realizar otro tratamiento por condiciones de oclusión.
2. Prevención de caries recurrente después de restauraciones.
3. Eliminación de hipersensibilidad dentinaria en dientes fundamentales ó permanentes.

El efecto preventivo, cariostático y desensibilizante del FPA por medio de su aplicación tópica ha sido confirmado en la práctica clínica, donde ha demostrado gran eficacia.

Varios autores han apoyado el uso clínico del FPA como agente cariostático; por tanto, se puede considerar como medicamento de elección para prevenir la caries en fosetas y fisuras y caries recurrente, para detener el proceso carioso e

inhibir el desarrollo y adhesión del Complejo S.Mutans y en general de la placa dentobacteriana; gracias a sus propiedades remineralizantes también es eficaz para impedir la hipersensibilidad dentinaria.

Se ha preferido su uso en comparación con nitrato de plata, porque la irritación que causa a la pulpa dental es mínima, además con el FPA no hay liberación de fluoruro de calcio y de fosfato. Cabe mencionar, que gracias a su manipulación y bajo costo, podría ser utilizado a nivel masivo en la población infantil, ya que previene, detiene y detecta el proceso carioso. Aunque su apariencia una vez colocado, no es muy estética; y por lo tanto no es muy aceptado por los padres por lo que se recomienda colocar una restauración por encima, para lograr efecto estético.

## CONCLUSIONES

Los niños con una dentadura sana mastican mejor sus alimentos, obteniendo mejor aprovechamiento de los mismos, aprenden a hablar más rápido y claramente, tienen mejores oportunidades de conservar una buena salud general, ya que una boca enferma puede repercutir en alguna parte del organismo. Una saludable es más atractiva, brindando a los niños más seguridad en sus actitudes.

La prevención se traduce en tratamientos menos largos y molestos para los niños y menos costosos para los padres, logrando con esto ayudar a conservar de por vida buenos hábitos en su higiene bucal.

Los niños que padecieron muchas caries en la dentición fundamental, aún dentro de un programa de odontología preventiva, deben hacerse aplicar selladores en los primeros molares permanentes cuando hacen erupción. Así mismo, los hijos de padres con una historia odontológica mala deben contar con métodos preventivos. Un niño que constituya un problema de manejo, por la edad o por discapacidad, o que haya sido tratado en el quirófano bajo anestesia general deberá tener todos sus dientes posteriores sellados. Así como la revisión odontológica regularmente cada seis meses.

El odontólogo puede proporcionar a los padres la información requerida y contestar las preguntas sobre caries dental y el desarrollo de una dentición sana en el bebé alimentado a pecho o con biberón. Al aconsejar a los padres sobre alimentación de pecho materno, habrá que prestar cuidadosa consideración a la alimentación complementaria, a la edad del destete, a la dieta posterior a éste y a la complementación con flúor. Si la preferencia materna se inclinará por el uso del biberón, el odontólogo deberá poner énfasis en los efectos de la fórmula, la frecuencia y duración de estos, la alimentación nocturna y el efecto de la sacarosa.

La práctica de dejar al bebé en su cuna con un biberón o de permitir que succione el pecho a voluntad debe ser desalentada, en especial cuando comienzan a erupcionar los dientes. La destrucción por caries de los dientes anteriores superiores puede producirse como resultado del contacto prolongado de los dientes con la leche u otras soluciones con hidratos de carbono. Las fórmulas con

leche no contienen sacarosa, mientras que sí la tienen la mayoría de los preparados sobre la base de soya.

Hay que orientar a los padres para que terminen de alimentar al bebé antes de que se duerma.

En conclusión, si a padres e hijos se los motiva y educa para crear un ambiente que aliente la buena salud bucal y se suministra una nutrición adecuada y el profesional efectúa una inspección periódica, se estará haciendo lo odontológicamente posible para alcanzar la meta de la prevención óptima.



## **BIBLIOGRAFIA**

“Odontología Pediátrica“  
THOMAS K. BARBER  
Editorial: El Manual Moderno, S.A. de C.V.

“Odontología Pediátrica y del Adolescente“

RALPH E. MC. DONALD/ AVERY DAVID R.  
Editorial: Médica Panamericana 5ª. Edición

“Odontopediatria“ (Enfoque Sistemático)  
MAGNUSSON BENT.  
Editorial Salvat

“Guía Oclusal en Odontopediatria“  
MINORA NAKATA / STEPHEN H.Y. WEI  
Editorial Actualidades Médico-Odontológicas  
Latinoamericanas, C.A.

DENTAL ABSTRACTS  
Vol. 5 N. 4 Nov-Dic. 1997  
Editorial Siegfried Rhein

“Salud Dental Infantil“ (Una Introducción Práctica)  
P.J. HOLLOWAY / PH. D., B.D.S. / J.N. SWALLOW, M.D.S.  
Editorial Mundi S.A.I.C. Y F.

“La Caries de sus hijos“  
SAMUEL RAJUNOV  
Editorial Interamericana

“Manual de Odontopediatria Clínica“  
KENNETH D. SHAWDER, D.M.D.  
Editorial Labor, S.A. 1984

“Odontología Pediátrica“  
SIDNEY B. FINN  
Editorial Interamericana 4ª. Edición

“Odontología Pediátrica “  
RAYMUND L. BRAHAM / MERLE E. MORRIS  
Editorial Médica Panamericana

“Odontología Preventiva“  
I.R. WOODALL / B.R. DAFOE / N.S. YWNG  
L. WEED-FONNER / S.L. YANKELL

“Medidas Preventivas para mejorar la práctica Dental“  
JOSEPH L. BERNIER / JOSEPH C. MUHLER  
Editorial Mundi S.A.I.C. Y F.

“Odontología Pediátrica“  
J.R. PINKHAM, B.S, D.D.S. , M.S.  
Editorial Interamericana Mc.Graw-Hill 1991

“El niño en la Odontología“ (Odontología Pediátrica)  
SAMUEL LEYT  
Editorial Mundi S.A.I.C. Y F. 1986.

“Kennedy's Pediatrics Operative Dentistry“  
MEJ CURZON / JF ROBERTS / D.B. KENNEDY  
Editorial Wright 1996 Fourth Edición

“Journal of Dentistry for Children “  
July - August 1994  
Páginas 293-298 / 338-349

“Journal of Dentistry for Children “  
November-December 1996

“Caries Dental”  
SILVERSTONE L.  
Editorial El Manual Moderno; México, 1985

“Anatomía Dental”  
MOSES DIAMOND, D.D.S  
Editorial Grupo Noriega Editores, UTEHA, 1989

“Cariología”  
ERNEST NEWBRUN, D.M.D., Ph.D.  
Editorial Limusa, S.A. de C.V. 1991