

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE SAN LUIS POTOSI  
FACULTAD DE ESTOMATOLOGIA

ALTERACIONES DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO

TRABAJO RECEPCIONAL  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA

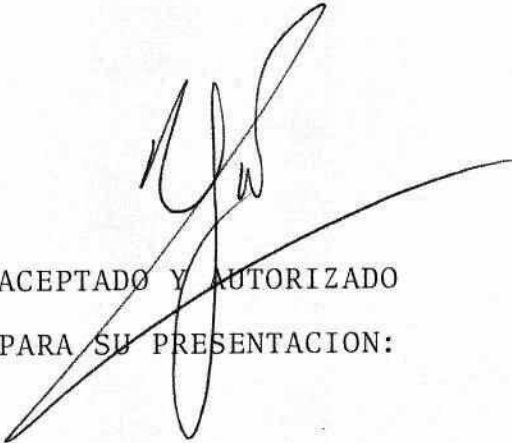
PRESENTA:

LUZ MARIA GRÜNERT AVILA

ASESORA

DRA. YOLANDA HERNANDEZ MOLINAR

ALTERACIONES DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO



ACEPTADO Y AUTORIZADO  
PARA SU PRESENTACION:

DRA. YOLANDA HERNANDEZ MOLINAR  
ASESORA

INDICE

## INDICE

	Página
DEDICATORIAS. . . . .	1
INTRODUCCION. . . . .	3
I.- VISION DE LA CONCEPCION HASTA LOS TRES AÑOS - DE EDAD . . . . .	6
DINAMICA DE CAMBIOS . . . . .	7
a) Cambios Físicos. . . . .	7
b) Cambios Dentales . . . . .	15
c) Cambios Cognoscitivos. . . . .	29
d) Cambios Emocionales. . . . .	31
e) Cambios Sociales . . . . .	33
II.- LOS AÑOS DE LA DENTICION PRIMARIA: TRES A --- SEIS AÑOS DE EDAD . . . . .	36
DINAMICA DE CAMBIOS . . . . .	37
a) Cambios Dentales . . . . .	43
b) Cambios Cognoscitivos. . . . .	45
c) Cambios Emocionales. . . . .	45
d) Cambios Sociales . . . . .	47
III.- LOS AÑOS DE TRANSICION: DE LOS SEIS A LOS DO- CE AÑOS DE EDAD . . . . .	48
DINAMICA DE CAMBIOS . . . . .	50
a) Cambios Físicos. . . . .	50
b) Cambios Dentales . . . . .	55
c) Cambios Cognoscitivos. . . . .	58
d) Cambios Emocionales. . . . .	59

	Página
e) Cambios Sociales. . . . .	60
IV.- ETAPA DE LA ADOLESCENCIA . . . . .	62
DINAMICA DE CAMBIOS. . . . .	63
a) Cambios Físicos . . . . .	63
b) Cambios Dentales. . . . .	65
c) Cambios Cognoscitivos . . . . .	66
d) Cambios Sociales. . . . .	68
V.- ANOMALIAS Y DEFORMIDADES . . . . .	70
VI.- ANOMALIAS Y DEFORMIDADES DE LA BOCA. . . . .	73
a) Hendiduras de los tejidos Oseo y Blan-- dos . . . . .	73
b) Anomalías de los labios . . . . .	79
c) Anomalías de la mucosa bucal. . . . .	80
d) Anomalías fisurales de la mucosa bucal. . . . .	81
e) Anomalías de la lengua. . . . .	82
f) Anomalías de las glándulas salivales. . . . .	88
g) Anomalías de la Articulación Temporoman-- dibular . . . . .	89
VII.- ANOMALIAS EN EL DESARROLLO DE LA DENTICION . . . . .	94
a) Desviaciones Cronológicas . . . . .	94
b) Anomalías de Número . . . . .	99
c) Anomalías de Tamaño . . . . .	108
d) Anomalías de Forma. . . . .	112
VIII.- ANOMALIAS DE ESTRUCTURA. . . . .	117

	Página
a) Esmalte . . . . .	117
b) Dentina . . . . .	121
c) Cemento . . . . .	126
IX.- ANOMALIAS DE COLOR . . . . .	130
X.- CONCLUSIONES . . . . .	142
BIBLIOGRAFIA . . . . .	146

DEDICATORIAS

## DEDICATORIAS

A DIOS:

POR DARME LA OPORTUNIDAD DE-  
HABER REALIZADO LA META MAS IMPOR-  
TANTE DE MI VIDA: EL TENER UNA --  
PROFESION DIGNA Y HUMANA.

A MIS PADRES:

POR HABERME BRINDADO SIEMPRE  
SU APOYO, POR SU COMPRESION Y --  
AYUDA A LO LARGO DE TODOS ESTOS -  
AÑOS Y POR HABER COMPARTIDO TAN--  
TOS MOMENTOS JUNTOS.

A LA DRA. YOLANDA HERNANDEZ M.

GRACIAS POR HABER SIDO MI --  
GUIA DURANTE LA PRACTICA DE LA --  
ODONTOLOGIA PEDIATRICA, Y AHORA -  
POR SU PACIENCIA Y SU VALIOSA ASE-  
SORIA DURANTE LA REALIZACION DE -  
ESTE TRABAJO RECEPCIONAL.



A TODOS MIS MAESTROS:

GRACIAS POR SER LOS PILARES  
DE MI VIDA PROFESIONAL.

A TI:

MI AGRADECIMIENTO POR BRIN-  
DARME AYUDA CUANDO LO NECESITE.

## INTRODUCCION

## INTRODUCCION

La odontología pediátrica, con sus numerosos y extraordinarios retos, puede en ocasiones ser el servicio de salud más olvidado de los realizados por un dentista general. Muchas de las complicaciones orales tan comunes de la población adulta actual, son el resultado de nunca haber concebido o logrado las metas últimas en el cuidado dental de la niñez. Cuando el dentista asume la responsabilidad de cuidar al paciente infantil, está en posición de guiar y mejorar la salud bucal del paciente para toda la vida.

Es verdad que tiene que dedicarse tiempo y esfuerzo extraordinarios a estos miembros jóvenes de la unidad familiar si se trata de alcanzar las metas para el paciente y el dentista.

El dentista que trabaja con niños tiene tres responsabilidades:

- 1) Para con su paciente.
- 2) Para con su comunidad.
- 3) Para consigo mismo.

Para cumplir su responsabilidad con su paciente, el dentista debe ser capaz de manejar bien a los niños; la falta de capacidad para manejarlos, puede ser frustrante.

Hacia su comunidad: El odontopediatra actual está cada vez más consciente de sus responsabilidades.

Como miembro de una profesión sanitaria, asume el lugar

que le corresponde junto con el trabajador para la salud pública, en el mejoramiento de la salud general de la comunidad. El odontopediatra puede ser investigador y trabajador clave en los programas de la comunidad que trata de la salud dental de los niños, ya que nadie conoce mejor que él, las necesidades de la comunidad a este respecto.

Responsabilidad del dentista para consigo mismo: En el transcurso de su educación odontológica, el estudiante deberá adquirir dos atributos que le ayudarán a lo largo de su carrera: Ego y humildad. Su ego debe hacer que se enorgullezca de la profesión que escogió, una profesión que ha contribuido a aliviar dolores y sufrimientos y que ha ayudado a elevar los niveles de salud. Darse cuenta de esto deberá dar al odontólogo la confianza tan necesaria en una carrera profesional, pero deberá tener la suficiente humildad para darse cuenta de que el aumento de capacidad trae consigo aumento de la responsabilidad. Nunca deberá tomar sus responsabilidades a la ligera.

La odontología es una profesión en constante crecimiento y cuyos conocimientos y técnicas están en expansión.

El dentista no debe dar por terminado su aprendizaje, además deberá tener la suficiente humildad para ser honesto en la evaluación propia y prestar el mejor servicio de que sea capaz.

Una parte fundamental de todo programa de asistencia sanitaria dental sistematizada del niño y el adolescente, es -

el conocimiento del desarrollo y crecimiento de los dientes y los maxilares.

Un diagnóstico precoz de las desviaciones y anomalías - posibilita, con frecuencia, su corrección con medios mucho - menos complicados que los que se necesitarían para tratar -- esos mismos trastornos totalmente desarrollados.

Para poder descubrir una anomalía hay que conocer las - características normales y los márgenes de normalidad.

Para una mejor secuencia y comprensión, esta revisión - la llevaremos a cabo por periodos:

- 1) Primeramente: desde la concepción hasta los tres --- años de edad.
- 2) Los años de la dentición primaria: tres a seis años.
- 3) Los años de transición: de los seis a los doce años- de edad.
- 4) Finalmente: la etapa de la adolescencia.

I.- VISION DE LA CONCEPCION HASTA LOS TRES AÑOS DE EDAD

## I.- VISION DE LA CONCEPCION HASTA LOS TRES AÑOS DE EDAD

Sin duda, el crecimiento y desarrollo de un niño desde la concepción hasta los tres años de edad, es más rápido. En un periodo aproximado de tres años y nueve meses, una sola célula, el óvulo fertilizado, se desarrolla para constituir un ser humano integrado por sentimientos, necesidades emocionales, con habilidad para la comunicación, habilidades motoras generales como la deambulaci3n y capacidades motoras delicadas.

Desde el punto de vista dental, el paciente, a los tres años de edad presenta dentici3n primaria constituida por 20-dientes.

Es de gran importancia este intervalo en cuanto al aspecto dental. Durante estos años se inician alteraciones como el paladar hendido, problemas de calcificaci3n, cantidad-anormal de dientes, h3bitos bucales, caries y producci3n de-maloclusiones. Desde hace mucho tiempo, la odontolog3a reconoce la importancia de este periodo.

Durante la mayor parte del siglo XX, la odontolog3a se orient3 m3s hacia el tratamiento que a la prevenci3n. El dentista sin programas preventivos para los pacientes, no ten3a raz3n alguna para verlos hasta transcurrido cierto tiempo, con el fin de tratar alguna enfermedad desarrollada por la escasa edad de estos pacientes y lo reciente de los dientes en la boca. A menudo los odont3logos no pod3an hacer mucho -

en los niños, antes de los 30 a 36 meses de edad.

Cuando los niños presentaban dientes con necesidad de restauración, por su edad precoz e incapacidad para comunicarse y para suprimir sus temores relacionados con una nueva y desconocida situación, el dentista, con orientación restaurativa, se encontraba ante el dilema de realizar técnicas delicadas de reparación en un paciente con resistencias como el llanto, el pataleo y el retorcimiento.

Por fortuna, la odontología contemporánea se orienta hacia la prevención y la mayoría de los dentistas modernos comprende su obligación con los pacientes acerca de la prevención de enfermedades y buscan estrategias preventivas para la salud bucal de todos ellos. Por lo tanto, en el primer año de vida, el niño es desde un punto de vista preventivo, un paciente muy deseable, pues cualquier cosa efectuada en cuanto a la prevención, tendrá un efecto para toda la vida. También, como el dentista revisa al niño de manera primaria con el objeto de formular una estrategia encaminada a la prevención de los padecimientos dentales, la conducta infantil es tan incidental para él, como lo es para el médico. (20).

#### DINAMICA DEL CAMBIO

##### a) CAMBIOS FISICOS:

- Periodo de gestación y nacimiento.

El periodo prenatal, desde la concepción hasta el-



nacimiento, dura normalmente 38 semanas, pero por lo general se dice que es de 40 semanas o 280 días a partir del último periodo menstrual. (16).

La vida prenatal puede ser dividida arbitrariamente en tres periodos:

- 1) Periodo del huevo.- Desde la fecundación hasta el fin del día 14.
- 2) Periodo embrionario.- Del día 14 hasta el día 56.
- 3) Periodo fetal.- Aproximadamente desde el día 56 hasta el 280 (nacimiento). (11).

En obstetricia suele fijarse la fecha del parto sumando 7 días y nueve meses al primer día de la última menstruación. Las primeras 12 semanas constituyen el periodo embrionario y se caracteriza por la organogénesis y la progresión de la complejidad morfológica. A partir de este periodo el embrión se denomina feto. El crecimiento fetal está dominado por el aumento de tamaño y las transiciones debidas a las distintas tasas de crecimiento diferencial y al aumento de la madurez.

El periodo embrionario comienza durante el primer trimestre. Tras el segundo trimestre (13a.-27a. semana posmenstrual), que se caracteriza por un rápido crecimiento de la longitud corporal, el feto mide unos 36 cm. de longitud, pesa aproximadamente 1,000 g. y es viable a pesar de su inmadurez. El tercer trimestre (28a.-

40a. semana) es un periodo de maduración y está dominado por un aumento en el peso de la masa muscular más -- que por el crecimiento longitudinal del feto. (16).

- Estadios de la infancia.

En la literatura pediátrica la infancia suele dividirse en los siguientes periodos:

- 1) Periodo Neonatal.- La primera semana (primer -- mes) después del nacimiento.
- 2) Lactancia.- Desde el primer mes hasta el primer año de vida
- 3) Primera infancia.- Desde el primer año hasta -- los 5-6 años de edad o edad preescolar.
- 4) Segunda Infancia.- En las niñas, desde los 6-7 años hasta aproximadamente -- los 11 años de edad. En los niños, desde los 6-7 años -- hasta aproximadamente los 12 años de edad, es decir, desde el comienzo de la edad escolar hasta la pubertad.
- 5) Pubertad.- En las muchachas, aproximadamente -- desde los 11 hasta los 14-15 años de edad. En los muchachos, desde aproximadamente los 12 hasta los 15-16 ---

años.

- 6) Adolescencia. - En las muchachas desde los 14-15 años hasta aproximadamente los 17. En los muchachos, desde los 16-17 años hasta aproximadamente los 18. (16).

- Crecimiento y desarrollo.

El crecimiento es un aumento de tamaño; el desarrollo es un progreso hacia la madurez. Sin embargo, pueden hacerse independientemente uno del otro. Un conocimiento de los procesos de crecimiento y desarrollo es esencial para un tratamiento dental apropiado del niño. Estos procesos toman años en realizarse, lo que hace que el tratamiento dental para los niños en crecimiento sea más complejo desde los puntos de vista diagnóstico y del plan de tratamiento.

Los primeros tres años de vida representan el primer periodo de crecimiento acelerado. Los años de la adolescencia representan otro periodo rápido (tirón de crecimiento del adolescente). En general, la mayor parte del crecimiento de un individuo se presenta durante la pubertad (entre los 11 y los 14 años en las niñas y entre los 13 y los 18 en los chicos). (11-29).

- Crecimiento de la cara.

La cara en su conjunto se desplaza hacia abajo, ligeramente hacia adelante desde el cráneo, ya que el hueso se deposita posterior y superiormente. Esto no implica que el hueso crezca de manera uniforme en todas partes o que sólo crezca en una o dos partes. La compleja-naturaleza de este proceso, junto con la programación -genética, hace muy difícil el poder predecir el creci-miento con precisión.

Aunque son muchos los huesos que componen el com-plejo facial, todos ellos importantes para el dentista, son de mayor importancia las arcadas dentarias y los --dientes. Se pueden conseguir cambios drásticos en la arcada moviendo los dientes y el hueso alveolar. De esta-manera se puede obtener un equilibrio facial y, al re--vés, se puede producir desequilibrio si los dientes y -el hueso alveolar no se tratan adecuadamente. (29).

- Crecimiento de las arcadas dentarias.

\* El crecimiento en el maxilar superior se produce:

- 1.- Hacia la parte posterior por aposición ósea en los bordes posteriores.
- 2.- En sentido lateral por aposición ósea en las -superficies vestibulares.
- 3.- Hacia abajo por aposición de hueso alveolar.

\* El crecimiento de la mandíbula se produce:

- 1.- En sentido posterosuperior por crecimiento con díleo.
- 2.- En sentido posterior por aposición en la parte posterior de la rama y por reabsorción de su - borde anterior.
- 3.- En sentido vertical por aposición de hueso en - un lado y reabsorción en el lado opuesto.

Ni el maxilar ni la mandíbula aumentan sustancialmente en anchura en la zona anterior de la dentición -- después de los tres años de edad, sino que se hacen más anchas, creciendo posteriormente en una V divergente.

- Desarrollo de los dientes.

Durante el crecimiento y desarrollo craneofacial - ocurre un cambio continuo en la dentición del niño. Los dientes temporales hacen erupción y con ello estimulan la formación del hueso alveolar. La cantidad y posición de hueso alveolar depende del tamaño, número y posición de los dientes. Los dientes permanentes empiezan a aparecer en la boca aproximadamente de los 6 a los 7 años - de edad con la erupción de los incisivos inferiores y - de los primeros molares permanentes. En este momento, - la cantidad de espacio dentro del cual deben hacer erupción los dientes permanentes queda ya establecida. (29).

- Crecimiento y Desarrollo normal de las arcadas denta---

rias.

\* Formas de las arcadas dentarias.

Las arcadas dentarias que albergan a los --  
dientes temporales casi siempre son de forma ---  
ovoide, encontrándose comúnmente espacios a lo -  
largo del segmento anterior. Cuando estos espa--  
cios están ausentes, se debe a que las arcadas -  
dentarias son muy estrechas, los dientes son de-  
masiado anchos o existe una combinación de los -  
dos casos.

\* Tipos de espacios.

Se han clasificado varios tipos de espacios  
en la dentición temporal:

1.- Espacios interdentarios:

Quando se presentan espacios gene-  
ralizados en el segmento anterior de la  
boca. Lo mismo se puede observar en al-  
gunos casos en la región posterior.

2.- Espacios del primate:

Zonas específicas de espacios loca-  
lizados por distal de los caninos tempo-  
rales inferiores y de los incisivos la-  
terales temporales superiores.

3.- Espacios de deriva:

Es el espacio disponible cuando se reemplazan los caninos y molares temporales por los caninos y premolares permanentes. Específicamente, la suma de la anchura total del canino y del primero y segundo molares temporales, es --- usualmente mayor que la anchura combinada del canino permanente y del primero-y segundo premolares. Aunque el espacio de deriva varía de un individuo a otro, se han dado valores promedio:

Maxilar superior: 0.9 mm unilate--  
ralmente.

Maxilar inferior: 1.7 mm unilate--  
ralmente. (11-29).

- Forma definitiva de las arcadas dentarias.

La forma definitiva de las arcadas dentarias y su relación con los huesos de la cara están dictadas por la herencia. Consecuentemente, este "patrón esquelético" queda determinado muy pronto y puede esperarse que continuará hasta la madurez. Los factores ambientales tales como la posición de la lengua, colocación de los labios y respiración bucal (como en el caso de los niños con alergias), también influyen en la forma final de las arcadas dentarias.

La forma y función parecen estar invariablemente unidas una con otra. A medida que los dientes hacen su erupción y se forma el hueso alveolar, las arcadas dentarias son afectadas por las fuerzas musculares de los labios, lengua y mejillas, lo mismo que por otras fuerzas, tales como los hábitos de succión digital. De la misma manera, ayudan a determinar la posición definitiva de los dientes y, por consiguiente, del proceso alveolar. Si los dientes y el proceso alveolar son movidos a una nueva posición, regresarán gradualmente a su posición original si no se cambian las fuerzas musculares para acomodar la nueva posición. (20).

#### b) CAMBIOS DENTALES:

La finalidad de este espacio es considerar el crecimiento, desarrollo y erupción de cada diente desde la iniciación hasta la erupción completa. Por definición, el crecimiento denota el incremento, la expansión o la extensión de cualquier tejido determinado. Por ejemplo, un diente crece conforme los ameloblastos depositan más esmalte. El desarrollo considera la evolución progresiva del tejido (s). Un diente se desarrolla tan pronto los ameloblastos lo hacen a partir del tejido ectodérmico menos específico y los dentinoblastos se desarrollan del mesodermo no especializado.

Los dientes están constituidos por tejidos que se --



originan del ecto y mesodermo. Cerca de las seis semanas de edad, la capa basal del epitelio oral del feto muestra zonas de mayor actividad y agrandamiento de las regiones de los arcos dentarios futuros. El incremento y la expansión originan la lámina dental del germen dentario futuro. Conforme el brote dental sigue su desarrollo, alcanza un punto en el cual se le conoce como la etapa de casquete; en ese momento, comienza a incorporar mesodermo en su estructura. Por lo tanto, el órgano formador del diente consta en un principio de ectodermo, pero poco tiempo después incluye mesodermo.

La expansión del tejido en los márgenes epiteliales representa el comienzo del ciclo vital del diente. El ectodermo origina el esmalte futuro, y el mesodermo se vuelve la causa primaria de la pulpa y la dentina. El germen dentario explica el desarrollo de los siguientes tres tejidos formadores:

- 1.- Órgano Dental (epitelial).
- 2.- Papila Dental.
- 3.- Saco Dental. (20).

El feto de seis semanas muestra 10 sitios de actividad epitelial sobre el margen oclusal (tejido blando) del maxilar y la mandíbula en desarrollo. Estos sitios se alinean uno junto a otro, y al final, anticipan la posición de los 10 dientes primarios futuros en el maxilar y la mandíbula.

Además de los 20 dientes primarios en desarrollo, cada unidad presenta también una lámina dental que motiva el progreso del diente permanente futuro. En consecuencia, los centrales, laterales y caninos primarios producen una lámina dental para los centrales, laterales y caninos permanentes futuros. El primero y segundo molares primarios elaboran una lámina dental para los futuros premolares permanentes, primero y segundo. Los molares permanentes no considerados, se desarrollan a partir de tres sitios sucesivos en una lámina dental en sentido distal a partir de cada uno de los segundos molares primarios.

Mediante las siguientes etapas del ciclo vital del diente, puede organizarse un análisis para describir los periodos sucesivos del crecimiento del germen dentario. (Orban, 1957).

#### CRECIMIENTO

- Iniciación
- Proliferación
- Histodiferenciación
- Morfodiferenciación
- Aposición

#### CALCIFICACION

#### ERUPCION

#### ATRICION (DESGASTE)

## CRECIMIENTO

### - Iniciación

Esta etapa se nota primero en el feto de seis semanas. Se caracteriza por la formación inicial de una expansión de la capa basal de la cavidad oral, inmediatamente por arriba de la membrana basal. El estrato basal es una fila de células organizadas en línea sobre la membrana basal, que es una división histórica entre el ectodermo (epitelio) y el mesodermo. Las células de la capa basal son las más internas del epitelio oral (ectodermo) contiguo a la membrana basal.

En los 10 sitios específicos intermitentes a lo largo de la membrana basal, las células del estrato basal se multiplican con mucha mayor velocidad que las contiguas (Schour y Massler, 1940). Este desarrollo se encuentra en un punto tal en el epitelio oral que corresponde al brote dentario y que origina el crecimiento inicial del diente.

Se puede notar que varían los periodos iniciales de los diferentes dientes, (Brauer y cols., 1959). Este lapso del desarrollo dental también se conoce como etapa del brote.

### - Proliferación.

Es otra multiplicación de las células de la -

fase de iniciación y corresponde a una expansión - del brote dental que motiva la formación del ger-- men dentario. Este último resulta de las células - epiteliales prolíficas que forman un aspecto de -- casquete con la incorporación subsecuente de meso-- dermo; tal incorporación mesodérmica por debajo y-- por dentro del casquete produce la llamada papila-- dental.

El mesénquima (mesodermo) que rodea al órgano y a la papila es el tejido que forma el saco den-- tal. Este da origen finalmente a las estructuras - del soporte dentario, o sea, el cemento y el liga-- mento periodontal.

Cuando el germen dental sigue proliferando de manera irregular, produce un aspecto similar a un-- casquete. Conforme se empieza a formar el casque-- te, el mesénquima cambia dentro de él a fin de ini-- ciar el desarrollo de la papila dental.

La papila dental evoluciona del mesénquima -- que invagina el epitelio dental interno y se espe-- cializa para formar la pulpa y la dentina.

La condensación marginal en el mesénquima que rodea al órgano y a la papila dental, hace que sur-- ja también el saco dental.

El retículo estrellado (tipo estrella) una or-- ganización celular en la porción descendente del -

órgano dental, es un tejido formador de esmalte y también recibe el nombre de pulpa del esmalte.

En consecuencia, el germen dentario presenta durante esta etapa todos los tejidos formativos necesarios para abarcar el desarrollo de un diente y su ligamento periodontal. (Orban, 1957).

En resumen, el germen dental consta de todos los elementos indispensables para el desarrollo de todo el diente. El germen está compuesto por las siguientes tres partes:

- 1.- Órgano dental.- Produce el esmalte.
- 2.- Papila dental.- Elabora la dentina y la pulpa.
- 3.- Saco dental.- Elabora el cemento y el ligamento periodontal.

#### - Histodiferenciación.

Se caracteriza por una modificación lógica en el aspecto de las células del germen dentario pues to que entonces comienzan a especializarse. El casquete sigue creciendo y adopta un aspecto más parecido a una campana porque las extensiones del casquete crecen con mayor profundidad hacia el meso-dermo. Este segmento del desarrollo se denomina de manera conveniente como etapa de campana. El tejido dentro de la misma da origen a la papila den---

tal.

Entonces el órgano dental se encuentra rodeado en forma total por la membrana basal y se divide en: epitelio dental interno y externo; a la postre, el órgano dental se convierte en esmalte.

La condensación del tejido (mesodermo) contiguo a la porción externa de la campana produce el saco dental; éste da origen al final al cemento, cubierta de la raíz dental, y al ligamento periodontal, que fija el diente al hueso alrededor de la(s) raíz (raíces) dentaria(s).

#### Morfodiferenciación.

Es una fase en la cual las células adoptan -- una disposición que, al final, determina el tamaño y la forma definitiva del diente (Brauer y cols., 1959). Esta etapa recibe el nombre de fase avanzada de campana. Las células del epitelio dental interno se convierten en ameloblastos, que producen la matriz del esmalte. Tan pronto los ameloblastos comienzan su formación, el tejido de la papila dental inmediatamente vecino a la membrana basal, empieza a diferenciarse en odontoblastos; éstos y -- los ameloblastos forman de manera respectiva dentina y esmalte.

Aunque no se comprende con claridad el desa--

rrollo dentinario, se sabe que las estructu--  
ras muestran cambios progresivos. El primero  
que se registra en la formación de la dentina  
es el engrosamiento de la membrana basal del  
epitelio dental interno y la pulpa que se pro  
duce por la papila dental. La membrana del me  
sénquima pulpar consta de fibrillas reticula  
res delgadas. Se nota la continuación del cre  
cimiento por una formación de fibras irregula  
res en espiral a partir de zonas profundas en  
la pulpa que entonces se enredan con las fibri  
llas reticulares del mesénquima pulpar. Las -  
fibrillas espirales largas se conocen como fi  
bras de Korff y favorecen el soporte estructu  
ral de la dentina en desarrollo. (Orban, ---  
1957).

Las células especializadas de la etapa  
anterior se agrupan de manera tal que otorgan  
a cada diente su tamaño y forma finales.

La lámina dental sigue proliferando ha  
cia la lingual del diente primario, para co--  
menzar el desarrollo del permanente; entonces,  
el germen del diente primario se convierte en  
un órgano interno libre (Orban, 1957).

- Aposición.

Mientras que la fase de morfodiferenciación origina el tamaño y la forma del diente, la fase de aposición corresponde a la formación de la red o matriz del diente. El crecimiento es aposicional, aditivo y regular; esto explica el aspecto tipo estratificado del esmalte y la dentina. Entonces, los tejidos especiales organizados depositan capas adicionales de la matriz, del esmalte y la dentina.

#### CALCIFICACION:

Ocurre al entrar sales minerales a la matriz hística antes desarrollada. La estructura química del esmalte --- consta de casi 96% de material inorgánico y cerca de 4% de material orgánico y agua. La porción inorgánica se forma de manera primaria por calcio y fósforo, con una pequeña parte de muchos otros compuestos y elementos como dióxido de carbono, magnesio y sodio, por mencionar algunos.

La calcificación comienza por la precipitación de esmalte en los vértices cuspídeos y los bordes incisales de los dientes y continúa con la producción de más estratos sobre esos pequeños puntos de origen. Por tanto, el esmalte más viejo o más duro se localiza en los vértices de las cúspides o los bordes incisales y el tejido nuevo se encuentra en la región cervical.

La calcificación del esmalte y la dentina es un pro-



ceso muy sensible que ocurre en un gran intervalo de tiempo. En consecuencia, a menudo es posible cotejar las irregularidades de la calcificación vistas en cualquier diente desarrollado en forma completa, con una alteración sistémica específica (Brauer y cols., 1959). En el corte transversal de la corona clínica de un diente preparado para un estudio histológico, existen líneas o bandas evidentes que se denominan líneas incrementales de Retzius. Dependiendo de la preparación del corte (en sentido longitudinal u horizontal), las estructuras citadas pueden aparecer como líneas o círculos que representan el patrón de desarrollo del diente en crecimiento.

En resumen, el aspecto de la maduración del esmalte que se denomina calcificación, abarca el endurecimiento de la matriz ya formada por la precipitación de sales minerales (sales de calcio inorgánico); es un proceso lento y gradual que empieza en el vértice cuspeado o en el borde incisal del diente.

#### ERUPCION:

Es necesario analizar en forma breve el desarrollo radicular antes de considerar la erupción. El desarrollo radicular posee correlaciones con la erupción. Cuando la corona clínica del diente termina su formación, el epitelio interno y externo parecen desdoblarse en la unión amelocementaria y continúan creciendo sin tejido alguno en

tre ellos; antes estaba ahí el retículo estrellado, reciben el nombre de vaina radicular epitelial de Hertwig, - que determina el tamaño y la forma de la raíz y la erupción dentaria. (Orban, 1957).

Se puede clasificar la erupción en tres fases diferentes:

- 1.- Etapa preeruptiva.
- 2.- Fase de erupción (prefuncional).
- 3.- Etapa eruptiva (funcional)

La primera corresponde al periodo durante el cual la raíz dental inicia su formación y empieza a desplazarse - hacia la superficie de la cavidad oral desde su bóveda -- ósea. La fase eruptiva prefuncional consta del periodo de desarrollo de la raíz dental hasta la emergencia gingival. Luego de que el diente erupciona en la boca y se encuentra a su antagonista, se considera que se encuentra en la fase eruptiva funcional.

Se especula mucho sobre las causas de la erupción -- dentaria, algunos ejemplos que se citan a menudo sobre los motivos de la erupción dental, son:

- 1.- Formación radicular.
- 2.- Proliferación de la vaina radicular epitelial de Hertwig.
- 3.- Proliferación del tejido conectivo de la papila dental.
- 4.- Crecimiento simultáneo de la mandíbula.

5.- Presiones por la acción muscular.

6.- Aposición y resorción del hueso.

Como esta variedad de procesos sucede al momento de la erupción, es difícil separar uno sólo como causa primaria de la erupción dental.

La presión eruptiva del sucesor permanente sobre el ápice del primario y sus alrededores motiva la elimina---ción de la dentición primaria. La presión eruptiva estimu la la producción de osteoclastos, cuya acción termina la resorción progresiva de la raíz dental, la dentina, el cemento y el hueso contiguo.

#### ATRICION (DESGASTE)

Es el desgaste normal de los dientes durante la función en el contacto oclusal con los antagonistas. Es fá--cil entender por qué ciertos tipos de alimentos y hábitos que se relacionan, pueden causar mayor o menor desgaste - de una persona a otra (Brauer y col., 1959). La erupción- funcional adicional compensa los efectos de la atrición - sobre la oclusión. (20).

#### LA DENTICION PRIMARIA HASTA LOS TRES AÑOS DE EDAD

Uno de los factores que distingue la odontología pa- ra niños de la de adultos, es que el dentista, cuando trata niños está tratando con dos denticiones; el juego de - dientes primarios y permanentes. Los dientes primarios --

son 20 y constan de: un incisivo central, un incisivo lateral, un canino, un primer molar y un segundo molar en cada cuadrante de la boca desde la línea media hacia atrás.

- Función de las piezas primarias.

Puesto que las piezas primarias se utilizan para la preparación mecánica del alimento del niño para digerir y asimilar durante uno de los periodos más activos del crecimiento y desarrollo, realizan funciones muy importantes y críticas. Otra destacada función que tienen estos dientes es mantener el espacio en los arcos dentales para las piezas permanentes. Las piezas primarias también tienen la función de estimular el crecimiento de los maxilares por medio de la masticación, especialmente en el desarrollo de la altura de los arcos dentales. Los dientes primarios también tienen función estética, ya que mejoran el aspecto facial del niño. (10).

## CRONOLOGIA DE LA DENTICION HUMANA

### DENTICION PRIMARIA

Pieza	Erupción	Raíz completa
Maxilar		
Incisivo Central	7.5 meses	1 1/2 años
Incisivo Lateral	9.0 "	2 "

Canino	18.0 meses	3 1/4 años
Primer Molar	14.0 "	2 1/2 "
Segundo Molar	24.0 "	3 "
 Mandíbula		
Incisivo Central	6.0 meses	1 1/2 años
Incisivo Lateral	7.0 "	1 1/2 "
Canino	16.0 "	3 1/4 "
Primer Molar	12.0 "	2 1/4 "
Segundo Molar	20.0 "	3 "

(10).

La exfolación y resorción de las piezas primarias están en relación con su desarrollo fisiológico. La resorción de la raíz empieza generalmente un año después de su erupción. Existe una gran variación en tiempo desde el momento en que un diente atraviesa el tejido gingival hasta que llega a oclusión. El periodo varía también notablemente en duración entre los varios tipos de piezas. Parece que los caninos llegan a oclusión con -- más lentitud que los demás, mientras que los primeros molares llegan a oclusión en el periodo más corto de -- tiempo.

Las raíces completan su formación aproximadamente un año después de que hacen erupción los dientes. Los dientes caen entre los 6 y 11 años de edad. (10).

### C) CAMBIOS COGNOSCITIVOS:

Aún de manera relativamente reciente, se consideraba al ser humano, recién nacido, como una criatura incompetente desde el punto de vista cognoscitivo debido a su desamparo. Muchos psicólogos reconocen ahora que dicho sujeto cuenta con habilidad cognoscitiva. De hecho, en la actualidad, existen pruebas de que los recién nacidos pueden experimentar sensaciones de dolor, tacto, así como -- los cambios en la posición corporal. Además, ahora se sabe que pueden oler, ver, oír, desde el primer día de su vida.

En 1984, Mussen y colaboradores citaron cuatro áreas principales del desarrollo cognoscitivo durante el primer año de vida infantil.

#### Primer área:

Corresponde a la percepción.- Incluso los recién nacidos muy pequeños cuentan con capacidad para percibir el movimiento, las relaciones faciales y el color.

#### Segunda área:

Reconocimiento de información.- Ahora se sabe - que los recién nacidos pueden reconocer ciertos estímulos, como una cara cuando la observan desde ángu--

los de observación diversos y distintos. Esto les --  
permite reconocer la similitud de objetos nuevos con  
otros antiguos, por su capacidad para generalizar --  
con base en tales elementos cruciales.

Tercer área:

Capacidad para categorizar.- Los niños pueden -  
agrupar cosas por su forma, color y uso aún al año -  
de edad.

Cuarta área:

Mejoría de la memoria.- Aún en los recién naci-  
dos es posible demostrar la presencia de cierta memori  
a. A los seis meses de edad y más tarde, la capacid  
ad para recordar experiencias anteriores parece ob-  
via. Entonces, la mayoría de los niños cuenta con la  
habilidad para recordar un evento pasado, y utilizar  
la información obtenida de tal suceso para poder es-  
tablecer una reacción a las cosas que suceden en el-  
presente.

La teoría de Jean Piaget sobre el desarrollo --  
cognoscitivo es de interés al intentar comprender la  
cognosción del recién nacido. Según Piaget, buena --  
parte de los logros intelectuales del niño entre el-  
nacimiento y los dos años de edad, suceden por accion  
es que el niño tiene con objetos presentes en su me

dio.

Hacia el final del segundo año, el vocabulario-expresivo de los niños se desarrolla con velocidad - extraordinaria. En 1983, Levine y colaboradores nota ron que a los tres años de edad, el vocabulario promedio de un niño equivale a 1000 palabras. (20).

LÍMITE INFERIOR Y EDAD MEDIA  
PARA LA ADQUISICIÓN DE CIERTOS HITOS EVOLUTIVOS  
DURANTE LA INFANCIA

	Límite Inferior	Edad Media
Coge objetos deliberadamente	3 meses	5 meses
Se sienta poco a poco sin sujeción	6 "	8 "
Camina sin ayuda	11 "	14 "
Dice algunas palabras	12 "	15 "
Control de esfínteres durante el día	15 "	2 años
Control de esfínteres por la noche	18 "	3 "
Habla con frases	12 "	2 "
Se viste y desviste por si mismo	2.5 años	3.5 "

(16).

d) CAMBIOS EMOCIONALES



Como regla general, en el primer año de la vida de un niño, los adultos asignan cualquier emoción que consideren que él debe sentir en una situación particular. En consecuencia, existe una amplia variedad de interpretaciones. Cuando el niño de 18 meses de edad derrama la leche, el padre pudiera interpretar el llanto infantil como frustración por su torpeza, otro como culpabilidad por el error, y otro como miedo de no tener algo más que beber.

El balbuceo emocionado de un bebé de tres meses de edad, que los padres llaman felicidad, pudiera denominarse de manera más conveniente sólo emoción.

En el niño entre 4 y 10 meses de edad, parece existir un despertar de los estados emocionales. Mussen y colaboradores, en 1984, mencionaron que recién nacidos pudieron mostrar una conducta temerosa así como coraje o frustración. Conforme el niño se aproxima a su primer cumpleaños, la tristeza por la separación de sus padres, la felicidad por la reunión y los celos con los compañeros o hermanos, se convierten en hallazgos confiables.

Los temores del recién nacido y aquellos que ocurren en la infancia son de interés para los clínicos que deben atender a los niños y es necesario que los consideren al formular una estrategia para enfrentar al niño.

El temor a los extraños es un hallazgo casi universal, luego de los 7 a 12 meses de edad, aunque su intensidad varía de un niño a otro. Otro miedo, muy frecuente,

en este grupo etareo, es el temor ante la separación de los padres; comienza alrededor de los 6 meses de edad, alcanza su máxima expresión entre los 13 a 18 meses y luego declina.

Es preciso mencionar que la mayoría de los niños entre 36 y 40 meses de edad, así como muchos entre 32 y 36 meses controlan bastante bien el problema de la ansiedad por separación. (20).

e) CAMBIOS SOCIALES:

- El primer año.

En los primeros 12 meses de vida, el niño depende en forma completa y absoluta de sus padres; en este momento son muy importantes para él los cuidados maternos. En los primeros meses, el niño no muestra una diferenciación clara entre la gente; puede sonreír o balbucear ante los padres y los extraños.

La acción no refleja de sonreír, acontece entre los dos y tres meses, y representa la primer conducta social importante del lactante aparte del llanto. Con esta sonrisa, el niño comienza a comprender que puede lograr un comportamiento diferente del llanto para aumentar su influencia en el hogar.

- El segundo año.

El surgimiento de las habilidades fonéticas le permite aprender y relacionarse con la familia. Desde la perspectiva social, los niños buscan ejercer su voluntad; comienza a surgir una necesidad de probar la independencia.

En esta edad es importante conservar el afecto entre los padres y el niño así como incrementar la aprobación y la desaprobación verbal. La disciplina debe ser educacional, no punitiva. Es preciso recordar a los padres que los niños de 1 a 2 años de edad no cuentan con controles internos, y que a menudo los berrinches son normales y es mejor no prestarles atención. El castigo físico, sobre y más allá de la técnica paterna para ganar la atención (una nalgada indolora), por lo general está contraindicada y, en realidad, puede hacer que el niño que se porta mal se comporte peor.

- El tercer año.

Dependiendo del sujeto, al final del segundo año o temprano en el transcurso del tercero, el niño comienza a comer en forma independiente de sus padres.

El tercer año es exigente para los padres; los niños entre dos y tres años pasan por un periodo llamado "los dos años terribles". El niño en su tercer año puede emplear la palabra "¡No!" cada vez que quiere oponer resistencia; a menudo, es motivo de vergüenza para los-

padres, pues no duda en hacer observaciones frente a -- cualquier persona, por ejemplo, "La tía Juana está gorda".

Al pasar el tercer año, el niño plantea preguntas de cómo y por qué; comienza a surgir su identidad peculiar, y puede integrar los patrones de otros en su propia vida. Por lo anterior, y debido a mayores recursos de comunicación, el niño con alrededor de tres años de edad, puede tener una variedad de intercambios sociales con otras personas. Por la capacidad comunicativa, el tercer cumpleaños marcó, por mucho tiempo, la fecha de entrada de muchos niños a los programas de atención dental. (20).

II.- LOS AÑOS DE LA DENTICION PRIMARIA:

TRES A SEIS AÑOS DE EDAD

## II.- LOS AÑOS DE LA DENTICION PRIMARIA:

### TRES A SEIS AÑOS DE EDAD

El grupo de edad de los tres a los seis años es uno cuyas necesidades dentales, en comparación con décadas previas, están cambiando o se han modificado considerablemente. Las buenas nuevas radican en que hay niños sin caries a causa del empleo de fluoruro y selladores, cuidados en el hogar y nutrición apropiada de manera que la caries es mínima, si acaso. Las malas nuevas consisten en que todavía hay niños - que por diversas razones necesitan la restauración dental, y a veces extensa, que incluye coronas de acero-cromo y tratamiento de la pulpa dental; también hay otros en que a causa de extracciones y caries interproximal, es necesaria la conservación de espacio y, en ocasiones, la recuperación de éste.

Los hábitos bucales que adquieren los niños en los primeros tres años, que con frecuencia no interesaban a los padres o clínicos, hoy son tema de interés. En ocasiones los posibles efectos nocivos son fácilmente reconocibles.

La responsabilidad que tiene el dentista hacia el niño durante la lactancia y hasta los tres años, es elaborar el diagnóstico de las necesidades de prevención del paciente e informar y motivar a los padres respecto de sus propias responsabilidades, a fin de que el pequeño tenga salud óptima. - En niños de tres a seis años, el odontólogo debe subrayar la

importancia de la prevención; pero en muchos casos también se precisan sesiones de tratamiento; algunas de éstas incluyen el empleo de anestesia local, preparación de los dientes, tratamiento de la pulpa y, a veces, extracciones dentales. Hay que efectuar estos tratamientos sin que los padres estén junto al niño. Es indudable que el manejo del paciente es un aspecto difícil de la odontología pediátrica. Por fortuna se dispone de muchas técnicas útiles y de gran eficacia.

Por último, los niños de este grupo de edad, que ya han blan y se relacionan socialmente con las personas, suelen resultar fascinantes para muchos odontólogos. Sus esfuerzos -- con estos pacientes son muy recompensantes, los dentistas -- que disfrutan de la odontopediatría, sin duda lo hacen en -- particular con niños de este grupo de edad. (20).

#### DINAMICA DE CAMBIOS

Al cumplir tres años, los varones promedian 96.52 cm. de estatura y 15 kg. de peso, y las mujeres, poco menos de estatura, (95 cm.) y casi 250 g. de peso, menos que los varones. En el siguiente trienio, los niños de ambos sexos aumentan en promedio 5 kg. de peso y 10 cm. de estatura por año. En general, los varones son un poco más altos y pesados que las mujeres durante este periodo.

Es clara la tendencia de los niños a conservar su peso y estatura comparativos con otros durante el periodo preesco

lar. Los niños altos o pesados a los dos años tienen probabilidad de serlo también a los cinco años; los que son de bajo peso o estatura a los dos años, son considerados de igual manera a los cinco años, en comparación con sus iguales. (Meredith, 1956).

El crecimiento del cuerpo continúa siendo evidente durante el periodo preescolar. En esta etapa, la cabeza crece con lentitud, mientras las extremidades lo hacen con gran rapidez, y el tronco con rapidez intermedia. El abdomen protuberante de los niños de dos años desaparece poco a poco entre los tres y cuatro años.

También ocurren muchos otros cambios corporales durante estos años decisivos del desarrollo. Tanto la frecuencia cardíaca como la respiratoria se desaceleran, mientras la presión sanguínea aumenta. Hacia los cuatro años, el crecimiento del sistema muscular en relación con el de otros, se modifica de manera significativa. Hasta entonces, dicho sistema tiene crecimiento similar al del resto del cuerpo. Sin embargo, después de los cuatro años se acelera el crecimiento de la masa muscular, de manera que casi el 75% del peso que adquieren los niños durante el quinto año, resulta de la mayor masa muscular. (Thompson, 1954).

En el periodo preescolar se vuelve evidente hasta cierto grado cuales niños tendrán habilidades atléticas naturales y cuales no. A lo largo de dichos años, el cartílago es sustituido por tejido óseo y todos los huesos se calcifican-



y endurecen más. Esta calcificación se acompaña de aumento de la incidencia de fracturas.

- Cabeza y cuello.

El crecimiento de la cabeza y cara es un proceso continuo durante el periodo de tres a seis años.

Se ilustra el porcentaje de incremento facial en comparación con el craneal, que se vuelve cada vez mayor hacia los tres años. (Ranly, 1980).

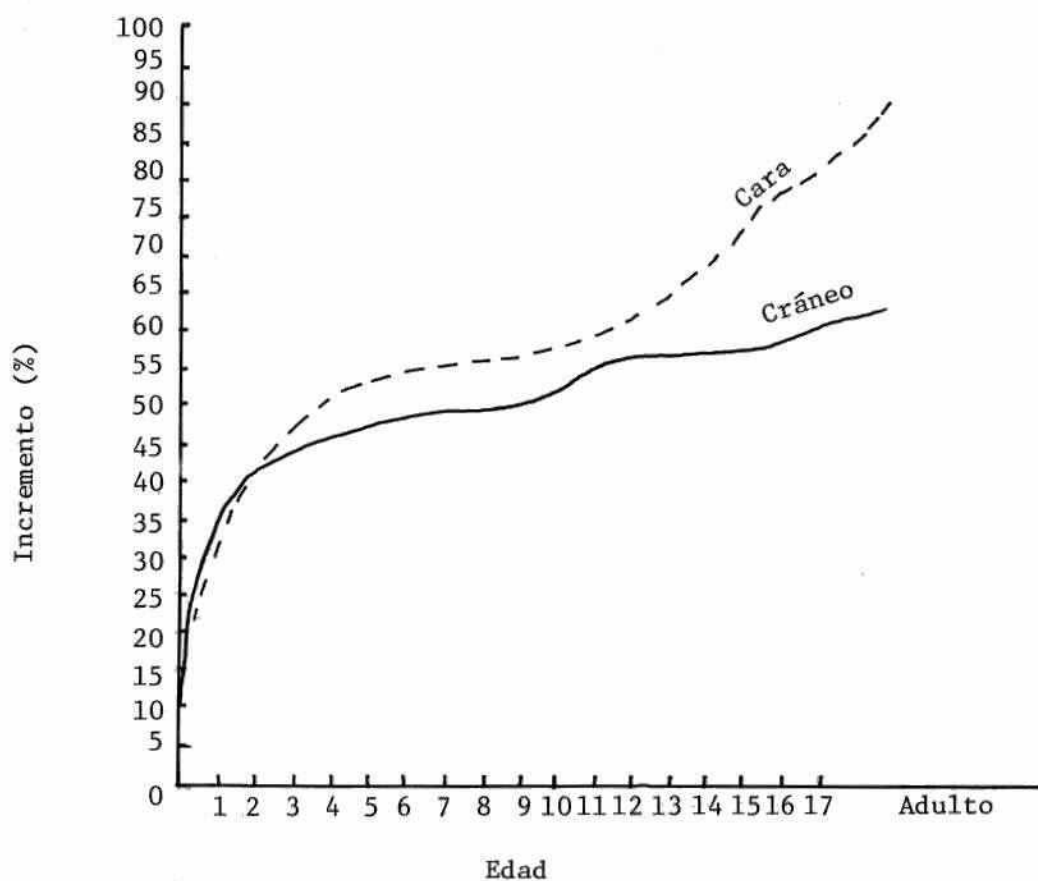
Esta aceleración del crecimiento facial respecto del craneal tiene efectos importantes en el aspecto físico externo. Muchos niños tienen una cara con aspecto relativamente agradable hasta los dos y medio años. Es usual que se describan con adjetivos como los de "bonito" o "muy bonito"; el de "no ser bonito" o de "ser feo", raras veces se da en este grupo de edad.

A raíz del crecimiento, empieza a modificarse la nariz pequeña de la lactancia. La cara se vuelve más grande, ancha, larga y detallada en los niños de tres a seis años, en contraste con los neonatos. Durante esta etapa, se empiezan a ver los efectos de la erupción de los dientes permanentes. Los rebordes alveolares se vuelven más prominentes y, en consecuencia, los maxilares aumentan de tamaño. En resumen, la nariz, los maxilares y boca pequeños de los niños menores de tres años, casi siempre son atractivos.

En 1978, Vann informó los resultados de un estudio de

análisis cefalométricos de niños que estaban en la primera dentición. En dicho análisis cefalométrico se emplearon 12 puntos anatómicos de referencia. Las conclusiones que se pueden extraer de la comparación de 17 normas cefalométricas derivadas de una muestra de 32 niños caucásicos estadounidenses con las normas correspondientes en adultos, son las siguientes:

- \* Los incisivos superiores parecen más anchos en varones de corta edad, en comparación con las niñas.
- \* Parecería también que los incisivos primarios tienen posición más vertical que los permanentes en ambos sexos.
- \* La similitud entre el ángulo SNA de niños ( $89.2^\circ$ ) y adultos ( $82.0^\circ$ ) sustentan el concepto de movimiento anterógrado del nasión y el punto A en relación con la silla turca, de tal manera que el ángulo SNA no es diferente entre escolares y adultos.
- \* Cuando se comparan los ángulos SNB y SNPg se advierte que en niños son de  $78.1^\circ$  y  $77.4^\circ$  en comparación con  $80^\circ$  y  $83^\circ$  en adultos, mientras el ángulo ANB es mayor en niños, de  $4.9^\circ$ , en comparación con  $2^\circ$  en adultos. (20).



Módulo craneal =  $\frac{\text{longitud craneal} + \text{anchura craneal}}{2}$

2

Módulo facial =  $\frac{\text{altura facial total} + \text{anchura bicigomática}}{2}$

2

Comparación de los nódulos craneal y facial (en varones). Incremento de estos nódulos durante el crecimiento.

Estos datos hacen suponer que el crecimiento maxilar-inferior desde los cuatro años hasta la edad adulta es más anterógrado que vertical. Resulta evidente que el ángulo - que hay entre los incisivos centrales ( $\overline{1-1}$ ) en niños, es - mucho menor que en adultos. La similitud de los ángulos -- SNB y SNPg en niños de  $78.1^\circ$  y  $77.4^\circ$ , respectivamente, ha ce suponer que el punto anterior de la barbilla ósea no ha empezado su desplazamiento descendente y anterógrado res-- pecto de la base craneal porque el pogonion y el punto B - están en posición casi igual respecto de los planos hori-- zontales SN y de Frankfurt. El punto B también se desplaza en sentido anteroinferior, aunque no en el mismo grado que el pogonion. Esta dirección de crecimiento continúa duran-- te la adolescencia.

En 1968, Enlow describió el principio de la "V" del - crecimiento. Según su teoría, conforme se deposita nuevo - tejido óseo en la parte interna de la "V" en la dirección- del crecimiento, hay resorción ósea en el lado opuesto, de manera que el crecimiento óseo corresponde a una sucesión- de "V" cada vez mayores. El crecimiento por formación de - tejido óseo y resorción del maxilar superior se ilustra -- con el principio de la "V", en el que se emplea el corte - mediosagital de dicho hueso como una "V" muy abierta y el- paladar, en el suelo de las fosas nasales, como el lado -- opuesto de esta "V", o sea de resorción.

Los cóndilos, donde el cartílago condíleo se sitúa en

una "V" creciente, al igual que la apófisis coronoides, -- crecen según este principio en sentido superior y bucal, - de manera que la porción anterior de la rama es objeto de resorción continua. (Ranly, 1980). El crecimiento del complejo craneofacial se vuelve casi lineal hacia los seis -- años de edad y permanece así hasta la adolescencia. (20).

a) CAMBIOS DENTALES:

Este es un periodo relativamente estable desde el -- punto de vista clínico en cuanto a dicha dentición, que - estuvo muy activa antes de completarse su erupción hacia los 24-36 meses y formación de raíces hacia los tres años. Sin embargo, es un tiempo significativo respecto del desarrollo de las coronas clínicas de la dentición permanente y la erupción subsecuente de esta última. También ocurre cierta resorción de las raíces de los incisivos primarios en muchos niños durante los últimos seis meses de este periodo.

Algunas diferencias morfológicas con la dentición primaria se vuelven más evidentes conforme se desarrolla el permanente. Wheler, en 1958, describe las siguientes diferencias esenciales:

- 1.- Las coronas de los dientes primarios anteriores son más anchas en sentido mesiodistal, en comparación con su longitud cervicoincisal, que las - de los dientes permanentes.

- 2.- Las raíces de los dientes primarios anteriores son más angostas en sentido mesiodistal. El aspecto morfológico de dientes con raíces angostas y coronas anchas en el tercio cervical de la raíz y la corona difiere notablemente del que corresponde a los dientes permanentes anteriores. Cuando se examinan estos dientes en sus caras mesial o distal, se observa hasta cierto punto lo mismo en la medición de las raíces y las coronas. El reborde cervical de esmalte en el tercio cervical de la corona, en sentido labial y lingual, es mucho más prominente en los dientes primarios que en los permanentes.
- 3.- Las coronas y raíces de los molares primarios son más esbeltas en sentido mesiodistal que su tercio cervical, en comparación con los molares permanentes.
- 4.- El reborde cervical de la cara bucal de los molares primarios es mucho más prominente, en especial en los primeros molares de ambos arcos dentales.
- 5.- Las raíces de los molares primarios son relativamente más esbeltas y largas que las de los dientes permanentes. Además, sobresalen más en sentido apical, de manera que se extienden más allá de la silueta proyectada de las coronas. Esto --

también permite que haya más espacio entre las raíces para el desarrollo de las coronas de los dientes permanentes antes que los molares primarios pierdan su anclaje.

- 6.- Las caras bucal y lingual de los molares primarios son más planas arriba de las curvaturas cervicales, en comparación con las de los molares permanentes.
- 7.- Los dientes primarios por lo general son de color más claro que los permanentes. (20).

#### b) CAMBIOS COGNOSCITIVOS:

La edad de tres a seis años por lo general se denomina en nuestra sociedad periodo preescolar, y a los niños, preescolares. Desde el punto de vista cognoscitivo, es una etapa de cambios enormes. La capacidad de razonamiento de los niños aumenta de manera considerable. Las sencillas preguntas de "¿por qué?" de los niños de dos años se ven sustituidas por otras más complejas y específicas, como "¿por qué creció tanto?" y "¿de dónde viene?".

#### c) CAMBIOS EMOCIONALES:

El miedo que muchos niños sienten ante los extraños, la separación respecto de sus padres y nuevas experiencias disminuyen hacia el tercer año hasta el punto que pueden enfrentar nuevas situaciones sociales sin conse---

cuencias emocionales. El proceso de autocontrol y de control de las emociones, como la frustración y el miedo, tiene desarrollo considerable entre los tres y seis años y guarda paralelismo con un proceso de socialización igualmente importante.

Una diferencia importante entre los niños de hasta tres años y los de tres a seis años es el autocontrol. Se puede enseñar métodos de autocontrol a los preescolares, como la distracción cuando se vuelven impacientes o el dentista les inyecta un anestésico local. Se les puede enseñar a que vigilen su propia conducta. Durante la edad preescolar, la conciencia del niño se desarrolla y ya es capaz de sentirse culpable o ansioso si viola una norma moral.

En resumen, a los seis años, los niños todavía no tienen madurez emocional; pero sí emociones complejas. Ya son capaces de sentir amistad y hostilidad, expresar la agresión y experimentar culpa y ansiedad. Son personas susceptibles a las alabanzas y a quienes también se puede lastimar en sus sentimientos.

Muchos de los libros que se expenden para niños de este grupo de edad, tratan sobre lo que las personas sienten respecto a los objetos. Es evidente que estos niños pueden relacionarse con las emociones de otras personas.

(20).



d) CAMBIOS SOCIALES:

La edad preescolar es de enorme crecimiento social en los niños. Por ejemplo, los de dos años pueden jugar con otros de la misma edad, y sus juegos son, en el mejor de los casos, separados a la vez que paralelos. Así, un par de niños de dos años quizá jueguen en el mismo cajón de arena, pero la actividad de uno no tiene relación con la del otro. A los tres años ya comprenden lo que es esperar turno; a los cuatro años se vuelve posible el juego en cooperación, mientras a los seis años los niños ya son capaces de sencillos juegos de equipo. Entre los tres y seis años, el niño adquiere comprensión de su identidad personal y la manera en que tiene que relacionarse con otras personas, como sus padres, hermanos, amigos y figuras de autoridad. Durante estos años se desarrolla el sistema de valores; el niño se impone la auto-disciplina a sus necesidades básicas y emerge la conciencia de culpa. Las transformaciones sociales de los preescolares son indicio de un cambio irreversible en su vida. (20).

III.- LOS AÑOS DE TRANSICION:  
DE LOS SEIS A LOS DOCE AÑOS DE EDAD

### III.- LOS AÑOS DE TRANSICION: DE LOS SEIS A LOS DOCE AÑOS DE EDAD

Si se examina a un grupo de niños menores de seis años, tiende a haber homogeneidad entre ellos sobre características como altura, peso, apariencia dental y estética facial. Si se les pudiera examinar más tarde, cuando tuviesen más de 12 años, habría mucho menor similitud en general. En efecto, habría individuos altos y bajos, pesados y ligeros, dentalmente con estética ideal y no estéticos, así como sujetos -- atractivos desde el punto de vista facial y otros simples o tal vez incluso en desventaja.

Durante tal periodo el dentista debe interesarse por el desarrollo de la oclusión permanente, las relaciones uniformes entre los maxilares, la postura de la cara y el aspecto dental. Durante esos años, el niño se torna cada vez más -- consciente de su apariencia. Esta situación persiste hasta -- que en la adolescencia llega a su punto más importante.

Además, los padres comienzan a atender cada vez más el aspecto dental de sus hijos. En realidad, los mismos seis -- años de edad, con la erupción de los dos incisivos centrales inferiores permanentes, se vinculan a menudo con preguntas -- de los padres al dentista. Una interrogante frecuente acerca de los dos incisivos centrales inferiores permanentes es: -- ¿por qué erupcionan rotados y qué les sucederá en el futuro? Los padres en muchas ocasiones consideran que los incisivos-

centrales superiores permanentes son muy grandes y bastante amarillos. En casi todos los casos, tienen tamaño normal y su tonalidad amarilla es natural en comparación con el esmalte bastante blanco de los primarios. No obstante, los padres que desconocen la diferencia en el color del esmalte de la dentición permanente y la primaria, notan raros los incisivos permanentes.

De los seis a los doce años de edad, el programa preventivo continúa en casa y los padres todavía deben seguir supervisándolo. Se espera que conforme el niño progresa hacia la adolescencia, empiece a disminuir la necesidad de que los padres lo supervisen en su higiene bucal.

En el consultorio dental, los procedimientos preventivos a menudo se intensifican durante este lapso. La erupción de los primeros molares permanentes entre los 6 y 7 años que pueden presentar fisuras vestibulares, linguales y surcos profundos en la superficie oclusal, señalaría la necesidad de selladores preventivos a fin de disminuir el riesgo de caries en fosetas y fisuras. Las acumulaciones de cálculo también aparecen de manera indistinta como un problema más importante que en los años previos.

Los niños que comienzan a participar en deportes de conjunto en los cuales lanzan pelotas y manejan bicicletas, tienen más probabilidades de sufrir traumatismos en la cara y dentición permanente joven. Esto es cierto en particular en aquellos que por algún motivo presentan incisivos superiores

vestibularizados que son más susceptibles a recibir algún -- golpe entre la nariz y el mentón.

En resumen, todo lo que el odontólogo sepa qué hacer -- por los niños entre tres y seis años de edad sigue siendo importante para aquellos entre 6 y 12 años, porque durante este periodo aún tienen dientes primarios, en particular posteriores. Algunos niños siguen requiriendo conservar el espa-cio; otros, tratamiento ortodóntico interceptivo. Habrá quienes se comporten mal y necesiten manejo especial, aunque la incidencia de comportamientos desagradables es mucho menor -- que en grupos etareos menores. Obviamente, perduran las necesidades preventivas y puede estar indicado colocar sella-dos. Se debe alentar el uso de complementos de fluoruro du--rante este periodo transicional. Por la erupción de la dentición permanente, es preciso dominar diferentes tratamientos -- pulpares así como técnicas de restauración a fin de tratar -- con eficiencia los problemas que presenta este grupo etario. Por último, es muy relevante que el niño de esta edad pueda -- aportar al dentista más información para decidir sus necesidades de ortodoncia, en especial si se intenta un tratamien-to precoz. (20).

#### DINAMICA DE CAMBIOS

##### a) CAMBIOS FISICOS:

- Cuerpo.

En Estados Unidos, los niños de seis años promedian 115 cm. de estatura y 22 kg. de peso. A los doce años, tienen casi 150 cm. de estatura y 39 kg. de peso, lo que equivale a aumentos de 5-6% y 10%/año en estos parámetros respectivamente, durante el periodo de 6 a 12 años (Watson y Lowrey, 1967).

A los seis años, las proporciones corporales del niño son ya muy parecidas a las que tendrá en la edad adulta. El cambio proporcional más importante en el cuerpo durante estos años resulta del alargamiento de las extremidades.

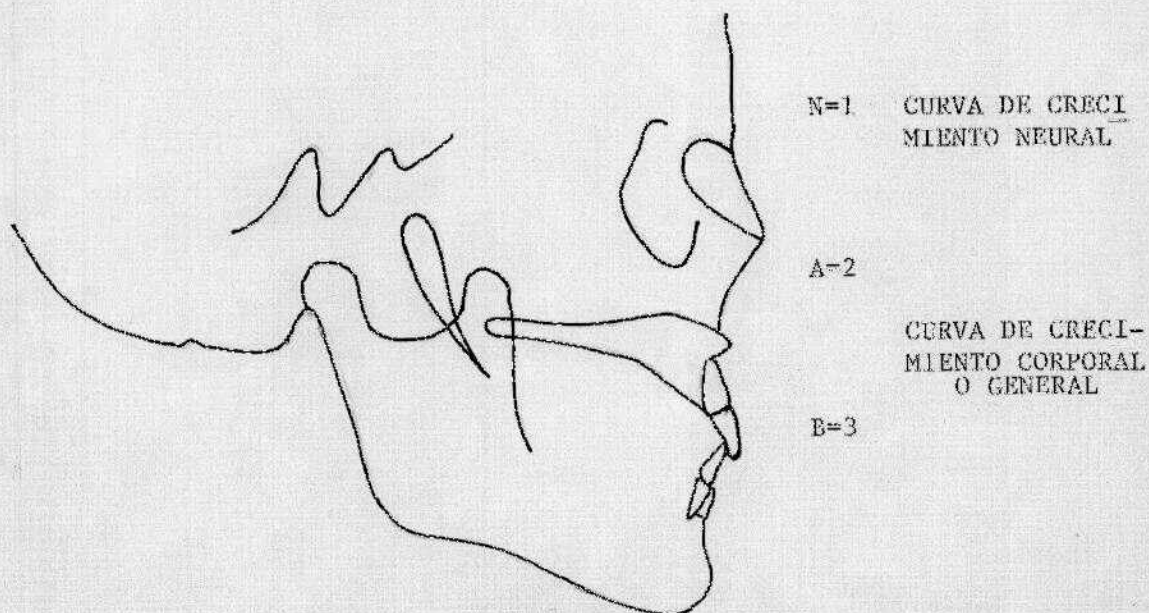
Entre los 6 y 12 años, los varones tienen estatura un poco mayor que las mujeres, hasta los 10 años. Desde esta edad hasta los 15 años, la situación se invierte. En lo que se refiere al peso, es levemente mayor en varones hasta los 11 años, edad a partir de la cual las mujeres los aventajan durante un breve lapso.

Otros cambios del crecimiento y desarrollo que se deben resaltar durante este periodo son los incrementos de la presión sanguínea, disminución continua de la frecuencia del pulso, mineralización del esqueleto y aumento de la masa muscular. Además el desarrollo de los tejidos linfáticos alcanza el máximo durante estos años, hasta el punto de que su masa es mayor que en la edad adulta.

### Cabeza y cuello.

El periodo de seis a doce años es de progresión -- del crecimiento de cabeza y cuello. A los doce años se ha completado 90% (o casi este porcentaje) del creci--- miento en los parámetros faciales, con excepción de la altura del antro maxilar.

En una comparación del ritmo diferencial de cen--- tros de crecimiento de los componentes craneofaciales - en el periodo de 5 a 10 años, el resto del crecimiento neural casi se ha completado. Durante este mismo inter- valo, los maxilares (A-2 y B-3) crecen con mayor rapi- dez que el sistema nervioso. No obstante, el crecimien- to general es considerable después de los 10 años. La - estructuración final de la cabeza y cara ocurre durante la pubertad. (20).



## INCREMENTOS DE CRECIMIENTO

	AÑOS 0 - 5	5 - 10	10 - 20
1	85 por 100 del total del crecimiento terminado	95 por 100 del total de crecimiento terminado	4 por 100 restante terminado
2	45 por 100 del total de crecimiento terminado	65 por 100 del total de crecimiento terminado	35 por 100 restante terminado
3	40 por 100 del total de crecimiento terminado	65 por 100 del total de crecimiento terminado	35 por 100 restante terminado

Ritmo de crecimiento diferencial de los componentes del cráneo y del perfil facial. Las estructuras del cráneo se apegan a la curva de crecimiento neural; las estructuras de la cara se asemejan al crecimiento general del cuerpo. (11).

En 1980, Ranly señaló que la formación y calcificación de tejido óseo ocurre por uno de dos mecanismos, - directo (intramembranoso) o indirecto (cartilaginoso). - En el intramembranoso, los osteoblastos secretan en una matriz de colágena y proteoglicanos, además de estimular la deposición de hidroxapatita de calcio en esta matriz.

La formación ósea intramembranosa ocurre en la superficie externa del hueso (periostio), su superficie interna (endostio) y, en unos cuantos huesos del cráneo, en estructuras especializadas de los bordes óseos,



o sea, las estructuras que consisten en tejidos blandos interpuestos entre dos huesos. Las suturas permiten el crecimiento diferencial, o sea que un hueso craneal --- crezca con mayor rapidez que el adyacente.

El mecanismo indirecto o sustitución de cartílagos es más complejo, e incluye un modelo o precursor cartilaginoso sobre el que se deposita tejido óseo. En este caso, el cartílago consiste originalmente en condroblastos y después entra en un proceso degenerativo con mineralización, hasta que por último es invadido por células de resorción que reducen el cartílago a un marco estructural. En este punto, los osteoblastos depositan matriz ósea en el modelo cartilaginoso, y a la larga los residuos de la matriz de cartílago desaparecen por completo a resultas del proceso de crecimiento y remodelación.

Son tres los mecanismos de sustitución del cartílago en la cabeza, diferentes de lo que ocurre en el resto del cuerpo a saber:

- 1.- Sincondrosis esfeno occipital.- La estructura craneal que guarda mayor similitud con las placas epifisiarias de los huesos largos es el residuo cartilaginoso localizado entre los huesos esfenoides y occipital, en la línea media de la base craneal. Su organización celular se puede apreciar si se ponen juntas las capas de

cartílago de reserva de dos placas epifisias. A raíz de su estructura, la expansión intersticial es bidireccional, o sea que el tamaño de los dos huesos aumenta de manera simultánea.

- 2.- Cartílago nasal.- El tabique nasal del cráneo adulto divide la cavidad nasal en dos fosas. Al nacimiento, este tabique está formado en su totalidad por cartílago, mientras en adultos se ha convertido en hueso con excepción del segmento anterior, que une los tejidos de las fosas nasales. El tejido óseo se deposita en un trayecto diagonal u oblicuo en el cartílago, hacia abajo y adelante.
- 3.- Cóndilos.- En huesos largos, la superficie de apoyo de peso del cartílago articular está separada de la zona de crecimiento cartilaginoso por la placa epifisaria. Sin embargo, en los cóndilos la superficie articular y el tejido que sustituye al cartílago están yuxtapuestos. La porción más periférica de la articulación condílea se compone de tejido conectivo, no de cartílago, a diferencia de lo que ocurre en huesos largos.

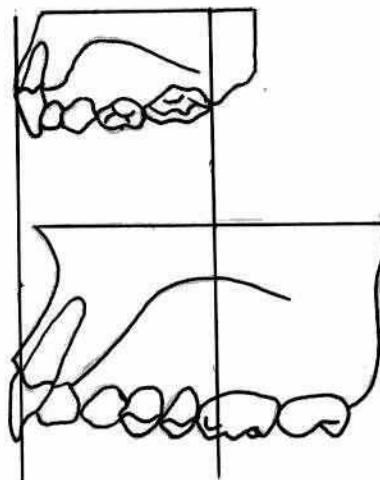
#### b) CAMBIOS DENTALES:

Muchos niños experimentan la erupción de los cuatro-  
primeros molares permanentes y la caída de los incisivos-  
centrales y laterales de ambos arcos dentales en el co-  
mienzo de este periodo, con erupción ulterior de los inci-  
sivos permanentes entre los seis y siete años. (20).

- Comienzo de la Dentición Mixta.

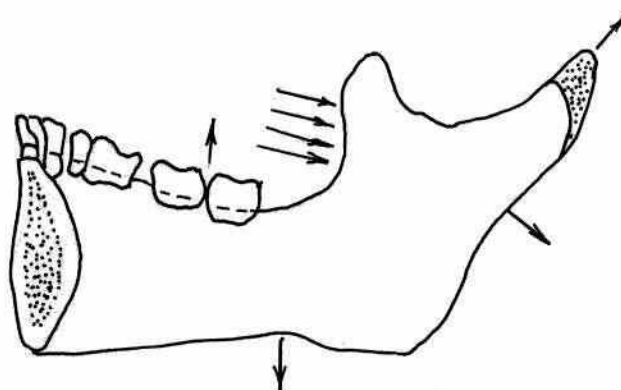
La erupción de los dientes permanentes se une al -  
desarrollo de nuevas estructuras periodontales, lo que-  
conduce al remodelamiento de los procesos alveolares --  
con cambios dimensionales de éstos.

Los dientes de leche son sustituidos por los perma-  
nentes sucesores, comenzando por los incisivos. Los in-  
cisivos superiores permanentes tienen una mayor inclina-  
ción labial que sus predecesores de leche y, en conse-  
cuencia, la arcada dentaria permanente se hace más an-  
cha y larga. (16).



En asociación con el desarrollo de los tejidos periodontales permanentes, el crecimiento vertical es considerable y, paralelamente existe un aumento notable en la altura facial. La sobremordida y el resalte se establecen tras la erupción de los primeros molares permanentes, y se estabilizan cuando han erupcionado los premolares y los segundos molares.

El crecimiento posterior de los maxilares crea espacio suficiente para albergar los molares permanentes. Este crecimiento se produce en forma de aposición en las zonas tuberosas del maxilar superior y, en el maxilar inferior, como reabsorción de la porción anterior de la rama ascendente, compensada con aposición distal.



El crecimiento posterior de la mandíbula se produce merced a la reabsorción de la porción anterior de la rama ascendente compensada por aposición distal. También hay crecimiento condilar, de los procesos alveolares y de la base mandibular.

La erupción dentaria y el crecimiento de los maxilares no están siempre coordinados. No es raro que los molares superiores erupcionen primero con inclinación vestibular y los inferiores con inclinación lingual, - para adquirir más tarde su posición normal en la arcada. (16).

c) CAMBIOS COGNOSCITIVOS:

Se podría llenar todo un volumen con la descripción de las adquisiciones cognoscitivas, ajustes y complejidad increíbles de los niños de seis a doce años. Tan sólo su capacidad mental crece de manera incommensurable. - Por ejemplo, los niños de 12 años pueden relatar verbalmente o por escrito los viajes de Marco Polo. A los seis años, el concepto de un hombre de tiempos antiguos que viajó de Italia a China no sería importante para ellos y quizá imposible de retener.

En 1970, White sacó en conclusión que entre los cinco y siete años se organiza el SNC, lo que explica el -- aumento considerable de la capacidad para concentrar la atención en una tarea o problema. Es incuestionable que la capacidad de concentración después de los siete años es mucho mayor que antes de los cinco años.

La edad escolar (6-12 años) es el periodo en que -- los niños dejan de ser analfabetos. Hasta antes de este-

intervalo, lo más que pueden hacer es escribir sus nombres. Después de dicho periodo, muchos tienen bases adecuadas de gramática y sintaxis, además de capacidad para comunicarse de manera cada vez más compleja, sea verbal o por escrito. (20).

d) CAMBIOS EMOCIONALES:

La edad escolar es la aceptación de las normas sociales de conducta por el niño. El llanto, berrinches y otras expresiones de conducta desaparecen en niños normales como modos de expresar su frustración.

Las tareas escolares en el hogar y domésticas, atención de mascotas, entrega de periódicos, participación en grupo de niños exploradores o en deportes de equipo y lecciones musicales, son algunas conductas esperadas en este grupo de edad que serían casi imposibles en preescolares.

Al tiempo que a los niños de 6 años no les preocupa tener salsa de tomate en la cara o lodo en los pantalones, los de 12 años pueden sufrir intensamente por una mancha en la ropa o que ésta no sea la que está de moda. En resumen, el aspecto externo adquiere importancia emocional durante estos años. También está fuera de duda -- que esto tiene sus ramificaciones en cuanto a los cuidados dentales. Las manchas del esmalte dental en niños de

seis años quizá preocupen sólo a sus padres, mientras -- que al menor le es indiferente; a los 12 años, pueden hacer que el sujeto deje de sonreír, se retraiga socialmente y se vuelva solitario. Los comentarios al respecto -- pueden empeorar la situación. (20).

e) CAMBIOS SOCIALES:

El periodo de seis a doce años, también llamado --- edad escolar o segunda infancia, sin duda alguna es socialmente más complejo que el precedente a causa de la asistencia a la escuela, importancia creciente de otros niños de la misma edad y expansión considerable del entorno social del menor.

El maestro se convierte en el primer adulto significativo como figura de autoridad en la vida cotidiana del niño fuera de su familia inmediata, sea que se tope por primera vez con él en el periodo preescolar o en el escolar.

Aunque parezca sorprendente, la actitud de muchos niños es positiva acerca de su futura asistencia a la escuela y conservan el entusiasmo por las experiencias que tendrán en ella. Además, se ha advertido que la opinión del menor en cuanto a su importancia como persona, su capacidad de controlarse y la de lograr independencia, --- (por ejemplo, servirse el desayuno) aumenta con rapidez-

durante los primeros meses de asistencia a la escuela. -  
(20).



#### IV.- ETAPA DE LA ADOLESCENCIA

#### IV.- ETAPA DE LA ADOLESCENCIA

Representa un periodo extremadamente importante en el cuidado dental. De hecho, la prevención de las enfermedades dentales es una de las preocupaciones principales de los dentistas que se preocupan por los adolescentes. La adolescencia marca un periodo en el cual la función de los padres en el cuidado dental en el hogar debe reducirse y debe enfatizarse la responsabilidad del adolescente para manejar su propio programa de salud bucal. El dentista desempeña la función de educar y motivar a dichos pacientes ya que la caries no es el único problema sino también la enfermedad periodontal y sus implicaciones que aumentan de manera importante mientras el niño avanza hacia los últimos años de la adolescencia.

Es una época en la que el paciente se encuentra ante situaciones estresantes y ansiedades que corresponden a situaciones sociales.

Otra preocupación del dentista que atiende estos pacientes es la estética facial. Más que en cualquier otra edad se deseará tener unos dientes estéticos.

Un gran porcentaje de los adolescentes participa en actividades deportivas, esto aunado a su constitución física y la mayor velocidad que utilizan cuando practican su deporte, puede dar una pauta para pensar en una mayor incidencia de traumatismos dentales. El dentista que cuenta con atle-

tas entre sus pacientes, debe estar consciente de la prevención y sus necesidades.

En la adolescencia tardía tal vez sea necesaria la extracción de los terceros molares. El odontólogo seguirá la evolución de éstos y verificará su posición en los maxilares para determinar si se requiere extracción o cuándo tendrá lugar.

Por último, esta etapa representa un periodo de la vida relativamente largo en nuestra sociedad. El dentista deberá instruirse para entender las distintas características que se relacionan con esta edad. Obviamente, la conversación que tendrá con un paciente de 13 años de edad será diferente, en esencia, de aquella con uno de 18 años. El dentista estará prevenido ante estas diferencias y será versátil en su comunicación con ellos.

## DINAMICA DE CAMBIOS

### a) CAMBIOS FISICOS:

#### - Cuerpo.

En algunas sociedades, la adolescencia es un periodo de transición muy breve en que el niño adquiere los derechos que tienen los adultos en su grupo y cultura.

En la literatura se describe a los adolescentes -

como niños grandes o adultos jóvenes. Es indudable que en las sociedades occidentales es una etapa intermedia del desarrollo y hay que entenderla como independiente de la niñez y la edad adulta.

El concepto de pubertad es decisivo para la definición de la adolescencia. La pubertad es el periodo del desarrollo físico en que se adquieren las características sexuales que posibilitan la reproducción. También es un periodo de incremento de la masa muscular, redistribución de la grasa corporal y aceleración del crecimiento óseo.

- Cabeza y cuello.

Los cambios sutiles del crecimiento óseo de la cara y cráneo durante la adolescencia les confiere su aspecto final en la edad adulta. La capacidad de la bóveda craneal no aumenta durante el periodo pospuberal o adolescencia. No obstante, sí se incrementa con lentitud la altura de la cara, esto se acompaña de un crecimiento en mandibular. (Behrents, 1985). La nariz y la barbilla también se vuelven más prominentes en adolescentes. En 1974, Bjork concluyó, con base en su estudio transeccional, que la altura de la cara y el prognatismo aumentan durante la adolescencia.

La barbilla se vuelve más prominente con la formación de nuevo tejido óseo. El crecimiento del maxilar-

inferior continúa durante este periodo. Es usual que -  
deje espacio suficiente para los terceros molares; pe-  
ro en muchas personas es insuficiente y estos dientes-  
quedan retenidos. La inclinación mesial considerable -  
de los dientes permanentes posteriores disminuye hasta  
que el maxilar inferior completa su crecimiento por de-  
bajo del superior y los incisivos inferiores tienden a  
adquirir una posición más vertical. El hueso alveolar-  
de los adolescentes se vuelve más protrusivo y propor-  
cionalmente más sólido que en lactantes y niños de cor-  
ta edad. La cara, considerada como un todo, tiene mu-  
cha mayor longitud vertical y pendiente más pronuncia-  
da, como resultado de los numerosos cambios. (Enlow, -  
1968; Ranly, 1980).

#### b) CAMBIOS DENTALES:

Los dientes permanentes por lo general han hecho --  
erupción a los doce años, con la posible excepción de --  
los cuatro segundos molares, que pueden hacerlo hasta --  
los 13 años, y los terceros molares, que suelen brotar -  
entre los 17 y los 21 años.

El odontólogo debe preocuparse por cualquier diente  
permanente que no haya brotado después de los 13 años, -  
salvo los terceros molares y obtener radiografías del --  
área correspondiente.

Se considera que el desarrollo de las raíces de todos los dientes se ha completado a los 16 años, sin contar el de los terceros molares, que se termina incluso hasta los 25 años.

c) CAMBIOS COGNOSCITIVOS:

El desarrollo cognoscitivo continúa durante la adolescencia, y hacia mediados o fines de este periodo, la persona es capaz de realizar tareas intelectuales muy complejas. La capacidad de pensamiento abstracto permite que el adolescente haga frente a problemas complejos educativos y decisiones vocacionales difíciles.

La información que llega al adolescente, así como la manera especial en que la analiza, con frecuencia hacen que parezca rebelde, quejoso y crítico. Es frecuente que en este periodo plantee lo posible y esté a disgusto, e incluso molesto, con lo real. Kiell señaló en 1967 que Aristóteles, hace más de 20 siglos, sacó en conclusión que los adolescentes: "... son apasionados, irascibles y tienden a dejarse llevar por sus impulsos".

Se ha advertido que los pensamientos de los adolescentes son introspectivos y analíticos; también son egocéntricos. Esta actitud centrada en la propia persona puede ser que esté demasiado consciente de sí misma. La vestimenta, vehículos, corte de pelo, gustos musicales e

identificación con ciertos grupos o personas quizá reflejen esta actitud egocéntrica. En resumen, hacia mediados o fines de la adolescencia, muchos jóvenes son capaces - de razonamiento operativo formal y de asimilar, dentro y fuera de la escuela, conocimientos extensos, difíciles y abstractos. También son numerosos los que han madurado - hasta convertirse en comunicadores y conversadores entusiastas y hábiles. Otros más expresan sus opiniones y -- quizá discuten. Estas dos últimas características suelen hacer difícil su relación con los padres, maestros y --- odontólogos.

d) CAMBIOS EMOCIONALES:

Los cambios dramáticos y rápidos que ocurren en los adolescentes guardan paralelismo con diversas circunstancias emocionales. La confianza en sí mismo y la identi--dad personal pueden verse afectadas si los sentimientos de su propia imagen no son los adecuados. En 1984, Mu---ssen y cols., señalaron los siguientes principios de posible mal interpretación y ansiedad en este grupo eta---rio:

- Ser o no atractivo.
- Ser o no amado.
- Ser débil o fuerte.
- Ser masculino (o femenina).

En mujeres, la menarquia también suele originar circunstancias que provocan ansiedad. Esto no tiene por qué ser; pero las probabilidades de que surja angustia aumentan si entre los familiares e iguales hay una reacción negativa hacia la menstruación, los demás expresan su "comprensión" hacia la persona en virtud de dicho proceso o si surge dolor considerable antes y durante el flujo menstrual.

e) CAMBIOS SOCIALES:

La adolescencia es la segunda y última fase de la transición social entre la niñez y la edad adulta. Cuando termina, si todo ocurre como debería, el joven es capaz de establecer y conservar relaciones amorosas y sexuales con una pareja, ser independiente de sus padres, colaborar con sus iguales y tomar sus propias decisiones.

Se podría plantear que la importancia de las personas de la misma edad aumenta conforme disminuye la relación con los padres y la dependencia respecto de éstos. De manera creciente, el adolescente siente que le es difícil compartir secretos, pensamientos y fantasías con sus progenitores. En tales situaciones, su mejor amigo se convierte en su confidente, en un escucha útil y valioso.

La popularidad es muy importante para los adolescentes



tes y son pocos los que no se preocupan al respecto. Al parecer, los adolescentes que tienen una buena relación con su grupo de amigos, también la entablan con adultos. (20).

## V. - ANOMALIAS Y DEFORMIDADES

## V.- ANOMALIAS Y DEFORMIDADES

### INTRODUCCION

La mayor parte de las anomalías humanas son el resultado de trastornos congénitos, ocurridos antes o después de nacer. Sólo un pequeño porcentaje de anomalías bucales son debidas a influencias posnatales; por ejemplo, el desgarró y la fusión de las raíces de los dientes son el resultado de traumatismos posnatales. Aproximadamente el 10% de las deformidades congénitas son ciertamente hereditarias; otro 10% son debidas a ambiente patológico y el 80% restante resultan de una etiología no demostrada o desconocida.

Los trastornos del desarrollo comprenden:

- La incapacidad completa por parte de una estructura, se denomina agenesia.
- El escaso desarrollo de una estructura se denomina hipoplasia.
- Un desarrollo excesivo respecto de las estructuras circundantes se denomina hiperplasia.

Algunos defectos congénitos son el resultado de la incapacidad por parte de los procesos embrionarios, de desarrollarse de acuerdo con sus posiciones designadas, o de unirse y fundirse con su miembro opuesto o adyacente. El fracaso de los procesos embrionarios para unirse, da lugar a la formación de una hendidura o grieta, y la fusión incompleta de --

procesos embrionarios, da como resultado la formación de una fisura.

La verdadera y exacta base etiológica de la mayoría de los trastornos de desarrollo todavía se desconoce, pero los factores intrínsecos o genéticos son probablemente los más importantes. Los factores extrínsecos o ambientales que trastornan el desarrollo fetal, han sido implicados también como una causa de las anomalías de desarrollo. Una enfermedad infecciosa, tal como la rubeola, es un factor importante. El traumatismo es otro factor. El traumatismo puede ser debido a un accidente que afecte a la madre embarazada, o puede ocurrir bajo la forma de interferencia por otra estructura, de una que se desarrolle normalmente y es adyacente a ella, como en el caso de una lengua fetal hipertrofiada que impida el cierre del paladar fetal. La radiación es una forma de traumatismo físico, y el uso imprudente o la exposición a la radiación puede ser causa de consecuencias serias para las estructuras fetales que van creciendo, así como de alteraciones genéticas. Varios medicamentos y cuerpos químicos han sido identificados como agentes teratogénicos; entre ellos, ciertos tranquilizantes, antimetabolitos y antihistamínicos. En los animales de laboratorio, las hormonas han originado diversas anomalías, y se ha sugerido que una tensión emocional extrema o un trauma psicológico durante el embarazo, al aumentar la secreción endógena de las hormonas corticoadrenales, pueden ser la causa de una descendencia anormal.

Los déficit nutritivos, especialmente de vitaminas y -- proteínas, se han incluido también como factores etiológicos en la producción de anomalías. Otros agentes extrínsecos que pueden causar trastornos embrionarios son la hipoxia, la --- edad de la madre, los embarazos múltiples y los defectos uterinos.

Las anomalías de desarrollo no deben ser necesariamente consideradas como estados patológicos manifiestos, pero el clínico debe saber bien que toda desviación de la norma fisiológica constituye una situación potencialmente patológica, cuyo tratamiento requiere una consideración especial. Algunas anomalías crean situaciones que ponen en peligro la vida: un niño con el paladar hendido es incapaz de alimentarse de un modo correcto y es necesario ayudarlo.

Mientras que muchas anomalías orofaciales son diagnosticadas al nacer, las asociadas con la dentición sólo son descubiertas después de la salida de los dientes o hasta que -- originan anomalías descubiertas clínicamente. (38).

## VI.- ANOMALIAS Y DEFORMIDADES DE LA BOCA

## VI.- ANOMALIAS Y DEFORMIDADES DE LA BOCA

### a) HENDIDURAS DE LOS TEJIDOS OSEO Y BLANDOS

Las formaciones embrionarias que constituyen la cara (mandibular, maxilar, nasal lateral y nasal mediana), normalmente crecen a la vez y se funden durante las semanas quinta y sexta de la vida intrauterina. Toda interrupción en la unión de estas formaciones, en este periodo, origina las hendiduras faciales. La nariz, el labio superior y el premaxilar se desarrollan como resultado de la fusión de las formaciones nasal mediana, nasal lateral y maxilar. Después de la fusión de las formaciones mandibulares para constituir la mandíbula, crecen en longitud y anchura, permitiendo que la lengua embrionaria se mueva hacia abajo, debajo de la formación palatina lateral. Las formaciones palatinas laterales, una vez que la lengua se ha separado, crecen a la vez y se unen en la línea media y luego con el borde inferior del tabique nasal, en su cara cefálica. De este modo, las cavidades bucal y nasal quedan separadas una de otra durante las semanas séptima y octava de la vida intrauterina. Después de la unión de las superficies epiteliales de las formaciones embrionarias, deben ser penetradas por mesodermo, puesto que de otro modo el puente epitelial se rompería y resultaría una hendidura.

Los orientales presentan una mayor frecuencia de las anomalías del paladar, comparados con los caucásicos, --- mientras que el negro americano es menos susceptible a -- ellas. Cabe admitir, por consiguiente, que la raza y la - localización geográfica influyen sobre la frecuencia de - las anomalías del paladar, bajo la forma de hendiduras. - (38).

- Hendidura Nasal.

Una hendidura nasal es el resultado de la falta de fusión de las formaciones frontonasal y lateronasal. Es tá asociada a menudo con una hendidura mediana del la-- bio superior, estado poco frecuente, salvo cuando ocu-- rre junto con una hendidura nasal. Esta puede separar - los cartílagos nasales y aún extenderse hasta el prema-- xilar y el paladar. (38).

-- Hendidura Facial Oblicua. (Melosquisis).

La hendidura facial oblicua se extiende desde el - labio superior o el ala de la nariz hasta el ángulo ex-- terno del ojo. Resulta de la falta de fusión de las for-- maciones maxilar y lateronasal. Se cree que contribuye-- a su formación un traumatismo sufrido por el embrión. - Es un estado extremadamente raro, asociado de ordinario a un paladar hendido. (38).



- Hendidura Facial Horizontal. (Mejilla hendida, macrostomía).

La hendidura de la mejilla es horizontal o lateral y va desde el ángulo de la boca al trago de la oreja, a lo largo de la línea normal de fusión de las formaciones maxilar y mandibular. La hendidura puede ser unilateral o bilateral, y el lado izquierdo es afectado con mayor frecuencia que el derecho. La hendidura facial horizontal está asociada con el paladar hendido y con el labio leporino. Hay asimismo micrognacia, dientes supernumerarios y anomalías de las extremidades. (38).

- Hendidura Labial. (Queilognatosquisis, labio leporino).

La frecuencia del labio leporino es aproximadamente de 1:600 a 1:1200 nacidos vivos y es dos veces mayor en los niños que en las niñas.

Es extremadamente rara una verdadera hendidura mediana del labio superior, que es debida a una unión defectuosa de las formaciones nasomedianas. En la mayor parte de los casos, lo que parece ser una hendidura mediana del labio superior, es en realidad un labio leporino bilateral con la aplasia o hipoplasia asociada del filtro.

Con mayor frecuencia, el labio leporino del labio superior, es la expresión de una falta de fusión de las formaciones nasomediana y maxilar en uno o ambos lados.

La hendidura labial afecta con frecuencia a la for mación alveolar (queilognatosquisis) y al paladar (quei log natopalatosquisis).

La hendidura labial mandibular es muy rara. Resulta de la falta de unión de las formaciones mandibulares en la línea media, y está asociada habitualmente con la segmentación de la formación mandibular alveolar y la lengua bífida. (38).

- Paladar Hendido.

La frecuencia de paladar hendido aislado es de --- 1:2500 en los caucásicos y es más frecuente en las mujeres que en los hombres.

Clínicamente, el paladar hendido aparece como un defecto de longitud variable en la línea media del paladar, mostrando cómo la cavidad nasal comunica con la boca. Una mayor susceptibilidad a las infecciones de las vías respiratorias superiores ha sido atribuida a esta confluencia de las cavidades bucal y nasal. Se estima que del 30 al 40% de los pacientes con paladar hendido sufren defectos auditivos, y la laberintitis no es rara en estos pacientes.

Una hendidura palatina interfiere gravemente con la nutrición de los niños recién nacidos, puesto que la regurgitación del alimento por la nariz, altera grave-mente su nutrición. La hendidura palatina puede exten-

derse anteriormente desde la úvula al premaxilar, en -- donde puede desviarse a derecha o izquierda, o seguir -- ambas direcciones, aislando al premaxilar.

La hendidura palatina existente al nacer no es de- bida a una deficiencia del tejido del paladar, sino más bien, es la consecuencia de una progresión de fuerzas - normales, después del fracaso inicial del proceso em--- brionario de unión. La presión ejercida por la mandíbu- la en contra de los planos inclinados del alveolo maxi- lar extiende el paladar. La falta de función, a causa - de la hendidura, reduce el desarrollo de los tejidos - palatinos. A medida que el maxilar inferior aumenta de- tamaño, se ensancha aún más la hendidura, dando con --- ello la impresión de una menor cantidad de tejido pala- tino.

La relación de los dientes con la hendidura late- ral del alveolo no es siempre constante. La hendidura - puede obliterar un incisivo lateral del maxilar supe--- rior durante la dentición. La hendidura alveolar puede- pasar entre los incisivos central y lateral del maxilar, o entre el incisivo lateral y el canino o incluso puede ser distal respecto del canino. Esta variabilidad de la relación de dientes específicos con la hendidura, es de- bido al hecho de que el desarrollo de la lámina dental- es independiente de las formaciones faciales; la lámina dental se desarrolla después de haberse fundido estas -

formaciones. Por consiguiente, los gérmenes embrionarios de los dientes se pueden desarrollar según cualquier relación con la hendidura, sin tener en cuenta los límites embrionarios correspondientes a las propias formaciones faciales. Puede producirse un diente suplementario si se rompe la lámina dental. Otras manifestaciones dentales de los trastornos originados por una hendidura son raíces retorcidas, encorvadas o diversamente deformadas, la mala oclusión, la inversión de los dientes y la salida de los dientes dentro de la hendidura.

La base etiológica del paladar hendido parece similar a la del labio leporino, si bien, para algunos autores, son genéticamente independientes. Así, el paladar hendido es el resultado del fracaso, por parte del mesodermo de penetrar en el puente epitelial que se forma cuando las formaciones palatinas laterales contactan en la línea media, con la consiguiente rotura del puente epitelial y la formación de la hendidura. Las influencias hereditarias explican el elevado porcentaje de defectos y pueden ser responsables incluso del 45% de casos de paladar hendido. La interferencia mecánica por la lengua, los traumatismos y tensiones, las enfermedades infecciosas (sífilis) y la mala nutrición, son otros posibles factores etiológicos. Se ha observado que la frecuencia de la hendidura orofacial es mayor al

aumentar la edad de la madre y el número de sus hijos. - (38).

b) ANOMALIAS DE LOS LABIOS:

- Hoyos y fístulas de los labios. (Nichos, senos paramedianos).

Un hoyo es una depresión circular bien definida -- existente en el rojo del labio en un solo lado o simétricamente en ambos, o en la comisura de los labios. Un hoyo comúnmente existe en el punto de fusión de las formaciones faciales embrionarias y puede estar asociado, por ello, con defectos de hendidura. Los hoyos y fístulas son más frecuentes en el labio inferior, en el que suelen ser bilaterales, que en el labio superior. Los hoyos comisurales ocurren en el rojo del labio, en el ángulo de la boca, es decir, en la misma zona en donde se originan las hendiduras faciales horizontales.

Se cree que las anomalías de los labios tienen una base hereditaria. Pueden existir solas o junto con hendidura del labio y el paladar. Los hoyos labiales son dos veces más frecuentes en las mujeres que en los hombres. (38).

- Labio doble.

Labio doble es un término aplicado a un pliegue de

tejido redundante a la superficie de la mucosa del labio superior o inferior. Esta anomalía es más conspicua cuando ocurre en el labio superior, puesto que la acción de la gravedad hace que el pliegue cuelgue por debajo del borde del bermellón, cuando se abre la boca. El labio doble presenta la "forma de un arco", porque el frenillo labial sostiene la sección central, mientras descienden las porciones laterales.

El labio doble es raro y se atribuye al traumatismo, tal como el resultante del hábito de tirar repetidamente la superficie del labio inferior entre los dientes anteriores superiores e inferiores. Sin embargo, se han sugerido también como factores causales la disfunción hormonal y la herencia. La anomalía del labio doble debe ser diferenciada del tejido redundante de origen traumático, por ejemplo, el épulis fisurado, que es un tumor inflamatorio.

El tratamiento no es necesario, excepto con propósitos estéticos o por funciones que afecten el habla y la masticación. El tejido excedente se quita con facilidad mediante cirugía. (23, 38).

### c) ANOMALIAS DE LA MUCOSA BUCAL

- Frenillo labial anormal.

El frenillo labial es una delgada banda de músculo

que conecta la superficie interna de los labios superior e inferior con sus respectivas formaciones alveolares. En el maxilar del niño de corta edad, este tejido se extiende por encima del borde alveolar, bajo la forma de un rafé, hasta la papila incisiva. A medida que la formación maxilar alveolar crece hacia abajo y adelante, durante el desarrollo y la salida de los dientes, la inserción del frenillo normalmente emigra desde la papila incisiva hasta una posición aproximadamente a mitad de camino entre la altura del pliegue mucobucal y el borde gingival libre, su localización habitual en el adulto. Aún cuando la persistencia del estado infantil es considerada anormal, su causa se desconoce, salvo la sugestión de que es una forma de atavismo.

El frenillo labial anormal puede ser descrito como una banda gruesa de tejido originada de la mucosa de la superficie interna del labio superior y que se extiende por encima de la cresta alveolar, hasta la papila palatina, con el agrandamiento resultante de ésta. Este tejido es sometido a su irritación por el traumatismo inherente a la oclusión, y puede originar la formación de un diastema entre los incisivos centrales del maxilar superior. (38).

d) ANOMALIAS FISURALES DE LA MUCOSA BUCAL:

La unión inadecuada de las formaciones embrionarias-maxilar y mandibular, además de producir una macrostomía, pueden dar como resultado otros dos estados anómalos: el-surco bucal y el toro bucal.

- Surco bucal.

Es una mella o muesca en la mucosa bucal, a nivel-del plano oclusal de los dientes y es más marcado en -- las comisuras de los labios.

- Toro bucal.

Es un pliegue de tejido con la textura de una banda fibrosa y ocurre en la mucosa bucal a nivel del plano oclusal de los dientes. Puede proyectarse hacia fuera, desde la superficie hasta un relieve de 5mm. y se - extiende desde la comisura de los labios hacia arriba,- incluyendo la región molar. Su localización lo someten- a influencias irritantes y traumáticas durante la masti- cación, y por ello, pueden ulcerarse, hipertrofiarse y- queratinizarse. (38).

e) ANOMALIAS DE LA LENGUA:

- Anglosia y Microglosia.

La aglosia (ausencia completa de la lengua) y la - microglosia (lengua pequeña o rudimentaria) son anoma--



malías extremadamente raras. La aglosia está habitualmente asociada con otras anormalidades del desarrollo, en especial las que afectan a las extremidades, (síndrome de aglosia adactílica). Se ha observado también que defectos bucales tales como la micrognacia mandibular, el paladar hendido, el labio inferior hendido y la hipertrofia de las glándulas sublingual y submaxilar acompañan las anomalías de la lengua. Las consecuencias de la aglosia y de la microglosia para la nutrición, el habla, el desarrollo de la dentición y la susceptibilidad para enfermedades de la boca, son obvias. (38).

- Macroglosia.

La macroglosia (aumento de tamaño de la lengua) es más frecuente que la aglosia o microglosia. Comprende los tipos primario y secundario. La macroglosia primaria (congénita) resulta del mayor desarrollo de los músculos de la lengua, que puede estar relacionado con una hipertrofia muscular generalizada que afecte a todo el cuerpo. La macroglosia secundaria (adquirida) se debe en general a la relajación de la musculatura de la lengua, sea cual fuere su causa responsable. Trastornos endócrinos, tales como el hiperpituitarismo y la acromegalia, con el aumento resultante del tamaño de la mandíbula, son causa de relajación muscular y de un mayor tamaño concomitante de la lengua. La extracción de los dien

tes mandibulares (o de todos los dientes) permite también que la musculatura de la lengua se relaje, de lo que resulta su mayor tamaño. La macroglosia puede estar asociada con tumores de la lengua, o su mayor tamaño puede ser debido a amiloidosis, hipotiroidismo congénito (cretinismo), mixedema infantil y mongolismo y al dentado o festoneado de los bordes laterales de la lengua.

No hay un tratamiento específico excepto la eliminación de la causa primaria, aunque a veces se hacen cortes quirúrgicos para disminuir el tejido. (28, 38).

- Aniquiloglosia.

La aniquiloglosia designa la fusión completa de la lengua con el suelo de la boca. La anquiloglosia parcial (lengua-adherida) más frecuente, es debida a un frenillo lingual corto o a un frenillo fijado en la punta de la lengua. El movimiento de la lengua queda entonces reducido en grado variable y el habla resulta a menudo alterada. La protrusión hacia fuera de la lengua, arquea su cuerpo, y su punta resulta dirigida hacia abajo. En tales casos, la punta de la lengua ya no sobresale por encima de los incisivos mandibulares.

Aunque algunos casos de anquiloglosia parcial son autocorrectivos, la mayor parte se tratan quirúrgicamente al cortarse el frenillo. Su pronóstico es favorable-

al paciente. (28, 38).

- Lengua hendida, fisurada o escrotal.

La lengua hendida o bífida es el resultado del fracaso de la fusión de las mitades laterales de la lengua durante el desarrollo embrionario. Es una anomalía rara, que habitualmente sólo afecta al tercio anterior de la lengua. La lengua hendida puede estar asociada con una hendidura mediana que afecte a la mandíbula. Aún cuando la lengua hendida sea de tamaño normal, su función está alterada, como se comprende. Más frecuente que la verdadera hendidura es la presencia de un surco profundo en la superficie dorsal de la lengua, que corresponde a -- una fusión incompleta de las formaciones laterales del órgano. La inflamación en la base del surco no es rara, a causa de la acumulación y el estancamiento de los restos de desecho.

La lengua fisurada se caracteriza por una fisura mediana profunda con surcos laterales radiantes. El número de estos surcos laterales varía, pero de ordinario están dispuestos simétricamente.

La lengua escrotal es meramente una variante de la lengua fisurada; los surcos son más numerosos pero no tan profundos y confieren a la lengua un aspecto arrugado.

Se ha sugerido que la lengua fisurada y la lengua-

escrotal no son enteramente anomalías de desarrollo, -- puesto que su frecuencia aumenta con la edad. La irritación crónica y las deficiencias nutritivas han sido implicadas como factores etiológicos, pero faltan los datos conclusivos. La Lengua escrotal y la lengua fisurada son de escasa o nula importancia patológica, salvo - en los casos en que se irritan los surcos. (38).

- Glositis Romboide Mediana.

La glositis romboide mediana es una anomalía de la lengua consistente en placas localizadas en su dorso, - justamente delante de las papilas calciformes. Las placas son generalmente lisas o un poco levantadas, rosadas o rosadas rojizas, y carecen de papilas filiformes. Llamam especialmente la atención cuando el resto de la lengua está recubierto. La glositis romboide mediana resulta del atrapamiento del tubérculo impar, el que comúnmente se retrae en su parte inferior por las mitades laterales de la lengua al crecer simultáneamente y luego fundirse. Su frecuencia es inferior al 1% y no presenta diferencias según el sexo o la raza. Debe ser diferenciada del mioblastoma de la lengua, del quiste del conducto tirogloso y de la glándula tiroides ectópica, - a la que se puede asemejar. (38).

- Lengua Geográfica (Erupción errante de la lengua, glosi

tis migratoria benigna, eritema migrans).

Esta anomalía generalmente está constituida por -- una zona solitaria o por zonas múltiples, de manchas -- llanas, de un rojo brillante en el dorso de la lengua. -- Las superficies lisas carecen de papilas filiformes; -- los bordes de las lesiones están bien definidos y a menudo están acentuados por una queratosis circundante, -- ligeramente levantada y blancoamarillenta. Las papilas -- fungiformes en las áreas, de manchas rojas, persisten -- como pequeñas elevaciones brillantes y rojas. Al hacerse mayores las manchas, o al cambiar su posición, pueden confluir y ser de mucho mayor tamaño, o pueden asumir una forma irregular, como en un mapa, y de ahí su denominación popular de lengua geográfica.

La lengua geográfica suele ser asintomática, pero a veces puede ser el origen de una sensación ligeramente ardiente, pruriginosa o sensible. Esto ocurre especialmente en los pacientes en los cuales se produce -- una erosión o ulceración en el centro de la mancha roja.

La base etiológica de la lengua geográfica no está aún bien explicada. Se han propuesto numerosas teorías, entre ellas, factores psicogénicos, irritación local y deficiencias nutritivas. Aún cuando carecemos de datos adecuados, la lengua geográfica es considerada como una anomalía benigna.

La lengua geográfica puede existir en individuos - de cualquier edad, pero es más frecuente en niños y en adultos jóvenes que en personas de más edad. Las lesiones tienden a ser menos intensas o a desaparecer al correr de los años.

#### TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

El tratamiento es empírico porque la etiología se desconoce. Como la enfermedad es benigna, sólo se alienta al paciente. (28. 38).

#### f) ANOMALIAS DE LAS GLANDULAS SALIVALES:

- Agenesia y atresia.

Las anormalidades de las principales glándulas salivales corresponden a la categoría de agenesia o atresia. La agenesia (falta de desarrollo) de una o de un grupo de las principales glándulas salivales es extremadamente rara. Aún cuando su factor etiológico se desconoce, la agenesia de una glándula salival no está necesariamente asociada con displasias ectodérmicas.

La atresia (ausencia de un orificio) del conducto de una glándula salival es también rara. Cuando se presenta puede originar la formación de un quiste por retención. Ambas, la agenesia y la atresia, originan la -

xerostomía, una sequedad anormal de la boca.

La mucosa bucal presenta un aspecto mate, guijarroso y atrófico, en los labios suelen aparecer costras, fisuras y lesiones de la estomatitis angular. Los síntomas subjetivos van desde una ligera sensación ardiente, hasta la sensibilidad y verdadero dolor. El menor flujo salival puede ser causa de la rápida aparición de caries, y especialmente, de una caries cervical por la falta de la acción de limpieza de la saliva. La sequedad bucal puede llegar a ser tan molesta que el paciente se ve obligado a humedecer continuamente su boca o, para aliviar sus molestias, a lubricar los tejidos con preparados viscosos. Debe tenerse presente, sin embargo, que la xerostomía puede ser debida también a una enfermedad infecciosa de las glándulas salivales o al déficit de vitamina A, y que es un signo diagnóstico importante en el síndrome de Sjögren. (28, 38).

g) ANOMALIAS DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR:

- Agnesia del cóndilo.

La falta de desarrollo del cóndilo (agenesia) puede formar parte del síndrome de microstomía hemifacial que incluye, como desfiguraciones asociadas, la macrostomía, la microcia, la falta de formación de la rama mandibular o la ausencia del oído interno y de parte --

del hueso temporal. Cuando la agenesia del cóndilo es unilateral, la asimetría es severa y la cara parece como si "hubiera sido excavada" en el lado afectado. La oclusión está también alterada, pues el arco alveolar es más corto de lo normal y la salida de los dientes es incompleta.

- Deformidades hipoplásicas del cóndilo mandibular.

El máximo desarrollo del cóndilo ocurre durante la vida embrionaria y la primera infancia, y el crecimiento es escaso entre los 16 y los 20 años de edad. El cóndilo es virtualmente completo a los 25 años de edad. -- Persiste, empero, una capacidad para su ulterior desarrollo, por la aposición del cartílago en la cabeza del cóndilo. Se cree que una porción considerable del crecimiento de la mandíbula hacia abajo y adelante resulta de la aposición cartilaginosa en el cóndilo. Cuando el proceso de crecimiento está unilateralmente afectado, -- resulta una asimetría facial, que también origina una mala oclusión. Si ambos cóndilos están poco desarrollados, la parte inferior de la cara es deficiente. Los -- factores etiológicos sugeridos para este tipo de anomalía incluyen una disfunción endócrina, trastornos nutritivos e influencias traumáticas. (28, 38).

- Deformidades hiperplásicas del cóndilo mandibular.



Una deformidad hiperplásica de los cóndilos obliga a tener en cuenta diagnósticos tales como tumores (condroma, osteoma), alteraciones artríticas y una lesión traumática. Otras causas posibles de tal deformidad son la hiperplasia unilateral de un cóndilo y la exostosis. La hiperplasia del cóndilo puede ser resultado de una infección como la osteomielitis, mientras que una exostosis puede ser debida a una lesión articular causada por un traumatismo directo o un golpe en el mentón; una técnica defectuosa de una inyección intraarticular puede provocar también la exostosis. Clínicamente, las hiperplasias presentan deformidades de las paredes adyacentes, limitación del movimiento, alteración funcional y, posiblemente, una mala oclusión asociada. En cambio, las exostosis no producen una mala oclusión ni deformidades consecuentes del esqueleto. Sin embargo, las exostosis pueden ir acompañadas de alteración funcional y dolor.

Las hiperplasias condilares son diagnosticadas comúnmente por radiografías. Sin embargo, como una exostosis puede ser difícil de verla con esta técnica, la historia del paciente y su cuadro clínico son más importantes para su identificación exacta. (28, 38).

- Disostosis cleidocraneal. (Enfermedad de Marie y Sainton, disostosis mutacional).

La disostosis cleidocraneal es un trastorno del desarrollo del sistema esquelético, de interés para el dentista a causa de sus importantes manifestaciones faciales y bucales. A pesar de no haberse demostrado un factor etiológico definido, se sospecha que la herencia ejerce gran influencia. Hay defectos asociados de la columna vertebral, pelvis, huesos largos y dedos, pero la anomalía esquelética más llamativa es la agenesia parcial o completa de las clavículas. Cuando las clavículas faltan totalmente, lo que ocurre en cerca del 10% de los individuos afectados, la movilidad de los hombros es tal, que se pueden aproximar delante del tórax.

En general, el paciente es de talla corta, y de constitución grácil. El cuello parece largo y los hombros estrechos y caídos a causa de la deficiencia de las clavículas. Las extremidades pueden presentar sindactilismo, huesos dobles, dedos del pie supernumerarios y pie zambo.

La bóveda palatina es alta, arqueada y estrecha, y puede existir una fisura submucosa profunda o una hendidura completa del paladar. El desarrollo de la mandíbula no parece estar afectado. Sin embargo, a causa del poco desarrollo del complejo maxilar, persiste un pseudo pragmatismo, origen de oclusión traumática desintegración periodontal y pronta caída de los dientes.

Las anomalías dentales asociadas con este esta

do se caracterizan por una disminución marcada de la -- fuerza eruptiva, que afecta a ambas denticiones, junto con aumento de la odontogénesis. Hay una retención prolongada de la dentición caduca, y aún la extracción de estos dientes no estimula la salida de los dientes permanentes. Esto explica la presencia de una dentición -- mixta en los adultos afectados por esta anomalía.

Las complicaciones en la salida de los dientes permanentes pueden ser debidas también al desarrollo de numerosos dientes supernumerarios, sobre todo los premola res mandibulares y los anteriores del maxilar. Los dien tes suplementarios pueden asumir las más diversas formas y posiciones, a menudo apiñándose en la dentición -- en curso. Las raíces de los dientes impactados que aún no han salido, pueden ser más delgadas y estar deformadas y con ello se complica más la situación. Es interesante indicar que, junto con este síndrome, se han observado casos de anodoncia parcial si bien es extremadamente raro.

Cabe establecer un diagnóstico de presunción basándose en la historia familiar del paciente, en el cuadro clínico y en la demostración de la movilidad de la cintura escapular. Sin embargo, los rasgos particulares -- que son patognómicos para un diagnóstico de disosto--sis cleidocraneal, aparecen radiográficamente. (28, 38).

VII.- ANOMALIAS EN EL DESARROLLO DE LA DENTICION

## VII.- ANOMALIAS EN EL DESARROLLO DE LA DENTICION

### a) DESVIACIONES CRONOLOGICAS:

#### - Dentición tardía.

La erupción retardada de los dientes puede ser individual 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 de leche se ve afectada por muy pocos trastornos locales. La siguiente tabla recoge las enfermedades y síndromes más comunes, que van acompañados de retraso en la erupción. (16).

#### ENFERMEDADES Y ALGUNOS SINDROMES

#### ASOCIADOS CON RETRASO DE LA ERUPCION DENTARIA

- |  |                           |
|--|---------------------------|
| * Hipopituitarismo                           | * Osteoporosis            |
| * Hipotiroidismo                             | * Displasia Ectodérmica   |
| * Hipoavitaminosis D                         | * Acondroplasia           |
| * Síndrome de Down                           | * Amelogénesis Imperfecta |
| * Disostosis cleidocraneal<br>y cleidofacial |                           |

Una vez descartados los síndromes más llamativos, - debemos centrar nuestro interés en los síntomas de hipotiroidismo o hipoavitaminosis D. El primero comporta un 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 de leche, pero este retraso se neutraliza normalmente al erupcionar los segundos molares.

Los trastornos endógenos indicados en la tabla anterior pueden afectar también 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, está indicado obtener radiografías. La siguiente tabla recoge los trastornos locales que retrasan la erupción. (16).

#### TRASTORNOS LOCALES

#### QUE PRODUCEN RETRASO DE LA ERUPCION

- |   |                                   |
|---|-----------------------------------|
| * Falta de espacio en la arcada Ectopia | * Pérdida prematura del precursor |
| * Secuelas de traumatismo               | * Quistes                         |

- \* Restos radiculares per      \* Dientes supernumerarios
- sistentes                      \* Formaciones dobles
- \* Anquilosis del predeceu
- sor

#### - Dentición precoz

La erupción prematura de todos los dientes es extremadamente rara. Por el contrario, la erupción precoz de 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 se 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. La expresión máxima de erupción precoz son los dientes connatales y neonatales. (16).

#### - 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. Estos dientes erupcionan en los primeros treinta días de vida. Las estimaciones rea-

lizadas indican una frecuencia de 1 caso por cada 2,000- a 3,000 nacimientos, y son más frecuentes las comunicaciones sobre dientes connatales que sobre los dientes -- neonatales, lo cual puede responder al hecho de que hay un mayor número de casos de dientes neonatales que no se registran. No se ha observado diferencia por sexos en la incidencia de dientes connatales y neonatales.

Se piensa que estos dientes surgen ya sea de una yma accesoria de la lámina dental localizada adelante de la yema decidua o de la yema de una lámina dental accesoria.

En la gran mayoría de los casos, los dientes connatales y neonatales forman parte de la dentición de leche normal. En aproximadamente el 85% de las comunicaciones publicadas los dientes erupcionados precozmente son los incisivos centrales inferiores, casi siempre de forma bilateral y simétrica.

Los dientes connatales y neonatales pueden tener estructuras y morfología normales, pero con frecuencia presentan alteraciones. La corona dentaria puede ser menor de lo habitual y mostrar hipoplasia, rugosidades en la superficie del esmalte o manchas amarillentas, grisáceas o parduzcas. Con frecuencia el diente presenta una movilidad marcada y parece estar poco fijo a los tejidos --- blandos. Las radiografías ponen de manifiesto que aún no se ha formado la raíz. La hipomineralización de la tota-



lidad de la corona puede deberse a un aporte de sangre - insuficiente al epitelio de un germen dentario situado - superficialmente.

La etiología se conoce mal, pero existe un fondo hereditario.

Los síntomas relacionados con los dientes connata-- les consisten en gingivitis y una extraordinaria movili-- dad dentaria, que pueden producir molestias al niño mien-- tras se alimenta. También pueden aparecer ulceraciones - en la cara inferior de la lengua como consecuencia del - roce de ésta contra el borde incisal del diente.

Cuando los dientes connatales o neonatales son muy-- móviles, es posible que se exfolíen espontáneamente y en consecuencia, existe el riesgo de aspiración. Otra com-- plicación es la anorexia debida a movilidad dentaria o - ulceración de la lengua. Finalmente, los dientes connata-- les pueden producir lesiones en las mamas de la madre du-- rante la lactancia.

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

Los dientes neonatales y connatales deben extraerse

cuando se encuentren lo suficientemente sueltos para comportar un riesgo de exfoliación o interfieran directa o indirectamente en la alimentación del niño.

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

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. (16, 28).

#### b) ANOMALIAS DE NUMERO

Las alteraciones en la cantidad de dientes surgen de problemas que ocurren al inicio del desarrollo dentario o etapa de lámina dental. En la literatura dental han aparecido muchos informes sobre el tema de piezas ausentes congénitamente, muchas de las cuales han mostrado tener origen hereditario. En los niños las piezas ausentes con mayor frecuencia son los segundos premolares, le siguen en frecuencia los incisivos laterales superiores. Las piezas primarias ausentes congénitamente ocurren con menor frecuencia. La ausencia congénita de piezas generalmente ocurre bilateralmente, pero puede ocurrir también unilateral-

mente.

La ausencia hereditaria de piezas y la formación de piezas supernumerarias son resultado de que una variable genética se manifieste durante las etapas de desarrollo de iniciación y proliferación. (10, 20).

#### - Hiperdoncia

La hiperdoncia o dientes supernumerarios describe un exceso en la cantidad de dientes que puede suceder en la dentición primaria y permanente; los informes sobre su incidencia abarcan valores hasta de 3%; los hombres se afectan con el doble de frecuencia que las mujeres.

En el maxilar superior ocurren del 90 al 98% de los dientes supernumerarios. En la dentición permanente ocurre con mayor frecuencia que en la primaria.

Una teoría propone que la hiperdoncia es resultado de una desviación de los gérmenes dentales, ésta tiene una similitud con la geminación, pero es un proceso incompleto en el cual el diente no se divide.

Una segunda teoría propone que la hiperdoncia es resultado de la hiperactividad local independiente de la lámina dental.

Primosh en 1981 informó su clasificación morfológica: suplementarios y rudimentarios.

Suplementarios: Imitan la anatomía típica de los dientes anteriores y posteriores.

Rudimentarios: Son dismórficos y pueden tener forma cónica. (12, 20).

#### HIPERDONCIA EN LA PRIMERA DENTICION

Se estima que la prevalencia de dientes supernumerarios en la primera dentición es de aproximadamente 0.3 a 0.6%. Existe una predominancia absoluta por el maxilar superior y los incisivos superiores. Los dientes de leche supernumerarios tienen prácticamente una morfología normal, son dientes suplementarios. (16).

#### DIENTES SUPERNUMERARIOS EN LA LINEA MEDIA

El desarrollo cronológico del mesiodens suele tener lugar entre la primera y la segunda dentición. La prevalencia en la población es, según los distintos estudios de 0.5 a 0.7% y afecta con mayor frecuencia a niños que a niñas. Aproximadamente una quinta parte de los niños afectados tienen 2 ó 3 mesiodens. Sólo aproximadamente el 25% de los mesiodens erupcionan espontáneamente. Son de tamaño y forma variables, pero en general son dientes en clavija de menor tamaño que los incisivos superiores normales. Un diente supernumerario en la línea media puede condicionar retrasos en la erupción, rotación axial de los dientes erupcionados, formación de diastemas, reab--

sorción radicular o incluso dar lugar a quistes foliculares e invasión a cavidad nasal. (16).

Castillo Kaler publica un estudio realizado acerca de la prevalencia de mesiodens en la población hispánica pediátrica en E.U. En Dallas, Tex. estudió 3,523 niños y encontró 76 casos: 44 en niños y 32 en niñas.

El tratamiento indicado para los mesiodens es la extracción

El pronóstico de la intervención quirúrgica también debe ser considerado. Algunos autores refieren la extracción quirúrgica en una edad temprana con lo que piensan prevenir complicaciones clínicas o tomar ventaja en las correcciones que se pueden hacer si existe alguna complicación.

Una intervención temprana debe estar basada en un - adecuado diagnóstico radiográfico, una técnica quirúrgica especial y un manejo de la conducta apropiado. Al mismo tiempo una técnica quirúrgica temprana puede dar riesgo de dañar los gérmenes o las raíces de los dientes adyacentes que se están desarrollando. Sin embargo, las -- complicaciones quirúrgicas son muy raras y temporales. Ya sea que se use una técnica quirúrgica en una etapa tem--prana o se posponga para más adelante, el diagnóstico -- temprano es muy importante y esto va a conducir a realizar un plan de tratamiento a largo plazo. (6, 12).

## HIPERODONCIA EN LA DENTICION PERMANENTE

Las zonas que se afectan con mayor frecuencia son - la región anterior del maxilar superior y los segmentos - premolar inferior y molar superior, con un predominio ab soluto del maxilar superior. La prevalencia es mayor en niños que en niñas.

Los dientes supernumerarios en la dentición permanente causan con frecuencia trastornos en la erupción -- con apiñamiento y desviación 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 alteración en cuanto a tamaño, forma o posición. (16).

## - Hipodoncia

La hipodoncia, ausencia dental congénita u oligodoncia, representa una deficiencia en la cantidad de dientes. La herencia posee la función principal de precipitar patrones de hipodoncia; los informes sobre su incidencia van desde 1.5 a 10% en poblaciones estadounidenses, excluyendo a los terceros molares.

Davis reporta que los dientes que faltan en forma congénita por el desarrollo provocan muchos problemas para el odontólogo y que su reconocimiento a temprana edad depende del examen clínico cuidadoso y de estudios radio

gráficos adecuados.

La ausencia congénita de dientes puede involucrar -  
dentición primaria y permanente. (16, 20, 36).

McDonald afirma que la ausencia de dientes prima---  
rios es poco frecuente; sin embargo, cuando un número de  
dientes primarios no se desarrolla normalmente, se po---  
drán presentar otras deficiencias ectodérmicas asociadas  
y que niños con un número de dientes primarios o perma--  
nentes faltantes pueden sufrir alguno o todos los signos  
de displasia ectodérmica. (36).

En cuanto a la hipodoncia en la segunda dentición,-  
Stritzel y col., presentan un estudio de 176 pacientes -  
con ausencia del segundo premolar y observaron una mayor  
incidencia de casos en mandíbula y no hubo diferencia --  
significativa entre hombres y mujeres. Se llegó a la con-  
clusión de que una de las anomalías más comunes de la --  
dentición es la ausencia congénita del segundo premolar.  
(3).

Wiesinger Gutiérrez y col., reportan el caso de un-  
paciente de 14 años de edad con ausencia clínica y radio-  
gráfica de 14 órganos dentarios. Después de diversos es-  
tudios se le diagnosticó como oligodoncia; el caso se re-  
solvió con la elaboración de prótesis removible.

A los niños con varios dientes faltantes se les pue-  
de construir dentaduras parciales a una edad temprana de  
dos o tres años de edad. Su habilidad para masticar se -

incrementa y su nivel nutricional se mejora definitivamente. La dentadura parcial se puede ajustar o reconstruir a intervalos para que permita la erupción de los dientes permanentes; ésta no interferirá con los patrones de crecimiento normales. El crecimiento de los arcos progresará normalmente con o sin dentaduras.

Sin embargo, es deseable la construcción en esta--- díos tempranos para reducir el problema psicológico del niño por la falta de dientes, y para asegurarle una eficiencia masticatoria.

Si los dientes permanentes erupcionan en buena posición y con una relación favorable, la dentadura parcial puede servir hasta que el niño sea lo suficientemente -- grande como para recibir la prótesis fija, aunque muchas veces es necesaria la ortodoncia antes de llegar a este punto. (36).

#### - Displasia Ectodérmica.

La displasia ectodérmica incluye un extenso número de situaciones en que existen alteraciones formativas y funcionales de las estructuras derivadas del ectodermo.-- (25).

La determinación de la displasia ectodérmica se realiza en base a la demostración de por lo menos dos de -- los siguientes signos relacionados:

- 1.- Tricodisplasia (cabello).



2.- Dentición anormal.

3.- Onquidisplasia (uñas) y dishidrosis (glándulas sudoríparas ausentes o anormales).

La mayoría de los casos de displasia ectodérmica hipohidrótica (anhidrótica) hereditaria, son transmitidos con carácter mendeliano recesivo aunque algunas formas pueden transmitirse con carácter autosómico dominante o recesivo. La apariencia de estos pacientes es: piel delgada, suave y reseca, con ausencia parcial o completa de las glándulas sudoríparas. (2).

El síndrome se caracteriza por cabello escaso y delgado en cuero cabelludo, ausencia de cejas, puente nasal deprimido, labios extruidos y pegados, orejas sobresalientes, piel delgada, suave y reseca, incapacidad para sudar y ausencia dental completa (anodoncia). Los dientes existentes suelen tener forma cónica.

Por la ausencia de glándulas sudoríparas, el sistema de enfriamiento del cuerpo se daña: estos niños presentan incapacidad para tolerar el calor y tendencia a desarrollar temperaturas pronunciadamente elevadas, con infecciones que, de otro modo, serían leves. (2, 9).

Badger R. Gary reporta un caso de gemelos en el cual uno de ellos no presentó los dientes en la forma cónica característica. El tratamiento fue la extracción de algunos restos radiculares y el uso de prótesis. En cuanto a las manifestaciones dermatológicas se encontró un -

número reducido de glándulas sudoríparas en ambos. (2).

Ulusu y cols., muestran la relación de la displasia ectodérmica con la hipodoncia, en donde informan que el primer caso fue publicado por Thorman en 1848. La definición de estos casos como displasia ectodérmica y su clasificación en tipos hidrótico o anhidrótico (esto se basa en la presencia o ausencia de glándulas sudoríparas) fue realizado por Weech en 1929. Este síndrome se observa más en el sexo masculino que en el femenino. (34).

El Dr. Jesús Ríos Estrella reporta dos casos de displasia ectodérmica hipohidrótico y oligodoncia. Se presentaron dos hermanos, uno de 7 y otro de 12 años con esta afección. Al interrogatorio realizado a la madre se detectó que ella presenta hipotricosis, así como hipohidrosis, por lo que se pudo determinar que en este caso, la alteración en los niños se da como herencia recesiva ligada al sexo.

El tratamiento consistió en el saneamiento básico requerido para posteriormente determinar el tipo de aparatología necesaria. (23).

Podemos concluir que en los casos de displasia ectodérmica no tratada, el paciente puede enfrentarse a más de tres problemas:

- \* Masticación inadecuada.
- \* Problemas psicológicos asociados con la apariencia edéntula.

\* Problemas de lenguaje debidos a la malformación de estructuras orofaciales.

Por lo tanto, para llevar a cabo un tratamiento satisfactorio, cuyos resultados se reflejen tanto en el aspecto social como psicológico, tomará un periodo de varios años.

Si el número de dientes faltantes es mínimo o reducido, el tratamiento ortodóntico de la displasia ectodérmica se realiza para cerrar los espacios edéntulos. Por otro lado, la restauración protésica total o parcial es considerada para superar la estética y funciones inadecuadas. (34).

### c) ANOMALIAS DE TAMAÑO:

Podemos definir el tamaño de un diente como anormal cuando sus dimensiones son menores o exceden el doble de la desviación standar. (16).

- Microdoncia generalizada.

Es rara, aunque vaya asociada, por ejemplo, a la displasia ectodérmica, al síndrome de Down y al hipopituitarismo congénito. En el síndrome de Down, por ejemplo, se observan los incisivos laterales con forma de clavija. (16, 20).

- Microdoncia localizada.

Es más frecuente en los incisivos laterales superiores permanentes y en los terceros molares, y como en estas zonas va asociada con frecuencia a hipodoncia, se considera una forma transicional. La microdoncia en la zona anterior crea con frecuencia problemas estéticos. Si el tamaño radicular lo permite, puede optarse por un tratamiento de corona o una reconstrucción con composite. (16).

- Macrodoncia.

Los dientes que presentan macrodoncia pueden surgir de anomalías de duplicación durante la etapa de proliferación en el desarrollo dental. Por lo general es un rasgo heredado. En pocos casos la hiperfunción de la hipófisis es la responsable, pero entonces los componentes de tamaño excesivo de los dientes son las raíces más que las coronas, puesto que la anormalidad endócrina afecta primariamente a las estructuras mesenquimatosas. Cuando un solo diente o grupo de dientes son de mayor tamaño, se cree que un proceso hiperactivo odontogénico local es el responsable. La fusión y geminación son las aberraciones más usuales de duplicación; ambas producen grandes coronas. (20, 38).

- Fusión.

Tiene una incidencia de 0.5% y es más frecuente en la dentición primaria. La definición clásica de fusión es la unión dentinaria de los dientes embriológicamente en desarrollo. Aunque los dientes fusionados pueden tener dos cámaras pulpares independientes, muchos muestran coronas bífidas grandes con una cámara, que dificulta distinguirlos de los geminados. (20).

#### - Geminación.

Posee una frecuencia semejante a la fusión y también es más usual en la dentición primaria. Desde un punto de vista conceptual, el diente geminado representa una división incompleta de una sola yema dental, que da origen a una corona bífida con una sola cámara pulpar. La geminación tiende a ocurrir con un patrón familiar, es tan importante como la fusión, pues ambas anomalías pueden originar retraso en la erupción del sucesor permanente. En la clínica, por lo regular se distingue entre la fusión y la geminación por la cantidad de dientes en la arcada. Si hay alguna deficiencia en el número normal, incluyendo la corona bífida, el estado es de fusión (También es preciso considerar y descartar la fusión con un diente supernumerario, pues no se afectará la cantidad normal de dientes). (20).

Puy, Pizarro y Navarro, en un estudio realizado en 1991, informan sobre los dientes dobles y los casos que-

se han presentado en su práctica.

Las variaciones tanto en dientes primarios como permanentes son hallazgos clínicos relativamente frecuentes, difíciles de clasificar y definir debido a su variabilidad y a los numerosos conceptos implicados en la terminología.

Los autores nos brindan los siguientes datos:

La fusión es más frecuente en la dentición primaria que en la permanente y se localiza más usualmente en incisivos y molares. Se ha establecido una frecuente asociación entre fusión en la dentición primaria y agenesia en la dentición permanente.

La geminación es más frecuente en la dentición primaria que en la permanente, siendo localizada además en incisivos y molares temporales. En dientes permanentes se pueden encontrar en premolares y molares.

Fusión y geminación son conceptos indistinguibles para algunos autores que los han incluido en un solo término: "Dientes dobles" o "dientes unidos" y bajo este solo nombre, se establecen diferencias entre:

1.- FUSION:

Cuando dos o más gérmenes se unen durante la formación del diente.

2.- CONCRESENCIA:

Unión de las raíces dentarias por el cemento al tiempo que se forma la corona.

### 3.- GEMINACION:

Intento de división del germen dental cuando la corona está en desarrollo.

Si sucede la división y se forman dos dientes idénticos separados, se describe como gemelaridad. (21).

#### d) ANOMALIAS DE FORMA:

Los defectos morfológicos surgen durante la fase de morfodiferenciación en el desarrollo dental y se manifiestan como alteraciones en la forma coronaria y radicular. Los modos de herencia incluyen patrones autosómicos dominantes y poligénicos.

##### - Diente Evaginado.

Es una cúspide extra, por lo general, en el surco central o la cresta de un diente posterior y en la región del cingulo de los incisivos laterales y centrales, aunque se encuentra con mayor frecuencia en premolares mandibulares. En los incisivos, estas cúspides presentan forma de talón y pueden llegar cerca de la altura del borde incisal. Esta porción adicional no sólo contiene esmalte, sino además, dentina y tejido pulpar; puede contribuir a la erupción incompleta y en consecuencia, puede ocurrir una exposición pulpar por un ajuste oclusal radical; se presenta con una frecuencia de 1 a 4% y sur-

ge de la evaginación de las células del epitelio interno del esmalte, precursor de los ameloblastos. El tubérculo da al diente su aspecto volcánico. (20, 28).

- Dens in dente

Invaginación dental (dientes en diente, odontoma dilatado).

Esta alteración ocurre por la invaginación del epitelio del esmalte antes de que ocurra la calcificación. (20, 38).

Cuando esta invaginación origina la formación de una estructura semejante a un diente, que contiene esmalte, dentina y capas de cemento, se denomina diente en diente, mientras que una invaginación amorfa, revestida por esmalte, es un odontoma dilatado.

Un lugar frecuente en donde ocurren ambas formas de esta anomalía es en la zona del hoyo lingual del incisivo lateral maxilar permanente. Sin embargo, esta anomalía se ha hallado también en otros dientes, asimismo, bilateralmente. El rasgo es hereditario y los dientes caducos pueden estar afectados. (38).

La configuración anatómica de esta anomalía plantea un problema clínico, puesto que la invaginación puede mantener una comunicación bucal, que es entonces extremadamente susceptible de caries, y la patología periapical es una complicación frecuente.



Esta anomalía puede presentarse bajo otras formas, como en la invaginación de la vaina epitelial de Hertwig, de lo que resulta un diente invaginado radicular revestido por cemento y no por esmalte. Esta forma es más frecuente en los premolares. Las radiografías constituyen el principal medio diagnóstico para este grupo de anomalías. Las pulpas de estos dientes con frecuencia pasan por cambios inflamatorios y degenerativos que, con el tiempo, producen necrosis pulpar. Para prevenir la caries, la infección pulpar y la pérdida prematura del diente, la enfermedad debe diagnosticarse tan pronto como sea posible y dar tratamiento profiláctico. Por fortuna el defecto puede identificarse mediante rayos X, incluso antes de que el diente erupcione. (25, 38).

- Dientes Taurodónticos (Taurodontismo).

El término taurodontismo fue propuesto por Sir Arthur Keith en 1913, para designar la anomalía dentaria que se presenta en las estructuras de las raíces de los dientes multirradiculares, afectando la anatomía de la pulpa. Se caracteriza por un alargamiento o elongación de todo el cuerpo pulpar, presentando la pulpa cameral y los cuernos pulpares muy pronunciados hacia la cara oclusal; dando la apariencia de una pulpa con cuernos, de ahí que se le denomine taurodontismo. Las raíces son cortas por falta de crecimiento.

El defecto básico estriba en la incapacidad de la vaina epitelial de la raíz de invaginarse correctamente; se ha llegado a observar también que se puede transmitir de manera genética o con un patrón hereditario, pero no se ha establecido la forma exacta de transmisión.

La mayoría de los casos reportados son en la dentición permanente, aunque Llarena del Rosario y cols, en 1987 reportaron cinco casos donde la afección se presenta en la dentición primaria.

En cuanto al diagnóstico, éste sólo se realiza mediante radiografías de rutina; el tratamiento debe hacerse rápidamente, ya que de retrasarse se podría presentar caries en el piso de la cámara pulpar. Shifman y Buckner sugieren que la pulpotomía puede ser el tratamiento de elección, ya que el gran tamaño de la pulpa hace que una lesión cariosa evolucione a un daño pulpar rápidamente. (15, 25, 38).

#### - Dilaceración.

Se refiere a una flexión o angulación anormal de la raíz durante su desarrollo. Se estima que ocurre por un traumatismo a menudo en la dentición primaria; éste origina que cambie la posición de la porción calcificada del diente y el diente restante se forme en un ángulo. Según la cantidad de raíz formada cuando ocurrió la lesión, la curvatura o doblez se puede presentar en cual

quier parte del diente, algunas veces en la porción cervical, en otras a la mitad de la raíz, o incluso justo en el ápice del diente.

Van Gool enfatizó que la lesión sufrida por un diente permanente que provoca dilaceración, suele aparecer posterior a un traumatismo sufrido por el predecesor decíduo, en el cual ese diente se dirige apicalmente dentro del maxilar. (20, 28).

## VIII.- ANOMALIAS DE ESTRUCTURA

## VIII.- ANOMALIAS DE ESTRUCTURA

### a) ESMALTE:

#### - Amelogénesis imperfecta.

Representa un ejemplo clásico de los defectos hereditarios del esmalte. Se ha estimado que la prevalencia de este trastorno es de 1 caso cada 12-14,000 habitantes. Aunque se han descrito hasta 11 tipos, quizá convenga resumirlos en 3 categorías fundamentalmente, según las etapas del desarrollo dental durante las cuales se considera ocurre. (16, 20).

#### 1.- Tipo Hipoplásico.

Se caracteriza por un esmalte de blanco amarillento a marrón claro, liso y duro, pero de grosor marcadamente reducido; a pesar de su delgadez, su aspecto radiográfico es normal. Los dientes afectados se notan pequeños, con contactos abiertos y las zonas de las coronas tienen esmalte muy delgado o no existe, produciendo sensibilidad aumentada a los estímulos térmicos. (16, 20).

#### 2.- Tipo Hipomaduración.

Es un ejemplo heredable en la aposición, y se caracteriza por un esmalte amarillo o marrón más o menos obscuro, rugoso y poco uniforme, pe

ro con un grosor y morfología aproximadamente normales. Su consistencia en contacto con los instrumentos rotatorios es blanda, presenta "contraste dentinario" en las radiografías. (16, 20).

### 3.- Tipo Hipocalcificado.

Es una aberración en la fase de calcificación en la formación del esmalte que se puede heredar. El esmalte hipocalcificado es blando y frágil, en particular en las regiones incisales, se fragmenta con facilidad, exponiendo la dentina subyacente, situación que produce un aspecto desagradable. (20).

Alexander Stanley en 1984, informa que esta versión de amelogenesis imperfecta aparece como la forma más común de esta condición y curiosamente los pacientes con este problema son rápidos formadores de cálculos. (1).

Samiramís Villalobos y cols., presentan un estudio en el cual se examinó a una familia de 5 miembros, de los cuales 4 de ellos presentaban alteraciones del esmalte, el cual se observó de aspecto socavado, y con cambios de coloración. El estudio concluyó lo siguiente:

- 1.- La amelogenesis imperfecta, de acuerdo con los estudios realizados mostró que hay un mecanismo hereditario inequívoco del defecto.

2.- Las afecciones de este tipo dañan profundamente la estética del paciente y los tratamientos propuestos en la literatura muestran varias opciones: Restauraciones con resinas fotocuradas, coronas de porcelana y en casos de afección, de esmalte severo, a nivel de molares, se recomienda la confección de coronas de acero inoxidable. (35).

Alexander Stanley coincide con Samiramís Villalobos y cols., en cuanto al tratamiento a esta situación. El habla sobre el problema cosmético y propone que inicialmente se haga en la zona anterior con resinas fotocurables. Las coronas de acero se prefieren en las zonas de molares y premolares para mantener la dimensión vertical. Todo esto hará que el paciente se ajuste psicológicamente más a su rol. (1).

- Hipoplasia.

La hipoplasia del esmalte puede ser definida como una deficiencia en la formación del esmalte, manifestada clínicamente como puntos y fisuras, así como falta parcial o total de la superficie del esmalte.

El significado clínico de la hipoplasia del esmalte incluye una estética deficiente, sensibilidad dental, maloclusión así como predisposición a caries dental. (26).

- Hipoplasia ambiental del esmalte.

Los ejemplos de hipoplasia del esmalte de causa ambiental, pueden surgir de trastornos sistémicos o locales. Modelos de factores sistémicos productores de hipoplasia generalizada del esmalte, abarcan las deficiencias nutricionales, en especial de las vitaminas A, C y D; así como deficiencias en el calcio y fósforo. Infecciones graves como en los padecimientos exantemáticos y febriles, en particular durante el primer año de vida -- pueden afectar de manera directa la actividad ameloblástica y provocar hipoplasia del esmalte. La embriopatía -- por rubeola muestra una correlación alta con la hipoplasia prenatal del esmalte en la dentición primaria.

La sífilis, producida por la espiroqueta *Treponema Pallidum* crea patrones clásicos de dientes permanentes -- hipoplásicos dismórficos. Los defectos neurógenos como -- parálisis cerebral en niños, presentan mayores probabilidades de causar hipoplasia generalizada del esmalte. La -- fluorosis, el nacimiento prematuro y la radiación, son -- otras causas de la hipoplasia sistémica del esmalte, que pueden alterar la formación de la materia ameloblástica -- o la mineralización subsecuente. (20).

#### - Hipoplasia Localizada del Esmalte.

Las causas de la hipoplasia del esmalte que afectan a dientes individuales incluyen: Infecciones y traumatismos locales, intervención quirúrgica yatrógena, como se-



observa en el cierre del paladar hendido y la sobrerretención de un diente primario.

La hipoplasia de Turner es un ejemplo clásico de los defectos hipoplásicos locales; el fenómeno hipoplásico puede haber sido causado por la infección periapical de un diente caduco, propagada al órgano del esmalte del diente subyacente, o puede haber sido producido por un episodio traumático durante el cual el diente caduco fue desplazado hacia dentro. En ambos casos, los ameloblastos resultan dañados y se origina la hipoplasia del esmalte. El esmalte defectuoso puede afectar a toda la corona, o sólo a una pequeña porción de ella. Si bien la hipoplasia de Turner existe más a menudo en los bicúspides mandibulares, no es rara la participación de un diente incisivo.

La ingestión excesiva de fluoruro sistémico puede producir defectos en el esmalte; la fluorosis dental puede manifestarse como una anomalía en la calcificación de los dientes en las formas más ligeras, y como pigmentaciones importantes e hipoplasia en las más graves. (20, 26).

## b) DENTINA:

- Dentinogénesis Imperfecta.

(Dentinogénesis Imperfecta Hereditaria, Odontogéne-

sis Imperfecta. Dentina Opalescente).

La dentinogénesis imperfecta se origina durante la etapa de diferenciación histológica en el desarrollo dental. Su prevalencia es de 1 cada 7,000-9,000 habitantes. La dentinogénesis imperfecta afecta a las dos denticiones y puede ir acompañada de osteogénesis imperfecta --- (fragilidad ósea, escleróticas azules y sordera por otoscleorosis). (16, 20).

En una revisión hecha por el Doctor Eduardo Torres-Torija se reporta que Shields en 1973 clasifica la dentinogénesis imperfecta en tres tipos:

Tipo 1.- Llamada dentinogénesis imperfecta, la cual se presenta con osteogénesis imperfecta.

Tipo 2.- Dentina opalescente hereditaria, la cual se presenta sin osteogénesis imperfecta.

Tipo 3.- Dentina opalescente que se presenta en forma hereditaria encontrada en grupos raciales de Maryland y Washington. (33).

En el momento de la erupción los dientes presentan forma y estructura normales, pero las coronas muestran una tonalidad amarillenta traslúcida. Esta característica es la que ha justificado el nombre alternativo de ---

"dentina opalescente hereditaria". Con el tiempo, y sobre todo en la dentición permanente, el color pasa a ser gris azulado. Los dientes sufren una rápida atrición, sobre todo en la primera dentición, en la cual las coronas pueden desgastarse totalmente hasta el margen gingival. Radiográficamente, las raíces son cortas y poco desarrolladas, las cámaras pulpares pueden estar ausentes y los canales pulpares eliminados parcial o totalmente. El cemento, la membrana periodontal y el hueso alveolar aparecen normales. (10, 16).

Torres Torija reporta el caso de un paciente femenino de dos años de edad, que presentaba esta anomalía, el cual fue rehabilitado mediante la colocación de coronas acero-cromo, fenestrando con resina autopolimerizable, las coronas de los centrales, laterales y caninos superiores para mejorar la estética.

La rehabilitación temprana de estos pacientes determina un mejor pronóstico a largo plazo devolviendo la función, estética y fonación. (33).

#### - Displasia Dentinaria.

Se trata de una anomalía hereditaria extraordinariamente rara, que puede ser de dos tipos:

Displasia dentinaria radicular o Tipo I.

Displasia dentinaria coronal o Tipo II. (16).

## DISPLASIA DENTINARIA RADICULAR (TIPO I).

Dennis R. Miers y col., en su reporte informan que la displasia dentinaria Tipo I es una condición hereditaria raramente encontrada en la práctica dental. En un estudio, Witkop estimó que esta alteración parece tener -- una proporción de 1 a 100,000. Ballschmiede describió -- primero esta anomalía como "Dientes sin raíz" debido a la apariencia corta y roma de dientes exfoliados espontáneamente. Las coronas tienen una marcada constricción cervical y las raíces pueden ser extraordinariamente pequeñas y delgadas. (18).

El color de los dientes puede ser normal o en algunos pacientes puede tener tinte pardo o azul, con lustre opalescente. Los dientes por lo general se encuentran -- apiñados en el arco. En los primarios, por lo regular, - ocurre obliteración total de la pulpa por dentina amorfa (displásica) o por cálculos pulpares.

En los permanentes puede quedar un remanente pulpar como media luna. Al mismo tiempo, se presentan zonas radiolúcidas periapicales a pesar de no haber caries dental.

Los problemas clínicos más importantes de estas displasias son las complicaciones pulpares y la exfoliación precoz. El tratamiento a seguir dependiendo del caso, es el reemplazamiento protésico a los pacientes afectados--

con este disturbio hereditario. (25).

#### DISPLASIA DENTINARIA CORONAL (TIPO II)

Se caracteriza por coronas con cámaras pulpares voluminosas, pero raíces bastante normales.

Shields y col., en 1973 y Melnick y los suyos en 1977 informaron un tipo raro e irregular de displasia dentinaria Tipo II. Se obliteraron las cámaras pulpares de los dientes primarios, pero en los permanentes, la hipertrofia dentinaria produjo una configuración en la pulpa de tubo acorazonado junto con cálculos pulpares. Los dientes anteriores superiores fueron los más gravemente dañados. Los permanentes pueden tener o no cambios de color.

Morris y Augsburger en 1977 informaron un síndrome nuevo: Displasia dentinaria con hueso esclerótico y anomalías esqueléticas. Encontraron que anomalías de la vaina epitelial de Hertwig estaban asociadas con este síndrome. (16, 25).

#### - Odontodisplasia.

En esta rarísima anomalía la aposición de la dentina es anormal y se detiene en un estadio muy precoz. Como resultado, aparecen los llamados dientes en concha, prácticamente sin raíz y con cámaras pulpares gigantes.

Su etiología se desconoce, pero los factores que -- hay que tener en cuenta podrían ser los traumatismos locales, alguna mutación somática, e incluso puede ser posible que se deba a algún virus latente en el epitelio odontógeno que posteriormente se vuelve activo durante el desarrollo del diente.

Los dientes afectados por la odontodisplasia muestran una falla total o retraso en la erupción. Su estructura está muy alterada; suele ser muy irregular en apariencia, a menudo muestra signos de mineralización defectuosa. Los dientes muestran capas delgadas de esmalte y son susceptibles a caries y fracturas.

En las radiografías los dientes y los gérmenes dentarios afectados tienen aspecto de "fantasmas".

#### TRATAMIENTO

Como la apariencia estética de estos dientes es desagradable, suele indicarse la extracción y la restauración mediante un aparato protésico. (16, 28).

#### c) CEMENTO:

- Hipofosfatasa.

La hipofosfatasa es una enfermedad hereditaria con manifestaciones orales únicas. Comprende la incapacidad-

del hueso para mineralizarse de manera normal, hecho que se relaciona con concentraciones séricas bajas de fosfatasa alcalina. (10, 20).

La hipofosfatasa es una entidad reconocida por primera vez en Rathburn en 1948. En una revisión hecha por Robert A. Boraz, indica que la hipofosfatasa se divide en tres formas clínicas:

INFANTIL.- Se manifiesta antes de los 6 meses de -- edad. Los problemas clínicos son severos e incluyen fallas en el crecimiento, raquitismo y deformidades esqueléticas, -- neumonía recurrente, compromiso renal se cundario a hipercalcemia. En ocasiones - los huesos largos parecen "carcomidos" - en sus extremos.

NIÑEZ.- Aparece después de los seis meses de edad y es más benigna que la variedad infantil. -- Uno de los hallazgos más característicos de la hipofosfatasa de la niñez es la exfolia ción prematura de los dientes primarios.

ADULTA.- Esta forma es la menos seria, el desorden- comienza con la pérdida de los dientes per manentes, seguida de fracturas óseas recu-

rrentes secundaria a la osteomalasia.

Las características clínicas clásicas de la hipofosfatasa son la osteoporosis y la fragilidad ósea. Las manifestaciones orales pueden ser los signos más tempranos de la enfermedad. Los hallazgos típicos: pérdida prematura de incisivos primarios, principalmente los incisivos. Esto último se atribuye a la incapacidad del cemento para formarse sobre los incisivos que se exfolian de manera precoz y un decremento en la formación cementaria en los dientes primarios retenidos. Esto puede ir acompañado por enfermedad periodontal inflamatoria. (4, 10, 16, 25).

#### TRATAMIENTO

Inicialmente hay que realizar una buena fisioterapia con el paciente, ya que debido a las características hipoplásicas, hay gran acumulación de placa dentobacteriana.

Como las opacidades del esmalte tienen una capa porosa subsuperficial, la pincelación con flúor puede favorecer un mayor depósito de sales de calcio. También es recomendable tratar así las superficies hipoplásicas en las zonas susceptibles de caries.

Boraz reporta el caso de un paciente masculino, el-



cual se estuvo revisando periódicamente mediante radiografías y cuidado dental. El tratamiento consistió en la extracción de los dientes afectados, terapia pulpar y visitas periódicas a intervalos de tres meses para su revisión clínica y radiográfica. (4, 16).

IX. - ANOMALIAS DE COLOR

## IX.- ANOMALIAS DE COLOR

El color normal de los dientes primarios ha sido descrito como azulino blanco, y el de los dientes permanentes como matices de un gris amarillo, gris blanco y blanco amarillo. Sin embargo, el profesional encuentra con frecuencia dientes decolorados y estéticamente indeseables. Algunas de estas decoloraciones son de origen local; son superficiales y se pueden quitar al limar el diente. Otras pueden ser debidas a --- trastornos locales o generales, y entonces el decoloramiento junto con otros signos, puede ser una indicación de la presencia de una enfermedad.

Tradicionalmente los decoloramientos de los dientes se han clasificado en dos categorías principales: extrínsecas o intrínsecas.

Decoloramientos extrínsecos.- Se hallan en la superficie externa del diente y son de origen local. Pueden resultar meramente de la deposición o elaboración de sustancias en la superficie del diente, o ser debidos a la penetración de aque---llas en los defectos del esmalte.

Decoloramientos intrínsecos.- Son producidos por la depositación e incorporación de sustancias a mayor profundidad en el interior del esmalte o la dentina, o son la representación de anormalidades reales del esmalte o la dentina. Son visi---bles a causa de la transparencia del esmalte. Tales decoloraciones intrínsecas, por consiguiente, reflejan condiciones o-

estados que el paciente tuvo, coincidentes con el periodo de formación del diente y que pueden o no persistir en el momento en que se descubre la decoloración.

Las decoloraciones intrínsecas pueden ser también debidas a la penetración en los túbulos de la dentina de sustancias derivadas de la pulpa o de sus vasos sanguíneos, o a sustancias relacionadas con procedimientos terapéuticos de los dientes.

Evidentemente las decoloraciones intrínsecas suelen ser más importantes que las extrínsecas. (38).

#### DECOLORACIONES EXTRINSECAS

##### \* Decoloración Verde.

En la mayor parte de los casos afecta al tercio o a la mitad de las superficies labiales de los dientes superiores anteriores en los niños. Se cree que está asociado con los restos de la membrana de Nasmyth, y se atribuye por regla general a productos de bacterias cromogénicas u hongos, cuyo desarrollo es facilitado por los restos epiteliales orgánicos, o a la pigmentación de la propia membrana, como por ejemplo, por los pigmentos sanguíneos. Este tipo de decoloraciones se quita difícilmente por descamación, y a menudo se comprueba que recubre una superficie rugosa del esmalte. Si no se trata, suele desaparecer generalmente al sepa

rar la membrana por atrición.

\* Decoloración Anaranjada.

Es esta una decoloración rara, observada bajo la forma de un depósito delgado, de color rojo ladrillo o anaranjado, u ocasionalmente amarillo, habitualmente en las superficies labial y bucal de los dientes.

Es más frecuente en niños que en adultos, y si bien se ignora su verdadera causa, se atribuye generalmente a bacterias cromogénicas. Se quita con facilidad y su repetición es variable.

\* Decoloraciones Negra y Parda.

Estas pueden asumir cualquiera de sus formas específicas y características. Existe a veces una decoloración obscura, parda o negra, distribuida en una banda delgada y continua a lo largo de los bordes gingivales de los dientes. Se observa sobre todo en las superficies linguales de los dientes superiores, y aún cuando se dice que es más frecuente en las mujeres que en los hombres, puede ocurrir en cualquier edad en ambos sexos. Si bien se ignora su causa, se cree que este tipo de decoloración es debida a la acción de bacterias cromogénicas. Sin embargo, no está asociada con el uso del tabaco, ni lo está tampoco necesariamente con una higiene bucal defectuosa. Es difícil de quitar y tien-

de a repetir, a menudo al cabo de varios días, a pesar de una higiene bucal satisfactoria. (38).

#### DECOLORACIONES INTRINSECAS

##### \* Dentinogénesis Imperfecta.

Es una anomalía hereditaria del diente. Las alteraciones peculiares de la estructura de la dentina son causa de decoloramientos, cuyos tonos o matices -- van desde el gris al pardo violeta y al pardo amari---lento. En algunos casos los dientes presentan un tinte transparente, u opalescente y por ello el estado se denomina a veces como "dentina opalescente". La dentinogénesis imperfecta se diagnostica con frecuencia y gran facilidad, basándose en el aspecto clínico distintivo de los dientes, una historia familiar positiva y los datos radiográficos específicos.

##### \* Amelogenesis Imperfecta.

La amelogenesis imperfecta es un trastorno hereditario. Se caracteriza por una agenesia o una hipoplasia del esmalte tanto en dientes permanentes como en temporales.

Cuando el esmalte es hipoplásico, su estructura es delgada y descolorida, y presenta distintos matices de pardo. El diagnóstico se basa en los datos clínicos, -

una historia familiar positiva y las imágenes radiográficas. (38).

\* Eritoblastosis Fetal.

La eritoblastosis fetal o "enfermedad hemolítica del Recién Nacido" se debe a incompatibilidad antigénica entre los hematíes Rh-negativos de la madre, y los hematíes Rh-positivos del feto. Los anticuerpos maternos producidos provocan la hemólisis de los hematíes del feto. El resultado de esta actividad hemolítica es una concentración elevada de los pigmentos circulantes de la sangre, tal como la hemosiderina, que se deposita en los tejidos fetales, incluyendo los componentes de los dientes en vías de desarrollo.

Los pigmentos sólo se depositan en los dientes ca ducos, posiblemente en mínimas porciones de los incisi vos permanentes y de los primeros molares. Cuando salen los dientes afectados se ve que están intensamente decolorados (azulinos, negros, verde azulados o parados). En cuanto al tratamiento no es necesario, debido a que sólo afecta a los dientes deciduos y representa un problema cosmético temporal. (28, 38).

\* Porfiria.

La porfiria es un trastorno raro en el que está alterado el metabolismo de las porfirinas. Puede ser -

congénita, y con menor frecuencia, adquirida secundariamente como resultado de una infección o toxicidad. Como la forma congénita (Porfiria Eritropoyética) ocurre durante los primeros años de vida, los dientes -- que se desarrollan en el momento de su aparición pueden ser decolorados por la deposición de porfirinas.

La Porfiria Eritropoyética se transmite con carácter mendeliano recesivo y no ligado al sexo. Se manifiesta ya al nacer o durante los primeros años de vida y se caracteriza por la emisión de orina rosada o roja resultante de la excreción de cantidades abundantes de uroporfirina I y de coproporfirina I. Pueden existir también anemia hemolítica, esplenomegalia y fotosensibilidad, con lesiones en ampollas o vesículas en las áreas de la piel expuestas a la luz, acompañadas a menudo por la formación de cicatrices pigmentadas o por infección. Además los dientes caducos y permanentes pueden ser de color rojo o pardo. En la necropsia se puede comprobar que los huesos son de color rojo.

Aún cuando los dientes no están invariablemente decolorados, presentan siempre una fluorescencia roja al examinarlos con luz ultravioleta. La deposición de porfirinas en los dientes y hueso, en vías de desarrollo se ha atribuido a la afinidad física de esta sustancia para con el fosfato cálcico. La cantidad varía



con la intensidad y duración de la enfermedad. (25, - 38).

\* Fluorosis.

La fluorosis dental o esmalte moteado es una hipoplasia del esmalte, resultante de la ingestión de cantidades excesivas de fluoruros, de ordinario en el agua de bebida, durante el periodo de formación de los dientes. El grado de fluorosis es proporcional a la cantidad de fluoruro ingerido. Así, el efecto es mínimo cuando la concentración es de 1 ppm., pero a medida que aquella aumenta, aparecen defectos más intensos en el esmalte.

La fluorosis ocurre cuando la concentración de fluoruro ingerido es superior a 1.8 ppm. por día. Cuando la cantidad diaria de fluoruro ingerido supera 6 ppm., existe 90% de posibilidades de que ocurra cierto grado de fluorosis dental, aunque es imposible anticipar la intensidad de los defectos morfológicos a partir de cantidades específicas de fluoruro ingerido.

Los defectos clínicos comprenden, desde opacidades blancas ocasionales en el esmalte y ligeras decoloraciones pardas, perduzcas-negras, hasta un aspecto corroído del esmalte. Con una ingestión excesivamente elevada de fluoruro, los trastornos de la calcifica-

ción pueden ser lo suficientemente graves para originar anomalías morfológicas. (20, 38).

\* Trastornos Hepático-biliares.

Si tales trastornos ocurren durante los años en que se forman los dientes, la ictericia intensa o prolongada puede determinar la deposición de pigmentos biliares en las estructuras del diente en formación, confiriendo así a los dientes un color verdoso o amarillento. Esta decoloración no está asociada con defectos hipoplásicos. (38).

\* Lesión de la pulpa.

Una de las causas más frecuentes de la decoloración del diente es la hemorragia en la cámara de la pulpa, con el desdoblamiento subsiguiente de la hemoglobina y la penetración de los pigmentos sanguíneos en los túbulos de la dentina. Durante sus primeros periodos, la corona del diente puede ser rosada, pero al transformarse la hemoglobina presenta una coloración entre parda anaranjada, azulina negra y gris pizarra. La hemorragia de la pulpa puede ser resultado de un traumatismo agudo sobre el diente o de la necrosis de la pulpa. En esta última, los productos de descomposición de las proteínas del tejido ejercen también un efecto decolorante y adquieren un color verde

rojizo. Las decoloraciones debidas a una lesión de la pulpa cabe hacerlas desaparecer a menudo por el uso de agentes blanqueantes, aplicados en el interior de la cámara de la pulpa. (25, 38).

\* Medicamentos y materiales de obturación.

El uso de ciertos medicamentos durante los procedimientos ortodónticos o la esterilización de la cavidad, puede originar una decoloración de la dentina -- que puede ser descubierta clínicamente. Así, la aplicación de nitrato de plata puede conferir una coloración negra, y ciertas soluciones que contienen yodo pueden originar matices de color amarillo o pardo anaranjado. Además, los materiales de obturación, tales como la amalgama, pueden ennegrecer el diente, ya sea a causa de su proximidad a la superficie del esmalte o por el hecho de que la amalgama se adapte mal a las paredes de la cavidad, permitiendo con ello la subsiguiente penetración de materiales orgánicos desde la boca a los túbulos de la dentina. (38).

\* Resorción Interna.

Ocasionalmente, los factores locales, irritantes o traumáticos provocan una reacción granulomatosa crónica en el interior de la pulpa, la cual, cuando más tarde prolifera, reabsorbe la dentina adyacente en la

corona y en la raíz de un diente. Este proceso destructor puede cesar después de un periodo activo de meses o años, pero otras veces puede progresar hasta la perforación de la superficie de la corona o la raíz. A medida que el proceso de resorción se aproxima a la superficie externa de la corona, cabe descubrir una decoloración rosada a través del esmalte transparente del diente. A pesar de su extensa destrucción, el diente parece conservar su vitalidad en las pruebas de la pulpa. Si bien la resorción interna puede afectar por regla general a un solo diente, se han publicado casos en los que estaban afectados varios de ellos. (38).

\* Tetraciclinas.

Se ha demostrado que las tetraciclinas (tetraciclina, oxitetraciclina y clorotetraciclina) administradas durante los periodos de formación del diente, no sólo pueden ser depositadas en el hueso, sino también en las sustancias del diente, originando a menudo una decoloración observable de los dientes. La dentición caduca y la permanente pueden estar afectadas.

La tetraciclina y sus homólogos tienen una afinidad selectiva para depositarse en el hueso y en la sustancia dental, posiblemente por la formación de un complejo de iones de calcio que se encuentran en

la superficie de los microcristales de hidroxipatita, de acuerdo a Urist e Ibsen.

Esa porción del diente teñida por la tetraciclina es determinada por la etapa del diente en desarrollo en el momento de la administración de la droga. Como la tetraciclina cruza la barrera placentaria, puede afectar a estos dientes deciduos que se desarrollan antes del parto, aunque el cambio de color en sí depende de la dosis, el tiempo que se administró la droga y la forma de la tetraciclina

Moffitt y col., hicieron notar que el periodo crítico para el cambio de color provocado por la tetraciclina en la dentición decidua (el periodo de mineralización de los primeros milímetros de dentina más cerca a la unión dentinoesmalte), es de cuatro meses en el útero hasta tres meses después del parto para los incisivos maxilares y mandibulares, y de cinco meses en el útero hasta los seis meses posparto para los caninos mandibulares y maxilares. El periodo para los incisivos y caninos permanentes maxilares y mandibulares es de tres a cinco meses después del parto hasta alrededor de los siete años de edad.

Aspectos clínicos.- La decoloración puede variar desde un gris ligero, amarillo o canela, a matices más oscuros de gris (lindante casi en negro), amarillo o pardo. Puede estar generalizada en las coronas, o ---

afectar sólo a distintas porciones de éstas, según el momento en que se administraron estos medicamentos, y la duración del tratamiento durante el periodo de formación de los dientes afectados. Ocasionalmente puede ser tan intenso, que llegue a desfigurar la estética.

## X. - CONCLUSIONES

## CONCLUSIONES

1.- Actualmente la Odontopediatría como especialidad ha cobrado gran importancia debido a que se le ha dado mayor auge entre el medio odontológico, ya que ahora la prevención es más importante que la corrección, y la Odontopediatría es un área en donde prevenir es un factor relevante en el cuidado del paciente.

Aunque el dentista de práctica general está obligado también a guiar a sus pacientes infantiles hacia la prevención, insistir sobre el mantenimiento de la salud bucal e inducirlo hacia programas de Odontología Preventiva como son:

a) En el hogar:

Higiene oral, uso de dentífricos, control de dieta adecuada (disminuir los alimentos adhesivos que contienen azúcar), control médico y citas de control odontológico.

b) En el consultorio:

Control de placa, aplicaciones tópicas de fluoruro, uso de selladores de fosetas y fisuras y educación dental al paciente infantil -



por medio de rotafolios y dibujos-animados.

- 2.- Es muy importante que el dentista de práctica general-orientado y encauce a los padres de familia con el Odontopediatra cuando el caso lo requiera, ya que así se le brindará al paciente una atención más especializada si los problemas son mayores.
- 3.- Los padres de familia actualmente acuden con mayor frecuencia a un especialista, en este caso, a un Odontopediatra, ya sea por consejo del Cirujano Dentista, o -- por su propia iniciativa.

Para ellos, es preocupante el ver que sus hijos presenten cambios de color en los dientes, caries extensas, ausencias dentarias y muchos otros problemas -- que anteriormente pasaban inadvertidos debido a que -- esos dientes "se van a caer"; actualmente, por fortuna, nuestra mentalidad ha cambiado.

- 4.- El conocer las características normales de un niño y -- las etapas y cambios físicos, dentales, emocionales, -- sociales y cognoscitivos por los que atraviesa en cada una de sus etapas de crecimiento y desarrollo, es importante para que el odontólogo pueda establecer una -- buena comunicación con el paciente infantil, ya que no

va a tratar igual a un niño de dos años, que a uno de 6 ó 7 años de edad, aunando a esto que se empieza a -- tratar con dos denticiones: la decidua y la permanen-- te; el tener en cuenta esto, ayudará a llevar a cabo - eficazmente un buen plan de tratamiento.

- 5.- En cuanto a las anomalías de tejidos óseo y blandos, - es importante que el dentista de práctica general las sepa detectar en estadíos tempranos, ya que hay altera-- ciones que comprometen tanto la función como la estéti ca del niño.

Deberá orientar a los padres hacia el tratamiento más adecuado, y apoyarse en la opinión de especialis-- tas como son: el Odontopediatra, Ortodoncista, Cirujano, Protesista... y así ofrecer al paciente diversas - alternativas para mejorar la función, estética y su de sarrollo integral como persona.

- 6.- La revisión sobre anomalías en el desarrollo de la den-- tición, se lleva a cabo para tratar de orientar un po-- co al dentista de práctica general sobre algunas de las alteraciones que con mayor frecuencia pudiera observar en los pacientes infantiles y llegar así a obtener un-- diagnóstico preciso y un mejor pronóstico en sus trata-- mientos.

7.- Finalmente, esta revisión sobre anomalías de crecimiento y desarrollo, se elaboró pensando en que es muy importante que el dentista de práctica general detecte a tiempo cuándo hay algún factor que esté alterando -- las características normales en el paciente infantil, y dar la solución adecuada antes de que ésto se con---vierta en un problema mayor, tanto para el infante como para sus padres.

Se revisaron los problemas que se presentan con mayor frecuencia; en cuanto al tratamiento, se indican algunos, considerando que constantemente surgen nuevas y mejores alternativas, invitando así al Odontólogo a estar siempre informado sobre los avances más recientes para así poder ayudar más eficazmente a los pacientes, que depositan toda su confianza en el Dentista.

## BIBLIOGRAFIA

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Alexander A. Stanley: The treatment of hipocalcified - amelogenesis imperfecta in a young adolescent. The Journal of Pedodontics. Vol. 9: 95, 1984.
- 2.- Badger R. Gary: Displasia Ectodérmica Hipohidrótica: - Reporte de un caso inusual de gemelos. The Journal of Pedodontics. Vol. 12: 198, 1988.
- 3.- Bhaskar S.N.: Patología Bucal. Ed. El Ateneo. Buenos Aires, Argentina, 1975.
- 4.- Boraz A. Robert: Hipofosfatasia, reporte de un caso -- con manifestaciones orales únicas. The Journal of Pedodontics. Vol. 13: 44, 1988.
- 5.- Boraz A. Robert: Williams (elfin facies) syndrome: review of the literature and report of a rare case. Journal of Dentistry for Children: 57. January-February, 1991.
- 6.- Castillo Kaler Laura: Prevalence of mesiodens in a pediatric hispanic population. Case reports. Journal of Dentistry for Children: 137. March-April, 1988.
- 7.- Darendeliev-Kaba et al: Hereditary dentinogenesis imperfecta: A treatment program using an overdenture. Journal of Dentistry for Children. 273. July-August, 1992.
- 8.- Eronat N. et al: An unusual case of hypodontia with extensive caries: a multidisciplinary treatment approach. The Journal of Clinical Pediatric Dentistry. Vol. 15, - No. 3: 199, 1991.
- 9.- Fields W. Henry et al: dentofacial growth and development. Journal of Dentistry for Children: 46. January-February, 1990.
- 10.- Finn S.B.: Odontología Pediátrica. Ed. Interamericana, 1976.
- 11.- Graber T.M.: Ortodoncia, Teoría y Práctica. Ed. Interamericana, 1987.
- 12.- Huang Wen-Hsi et al: Mesiodens in the primary denti---

- tion stage: A radiographic study.  
Journal of Dentistry for Children: 186.  
May-June, 1992.
- 13.- Jowharji Najwa et al: An unusual case of dental anomaly: a "facial" talon cusp.  
Journal of Dentistry for Children: 156  
March-April, 1992.
  - 14.- Larmas Markky et al: Oral manifestations of familial hypophosphatemic rickets after phosphate supplement -- therapy: a review of the literature and reporte of case.  
Journal of Dentistry for Children: 328.  
July-August, 1991.
  - 15.- Llarena del Rosario Ma. Elena y col: Taurodontismo en molares primarios.  
Revista ADM: 173.  
Julio-Agosto, 1987.
  - 16.- Magnusson Benat O: Odontología pediátrica. Enfoque sistémico.  
Ed. Salvat. Barcelona, España, 1985.
  - 17.- Mass Elyahu et al: Single maxillary central incisors - in the midline.  
Journal of Dentistry for Children: 413.  
September-October, 1991.
  - 18.- Miers R. Dennis et al: Displasia dentinaria tipo I: Reporte de un caso.  
Journal of Dentistry for Children.  
July-August, 1990.
  - 19.- Peretz Benjamin et al: Fusion of primary mandibular -- teeth: Report of case.  
Journal of Dentistry for Children: 366.  
September-October, 1992.
  - 20.- Pinkham J.R.: Odontología pediátrica.  
Ed. Interamericana Mcgraw-Hill, 1992.
  - 21.- Puy Llana et al: Double teeth: case reports.  
The Journal of Clinical Pediatric Dentistry. Vol. 15,-  
No. 2, 1991.
  - 22.- Ranalli N. Dennis: Craniofacial and intraoral manifestations of congenital hemifacial hyperplasia: Report - of case.  
Journal of Dentistry for Children: 203.

May-June, 1990.

- 23.- Ríos Estrella Jesús y col: Reporte de dos casos clínicos con Displasia Ectodérmica Hipohidrótica y Oligodoncia.  
Revista ADM: 203.  
Julio-Agosto, 1989.
- 24.- Scherer Warren et al: Anodoncia de la dentición permanente: 14 años después del diagnóstico inicial.  
Journal of Dentistry for Children.  
March-April, 1990.
- 25.- Seltzer Samuel: Pulpa dental.  
Ed. El Manual Moderno. México, D.F., 1991.
- 26.- Seow W. Kim et al: Enamel hypoplasia in prematurely -- born children: A scanning electron microscopic study.  
The Journal of Pedodontics. Vol. 14, No. 4, 1990.
- 27.- Seow W. Kim. Enamel hypoplasia in the primary dentition: A review.  
Journal of Dentistry for Children: 447.  
November-December, 1991.
- 28.- Shaffer W.G.: Tratado de patología bucal.  
Editorial Interamericana. México, D.F., 1986.
- 29.- Snawder D. Keneth: Manual de odontopediatría clínica.  
Ed. Labor, 1984.
- 30.- Solares Aguilar Roberto: Resorción radicular idiopática en primeros molares primarios. Reporte de un caso.  
Revista ADM: 75.  
Marzo-Abril, 1989.
- 31.- Stritzel Frank et al: Agenesis of the second premolar in males and females: Distribution, number and sites affected.  
The Journal of Clinical Pediatric Dentistry. Vol. 15, - No. 1, 1990.
- 32.- Thornton B. John et al: Short root anomaly in a patient with a history of Stevens Johnson syndrome: report of case.  
Journal of Dentistry for Children: 256.  
May-June, 1991.
- 33.- Torres Torija C. Eduardo y col: Rehabilitación bucal en dentinogénesis imperfecta: reporte de un caso.  
Revista ADM: 9.

Enero-Febrero, 1990.

- 34.- Ulusu Tezer y col: Relación de la displasia ectodérmica e hipodoncia.  
The Journal of Clinical Pediatric Dentistry. Vol. 15, -  
No. 1, 1990.
- 35.- Villalobos Semiramís y col: Amelogénesis imperfecta: -  
Descripción de un caso clínico.  
Revista ADM: 95.  
Marzo-Abril, 1991.
- 36.- Wiesinger Gutiérrez Alejandro y col: Oligodoncia, manejo  
de un caso.  
Revista ADM: 401.  
Noviembre-Diciembre, 1988.
- 37.- Yoshihisa Yamashita et al: Estructura dentocraneofa---  
cial con anodoncia completa de dientes permanentes.  
Journal of Dentistry for Children.  
May-June, 1992.
- 38.- Zegarelli V. Edward y col: Diagnóstico en patología --  
oral.  
Ed. Salvat, 1982.