

150
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

FACTORES LOCALES QUE ALTERAN EL
DESARROLLO Y ERUPCION DE LA DENTICION
PRIMARIA Y PERMANENTE INMADURA

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

PATRICIA HERNANDEZ MIRON

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



MEXICO, D. F.

1994



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 está 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.

AGRADECIMIENTOS

En mi vida cobijo un sentimiento
que se llama gratitud.

Tengo tanto que agradecer a Dios,
y a tantas personas debo,
desde un consejo, una ayuda oportuna
o una sonrisa.

Enumerarlos me haría correr el riesgo
de la omisión.

Riesgo que no quiero correr,
por tanto.....

Vaya mi agradecimiento,
el más profundo, extenso y más sincero
para todas personas con quienes estoy en deuda.

Gracias

Dedico este trabajo con todo el amor del mundo y con mucho cariño a dos seres tan importantes en mi vida como lo son mis padres.

A mi mamá:

Que respeto y admiro; por su apoyo y su interes para formarme como profesionista.

Por darme consejos cómo madre y cómo amiga.

Por darme el ser, por su comprensión y paciencia y por haberme impulsado desde mis primeros años escolares y porque hoy gracias a su esfuerzo veo realizada una de mis metas.

A mi papá:

Con verdadero cariño y agradecimiento por los esfuerzos realizados al darme una carrera profesional.

Por estimularme cada día para mi superación profesional y por apoyarme a lo largo de mi carrera y mi vida.

Con todo cariño a mis hermanos:

Antonio, Fernando, Carlos, Elizabeth, Jacqueline, Alejandro,
Sandra, Adriana, Christopher, Jessica.

Con el anhelo de que ésto sea un pequeño
ejemplo que los impulse a ser mejores cada día.

A ti Miguel Angel:

Que has sabido albergar y encauzar mis inquietudes,
que has caminado en línea paralela a mi, en los buenos y malos
momentos.

Es tanto lo que hay que agradecer, tu apoyo, tu comprensión,
tus consejos.

Gracias.....Con mi amor y admiración.

A mi abuelita:

Por todo su apoyo a lo largo de mi carrera profesional.

Por su gran empeño, siempre encaminado a mi superación profesional y personal.

Con cariño.

A Laura:

Con especial sentimiento de cariño y agradecimiento por ser una gran amiga y por su valiosa ayuda a la realización de este trabajo.

A Raul:

Gracias mil, sin tu ayuda aún no acabaría y no podría irme a Acapulco.

Agradezco a la C. D. Maricela García Martínez las valiosas sugerencias que me proporciono a lo largo de la preparación de este trabajo.

A todos mis profesores, dejando así constancia de mi gratitud por sus sabios consejos y enseñanzas, que será la base para normar mi vida profesional.

A los miembros que integran el jurado,

A la Facultad de Odontología (UNAM),

A todos mis amigos,

A mis compañeros.

INDICE

INTRODUCCIÓN

CAPITULO 1

GESTACIÓN	1
CRECIMIENTO Y DESARROLLO INTRAUTERINO.....	3
CRECIMIENTO Y DESARROLLO DESPUES DEL NACIMIENTO.....	6

CAPITULO 2

MORFOLOGIA DE LA DENTACIÓN PRIMARIA.....	7
ANATOMIA DE LOS DIENTES PRIMARIOS.....	8

CAPITULO 3

CRONOLOGIA DE LA MINERALIZACIÓN DE LOS DIENTES DE LECHE.....	9
CRONOLOGIA DE LOS DIENTES PERMANENTES.....	10
ERUPCIÓN DE LOS DIENTES DE LECHE.....	11
ERUPCIÓN DE LOS DIENTES PERMANETES.....	12

CAPITULO 4

DESVIACIONES CRONOLOGICAS

a) DENTICIÓN TARDIA.....	14
b) DENTICIÓN PRECOS.....	15
c) DENTICIÓN CONNATAL Y NEONATAL.....	16

CAPITULO 5

FAC TORES LOCALES QUE PRODUCEN RETRASO DE LA ERUPCIÓN PERMANENTE

a) FALTA DE ESPACIO EN LA ARCADA ECTOPICA.....	18
b) SECUELAS DE TRAUMATISMOS.....	20
c) DIENTES PERMANENTES IMPACTADOS.....	22
d) DIENTES PRIMARIOS ANQUILOSADOS.....	23
e) DIENTES PERMANENTES ANQUILOSADOS.....	25
f) PERDIDA PREMATURA DEL PREDECESOR.....	26
a) EFECTOS DE LA PERDIDA PRECOZ DE DIENTES DE LECHE SOBRE EL ESPACIO DE LAS ARCADAS.....	28
b) EFECTO SOBRE LA REALCIÓN SAGITAL, VERTICAL Y TRANSVERSAL.....	29
c) EFECTOS SOBRE LA FRECUENCIA DE MALOCCLUSIÓN Y LA NECESIDAD DE TRATAMIENTO ORTODONCICO.....	30
g) QUISTES.....	31
QUISTE DÉNTIGERO (FOLICULAR)	
QUISTES RADICULARES	
QUISTE OSEO (TRAUMATICO)	
h) DIENTES SUPERNUMERARIOS.....	35
i) FORMACIONES DOBLES.....	36

CAPITULO 6

FACTORES LOCALES QUE ALTERAN LA DENTICIÓN PRIMARIA Y PERMANENTE INMADURA.

a) HABITO DE SUCCIÓN DE DEDO.....	38
1.- MORDIDA ABIERTA ANTERIOR	
2.- MOVIMIENTO VESTIBULAR	
3.- CONSTRICCIÓN MAXILAR	
b) HABITO DE CHUPÓN.....	41
c) PROYECCIÓN LINGUAL Y RESPIRACIÓN BUCAL.....	42
d) BRUXISMO.....	44
e) TRAUMATISMOS DE LA DENTICIÓN PRIMARIA	45
f) TRAUMATISMOS DE LA DENTICIÓN PERMANENTE	
INMADURA.....	47
ILUSTRACIONES.....	49
CONCLUSIONES.....	52
BILBIOGRAFIA.....	53

INTRODUCCION

Desde un punto de vista ideal cuando la oclusión se desarrolla desde la dentición temporaria pasando por la dentición de transición (o mixta) hasta la dentición permanente, ocurre una secuencia de hechos de manera ordenada y regulada en el tiempo. Estos sucesos dan como resultado una oclusión funcional, estética y estable. Sin embargo, cuando esta secuencia se altera surgen problemas que pueden afectar el estado final de la oclusión de la dentición permanente.

En la mayor parte de los pacientes la pérdida temprana de un diente temporal, en especial en niños con algún tipo de maloclusión, producen cambios en la oclusión que pueden seguirse durante la vida del paciente.

Un diente se mantiene en su posición correcta en el arco dentario como resultado de la acción de una serie de fuerzas. Si alguna de esas fuerzas se altera o suprime, ocurrirán cambios en la relación de los dientes adyacentes dando como resultado una serie de malocclusiones y disfunciones en la dentición primaria y por consiguiente alteraciones en la dentición permanente.

Cuando un diente permanente no erupciona en el momento adecuado esto se puede deber a diferentes factores como: falta de fuerza eruptiva propia, disponibilidad inadecuada de espacio en el arco, diferentes factores locales o diversas condiciones sistémicas.

Por lo tanto el presente trabajo esta encaminado a conocer los diferentes factores locales que alteran el desarrollo y erupción de la dentición primaria y permanente inmadura con la finalidad de dar a conocer al Odontologo pero principalmente que este le comunique al paciente lo fundamental que es, una vez establecido el problema obtener un diagnostico temprano y con ello evitar que se llegue a desencadenar una alteración mayor.

CAPITULO 1

GESTACION

La gestación de un ser humano dura casi 9 meses y comienza cuando el espermatozoide del padre fertiliza el óvulo materno. Cuando el espermatozoide penetra la pared del óvulo, libera en su interior 23 cromosomas, el óvulo libera también otros 23 propios, a partir de un núcleo en disolución. El ser humano comienza la vida con estos 46 cromosomas. La célula empieza a crecer mediante un proceso que se conoce como mitosis, su primera división en dos células ocurre, con frecuencia, al cabo de 24 a 36 horas.

El intervalo desde la concepción hasta el nacimiento se describe en tres fases.

1a.- El periodo del óvulo.- es a partir de la fertilización hasta la implantación, y dura de 10 a 14 días, hasta que el óvulo en división, o blastocito, se fija a la pared uterina.

2a.- Periodo de embrión .- dura de 2 a 8 semanas, es muy relevante por la diferenciación celular que ocurre durante el mismo. En el, aparecen todos los órganos importantes.

3a.- Periodo fetal.- comienza a las 8 semanas y se prolonga hasta el parto, cerca de las 40 semanas. Se caracteriza por la maduración de los órganos recién formados.

CRECIMIENTO Y DESARROLLO INTRAUTERINOS

En ninguna parte es más evidente el milagro del crecimiento y desarrollo que en el proceso y los cambios que suceden en la cabeza y cara. La cara humana comienza sus primeras modificaciones observables de desarrollo durante la cuarta semana de vida intrauterina, con el desarrollo del aparato branquial. Este se nota primero como una serie de rebordes sobre el aspecto lateral del extremo cefálico del embrión aproximadamente a la tercera semana de vida intrauterina.

El embrión con un mes de edad no presenta una cara real, pero los rudimentos claves ya comienzan a juntarse.

Estas tumefacciones, depresiones y engrosamientos leves sufren con rapidez una serie de fusiones, reacomodos y agrandamientos que los transforman de un conjunto de masas separadas en una cara.

Los procesos frontonasales así como el proceso maxilar y mandibular del primer arco branquial limitan la cavidad oral del embrión. Cada proceso maxilar se desplaza hacia la línea media y se une con el pliegue nasal lateral del proceso frontonasal. Conforme sucede lo anterior, en el lado medial de cada proceso

maxilar se desarrolla una prolongación tipo reborde, que será el proceso palatino.

Los dos procesos palatinos se desplazan hacia la línea media, donde se unen, su fusión termina de manera normal, alrededor de la octava semana intrauterina, los procesos palatinos se unen un poco antes que los procesos maxilares y nasales. Durante el período fetal, el paladar crece más rápido en anchura que en longitud como resultado del crecimiento saturado palatino medio y el aposicional de los márgenes alveolares laterales.

Casi a los 60 días de gestación, el embrión adquiere todas sus características morfológicas básicas y pasa al período fetal. En la fase presomita del desarrollo el embrión de 3 mm presenta en su extremo craneal cinco elevaciones mesenquimatosas, o procesos, los cuales constituyen las características iniciales de la cara. Estas abarcan el proceso frontonasal, dos procesos maxilares y dos arcos mandibulares, crecen de modo diferencial, y mediante la obliteración de los surcos ectodérmicos presentes entre ellos contornean al final las características de la cara.

En el período fetal no continúa el predominio de crecimiento y desarrollo de la cabeza, peculiar del período embrionario. En consecuencia las proporciones cefálicas disminuyen de casi la mitad de toda la longitud corporal, al finalizar la fase embrionaria hasta

cerca de un tercio en el quinto mes y una cuarta parte al momento del nacimiento.

A diferencia de lo que ocurre en el intervalo embrionario, durante el fetal varía mucho el tamaño relativo entre el maxilar y la mandíbula. En la fase embrionaria, la mandíbula es mucho más grande que el maxilar, no es sino hasta la etapa fetal que el maxilar comienza a taslapar a la mandíbula. Después ésta crece con mayor velocidad e iguala en tamaño, al maxilar alrededor de la onceava semana de vida intrauterina.

Entre la treceava y vigésima semanas, el crecimiento mandibular se atrasa de nuevo en relación con el maxilar. Al momento del nacimiento, la mandíbula tiende a presentar una posición atrasada con respecto al maxilar. Durante el resto de su existencia intrauterina, el feto sufre un proceso de crecimiento y maduración.

Un crecimiento rápido y extenso caracteriza a los siguientes siete meses de la vida fetal. Durante este intervalo ocurre la expansión craneal como resultado de una combinación de proceso de crecimiento, incluyendo el intersticial, el endocondrial y el sutural.

CRECIMIENTO Y DESARROLLO DESPUES DEL NACIMIENTO

Al nacer, la cara y el cráneo óseos exhiben poca diferenciación entre un niño y otro; los lactantes presentan bocas minúsculas y carecen virtualmente de mentón. Sus caras son pequeñas, aunque los ojos son muy grandes en comparación con su faz reducida; la frente y la parte superior de la cabeza son grandes.

Al nacer, el maxilar se encuentra muy bajo en sentido frontal y es relativamente pequeño. Alrededor de los nueve meses, la mandíbula se vuelve mucho más ancha y alta. También existe un incremento notable en el seno maxilar; al momento del nacimiento, los huesos que componen el cráneo no están unidos y se encuentran separados por seis hendiduras rellenas de membranas denominadas fontanelas, las que se cierran por completo mediante osificación al cabo de dos años del nacimiento.

La cara se nota amplia y plana al nacer, la mandíbula está subdesarrollada y en posición recesiva. Luego de un brote inicial durante los primeros tres años, el índice de aumento disminuye de velocidad en todas dimensiones; y permanece constante hasta alcanzar el tamaño adulto.

CAPITULO 2

MORFOLOGIA DE LA DENTICION PRIMARIA

La dentición primaria está compuesta por veinte dientes, todos los cuales erupcionan antes que la dentición permanente. Entre las dos arcadas, superior e inferior, tienen ocho incisivos, cuatro caninos y ocho molares.

En cambio la dentición permanente consta de 32 dientes: los incisivos centrales, laterales y caninos, que reemplazan a sus similares primarios; los premolares que reemplazan a los molares primarios, y el primero, segundo y tercer molar permanentes, que erupcionan todos después de los dientes primarios.

ANATOMIA DE LOS DIENTES PRIMARIOS

El término dientes deciduos procede de la palabra latina *decidere*, que significa caer. Otros sinónimos aceptados son dientes primarios o de leche.

Los dientes primarios son más pequeños que los permanentes, especialmente en cuanto a su dimensión vertical. Las coronas son más bajas y más redondeadas y su porción cervical es voluminosa con una unión amelocementaria marcada.

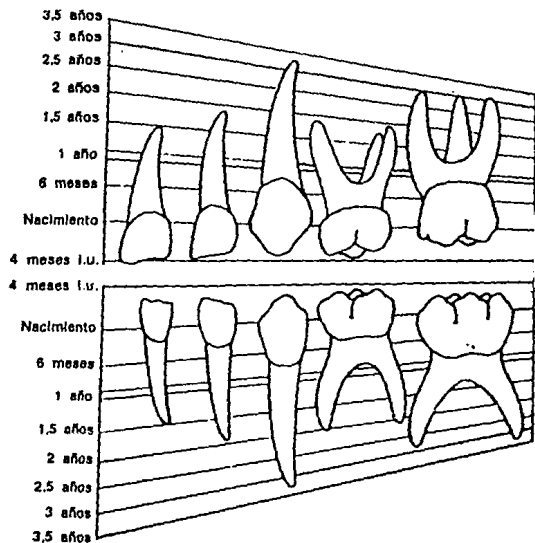
El esmalte de los dientes primarios presenta una coloración blanca azulada, en comparación con el tinte blanco amarillento de los dientes permanentes.

En la dentición mixta los dientes primarios suelen mostrar una marcada atrición, que contrasta con los mamelones y cúspides puntiagudos de los dientes permanentes recién erupcionados.

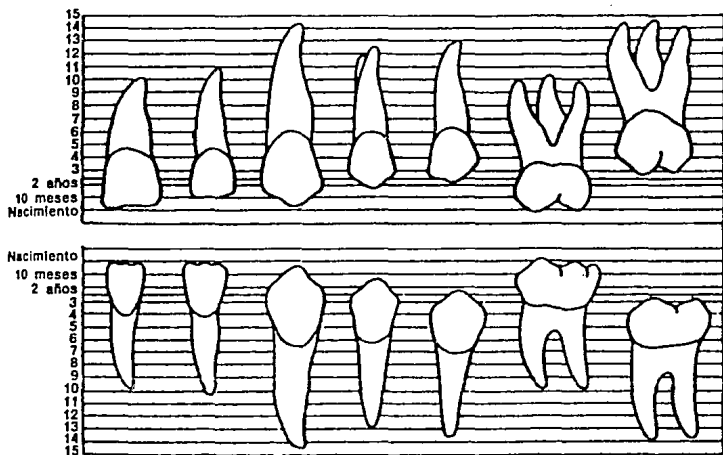
Los conductos y cámaras pulpares ocupan una porción comparativamente grande en los dientes primarios, es decir, las dimensiones del esmalte y la dentina son relativamente pequeños.

CAPITULO 3

CRONOLOGIA DE LA MINERALIZACION DE LOS DIENTES DE LECHE



CRONOLOGIA DE LA MINERALIZACION DE LOS DIENTES PERMANENTES



ERUPCION DE LOS DIENTES DE LECHE

En cada maxilar, los primeros 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 generalmente los incisivos centrales inferiores, seguidos por los incisivos centrales y laterales superiores y, finalmente, los laterales inferiores. Sin embargo, estos últimos pueden ir precedidos por los primeros molares.

Es importante tener en cuenta que las desviaciones del "orden normal de erupción" son la regla más que la excepción en los casos individuales.

Maxilar sup.	1	2	4	3	5		
Maxilar inf.	1	2	4	3	5		
Meses de edad	8	10	13	15	19	27	29

Orden de erupción de los dientes de leche calculado a partir de los valores medios. Niños y niñas.

ERUPCION DE LOS DIENTES PERMANENTES

El primer diente que erupciona es un incisivo central inferior, seguido por los primeros molares hacia los 6 años de edad. Un año después erupcionan los incisivos central superior y lateral inferior, seguidos por los incisivos laterales superiores aproximadamente a los 8 años de edad. Tras un intervalo de alrededor de 2 años continúa la erupción de los caninos inferiores y los primeros premolares en torno a los 10 años. Los segundos premolares, los caninos superiores y los segundos molares erupcionan con gran variación individual a la edad de 11-12 años.

La variación individual es mayor en la segunda dentición que en la primera, debido a la influencia de los factores endocrinos prepuberales y a la mayor posibilidad de que se hayan producido afecciones locales en las arcadas dentales. Como consecuencia de las influencias hormonales, cada uno de los diente erupciona de 3 a 11 meses antes en las niñas que en los niños.

	Niños		Niñas	
	\bar{X}	DE	\bar{X}	DE
Maxilar superior				
1	7,3	0,5	7,1	0,5
2	8,4	0,6	8	0,5
3	11,7	1,4	11	1,4
4	10,4	1,5	10	1,5
5	11,2	1,6	10,9	1,6
6	6,7	0,5	6,5	0,4
7	12,7	1,4	12,3	1,4
Maxilar inferior				
1	6,4	0,4	6,2	0,3
2	7,6	0,6	7,1	0,6
3	10,8	1,3	9,9	1,3
4	10,8	1,5	10,2	1,5
5	11,5	1,7	10,9	1,7
6	6,6	0,5	6,4	0,4
7	12,1	1,4	11,7	1,4

Erupcion de los dientes permanentes. Edad media y desviación estándar en años.

CAPITULO 4

DESVIACIONES CRONOLÓGICAS

a) Dentición Tardía

La erupción retardada de los dientes puede ser local o afectar la totalidad de la dentición. Como existe una gran variación 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 primarios se ve afectada por muy pocos trastornos locales.

Las enfermedades y síndromes más comunes asociados con el retraso de la erupción dentaria son:

- hipopituitarismo
- hipotiroidismo
- hipoavitaminosis D
- síndrome de down
- disostosis cleidocraneal y cleidofacial
- osteoporosis
- displasia ectodérmica
- acondroplasia
- amelogenesis imperfecta

Una vez descartados los síndromes más llamativos, debemos centrar nuestro interés en los síntomas de hipotiroidismo o hipoavitaminosis D.

El primero comporta el retraso del crecimiento y desarrollo, con inactividad y retardo de la madurez esquelética. La hipoavitaminosis D puede ser debida a mala absorción secundaria a trastornos gastrointestinales. Los niños prematuros presentan erupción tardía de los primeros dientes deciduos, pero este retraso se neutraliza normalmente al erupcionar los segundos molares.

Los trastornos endógenos arriba mencionados 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 retraso o si se observa una marcada discrepancia en la erupción de los dientes homólogos, esta indicado obtener radiografías.

b) Dentición precoz

La erupción prematura de todos los dientes es extraordinariamente rara. Por el contrario, la erupción precoz de los

dientes aislados en la dentición permanente se observa tras la pérdida moderadamente prematura de los dientes de leche 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 asientan angiomas.

En la dentición de leche, 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.

c) Dentición connatal y neonatal

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

Los dientes connatales 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 ó manchas amarillentas, grisáceas o parduscas.

Con frecuencia el diente presenta una movilidad marcada y parece estar poco fijo a los tejidos blandos.

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

Los dientes connatales y neonatales deben extraerse cuando se encuentren lo suficientemente sueltos para comportar un riesgo de exfoliación o interfieran directa o indirectamente en la alimentación del niño. Tras la extracción puede quedar epitelio dental en los tejidos blandos, y en algunos casos, ese epitelio induce a la papila a producir una raíz o un conglomerado de tejido duro.

CAPITULO 5

FACTORES LOCALES QUE PRODUCEN RETRASO DE LA ERUPCION PERMANENTE

a) Falta de espacio en la arcada ectópica.

A menudo se pierde el espacio adecuado para la erupción de los dientes permanentes si se realiza la extracción de los dientes primarios severamente cariados antes de su época de exfoliación normal y no se emplea un mantenedor de espacio. Si no se previene el colapso de los dientes adyacentes después de la extracción de cualquier diente primario antes de la erupción de los permanentes estos quedarán retenidos.

La pérdida dental anterior ocurre por traumatismos y por caries dental. Las lesiones en incisivos primarios son frecuentes, porque en esta edad se aprende a gatear, caminar y correr. Aunque la prevalencia de caries dental parece disminuir, una pequeña cantidad de niños sufre caries rampante y por biberón todavía. Estos patrones motivan pérdida dental en las zonas anterior y posterior. Casi toda pérdida dental posterior ocurre por caries; los molares primarios rara vez se pierden por traumatismos. Si después de la extracción no ocurre pérdida de espacio, es importante conservarlo.

Si se pierde entonces, es necesario hacer una evaluación completa para determinar si está indicado o no mantener el espacio o recuperarlo.

La pérdida del contacto interproximal por caries, las extracciones o anquilosis de un diente contiguo causan pérdida de espacio por la migración mesial y oclusal del diente distal al espacio recién formado. También hay indicios de que el diente mesial al molar afectado migra con dirección distal hacia el espacio. Por tanto, la pérdida de espacio o longitud del arco puede acontecer desde ambas direcciones.

La conservación de espacio empieza con la Odontología restaurativa satisfactoria; el dentista ha de buscar la restauración ideal de todos los contornos interproximales. La restauración precoz de la caries interproximal garantiza que no ocurra pérdida de espacio, sin embargo en ciertas circunstancias, las caries grandes pueden imposibilitar la restauración óptima y hacer inevitable la pérdida de espacio. En los casos de anquilosis, es preciso conservar el diente hasta que la pérdida de espacio sea inminente, luego se elimina el diente y se conserva el espacio.

Fig. 1.1

b) Secuelas de traumatismo

Aproximadamente el 30% de los niños preescolares sufren traumatismos en los incisivos de primarios, y varios estudios han demostrado que, en la mitad de estos casos, se producen trastornos en el desarrollo de los sucesores permanentes.

Las frecuencias máxima y mínima de complicaciones se observan, respectivamente, en las intrusiones y subluxaciones. Acerca de esto hay que señalar que la exarticulación de un incisivo primario puede altera también el crecimiento y desarrollo del sucesor permanente, lo que probablemente se deba a que el diente primario es avulsionado con un movimiento del ápice en dirección al germen permanente.

El tipo y gravedad de las alteraciones encontradas en los incisivos permanentes guardan una estrecha relación con la edad del niño en el momento del accidente. Los gérmenes dentarios son particularmente vulnerables durante sus primeras fases de desarrollo, y por tanto, las alteraciones más graves se observan en lesiones producidas antes de los 2 años.

Los tipos más frecuentes de complicaciones son las alteraciones en la morfología o mineralización de la corona del incisivo permanente.

Estas lesiones pueden consistir en pequeñas opacidades del esmalte o bien llegar a constituir importantes malformaciones. Un hallazgo frecuente es una decoloración amarillo-pardusca localizada en la superficie vestibular, con o sin hipoplasia del esmalte.

El traumatismo puede interferir también en la formación radicular, provocando su angulación o la detención parcial de su desarrollo. Según el tipo y grado de malformación radicular, puede producirse retraso en la erupción e impacción del diente. La pérdida precoz de los incisivos de leche puede provocar también erupción ectópica o retrasada, y en estos casos la vía de erupción puede estar obstaculizada por la presencia de tejido cicatrizal o fibrosis gingival.

Fig. 1.2

c) Dientes permanentes impactados

Se ve la impacción dentaria, predominantemente a expensas de caninos y premolares, en algunos pacientes con apiñamientos. También son frecuentes los dientes impactados supernumerarios que dan lugar a problemas de erupción de la dentición permanente. La mejor forma de abordar el tratamiento de estos dientes es realizar previamente una exploración radiográfica cuidadosa para obtener toda la información necesaria. A continuación se prepara un colgajo mucoperióstico adecuado y se separa, se elimina el hueso que cubre la corona del diente con ayuda de una fresa y, refrigerando con agua, se extrae el diente, para lo cual es necesario a veces seccionarlo. Se limpia la cavidad ósea y se libera de tejidos foliculares; se irriga y se sutura el colgajo. Es fundamental elegir una vía de abordaje con la que se evite la lesión de los dientes adyacentes y otros tejidos circundantes.

Fig. 1.3

d) Dientes primarios anquilosados

En la dentición de leche se observan con frecuencia molares anquilosados. En la dentición permanente joven son bastante raros y constituyen más bien una complicación tardía de luxaciones traumáticas. Los factores que aconsejan la necesidad de extraer este tipo de diente son:

- la infraposición
- la erupción tardía del sucesor
- la inhibición del crecimiento del reborde alveolar

Para extraer un diente anquilosado es preciso casi siempre preparar un colgajo mucoperiostico y eliminar vestibularmente algo de tejido óseo, a lo largo del cuello del diente, para poder aprehenderlo.

Tratándose de molares de leche, hay que seccionarlos casi siempre a través de su bifurcación, aflojando después las dos mitades con ayuda de un elevador. En ocasiones es imposible extraer toda la sustancia dentaria anquilosada sin lesionar los tejidos circundantes, por lo que en estos casos se recomienda la extirpación parcial con posterior observación.

Su complicación más frecuente es la fractura radicular de los molares primarios; cuando se produce, es fundamental extraer todos

los fragmentos radiculares. Sin embargo, en algunos casos de extracción de molares primarios vitales, en los que la extracción de algún pequeño resto radicular puede comportar riesgos de lesión del germen permanente, puede dejarse la punta de la raíz, vigilando estrechamente su evolución. Si el diente extraído no es vital, está infectado o ambas cosas es importante no dejar ningún fragmento radicular ya que la inflamación podría seguir evolucionando.

Fig. 1.4

e) Dientes permanentes anquilosados

La erupción incompleta de un molar permanente puede estar relacionada con una pequeña zona de anquilosis radicular. Primero debe intentarse la eliminación de tejido blando y el hueso que recubren la corona, llenando el espacio con cemento quirúrgico para brindar una vía al permanente en desarrollo. Si el permanente está expuesto en la cavidad oral pero a un nivel oclusal más bajo que los adyacentes, la causa del problema es una anquilosis.

Los permanentes no erupcionados pueden anquilosarse por enostosis del esmalte, según Franklin, el proceso sucede a la irritación del folículo o del tejido periodontal a consecuencia de una infección crónica. La estrecha asociación de un ápice infectado con un diente no erupcionado puede originar el proceso. En la pieza no erupcionada, el esmalte está protegido por el epitelio del esmalte. El epitelio del esmalte puede desintegrarse como resultado de una infección (o traumatismo), reabsorbiéndose en consecuencia el esmalte y entonces se depositará hueso ó "cemento coronario" en su lugar. El resultado de esto es la fijación sólida de diente en su posición sin erupcionar.

Fig. 1.5

f) Pérdida prematura del predecesor

Uno de los factores más importantes en la prevención de la maloclusión es la conservación de los dientes de leche sanos hasta el momento de su exfoliación normal, ya que si, se extraen precozmente, pueden producirse diversos problemas en el desarrollo de la dentición permanente. No obstante, los efectos de la pérdida precoz de dientes de leche varían según diversos factores, por lo que se estudiaran bajo distintos encabezamientos: efectos sobre el espacio de la arcada, efectos sobre la relación sagital, vertical y dentaria, y efectos sobre la frecuencia de maloclusión y necesidad de tratamiento ortodóncico. La literatura recoge distintas opiniones sobre la gravedad de los problemas producidos por la pérdida precoz de dientes de leche. También son importantes las diferentes tendencias individuales en el desarrollo normal de la oclusión, como la tendencia al espaciamento, la posición del plano terminal, las secuencias de erupción de los dientes permanentes y la tendencia global del crecimiento del sujeto.

Otros factores que influyen son la oposición de los dientes que faltan, el momento en que se llevo a cabo la extracción, el número de dientes perdidos la intercuspidadación, la función muscular y los hábitos orales existentes.

Hay que evitar en lo posible la extracción de dientes de leche por razones distintas a las ortodóncicas, y en caso de que la extracción resulte inevitable, hay que valorar la posibilidad de acoplar mantenedores de espacio. Por lo general, la erupción de un diente permanente se retrasa cuando se extrae muy precozmente el diente de leche correspondiente, y se acelera cuando la extracción se realiza en un momento más tardío, o bien cuando ha habido destrucción ósea por encima del diente permanente como consecuencia de algún proceso inflamatorio. La longitud de la raíz y el grosor de la capa de hueso que recubre el diente indican la fase de erupción. Un diente permanente en erupción sin intercuspidadación con antagonistas tiende a desplazarse hacia un espacio de extracción o a empujarse sus dientes vecinos hacia dicho espacio. Al considerar la posibilidad de colocar mantenedores de espacio, hay que considerar radiográficamente el estadio de erupción de todos los dientes permanentes adyacentes y analizar las condiciones espaciales de los maxilares.

Fig. 1.6

a) Efectos de la pérdida precoz de dientes de leche sobre el espacio de las arcadas.

El apiñamiento en la dentición permanente es principalmente de origen genético. Por otra parte, investigaciones recientes han demostrado que los niños que sufren pérdidas precoces de dientes de leche presentan, en determinadas condiciones, pérdidas de espacio en la dentición permanente. Especialmente, la pérdida los caninos y segundos molares de leche superiores produce apiñamiento en el segmento lateral del maxilar inferior.

Cuando se ha perdido un diente de leche como consecuencia de la reabsorción producida por un incisivo lateral en erupción, hay que extraer el canino contralateral para evitar la desviación de la línea media y establecer una estrategia ortodóncica para tratar la falta de espacio en los segmentos laterales.

b) Efectos sobre las relaciones sagital, vertical y transversal

La pérdida de los segundos molares de leche en el maxilar superior condiciona casi siempre el desplazamiento mesial de los primeros molares permanentes hacia una relación molar distal y puede producir oclusión molar mesial. No se ha demostrado que la pérdida precoz de dientes de leche influya directamente sobre la sobremordida y el resalte.

En principio se considera raro que la pérdida unilateral de molares de leche produzca desviaciones de la línea media.

En casos de anomalías sagitales y verticales, especialmente en patrones de crecimiento con maxilares inferiores pequeños y con rotación anterior y mordida profunda, la pérdida de dientes de leche puede dificultar mucho el posterior tratamiento ortodóncico del paciente. En los casos de mordida cruzada o tendencia a la inversión, esta pérdida es también desfavorable. No se ha demostrado que la pérdida prematura de dientes de leche modifique el patron de crecimiento de los maxilares.

c) Efectos sobre la frecuencia de maloclusión y la necesidad de tratamiento ortodóncicc

Varios autores han demostrado una frecuencia total superior de maloclusión en grupos de niños con pérdidas precoces de dientes de leche que en grupos control. Por lo general se estima que, cuando se han efectuado extracciones precoces, aumentan las necesidades de tratamientos sencillos de ortodoncia y los tratamientos complejos se complican aún más.

Asimismo, se considera que la necesidad de realizar extracciones en la dentición permanente crece proporcionalmente al número de dientes de leche perdidos.

g) Quistes

Los quistes suelen definirse como cavidades dentro de un tejido que contienen líquido o gas, y suelen estar cubiertas de epitelio.

Quiste dentigero (folicular)

Estos quistes envuelven la corona de un diente no erupcionado, se unen a su borde amelocementario y son los más frecuentes en el niño. Sin embargo, deben distinguirse de los folículos dilatados, que suelen verse durante la fase preeruptiva y no se consideran anormales, a menos que el diámetro pericoronal supere los 3-4mm.

Los dientes que se afectan con mayor frecuencia son los premolares superiores e inferiores. Estos quistes pueden alcanzar un tamaño considerable produciendo hinchazón y, a veces dolor. Su crecimiento es lento y con frecuencia desplazan a los dientes afectados.

Su factor etiológico más citado es la acumulación de líquidos entre el epitelio reducido del esmalte y éste, debida a un trastorno en el drenaje venoso que, a su vez, aumenta la presión hidrostática

en el folículo. La obstrucción del drenaje venoso se atribuye a la presión ejercida por el diente en erupción.

Otro factor etiologico puede ser la infección radicular de un diente de leche.

Los quistes grandes pueden ser tratados mediante masupralización y lavados diarios de la cavidad con suero salino, a partir de este tratamiento el quiste va reduciéndose rápidamente de tamaño y al cabo de algunos meses, hasta las formaciones quísticas muy grandes acaban por curar más ó menos.

Quistes radiculares

Se desarrollan a partir de restos epiteliales del periodonto y su causa directa es la inflamación de un diente no vital. Pueden ser asintomáticos y de crecimiento lento, aunque a veces existe desviación radicular y una hinchazón considerable de hueso. Radiograficamente suele observarse una zona radiolúcida bien circunscrita en el ápice del diente afectado, rodeada de lámina dura.

No suelen encontrarse este tipo de quistes en la dentición de leche, son más comunes en la dentición permanente joven (aunque

también con una frecuencia bastante baja) en combinación con caries extensas, invaginaciones y lesiones traumáticas.

El tratamiento recomendado en la dentición de leche es la extracción del diente afectado y la extirpación del quiste. En la dentición permanente se aconseja la endodoncia, con o sin extirpación quirúrgica del quiste.

Quiste Oseo (traumático)

Se trata de un quiste único sin cubierta epitelial, que se encuentra fundamentalmente en el maxilar inferior de personas jóvenes. Puede contener líquido, pero casi siempre está vacío y, sólo en casos muy contados, va acompañado de hinchazón. Los dientes de la zona son vitales. Radiográficamente se observa un borde irregular que suele presentar una ligera corticación y no va acompañado de desviación radicular. Su etiología es desconocida pero ciertos autores la atribuyen a un traumatismo.

El tratamiento recomendado es la abertura quirúrgica de la cavidad quística para provocar hemorragia, con lo que el quiste suele curar rápidamente, rellenándose de hueso.

Fig. 1.7

h) Dientes Supernumerarios

Se estima que la incidencia de hiperodoncia en la dentición permanente es de 1-1.5%. 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 premolares 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. En los casos de dientes suplementarios se extrae el que presenta más alteraciones en cuanto a tamaño, forma o posición.

Fig. 1.8

i) Formaciones Dobles

- a) concrecencia: es la unión de dos dientes únicamente por cemento.
- b) fusión dentaria: es la unión del esmalte y la dentina de dos o más dientes normales.
- c) geminación dentaria: es la unión entre un diente normal y otro supernumerario.

A diferencia de lo que sucede con las demás anomalías dentarias y variaciones morfológicas, las formaciones dobles se observan con mayor frecuencia en la dentición primaria que en la permanente. Las fusiones de los dientes de leche afectan principalmente el maxilar inferior, mientras que en la dentición permanente la prevalencia es la misma para los dos maxilares y no se observan diferencias claras entre los sexos.

La prevalencia de formaciones dobles en la dentición primaria es de aproximadamente 0.5-0.8%. En la dentición permanente la anomalía es rara. Las formaciones dobles en la dentición primaria 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 de leche provocan también un retraso en la erupción del sucesor permanente.

El tratamiento precoz con composite mejora el aspecto estético e impide el ataque carioso en esta zona de retención de placa dental.

Fig. 1.9

CAPITULO 6

FACTORES LOCALES QUE ALTERAN LA DENTICION PRIMARIA Y PERMANENTE INMADURA

a) Hábito de succión de dedo

Estas conforman la mayor parte de las costumbres bucales. Un hábito digital puede causar diversos cambios dentales, dependiendo de su intensidad, duración y frecuencia. La primera es la cantidad de fuerza aplicada a los dientes durante la succión. La duración se define como la cantidad de tiempo que se dedica a la succión de un dedo; la frecuencia es el número de veces que se práctica el hábito durante el día. La duración tiene la función más crítica en el movimiento dental que se produce por un hábito digital. Los testimonios clínicos y experimentales sugieren que se requieren 4 a 6 horas de fuerza por día para ocasionar un movimientodentario.

Los signos clásicos de un hábito activo son:

- 1.- mordida abierta anterior
- 2.- movimiento vestibular de los incisivos superiores y desplazamiento lingual de los inferiores
- 3.- constricción maxilar

1.- Mordida abierta anterior

Es una falta de contacto entre los incisivos superiores e inferiores cuando los otros dientes se localizan en oclusión, que se presenta porque el dedo descansa en forma directa contra los incisivos, esto origina un ligero aumento en la abertura vertical; el dedo impide la erupción de los dientes anteriores, mientras que los posteriores tienen libertad para hacerlo.

La erupción pasiva de los molares causará mordida abierta anterior; la intrusión de los incisivos también puede ocasionarla. Sin embargo, es más sencillo lograr la inhibición de la erupción que una intrusión verdadera.

2.- Movimiento vestibular

El movimiento vestibulo lingual de los incisivos depende de cómo el paciente coloca el pulgar o el índice en la boca. A menudo, pone el primero de tal modo que ejerce presión sobre la superficie lingual de los incisivos superiores y sobre la vestibular de los incisivos inferiores.

El niño que succiona de modo activo puede crear fuerza suficiente para inclinar los incisivos superiores hacia vestibular y los inferiores en dirección lingual; el resultado es una sobremordida horizontal aumentada.

3.- Constricción maxilar

La constricción de la arcada superior sucede por un cambio en el equilibrio entre la musculatura bucal y la lengua. Cuando se pone el pulgar en la boca, se fuerza a que la lengua se dirija hacia abajo y lejos del paladar. Los músculos orbicular de los labios y los buccinadores siguen aplicando fuerzas sobre las superficies vestibulares de la arcada superior, en particular cuando dichos músculos se contraen durante la succión, como la lengua deja de ejercer fuerza de contraequilibrio desde lingual, el arco superior-posterior se colapsa en una mordida cruzada.

Fig. 2.1

b) Hábito de chupón

Los cambios dentarios que se ocasionan por esta clase de costumbres son similares a los producidos por hábitos digitales. En los niños que usan chupón, se observan de manera constante mordidas abiertas anteriores y constricción maxilar. El movimiento vestibulolingual de los anteriores puede no ser tan pronunciado como un hábito digital pero, de todos modos, se presenta con frecuencia.

Desde el punto de vista teórico es más sencillo dar fin a los hábitos del chupón que a los digitales, porque bajo el control de los padres es posible suspender el chupón de manera gradual o de momento.

Fig. 2.2

c) Proyección lingual y respiración bucal

Desde hace poco tiempo se ha dado mucha importancia a la proyección de la lengua y a los hábitos de respiración bucal como causas de maloclusión.

La información epidemiológica señala que el porcentaje de sujetos con patrones infantiles y transitorios de deglución, es superior al correspondiente a individuos con mordida abierta. Esto señala que no hay relación causa y efecto sencilla entre proyección de la lengua y mordida abierta. Además los resultados en cuanto a duración, intensidad y frecuencia de la fuerza que se relaciona con la proyección lingual, sugieren que el hábito puede preservar una mordida abierta pero no crearla.

La respiración bucal y su relación con la maloclusión es un asunto complejo, las investigaciones realizadas han sido defectuosas y no bien controladas.

El problema principal radica en identificar de manera confiable a los respiradores bucales. Algunos individuos parecen serlo por la postura mandibular o sus labios incompetentes, a otros niños se les denomina respiradores bucales por la sospecha de una obstrucción en la vía respiratoria nasal.

A pesar de las dificultades para identificar al respirador bucal, hay indicios de una posible relación entre respiración bucal y maloclusiones caracterizadas por una porción facial inferior larga y constricción maxilar.

Fig. 2.3

d) Bruxismo

Es un pulimento o rechinar de los dientes, que a menudo es nocturno; no obstante algunos niños los rechinan durante el día. Casi todos efectúan un poco de bruxismo el cual ocasiona desgaste moderado de caninos y molares primarios.

Se atribuye al bruxismo la sensibilidad de la musculatura masticatoria y el dolor de la articulación temporomandibular. Se desconoce la causa exacta del bruxismo, aunque se le atribuye a factores locales, sistémicos y psicológicos.

La teoría local sugiere que el bruxismo es una reacción ante una interferencia oclusal, una restauración alta o cierto estado dental molesto. Los factores sistémicos abarcan parásitos intestinales, deficiencias nutricionales subclínicas, alergias y endocrinopatías.

e) Traumatismos de la dentición primaria

Siempre que un niño padezca una lesión de un diente primario, podrán ser dos los dientes afectados: ese mismo diente primario y el germe dentario permanente subyacente.

Como en los dientes permanentes, los incisivos centrales superiores son los blancos más corrientes de los traumatismos en la dentición. Muchos accidentes se producen en la primera infancia, de los 1 .1/2 a los 2 ½ años de edad, cuando el niño aprende a caminar y correr.

En un estudio realizado en chanchitos miniatura se halló que la proximidad de la lesión al diente permanente en germe estaba directamente relacionado con la severidad de la reacción . Cuando había 1 mm de hueso y tejido conectivo sobre el saco dental, poco era el daño ocasionado al diente permanente en formación al ser traumatizado el diente primario.

La lesión de un diente primario que causa presión o una reacción inflamatoria adyacente o muy proxima a un germe dentario permanente puede producir reabsorción del esmalte maduro. Entre las posibles consecuencias del daño ocasionado al germe dentario en formación hallamos hipocalcificación e hipoplasia damantina, formación de dentina de reparación,

proliferación epitelial formación de quistes pulpolitos, formación de cemento, hueso y cartilago dislaceración, reabsorción radicular, retención, desviación y rotación.

El diente primario traumatizado en si puede reaccionar de distintas maneras a los traumatismos. Puede curar y volver a la normalidad pero también puede padecer alteraciones patológicas incluidas reabsorción interna dentro de la cámara pulpar, degeneración cálcica o una necrosis pulpar.

Fig. 2.5

F) Traumatismos de la dentición permanente inmadura

La mayoría de los traumatismos de los dientes permanentes pueden ser tratados con éxito, pero habrá que insistir en que la rapidez con que se lleve a cabo el tratamiento de urgencia será fundamental para disminuir el riesgo de complicaciones.

Después de la fase inicial del tratamiento hay que dar paso a un periodo de observación. El intervalo de tiempo entre las sucesivas revisiones depende de la gravedad del traumatismo, pero la siguiente pauta puede servir como guía:

revisiones después de una semana, 3 semanas, 3 meses, 6 meses y 12 meses. Posteriormente, una vez al año en el marco ya del sistema de asistencia pública dental sistemática. El periodo mínimo de observación es de 4 a 5 años.

Igualmente, deben ser observados durante un periodo inferior a un año aquellos traumatismos en los que no existan signos clínicos ni radiográficos evidentes de la lesión.

La valoración clínica comprende la realización de pruebas de sensibilidad, percusión y movilidad y la inspección del color del diente.

Mediante las radiografías hay que valorar el estado periradicular y la presencia de alteraciones dentro de la cavidad pulpar.

Fig. 2.6



Fig. 1.1



Fig. 1.2



Fig. 1.3



Fig. 1.4



Fig. 1.5



Fig.
1.6



Figs. 1.7



Fig. 1.8



Fig. 1.9



Fig. 2.1

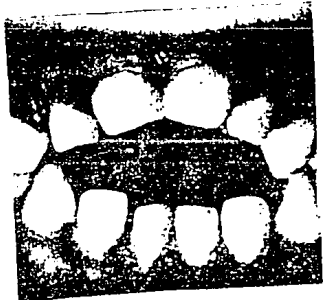


Fig. 2.2

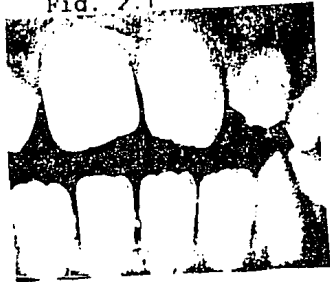


Fig. 2.3



Fig. 2.4



Fig. 2.5

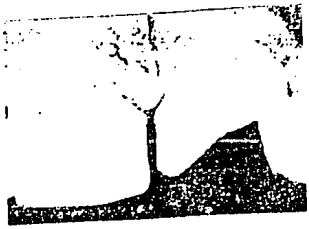


Fig. 2.6

CONCLUSIONES

La base de la cual se debe partir para tratar cualquier caso, es la de concientizar a los padres de familia de que, un elevado porcentaje de las malposiciones dentarias son resultado de la pérdida prematura de dientes primarios, y esta a su vez es resultado de diversos factores locales y sistémicos.

La obligación del cirujano dentista es aportar información adecuada y no limitarse meramente a la atención casual del paciente. Tratar de orientar a los padres para que sus hijos sean atendidos periódicamente, y darles información acerca de los hábitos, los cuales generalmente son alteraciones psicológicas en los niños, dadas por diversos estímulos que al ser repetitivos alteran de una u otra forma el desarrollo normal de una formación adecuada y balanceada de la dentadura.

Ante cualquier tipo de malformación no debemos rehuir a su tratamiento, sino por el contrario tenemos que buscar arduamente los elementos necesarios que nos ayuden a solucionar este tipo de casos, basándonos en un diagnóstico oportuno.

BIBLIOGRAFÍA**- Odontopediatria**

Enfoque sistemático

Bengt O. Maguussou

Görau Kach

Edit. Salvat

1985

- Odontología Pediátrica

J. R. Pinkham

Edit. Interamericana Mc Graw Hill

1988

- Odontología pediátrica y del adolescente

Ralph E. McDonald

David R. Avery

Edit. Panamericana

1990

- Atlas de Pardodoncia

John M. Davis

David B. Low

Thompson M. Lewis

Edit. Panamericana

1984

- El tratamiento de los dientes traumatizados anteriores en los niños

J. A. Hargreaves

J. W. Craig

H. L. Needleman

Edit. Mundi S.A.I.C. y F.

1985

- Manual de odontopediatria clinica

Kenneth D. Suawder

1982

- Odontologia pediatria

Raymond L. Braham

Marle E. Morris

-Odontologia pediátrica

Thomas K. Barber

Larry S. Luke

Edit. El manual moderna S.A. de C.V.

1985

- An atlas of pedadontics

second edición

John M. Davis

David B Law

Thompson M. lewis

W. B. Saunder Company

1981

-Line germ colonización of the oral cavity in small children with the nursing bottle syndrome

Journal-article

1993

- Extraction of the deciduos anterior teath and its consequences in children with the nursing bottle syndrome

Nathan, J.E.

Journal Article

1993

- Observations on prosthetic restoration in children

Nichelsen, D. C.

Journal article

- Ortodoncia effects of thoth injurn to the permanent and temporary incisors of children and the adolescent.

Acta odontologica pediatrica

1990

- Ocurrence of primary incisor trauma timin Braziliou children: a house-by-house survey

Arthur A. Weiner

Journal article, 1992