

2ej. 831

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



ANOMALIAS EN LA DENTICION INFANTIL

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

Myriam Segura Guerra

MEXICO, D. F.

1982



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION

Mediante investigaciones, se comprobó que muchas anomalías dentales tienen una relación genética, y a cada niño paciente se le debe dar la oportunidad de recibir una atención dental completa.

El odontólogo que atiende niños, aprecia los beneficios a largo plazo de una atención temprana y adecuada.

Además se da cuenta de que prestando atención dental a los niños -- ayudará a reducir gran número de necesidades en el futuro.

Es de gran valor la clasificación de las anomalías y su conocimiento para efectuar un buen diagnóstico, y así tener un buen plan de -- tratamiento.

En las anomalías de número, la variación del número de dientes, resulta del aumento o disminución respecto a la cantidad considerada normal. Es rara la dentición primaria y más frecuente en la permanente.

En las anomalías de forma, son más frecuentes en los dientes de la -- segunda dentición.

En las anomalías de estructura y textura de los dientes, se incluyen los síndromes hereditarios, tales como la amelogenesis imperfecta, -- dentinogenesis imperfecta, y los factores que puedan afectar la formación del esmalte y la dentina.

En las anomalías de color, las tetraciclinas han añadido una categoría más en la coloración intrínseca de los dientes. El examen clínico su historia y radiografías son indispensables para llegar al diagnóstico final.

En las anomalías de erupción, exfoliación y posición, en la mayoría -- de los niños, la erupción de los dientes temporales está precedida -- por una salivación incrementada y el niño tiende a llevarse los dedos a la boca. Es variable la edad en que los dientes erupcionan o -- exfolian.

ANOMALIAS EN LA DENTICION INFANTIL

INDICE

CAPITULO I

I-ANOMALIAS DE NUMERO

- a)-Disostosis Cleidocraneal
- b)-Oligodoncia displacia ectodermica con anodoncia
- c)-Anodontia
- d)-Anodontia falsa
- e)-Dientes accesorios y supernumerarios
- f)-Extracción de dientes retenidos y supernumerarios
- g)-Extirpación de neoformaciones dentógenas
- h)-Mesiodens
- i)-Dentición pretemporaria
- j)-Dentición pospermanente
- k)-Síndrome de Down(mongolismo)
- l)-Odontoma
- m)-Displasia fibrosa familiar (querubismo)

CAPITULO II

II-ANOMALIAS DE FORMA

- a)-Geminación
- b)-Fusión
- c)-Dens in dente
- d)-Dilaceración
- e)-Dientes de hutchinsón
- f)-Taurodontismo
- g)-Diente de Turner
- h)-Molares en mora (moriformes)y de pluger
- i)-

CAPITULO III

III-ANOMALIAS DE ESTRUCTURA Y TEXTURA DE LOS DIENTES

- a)-Hipoplasia del esmalte
- b)-Amelogenesis imperfecta
- c)-Dentinogenesis imperfecta
- d)-Dientes en cáscara
- e)-Odontodisplasia
- f)-Pigmentación del esmalte y dentina
- g)-Fluorosis
- h)-Pigmentación porfirica
- i)-Hipofosfatasa
- j)-Hipoplasia por infección y trauma local
- k)-Hipoplasia por rayos x
- l)-Hipoplasia por deficiencia nutritiva
- m)-Hipoplasia a causa de un nacimiento prematuro o a factores neonatales
- n)-Tratamiento de los dientes hipoplasicos
- ñ)-Hipocalcificación del esmalte
- o)-Dentina interglobular

CAPITULO IV

IV-ANOMALIAS DE COLOR

- a)-Pigmentación dental
- b)-Pigmentación de la eritoblastosis fetal
- c)-Pigmentación en la terapeutica tetraciclínica
- d)-Decoloraciones
- e)-Diente amarillo
- f)-Diente marrón
- g)-Dientes azules o azules verdosos
- h)-Dientes blanco amarillentos opacos
- i)-Dientes con arcos especificos blancos

- j)-Diente rojo amarronado
- k)-Dientes color marrón grisáceo
- l)-Coloraciones variadas
- m)-Opacidades del esmalte

CAPITULO V

V-ANOMALIAS DE ERUPCION, EXFOLIACION Y POSICION

- a)-Concrecencia
- b)-Erupción tardía
- c)-Supraerupción
- d)-Perlas de Epstein
- e)-Dientes natales y neonatales
- f)-Hematoma de erupción
- g)-Dientes anquilosados
- h)-Hipotiroidismo
- i)-Hipopituitarismo

CAPITULO I

I-ANOMALIAS DE NUMERO

a)-Disostosis cleidocraneal(enfermedad de Cointón)

Se caracteriza por el cierre tardío de las fontanelas y suturas craneanas, presencia de huesos wormianos (huesecillos irregulares entre los huesos principales del craneo), subdesarrollo de la porción superior de la cara, sobre todo del maxilar; subdesarrollo de los senos paranasales paladar alto y estrecho, prognatismo, existe erupción tardía de los dientes, maloclusión, y numerosos dientes supernumerarios y retenidos, algunos pueden estar en relación con quistes foliculares. Se observa ausencia o hipoplasia de las clavículas, y el paciente puede juntar los hombros con facilidad.

Es un raro síndrome congénito, pero también puede ser espontánea y no hereditaria.

La dentición está demorada en su desarrollo, no es raro encontrarse con la dentición temporal completa a los 15 años.

El tratamiento para algunos pacientes con gran cantidad de dientes supernumerarios es la eliminación de todos los dientes erupcionados o no y construcción de prótesis completas.

Los niños con sólo unos pocos supernumerarios pueden ser tratados con éxito mediante la eliminación quirúrgica de los dientes extras y la realización de mantenedores de espacio, para conservar la relación de los dientes en los arcos hasta que puedan erupcionar los dientes demorados.

b) Oligodoncia displasia ectodérmica con anodoncia

Es una enfermedad hereditaria que afecta todas las estructuras derivadas del ectodermo, se presenta más en los varones.

Sus manifestaciones generales y orales consisten en ausencia o escasez de pelo, ausencia de glándulas sudoríparas y sebáceas, elevación de la temperatura, piel seca, puente nasal hundido, protusión de los --

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

Los dientes anteriores a menudo son cónicos, lo cual es característico de la oligodontia asociada con displasia ectodérmica.

Los niños con gran cantidad de dientes primarios ausentes pueden usar prótesis parciales a temprana edad; niños de 2 y 3 años usaron -- prótesis parciales con éxito. La dentadura parcial podrá ser readap-- tada o rehecha con intervalos para dar lugar a la erupción de los -- dientes permanentes.

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

Los dientes que faltan con mayor frecuencia son los segundos premo-- lares inferiores, los laterales superiores y los segundos premolares-- superiores.

La ausencia de dientes puede ser unilateral y bilateral.

c)-Anodontia

Es la falta de dientes, puede ser total y comprender los dientes tem-- porarios y permanentes como en algunos pacientes con displasia ecto-- dérmica o parcial, y limitarse a un solo diente o grupo de dientes.

d)-Anodontia falsa

Es la ausencia clínica de un diente, un diente (o dientes) retenidos-- o anquilosados que no hacen erupción, dejan espacios vacíos en el ar-- co dental y representa una anodontia falsa, ejemplo con disostosis - cleidocraneal.

e)-Dientes accesorios y supernumerarios

Se encuentran más en la región anterior superior y raros en otras -

regiones.

La erupción de los dientes vecinos puede ser trastornada por dientes supernumerarios. Si se encuentran entre los incisivos centrales superiores (mesiodentes) puede causar diastemas. Los mesiodentes muchas veces están en posición invertida, o sea que su corona mira hacia el piso nasal.

También aparecen como dientes conoides u odontomas. Cualquier extracción de supernumerarios debería ser precedida por un examen radiológico exacto de su localización; si la erupción de los vecinos no queda trastornada, conviene esperar hasta que termine la formación de la raíz para evitar el peligro de lesionarlos.

Son dientes que exceden del número normal si se halla en situación bucal con respecto al arco, se le denomina peridens. Un diente accesorio distal al tercer molar es un distomolar, el situado en posición bucal o lingual en relación con los molares se llama paramolar.

Son más comunes en el maxilar y se localizan entre los incisivos centrales del maxilar y distal a los molares.

Extracción de dientes retenidos y supernumerarios

Estos dientes originan distintas complicaciones y deben ser extraídos quirúrgicamente, cuando no sea posible que alcancen una posición normal.

---Complicaciones infecciosas: el surco folicular de dientes no erupcionados se infecta y genera abscesos, fístulas y osteítis locales.

También puede ser el foco de una actinomicosis. En pacientes con peligro de una infección focal, un diente de este tipo aun cuando radiográficamente no parezca afectado, es sospechoso de un foco potencial.

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

---Aun sin que se formen quistes, la erupción de los dientes vecinos puede resultar impedida por supernumerarios. Con frecuencia ocurren-

también desplazamiento de dientes ya erupcionados o re-ordena-
las raíces de los vecinos.

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

---Terceros molares retenidos o premolares pueden debilitar el hueso
con mayor peligro de fracturas por traumas exógenas.

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

Para prevenir estas complicaciones es recomendable eliminar temprana-
mente los dientes retenidos o supernumerarios.

g)-Extirpación de neoformaciones dentógenas

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

Se expone la apófisis alveolar y se remueve el hueso que cubre el
odontoma, y extirpándose el tumor sin dificultad. Una fenestración a-
dicional por encima del diente retenido ayuda a la erupción espontá-
nea.

El colgajo mucoperiostico, se repone y se lo fija con puntos de sutu-
ra.

h)-Mesiodens

Es el diente supernumerario más frecuente, retarda la erupción de
los incisivos centrales o hasta impedirlos, causa diastema (en ocasio-
nes) mas del 95% se halla en el lado palatino, deben ser eliminados
desde ese lado.

La extracción no debe de ser demasiado temprano, debiendo esperar que
las raíces de los centrales estén desarrolladas por lo menos hasta
la mitad para evitar el peligro de una luxación del germen dentario

de una alteración en la formación de la raíz.

Su extracción no es fácil si su corona está dirigida hacia nasal.

i)-Dentición pretemporaria

Es raro y consiste en la presencia de dientes formados antes que la dentición temporaria. Se notan en el momento del nacimiento o hacer erupción poco después (dientes natales y neonatales), son estructuras que consisten en caperuzas de esmalte o, esmalte y dentina.

Si están flojos, pueden ser aspirados accidentalmente, razón por la cual deben eliminarse.

j)-Dentición pospermanente

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

k)-Síndrome de Down (mongolismo)

Es una anomalía congénita en la cual hay erupción tardada, los primeros dientes temporales pueden no aparecer hasta los dos años y la dentición puede no quedar completa hasta 4 o 5 años, la erupción sigue una secuela anormal y algunos dientes temporales pueden quedar en la boca hasta los 14 o 15 años. La frecuencia es de aproximadamente 1,5 por mil en madres de 18 a 29 años, aumenta después de los 30 años y llega al 29 por mil en los 40 años y más, hasta llegar al 91 por mil después de los 44 años.

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

Las orbitas son pequeñas, los ojos se inclinan hacia arriba y el puente de la nariz está más hundido de lo normal, hay retardo mental.

Existe un 43% de niños afectados, se requiere de tratamiento ortodóncico y protésicos.

l)-Odontoma

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

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

Se dice "odontoma compuesto", cuando la masa calcificada tiene alguna similitud anatómica superficial con dientes normales.

Se dice "odontoma complejo", cuando la masa calcificada no tiene similitud alguna con los dientes, sino que es una masa entremezclada de tejido dental calcificado.

La mayoría de estos se mantienen pequeños y asintomáticos y se descubre en la radiografía, ambos tipos de odontomas aparecen asociados con un diente retenido o sin erupcionar.

Todos los odontomas han de ser eliminados quirúrgicamente al descubrirlos y deben ser sometidos a examen microscópico para seguridad del diagnóstico. Esta lesión no recidiva.

m)-Displasia fibrosa familiar(querubismo)

Es una rara enfermedad de la infancia, puede seguir un patrón familiar y representar una perturbación local del desarrollo embrionario de los tejidos.

A temprana edad se aprecia, un agrandamiento simétrico, o no, de los maxilares. Los dientes de la zona afectada con frecuencia caen antes de tiempo como resultado de la pérdida de sostén o reabsorción radicular o en los dientes permanentes como resultado de una interferencia en el desarrollo de las raíces.

ANOMALIAS DE FORMA

a)-Geminación

El diente geminado representa un intento de división de un germen solo, por invaginación producida durante el periodo de proliferación -- del ciclo de crecimiento del diente.

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

La anomalia puede ser hereditaria, se ve en dientes primarios y permanentes con mayor frecuencia en los temporales.

El tratamiento de un diente geminado permanente anterior es la reducción del ancho mesiodistal del diente para permitir el desarrollo normal de la oclusión. El paso periódico de un disco, cuando la corona no es excesivamente grande, es lo recomendable, así como una preparación eventual del diente para una funda. La formación secundaria de dentina y la retracción pulpar seran el resultado de una reducción prudente del tamaño de la corona. La desvitalización del diente y la raíz, mediante terapeutica endodóncica, mala construcción de una corona perno podrá ser necesaria cuando el diente geminado sea grande y malformado.

En la geminación puede unirse un diente normal con un supernumerario se observa este tipo en la primera dentición.

b)-Fusión

La fusión representa una unión de dos dientes primarios o permanentes que evolucionaron independientemente. Esta limitada a los dientes anteriores y puede responder a una tendencia familiar, la radiografía muestra que la fusión está limitada a las coronas y raíces. Tendrán--camaras pulpares y conductos radiculares propios independientes.

A menudo se produce caries en la línea de fusión de las coronas lo -

cual exige una restauración.

Una observación frecuente en la fusión de los dientes temporales es la ausencia congénita de uno de los dientes permanentes correspondientes.

La corona única puede tener dos raíces o una raíz acanalada, pero por lo general existen dos conductos radiculares.

c)-Dens in dente

El diagnóstico de un dens in dente (diente dentro de otro diente) se diagnostica mediante examen radiográfico hay incidencia de 3% en un grupo de 3.020 escolares en dientes primarios y permanentes, se ve con más frecuencia en los incisivos laterales superiores permanentes se sospecha cuando se observan fosas linguales muy profundas. Los dientes anteriores suelen tener forma y tamaño normales.

En otras zonas de la boca el diente puede presentar un aspecto anómalo. La pulpa suele estar expuesta necrótica o inflamada.

Un dens in dente se caracteriza por una invaginación recubierta por esmalte y por la presencia de un agujero ciego con probabilidad de comunicación entre la cavidad de la invaginación y la cámara pulpar. Los factores causales están relacionados con una presión externa localizada incrementada, retardo focal del crecimiento y estimulación local del crecimiento.

Se recomienda las restauraciones profilácticas de la abertura hacia la invaginación y la pulpa para prevenir la lesión. Si se descubre la afección antes de la erupción completa del diente, está indicada la eliminación del tejido gingival para facilitar la preparación cavitaria y la restauración.

Los procedimientos endodóncicos en dientes con degeneración pulpar dependerán de la morfología de la cámara pulpar.

Se observa aproximadamente en el 2% de la población.

d)-Dilaceración

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

e)-Dientes de Hutchinsón

El 60% de los niños con sífilis congénita presenta alteraciones morfológicas de los dientes en los incisivos centrales y laterales permanentes y en las coronas de los molares de 6 años (molares de pluger). El diagnóstico se confirma con la presencia simultánea de sordera laberíntica y queratitis interretinial difusa (triada de Hutchinsón). Las alteraciones nunca aparecen en los dientes temporarios, a causa de inflamaciones luéticas en la zona del órgano del esmalte que produce edemas perifoliculares e hiperplasia del epitelio adamantino externo que comprimen y atrofian a los ameloblastos. Los dientes anteriores permanentes tienen forma de barril, con los bordes incisales curvos en forma de media luna. Los primeros molares presentan menor superficie oclusal y el relieve cuspeado normal es reemplazado por numerosos montículos.

f)-Taurodontismo

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

g)-Diente de Turner

Con consecuencia de una infección periapical proveniente de la pulpa de un diente primario, el proceso inflamatorio alcanza al órgano del esmalte y daña a los ameloblastos en su función. El exudado inflamatorio produce huellas en las partes cervical e incisal de la corona. Las hiperplasias resultantes se manifiestan en los bordes incisales o en las superficies oclusales y labiales de las coronas.

Se las encuentra sobre todo en los segundos premolares inferiores. Macrodon^tia y microdon^tia que significa diente grande y diente peque^{ño}. No.

h)-Molares en Mora (moriformes) y de pflug^er

La forma de los primeros molares permanentes se altera en el IO al 30% de los pacientes con sífilis congénita. La superficie de oclusión son mucho más estrechas que lo normal y confieren a la corona un aspecto "comprimido"; los dientes también presentan hipoplasia del esmalte y se llama molares en mora.

El molar de pflug^er es idéntico al moriforme sólo que no existe hipoplasia.

ANOMALIAS DE ESTRUCTURA Y TEXTURA DE LOS DIENTES

a)-Hipoplasia del esmalte

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

Puede ser consecuencia de factores locales, sistémica o hereditaria, la hipoplasia del esmalte local afecta un diente o parte de un diente y se debe a una causa local; ejem infecciones periapicales o traumatismos, en un diente temporario pueden afectar la cantidad de esmalte que se forma en el diente permanente subyacente.

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

La hipoplasia del esmalte hereditaria se extiende no sólo a todos los dientes, sino también en cada diente, a la totalidad de su corona. Tanto a la dentadura temporaria como la permanente son afectadas.

El espesor del esmalte se reduce; las coronas pueden aparecer amaril-

llar, también se llama en ese caso de dientes pardos hereditarios. Poco tiempo después de la erupción de los dientes la delgada capa de esmalte se gasta o se descama, y los dientes se presentan como si estuviesen preparados para hacer soportes de coronas de porcelana (jackets).

El estado se transmite como carácter mendeliano dominante.

b)-Amelogenesis imperfecta

Afecta los dientes temporales y permanentes. Se transmite como rasgo autosómico dominante (el tipo de hipocalcificación) como rasgo dominante vinculado al sexo (el tipo de hipoplasia) como rasgo recesivo vinculado al sexo (el tipo de hipomaduración).

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

Una tercera variante de la amelogenesis imperfecta es una capa fina y lisa de esmalte de color pardo amarillento, el esmalte no parece abrasearse excesivamente y no es susceptible a la caries.

El tratamiento depende de la gravedad y necesidad de mejorar la estética del diente, puede ser preparado para coronas de porcelana.

c) Dentinogenesis imperfecta (dentina opalescente hereditaria).

Se transmite como rasgo autosómico dominante, presenta dientes temporales y permanentes de color opalescente pardo rojizo. Poco después de completarse la dentición primaria, el esmalte se separa desde el borde incisal de los dientes anteriores y la cara bucal de los dien--

tes posteriores. La dentina blanda expuesta se abraya con rapidez. Las radiografías muestran raíces delgadas y coronas bulbosas, la cámara pulpar es escasa o falta por completo y los conductos radiculares son reducidos y asentados.

A menudo se ven fracturas radiculares múltiples en particular en pacientes mayores.

Los odontoblastos primarios son capaces de formar dentina de aspecto normal por un tiempo limitado, después probablemente degeneran y se incorporan a una matriz en diversos estados de conservación.

El tratamiento es la colocación de coronas de acero en los dientes temporarios posteriores.

Los dientes con rarefacción periapical y fractura radicular deben ser eliminados, y coronas de porcelana en los dientes anteriores.

La dentinogénesis imperfecta puede asociarse con otras anomalías del desarrollo (por ejem, albinismo, malformaciones cardíacas, osteogénesis imperfecta y esclerótica azul). La osteogénesis se caracteriza por tejido óseo atípico, de modo que los huesos se fracturan con facilidad.

d)-Dientes en cáscara

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

e)-Odontodisplasia

En contados casos pueden verse dientes con coronas pequeñas, distorsionadas y descoloridas y una disminución del espesor del esmalte.

Por lo general esos dientes no hacen erupción, y en las radiografías pueden observarse zonas radiolúcidas alrededor de sus coronas.

Poseen amplias cámaras pulpares. Casi toda la dentina pertenece al tipo interglobular, y pueden encontrarse calcificaciones en la pulpa.

Ese trastorno no afecta a toda la dentadura, se desconoce su causa.

f)-Pigmentación del esmalte y dentina.

Es rara, se observa en pacientes con eritoblastosis fetal. En los últimos años se observan niños con pigmentación gris o parda de los dientes y se debe a la administración de tetraciclinas durante el período de desarrollo de la corona. Se ha observado en niños con fibrosis quística (por tetraciclina) a veces se la puede eliminar o mejorar aplicando una gasa embebida en peróxido de hidrógeno al 30% que se calienta aproximadamente a 31°C con una fuente de calor manual durante 30 min.

El tratamiento puede repetirse hasta tener la coloración deseada.

g)-Fluorosis.

Hipoplasia por fluor, beber agua que contenga más de una parte por millón de fluor puede afectar los ameloblastos durante la etapa de formación del diente y causar "esmalte veteadado".

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

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

h)-Pigmentación porfírica.

Es una rara alteración genética del metabolismo porfírico, se produce en hombres y animales y se caracteriza por la producción excesiva de

pigmento en el organismo. Se observa al nacer o durante la primera infancia.

Los niños con porfiria congénita emitirán orina roja, serán hipersensibles a la luz y formarán ampollas en las manos y cara. Sus dientes tienen color pardo púrpuro, como resultado del depósito de porfirina en los tejidos en formación.

Decoloración de los dientes en la fibrosis quística; los niños que tienen dientes oscuros que van del gris amarillento al pardo oscuro.

i)-Hipopofatasa.

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

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

En niños pequeños se ha observado la exfoliación prematura de los 4-- dientes temporales a causa de periodontitis. La amplia pérdida de -- hueso alveolar de sostén con aflojamiento, migración y pérdida expon tánea de los dientes o la necesidad prematura son características de la periodontitis en niños.

La caída prematura puede ser espontánea o provocada por un traumatismo leve. No hay inflamación gingival grave.

La pérdida de hueso puede estar limitada a la región anterior. Hay bajo nivel de fosfatasa alcalina en un niño de dos y medio años (7-- unidades king-arm strong; lo normal son 17 a 13 unidades), la madre -- del niño tenía un nivel hemático de fosfatasa alcalina inferior al-- límite más bajo normal. Es característica la evidencia histológica de hiper cementosis en los dientes afectados.

Se cree que la enfermedad es heredada por un gene recesivo autosómico, de modo que las pruebas deberán incluir los niveles de fosfatasa alcalina en padres y hermanos.

j)-Hipoplasia por infección y trauma local

El diente permanente aislado a menudo tendrá zonas hipoplásicas o -- hipocalcificadas en la corona clínica como resultado de la infección o trauma.

La hipoplasia adamantina por infección local se le conoce como "hipoplasia de Turner".

Los procesos inflamatorios periapicales de los dientes temporales se extienden a los gérmenes de los correspondientes dientes permanentes y los afectan durante la etapa prefuncional de la erupción.

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

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

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

En los dientes permanentes anteriores superiores erupcionados, un 70% tenía uno o más dientes afectados por hipoplasia adamantina. Se con-cluyó que los dientes permanentes están en etapas más tempranas de su desarrollo en el momento de la reparación quirúrgica, y están más sujetos a daño cuando se los perturba seriamente.

k)-Hipoplasia por rayos x

Los niños que recibieron excesivas radiaciones en el tratamiento de un tumor maligno generaron caries irrestricta en el sector irradiado. Se cree que la causa está en alteraciones de las glándulas salivales y en ameloblastos muy resistentes a los rayos x.

Se extiende por caries irrestricta, -es un tipo de caries de esmalte

aparición, extendido y rápidamente penetrante, en la mayoría involucra la formación de la pulpa y que afecta a unos cuantos dientes que se suelen contemplar como inmunes a la caries común.

l)-Hipoplasia por deficiencia nutritiva

Se observo en grupos de 60 niños con historias medicas, que dos tercios de los trastornos hipoplásicos se producian durante la infancia (del nacimiento al termino del primer año). Aproximadamente una tercera parte de hipoplasia adamantina fue hallada en la parte de los dientes formada durante el primer periodo de la infancia (de 13 a 34 meses), menos del 2% de los defectos adamantinos hallados se originaron en un período tardío de la infancia (35 a 80 meses).

Las deficiencias de vitaminas A, C, D calcio y fósforo son las mas comunes de formación defectuosa de esmalte.

En algunos niños un leve estado deficitario ó patológico, sin síntomas clínicos, puede interferir en la actividad ameloblástica y puede producir un defecto permanente en el esmalte en desarrollo.

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

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

La hipoplasia neonatal representa una perturbación en la formación, no en la calcificación del esmalte y la dentina que se originó durante el período neonatal.

Una perturbación prenatal se refleja a manera de un acentuado anillo neonatal en torno de los dientes temporales.

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

presente en el nacimiento.

El 50% de los niños prematuros (hacia el séptimo mes de embarazo), --- tenía hipoplasia adamantina en los dientes temporales. La ubicación -- del defecto en los dientes correspondía en la época de su formación -- con la época de nacimiento.

n) - Tratamiento de los dientes hipoplásicos

Las zonas pequeñas de caries o precaries pueden ser restauradas con -- amalgama, silicato o acrílico, la corona de acero bastará como restau -- ración hasta que se pueda hacer una restauración más adecuada. Los -- dientes permanentes anteriores a menudo pueden ser restaurados con -- coronas de acrílico o de porcelana a temprana edad para mejorar el -- aspecto.

La técnica de acondicionamiento ácido para resina, es efectivo en la -- restauración de los dientes permanentes anteriores con defectos hipo -- plásicos en la mitad incisal de la corona.

La aplicación tópica de fluoruro estañoso al 8% reduce la sensibilidad -- La aplicación debe ser repetida con toda la frecuencia necesaria, pa -- ra reducir la sensibilidad a los cambios térmicos y a los alimentos -- ácidos.

o) - Hipocalcificación del esmalte.

Puede ser local, sistémica o hereditaria. La hipocalcificación local -- se debe a causas locales y afecta sólo parte de un diente. Clínicamen -- te se presenta como una zona blanco-opaco, en la corona.

La hipocalcificación sistémica se debe a algún trastorno general, -- afecta un número de dientes y zonas dentarias en vías del desarrollo -- ejemplo, esmalte moteado (veteado). La hipocalcificación hereditaria -- afecta la corona entera de todos los dientes.

p) - Dentina interglobular

Se presenta como zonas de dentina no calcificada en condiciones nor --

culo, después que la matriz de dentina se forma, se depositan en ella los cristales de calcio, hasta que toda la zona se calcifica.

Si la calcificación es defectuosa, la dentina muestra zonas de calcificación entremezcladas con zonas irregulares de matriz no calcificada.

Se observa en pacientes con diversos trastornos (por ejemplo, traumatismos físicos o bacterianos en un diente en desarrollo, raquitismo, varicela, o cualquier fiebre exantemática).

ANOMALIAS DE COLOR

a) - Pigmentación dental

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

b) - Pigmentación de la heritoblastosis fetal

Se caracteriza por la destrucción excesiva de eritrocitos. La sangre periférica tiene muchas células rojas nucleadas y se produce anemia por la excesiva hemólisis.

Si una criatura padeció una ictericia severa y persistente durante su periodo neonatal, los dientes temporales pueden tener un color -- azul verdoso característico en algunas instancias se observaron dientes pardos. El color de los dientes pigmentados se reduce gradualmente.

c) - Pigmentación en la terapéutica tetraciclínica

Se observa un color azul -- se habían recibido tetraciclina durante -- la etapa de calcificación de los dientes temporales.

mostraban un grado de pigmentación de la corona clínica de los dientes. Las coronas de los dientes cambiarán de color, del amarillo al pardo y del gris al negro.

La exposición de los dientes a la luz produce una oxidación lenta, -- con cambio de color del pigmento del amarillo al pardo. Cuanto mayor la dosis del antibiotico en relación con el peso corporal más pro--- funda la pigmentación. En una inspección de 1.707 niños de 5 a 11 a--- ños, en un tres a cinco % existía pigmentación tetraciclínica.

La tetraciclina se depositara en la dentina y en menor extensión en el esmalte de los dientes que se estén calcificando en el momento de la administración. Las tetraciclinas de color amarillo florecen con la luz ultravioleta. Cuando las tetraciclinas de los tejidos dentales se oscurecen del amarillo al pardo, la fluorescencia disminuye por la destrucción del fluoróforo. Las tetraciclinas pueden ser transferidas a través de la placenta, las coronas de los dientes temporales pueden presentar su color muy alterado. Cuando se dan tetraciclinas en el pr--- primer año de vida, las zonas de pigmentación suelen estar localiza--- das en el límite amelodentinario.

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

Los dientes con pigmentación tetraciclínica muestran a veces hipoplasia adamantina. Tanto en dientes temporales como permanentes.

Para mejorar los dientes pigmentados por la tetraciclina los dientes fueron pulidos con flor de pómez y aislados con dique de goma. Se em--- pleo vaselina para lubricar las encías y protegerlas del agente blanqueador. Se saturaron bolitas de algodón con peróxido de hidrógeno a 25% (superoxal) y se las colocó en la superficie vestibular de los di--- entes aislados. El instrumento blanqueador (dispositivo manual de con--- trol termostático) fue utilizado como fuente de calor. Se aplicó ca--- lor en aumento a los dientes hasta que el paciente experimento ci--- to malestar. Se dejó el reóstato en 10² f menos que el mayor color re---

gistrado y este fue el nivel durante todo el tratamiento.

Se requirieron tres sesiones de 30 minutos con intervalos de una semana. En 5 pacientes tratados y hubo mejoría estética, no pudieron ser detectados cambios mensurables en la vitalidad pulpar, estimado por el probador pulpar eléctrico.

d)-Decoloraciones

Grandes dosis de tetraciclina muestran un color amarillo oscuro hasta el marrón. La tetraciclina forma junto con el calcio en el organismo un compuesto complejo. En el examen clínico los dientes con depósito de tetraciclina aparecen de color amarillo grisáceo.

e)-Diente amarillo

Coloración por tetraciclina, pigmentación debida a un nacimiento prematuro, amelogenesis imperfecta.

f)-Diente marrón

Coloración por tetraciclina, amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta, pigmentación ocasionada por un nacimiento prematuro, filosis cística, porfiria.

g)- Dientes azúles ó azules verdosos

Eritroblastosis total.

h)- Diente de color blanco o amarillento opaco

Amelogenesis imperfecta.

i)-Dientes con arcos específicos blancos

Fluorosis, dientes con manchas nevadas, opacidades idiopáticas.

j)-Diente rojo o marronado

Porfiria.

k)-Dientes marrón grisáceo

Dentinogenesis imperfecta.

l)-Coloraciones variadas

Debidas a factores extrínsecos de los alimentos, medicamentos u otros agentes.

m)-Opacidades del esmalte

Aparecen varios dientes permanentes y temporarios, son manchas blanco opacas o amarillentas en la superficie del esmalte. La causa es un mal ordenamiento de los cristales apatita en la periferia del esmalte cuya formación ha sido alterada por trastornos endógenos.

ANOMALIAS DE ERUPCION, EXFOLIACION Y POSICION

a)-Concrecencia(dientes fusionados)

Cuando los dientes formados independientemente se fusionan microscópicamente se encuentra que los dientes poseen conductos pulpares y raíces separados por estas últimas están unidas por cemento o hueso-ambos dientes pueden haber hecho erupción o estar retenidos, o uno puede estar retenido y el otro ubicado en su lugar.

b)-Erupción tardía

Los dientes pueden tardar en hacer erupción como consecuencia de trastornos endocrinos(hipopituitarismo o hipotiroidismo), avitaminosis(raquitismo) o causas locales(falta de espacio, quistes dentógenos, quistes de erupción, malposición, dientes acortados y sumergidos, semi-retenidos. Tanto los dientes permanentes como los temporarios pueden aflorar en la cavidad bucal, pero posteriormente su erupción cesa como los dientes contiguos siguen haciendo erupción, aquellos parecen acortados o sumergidos(intrusión).

Microscópicamente presentan fusión de la raíz con el hueso circundante (es decir anquilosis).

c) -Supraerupción

Cuando se pierde el antagonista de un diente, este puede, durante su erupción sobrepasar el plano de oclusión.

d) -Perlas de Epstein

Son las formadas a lo largo del rafe palatino (fueron consideradas -- restos de tejido epitelial atrapado en el rafe al desarrollarse el feto).

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

e) -Dientes natales y neonatales

La incidencia de dientes natales (presentes al nacer) y de neonatales (que erupcionan en los primeros 30 días) es muy baja. Aproximadamente el 0.30% de los nacimientos (1 en 3 mil), en el área incisal inferior, parece ser un hecho hereditario.

Estos dientes erupcionados prematuramente son muy móviles a causa del limitado desarrollo radicular.

En raras ocasiones el borde incisal del diente se encuentra agregado, causando laceración de la superficie de la lengua o puede interferir en el amamantamiento, lo cual está indicada la extracción.

Lo más recomendable es dejar el diente en su lugar y explicar a los padres la importancia en el crecimiento y erupción de los dientes adyacentes.

En un período corto, el diente erupcionado prematuramente, se estabilizará y los demás dientes del arco dental erupcionaran.

Un 15% de los niños con dientes natales y neonatales tenían padres, hermanos, u otros parientes cercanos con historia de dientes semejantes.

Se debe tomar radiografía para determinar el grado de desarrollo radicular y la relación de los dientes prematuramente erupcionados con los dientes adyacentes.

F)-Hematoma de Erupción

A veces unas semanas antes de la erupción de un diente temporal permanente, se desarrolla una zona elevada de tejido, púrpura azulada.

"El quiste" lleno de sangre se ve con frecuencia en la zona del segundo molar temporal o del primer permanente.

Este hecho es el resultado de un trauma, no es necesario un tratamiento.

En pocos días, el diente se abrirá camino a través de los tejidos y el hematoma cederá.

G)-Dientes Anquilosados

Etiología desconocida, en la zona de los molares temporales aunque se a observado en varios miembros de la misma familia.

Puede producirse antes de la erupción y formación completa de la raíz del diente temporal. También puede producirse ya muy avanzada la absorción de las raíces temporales y pueden interferir en la erupción del diente permanente adyacente.

Al efectuar la percusión el sonido será acolchonado porque no está en contacto con el diente, el ligamento periodontal, que absorbe parte del golpe.

Radiográficamente, la ruptura en la continuidad del ligamento periodontal, nos indica anquilosis, el tratamiento es la extracción quirúrgica.

gica.

El segundo molar temporal inferior se ve con mayor frecuencia. No se produce anquilosis de dientes temporales anteriores al menos que haya habido un incidente traumático.

La anquilosis ósea reside entre la dentina y hueso, en relación estrecha con la actividad osteoclástica. El diente anquilosado no se mueve.

h)-Hipotiroidismo (cretinismo)

Es considerado entre las causas de erupción retardada en pacientes en quienes la función de la glándula tiroides es extremadamente deficiente. Puede ser diagnosticado a los 4 meses de edad y es el resultado de una insuficiencia de tiroxina. El cretino es una persona pequeña y desproporcionada calificada de enana por sus piernas y brazos cortos. Su cabeza es grande, su tronco se desvía de lo normal, la obesidad es común, hay retardo mental.

La dentición esta retardada en todas las etapas, incluida la erupción de los dientes primarios, su exfoliación y erupción de los dientes permanentes, los dientes se apiñan, la lengua es grande y es causa de una mordida abierta anterior y separación de los dientes anteriores. El apiñamiento, la mala oclusión y la respiración bucal causan un tipo hiperplásico crónico de gingivitis.

i)-Hipopituitarismo

El resultado de una deficiencia en la secreción de hormona de crecimiento será una acentuada demora del crecimiento de los huesos y tejidos blandos.

El enano hipofisario es el resultado de una hipofunción temprana de la hipófisis.

La disfunción hipofisaria no suele producirse antes de los 4 años. El enano hipofisario es bien proporcionado pero se asemeja a un niño de edad inferior, hay retardo en la erupción dental. En casos graves, los dientes temporales no se reabsorben, se conservan todo el

vida del individuo.

Los dientes subyacentes continúan su desarrollo pero no erupcionan. No está indicada la extracción de los dientes temporales, porque no se asegura la erupción de los permanentes, hay cierto grado de retar-do mental.

BIBLIOGRAFIA

Libro de Odontopediatria Vol. I
 Dr. Manuel Rey Garcia Director
 C.D. José Luis Simbeck Escobedo
 Jefe de la división del S.U.A.
 Elaborado por el grupo de trabajo de la división S.U.A.
 C.D.M.O. Angel Cameta T.
 coordinador de la división de estudios de posgrado de la Facultad de
 Odontología.
 C.D.M.O. Ma. Guadalupe Nieto M.
 C.D.M.O. Miguel Angel Fernandez V.

Libro de Odontopediatria
 Odontología para niños y adolescentes
 Rudolf P. Hotz
 Editorial Medica Panamericana
 Impreso en Argentina.

Odontología para el niño y el adolescente
 Ralph E. Mc. Donald.
 Profesor de paidodontia, decano de la Escuela de Odontología de la
 Universidad de Indiana.
 Indianapolis, Indiana.
 Editorial Mundi.
 Traducción del Dr. Horacio Martínez.

Libro de Patología Bucal
 S.S. Brasker
 Segunda edición junio del 74
 Editoria el Ateneo
 Impreso en Argentina.

Tratado de Patología
 Stanley L. Robbins
 Tercera edición
 Editorial Interamericana S.A.
 Traducido al español D.R. Homero Vela Treviño.

Odontología Infantil e Higiene Odontológica

Floyde Eddy Higdon

Forrest Anderson M.D.

Harol Hawkins

Taddens P. Hiatt.

Harry E. Grub.

Traducción al Español de la sexta Edición Hispano Americana

Impreso en Grafica Atenea.