

UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DPTO. DE FORMACIÓN INTEGRAL AL HOMBRE
INFORME DE INVESTIGACIÓN

**IMPORTANCIA DEL RECAMBIO DENTARIO
EN NIÑOS DE 6 A 10 AÑOS DE EDAD**

Autor: Luis Laverde

Prof. Carlos Sierra

VALENCIA, DICIEMBRE DE 2002

UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DPTO. DE FORMACIÓN INTEGRAL AL HOMBRE
CÁTEDRA DE INFORME DE INVESTIGACIÓN

**IMPORTANCIA DEL RECAMBIO DENTARIO
EN NIÑOS DE 6 A 10 AÑOS DE EDAD**

Autor: Luis Laverde

5° Año (Grupo “B”)

VALENCIA, NOVIEMBRE DE 2002

RESUMEN

En principio, en el *capítulo II*, se recordarán y analizarán las estructuras dentarias normales (incluidos su desarrollo y evolución) para poder llegar a conocer, discutir y concluir observaciones que permitan obtener la importancia de este punto imprescindible en la formación de la oclusión normal de un niño de 6 a 10 años. Para ello, se hará un breve recuento desde la formación normal del germen dentario hasta llegar a su evolución. Luego en el *capítulo III* se hará una breve mención de los conceptos de la cronología dentaria y la oclusión, orientados a las dentaduras con maloclusión que requieran la presencia de ciertas relaciones estáticas cúspide-fosa aceptable para que una oclusión se considere normal. En el recambio dentario “normal” es posible que ocurran cambios morfológicos y patológicos debido a factores que predisponen este proceso a condiciones negativas o no favorables, y condiciones positivas o favorables; es decir: factores externos e internos que modifican el patrón de erupción dentaria. Es allí cuando seguidamente en el *capítulo IV* se mencionará los factores predisponentes externos en el recambio dentario negativo y, desde el punto de vista didáctico, se concluye en el *capítulo V* mencionando todos los factores internos que influyen en el recambio dentario negativo, donde las etapas del ciclo vital del diente han sido delimitadas para su mejor comprensión, aunque desde el punto de vista histológico se superponen considerablemente, y muchas de ellas coinciden durante cierto tiempo; por lo tanto, un corte histológico muestra el predominio de una etapa, pero exhibe simultáneamente características de la etapa precedente y de la subsiguiente. Ahora bien, el texto desarrollado a continuación persigue una meta: contribuir a descifrar, interceptar y solucionar aquellos problemas de salud bucal donde la maloclusión es el común denominador, el cual se ve influido por una serie de factores tanto externos como internos que generalmente van a aparecer entre los 6 y los 10 años de edad, período en el cual un buen recambio dentario es indispensable para el desarrollo de una dentadura sana y en perfecta armonía con el medio bucal y sus estructuras adyacentes.

CAPITULO I

EL PROBLEMA

Planteamiento del problema

La situación actual de los pacientes pediátricos con respecto a su normoclusión e higiene bucal es realmente drástica y es un problema real que enfrenta el gremio odontológico en estos días, y con seguridad, desde hace mucho tiempo. Es común ver en consulta pacientes con alto índice de placa, caries rampante, fracturas coronarias, muchas restauraciones defectuosas presentes en boca, dolor e inflamación gingival; y al mencionar la maloclusión, tan evidente en la mayoría de los pacientes pediátricos antes de los 10 o 12 años, se evidencia que ésta se manifiesta con pérdida de los llamados espacios de “Nance” o de otros espacios necesarios para un buen desarrollo de la erupción dentaria permanente, y por consiguiente apiñamiento de los dientes presentes en ese momento en boca o con seguridad los permanentes al erupcionar.

Este problema radica en que la mayoría de los pacientes que acuden a la consulta son jóvenes y niños con falta de motivación, educación y prevención odontológica que no ha sido enseñada por sus padres y/o maestros de escuela; esto, sin sumarle que muchas veces no existe el suficiente personal especializado y capacitado adecuadamente para atender sus necesidades clínicas.

Como es lógico pensar, si este problema siguiera persistiendo por mucho tiempo en boca de los pacientes pudiera formarse un círculo vicioso sin retorno, el cual se vería guiado por la pérdida de espacio en las arcadas dentarias, necesario para la normal erupción de los dientes y el libre desarrollo de una normooclusión, las cuales son sumamente necesarias para una excelente dentición permanente. En este sentido, es importante señalar que entre las alternativas para superar este problema se pudieran emplear las técnicas de adaptación a la consulta odontológica del paciente,

que deberán en un futuro quizás, extenderse más allá y capturar la atención de los padres, pero que por ahora tienen sus límites hasta allí y donde cabe destacar que es imprescindible la cooperación tanto del paciente como de sus padres.

Ahora bien, el texto desarrollado a continuación persigue una meta: contribuir a descifrar, interceptar y solucionar aquellos problemas de salud bucal donde la maloclusión es el común denominador, el cual se ve influido por una serie de factores tanto externos como internos que generalmente van a aparecer entre los 6 y los 10 años de edad, período en el cual un buen recambio dentario es indispensable para el desarrollo de una dentadura sana y en perfecta armonía con el medio bucal y sus estructuras adyacentes. Entonces es aquí cuando surge la pregunta: ¿qué influencia e importancia tiene el recambio dentario en el inicio de las maloclusiones en los niños de 6 a 10 años?

Objetivo general

Explicar la importancia del recambio dentario en niños de 6 a 10 años de edad.

Objetivos específicos

- Conocer el proceso de recambio dentario normal en los niños de 6 a 10 años de edad y las estructuras anatómicas involucradas.
- Establecer la influencia del recambio dentario en el inicio de las maloclusiones en niños de 6 a 10 años de edad.
- Indicar la relación del recambio dentario negativo con factores predisponentes externos.
- Indicar la relación del recambio dentario negativo con factores predisponentes internos.
- Comentar investigaciones nacionales e internacionales relacionadas con la importancia del recambio dentario en los niños.

Justificación

Como se ha dicho antes, es un reto el no poder permitirse la evolución de problemas de oclusión y recambio dentario negativo en pacientes tan jóvenes, en los cuales generalmente lo que hace falta es sólo incentivo de los padres y una buena técnica de diagnóstico para corregir a tiempo determinada patología de este tipo.

Anteriormente se mostraba a la dentición decidua como menos importante y los padres (y tal vez el profesional) la dejaban a un lado, quizás por su falta de conocimiento... Hoy en día, se hace hincapié en cuanto al mantenimiento y cuidado de esta dentición, la cual proporciona una base sólida para el desarrollo adecuado de una dentición permanente.

Es importante el desarrollo de esta investigación ya que es útil tanto para la facultad, el estudiante y el profesional de la Odontología porque se tendrá un mejor y más eficaz conocimiento del problema, y por consiguiente, llegar a encontrar en un futuro cercano la mejor y más rápida de las soluciones, y así la comunidad en general se beneficiaría de inmediato, ya que los pacientes mejorarían dramáticamente su salud bucal al ser interceptada y anulada la raíz del problema; por cuanto la finalidad del desarrollo de este texto es tratar de discernir entre aquellos factores que implican una mayor modificación de la oclusión en las estructuras dentarias (tanto externos como internos), para determinar cuáles en su mayoría (sino todos) influyen en la etapa decisiva del recambio dentario, cuyo excelente desarrollo es crucial en la formación de una dentadura equilibrada en fuerzas oclusivas de todo tipo, un alineamiento dentario correcto y una buena base anatómica y funcional.

CAPITULO II

EL PROCESO DE RECAMBIO DENTARIO NORMAL Y LAS ESTRUCTURAS ANATOMICAS INVOLUCRADAS

En principio, se debe recordar y analizar las estructuras dentarias normales (incluidos su desarrollo y evolución) para poder llegar a conocer, discutir y concluir observaciones que permitan obtener la importancia de este punto imprescindible en la formación de la oclusión normal de un niño de 6 a 10 años. Para ello, se hará un breve recuento desde la formación normal del germen dentario hasta llegar a su evolución.

En el embrión humano, a partir de la sexta semana se forma, en el ámbito de los futuros maxilares, merced a una activa proliferación del epitelio que los reviste, una lámina o cresta epitelial extendida paralelamente al borde, denominada comúnmente *listón dentario*. Este se introduce en el mesénquima (ambiente) y se profundiza cada vez más, conforme aumenta de espesor. Una semana después, se nota que en determinados puntos del listón dentario esta proliferación es más activa, hecho que determina la formación de unos botones en su cara externa o bucal, en número de diez para cada maxilar (esbozos del órgano del esmalte). Estos esbozos siguen proliferando activamente y de la forma de *botón* pasan a la de *clava* o *botella*, para luego ensancharse, hundirse en su base y adquirir la forma de *campana* o de *vaso de Florencia*, sumamente típica. En este estado constituyen los *órganos del esmalte* propiamente dicho, que mantienen su conexión con el listón dentario por intermedio de un corto y estrecho cilindro epitelial macizo denominado *pedículo del órgano del esmalte*. De éste parte otro esbozo epitelial en forma de clava que se hunde en el tejido conectivo que lo rodea; dará lugar, más adelante, a la formación del diente permanente. El mesénquima ambiente, que había quedado indiferente al comienzo de la formación del listón dentario, reacciona durante las fases de botón y de clava, proliferando y condensándose alrededor del esbozo del órgano del esmalte. En la fase

siguiente, la multiplicación y diferenciación de ese tejido se acentúa notablemente y forma el *bulbo* o *papila dentaria* que llena y sobrepasa la concavidad del vaso de Florencia que, al parecer, es producida por esa activa proliferación. A su vez, el mesénquima que rodea al órgano del esmalte se condensa, desarrolla numerosas fibras colágenas y llega a constituir un saco fibroso (el saco dentario) que limita en forma nítida el órgano del esmalte del tejido circundante (Di Fiore, 1.991).

Las tres formaciones mencionadas: *órgano del esmalte*, *papila dentaria* y *saco dentario*, de origen ectoblástico el primero y mesoblástico los dos últimos, forman, en conjunto, el *folículo dentado* incluido en el tejido óseo del maxilar. El *folículo*, continuando su crecimiento, que se realiza ahora principalmente en altura, adquiere pronto la forma aproximada de la futura pieza dentaria temporaria o de leche (Ob. Cit.).

En este sentido se describirá en forma detallada estas tres estructuras, las cuales son las que van a comenzar en sí el proceso de formación, crecimiento y desarrollo dentarios, para una mejor comprensión de este proceso tan importante en la formación de la oclusión normal.

Órgano del Esmalte

“Presenta la forma de una campana o copa de doble pared con la cara convexa en contacto con el saco dentario y la cóncava en relación con la papila o bulbo dentario” (Di Fiore, 1.991 p. 365).

En su constitución deben considerarse dos paredes delgadas (externa e interna) y una capa intermedia, espesa. La pared externa, convexa, está formada por una hilera de células epiteliales aplanadas o cúbicas (epitelio externo del órgano del Esmalte); la pared interna, cóncava, está igualmente formada por una sola hilera de células epiteliales, pero en este caso altas, cilíndricas, y dispuestas perpendicularmente a la superficie de la papila dentaria subyacente (epitelio interno del órgano del esmalte) (Leeson & Leeson, 1.994).

La capa media, muy amplia y de origen ectoblástico, como las anteriores,

presenta un aspecto muy diferente. Está constituida. por células estrelladas, reunidas entre sí por sus prolongaciones, que delimitan espacios ocupados por una sustancia mucoide que ellas segregan; es la *pulpa* o *gelatina del órgano del esmalte*. Esta capa presenta en la zona periférica de la región cóncava, una condensación de sus elementos que se hace cada vez más manifiesta, conforme se aproxima el epitelio interno del órgano del esmalte; a esa zona, formada por elementos poliédricos y aplanados, se la describe con el nombre de *estrato intermedio*. Durante el desarrollo del folículo dentario, la capa más profunda del estrato intermedio presenta numerosos elementos en mitosis; de allí proceden las células que se intercalan entre los del epitelio interno, para aumentar su superficie (Ob. Cit.).

Las células que forman el epitelio interno reciben el nombre de *adamantoblastos*, *ameloblastos* o *ganoblastos*, denominándose epitelio adamantino al conjunto formado por todas ellas, porque intervienen en la formación del, esmalte o sustancia adamantina. Estas células son muy altas, cilíndricas, dispuestas en una sola hilera en los folículos dentarios bien desarrollados. Por su base se ponen en relación con el estrato intermedio, del que se hallan separadas por una membrana basal, y por el ápice, provisto de prolongaciones (procesos de Tomes) o de cilios (Prenant), con el esmalte por ellas producido. El citoplasma contiene numerosas granulaciones y el núcleo es ovoide y basal. Son células ricas en fosfatasa alcalina, enzima que interviene en el proceso de la calcificación del esmalte (Di Fiori, 1.991 p. 365).

El epitelio adamantino presenta su altura máxima en el fondo de la concavidad del órgano del esmalte, altura que disminuye paulatinamente a los costados de la misma hasta alcanzar su borde, donde, plegándose, se continúa sin línea de demarcación con el epitelio externo. Este pliegue o borde se conoce con el nombre de *vaina epitelial de Hertwig*. A su vez, el espesor del esmalte producido es mayor en la profundidad donde las células son más altas que en los costados del órgano del esmalte (Ob. Cit.).

Papila Dentaria

Llena la concavidad del órgano del esmalte, excediéndolo por la base. El mesénquima que la constituye contiene numerosas células de tipo embrionario entre las que se diferencian, luego, fibrillas de reticulina. Posee numerosos vasos y filetes nerviosos. Originará la pulpa dental del diente desarrollado que conserva los caracteres primitivos (Leeson & Leeson, 1.994).

Las células de la capa superficial de la papila, las que limitan con el epitelio adamantino adquieren una forma cilíndrica y se ordenan en una sola hilera de aspecto epitelial que se dispone paralelamente a aquél. Estas células que intervienen en la formación de la dentina, se llaman *odontoblastos*. Al comienzo están separados de los ameloblastos tan sólo por una delgada capa de dentina o, mejor dicho, de *predentina* o *dentinoide*, producida por ellos mismos. Luego, los ameloblastos comienzan a producir el esmalte y los elementos celulares de una y otra capa se van separando y más, conforme aumenta el espesor de las capas producidas (Ob. Cit.).

Los *odontoblastos* son células cilíndricas de núcleo basal, cuya zona apical está provista de una prolongación protoplasmática (la fibrilla de Tomes) que queda incluida en los *canalículos de la dentina*. Estas células tienen actividad secretora y a ella sería debido el depósito de la sustancia cementante en la trama de la predentina (la calcoglobulina) y su calcificación ulterior, con intervención de la fosfatasa alcalina de los odontoblastos, que la transforma en dentina.

Saco Dentario

“Está formado por el tejido conectivo condensado que rodea al órgano del esmalte y a la papila dentaria. Constituye, por lo tanto, la parte más externa del folículo dentario y la separa nítidamente del tejido conectivo ambiente” (Di Fiori, 1.991, p. 366).

En su estructura se deben considerar dos capas: una externa fibrosa, rica

en fibras colágenas y con pocas células, y otra capa interna laxa, con abundantes células conectivas jóvenes y muy vascularizada. A la actividad que desarrolla esta capa a nivel de la papila, en la zona correspondiente a la futura raíz, se debe la formación del cemento dentario (capa cementógena) (Ob. Cit.).

Para ello, las células conectivas próximas a la dentina radicular adoptan una forma ovoidea y se disponen a su alrededor en hileras irregularmente concéntricas, transformándose en *cementoblastos*. En la sustancia fundamental existente entre éstos, al principio se diferencian fibrillas precolágenas dispuestas en red y luego fibras colágenas que siguen de preferencia un trayecto perpendicular a su superficie. Luego, tiene lugar la calcificación de este tejido que incluye en su seno, por lo menos en su capa media, a los cementoblastos que lo han originado (llamados, ahora cementocitos), a diferencia de lo que ocurre en la formación del esmalte y de la dentina, en cuyos casos los ameloblastos y los odontoblastos, respectivamente retroceden conforme se van originando estos tejidos.

Una vez terminada la erupción dentaria, las fibras colágenas de la capa externa de la región inferior del saco dentario constituyen el *periodonto* o *ligamento alvéolodentario* (*ligamento periodontal*), situado entre la raíz del diente y la cara interna del alvéolo dentario (Di Fiore, 1.991).

CAPITULO III

ERUPCION DENTARIA E INFLUENCIA DEL RECAMBIO DENTARIO NEGATIVO EN EL INICIO DE LAS MALOCLUSIONES

De particular importancia en la comprensión de la oclusión clínica es la cinemática de la oclusión, en la que la función (más que las relaciones estáticas) se enfatiza. Al respecto deben relacionarse descripciones e ilustraciones de posiciones mandibulares con la guía de los dientes y articulaciones y con los mecanismos neuromusculares subyacentes a tales funciones, como masticación y deglución (Ash-Ramfjord, 1.996).

No se hará ningún intento de describir o justificar los conceptos de la oclusión balanceada en dentaduras, que realizan la estabilidad funcional y la eficacia mediante contactos dentales bilaterales en movimientos mandibulares, por cuanto no viene al caso. Solo se hará una breve mención de los conceptos de la oclusión orientados a las dentaduras con maloclusión que requieran la presencia de ciertas relaciones estáticas cúspide-fosa aceptable para que una oclusión se considere normal.

La respuesta de los tejidos periodontales a las fuerzas oclusales, incluso la adaptación, es también importante en la comprensión de la práctica clínica; conceptos de oclusión normal contra oclusión ideal proveen al clínico de metas prácticas para la terapia oclusal. El conocimiento de los vectores de la fuerza oclusal que comprometen a los dientes es un tanto limitado a pesar de técnicas complejas su importancia requiere alguna consideración (Sencherman-Echeverri, 1 995).

Ahora bien, a continuación se describe un breve recuento de la erupción dentaria desde el punto de vista anatómico, relacionándolo con la oclusión normal de un paciente, ya que diversos aspectos de la oclusión son básicos en cualquier discusión sobre odontología clínica. Aún cuando con frecuencia se resta relevancia al

desarrollo de la oclusión, algunos de los aspectos más importantes de los trastornos oclusales han tenido su origen durante el largo periodo en que las denticiones primaria y permanente se han encontrado en desarrollo. Por lo tanto, algunas de estas áreas se consideran en el presente capítulo.

Erupción Dentaria: Anatomía y Proceso

La erupción de la dentición primaria hacia la cavidad bucal es un momento importante para el desarrollo de la conducta motora bucal y la adquisición de habilidades masticatorias. En la dentición primaria los dientes se designan con letras desde la A hasta la T. La erupción de los dientes y la presencia de sus problemas muestra cómo la dentición primaria puede afectar el desarrollo de futuros mecanismos neuroconductuales (Ash-Ramfjord, 1.996).

La maduración de la función bucal, más allá de la respiración nasal obligada en los recién nacidos, requiere succión y deglución. Sin embargo, con la maduración hay una creciente participación de los músculos elevadores de la mandíbula en la deglución. Conforme se toman alimentos más sólidos, con frecuencia el niño pequeño abre lateralmente hacia el contacto con el lado de trabajo y luego de regreso hacia el contacto en la línea media, de forma que los dientes hagan contacto conforme el alimento se mastica. No obstante, en el adulto joven sin disfunción muscular y de la articulación temporomandibular (ATM) existe la tendencia a abrir simétricamente (Ob. Cit.).

Con el advenimiento de los molares primarios, el patrón juvenil de masticación se establece; gracias al desarrollo de movimientos más complejos de la lengua, la pared faríngea y la mandíbula (desarrollo que es consistente con una maduración anteroposterior de la conducta motora bucal), existe una transición que se aleja de la deglución infantil. Alrededor de los seis años de edad, cerca de la mitad de los niños ha logrado la deglución adulta. La transición al tipo adulto de masticación parece desarrollarse en conjunción con la erupción de los caninos hacia la oclusión alrededor de los 12 años de edad. El patrón de masticación infantil puede persistir

presencia de mordida abierta anterior, donde está ausente la función canina normal. El modo de respiración también puede afectar la postura de la cabeza e influir en el desarrollo dentofacial (Wheeler, 1.998).

La ausencia o tardanza del inicio de la erupción puede sugerir presencia de enfermedades sistémicas o problemas nutricionales: hipopituitarismo, hipotiroidismo, disostosis cleidocraneal (frente y mandíbula prominentes, nariz ancha y aplanada), Síndromes de Down, De Lange (baja estatura, hirsutismo, sinofris, pestañas largas, maxilar superior prominente, microcefalia) o Gardner o Raquitismo. La aparición precoz de la dentición permanente es por lo general, secundaria a destrucción precoz de la dentadura de leche aunque conviene descartar Pubertad Precoz o Hipertiroidismo (<http://www.cosapidata.com.pe/pogar/infanciaSalud/html>, 1.999, On-line).

La edad promedio de erupción de los dientes primarios es entre los 8 y 29 meses, pero un retraso o adelanto de seis meses se considera normal. Aún así, los primeros dientes primarios usualmente erupcionan a los seis meses de edad y la dentición suele completarse entre los 20 y 30 meses de edad (Wheeler, 1.998).

En la dentición primaria los primeros dientes en aparecer son los incisivos centrales a una edad promedio entre 6 y 7 meses para los inferiores. Para la dentición permanente, el primer molar es el primer diente en aparecer, y lo hace a la edad promedio de 6 años (U.C.V., 1.996).

La época de erupción dentaria para ambas denticiones (tanto la temporaria como la permanente) está relacionada con el grado de calcificación radicular. Se habla de que un diente hace erupción cuando su raíz haya completado dos tercios: el cervical y el medio (Ob. Cit.).

La erupción de las piezas dentales ocurre, como sabemos, a lo largo de los primeros años de vida¹ iniciándose con los dientes caducos 105 cuales se van sustituyendo gradualmente por los permanentes:

	<i>Dientes temporarios</i>		<i>Dientes permanentes</i>	
	Maxilar Inferior	Maxilar Superior	Maxilar Inferior	Maxilar Superior
<i>Incisivos centrales</i>	5 - 7 meses	6 - 8 meses	6 - 7 años	7 - 8 años
<i>Incisivos laterales</i>	7 - 10 meses	8 - 11 meses	7 - 8 años	8 - 9 años
<i>Caninos</i>	16 - 20 meses	16 - 20 meses	9 - 11 años	11 - 12 años
<i>Primer Premolar</i>	10 - 16 meses	10 - 16 meses	10 - 12 años	10 - 11 años
<i>Segundo Premolar</i>	20 - 30 meses	20 - 30 meses	11 - 13 años	10 - 12 años
<i>Primer Molar</i>	-	-	6 - 7 años	6 - 7 años
<i>Segundo Molar</i>	-	-	12 - 13 años	12 - 13 años
<i>Tercer Molar</i>	-	-	17 - 22 años	17 - 22 años

¹Es usual que las niñas precedan en la aparición y cambio de dientes a los niños.(<http://www.cosapidata.com.pe/pogar/infanciaSalud/htrn>, 1.999, On-line)

Existe poca evidencia de que las alteraciones sistémicas tales como fiebre, sarpullido en la cara o diarrea leve sean originadas por la dentición, aunque se la ha culpado de éstas y otras afecciones. Las fiebres de pocos grados pueden asociarse con la dentición. Muchos niños atraviesan la dentición sin problemas aparentes, mientras que otros sufren grandes malestares. No existe un tratamiento probado, aunque darle al niño un anillo de hielo para que lo muerda puede aliviar el malestar (<http://www.drpaula.com/dentición.htm>, 1.999, On-line)

También pueden volver a surgir otras manifestaciones similares cuando comienzan a salir los primeros molares permanentes alrededor de los 6 años. Estos

son los dientes más grandes que deben penetrar las encías y durante este tiempo las mismas duelen (Ob. Cit.).

Entre los remedios medicinales comunes para la dentición, cuando los anillos de hielo fallan, se incluyen el uso de medicamentos como acetaminofen y la aplicación de geles para dentición que contienen anestesia local como la lidocaina. Las alternativas de remedios naturales aunque no han sido probadas, incluyen extracto de echinacea y goldenseal que se aplica en las encías. La inflamación también se alivia con un medicamento homeopático llamado Hypericum 30c, que imita la acción de la aspirina y no debe ser utilizado sin la supervisión de un médico (Ob. Cit.).

En general la dentición es intermitente y con alivios generales pasa luego de unos minutos. Hay que tener cuidado de no medicar en exceso durante la dentición y de no confundir los síntomas de una enfermedad con la dentición. Las fiebres verdaderas (más de 101 °F) no deben ser atribuidas a la dentición, y deben buscarse otras explicaciones para el caso (Ob. Cit.).

El espaciamiento entre los dientes primarios se considera normal y necesario para la alineación apropiada de la dentición permanente. Es usual notar desgastes extensos en los dientes anteriores primarios y los incisivos en una relación borde a borde (Ash-Ramfjord, 1 .996).

En cuanto a la dentición mixta, empieza con la erupción de los primeros molares inferiores permanentes o los incisivos centrales inferiores permanentes entre los seis y siete años de edad. El hombre, como todos los mamíferos posee dos series completas de dientes. La primera, llamada dentición temporal, caduca o de leche, comprende en total 20 dientes. Los primeros dientes de esta serie empiezan a aparecer en la cavidad bucal del lactante alrededor de los 6 meses y la erupción del último suele producirse a los 28 meses. Durante los 4 años siguientes (o sea, desde los 2 hasta los 6 años) el niño utilizará únicamente estos 20 dientes temporales. Después, a partir de los 6 años, comienzan a salir los primeros dientes permanentes o sucedáneos. Entre los 6 y 12 años se observa la substitución, en sucesión precisa, de los dientes temporales por los permanentes. Los dientes adicionales aparecen sólo

cuando ya está presente en la boca la dentadura completa natural de 32 dientes, lo cual suele suceder entre los 18 y 25 años. Así, pues, hay tres periodos en la dentición del hombre:

- La dentición primaria (de los 6 meses hasta los 6 años),
- La dentición mixta (entre los 6 y 12 años), y
- La dentición permanente (a partir de los 12 años) (Wheeler, 1.996).

Si asignamos al hombre un promedio de vida de 70 años, vemos que pasa sólo el 6% de su tiempo masticando con sus dientes temporales, y que si tiene suerte, pasará el 91% de su vida masticando con su dentición permanente. Por esta razón, es muy importante el mantener muy bien el cuidado de la dentadura en general (tanto temporales como permanentes) (Sencherman-Echeverri, 1.995 p. 266).

En cuanto a la dentición primaria se refiere, existen 20 dientes en la dentición primaria, 5 en cada cuadrante. Como en la dentición permanente, cada cuadrante contiene dos incisivos y un canino, pero faltan los premolares y sólo hay dos molares. En una misma persona, los dientes primarios son mucho más pequeños que los permanentes. Aun cuando los dientes se encuentran mezclados y amontonados, como suele ocurrir en algunas excavaciones arqueológicas, resulta relativamente fácil separar los dientes primarios basándose en lo que podríamos llamar los *caracteres de dentición*, rasgos que permiten diferenciar la dentición primaria de la permanente (Wheeler, 1.996).

Según Wheeler (1.996) se pueden considerar como caracteres de dentición los siguientes rasgos:

- En general, la mayoría de los dientes primarios son más pequeños que sus análogos permanentes; las diferencias en el tamaño de la corona y la raíz son muy evidentes para cada tipo de diente. Comparadas con las coronas de los dientes permanentes, las de los dientes primarios parecen cortas; o sea, que en relación con el largo total del diente (corona y raíz>, la altura de la corona de un diente primario es considerablemente menor que la del oponente que le sucederá. Esto puede comprobarse analizando los datos de la tabla siguiente que se presenta para

cada tipo de diente en las dos denticiones, el índice corona-longitud (o sea, largo del diente):

		Diente Permanente	Diente Primario
<i>Superiores</i>	Incisivo central	0.446	0.375
	Incisivo lateral	0.409	0.354
	Canino	0.370	0.342
	Molar	0.375	0.326
<i>Inferiores</i>	Incisivo central	0.419	0.357
	Incisivo lateral	0.404	0.347
	Canino	0.407	0.353
	Molar	0.349	0.293

El índice se interpreta de la manera siguiente: por ejemplo, un índice de 0.446 indica que la altura de la corona corresponde al 44.6 por 100 del largo total del diente (desde el ápice radicular hasta la punta de la corona).

→ También las coronas de los dientes primarios parecen cortas en comparación con las coronas de los dientes permanentes. Métricamente esto puede expresarse mediante otro índice: diámetro mesiodistal máximo de la corona (altura de la corona).

En todos los dientes primarios, el diámetro mesiodistal es más grande, en relación con la altura de la corona, que el de su sucesor permanente. Esta diferencia en las proporciones explica el aspecto relativamente "achaparrado" o corto de las coronas de los dientes primarios.

→ Los dientes primarios anteriores presentan superficies linguales y labiales bastante abultadas en su tercio cervical, llamándose en este caso *crestas cervicales* dichas

superficies. La presencia de estas crestas produce una constricción marcada, al nivel de la línea cervical característica de este tipo de dientes primarios.

→ En los molares primarios sólo las superficies vestibulares presentan un abultamiento considerable (las llamadas *crestas vestibulocervicales*), lo cual da un aspecto estrecho característico a la tabla oclusal cuando es examinada del lado oclusal.

Las raíces del molar primario son largas y delgadas en comparación con las del molar permanente. Además, tienden a arquearse hacia afuera, creando un amplio espacio entre las raíces de los molares primarios. Las coronas de los premolares ocupan este espacio durante la fase formativa; las radiografías muestran cómo las raíces primarias, en forma de tenazas, rodean la corona permanente, que a veces, hasta puede quedar "atrapada" entre las raíces (Ob. Cit.).

Una diferencia fundamental entre las dos denticiones es la ausencia de base radicular en los molares primarios. Las raíces salen directamente de la corona y no existe el *tronco de la raíz*. Las coronas de los dientes primarios son de color blanco lechoso. El esmalte (de los dientes primarios es más delgado y cámara pulpar relativamente más grande (más taurodonte) (Ob. Cit.).

Estos son los rasgos básicos que permiten diferenciar los dientes primarios de los dientes permanentes (caracteres de dentición). Muchos de estos rasgos son también característicos de los dientes primarios.

Diferencias Morfológicas entre las Coronas de Dientes Temporales y Permanentes

La anatomía oclusal de los dientes temporales no suele ser tan definida como la de los dientes permanentes y las fisuras complementarias son menos marcadas; por eso el esmalte de los dientes temporales es más delgado que la de los dientes permanentes, pues tiene aproximadamente 1 mm de espesor (U.C.V., 1.996).

Las coronas de los dientes temporales son más acampanadas que las de los permanentes. Existe una notable prominencia cervical del esmalte de los dientes

temporales, con una constricción cervical igualmente prominente. Esto explica la forma acampanada de las coronas (Ob. Cit.).

Las áreas de contacto entre los molares temporales son mas anchas, más aplanadas, de formas elípticas y situadas más gingivalmente que la de los molares permanentes. Esto tiene importancia clínica.' *primero*, las lesiones de caries interproximales deberán ser extensas para su observación clínica; *segundo*, los bordes bucales y linguales deben extenderse lo suficiente como para que resulte la autolimpieza; *tercero*, para asegurar la limpieza gingival, deberá romperse el punto de contacto, teniendo el cuidado de no llevar la pared gingival en relación estrecha con la constricción cervical, por el peligro de exponer el órgano dentino-pulpar y de lesionar los tejidos gingivales; además, en los casos de restauración operatoria, no se logra una buena adaptación de las bandas matrices o se hace muy difícil (Ob. Cit.).

Oclusión Normal

Los dientes clave para la clasificación de una oclusión normal (Clase 1 de Angle) son los primeros molares permanentes. La cúspide mesiovestibular del primer molar superior debe ocluir en surco mesiovestibular del primer molar inferior permanente. Sin embargo, aún con esta relación molar, cuando los dientes están en cierre total puede haber una discrepancia importante entre las relaciones de la mandíbula o de las articulaciones temporomandibulares y el maxilar (Ash-Ramfjord, 1.996).

Cuando los libros de texto hablan de oclusión normal, a menudo se refieren una "oclusión ideal imaginaria", la cual rara vez se presenta en nuestra civilización. El concepto de oclusión normal provee un ideal para el tratamiento, aunque lo óptimo de 138 contactos oclusales en el cierre de 32 dientes casi nunca, si acaso, se alcanza. En el presente capítulo, el concepto de oclusión ideal se basa más en una evaluación neuromuscular que morfológica de la posición de los molares. Aún así, para la comodidad y estabilidad funcional es esencial una serie de características morfológicas oclusales y antes de estudiar la fisiología de la oclusión deben

entenderse ciertos aspectos de la anatomía dental que son de importancia clave para la salud, función y estética del sistema masticatorio (Ob. Cit.).

Cambios Normales y Anormales en el Desarrollo de la Oclusión: (Oclusión Positiva y Negativa)

La discrepancia en las dimensiones mesiodistales de las coronas entre los incisivos inferiores primarios y permanentes puede ocasionar en alguna medida un apiñamiento transitorio a la edad aproximada de entre ocho y nueve años y persistir hasta la erupción de los caninos, cuando el espacio para los dientes vuelve a ser adecuado. Sin embargo, el apiñamiento de los incisivos puede mantenerse hasta la dentición permanente y se designa maloclusión clase 1 de Angle (U.C.V., 1 .996).

Por lo general los dientes posteriores sucedáneos (dientes permanentes) tienen una dimensión mesiodistal total menor que los dientes primarios. Esta diferencia es llamada "espacio libre" (*Leeway space*); por ejemplo, la cantidad de espacio a obtener por la diferencia en tamaño entre los premolares y los molares primarios. Este espacio es utilizado para la mesialización de los molares permanentes (Ash-Ramfjord, 1.996).

También el crecimiento de la mandíbula provee espacio para que los dientes erupcionen y emerjan hacia la boca. La rotación hacia adelante del complejo maxilomandibular, el cual es el patrón más usual, participa en la determinación de la magnitud de la erupción dental, así como la posición final anteroposterior de los incisivos. El posicionamiento lingual de los incisivos inferiores en relación con la mandíbula a menudo se acompaña de una rotación hacia adelante durante el crecimiento. Los cambios en la posición anteroposterior de los incisivos con rotación reflejan una influencia relevante sobre los cambios en la longitud del arco. Se ha sugerido que los cambios en la longitud del arco, que ocurren en ambos arcos, con rotación durante el crecimiento relacionados con movimiento de los incisivos, pueden ser de importancia relativamente mayor que la mesialización de los molares (Ob. Cit.).

Según Ash-Ramfjord (1.996), después de que la oclusión se desarrolla inicialmente hacia un buen alineamiento, existe una tendencia al apiñamiento de los incisivos inferiores desde alrededor de los 17 años de edad hasta entrados los 20. Existen varias explicaciones para tales cambios. Alguna evidencia los relaciona con el patrón de crecimiento de la mandíbula, por ejemplo cuando ocurre crecimiento mandibular tardío. Cuando la mandíbula crece hacia adelante en relación con el maxilar, los incisivos inferiores tienden a moverse en sentido distal. Este crecimiento anterior no parece ser una respuesta a la presión de los terceros molares ya que el apiñamiento también ocurre en ausencia congénita de estos dientes.

Se han propuesto diversas explicaciones para el acomodamiento que debe verificarse si la mandíbula crece en sentido anterior. Estas incluyen: desplazamiento distal de la mandíbula con posibles trastornos de las articulaciones temporomandibulares, discos y músculos relacionados; los incisivos superiores que se mueven en dirección labial (vestibularización) y dejan espacios entre los dientes anteriores, o los incisivos inferiores que se desplazan lingualmente y apiñados. Al parecer, lo que menos ocurre es la vestibularización de los incisivos superiores, quizá por la presión del labio. La respuesta más probable al crecimiento mandibular tardío es el desplazamiento distal de la mandíbula y el apiñamiento de los incisivos inferiores (Ob. Cit.).

Es más probable que el desplazamiento distal de la mandíbula por una interferencia anterior en la posición intercuspídea resulte en trastornos de la articulación temporomandibular y musculares en el adulto, en quien la plasticidad para el cambio es menor en las articulaciones que en la oclusión. Aunque la posibilidad de trastornos de ATM y musculares vinculados con "atrapamiento" debido a desplazamiento distal es discutible, en ocasiones se han encontrado síntomas de disfunción de ATM en adultos asociados con retracción ortodóntica de incisivos así como enclavamiento en céntrica por tratamiento restaurativo anterior. Los síntomas pueden disminuir en forma inmediata con el alivio del desplazamiento. De este modo, tales problemas si se presentan en adultos pero la probabilidad de su ocurrencia se desconoce. También es cierto que hay una pequeña cantidad de

crecimiento hacia la edad media, por ejemplo la talla y forma del complejo craneofacial cambian, así como el patrón de crecimiento que se presenta en el periodo de maduración de la dentición, pero a un grado menor. Hay rotación tanto mandibular como maxilar junto con un cambio vertical en la dimensión facial. El crecimiento vertical continúa moderadamente a lo largo de la vida adulta; no obstante, los cambios en el ancho son los menos aparentes y el crecimiento anteroposterior se ubica entre ambos (Ob. Cit.).

Las relaciones de los molares primarios se describen como el plano terminal borde a borde, escalón mesial y escalón distal. El efecto que estas relaciones tienen sobre el desarrollo de una relación de molares permanentes normal es determinado en alguna medida por la presencia o ausencia de diversos factores; el crecimiento diferente entre mandíbula y maxilar, crecimiento anterior de la mandíbula y suficiente espacio libre para acomodar una mesialización de los molares permanentes. El plano terminal borde a borde es considerado normal para la dentición primaria. La transición de este plano a la dentición permanente con frecuencia resulta en una relación molar de clase I de Angle (normal). La relación de escalón mesial puede también conducir a una relación normal de molares permanentes; no obstante, donde existe una relación de escalón distal, la transición a la dentición permanente a menudo resulta en una relación molar clase II de Angle (U.C.V., 1 .996).

Importancia del Recambio Dentario Normal con Relación al Inicio de una Maloclusión

"Se define maloclusión como la situación en la cual, al cerrar la boca, los bordes de los dientes del maxilar superior y maxilar inferior no coinciden ni están afrontados en sus bordes". (<http://www.cosapidata.com.pe/pogar/InfanciaSalud/html>, 1.999, On-line).

Esto genera que al realizar el proceso de masticación la fuerza desarrollada por los músculos de la mandíbula no se distribuye sobre la superficie de todos los dientes sino sobre un área menor. Esto llevará a la pérdida prematura de muchas piezas dentarias permanentes durante la edad adulta. Las causas no son bien claras y se considera como factores predisponentes a la pérdida temprana de piezas dentarias caducas entre otras, el uso prolongado del biberón y chupones (mas allá de los 11 meses) y el hábito de succión del pulgar (mas allá de los 2 años) (Ob. Cit.).

Existen tres tipos de maloclusión y dos de ellos producen alteración del perfil de la cara (prominencia o hundimiento de la barbilla). Muchos de estos cuadros (boca evertida: arco dental inferior más prominente que el superior; boca entreabierta: oclusión de molares con incisivos y caninos entreabiertos; dientes mal alineados) requerirán el empleo de corrección ortodóntica (ortodoncia, “frenillos”) o incluso cirugía correctiva los cuales deben iniciarse a partir de los seis años de edad con el objeto de lograr éxito en la modificación del defecto estético (Ob. Cit.).

La conservación de los dientes temporales hasta su exfoliación normal es la mayor preocupación para el odontólogo que trata niños. Los dientes temporales aparecen en la boca de los niños más o menos a la edad de 6 meses y se conservan hasta los 12 años aproximadamente. cuando los últimos molares temporales se pierden. Para que el niño desarrolle una buena función, se sienta socialmente adaptado, desarrolle una buena imagen propia saludable y esté libre de dolor e infección, se deben mantener estos dientes en buen estado de salud. Por lo tanto la secuencia y el grado de erupción dental están determinados por la edad, y podemos saber entonces, cuando un paciente presenta desviaciones de estos patrones (U.C.V., 1.996).

Es de particular importancia señalar que los trastornos funcionales del sistema masticatorio pueden comenzar durante el desarrollo de la oclusión e incluir tal vez hábitos de lengua y deglución, patrones de masticación, bricomanía y bruxismo, ausencia de continuidad oclusal e interferencias oclusales con la función y estabilidad oclusal. El desarrollo apropiado de la oclusión debe dar por resultado una oclusión estable, consistente con la capacidad de adaptación del sistema masticatorio,

y disminuir la posibilidad de que surjan problemas de disfunción oclusal (Ash-Ramfjord, 1.996).

La maloclusión, en el sentido de una clasificación como la de Angle, no suele considerarse como causa de trastornos temporomandibulares y musculares clínicamente reconocidos. Sin embargo, la maloclusión es una perturbación de la oclusión y puede relacionarse con una disfunción vía postura de la lengua (actividad) y mordida abierta anterior esquelética (Ob. Cit.).

En el proceso de recambio dentario según Ash-Ramfjord (1.996), la secuencia de erupción más favorable de los dientes permanentes para prevenir la maloclusión es la siguiente:

- Primer Molar (superior e inferior).
- Incisivo central (superior e inferior).
- Incisivo lateral (superior e inferior).
- Canino inferior y primer Premolar superior.
- Primer Premolar inferior y segundo Premolar superior.
- Segundo Premolar inferior y Canino superior.
- Segundo Molar (superior e inferior).

Cuando los segundos molares erupcionan antes que los premolares lo hagan por completo, se produce una importante reducción en el perímetro del arco y es más viable que se presente maloclusión (Ob. Cit.).

Existe desafortunadamente la idea errónea de que los

dientes de leche o temporales no son muy importantes, en el sentido de que como son reemplazados por los dientes permanentes parecería que no hay problema si se dañan o pierden.

Es realmente una lástima que todavía exista esta mentalidad. Si pensáramos de otra manera, le evitaríamos a los hijos muchos dolores, incomodidades y graves consecuencias, además de evitarse los padres de familia esos malos ratos que son tan frecuentes debido a los dientes de los niños. Bueno, pero lo que si es cierto es que todos queremos que nuestros hijos tengan unos dientes hermosos, que nunca se enfermen, que no se les inflame la cara; y en fin, que nunca tengamos que llevarlos

de urgencia la Odontólogo. Para que logremos eso, ante todo es necesario que cambiemos de forma de pensar y de actuar. Debemos preocuparnos más por la salud de nuestros hijos. Vea, cuando un niño se enferma de la boca debido a uno o varios dientes, se le complica su salud en general y más cuando aparecen infecciones y abscesos. No es muy agradable tener que hacerle un tratamiento de conductos o sacarle un diente a un niño de 3 o 4 años, ni tampoco es sencillo tener que darle antibióticos y otros medicamentos durante días. De otra parte, el niño enfermo no puede comer bien, su estado general se debilita, se bajan sus defensas y corrientemente se complican las cosas (http://www.prevenir.com/odontología_todos/htm, 1.994, On-line).

Los dientes “de leche”, que son 20, cumplen funciones muy importantes no sólo en la masticación, sino también en la fonación, en la estética y autoimagen del niño. Además, son indispensables para el correcto desarrollo y crecimiento de todo el conjunto cráneo-facial, para que se desarrollen adecuadamente los huesos maxilares, y para que los dientes permanentes se desarrollen y se ubiquen perfectamente en su sitio (Ob. Cit.).

"Cuando hacemos la extracción prematura o temprana de uno o varios dientes de leche, tendremos consecuencias serias en varios niveles de la dentición" (http://www.prevenir.com/odontología_todos/htm, 1.994, On line).

Obviamente, lo primero que se afecta es la masticación, y esto a su vez producirá deficiencias en la alimentación y correcta nutrición y desarrollo del niño. Veremos también, problemas de tipo fonético, ya que los dientes temporales y fundamentalmente los de adelante, son muy importantes en el aprendizaje del lenguaje hablado, de manera que el niño no aprenderá a pronunciar bien algunos fonemas y posteriormente tendrá problemas de comunicación.

Habrán además, problemas de pérdida de espacio en los maxilares, debido a que luego de sacar un diente, los otros se van corriendo hacia adelante, y esto creará serios problemas en la ubicación de los dientes permanentes. Cuando el descuido ha sido muy grave, y se han extraído muchos dientes de leche, se producen serios problemas en el crecimiento de los huesos maxilares, palatinos y a veces en otros huesos que forman la cara. Todo esto, aparte de los graves problemas estéticos, que inciden directamente en la

temprana conformación de la autoconfianza.

De manera que es muy importante que reflexionemos un poco sobre estos detalles y mejoremos nuestra imagen del niño y que van a producir traumas psicológicos que influirán decididamente en su vida infantil y adulta. actitud hacia la salud de nuestros hijos (http://www.prevenir.com/odontología_todos/htm, 1.994, On-line).

La dentición primaria, al ser parte del complejo aparato estomatognático debe conservar su integridad hasta el momento de su exfoliación para el recambio de la dentición permanente, puesto que juega un papel esencial en el desarrollo del niño, específicamente en:

- a.- El proceso de masticación.
- b.- El desarrollo del habla.
- c.- La estética.
- d.- El mantenimiento de espacios naturales.
- e.- La erupción, como guía para los dientes sucesores permanentes.
- f.- La prevención de hábitos orales indeseables. (<http://www.odontologíaactual.com>, 2.000, On-line).

Bien es sabido que los dientes temporales son de suma importancia para el desarrollo de una correcta oclusión en dentición permanente. La oclusión se desarrolla desde la dentición temporal, pasando por el período de la dentición mixta hasta la dentición permanente, siguiendo una secuencia de hechos ordenados y establecidos en el tiempo para lograr

una oclusión funcional estética y estable, pero cuando esta secuencia se altera por factores como la caries dental, se producen problemas que pueden afectar su estado final (Ob. Cit.).

Son imprescindibles las medidas preventivas en el mantenimiento de una integridad total de la dentición primaria en el período de formación del niño:

- En cuanto a las pautas adecuadas para que el niño no desarrolle una enfermedad.
- En tanto ello implica diagnosticar y tratar precozmente estados iniciales de una enfermedad.

En virtud de que debe reducirse al mínimo los daños producidos por la enfermedad y sus secuelas, instaurando el tratamiento rehabilitador indicado; alcanzando así una óptima dentición soportada por tejidos periodontales saludables y con una oclusión armoniosa y estética (http://www.prevenir.com/odontología_todos/htm, 1.994, On-line).

La complejidad del aparato estomatognático y la diversidad de sus componentes esqueléticos y dentarios, íntimamente compenetrados durante el desarrollo del niño, implican una constante observación diagnóstica interpretativa, principalmente durante el período de la dentición primaria para evitar trastornos que puedan producir alteraciones en este (Ob. Cit.).

CAPITULO IV

EL RECAMBIO DENTARIO NEGATIVO: SUS FACTORES PREDISPONENTES EXTERNOS

En el recambio dentario “normal” es posible que ocurran cambios morfológicos y patológicos debido a factores que predisponen este proceso a condiciones negativas o no favorables. Por consiguiente, se pueden agrupar en:

- Factores externos: como son los traumatismos, la mala praxis odontológica (iatrogenia), la higiene bucal deficiente y los malos hábitos entre otros.
- Factores internos: como la herencia y las alteraciones del desarrollo dental (U.C.V., 1. 996).

Factores Externos

Traumatismos

Los traumatismos dentales constituyen una de las experiencias más desagradables para el niño y sus padres, y además, representan una de las situaciones clínicas más difíciles de resolver por parte del Odontopediatra. Cada caso de traumatismo dental es de por sí una entidad patológica diferente, por lo cual se debe realizar una interpretación adecuada del examen subjetivo, clínico y radiográfico, relacionándolos entre sí, para poder con base científica resolver correctamente cada caso en particular (U.C.V., 1.996, p. 359).

Es importante destacar el hecho de que el éxito del tratamiento de un traumatismo será influenciado e incluso, en muchos casos determinado por la rapidez con que se trate; de allí que el odontólogo deberá estar capacitado para resolver las situaciones que se le presenten con la mayor brevedad posible (Ob. Cit.).

Es de hacer notar que las condiciones psíquicas del niño traumatizado deben ser evaluadas, puesto que no cumpliremos una verdadera labor si solamente resolvemos el problema físico sin tomar en cuenta el factor psicológico antes mencionado (Ob. Cit.).

Según Sogbe de Agell (U.C.V., 1.996) en la etiología de los traumatismos dentales se puede mencionar:

- b) Causas comunes.
- c) Factores predisponentes.

a) Causas comunes de traumatismos dentales.

Pueden ocurrir traumatismos dentales debido a:

- Caídas. Ej. resbalones.
- Golpes. Ej. empujones frente a bebederos de agua.
- Práctica de juegos y deportes. Ej. patinetas, patines, natación.
- Accidentes automovilísticos y de motos.

b) Factores predisponentes de traumatismos dentales.

Entre los factores predisponentes a los traumatismos se pueden mencionar: la sobreoclusión (mordida cerrada y la vestibuloversión (exagerada sobremordida horizontal) debido a que en ellas, la posición de los dientes y la poca cobertura labial favorecen que los traumatismos que se producen en la cara. lesionen los dientes. Los estudios efectuados han demostrado que las lesiones dentarias son aproximadamente dos veces más frecuentes en niños con protrusión dental que en niños con una oclusión normal. La dentición mixta, cuando existe presencia de centrales permanentes, con erupción parcial o sin erupción de los laterales permanentes, es otro factor predisponente de traumatismo dental (Ob. Cit.)

El 80% de los traumatismos dentales ocurren en niños observándose un porcentaje mayor en los varones que en las hembras, debido a la participación activa y más intensa de éstos en juegos y deportes, sobre todo durante la dentición

mixta y permanente. Los dientes más afectados son los incisivos centrales superiores, que por su situación están mayormente expuestos a recibir golpes directos; los incisivos laterales superiores e incisivos centrales inferiores son menos afectados. Esta frecuencia es aplicable a ambas denticiones. Los premolares y más protegidos, aunque un golpe fuerte, sobre todo a nivel del mentón, puede fracturarlos (U.C.V., 1.996, p. 361).

Referente al tipo de trauma, los dientes temporales son afectados comúnmente en sus tejidos de soporte, debido a que el hueso es poco compacto; por esta razón son muy frecuentes los desplazamientos.

En relación a esto, Llarena y Loyola (U.C.V., 1.996) realizaron un estudio en 181 casos de traumatismos alveolo-dentarios en niños, encontrando, entre otros hallazgos, que las edades más afectadas son entre 2 y 3 años, siendo por lo tanto la dentición temporal la que presenta mayor incidencia de trauma. Respecto al tipo de traumatismo, encontraron que los de mayor frecuencia eran los desplazamientos parciales, seguidos de la avulsión y de las fracturas radiculares.

"En la dentición permanente son más comunes las fracturas coroneales y radiculares debido a que el hueso es más compacto" (U.C.V., 1.996, p. 361).

Los traumatismos son poco frecuentes durante el primer año de vida, y cuando se producen son debido a caídas de la andadera o del coche o golpes contra el corral. El peligro aumenta cuando el niño comienza a caminar y correr, debido a que carece de experiencia y coordinación de movimientos. La incidencia de accidentes es mayor en edad pre-escolar, y casi siempre los traumatismos se deben a caídas (Ob. Cit.).

"Una causa trágica de lesiones en niños pequeños se manifiesta en el síndrome del niño golpeado, condición clínica que se da en niños que han recibido serios maltratos físicos" (U.C.V., 1.996, p. 361).

Aproximadamente la mitad de estos niños sufren lesiones faciales o bucales, que son el resultado de un golpe en la boca al tratar de silenciarlos para que no griten o lloren; la laceración de la mucosa en la parte inferior del labio superior,

cerca del frenillo, y el desgarramiento de la mucosa labial, son los hallazgos típicos (Ob. Cit.).

Estos niños son, por lo general, menores de 3 años y se presentan a la consulta después de varias horas o días del trauma. En su cuerpo pueden verse con frecuencia múltiples hematomas y radiográficamente numerosas fracturas de huesos largos, costillas y cráneo en diversas etapas de curación. Debemos sospechar de esta causa cuando hay una clara discrepancia entre el examen clínico y la historia referida por los padres (U.C.V., 1.996, p. 361).

Berker, Needleman y Kotelchuck (U.C.V., 1.996) realizaron un interesante trabajo sobre el reconocimiento por parte de los odontólogos, del trauma orofacial en niños golpeados; entre las conclusiones que obtuvieron se encontraron que:

- Del total de casos reportados (30 - 50%), sólo un 65 % tenía trauma intraoral.
- De 22 casos conocidos por odontólogos privados, sólo 4 fueron reportados a los servicios de protección al niño.
- No existía relación significativa entre el nivel económico y los casos de sospecha, confirmación o reporte de abuso.

Concluyen diciendo que un odontólogo que trate un niño con trauma orofacial de naturaleza sospechosa debe pensar en abuso, y recomiendan hablar con los padres, asesorarse con las oficinas de ayuda al menor, notificarlo a las autoridades y enviar al paciente a control médico (Ob. Cit.).

En Venezuela existen centros de ayuda al menor, donde pueden ser reportados los casos de abuso, aunque es sólo el Juez de Menores quien debe tomar la decisión final. Estos sitios son:

- Instituto Nacional del Menor, con seccionales en todo el país.
- Procuradores de Menores o Fiscal del Ministerio Público.
- Jefaturas de Parroquias.
- División de Menores de la PTJ. Jueces de Menores.
- En Caracas, en el Hospital de Niños "J.M. de los Ríos", existe la Oficina Nacional

de Denuncia al Niño Maltratado (Ob. Cit.).

La labor de estas entidades tiene por objeto, siempre que sea posible, rehabilitar a la familia para que el niño pueda regresar al hogar. En cuanto a la incidencia de traumatismos en la edad escolar vemos que se debe principalmente a caídas y accidentes de bicicletas, patines y patinetas (U.C.V., 1.996, p. 362).

Después de los 10 años son más frecuentes los traumatismos por la práctica de deportes como el béisbol, fútbol, lucha libre y otros. En la adolescencia son frecuentes los traumatismos por accidentes de motos y automóviles. El pasajero al lado del conductor está especialmente expuesto a sufrir lesiones faciales. En edades más avanzadas predominan las lesiones por peleas. Los pacientes epilépticos presentan también gran riesgo de lesiones dentarias, ocasionadas por caídas durante las convulsiones (Ob. Cit.).

Recientemente se ha informado que muchos drogadictos sufren fracturas de las coronas de premolares y molares, debido al cierre violento de los dientes a las 3 ó 4 horas de haberse administrado la droga.

Otra lesión, poco frecuente, es la fractura radicular espontánea en pacientes con dentinogénesis imperfecta (Ob. Cit.).

Clasificación de los Traumatismos Dentales

Esta clasificación es una modificación de la propuesta por la Organización Mundial de la Salud (U.C.V., 1.996) y muestra lo siguiente:

1. Traumatismos a los tejidos duros del diente y al diente y a la pulpa:

- Fracturas coronarias.
- Fracturas radiculares.
- Fractura combinadas, corona-raíz.

2. Traumatismo al periodonto:

- Conmociones o contusiones.

- Desplazamiento o lujaciones.

3. Traumatismos a los tejidos blandos.

Hábitos

Un hábito es una práctica fija producida por la constante repetición de un acto. El acto con cada repetición, se hace menos consciente y si se hace a menudo puede ser relegado a la mente subconsciente convirtiéndose real y finalmente en un modelo mental inconsciente (Larotta, 1.996, p. 575).

Para la mayoría de los odontólogos, los hábitos orales representan únicamente un factor etiológico de maloclusiones, y adquieren mayor importancia cuando van a instaurar un adecuado tratamiento correctivo. Con la incorporación de la Psicología como ciencia de la conducta y teniendo en cuenta los fenómenos psicosomáticos, los hábitos han adquirido una importancia mayor que mueve el interés de psicólogos, médicos, pediatras, odontopediatras, padres y pedagogos con el fin de determinar el origen, la interpretación y el procedimiento a seguir ante un hábito persistente en el niño (U.C.V., 1 996).

Por estas circunstancias es fundamental, dado que los hábitos en su concepción psicológica pertenecen a la subesfera efectiva emocional, hacer un análisis del problema, señalando las tendencias y orientaciones que al respecto se siguen para hacer nuestra propia apreciación como odontopediatras, lo cual nos ayudará a reconocer en forma científica los posibles problemas que pueden determinar un hábito oral, y la significación que éste tiene dentro del proceso de desarrollo (Ob. Cit.).

El tema del paciente con hábitos orales en su totalidad, ha sido motivo de controversias por la profundidad o superficialidad con que se enfoca el problema, muy especialmente dentro de la consideración de la existencia de una conciencia psíquica en formación, con características acordes con la edad, con los estímulo

y con las necesidades físicas y afectivas de cada ser (Ob. Cit.).

Aún entre los mismos especialistas, médicos y psicólogos, se observan diferencias esenciales que varían entre la indiferencia y el entusiasmo, para definir y valorar el significado de un hábito oral presente en un niño en edades impropias a una evolución normal. Se ha encontrado para el odontopediatra un campo de marcado interés de aplicación psicológica, por el profundo contenido psicosomático que el hecho encierra y la posibilidad que nos da, de indagar y asociar la conducta de un paciente, a problemas de desarmonía de desarrollo y especiales rasgos de la personalidad (Larotta, 1.996).

El concepto de hábitos ha sido emitido por diversos autores, así tenemos que Thompson (citado por Raymond Pauley, 1.989) en su libro, establece que el hábito es una práctica fija producida por la constante repetición de un acto. A cada repetición, el acto se forma menos consciente y si es repetido muy a menudo, será relegado a una acción del todo inconsciente.

Langford (U.C.V., 1.996) da otro concepto con una idea similar a la anterior "es la manera metódica en la cual la mente y el cuerpo actúan como el resultado de una frecuente repetición de un conjunto definido de impulsos nerviosos".

Rubinstein (1.967) en su libro *Principios de Psicología General* define el hábito como "un componente automatizado consciente del hombre que se elabora dentro del proceso de su ejecución".

Aunque en forma distinta, todas estas definiciones encierran una misma idea, por lo que resumiendo podemos establecer que un hábito es:

- Un patrón de conducta fijado por repetición. Una manera de actuar que se fija por el entrenamiento.
- Una aptitud de ejecutar un acto sin control especial de la conciencia.

Características de los Hábitos

2. Formación de conexiones temporales que tienen una fijeza considerable. La primera operación arrastra a las demás. Entrenamiento.

3. Rapidez. No se piensa la acción, no se tiene conciencia en el momento en que se realiza. El automatismo no es total, se toma conciencia posteriormente.
4. Eliminación de algunas operaciones.
5. No hay tensión al actuar. Movimientos extraordinariamente ligeros y libres.
6. Coordinación de movimientos entre sí y con la vista.
7. Ausencia de cansancio, gracias a la libertad, ligereza y coordinación de los movimientos.
8. Las operaciones parciales pasan a formar un todo único.
9. La percepción se hace exacta y diferenciada.
10. Constancia y efectividad.
11. Flexibilidad. Cambios dentro de límites determinados de la manera de actuar al variar las condiciones en que se ejecuta la acción.
12. Gratificación. Reforzamiento positivo.
13. Transferencia e interferencia (U.C.V., 1.996).

Clasificación de los Hábitos

Gómez Herrera (1.967) agrupa los hábitos de acuerdo a los diferentes tipos de manifestación que se presentan en el individuo por medio de actos rutinarios y que bien pueden ser considerados como normas de costumbres o propiamente como hábitos. Los clasifica de la siguiente manera:

- a) Hábitos Generales: Los generales a su vez se dividen en Fisiológicos y Sociales.
 - Fisiológicos: son acciones ejecutadas mecánicamente y consisten en la regularidad con que el individuo satisface su organismo ante la presencia de estímulos como: el hambre, la sed, la micción, etc. (Ob. Cit.).
 - Sociales: son modos de conducta que suponen cooperación o interrelación con otros individuos de la misma especie, lo que conlleva a la creación de ciertas normas en la interacción social, comportamiento convencionalmente establecido por la comunidad, para convertirse en patrones de la cultura (Ob. Cit.).
- b) Hábitos Orales: Son definidos como vías de desfogue emocional y de equilibrio de

estados de ansiedad (Ob. Cit.).

Según Gómez Herrera (1.967) los hábitos orales más comunes y más frecuentemente observados en niños tener:

- Succión del pulgar.
- Bruxismo.
- Onicofagia.

Según Finn (1.975) los hábitos orales se clasifican en:

- Hábitos bucales no compulsivos.
- Hábitos bucales compulsivos.

Existen otros hábitos orales menos frecuentes como son: la succión labial, el empuje del frenillo y los hábitos masoquistas los cuales se presentan muy raramente.

Succión del Pulgar

- Psicogénesis de la succión del Pulgar:

Es un proceso etiológico que, para entenderlo, es necesario que los conflictos psicológicos de los enfermos sean tomados en cuenta y estudiados con la misma objetividad y detenimiento con que se estudia el funcionamiento de cualquier órgano. Con esto se comprueba que dichos conflictos, en cualquier momento, pueden alterar la función del órgano (U.C.V., 1.996).

La psicogénesis u origen de la succión debe ser asociado en primer lugar a la actividad oral. La boca en el ser humano es uno de los primeros órganos que se forman y donde aparecen las primeras manifestaciones de orden sensorial. Su rica capacidad sensitiva adquiere especial importancia porque es a través de ella, durante las primeras etapas de su vida, donde se ejerce la mayor actividad biológica, fisiológica y psicológica. La actividad biológica y fisiológica de la boca le permite al niño alimentarse. Esta actividad es vital para él, porque sin ella no subsistiría (Ob. Cit.).

La succión propiamente dicha es una acción compleja que necesita coordinación específica neuromuscular. El niño al nacer ejerce la succión en forma

rudimentaria al contacto con el seno materno, esta succión es inespecífica por falta de coordinación muscular, la cual se adquiere al poco tiempo de nacido. Aparte de la alimentación, el succionar el seno materno o el biberón, estimula el crecimiento de los maxilares y de la musculatura facial constituyendo esto, otra actividad biológica y fisiológica de la boca (Ob. Cit).

A todo lo anteriormente expresado se une una actividad de vital importancia para el ser humano que constituye la actividad psicológica, porque a través de ella recibe y expresa no sólo sensaciones sino sentimientos.

El niño ante el estímulo básico del hambre se nutre a través del seno materno recibiendo la satisfacción de esta necesidad primaria, esta succión la realiza con placer reaccionando con afecto. Placer y afecto constituyen entonces una simbiosis de integración emocional entre el recién nacido y la madre (Larotta, 1.996, p. 579).

Esta expresión conlleva la satisfacción de dos requerimientos, uno físico: la *nutrición* y otro psíquico: el *amor* que caracterizan a la boca como órgano capaz de manifestar emociones. Las características de la actividad oral del niño nos permite fácilmente entender que los hábitos de succión tienen una estrecha relación con el desarrollo afectivo y emocional del ser, así tenemos que la succión inadecuada del biberón, debido a las aberturas grandes que requieren poco o ningún esfuerzo por parte del niño, puede dar lugar a la succión del pulgar como una necesidad persistente de *gratificación bucal*.

Cuando el niño al alimentarse queda insatisfecho, físicamente por hambre o psíquicamente por afecto, encuentra que el acto de la succión le compensa esas carencias, el chupeteo de los dedos o de un chupón, absurdamente proporcionado por el medio ambiente, se convierte en un recurso inicial para descargar sus pequeños problemas, sus iniciales frustraciones e inconformidades (Finn, 1.975).

Otra causa del hábito de succión puede ser cuando el cambio del pezón al biberón se hace en forma súbita, lo cual le ocasiona algunas frustraciones. Esta desadaptación que el niño sufre, puede compensarla con la succión del dedo o el chupón si el ambiente lo facilita. Si la succión se convierte en un refugio o en un

desfoque de emociones, cada vez que se presente esta experiencia o que un estímulo sea superior a su propia capacidad reaccional, el niño acudirá al hábito y éste se arraigará en él mucho más (Ob. Cit).

En resumen, se puede establecer que el hábito de succión refleja una falta de atención materna durante los períodos iniciales de la alimentación.

Otros autores señalan como psicogénesis de la succión los siguientes factores:

- Rivalidad entre los hermanos.
- Escapar de la realidad hacia la fantasía: niño solitario y triste.
- Presencia de extraños: el nacimiento de un hermano.
- Múltiples problemas entre padres e hijos: sentirse disciplinado constantemente (Larotta, 1 .996).

Se puede decir que el estudio del origen del hábito (psicogénesis) es muy importante para su tratamiento. Hay que diferenciar si verdaderamente se trata de una actividad emocional o de un reflejo condicionado.

Por ejemplo, muchos niños succionan el dedo para ver televisión, para dormir, etc. El origen en estos casos puede ser simplemente de acción refleja, pues con esto se induce a la sedación o a la abstracción del medio circundante. Es lo mismo que el adulto que necesita de música para leer o para dormir. Son fases de inducción importantes a tener en cuenta y entender que a pesar de parecer en estos ejemplos un simple fenómeno psiconeural, está ocasionando y movilizand o fibras emocionales o afectivas en menor grado que cuanto la raíz del hábito es puramente psicológica.

Premios y Castigos.

El condicionamiento aversivo, tal como se utiliza para el tratamiento de la succión del pulgar, está basado sobre el principio de que si el castigo de un hábito es mucho mayor que las recompensas derivadas de él, habrá supresión. El teórico del aprendizaje sabe que el condicionamiento aversivo modifica la conducta y que es suficiente; casi cualquier conducta puede ser suprimida, aunque pudiera reaparecer,

por tanto, las recompensas positivas en lugar de los castigos son a menudo recomendados por los psicólogos. El uso de ellas requiere el control casi completo del medio ambiente; los esfuerzos, sin este control, fracasan generalmente (U.C.V., 1.996).

Baek (U.C.V., 1.996) describe el uso de reforzamiento positivo que implica el retiro de las recompensas positivas. A un niño de cinco años se le mostraron los dibujos que luego le eran negados cuando llevaba el pulgar a la boca. Para ver los dibujos (recompensas positivas) el niño debía inhibirse de chupar el dedo. Para eliminar completamente el hábito utilizando el reforzamiento positivo, se necesitan numerosas sesiones con diferentes tipos de estímulos. Entonces, si se va a tratar el hábito con recompensas positivas, es indispensable que el niño esté en un ambiente en que él nunca sea recompensado por succionar su pulgar, proporcionándole al mismo tiempo recompensas periódicas por no hacerlo. Si se fuese capaz de dar al niño recompensas positivas por no succionar su pulgar, habrá una reducción permanente en la fuerza del hábito en vez de su desaparición. Sin embargo, la inocuidad psicológica del hábito no justifica el gran esfuerzo requerido por los métodos de reforzamiento positivo. Además la utilización de métodos de condicionamiento aversivo parece ser eficaz y apropiada, no ocasionando otra sintomatología. Su uso para tratar otros hábitos ha sido establecido, aunque las comunicaciones son mínimas respecto al de succionar el pulgar. La aplicación no conlleva síntomas de sustitución como ingesta convulsiva, homosexualidad, alcoholismo. Los datos experimentales sugieren que la succión del pulgar puede ser tratada con los aparatos llamados punitivos o métodos de condicionamiento aversivo, sin consecuencias desfavorables (Ob. Cit.).

En resumen, todo esto explica que la teoría del aprendizaje que interpreta el hábito de succión establece que:

- El hábito es aprendido y se rige por las leyes del aprendizaje.
- Si este hábito es impedido, el niño no lo hace.
- Se inicia porque el niño toca los carrillos con sus dedos y luego encuentra la boca. La succión va asociada a la alimentación y es gratificante.

- El hábito desaparece más fácilmente por condicionamiento aversivo que produce más castigo que placer. Ej.: aparatos odontológicos, que por recompensas por no hacerlo ya que esto requiere un control absoluto del ambiente.
- No ha habido otros síntomas después de la succión como homosexualidad, alcoholismo o masturbación.

- Efecto de la succión sobre los tejidos:

Según Finn (1.975) las opiniones sobre los efectos nocivos del hábito de succión del pulgar o de otros dedos varían ampliamente. Generalmente se concuerda que si el hábito se abandona antes de la erupción de los dientes permanentes anteriores, no existe gran posibilidad de lesionar el alineamiento y la oclusión de los dientes permanentes, pero si el hábito persiste durante el período de dentición mixta (6 a 12 años) pueden producirse graves desplazamientos.

La gravedad del desplazamiento de los dientes dependerá generalmente de la *fuerza* (intensidad), *frecuencia y duración de cada periodo de succión*. La frecuencia de la succión es un factor importante; lógicamente los efectos serán más dañinos en aquellos niños que succionan constantemente el dedo que en los que lo hacen esporádicamente, por ejemplo, en el momento de dormir (Ob. Cit.).

La intensidad, es otro factor a considerar; debe recalcar que la gravedad de las alteraciones dependerá de:

- Posición del dedo en la boca.
- Acción de palanca que ejerce el dedo contra los dientes y el proceso alveolar (Ob. Cit.).

El pulgar puede apoyarse y presionar distintas áreas del paladar duro del maxilar superior. Según se apoye en el plano sagital o transversal los efectos serán distintas:

- En el plano sagital: el dedo puede apoyarse de tres formas distintas:

- a) Sobre las caras linguales de los incisivos superiores: el efecto será únicamente dental produciendo labio versión de los incisivos superiores.
- b) Sobre la zona post-dental del maxilar superior: en este caso no sólo provocará

manifestaciones dentales sino ortopédicas, en el sentido de inducir hacia una rotación antero-superior del maxilar.

c) Sobre el paladar duro en este caso los efectos serán básicamente ortopédicos (Ob. Cit.).

- En el plano transversal: El pulgar puede ubicarse a nivel de la línea media o en una posición lateralizada con respecto a la misma. En el primero de los casos, la fuerza que el dedo ejerce actuará a nivel de la línea media del paladar duro produciendo con el tiempo una deformidad simétrica aumentando la profundidad de la bóveda palatina, contrayendo las arcadas dentarias. Si la posición del pulgar es lateral, el efecto de su fuerza producirá también un aumento de la profundidad de la bóveda palatina y una contracción unilateral de las arcadas dentarias, localizándose esta última zona en el lado opuesto con respecto a la ubicación del pulgar (Ob. Cit.).

El hábito de succión, siempre que se realice con suficiente intensidad, frecuencia y duración producirá los siguientes problemas:

- Labio versión de incisivos superiores.
- Linguoversión de incisivos inferiores.
- Mordida abierta anterior y hábito de deglución atípica
- Oclusión molar clase II.
- Aumento de la sobremordida horizontal.
- Estrechamiento del arco superior.
- Labio superior hipotónico.
- Labio inferior hiperactivo (Ob. Cit.).
- Medidas terapéuticas aconsejables:

Las medidas terapéuticas aconsejables se pueden dividir de dos maneras:

a) Medidas preventivas.

b) Medidas curativas (Finn, 1.975).

a) *Medidas Preventivas.*

Lo más importante es el equilibrio del medio ambiente familiar y el establecimiento de normas específicas que permitan al niño satisfacer todas sus

necesidades tanto de orden físico como de orden emocional, para obtener su completo desarrollo (Ob. Cit.).

Se debe estar seguros de que el recién nacido, en sus horas de alimentación, quede plenamente satisfecho física y psíquicamente. Debe sentir la compañía y el afecto del medio, para no tener que buscar sus propias satisfacciones en la succión. Cuando el niño llora, debe verificarse la causa del llanto. Sin embargo, debe aclararse que los cuidados que el recién nacido y el lactante necesitan para su desarrollo integral deben dársele en forma dosificada, porque el extremo de cuidados, el exceso de contemplación, etc. generan estados de ansiedad en el niño que posiblemente se desahogue en el hábito de succión, ya que cualquier exceso produce fuertes desadaptaciones que frenan o inhiben el normal proceso evolutivo para la formación de una estable y adecuada personalidad (Ob. Cit.).

Se puede decir que el amor que se le da a un niño no es ciertamente verdadero cuando se hace una total complacencia y se le deja crecer con exceso de libertad, sin normas que rijan sus potencialidades personales; como tampoco impedirle el normal desenvolvimiento con extrema autoridad. El verdadero amor es el balance fiel de un profundo y adecuado afecto que le permita orientarse y recibir del medio vivencias o estímulos positivos para enriquecer y robustecer su personalidad (Ob. Cit.).

b) Medidas Curativas.

Como vimos anteriormente, si en el origen y en la interpretación del hábito existen diferencias entre las opiniones de los autores, en la forma de corregirlos, estas opiniones varían aún más. Para poder tratar el hábito es importante conocer donde radica el problema que hace que el niño involucre en este aspecto. El tratamiento del hábito conlleva siempre algunos cambios sustanciales en el medio ambiente familiar, tanto en la conducta que se sigue con el niño, como en el normal equilibrio entre sus componentes. Por lo general, habrá casos en lo que se hace necesaria la consulta de los padres con los psicólogos (Ob. Cit.).

Se han sugerido métodos totalmente inadecuados y en desuso tales como:

- Impedir que el niño se lleva los dedos a la boca mediante el uso de entablillado o

guantes.

- Aplicar sustancias picantes o de otro tipo en el dedo del niño.
- Empleo de sustancias hipnóticas (U.C.V., 1.996).

Merecen especial interés los recordatorios intraorales o aparatos odontológicos (pantalla bucal) pudiendo establecer que existen diferencias de opiniones al respecto.

Finn (1.975), opina que la mayoría de los instrumentos intrabucales fabricados por el odontólogo y colocados con o sin permiso del niño, son considerados como instrumentos de castigos y a veces pueden producir trastornos emocionales más difíciles y costosos de curar que cualquier alteración dental producida por el hábito. En la mayoría de los niños estos instrumentos sirven para añadir un complejo de "culpabilidad" al hábito original, lo que puede resultar en la aparente supresión del hábito provocando el cambio rápido de un niño de carácter feliz a un niño "nervioso" (estresado).

Así mismo, Finn (1.975) considera que la eliminación de un hábito, como succionar el pulgar u otros dedos, podrá hacerlo conscientemente el niño mismo, guiado por el odontólogo y sus padres, únicamente si éste está preparado para hacerlo.

Por otro lado ciertos trabajos tales como los presentados por Gale y Ayer (U.C.V., 1.996) sugieren que medidas "primitivas" podrían tener éxito en la eliminación del hábito sin peligros en la mente del niño.

Harytt y Hansen (U.C.V., 1.996) indicaron que las pantallas palatinas, con o sin ganchos, son eficaces para abandonar hábitos de succión.

Otra opinión es la de Moyers (1 976). Este autor establece en su libro, los pasos del tratamiento para la eliminación del hábito de succión.

Es lógico comenzar con una discusión del problema con el niño, sin el padre cerca. No usar amenazas ni avergonzarlo; es preferible un intento amistoso, tranquilo, para conocer al niño y sus actitudes hacia el hábito. Muchos niños dirán que se chupan sus pulgares solamente cuando duermen y también declaran que quieren muy sinceramente librarse del hábito. Se pueden usar ventajosamente esas

manifestaciones diciendo "Es bastante difícil controlar lo que haces mientras estás durmiendo ¿verdad? ¿Te gustaría una pequeña ayuda para recordar a tu pulgar que se mantenga fuera de la boca cuando no estás despierto para hacerlo?". Si se consigue del niño una respuesta cooperadora y honesta será bueno sugerirle que puede disponer de ese recordatorio si es que en los 2 ó 3 meses siguientes no puede superar sólo el problema.

Se le pueden mostrar modelos y fotografías de niño tenido hábitos de succión. Mostrarle luego el resultado del tratamiento para establecer en su mente lo que se puede lograr con la ayuda del odontólogo. En otras palabras, usar esta primera conversación para conocer al niño e informarle los métodos disponibles para la corrección del hábito. Ser amable porque puede no haber tenido nunca una conversación amistosa sobre el asunto. Dejarle con la idea que él va a hacer lo que pueda por sí mismo durante 2 ó 3 meses y que, después de ese tiempo, discutirán nuevamente la situación.

Se han obtenido excelentes resultados por el uso de una tarjeta que se entrega al niño para que anote cada mañana si el dedo fue chupado durante la noche. Hacer una cita para que el niño regrese en 2 semanas o menos y traiga la tarjeta, para ver cuantas veces ha chupado el dedo. Mediante este programa de anotaciones, una gran cantidad de niños han controlado la succión. Debe recalcar que en ningún momento se debe avergonzar al niño o burlarse de él por el hábito (Larotta, 1.996).

Con el paso del tiempo, el niño se va preparando psicológicamente para dejar el hábito y es en este momento cuando debe recurrirse al uso de aparatos, si es necesario; los aparatos servirán únicamente de recordatorio, mientras el niño está durmiendo, debido a que durante el sueño es más difícil el control de la succión.

A medida que el niño madura y entra en el período en que intenta controlar el hábito por sí mismo, es necesario la conversación con los padres para insistir en que, en ningún momento, se debe discutir el problema de la succión con el niño, ni esto debe ser tema de conversación familiar, ya que el odontólogo y el niño se ocuparán de esto (U. C. V., 1.996).

Por otro lado, nadie debe hacer comentarios de menosprecio con respecto

al hábito. Con esto se logra que el niño pierda los aspectos que fijan su atención en el hábito sintiéndose estimulado a trabajar en forma más madura con el odontólogo. Si no se logra la eliminación del hábito en este período, al menos se eliminan las tensiones familiares centradas en la succión del pulgar.

Si el niño no elimina el hábito, es cuando se indica la colocación de un aparato corrector. Si después de esto continúa con el hábito recomendamos la consulta con un psicólogo clínico o con un psiquiatra infantil. Habitualmente no debemos colocar aparatos hasta que todos los problemas del niño estén definidos y la succión sea analizada en forma integral (U.C.V., 1.996).

El aparato ideal en la eliminación del hábito no debe:

- Impedir la actividad muscular normal.
- Requerir recordatorios para usarlo.
- Avergonzar al niño al usarlo.
- Complicar a los padres (Ob. Cit.).

La pantalla bucal puede usarse para ayudar en la corrección de la succión pero requiere mucha cooperación del paciente y no se usa en forma continua.

Moyers (1.976) recomienda el arco lingual con puntas cortas soldadas en ubicaciones estratégicas para "recordarle" al pulgar que se mantenga afuera. Este aparato no es una interferencia mecánica para el pulgar ni debe tener la forma de pantalla enorme. Debe estar bien adaptado sin impedir el funcionamiento bucal normal.

De esta manera se tiene entonces que es equivocado colocar cualquier aparato como primer paso del tratamiento, ya que la adaptación probablemente será muy difícil. El enfoque permisivo y más gradual comentado, es más fácil, lleva menos tiempo, requiere menos aparatos y condiciona mejor las respuestas que el enfoque mecanicista tradicional (Ob. Cit.).

Muchos de los aparatos que son colocados de primera instancia son sólo impedimentos mecánicos y, por lo tanto, únicamente proporcionan frustración al niño que de por si ya la tiene. Se debe comentar con los padres el fundamento y pedirles su

ayuda en las primeras noches. Se les aconseja tranquilizar al niño antes de la hora de acostarse y darle más atención y afecto durante estos días (U.C.V., 1.996).

Bruxismo

El bruxismo es un hábito de movimiento mandibular no funcional, voluntario o involuntario que se realiza durante el día o la noche con manifestaciones de rechinar o apretamiento ocasional o habitual de los dientes (Larotta, 1.996, p. 590).

El rechinar comúnmente es una actividad nocturna, ejecutada durante el sueño del paciente; el apretamiento se considera diurno, sin embargo, ambos pueden ser conscientes o inconscientes (U.C.V., 1.996).

Algunos autores opinan la necesidad de establecer diferencias entre el rechinar de los dientes que se produce durante el sueño y el que se hace en estado de vigilia, pues los dos fenómenos actúan en dos estados de conciencia diferentes. Algunas personas pueden producir sonidos de rechinar dentario cuando están despiertos. No hay pruebas de que los bruxómanos nocturnos hagan bruxismo diurno o viceversa.

- Psicogénesis del bruxismo: en la mayoría de los casos, el bruxismo tiene una doble etiología: la tensión emocional y las interferencias oclusales. En algunos casos el factor etiológico principal es el componente psicológico, el cual está representado por una expresión inconsciente de agresividad y rabia; mientras que en otros, es el factor oclusal, es decir contactos oclusales prematuros y tensión muscular excesiva (U.C.V., 1.996).

En estudios psicofisiológicos sobre el mismo, se encontró una asociación frecuente del bruxismo con los movimientos corporales efectuados durante las etapas de transición del sueño.

Si esto es cierto, el bruxismo puede ser sintomático de un estado de salida parcial del sueño y muy bien podría ser desencadenado por cualquier estímulo externo o interno, físico o emocional.

En el campo de la psiquiatría se comprobó que el bruxismo aparece con mayor frecuencia en personas dependientes, hostiles, envueltas en conflictos vivenciales de larga evolución, personas que gradualmente llegan a situaciones más o menos intolerables. A medida que el rencor y el resentimiento van en aumento, estas personas sienten una mayor necesidad de controlar su vehemencia para evitar conflictos con las personas de las cuales dependen. El resultado final de todo esto es la exageración de su bruxismo. De acuerdo con esta hipótesis, la etiología del bruxismo queda establecida en la niñez temprana, cuando las restricciones morales excesivas prohíben cualquier expresión de hostilidad o rabia por parte del niño (U.C.V., 1.996).

- Efectos del bruxismo sobre los tejidos: si las fuerzas del bruxismo exceden la capacidad de adaptación del organismo, se produce una lesión considerable de los dientes y de las estructuras de soporte (Ob. Cit.).

Algunos de estos signos y síntomas son:

1.- Desgaste o atrición anormal de los dientes, caracterizada por:

- Facetas en superficies dentarias que, por lo general, no son alcanzadas por los movimientos funcionales.
- Facetas exageradas en áreas funcionales.
- Ensanchamiento de las superficies oclusales.
- Reducción de la dimensión vertical, en casos más avanzados.

2.- Ensanchamiento del ligamento periodontal y mayor densidad del hueso alveolar, lo cual suele ser una respuesta favorable del periodonto al aumento de la función.

3.- Movilidad dentaria desmedida que no se explica por la pérdida ósea que produce la enfermedad periodontal destructiva crónica.

4.- Contracciones visibles de los músculos de la masticación, especialmente de los maseteros.

5.- Fracturas inesperadas de dientes o restauraciones

6.- Sonidos audibles percibidos por otras personas.

7.- Sensibilidad de los músculos de la masticación.

8.- Síntomas de la articulación temporo-mandibular.

- Medidas terapéuticas aconsejables del bruxismo. el bruxismo, apretamiento o rechinar es común, pero no todos los pacientes con éste hábito están necesariamente afectados; quienes sufren sus efectos, pueden tener trauma de la oclusión, periodontal, muscular y de la articulación temporo-mandibular (Ob. Cit.).

Como se dijo anteriormente, la etiología del bruxismo tiene un componente doble. por un lado los contactos oclusales prematuros y la tensión muscular excesiva, y por otro, los factores emocionales; pero las opiniones de los autores no concuerdan sobre cual es el factor primario o el más importante.

Las medidas terapéuticas aconsejables deben enfocarse bajo sus dos aspectos. Según Glickman (1.982), la clave del tratamiento del bruxismo es el ajuste oclusal para corregir contactos oclusales prematuros, en oclusión habitual o en céntrica los cuales son, por lo general, los que desencadenan el hábito del bruxismo.

La intensidad que debe tener un contacto prematuro para producir bruxismo es algo que depende del estado emocional, el cual también influye en la intensidad de la respuesta muscular. Para estos pacientes puede ser necesaria la guía psicológica (como se mostrará más adelante), pero el tratamiento del bruxismo comienza con el ajuste de la oclusión.

El ajuste oclusal, incluso cuando se combina con el tratamiento psicológico, puede no ser eficaz en todos los pacientes. En casos rebeldes, se usan protectores oclusales como medida preventiva. Los protectores oclusales son aparatos removibles de acrílico que cubren las superficies oclusales e incisales y se extienden hasta la máxima prominencia por vestibular y lingual. Proporcionan una superficie dura y lisa para proteger el periodonto y la membrana contra el impacto de las fuerzas laterales que, por lo general, crean los movimientos mandibulares del bruxismo. Se los usa de noche, en el maxilar superior y en el inferior, pero se puede usar una sola férula cuando el paciente no tolere los dos. La superficie de la férula debe ser plana y lisa. Las férulas únicas se examinarán de cuando en cuando para eliminar las indentaciones producidas por los dientes antagonistas (U.C.V., 1.996, p. 592).

La guía psicológica, como terapia del bruxismo, consiste en eliminar las causas que producen dicho hábito. Este apoyo psicológico debe realizarse conjuntamente con el odontólogo, para obtener así un resultado favorable y si la etiología tiene asiento en el ambiente familiar, se recomiendan conversaciones de los padres con el psicólogo (Ob. Cit.).

Según Benson (1.970), terapia de la relajación está recomendada en los pacientes con hábito de bruxismo, porque disminuye la tensión emocional. El mecanismo de la respuesta de relajación tiene una profunda influencia en la manera de enfrentar situaciones difíciles. Es muy sencillo provocar la relajación, sólo se necesitan cuatro elementos esenciales:

- 1.- Un medio ambiente sereno.
- 2.- Un recurso mental, como una palabra o frase, que debe ser repetida de manera pacífica una y otra vez.
- 3.- Adopción de una actitud pasiva que es tal vez el más importante de los elementos.
- 4.- Una posición cómoda.

La práctica correcta de estos cuatro elementos, durante 10 ó minutos, una o dos veces al día, pueden aumentar notablemente el bienestar del paciente.

- Formas modificadas del bruxismo: el bruxismo puede aparecer modificado bajo la forma de masticación excesiva de chicles, morder nueces o dulces, morder cadenas, sostener una pipa entre los dientes. Todas estas manifestaciones neuróticas son sustitutas posibles del desgaste dentario. Se ha supuesto que todos estos hábitos tienen como base el rechazo materno, que puede haber adoptado distintas formas durante la niñez temprana. Igualmente, todos son dirigidos a la misma meta. Ellos buscan llenar necesidades insatisfechas de la infancia, suministrando una gratificación bucal altamente satisfactoria. Cuando el hábito inmaduro del paciente es intermitente, o más exactamente, cuando aparece y de parece clínicamente, se puede especular que es desencadenada por conflictos actuales que reactivan sentimientos tempranos de inferioridad y rechazo (Ob. Cit.).

Onicofagia

Se define la onicofagia como el hábito de morder las uñas. Es bastante frecuente en niños en edad escolar, observándose igual proporción en ambos sexos. Se calcula que de cada 4 niños, uno tiene el hábito de morderse las uñas. La onicofagia alcanza su cumbre entre los 11 y los 13 años y no guarda relación con el nivel mental de la persona (Larotta, 1.996, p. 594).

La mayoría de los autores concuerdan en ver en el onicófago una persona viva, hiperactiva, autoritaria, que exterioriza poco o mal sus sentimientos y vive en estado de tensión y de preocupación sirviendo dicho hábito para descargar la energía sobrante.

Bowet (U.C.V., 1.996) considera que “el que se muerde las uñas” comparado con sus compañeros "normales", parece ser más indiferentes, inestable, distraído y desobediente.

- Psicogénesis de la onicofagia: la etiología de la onicofagia se ha relacionado con la existencia de cierta inestabilidad psicomotora encontrada en la mayoría de los pacientes con este hábito, acompañada dicha inestabilidad con cierto grado de tensión y ansiedad. Hasta este momento se ha considerado a estos niños difíciles o nerviosos. Es frecuente encontrar en el ambiente familiar una situación tensa o anormal entre los padres, una clara rivalidad entre hermanos o una inadaptación al medio escolar (Ob. Cit.).

La onicofagia puede producirse juntamente con otros hábitos, tales como la succión; sin embargo se ha insistido en las diferencias psicológicas existentes entre el paciente onicófago y el que se succiona el dedo. El paciente con hábito de succión es calmado, plácido, difícilmente conmovible, mientras que el onicófago suele ser más vivo, hiperactivo, autoritario. No obstante, ambos síntomas pueden ir unidos.

Algunos autores asocian la onicofagia con conductas de tipo psicopático; sin embargo, Ajuriaguerra (1.987) la considera únicamente como una descarga motora de un estado de tensión.

Benjamín (U.C.V., 1.996) piensa que la onicofagia unida a la succión, responden a una misma tendencia la de apartarse del medio ambiente.

Para Bowet (U.C.V., 1.996), la onicofagia resume bien los diversos aspectos de un fenómeno motor. Soluciona problemas conflictivos, actuando como un movimiento impulsivo que ha realizado ya su primera etapa, para hacerse un movimiento expresivo. La tendencia a la destrucción y a la agresividad manifiesta se traspone a un plano simbólico.

La onicofagia es un comportamiento agresivo pero con sentido de culpa, que tiende a volverse en agresividad contra el propio cuerpo y ahí el auto castigo y el masoquismo. Para este autor, la onicofagia viene a ser la prolongación de la succión.

- Efectos de la onicofagia sobre los tejidos: la onicofagia es un hábito no pernicioso que, por lo general, no produce maloclusiones puesto que las fuerzas o tensiones

aplicadas al morder las uñas son similares a la del proceso masticatorio. Sin embargo, Moyers (1.976) que en aquellos casos en los que se pudiera encontrar alguna maloclusión asociada a este hábito, probablemente sea de naturaleza más localizada que la que se ve en alguno de los otros hábitos antes mencionados. Entre los efectos sobre los tejidos encontrados se menciona la atrición de los dientes anteroinferiores (Ob. Cit.).

"El desajuste social y psicológico de los pacientes onicófagos es de mayor importancia que los efectos que el hábito pudiera producir" (U.C.V., 1.996, p. 595).

- Medidas terapéuticas para la onicofagia: el tratamiento sintomático por el castigo o por la limitación física da pobres resultados. Con tolerancia, paciencia y oportunidades para un mejor ajuste personal y la provisión de canales adecuados para eliminar tensiones, la mayor parte de los pacientes pueden ser considerablemente mejorados. En algunos casos, con la edad, este hábito tiende a desaparecer espontáneamente o puede ser sustituido por otros objetos como cigarrillos, lápices, etc. ya que cada edad tiene sus propios tranquilizantes.

Hábitos Bucales No Compulsivos

Los niños experimentan modificaciones de conducta que les permiten desechar ciertos hábitos indeseables y formar hábitos nuevos y aceptables socialmente. El éxito inicial puede reforzar los nuevos patrones, o se pueden lograr cambios por medio de lisonjas, halagos y en ciertos casos amenazas de castigo por parte de los padres (U.C.V., 1.996).

Los hábitos que se adoptan o abandonan fácilmente en el patrón de conducta de niño, al madurar éste se denominan *no compulsivos*. De estas situaciones no resultan generalmente reacciones anormales, en las que el niño está siendo entrenado para cambiar de un hábito personal, antes aceptable, a un patrón de conducta más consistente con su mayor nivel de madurez y responsabilidad (Ob. Cit.).

Hábitos Bucales Compulsivos

Finn (1.975) afirma que un hábito bucal es compulsivo cuando ha adquirido una fijación en el niño, al grado de que éste acude a la práctica de ese hábito cuando siente que su seguridad se ve amenazada por situaciones ocurridas en su mundo.

El niño con hábito compulsivo tiende a sufrir mayor ansiedad cuando se trata de corregir este hábito. Estos hábitos compulsivos expresan una necesidad emocional profundamente arraigada. El niño realiza el hábito para escudarse de la sociedad que le rodea. Es una válvula de escape para soportar las presiones emocionales cuando estas se vuelven demasiado difíciles. Aunque la etiología específica de los hábitos bucales compulsivos es difícil de "aislar" algunos autores opinan que los cambios de los patrones iniciales de alimentación pueden haber sido demasiado rápidos, o que el niño recibía poca cantidad de alimentos (Ob. Cit.).

Otros opinan que pueden haberse producido por demasiada tensión en el momento de la alimentación. De igual modo, se acepta generalmente que la inseguridad del niño, producida por falta de amor y ternura maternal, juega un papel importante en muchos casos.

Otros Hábitos Orales

Existen otros hábitos que tienen significación desde el punto de vista psicológico pero que se presentan con menor frecuencia. Entre otros podemos mencionar:

1.- Hábitos masoquistas: se presentan en forma ocasional; en la literatura se menciona el caso de un paciente niño que utilizaba el dedo para rasgar el tejido gingival de la superficie labial de un canino inferior. El hábito había privado al canino del tejido gingival marginal extendiendo el hueso alveolar. El tratamiento en este caso fue de ayuda psiquiátrica inminentemente (U.C.V., 1.996).

2.- Succión labial: La succión o mordida del labio puede relacionarse con la succión digital, por lo que puede llevar a los mismos desplazamientos anteriores. Se diferencia de la succión del pulgar en que éste se presenta en edad escolar por lo que estableciendo una conversación con el niño podremos obtener de él, cooperación y así lograr el abandono del mismo sin embargo el odontólogo puede ayudar sugiriendo ejercicios labiales (Ob. Cit.).

3.- Empuje del frenillo: Es un hábito observado raras veces. Probablemente se observa como parte de un juego ocioso, pero puede transformarse en hábito que desplace los dientes. Consiste en que los incisivos permanentes superiores están espaciados a cierta distancia, el niño puede "trabar" su frenillo labial entre estos y dejarlo en esa posición varias horas. En la literatura se reporta el caso de un paciente que hacía alarde de poder trabar su frenillo en los incisivos y mantenerlo así dos horas (Ob. Cit.).

CAPITULO V

EL RECAMBIO DENTARIO NEGATIVO: SUS FACTORES PREDISPONENTES INTERNOS

Alteraciones del Desarrollo Dental

Etapas de la Formación Dental

Desde el punto de vista didáctico, las etapas del ciclo vital del diente han sido delimitadas para su mejor comprensión, aunque desde el punto de vista histológico se superponen considerablemente, y muchas de ellas coinciden durante cierto tiempo; por lo tanto, un corte histológico muestra el predominio de una etapa, pero exhibe simultáneamente características de la etapa precedente y de la subsiguiente.

De acuerdo a ello, se tienen determinadas alteraciones en:

Etapas:

Iniciación

Proliferación

Morfodiferenciación

Histodiferenciación

Aposición

Calcificación

Erupción

Procesos:

Lámina dentaria

Yema dentaria

Casquete

Campana temprana

Formación de esmalte

Matriz de la dentina

Depósito de sales de calcio

Formación de la raíz

Alteraciones en la Etapa de Iniciación (Alteraciones de Número)

Anodoncia

Es la ausencia congénita de todos los dientes. Puede afectar a ambas denticiones, temporal y permanente. Puede ser de dos tipos: anodoncia verdadera, donde están ausentes todos los dientes, y anodoncia falsa, que es la ausencia clínica de todos los dientes como resultado de su extracción, y como ocurre por ejemplo en pacientes con disostosis cleidocraneal, que tienen numerosos dientes en los maxilares pero los mismos no hacen erupción (Aime, 1.996, p. 508).

La anodoncia es una anomalía rara y cuando se produce, suele estar asociada con un trastorno más generalizado, como es la displasia ectodérmica hereditaria (U.C.V., 1.996).

Oligodoncia

Conocida también como hipodoncia, anodoncia parcial o ausencia parcial. La oligodoncia es la disminución congénita en el número de dientes. Puede afectar tanto los dientes primarios como los permanentes, pero se le encuentra con mayor frecuencia en los últimos. Cuando están afectados los dientes primarios, los incisivos laterales superiores, incisivos laterales inferiores y los caninos inferiores son los que generalmente presentan esta anomalía y cuando esto ocurre, los dientes permanentes correspondientes también faltan. Los dientes permanentes que con mayor frecuencia están ausentes son los terceros molares, los laterales superiores y los segundos premolares tanto superiores como inferiores. La radiografía es indispensable para confirmar el diagnóstico de estas alteraciones (Ob. Cit.).

Aunque se desconoce la etiología de la ausencia aislada de dientes, en muchos casos se muestra una tendencia familiar. La herencia está presente entre 1,5% y 10 % de los casos de oligodoncia, excluyendo los terceros molares (Aime, 1.996).

La ausencia de un diente temporal conlleva a la ausencia del permanente; pero la presencia del diente temporal no asegura la presencia del permanente (Ob. Cit.).

Numerosos trabajos han reportado que hay una relación entre la ausencia de dientes y la disminución del tamaño de los mismos. Gruneberg (citado por Wei, 1.988) relacionó la agenesia con la reducción del tamaño de dientes en experimentos con animales y reportó que el germen dental debe alcanzar un tamaño crítico durante una etapa particular del desarrollo; de lo contrario, éste no estará presente.

La oligodoncia ha sido relacionada con varios síndromes, como el de Down, Displasia Ectodérmica Hereditaria, HLP, Hurler, Displasia Condroectodermal e Incontinencia Pigmenti. A veces, se encuentran numerosos dientes congénitamente ausentes en niños que recibieron radiación en los maxilares, luego del nacimiento, por razones terapéuticas (Ob. Cit.).

Como se ha visto, tanto la anodoncia como la oligodoncia se asocian, en ocasiones, con una alteración denominada displasia ectodérmica hereditaria, la cual es un defecto poco frecuente, donde existe una alteración en el desarrollo de los órganos derivados del ectodermo; es de carácter recesivo ligado al sexo y se observa más frecuentemente en los varones que en las hembras.

Entre las características generales de la displasia ectodérmica hereditaria, se observan:

- Piel seca, fina e hiperpigmentada, a menudo con un patrón venoso prominente.
- Anhidrosis, que no es otra cosa que la disminución y supresión del sudor por disminución o ausencia del número de glándulas sudoríparas; lo que trae como consecuencia episodios de fiebre elevada cuando están en un ambiente cálido, debido a la incapacidad de sudar.
- Hipotricosis: falta o escasez de pelo, el cual es poco pigmentado. Las cejas y las pestañas son escasas o faltan.
- La facies típica se caracteriza por abultamiento frontal, hipoplasia malar, puente nasal aplanado, labios gruesos evertidos, piel periorbitaria arrugada e hiperpigmentada y orejas prominentes bajas.

- Mentalidad normal (Wei, 1.988).

Entre las manifestaciones bucales de la displasia ectodérmica se encuentran:

- Anodoncia o ausencia de la totalidad de los dientes. Es importante hacer notar que la ausencia de dientes predispone en los niños a un menor crecimiento del proceso alveolar; lo cual dificulta la construcción de prótesis. Sin embargo, en los casos de niños con displasia ectodérmica las estructuras óseas son normales.
- Oligodoncia, caracterizada por falta de algunos dientes.
- Dientes cónicos o piramidales.
- Las glándulas salivales suelen presentar un desarrollo incompleto, es decir, son hipoplásicas, lo que trae como consecuencia sequedad de la boca o xerostomía.
- Como fenómeno relacionado existe hipoplasia de las glándulas mucosas nasales y faríngeas, que llevan a la rinitis o faringitis crónica o ambas, a veces con disfagia y ronquera (Ob. Cit).
- Tratamiento de la oligodoncia: dependiendo del caso el tratamiento odontológico consistirá en la confección de prótesis y/o ortodoncia con el fin de restaurar la función y la estética de estos pacientes (Aime, 1.996).

Dientes Accesorios y Supernumerarios

Son aquellos que exceden al número total de dientes: más de veinte en la dentición temporal y más de treinta y dos en la permanente, siendo más común en la dentición permanente que en la temporal y más frecuente en el maxilar superior que en el inferior. Afecta dos veces más al varón que a la hembra y son causados por hiperactividad de la lámina dentaria (U.C.V., 1.996, p. 510).

El término accesorio (también llamados dientes rudimentales) se aplica a aquellos dientes que no tienen forma normal. El término de supernumerario (también llamados suplementales) es utilizado en aquellos dientes que presentan una

configuración anatómica normal (Ob. Cit.).

Aunque estos dientes se pueden encontrar en cualquier sitio, tienen una aparente predilección por alguno. El diente accesorio más común es el “mesiodens”, situado entre los incisivos centrales maxilares y que se presenta aislado o en pares, erupcionado o impactado y, en ocasiones, incluso invertido. Por lo regular el mesiodens es un diente pequeño con corona en forma de cono y raíz corta. Si éste se halla situado en una forma que no está centrado entre las dos semiarcadas, es decir en dirección bucal con respecto al arco, se le denomina “peridens” (Ob. Cit.).

El cuarto molar maxilar es el supernumerario más común y está situado distal al tercer molar y recibe la denominación de distomolar. En cambio si éste está situado en posición bucal o lingual con relación a los molares, se llama paramolar (Ob. Cit.).

Otros dientes supernumerarios que aparecen con frecuencia son los premolares mandibulares y los incisivos laterales maxilares. Es interesante, y todavía inexplicable, el hecho de que alrededor del 90 % de todos los supernumerarios se presentan en el maxilar superior.

Cuando se presentan en la dentición decidua, el diente supernumerario, por lo regular, es un incisivo lateral maxilar, aunque se han encontrado caninos deciduos supernumerarios, tanto maxilares como mandibulares (Aime, 1.996).

Por el volumen dental adicional que se produce, con frecuencia los supernumerarios causan malposición de los dientes adyacentes, o impiden su erupción. La presencia de dientes supernumerarios y accesorios puede estar asociada a síndromes como el de Down, el de Gardner, Displasia Cleidocraneal (Ob. Cit.).

- Tratamiento de los dientes accesorios o supernumerarios: los dientes supernumerarios que han erupcionado, por lo general son afuncionales y deben ser extraídos. Los dientes supernumerarios impactados pueden interferir con la posición común de los molares y pueden desarrollar quistes dentígeros. Por esta razón, también se los debe extraer quirúrgicamente tan pronto como se los identifique (U.C.V., 1.996).

Dientes Pretemporales

Son estructuras epiteliales cornificadas, sin raíces, fácilmente eliminables. Se piensa que éstos surgen, ya sea de una yema accesoria de la lámina dental localizada adelante de la yema decidua o de la yema de una lámina dental accesoria. Sin embargo, algunos autores piensan que estas estructuras representan un quiste de la lámina dental del recién nacido que comúnmente se proyecta por arriba de la cresta del reborde, es de color blanco y se consolida con queratina.

Debe hacerse el diagnóstico diferencial de dientes temporales erupcionados precozmente, los cuales pueden ser dientes natales, es decir, que están presentes en el nacimiento o dientes neonatales, los cuales erupcionan poco después del nacimiento (Aime, 1.996).

- Tratamiento de los dientes pretemporales: después de haber corroborado que se trata de un diente pretemporal y no un temporal que haya hecho erupción prematuramente, se procederá a la exodoncia de dichas estructuras para evitar que sean aspirados accidentalmente si están móviles (Ob. Cit).

Dientes Postpermanentes

En ocasiones sumamente raras pueden aparecer dientes después de la pérdida total de dientes permanentes. En la mayoría de los casos son dientes retenidos que hacen erupción después de colocar aparatos protésicos (U.C.V., 1.996).

Sin embargo, pocos casos representan ejemplos de una tercera dentición, aunque quizás sería mejor clasificarlos como dientes supernumerarios múltiples sin erupcionar, ya que es posible que se desarrollen a partir de una yema de la lámina dental y más adelante de la yema dental permanente (Ob. Cit.).

- Tratamiento de los dientes postpermanentes: dependiendo de la situación, se realiza exodoncia con fines protésicos (Ob. Cit).

Alteraciones en las Etapas de Proliferación y Morfodiferenciación

Se considerará la proliferación y morfodiferenciación conjuntamente, ya que estas dos etapas, histológicamente, se superponen considerablemente. Las alteraciones producidas durante estas etapas pueden afectar la forma y el tamaño del diente.

Alteraciones de Cúspide y Raíces

Pueden diferenciarse nuevas partes (cúspide o raíces supernumerarias) o producirse una supresión completa de ciertas partes (pérdidas de cúspide o raíz) (U.C.V., 1.996).

Entre estas anomalías se encuentra la llamada cúspide espolonada, también llamada cúspide en garra, la cual es una estructura anómala que semeja un espolón o garra de águila y que se proyecta hacia lingual desde el área del cingulo de un incisivo permanente superior o inferior. Se compone de esmalte y dentina normal y contiene cierta cantidad de tejido pulpar. Pueden causar en el paciente problemas en cuanto a estética, control de caries y oclusión. Es una anomalía bastante rara; sin embargo, parece ser en personas con síndrome Rubinstein-Taybi (Ob. Cit).

También pueden encontrarse cúspides accesorias en la cara palatina de los primeros molares superiores, como las llamadas cúspides de Caravelli. Ocasionalmente se encuentran cúspides vestibulares accesorias, tanto en molares como en premolares (Ob. Cit.).

El diente invaginado clínicamente se presenta como una cúspide accesorio que emana hacia oclusal del surco central de premolares y molares. Esta anomalía, sin embargo, es muy rara (U.C.V., 1.996).

En cuanto a las raíces supernumerarias, pueden afectar a cualquier diente, aunque los dientes que normalmente son de una sola raíz, en particular premolares y caninos inferiores, con frecuencia tienen dos raíces. Los molares inferiores y

superiores, en especial terceros molares, también pueden mostrar una o más raíces supernumerarias (Syers, 1.989).

- Tratamiento en las alteraciones de cúspide y raíces: en caso de cúspide espolonada se eliminará si hay interferencia oclusal, pero es casi seguro que al hacerlo se expondrá el cuerno pulpar y se requerirá tratamiento endodóntico (Ob. Cit.).

Algunos autores aconsejan restaurar profilácticamente el surco de unión de la cúspide con el diente, para prevenir la caries.

En presencia de otras alteraciones de cúspide o de raíces no es necesario realizar tratamiento, aunque cuando se trata de raíces supernumerarias hay que tener sumo cuidado cuando por cualquier circunstancia está indicada la exodoncia, porque es posible que una de estas raíces se fracture durante la extracción, y si se le deja el alvéolo puede ser fuente de una futura infección (Wei, 1.988).

Dientes de Hutchinson

La forma de los incisivos centrales está alterada en la mayoría de los niños portadores de sífilis congénita. El incisivo central superior tiene forma de “destornillador”, rematando en punta las superficies mesial y distal de la corona y convergiendo hacia el borde incisal del diente y no hacia el borde cervical, presentando una escotadura en el borde incisal, debido a la ausencia del tubérculo medio o centro de calcificación (Eversole, 1.983, p. 223).

Aunque los incisivos centrales superiores son afectados con mayor frecuencia, los incisivos centrales y laterales inferiores también pueden mostrar el defecto. La sífilis congénita se contrae en el útero de una madre que sufre infección activa por treponemas (Ob. Cit.).

La alteración en la forma de los dientes se debe a los cambios que sufre el germen dentario durante la morfodiferenciación. Numerosas teorías han tratado de explicar esto: parece ser que el *Treponema Pallidum* penetra en el feto entre las 16 y 18 semanas de vida intrauterina que es el tiempo en que termina la

morfodiferenciación de los dientes primarios; es por ello que estos dientes no sufren alteraciones en su forma. Aunque los dientes de Hutchinson, así como los molares moriformes, son patognomónicos de la sífilis congénita, se han encontrado pacientes con dientes de Hutchinson y sin antecedentes de sífilis congénita. Por lo tanto, el odontólogo no debe apresurarse en hacer el diagnóstico de sífilis congénita, en especial si no hay otras manifestaciones de la tríada de Hutchinson, que consiste en:

1. Dientes de Hutchinson y molar moriforme.
2. Queratitis intersticial (inflamación y cicatrización de la córnea).
3. Sordera (U.C.V., 1.996)

Es importante señalar que los niños con sífilis congénita pueden seguir siendo portadores de espiroquetas, ser infecciosos y mostrar cualquiera de los signos de la sífilis adquirida.

- Tratamiento de los dientes de Hutchinson: Los dientes de Hutchinson se tratarán con corona y resinas, de acuerdo al caso. Debe remitirse a estos niños al pediatra, para que determine si persiste o no la enfermedad activa (Wei, 1.988).

Molares Moriformes y Molares de Pfluger

En la mayoría de los pacientes con sífilis congénita, hay una alteración de la forma de los primeros molares permanentes. Las coronas de estos molares son irregulares (forma de mora), las superficies de oclusión son mucho más estrechas y dan a la corona un aspecto comprimido, lo cual puede deberse a la ausencia de centro de calcificación (Eversole, 1 983).

Cuando presentan hipoplasia del esmalte se llaman "molares moriformes" y cuando no presentan hipoplasia se denominan molares de Pfluger.

Microdoncia

Este término se usa para describir los dientes que son de tamaño menor que lo normal, es decir, que están fuera de los límites normales de variación (podemos definir el tamaño de un diente como "anormal" cuando sus dimensiones son menores o exceden del doble de la desviación estándar) (U.C.V., 1.996).

Se conocen tres tipos de microdoncia:

- a. Microdoncia generalizada verdadera
- b. Microdoncia generalizada relativa
- c. Microdoncia unidental (Ob. Cit.).

En la *microdoncia generalizada verdadera* todos los dientes son más pequeños de lo normal, están bien formados y simplemente son más pequeños. Se asocia en ocasiones al enanismo hipofisiario, pero es extremadamente raro (Ob. Cit.).

En la *microdoncia generalizada relativa* hay dientes normales o levemente menores que lo normal en maxilares que son algo mayores que los normales, con lo cual se produce la ilusión de una microdoncia verdadera. Como es bien sabido que una persona puede heredar el tamaño de los maxilares de un progenitor, y el tamaño de los dientes del otro; papel de los factores hereditarios en esta anomalía es obvio (Ob. Cit.).

La *microdoncia unidental* es una anomalía bastante común. Afecta con mayor frecuencia a los incisivos laterales superiores y a los terceros molares superiores. Estos dientes están entre los que faltan congénitamente con mayor frecuencia. Sin embargo, es interesante señalar otras piezas cuya ausencia congénita es frecuente, como los premolares superiores e inferiores, raras veces presentan microdoncia. También es común que los dientes supernumerarios sean pequeños (Ob. Cit.).

También podemos encontrar un tipo de microdoncia *localizada* que afecta a varios dientes, la cual puede verse en la microsomía hemifacial (hemihipertrofia facial), la cual es resultado de un hematoma de la arteria stapedia durante el desarrollo embriológico, causando una deficiencia nutricional en el lado afectado de

la cara, trayendo como consecuencia que se reduzca el crecimiento en esta área menos vascularizada, dando como resultado unos dientes más pequeños del lado afectado (U.C.V., 1.996).

La *mícrorrizosis* es otra alteración en donde la longitud de la raíz es menor que la altura de la corona. Esta anomalía en su forma generalizada se ve en la displasia dentinaria. En su forma localizada puede producirse como resultado de traumatismos, afecciones pulpares e irradiación durante el desarrollo radicular y posteriormente como resultado de reabsorciones. También se le ha encontrado una relación genética, debido a la aparición de casos familiares de microrrizosis que afectan predominantemente a los incisivos centrales superiores y los segundos premolares, siendo esto más común en niñas que en niños (Eversole 1.983).

- Tratamiento de la microdoncia:

- a) Para la microdoncia generalizada verdadera no es necesario realizar tratamiento.
- b) Para la microdoncia generalizada relativa se realiza tratamiento ortodóntico.
- c) Para la microdoncia localizada, puede ser factible, si afecta al sector anterior, creando problemas estéticos, la colocación de coronas o reconstrucción con resinas si el tamaño radicular lo permite. La colocación de una gran corona sobre una raíz proporcionalmente pequeña provoca acumulación de placa y problemas periodontales. Otra alternativa (en caso unidental) es la extracción y cierre del espacio (Ob. Cit.).

Macrodoncia

La macrodoncia es lo opuesto a la microdoncia y se refiere a dientes que son mayores que lo normal. Estos se clasifican de la misma manera que en la microdoncia (U.C.V, 1.996).

La *macrodoncia generalizada verdadera* es una anomalía en la cual todos los dientes son mayores que lo normal. Ha sido asociada con el gigantismo hipofisiario, pero es extremadamente rara (Ob. Cit.).

La *macrodoncia generalizada relativa*, es algo común, y es el resultado de la presencia de dientes normales o ligeramente grandes en maxilares pequeños, aquí la disparidad de tamaño da la ilusión de macrodoncia. Como en la microdoncia, debe ser considerada la importancia de la herencia (Ob. Cit.).

La *macrodoncia unidental* relativamente rara, pero se observa algunas veces. Es de etiología desconocida. El diente es normal en todo sentido, excepto en su tamaño. No hay que confundir la macrodoncia verdadera unidental con la fusión, en la unión de dos o más piezas origina un solo diente grande (Ob. Cit.).

Una variante de esta macrodoncia localizada es el tipo que se observa ocasionalmente en casos de hemihipertrofia de la cara, en la cual los dientes del lado afectado son considerablemente más grandes que los del lado sano (Finn, 1.973).

- Tratamiento de la macrodoncia:

- a) Para la macrodoncia generalizada verdadera, no es necesario realizar tratamiento.
- b) Para la macrodoncia generalizada relativa, se realiza tratamiento ortodóntico.
- c) Para la macrodoncia unidental no existe tratamiento (Ob. Cit.).

Dens In Dente

Esta denominación, originalmente aplicada a una marcada invaginación del órgano del esmalte al interior de la papila dental, da el aspecto de un diente dentro de otro; por lo cual la denominación adecuada para esta alteración es “dens invaginatus” o diente invaginado (Eversole, 1.983).

Esta anomalía consiste en la formación de un canal o una luz en el diente rodeada de tejido duro con esmalte en el centro y dentina alrededor. La cubierta de esmalte de la invaginación suele ser defectuosa especialmente en el fondo de su luz, y a ese nivel la dentina puede ser de mala calidad o incluso faltar. Como la luz está a veces en comunicación con la pulpa, es importante el diagnóstico precoz. Las invaginaciones pueden afectar varios dientes y tener diversas localizaciones, pero se observa predominantemente en el incisivo lateral superior permanente. Puede ocurrir tanto en dientes primarios como en permanentes (Ob. Cit.).

Se han propuesto varias teorías para explicar el origen de esta anomalía:

- a. Una mayor presión externa localizada.
- b. Retardo del crecimiento focal.
- c. Estimulación del crecimiento local en ciertas zonas del germen dental (U.C.V., 1.996).

En la *forma leve*, hay una invaginación profunda en la zona lingual, que puede no ser evidente desde el punto de vista clínico. Radiográficamente, se ve como una invaginación piriforme de esmalte y dentina, con una constricción estrecha en la abertura de la superficie del diente y muy cercana a la pulpa en su profundidad. Los residuos de los alimentos pueden quedar retenidos allí, con producción de caries e infección pulpar, a veces antes de que el diente haya erupcionado del todo (Ob. Cit.).

Las *formas pronunciadas* pueden mostrar una invaginación se extiende cerca del ápice de la raíz del diente (Ob. Cit.).

- Tratamiento para el dens in dente: en las *formas leves* se recomienda una restauración profiláctica de la abertura para prevenir la lesión de la pulpa. Algunos

autores también recomiendan la colocación de sellantes. Si descubrimos la afección antes de la erupción completa del diente, estará indicada la eliminación del tejido gingival para facilitar la preparación cavitaria y la restauración. Cuando la pulpa está expuesta y por lo tanto necrótica o inflamada, se indica el tratamiento endodóntico convencional (Wei, 1.988).

En las *formas pronunciadas* no se puede realizar tratamiento endodóntico. Si además tiene forma extremadamente anormal, el tratamiento pudiese ser extracción y cierre del espacio (Ob. Cit).

Geminación

Se produce cuando el germen dentario se divide en dos, o intenta hacerlo para formar dos coronas parcial o completamente separadas. Por lo general, la estructura dentaria es única, con dos coronas que tienen una sola raíz y un conducto radicular. Se presenta frecuentemente en incisivos y caninos. Este trastorno se puede presentar en ambas denticiones, siendo más frecuente en la dentición primaria y siendo, en este último caso, más frecuente en el maxilar inferior. En la dentición permanente la prevalencia es la misma para los maxilares y no se observan diferencias claras entre ambos sexos. En algunos casos es probable que exista una tendencia hereditaria (U.C.V., 1.996, p. 306).

La geminación en la dentición primaria suele ir acompañada de aplasia del sucesor permanente. Puede provocar un retraso en la erupción del sucesor permanente, si está presente. Esta anomalía se observa con frecuencia en relación con el síndrome de Down, paladar hendido, etc. (Ob. Cit.).

Clínicamente, la distinción entre fusión y geminación se hace usualmente por conteo del número de dientes en el arco. Si hay una diferencia incluyendo el diente con corona bífida, es fusión; pero debe considerarse que la fusión puede ocurrir con un supernumerario, donde el número total de dientes no se vea afectado (Finn, 1.973)

- Tratamiento de la geminación: el tratamiento de un diente geminado permanente anterior, puede realizarse reduciendo el ancho mesio-distal del diente. El paso

periódico de un disco, cuando la corona no es excesivamente grande, podría ser lo recomendable, así como la preparación del diente para la colocación de una corona. La formación de dentina y la retracción pulpar serán el resultado de la reducción prudente del tamaño de la corona. Cuando el diente geminado sea muy grande y malformado podría realizarse tratamiento de conducto y su posterior corona u odontología cosmética (Wei, 1.988).

En caso de dientes temporales no requiere tratamiento, a menos que exista caries en la línea de unión de las coronas, lo cual exige la colocación de una restauración (Ob. Cit.).

Fusión

Los dientes fusionados se originan a través de la unión de dos gérmenes dentales contiguos. Según el desarrollo de los dientes en el momento de la unión, la fusión puede ser completa o incompleta. La completa compromete al diente en su totalidad y la incompleta sólo a porción coronal o la radicular (U.C.V., 1.996, p. 522).

Su incidencia es de 0,5 % y es más frecuente en los incisivos y en la dentición temporal. La corona única puede tener dos raíces o una raíz acanalada, pero por lo general con dos conductos radiculares (Ob. Cit.).

- Etiología de la fusión: se cree que los dientes en desarrollo son puestos en contacto debido a una fuerza o presión física, lo que origina su fusión ulterior.

- Tratamiento de la fusión: a menudo se produce caries en la línea de unión de las coronas, la cual exige la colocación de una restauración; puede prevenirse la formación de caries colocando en la línea de unión, resma compuesta (Ob. Cit.).

Taurodontismo

Es un trastorno, donde las cámaras pulpares son exageradamente grandes y se extienden al interior de la zona radicular. Estos dientes carecen de la constricción característica en la zona cervical, a nivel del límite amelodentario. La bifurcación o trifurcación se encuentra a unos pocos milímetros del ápice, siendo las raíces excesivamente cortas (U.C.V., 1.986. p. 523).

Aparecen en dentaduras primarias o permanentes, aunque es mas común en dientes permanentes, especialmente en los molares. Se piensa que se produce porque la vaina epitelial de Hertwig no se invagina en el nivel horizontal adecuado. La transmisión hereditaria de esta lesión requiere un mayor estudio. Las características clínicas son normales y el diagnóstico se realiza únicamente con las radiografías. Esta alteración no requiere tratamiento y presenta dificultad para los movimientos ortodónticos y para los tratamientos endodónticos.(U.C.V., 1.996).

Alteraciones de la Etapa de Aposición

Hipoplasia del Esmalte

Antes de comenzar a explicar los conceptos y tipos de hipoplasia es conveniente recordar que la amelogénesis ocurre en dos etapas. En la primera, la matriz del esmalte se forma y en la segunda, la matriz se calcifica. Los factores locales o sistémicos que interfieren con la formación normal de la matriz causan defectos e irregularidades en la superficie del esmalte llamados "hipoplasia del esmalte". Los factores que interfieren con la calcificación y la maduración del esmalte producen un estado llamado "hipocalcificación del esmalte".

La hipoplasia del esmalte es un defecto *cuantitativo* de la formación del esmalte. Se refiere a una disminución de la cantidad de esmalte formado y no a la calidad de la calcificación (Fich, 1.990).

La hipoplasia del esmalte puede ser leve y tener como resultado una serie de "picaduras" de la superficie del esmalte o bien desarrollar una línea horizontal que atraviesa el esmalte de la corona. Si la actividad ameloblástica fue interrumpida por un período prolongado ocurre la formación de grandes áreas de esmalte imperfecto o irregular. La hipoplasia del esmalte puede deberse a factores locales, sistémicos o hereditarios. (Ob. Cit.).

Hipoplasia Local del Esmalte

Se sospecha de un factor causal local cuando la hipoplasia afecta un solo diente o tiene una distribución local asimétrica. Las causas de hipoplasia que afecta localizadamente a la dentición primaria o secundaria son:

- Infección local.
- Trauma local.
- Cirugía iatrogénica (en paladar hendido).
- Sobrerretención de dientes primarios.
- Hipoplasia causada por radiación X (U.C.V., 1.986).

Turner fue quien describió por primera vez la hipoplasia de tipo localizado. Notó defectos en el esmalte de dos premolares y relacionó los defectos con la infección apical del molar temporario más cercano. La hipoplasia del esmalte como resultado de una infección local se denomina "diente de Turner", y la gravedad de la hipoplasia dependerá de la intensidad de la infección, del grado en que esté afectado el tejido y de la etapa de formación del diente permanente durante la cual se presentó la infección (Ob. Cit.).

Un tipo similar de hipoplasia puede encontrarse después que el diente deciduo sufre traumatismo en particular cuando se sumerge dentro del alvéolo y altera la yema dentaria permanente. Si la corona de dicho diente aún se está formando, la lesión resultante puede manifestarse como una pigmentación amarillenta o parda del esmalte, por lo regular en la superficie labial, o como un defecto o deformidad hipoplásica verdadera con fosetas (Fich, 1.990).

En cuanto a la hipoplasia asociada con labio y paladar fisurados reparados, se ha visto que los dientes permanentes son más afectados, debido a que ellos se encuentran en estadio de desarrollo más temprano para el momento del procedimiento quirúrgico. La mineralización puede también afectarse por irradiación terapéutica en caso de tumores faciales o cervicales durante el desarrollo dental (Ob. Cit.)

Hipoplasia Sistémica del Esmalte

Esta anormalidad es el resultado de enfermedades generales. En estos casos las alteraciones tienen un aspecto simétrico o al menos una tendencia hacia la simetría. Afecta a todos los dientes que se están desarrollando en ese período y el defecto se observa en aquellas zonas de las coronas donde la amelogénesis estaba en vías de evolución momento de ocurrir la enfermedad o alteración sistémica (Fich, 1.990).

Son múltiples las causas o alteraciones sistémicas que pueden producir hipoplasia del esmalte. Algunas de ellas son:

a) Hipoplasia del esmalte causada por hipocalcemia: existe una fuerte correlación entre la disminución del calcio y fósforo y los trastornos de la mineralización. En consecuencia, las enfermedades que condicionan una disminución de la calcemia como el hipoparatiroidismo, raquitismo grave, tetania, se asocian en un aumento en la incidencia de Hipoplasia (Ob. Cit).

b) Hipoplasia causada por deficiencia nutricional y fiebres exantematosas: los estadios deficitarios, en particular los relacionados con deficiencia de vitaminas A, C y D, muchas veces están relacionados con la aparición de hipoplasia del esmalte. En algunos casos el problema no es la deficiencia de las vitaminas sino que el paciente puede presentar alteraciones en la captación y la absorción de dichas vitamina; trastornos gastrointestinales de larga evolución (Ob. Cit.).

Algunos estudios indican que las enfermedades exantematosas son factores etiológicos, incluyendo sarampión, varicela y fiebre escarlatina, pero otros investigadores no han podido confirmarlo. En general, se puede establecer que cualquier deficiencia nutricional o enfermedad sistémica grave, puede causar hipoplasia del esmalte. Los ameloblastos son uno de los grupos de células corporales más sensibles con respecto a la función metabólica.

c) Hipoplasia asociada con el síndrome nefrótico: se han observado hipoplasia del esmalte en dientes permanentes en un porcentaje elevado de niños afectados con

síndrome nefrótico y hallaron una correlación entre el momento de la enfermedad renal grave y el momento estimado en que ocurrió la formación del esmalte defectuoso (Fich, 1.990).

d) Hipoplasia causada por enfermedades pre y perinatales: como es del caso de la rubéola embriopática, en donde en 90% de los niños cuyas madres fueron infectadas con rubéola durante el embarazo, presentaron hipoplasia del esmalte (Ob. Cit.).

e) Hipoplasia asociada con alergias: se ha encontrado una gran relación en niños con reacciones alérgicas severas o con alergia congénita y la presencia de hipoplasia. Los niños con asma también han mostrado una mayor frecuencia de hipoplasia que los niños no afectados.

f) Hipoplasia de esmalte causada por fluorosis y por dosis excesivas de tetraciclina.

g) Hipoplasia asociada con intoxicación pediátrica crónica con plomo: en casos de hipoplasia inexplicable, debe considerarse las exposiciones previas a intoxicación con plomo, ya que en varios estados de Estados Unidos se ha encontrado gran incidencia de hipoplasia del esmalte en niños que viven en zonas industriales donde hay gran cantidad de sales de plomo.

h) Hipoplasia causada por factores idiopáticos: aunque se han señalado numerosos factores causales de hipoplasia, los estudios clínicos han mostrado que, incluso haciendo historias cuidadosas, casi todos los casos son células sensibles y fáciles de dañar, es probable que en los casos en que no puede determinarse la etiología del agente causal, sea alguna enfermedad o alteración sistémica tan leve que no preocupa al paciente, y quizá no la recuerde. Incluso casos relativamente graves de hipoplasia del esmalte se presentan sin antecedentes médicos que influyan en su aparición (Fich, 1.990).

Hipoplasia Hereditaria del Esmalte

Se extiende no sólo a todos los dientes, sino también en cada diente a la totalidad de su corona. Afecta tanto a la dentición primaria como a la permanente. Es llamada también amelogénesis imperfecta o dientes pardos hereditarios (U.C.V., 1.996).

La amelogénesis imperfecta representa defectos hereditarios del esmalte no asociados con otros defectos generalizados; por lo tanto, para obtener su diagnóstico, es necesaria una evaluación genética. Posee tres subgrupos, siendo uno de sus tipos la hipoplasia hereditaria (los otros son de tipo hipomaduración e hipocalcificación) (Ob. Cit.).

La hipoplasia hereditaria del esmalte se caracteriza porque el espesor del esmalte se reduce: en consecuencia, las coronas presentan cambios de coloración que varían del amarillento al pardo oscuro. Radiográficamente el esmalte puede estar totalmente ausente o, cuando está presente aparece como una capa muy delgada, localizada principalmente en las puntas interproximales (Ob. Cit.).

Histológicamente hay una alteración en la diferenciación o viabilidad de los ameloblastos, y esto se refleja en defectos durante la formación de la matriz, que incluye ausencia de ésta. Poco tiempo después de la erupción, la delgada capa de esmalte se gasta o se descama (Fich, 1.990).

Los pacientes con este trastorno tienen generalmente una baja frecuencia de caries, lo que puede deberse a la escasa profundidad de las fisuras y a la falta de contacto. Por el contrario, la susceptibilidad a la enfermedad periodontal es superior a la normal, debido a que la morfología de estos dientes favorece la retención de placa y existen pruebas de que el epitelio de contacto gingival puede ser defectuoso. Además de esto, la sensibilidad de los dientes dificulta la práctica de una higiene oral adecuada. Esta anomalía se transmite con carácter mendeliano dominante (Ob. Cit.).

- Tratamiento de la Hipoplasia hereditaria del esmalte: depende del tipo y de la gravedad de la hipoplasia. Se realizarán resinas, coronas y debe aplicarse frecuentemente flúor (Ob. Cit.).

Dentinogénesis Imperfecta

Llamada también dentina opalescente hereditaria, es una alteración hereditaria (de carácter autosómico dominante) de la dentina que involucra un defecto en la matriz de la predentina, dando origen a una dentina amorfa, desorganizada y atubular en la región peripulpar. La frecuencia es de 1 por cada 8.000 habitantes (promedio). Es de etiología hereditaria, autosómica dominante y aparece afectando ambas denticiones temporal y permanente (U.C.V., 1.996).

Shields (U.C.V., 1.996) describe tres tipos:

- a) Dentinogénesis imperfecta tipo I: siempre se presenta en familias con osteogénesis imperfecta, aunque esta última puede aparecer sin la primaria. La dentinogénesis imperfecta tipo 1 se hereda como un rasgo autosómico dominante, pero puede ser recesivo si la osteogénesis imperfecta que lo acompaña es recesiva. Afecta más severamente la dentición primaria. Radiográficamente, el dato más notable es la obliteración parcial o total precoz de las cámaras pulpares y conductos radiculares por la formación continua de dentina. Las fracturas radiculares son evidentes.
- b) Dentinogénesis imperfecta tipo II: esta nunca se presenta asociada con osteogénesis imperfecta. Ambas denticiones están igualmente afectadas y las demás características son iguales a las del tipo 1.
- c) Dentinogénesis imperfecta tipo III: es bastante rara y, a diferencia de los otros dos tipos, demuestra dientes con apariencia de cáscara múltiples exposiciones pulpares.

Clínicamente el color de los dientes puede variar desde gris hasta violeta-pardo o café-amarillento, pero muestra una translucidez característica poco usual. El esmalte puede haberse perdido en etapa temprana debido a su fractura, especialmente en las superficies incisal y oclusal de los dientes, tal vez por una unión amelodentinaria anormal. En esta unión se observa un festoneado, que da lugar a una unión entrelazada. Con la pérdida temprana del esmalte, la dentina sufre atrición rápida y con frecuencia se aplanan las superficies oclusales de los molares, deciduos

y permanentes. Al parecer no son más susceptibles a la caries dental que los dientes normales (Ob. Cit.).

Radiográficamente el dato más notable es la obliteración parcial o total precoz de las cámaras pulpares y conductos radiculares por la formación continua de dentina. Aunque las raíces pueden estar cortas y engrosadas, el cemento, la membrana periodontal y el hueso de soporte, parecen normales (Fich, 1.990).

Histológicamente la apariencia del esmalte es esencialmente normal. Por otra parte, la dentina está compuesta de túbulos irregulares, a menudo con grandes áreas de matriz no calcificada. Los túbulos tienden a ser más grandes en diámetro y, por consiguiente, menos numerosos de lo normal en un volumen determinado de dentina. En algunas áreas puede haber ausencia total de túbulos. No son raras en la dentina las inclusiones celulares, probablemente odontoblastos, ya que como ya se señaló, la cámara pulpar está casi obliterada por la deposición continua de dentina (Ob. Cit.).

En cuanto al aspecto químico y físico la dentina muestra un alto contenido de agua, hasta 60% por arriba de lo normal, mientras que el contenido orgánico es menor que el de la dentina normal. La densidad, la absorción radiológica y la dureza de la dentina son menores. La dureza de la dentina se aproxima mucho a la del cemento, explicándose así la rápida atrición de los dientes afectados (Ob. Cit.).

- Tratamiento de la dentinogénesis imperfecta: consistirá en prevenir la pérdida precoz del esmalte con la consiguiente atrición dentaria, por lo cual se recomienda la colocación de coronas metálicas en los molares y resinas en los anteriores, para solventar el problema estético. El pronóstico es malo y los dientes tienden a sufrir fracturas radiculares espontáneas (U.C.V., 1.996).

Dientes en Cáscara

Es un trastorno dentinal en el cual el esmalte es normal, mientras que la dentina es muy delgada y las cámaras pulpares son enormes; y las raíces son sumamente cortas. Clínicamente su color, aspecto y forma son normales.

Radiográficamente, los dientes aparecen como conchas de esmalte y dentina que rodean las cámaras pulpares amplias. Histológicamente la dentina es irregular y posee menor cantidad de tubulillos, así como espacios irregulares y lagunas. Esta anomalía se distingue por una incapacidad de formar matriz orgánica y por la falta de crecimiento de la papila dental durante el período de desarrollo (U.C.V., 1.986, p. 530).

Hay una considerable semejanza entre los dientes en cáscara y la dentinogénesis imperfecta; los dos puntos de diferencia residen en el tamaño anormal de la cámara pulpar de los dientes en cáscara y la naturaleza hereditaria de la dentinogénesis, ya que los dientes en cáscara no parecen ser hereditarios. Algunos autores clasifican a los dientes en cáscara como dentinogénesis imperfecta; otros afirman que son una anomalía independiente.

- Tratamiento de los dientes en cáscara: ninguno (Ob. Cit.).

Displasia Dentinaria

Es un trastorno raro que se caracteriza por presentar un esmalte normal, pero con dentina atípica y morfología pulpar anormal. La primera descripción concisa de la enfermedad fue publicada en 1.939 por Rushton, quien también fue el primero en designarla como “displasia dentinal”. Su etiología trata de una enfermedad hereditaria, con rasgos autosómicos dominantes. Shields y CoIs, la dividieron en tipo I y tipo II (U.C.V., 1 996).

En la tipo I (radicular) las dos denticiones están afectadas, aunque los dientes aparecen clínicamente normales en cuanto a morfología y color. En ocasiones, puede encontrarse cierta translucidez ámbar. Por lo general, los dientes muestran un patrón de erupción normal, aunque en algunos casos se ha apreciado erupción tardía. Sin embargo, los dientes presentan movilidad extrema y con frecuencia se exfolian prematuramente o después de un traumatismo menor, como resultado de sus raíces anormalmente cortas. Radiográficamente tienen raíces cortas, engrosadas, cónicas y malformadas. En los dientes temporales las cámaras pulpares y los conductos

radiculares están completamente obliterados, mientras que en la dentición permanente persiste la cámara sin obliterarse. Histológicamente la dentina coronal es normal, no siendo así la de la raíz, donde pueden encontrarse áreas de dentina tubular, pero la mayor parte de éstas que obliteran la pulpa es dentina tubular calcificada, osteodentina y dentículos fusionados. Al parecer, la formación normal de túbulos dentinales es bloqueada de manera que la nueva dentina se forma alrededor de los obstáculos y toma un aspecto característico descrito como "lava que fluye alrededor de las peñas" (Ob. Cit.).

En el tipo II (coronal) están afectadas ambas denticiones, aunque la lesión de cada dentición es diferente desde el punto de vista clínico, radiográfico e histológico. Los dientes deciduos tienen la misma apariencia opalescente de color amarilloso, pardo o gris azulado que se observa en la dentinogénesis imperfecta. No obstante, la apariencia clínica de la dentición permanente es normal.

Radiográficamente las cámaras pulpares de los dientes deciduos se obliteran como en el tipo 1 y en la dentinogénesis imperfecta. Sin embargo, los dientes permanentes presentan una cámara pulpar anormalmente grande en la porción coronal del diente, a menudo descrita como "tubo de cardo" por la forma, y dentro de dichas áreas radioopacas se pueden encontrar focos semejantes a piedras pulpares.

Histológicamente los dientes primarios muestran dentina amorfa y atubular en la porción radicular, en tanto que la dentina coronal es relativamente normal. Los dientes permanentes muestran dentina coronal relativamente normal, pero la pulpa tiene múltiples piedras o dentículos pulpares (Ob. Cit.).

- Tratamiento de la displasia dentinaria: no hay tratamiento y su pronóstico depende de la presencia de lesiones periapicales que requieren extracción dental, así como de la exfoliación de los dientes debido al aumento de movilidad (Ob. Cit.).

Odontodisplasia

Es una anomalía dental rara donde, por lo general, los dientes no erupcionan y presentan coronas muy pequeñas, distorsionadas y descoloridas. También llamada displasia odontógena, odontogénesis imperfecta o dientes fantasmas,

es una anomalía en donde la aposición de dentina es anormal y se detiene en un estadio muy precoz, dando como resultado dientes en concha prácticamente sin raíz y con cámaras pulpaes gigantes (U.C.V., 1.996, p. 532).

Afecta uno o varios dientes en determinada área y es más frecuente en los dientes superiores que en los inferiores, afectando a los centrales, laterales y caninos maxilares y los incisivos inferiores de ambas denticiones (Ob. Cit.).

Su etiología es desconocida, ya que no hay antecedentes de traumatismo o de enfermedad sistémica. Se ha pensado que la alteración puede representar una mutación somática, aunque también es posible que se deba a un virus latente en el epitelio odontógeno que posteriormente se vuelve activo durante el desarrollo del diente.

Walter y CoIs (U.C.V., 1.996) observaron tres casos de odontodisplasia regional, en tres pacientes con nevus vasculares en la piel superficial de la zona, y sugieren que estos defectos vasculares participan en la patogenia de la enfermedad. Clínicamente los dientes afectados 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. Radiográficamente hay una notable disminución de la radiolucidez, de modo que los dientes tienen aspecto "de fantasmas". Tanto el esmalte como la dentina aparecen muy delgados y la cámara pulpar es sumamente grande. Con frecuencia la capa de esmalte no se ve. Histológicamente hay una disminución de la capa de dentina, extensión de la capa de predentina, aparición de grandes áreas de dentina interglobular y patrón de dentina tubular irregular. El epitelio reducido del esmalte que se encuentra alrededor de los dientes no erupcionados, muestra cuerpos irregulares calcificados.

- Tratamiento de la odontodisplasia: como la apariencia estética de este diente es desagradable, suele indicarse la extracción y la restauración mediante un aparato protésico (Ob. Cit.).

Pigmentaciones del Esmalte y la Dentina

Las pigmentaciones o decoloraciones pueden ser causados por:

- a. Cambios en la estructura de los tejidos duros:
 - Dentinogénesis imperfecta.
 - Fluorosis dental.
 - Opacidades del esmalte.
- b. Cambios de color debidos a la edad.
- c. Obliteración de la cámara pulpar.
- d. Reabsorciones internas.
- e. Caries incisal (manchas blancas) (U.C.V., 1.996).

Las pigmentaciones pueden ser producidas por agentes colorantes que penetran en los tejidos dentarios:

1. Durante su formación:

- Eritroblastosis fetal.
- Hepatitis neonatal.
- Defectos congénitos del conducto biliar.
- Porfiria.
- Administración de Tetraciclina.
- Cardiopatías congénitas.

2. Después de la erupción:

- *Endógenos:*

- Necrosis pulpar. N
- Hemorragia pulpar. H

- *Exógenos:*

- Amelogénesis imperfecta A
- Discoloración extrínseca D

ientes de Turner

- C

aries dental

- E

xposición dentaria (Ob. Cit.).

Eisenberg y Bernick (U.C.V., 1.996) lo clasifican en intrínsecos y extrínsecos. Entre los intrínsecos pueden ser:

- Eritroblastosis fetal o cualquier otra causa de hemorragia.
- Administración de drogas: Tetraciclinas.
- Hipoplasia e hipocalcificación.
- Porfiria congénita.
- Defecto en el conducto biliar
- Anemias
- Hemólisis por reacción a transfusiones (Ob. Cit.).

El periodo crítico que puede afectar a ambas denticiones es desde el desarrollo en el periodo intrauterino hasta los 8 años, pues es el periodo de formación de la corona dentaria de ambas denticiones De la etapa en que el agente colorante entre en contacto con los tejidos dentarios, afectará una dentición, ambas o un grupo de dientes de una dentición. Se explicará algunas de ellas:

Pigmentaciones por Eritroblastosis Fetal

La eritroblastosis fetal, también llamada anemia hemolítica congénita por incompatibilidad Rh, es producida debido a la destrucción fetal, generada por una reacción entre los factores sanguíneos de la madre y el feto. El feto hereda de su padre un factor sanguíneo que actúa como antígeno extraño con respecto a la madre; ésta produce anticuerpos que al ser transferidos de nuevo al feto, provocan hemólisis de la sangre y disociación de pigmentos biliares que producen ictericia del recién nacido (Fich, 1.990).

Desde el punto de vista práctico, se produce un solo caso en cada 200

embarazos. Puede manifestarse en los dientes a través del depósito de pigmentos biliares en el esmalte y la dentina de los dientes en desarrollo, lo que les confiere un color verde pardo o azul. Sólo afecta a dientes temporales y no a aquellos dientes o partes dentales que se forman luego de la cesación de la hemólisis después del nacimiento (Ob Cit.).

Pigmentaciones por Porfiria Congénita

Esta enfermedad (trastorno del metabolismo de la Porfirina) es transmitida como carácter recesivo no ligado al sexo; ambos sexos son afectados por igual. El 80 primer signo de la enfermedad suele ser la excreción de orina roja, que contiene mucha uroporfirina (U.C.V., 1.996).

Los dientes primarios y permanentes pueden tener un color rojo o parduzco, a la luz ultravioleta da fluorescencia roja; se cree que el depósito de porfirina en dientes y huesos en desarrollo se debe a una afinidad física con el fosfato de calcio (Ob. Cit.).

Pigmentaciones por Tetraciclinas

La administración de tetraciclinas en embarazadas y en niños trae como consecuencia la pigmentación de los dientes en desarrollo. La porción pigmentada está determinada por la fase del desarrollo dental que se estaba sucediendo en el momento de la administración del medicamento. Las pigmentaciones por tetraciclina dependen de la dosis, cantidad de tiempo administrada y variedad de tetraciclina (parece ser que con las oxitetraciclinas disminuye la pigmentación) (Ob. Cit.).

Los dientes presentan una coloración gris pardusca o amarilla, que se torna más parda luego de la exposición a la luz. La dentina se pigmenta con mayor intensidad que el esmalte. Estudios recientes han demostrado que estas pigmentaciones son mayores en dientes temporales y que el riesgo de coloración es muy pequeño luego de la vigésima quinta semana de gestación. Los dientes con pigmentación de tetraciclina muestran, a veces, evidencias de hipoplasia adamantina.

Esta hipoplasia adamantina es provocada por la enfermedad por la cual se da el medicamento, y no por éste en sí. Sin embargo las manchas sí son producidas por el medicamento (Ob. Cit.).

- Tratamiento de las pigmentaciones por tetraciclinas: coronas o reconstrucción con resinas compuestas y grabado ácido, de acuerdo con la gravedad de la lesión (Ob. Cit.).

Alteraciones en la Etapa de Calcificación

Hipocalcificación del Esmalte

Es un defecto *cualitativo* del esmalte producido por trastornos durante la maduración de la matriz del esmalte. Se encuentra alterada la calcificación del esmalte, sin estar afectada la cantidad del mismo. Puede deberse a causas locales, sistémicas y hereditarias (U.C.V., 1.996, p. 536).

- La hipocalcificación local: afecta sólo parte de un diente, se debe a factores locales como traumatismos e infecciones periapicales, y clínicamente se observa como una zona blanco-opaca en la corona (Ob. Cit.).
- La hipocalcificación sistémica: se debe a un trastorno general como por ejemplo: raquitismo, deficiencia paratiroidea o excesiva ingesta de flúor. Afecta un número de dientes y zonas dentarias en vías de desarrollo. Es ocasionada frecuentemente por la ingestión excesiva de flúor durante la calcificación dentaria, se denomina fluorosis dental endémica, esmalte moteado o fluorosis de esmalte (Ob. Cit.).

Clínicamente se observa pérdida del lustre del esmalte que puede hacerse moteado, estriado o pigmentado y, en algunas ocasiones, hipoplásico. La intensidad del moteado aumenta con el incremento de la cantidad de flúor en el agua de consumo. La cifra óptima de flúor en el agua de consumo para países de clima templado es de 1 ppm, con la cual se registra la reducción máxima de caries sin producir ninguna alteración (Ob. Cit.).

Clínica e histológicamente, de acuerdo con el grado de la lesión, se ha

clasificado en leve, moderada, severa y grave. En los casos leves existe un veteado o punteado blanco del esmalte; en los más graves hay formación de fosas, pigmentación pardusca de la superficie y zonas hipoplásicas (Ob. Cit.).

Hipocalcificación Hereditaria

Es un trastorno que afecta a la corona entera de todos los dientes. Puede ser autosómico dominante o autosómico recesivo. El esmalte es tan suave que se puede retirar con un instrumento de profilaxis (U.C.V., 1.996).

- Tratamiento de la hipocalcificación hereditaria: consiste en la realización de coronas o la obturación con resinas, si el caso lo requiere (Ob. Cit.).

Dentina Interglobular ó Hipocalcificación Dentinaria

La dentina normal se calcifica por deposición de sales de calcio en la matriz orgánica en forma de glóbulos, los cuales aumentan de tamaño por la deposición ulterior periférica de sales, hasta que al final se unen todos los glóbulos en una estructura homogénea (U.C.V., 1.996).

En la hipocalcificación dentinal se encuentra una falla de unión de muchos de estos glóbulos, dejando áreas interglobulares de matriz no calcificada. Esta dentina globular se detecta con facilidad en las secciones normales y en las secciones histológicas descalcificada de los dientes, pero no hay alteración en su apariencia clínica (Ob. Cit.).

Las causas de la hipocalcificación de la dentina son similares a las de la hipocalcificación externa del esmalte y a las de la hipoplasia del mismo. Entre ellas pueden nombrarse los traumatismos físicos o bacterianos en un diente en desarrollo, deficiencia paratiroideas, raquitismo, fiebres exantémicas.

- Tratamiento de la hipocalcificación dentinaria: no requiere tratamiento (Ob. Cit.).

Alteraciones en la Etapa de Erupción

Existe un amplio margen de variación en las épocas normales de erupción de dientes primarios y permanentes en los diferentes individuos. No obstante, hay ciertos casos en los cuales la época de erupción está fuera de los límites extremos normales y puede considerarse un estado patológico (U. C. V., 1.996).

Erupción Prematura

Algunas veces, en los recién nacidos pueden observarse dientes temporales erupcionados, los cuales se denominan "dientes natales" "dientes con-natales" ó "dientes prenatales", en comparación con los "dientes neonatales" que aparecen en los primeros treinta días de vida. La prevalencia de la erupción prematura es muy baja, aproximadamente de 1 por 2.000 nacimientos. Alrededor del 85 % de los dientes natales o neonatales son incisivos inferiores temporarios y se observaron dientes supernumerarios en un porcentaje muy pequeño.

La causa de la erupción temprana de los dientes temporarios es con frecuencia oscura, aunque pareciera que la erupción temprana es una característica familiar. La erupción temprana y alguna enfermedad sistémica o síndrome no son concluyentes. Sin embargo, debe considerarse esa posibilidad en el diagnóstico y tratamiento de estos dientes.

Los dientes pueden tener una estructura y morfología normal, pero con frecuencia presentan alteración; la corona dentaria puede ser menor de lo habitual, con formas cónicas y mostrar hipoplasia, rugosidades o manchas amarillentas. Pueden presentar escaso o ningún desarrollo radicular. La hipomineralización de la corona puede deberse a un aporte de sangre insuficiente al epitelio de un germen dental situado superficialmente. Algunos síndromes incluyen la aparición de dientes natales, como son el síndrome adrenogenital y la displasia condroectodérmica (U.C.V., 1.996).

Estos dientes pueden traer complicaciones como son extrema movilidad, gingivitis, ulceraciones en la lengua, riesgo de aspiración, anorexia y lesiones en las mamas de la madre. Por lo regular, la erupción prematura de los dientes permanentes es una secuela de la pérdida de los dientes deciduos, siendo aun más frecuente en los casos en donde hay pérdida del hueso alveolar. En ocasiones se presentan casos que afectan toda la dentición, y de nuevo debe considerarse la posibilidad de encontrar disfunción endocrina (Ob. Cit).

- Tratamiento de la erupción prematura: En casos de dientes muy móviles en donde hay peligro de desplazamiento y aspiración, y en casos en los que el borde incisal cortante del diente pueda provocar laceración de la superficie de la lengua, debe realizarse la extracción. Se recomienda realizarla después del décimo día postnatal, para evitar problemas de hemorragias; en caso de que sea necesario realizar la exodoncia antes de lo previsto, el niño debe recibir profilaxis con 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. En casos de trastornos sistémicos debe realizarse el tratamiento médico adecuado (Ob. Cit.).

Erupción Tardía

La erupción demorada tanto de la dentición temporal como de la permanente puede deberse a factores locales y generales. Entre los *factores causales locales* tenemos:

- Falta de espacio.
- Quistes dentígeros.
- Hiperqueratosis de la encía o fibromatosis gingival.
- Secuela de traumatismo.
- Restos radiculares persistentes
- Anquilosis del predecesor
- Dientes supernumerarios

- Pérdida muy precoz del diente temporal antecesor (U. C. V., 1.996).

Cuando existe un claro retraso o si se observa una marcada discrepancia en la erupción de los dientes homólogos, estará indicado tomar radiografías para obtener la causa y poder eliminarla.

Entre los *factores causales generales* tenemos:

- Trastornos endocrinos (hipopituitarismo, hipotiroidismo).
- Avitaminosis (hipoavitaminosis D).
- Síndrome de Down.
- Cretinismo.
- Disostosis cleidocraneal y cleidofacial.
- Osteopetrosis.
- Amelogénesis imperfecta (Ob. Cit.).

Debe tomarse en cuenta que el tiempo de erupción puede variar del tiempo medio calculado y se dice que la diferencia de seis meses en la dentición temporal y de un año la permanente está dentro de los límites fisiológicos (Ob. Cit.).

- Tratamiento de la erupción tardía: si es debido a causas locales, el tratamiento de éstos soluciona el problema. Si se debe a alteraciones sistémicas, el tratamiento de la afección general suele determinar la erupción dental. Si está asociado con la disostosis cleidocraneal, no hay tratamiento conocido (Ob. Cit.)

Maloclusión

Es una anomalía donde existen relaciones anormales de los dientes con sus vecinos, con los dientes antagonistas y con sus bases óseas. Pueden tener etiología local, hereditaria o ambiental.

- Tratamiento de la maloclusión: ortodóncico preventivo, interceptivo o curativo, de acuerdo al caso (Ob. Cit.).

Dientes Retenidos o Incluidos

Según Shafer (1.986), dientes incluidos son aquellos que no erupcionan por falta de fuerza eruptiva. Dientes retenidos son aquellos impedidos de erupcionar por alguna barrera física en su vía de erupción. Algunos autores no hacen diferencia entre ambos términos y denominan retenidos a todos los dientes sin erupcionar; igualmente serán denominados aquí.

La falta de espacio, la estrechez de los arcos dentales o la pérdida prematura de los dientes primarios con cierre subsiguiente del lugar que ocuparán los dientes permanentes, es un factor común en la etiología de los dientes retenidos. Cualquier diente puede estar retenido, pero algunos resultan afectados con mayor frecuencia, tales como los terceros molares superiores e inferiores y caninos superiores, seguidos por los premolares inferiores y superiores (Ob. Cit.).

Los dientes retenidos ocasionan con frecuencia reabsorción de las raíces de los dientes adyacentes; pueden además ocasionar dolor periódico intermitente y trismus, sobre todo cuando hay terceros molares retenidos, a causa de la presión que ejercen sobre los nervios de los músculos masticatorios.

Alrededor de la porción coronaria de un diente retenido puede originarse un quiste dentígero, el cual puede producir un desplazamiento marcado del diente y destrucción ósea. Algunos dientes retenidos pueden sufrir reabsorción, que radiográficamente, puede en su inicio, confundirse con caries; el proceso de reabsorción comienza por la corona, destruyendo esmalte y dentina, y continúa por el cemento, que son reemplazados por hueso. No se conoce la razón por la cual algunos dientes se reabsorben y otros no (U.C.V., 1.996).

- Tratamiento de los dientes retenidos o incluidos: Depende en gran parte del diente afectado y de las circunstancias individuales. En algunos casos, como el del canino retenido, es posible mediante aparatos ortodóncicos y combinación con cirugía llevar el diente a posición normal. Sin embargo, muchos dientes retenidos deben eliminarse quirúrgicamente (Ob. Cit.).

Dientes Anquilosados o Sumergidos

Los dientes anquilosados son aquellos cuya erupción cesa una vez “aflorados” a la cavidad bucal; como los dientes contiguos siguen haciendo erupción y el reborde alveolar continúa en crecimiento, estos dientes aparecen acortados o sumergidos por debajo del plano de oclusión. La denominación “molares sumergidos” aplicada a esta situación es inaceptable, aunque parezca que el diente es sumergido en la mandíbula o en el maxilar superior (U. C. V., 1.996, p. 542).

Henderson (U.C.V., 1.996) señaló que la anquilosis debe considerarse como una interrupción en el ritmo de erupción y observó, además, que es más probable que un paciente que tiene una o dos piezas anquilosadas vaya a tener otros dientes anquilosados.

Los molares temporarios inferiores son las piezas que mas frecuentemente tienen anquilosis. En raros casos, todos los molares temporarios pueden estar adheridos firmemente al hueso alveolar antes de su tiempo normal de exfoliación (aunque se han reportado dos casos).

La anquilosis de los dientes anteriores temporarios generalmente no ocurre a menos que haya habido un traumatismo previo. La causa de la anquilosis en las áreas molares temporarias es desconocida, pero se han formulado al menos tres teorías al respecto:

- I. Tendencia familiar.
- II. Algunos autores lo relacionan con ausencia congénita del premolar sucesor, pero otros dicen que no hay relación.
- III. Traumatismo, infecciones o metabolismo local alterado (U. C. V., 1.996).

La reabsorción normal de los molares temporarios comienza en la superficie lingual de las raíces. El proceso de reabsorción no es continuo sino interrumpido por períodos de inactividad o descanso. A un período de reabsorción le sigue un periodo de reparación. En el curso de esta reparación, una unión sólida puede desarrollarse entre el hueso y la raíz del diente (Ob. Cit)

La anquilosis del molar temporario generalmente no ocurre hasta que

comienza la reabsorción de su raíz. Sin embargo, la anquilosis puede ocurrir antes de la erupción y completa formación radicular, o puede ocurrir más tardíamente, cuando la reabsorción ya se ha iniciado (Ob. Cit.).

El cuadro histológico de la anquilosis es de hiperactividad. La anquilosis ósea está entre la dentina y el cemento, estrechamente asociada con la actividad osteoclástica. En una zona de la raíz predomina la actividad osteoclástica sobre la dentina vieja, mientras que muy cerca de esa área los osteoblastos depositan nuevo tejido osteoide hiperplásico parecido al hueso alveolar. La reabsorción ocurre en una zona de vascularidad aumentada (Ob. Cit.).

El *diagnóstico* de anquilosis no es difícil, debido a que el proceso alveolar no se desarrolla y a que la erupción no ocurre y el diente anquilosado se ve en infraoclusión. El diente anquilosado no está móvil aun en casos de avanzada reabsorción radicular; a la percusión emite un sonido sólido, a diferencia del sonido “acolchado” de un diente normal. La radiografía es de gran valor para hacer el diagnóstico: una interrupción en la continuidad de la membrana periodontal indica un área de anquilosis.

- Tratamiento de dientes anquilosados: En el tratamiento de un diente anquilosado es muy importante el reconocimiento y diagnóstico temprano. El tratamiento eventual puede comprender la eliminación quirúrgica de la pieza. Sin embargo, a menos que haya problemas de caries o de pérdida de longitud evidente del arco, el odontólogo puede optar por mantener el diente en observación. Un diente definidamente anquilosado puede en algún momento futuro sufrir reabsorción radicular y exfoliar normalmente. Cuando la cooperación del paciente es buena y las consultas de control ocurre en períodos regulares, una actitud expectante es lo mejor (Ob. Cit.).

Las recientes observaciones de Messer y Gline (U.C.V., 1.996) indican que no realizar a tiempo las extracciones de molares en severa infraoclusión, da por resultado la reducción del soporte de hueso alveolar para los premolares. En las situaciones en las que están ausentes los sucesores de molares temporarios anquilosados, se hicieron intentos para establecer una oclusión funcional con coronas de acero inoxidable o incrustaciones en esos molares temporarios afectados. Este

tratamiento resulta exitoso sólo si ha ocurrido la máxima erupción de los permanentes en el arco. Si los dientes adyacentes estuviesen aún en estado de erupción activa, pronto sobrepasaría al diente anquilosado (U.C.V., 1.996).

En algunos casos es importante mantener el diente anquilosado bajo observación, sin permitir pérdida de espacio ni elongación del antagonista. En estos casos es factible restaurar la función oclusal y contacto proximal con resma y grabado ácido, siempre tomando en cuenta la edad del paciente, el grado de sumergido y el tiempo de vida del diente. De ser necesaria la exodoncia, generalmente es quirúrgica. En caso de dientes permanentes anquilosados, algunos autores como Biederman y también Skolnick describieron una técnica de luxación a menudo efectiva para liberar la anquilosis ósea. Si la técnica "mecedora" no da resultados inmediatos, deberá repetirse a los seis meses. Una demora en el tratamiento puede resultar en un molar anquilosado permanentemente.

Los permanentes no erupcionados pueden anquilosarse por exostosis del esmalte. Según Franklin citado por McDonald, el proceso sigue a la irritación del folículo o del tejido periodontal a consecuencia de una infección crónica. La estrecha asociación de un ápice infectado con un diente no erupcionado puede originar el proceso. En la pieza no erupcionada, el esmalte está protegido por el epitelio del esmalte. El epitelio del esmalte puede desintegrarse como resultado de una infección (o traumatismo), reabsorbiéndose en consecuencia el esmalte y entonces se depositará hueso o "cemento coronario" en su lugar. El resultado de esto es la fijación sólida del diente en su posición sin erupcionar (U.C.V., 1.996).

Supraerupción

Cuando se pierde el antagonista de un diente, éste puede durante su erupción, sobrepasar el plano de oclusión dice entonces que existe una extrusión o supraerupción (Ob. Cit.)

- Tratamiento de la supraerupción: realización de coronas y, si es necesario debido al tallado del muñón, tratamiento endodóntico. En algunos de dientes permanentes es factible la realización de onlay (Ob. Cit.).

Concrescencia

Cuando los dientes formados independientes se fusionan, el proceso se llama concrescencia. Se presenta como una condición donde las raíces de dos o más dientes se unen por el cemento, sólo después de la formación de la corona. Puede deberse a lesión traumática o apiñamiento con reabsorción del hueso interdentario y fusión por depósito de cemento entre las raíces. Es frecuente observar la concrescencia entre los segundos y terceros molares superiores o recibido generalmente a la falta de espacio (U.C.V., 1.996).

Radiográficamente se observa que los dientes poseen conductos radiculares y raíces separadas, pero estas últimas están unidas por cemento o hueso. Ambos dientes pueden haber hecho erupción o estar retenidos, o uno puede estar retenido y el otro ubicado en su lugar (Ob. Cit.).

- Tratamiento de la concrescencia: exodoncia, de acuerdo con el caso (Ob. Cit.).

Conclusiones

En el desarrollo de este modesto texto sobre la importancia del recambio dentario en los niños de 6 a 10 años de edad se ha tratado deliberadamente de obviar en cierta medida el campo rutinario de los tratamientos dentales, debido a razones suficientemente claras. No siempre un mismo caso tiene la misma vía y alternativas para su solución, ni viceversa. Aparte de ello, muchas veces se ven involucrados diferentes entes médicos en conjunto, sobre todo en esta etapa donde el niño está comenzando a desarrollar su aprendizaje del entorno que lo rodea. Por ejemplo el pediatra, el cirujano buco-maxilofacial, el odontólogo, el odontopediatra, el psicólogo y muchos otros profesionales pueden llegar a ser parte de un equipo interdisciplinario de atención integral donde se interrelacionan las habilidades y experiencias para beneficio de un paciente.

Debido a ello, se incorporó parte de la terminología con que el odontólogo puede encontrarse al hablar con algún profesional distinto a su carrera, como por ejemplo el psiquiatra o el pediatra, en la resolución de algún caso. Se mencionó parte de los rasgos importantes de la vida bucal del niño cuando se pasa de recién nacido a la edad de maduración de lengua

Se explicó el desarrollo anatómico-funcional de la cavidad bucal y estructuras, comenzando desde el nacimiento. Se destacó la importancia del afecto o rechazo temprano en los niños y de la actitud de los padres. Se ha establecido que el odontólogo debe tratarlos en forma integrada antes de intentar aplicar en la boca un instrumento para romper algún hábito. Se indicó la influencia de factores externos e internos que inciden sobre la cavidad bucal, sobre todo en el periodo de crecimiento entre los 6 a 10 años. En fin, se describió al niño no como un individuo aislado, sino como un ente bio-psicosocial que posee sus características propias, el cual debe ser tratado como tal, de acuerdo a las mismas.

Una vez descrito esto, se pueden establecer las siguientes conclusiones:

- Es indudable la gran importancia que tiene para el odontólogo general y el odontopediatra el estudio de los hábitos orales, desde su psicogénesis hasta los

efectos que estos pueden producir, no sólo para instaurar un tratamiento dental adecuado, sino para orientar a los padres, obteniendo así el mayor beneficio para el paciente, ya que de esta manera éste será atendido en forma integral.

- La edad mental del niño y su adaptación al medio ambiente determinantes para el éxito del tratamiento.
- En líneas generales, para obtener resultados favorables en la corrección de los hábitos orales, el odontólogo debe ganarse la confianza del niño brindándole ayuda estable y seguro, ya que el paciente quiere en el profesional un apoyo que le ayude a eliminar el hábito.
- Es un mal procedimiento ridiculizar o retar al niño castigándolo ya que esto puede producir una mayor fijación del hábito. Los castigos o represión encontrarían normas específicas de educación donde lo más importante debe ser estimular lo positivo y no reprimir lo negativo.
- El odontólogo general debe participar junto con el psiquiatra y el ortodoncista en el tratamiento de cualquier hábito oral.
- Se debe tomar muy en cuenta el incentivo hacia los padres y de los padres hacia los hijos, para una interrelación adecuada.
- Se debe promover una adecuada higiene bucal que servirá para el mantenimiento de la dentición decidua como la permanente.
- El afecto en la temprana edad del niño influye en su vida emocional tanto como la alimentación en el futuro desarrollo de hábitos orales, de allí que debe brindársele al niño durante estas etapas todos los cuidados necesarios para lograr un normal desarrollo integral.
- El odontólogo tratante del niño tiene que poseer una comunicación adecuada con el profesional de otra especialidad ó área que le haya instaurado algún tratamiento (por ejemplo, en casos de enfermedades sistémicas o psiquiátricas), ya que de ello dependerá en gran parte un pronóstico favorable.

No obstante, se debería tomar en cuenta más a menudo tanto por los padres como por el profesional, lo importante que es el desarrollo de una dentadura equilibrada, la cual en un futuro estará quizás sometida a fuerzas más

comprometedoras y factores que la influenciarán de forma positiva o negativa, pero que si ha sido correctamente basada en una buena formación anatómico-funcional y biopsico-social aceptable, tendrá la suficiente fluidez y anclaje con que enfrentar dichos factores que traten de modificarla.

Bibliografía

- Ash, Major; Ramfjord; Sigurd. "Oclusión". (1.996). 4º Edición. Editorial México. McGraw Hill Interamericana.
- Ajuriaguerra, J. de,. "Manual de Psiquiatría Infantil". (1.987). Edición única. Venezuela. Editorial de la Universidad Central de Venezuela.
- Aime, H. Annadinin. "Alteraciones del Desarrollo Dental". (1.996). Edición única. Venezuela. Editorial de la Universidad Central de Venezuela.
- Ayer, William; Gale, Elliot. "Psicología y Succionamiento del Pulgar". (1.970). Edición única. U.S.A. Journal American Dental Association.
- Benson, Herber. "Relajación". (1.970). España. Editorial Pomaire.
- Di Fiore, Mariano. "Diagnóstico Histológico". (1.991). 5º Edición. Buenos Aires, Argentina. Editorial "El Ateneo".
- Eversole, L. "Patología Bucal Diagnóstico y Tratamiento" (1.983). Buenos Aires, Argentina. Editorial Médica Panamericana.
- Fich, R. "Presentación de Caso Clínico: Hipoplasia del Esmalte". (1.990). Venezuela. Post-grado de Odontopediatría de la Universidad Central de Venezuela.
- Finn, Sidney. "Odontología Pediátrica". (1.975). 4º Edición. México. Editorial Interamericana.

- Glickman, Irving. "Periodontología Clínica". (1.982). 4° Edición. México. Editorial Interamericana.
- Gómez Herrera, Benjamín. "Psicología Aplicada al Manejo del Niños". (1.967). . Buenos Aires, Argentina. Editorial Celsius, S.R.L
- [Http://www.cosapidata.com./pelpogarinfanciaSalud/html](http://www.cosapidata.com./pelpogarinfanciaSalud/html), 1999.
- [Http://www.drpaula.com./dentición.html](http://www.drpaula.com./dentición.html), 1.999.
- [Http://www.odontologíaactual.com/](http://www.odontologíaactual.com/), 2.000.
- [Http /www prevenir.com/odontología_todos/htm](http://www.prevenir.com/odontología_todos/htm), 1.994
- Larotta, Lina 5. "Los Hábitos Como Factor Psicológico de Maloclusiones". (1.996). Edición única. Venezuela. Editorial de la Universidad Central de Venezuela.
- Leeson y Leeson. "Histología". (1.994). 3° Edición. México. Editorial Mc Graw-Hill.
- Mathewson, R.; Primosch, R.; Robertson, R.; "Fundamentals of Pediatric Dentistry". (1.987). 2° Edición. Chicago. Editorial Quintessence Publishing.
- Mc Donald, R.; Avery, D. "Odontología Pediátrica y del Adolescente". (1.990). 5° Edición. Buenos Aires. Editorial Panamericana.
- Moyers, Robert. "Manual de Ortodoncia para el Estudiante y Odontólogo General". (1.976). Buenos Aires, Argentina. Edición única.
- Rubinstein, S.L. "Principios de Psicología General". (1.967). México. Editorial

Giraldo, S.A.

- Sancherman De Savdie, Gisela; Echeverri Guzmán, Enrique. "Neurofisiología de la Oclusión". (1.995). 2º Edición. Colombia. Ediciones Monserrate.
- Shafer, G.; Levy, M. "Tratado de Patología Bucal". (1.986). . México. Editorial Interamericana.
- Syers, L. "Trabajo Especial de Grado: Anomalías de Número". (1.989). Venezuela. Postgrado de Odontopediatría de la Universidad Central de Venezuela.
- U.C.V. "Conceptos Básicos de Odontología Pediátrica". (1.996) 2º Edición. Venezuela. Editorial Disinlimed.
- Wei, S. "Pediatric Dentistry Total Patient Care". (1.988). Editorial Lea & Febiger. Philadelphia.
- Wheeler, A "Anatomía Dentaria". (1.994). México. Editorial Interamericana.