

223



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIENTES NATALES Y NEONATALES:
CARACTERISTICAS Y TRATAMIENTO

T E S I S I N A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A :
ERIKA SANTAMARIA GARCIA

DIRECTORA: C.D.M.O. MARIA ELENA LIBIA MILLAN SANCHEZ

A handwritten signature in black ink, likely belonging to the director, Maria Elena Libia Millan Sanchez.



MEXICO, D. F.

2000

274014



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradezco a Dios, el haberme puesto en este
camino, por acompañarme e iluminarme
siempre a lo largo de mi vida y mis estudios.

A tí papá, por todo tu apoyo, comprensión y paciencia,
por que todo lo que sé, lo he aprendido de tí y también por que
en tí he depositado el cien por ciento de mi confianza y simplemente gracias,
por ser mi papá.
Eres lo mejor del mundo. Te quiero.

A tí mamá, por haber estado siempre conmigo,
en las buenas y en las malas, por ser mi amiga.
Gracias, por tu cariño. Te quiero.

A mi hermana Evelyn, por estar conmigo y quererme,
tanto como yo a tí. Gracias.

A mis abuelitas, Guadalupe Basurto y
Angélica García, por toda su ternura y cariño.

Las quiero mucho.

A mis tíos, tías, primos, primas, sobrinos
y sobrinas. Gracias por todo

A la Dra. María Elena Libia Millán S.
por la dirección y ayuda en el presente
trabajo.

Al Dr. Kameta, a la Dra. Hirose y a la Dra. Abe, por su
orientación para la realización de este trabajo.

ÍNDICE GENERAL

INTRODUCCIÓN.....	1
CAPITULO 1. MORFOGÉNESIS DENTAL.....	3
1.1 ORIGEN DE LOS TEJIDOS DENTARIOS.....	3
1.2 ETAPAS DEL DESARROLLO.....	3
1.2.1 ETAPA DE LA LÁMINA DENTAL.....	3
1.2.2 ETAPA DE YEMA.....	4
1.2.3 ETAPA DE CASQUETE.....	5
1.2.4 ETAPA DE CAMPANA.....	6
1.2.5 APOSICIÓN.....	7
1.2.6 DESARROLLO DE LA RAÍZ.....	8
1.3 ESTRUCTURA HISTOLÓGICA DE LOS TEJIDOS DENTARIOS.....	10
1.3.1 ESMALTE.....	10
1.3.2 DENTINA.....	12
1.3.3 PULPA.....	14
1.4 ALTERACIONES DEL DESARROLLO DE LOS DIENTES.....	15
1.4.1 ALTERACIONES EN TAMAÑO.....	15
1.4.2 ALTERACIONES EN FORMA.....	15
1.4.3 ALTERACIONES EN NÚMERO.....	16
1.4.4 ALTERACIONES EN LA ERUPCIÓN DE LOS DIENTES.....	17
CAPITULO 2. CARACTERÍSTICAS DE LOS DIENTES NATALES Y NEONATALES	
2.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	20
2.2 CARACTERÍSTICAS GENERALES.....	21
2.2.1 DEFINICIÓN.....	21
2.2.2 DIENTES AFECTADOS.....	21

2.2.3 PREVALENCIA.....	22
2.2.4 ETIOLOGÍA.....	23
2.3. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.....	24
2.4. APARIENCIA CLÍNICA.....	26

CAPITULO 3. LESIONES BUCALES Y SÍNDROMES EN LOS QUE SE PRESENTAN LOS DIENTES NATALES Y NEONATALES.

3.1 LESIONES BUCALES.....	29
3.1.1 NÓDULOS DE BHON Y PERLAS DE EPSTEIN.....	29
3.1.2 QUISTE DE LA ERUPCIÓN.....	32
3.2 SÍNDROMES ASOCIADOS A LOS DIENTES NATALES Y NEONATALES.....	33
3.2.1 PAQUIONIQUIA CONGÉNITA.....	33
3.2.2 HOLLERMAN STREIFF.....	35
3.2.3 SÍNDROME DE ELLIS-VAN-CREVELD.....	35

CAPITULO 4. TRASTORNOS CAUSADOS POR LA PRESENCIA DE DIENTES NATALES Y NEONATALES. TRATAMIENTO.

4.1.1 ENFERMEDAD DE RIGA - FEDE.....	37
4.1.2 DAÑO AL PEZÓN DE DE LA MADRE.....	38
4.1.3 BRONCOASPIRACIÓN.....	39
4.2. TRATAMIENTO.....	40

INTRODUCCION

Al realizar esta investigación hemos podido constatar que existe un amplio rango de variación en los tiempos de erupción dental, se pueden presentar casos en los cuales el tiempo de erupción se encuentra muy por debajo de los extremos de la normalidad y se considera un estado anormal. La cronología de la erupción clínica normal de los dientes primarios da inicio aproximadamente a partir del 4° al 10° mes y para el último diente va del 20° al 36° mes., Sin embargo, la erupción fuera de estos límites se halla a veces dentro de la variación genético-familiar normal.

Las alteraciones de la erupción dentaria abarcan: erupción precoz, erupción demorada, erupción ectópica y retención. Así mismo, durante la erupción pueden surgir problemas en tejidos blandos.

La erupción antes de tiempo se define como prematura, las manifestaciones más extremas son los dientes natales y neonatales. La mayoría de estos dientes pertenecen a la dentición primaria normal y tienen forma normal. Varios términos han sido utilizados para designar a los dientes que aparecen antes de la erupción como: dientes congénitos, dientes fetales, dientes predeciduos y dentina precoz. El término más usado durante cuarenta y cuatro años es descrito por Massler y Savara, en donde nos dice que los dientes de la erupción prematura se llaman dientes natales y neonatales.

Los dientes natales fueron encontrados con una frecuencia de 3 a 1 con respecto a los dientes neonatales. La etiología de los dientes natales y dientes neonatales es desconocida aunque a veces está asociada a un patrón familiar, siendo bien reconocido que la secreción de diversos órganos puede

alterar el grado de erupción de los dientes, en algunos casos está asociado a ciertos síndromes.

La mayor parte de los dientes natales y neonatales son incisivos mandibulares y por lo regular son de la dentición primaria normal, no son dientes supernumerarios.

CAPITULO 1. MORFOGÉNESIS DENTAL

Con el fin de comprender mejor las causas de las anomalías de erupción y de las anomalías dentarias se debe tener conocimiento de la formación del diente (odontogénesis). (fig.1)

1.1 Origen de los tejidos dentarios

El estomodeo se forma a partir de la tercera semana de vida intrauterina y los órganos dentales comienzan su formación a partir de la 6a. semana.

Los dientes humanos derivan de dos capas germinales, denominadas ectodermo y mesodermo, con una contribución importante de la cresta neural.⁴

1.2 Etapas del desarrollo

A pesar de que el desarrollo dentario es un proceso continuo, es muy práctico dividirlo en "etapas", que se van denominando de acuerdo con la forma de la parte epitelial del germen dentario. Estas etapas que se distinguen durante la odontogénesis son: iniciación, proliferación, histodiferenciación, morfodiferenciación, aposición y calcificación.²²

1.2.1 Etapa de Lámina dental

El primer signo de desarrollo dentario se observa en la sexta semana de desarrollo embrionario. Se observan como bandas continuas de engrosamiento que se dirigen hacia atrás y forman dos arcos en forma de herradura, uno en el maxilar y el otro en la mandíbula.

Después sucede una proliferación del epitelio oral que se conoce como lámina vestibular o banda del surco labial, esta se desarrolla bucalmente respecto a la lámina dental, es decir, más cercana a la superficie de la cara, circunscribe la lámina dental y divide los márgenes externos del estomadeo en segmentos bucales, que forman los carrillos y los labios, y en segmentos linguales, en los cuales se van a desarrollar los dientes en el hueso alveolar. Este fenómeno recibe el nombre de fase primordial de la porción ectodérmica de los dientes, y su resultado es la lámina dental.²²

1.2.2. Etapa de Yema.

En la posición que ocuparán los dientes primarios aparecen unas protuberancias de forma redondeada u ovoides 10 en el maxilar superior y otras 10 en la mandíbula llamadas "yemas dentales".

Las yemas dentales son células proliferativas que contienen todo el potencial de crecimiento del diente y a partir de estas se desarrollarán todos los dientes, a cada brote o yema le corresponde un diente.

Los brotes dentales se desarrollan a partir de la octava semana de desarrollo intrauterino como proliferaciones locales de la lámina dental. Alrededor de estas proliferaciones ectodérmicas, las células mesenquimatosas adyacentes, sufren un proceso de condensación que puede ser por un aumento en la proliferación celular o porque disminuye la producción de sustancia extracelular y constituirán la futura papila dentaria.

Ambas denticiones se originan de la lámina dental, los germenos dentales de dientes permanentes con predecesores primarios, es decir, incisivos caninos y premolares, se originan en la parte lingual de la lámina dental, el extremo posterior de la lámina dental continúa su crecimiento profundizando

en el tejido conjuntivo de la mandíbula y el maxilar, denominándose lámina definitiva que provee los brotes de los dientes permanentes que no tiene predecesores primarios.

Las alteraciones de esta lámina dental originan falta de dientes (anodoncia) o la presencia de más dientes (hiperodoncia o dientes supernumerarios).

1.2.3. Etapa de casquete.

Conforme la yema dentaria continúa proliferando, no se expande uniformemente para transformarse en una esfera mayor, sino que va teniendo un crecimiento desigual en sus diversas partes que da lugar a la formación de la etapa de casquete, caracterizada por una invaginación poco marcada en la superficie profunda de la yema.

Las células periféricas de la etapa del casquete forman el epitelio dentario externo en la convexidad, que consiste en una sola hilera de células cuboideas y el epitelio dentario interno, situado en la concavidad, formado por una capa de células cilíndricas. La masa intermedia de las células epiteliales está formada por células poligonales, que se convierten luego en el retículo estrellado al llenarse de líquido sus espacios intercelulares, este líquido es mucoide, rico en albúmina, lo que imparte al retículo estrellado consistencia acojinada que después sostiene y protege a las delicadas células formadoras de esmalte.

En el centro del órgano del esmalte, las células se disponen estrechamente agrupadas y forman una protuberancia o nudo del esmalte, hacia el interior de la papila dentaria. Una prolongación vertical de la misma protuberancia constituye el cordón del esmalte, que puede funcionar como

reservorio de células en división para el órgano del esmalte en rápido crecimiento.

El mesénquima comienza a multiplicarse bajo la influencia organizadora del epitelio proliferante del órgano dentario. Se condensa para formar la papila dentaria, que es el órgano formador de la dentina. La papila dental y el folículo son los esbozos de la pulpa dental y de parte del aparato periodontal respectivamente.

Una proliferación anormal provoca un desarrollo anómalo del germen dental. Si las células se diferencian parcialmente o se desprenden del órgano del esmalte en este estadio de diferenciación parcial, adoptan las funciones secretoras propias de todas las células epiteliales y aparece un quiste. En cambio, si las células se diferencian de un modo más completo o se desprenden de dicho órgano, aparece el esmalte y la dentina, lo cual puede ocasionar un diente supernumerario.

1.2.4. Etapa de campana

Se da a los 3 meses de vida embrionaria, y es la histodiferenciación del órgano del esmalte y también la determinación del patrón de la corona o morfodiferenciación. Conforme la invaginación del epitelio profundiza y sus márgenes continúan creciendo, el órgano del esmalte adquiere forma de campana. Es en este momento cuando las células de la papila dental se diferencian en odontoblastos y las células de la capa interna del epitelio del esmalte se diferencian en ameloblastos.

En el estadio de campana, las cuatro capas del órgano del esmalte ya se encuentran bien diferenciadas y se observa que a la altura del futuro cuello del diente el epitelio dental externo e interno se une y forman el asa cervical de la cual derivará la raíz dentaria.

En el epitelio dental externo, las células son cuboidales y posteriormente se aplana, de esta forma se establece una conexión que va desde la cresta o la futura cúspide hasta el asa cervical, como ocurre en las otras partes del órgano del esmalte.

Entre el epitelio dentario interno y el retículo estrellado aparecen capas de células escamosas llamadas estrato intermedio que al parecer son esenciales para la formación del esmalte. El retículo estrellado se expande más debido al líquido intercelular. Las células son estrelladas y se mantienen unidas unas con otras a través de desmosomas. Este proceso crea un espacio mayor en el órgano del esmalte para que la corona del diente se pueda desarrollar.

En el epitelio dental interno durante el estadio de campana sus células se encuentran en una división permanente para permitir el crecimiento global del germen dentario. Los trastornos en la diferenciación de las células formadoras del germen dental son la causa de una dentina o esmalte de estructura anormal. El patrón morfológico de los dientes se establece cuando el epitelio interno del esmalte se dispone de modo que el límite entre él y los odontoblastos perfila lo que será la futura unión amelodentinaria.

Si durante este proceso hay alteraciones va a dar como resultado dientes de forma y tamaño anormal.

1.2.5. Aposición.

El crecimiento apositivo del esmalte y la dentina es un depósito, en capas, de una matriz extracelular. El crecimiento apositivo se caracteriza por el depósito regular y rítmico de material extracelular. Al progresar el depósito de dentina, los odontoblastos se desplazan en dirección al centro de la papila

dentaria y permanecen revistiendo la pulpa.

1.2.6 Desarrollo de la raíz

Incluye la proliferación y crecimiento dentro del mesénquima del asa cervical, que es la zona donde el epitelio externo del esmalte se continúa con el epitelio interno del mismo; la mitosis de esta región produce una estructura bilaminar: la vaina radicular epitelial o de Hertwing. Las células del epitelio interno del esmalte inducen a las células de la papila dental en odontoblastos que formarán la dentina radicular. El extremo apical de la vaina radicular, que continúa proliferando, determina la forma y la longitud de la raíz.

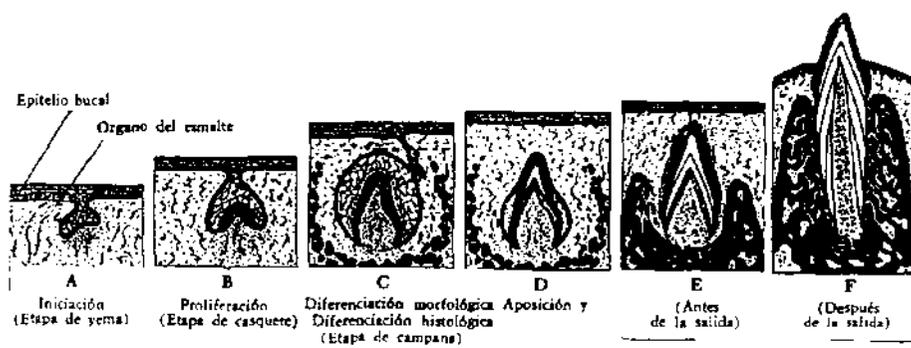


Fig. 1 Morfogénesis Dental

1.3 Estructura histológica de los tejidos dentarios

El diente neonatal y natal, histológicamente pueden seguir un patrón similar al de los dientes primarios pero la mayoría de dichos dientes, presentan anomalías en todas las estructuras. ²⁸

Las partes duras de un diente están formadas por tres tejidos diferentes: el esmalte, la dentina y el cemento. La mayor parte del diente esta formada por la dentina que rodea a la pulpa. Las partes blandas asociadas al diente son la pulpa, el ligamento periodontal y la encía.

1.3.1. Esmalte .

El esmalte forma una cubierta protectora, su espesor es variable, es lo que cubre toda la corona. Es el tejido calcificado más duro del cuerpo humano (debido a sus sales minerales). La estructura específica y la dureza del esmalte lo vuelven quebradizo. hecho particularmente notable cuando pierde su cimiento de dentina sana.

1.3.1.1 Propiedades químicas

El esmalte en un 96% es material inorgánico y solo una pequeña cantidad de sustancia orgánica de 4%.

1.3.1.2 Histología del esmalte

Está formado por bastones o prismas, vainas del esmalte y sustancia interprismática. A partir de la unión amelodentinaria siguen una dirección hacia afuera hasta la superficie del esmalte, en esta unión el grosor del

esmalte es de 2 a 2.5 mm y va disminuyendo conforme se adelgaza la superficie. Cada prisma en esta parte mide 4 μ .

Al microscopio electrónico se ve que los prismas del esmalte y la sustancia interprismática están compuestos de cristales de apatita y material orgánico. Los prismas del esmalte fueron descritos por Retzius, son de aspecto cristalino, lo que permite el paso de la luz.

Los investigadores han visto las vainas de los prismas del esmalte al microscopio electrónico, estas son unas capas delgadas que muestran una refracción diferente, es menos calcificada y contiene más sustancia orgánica.

También cada prisma del esmalte va a presentar estriaciones que son unas líneas oscuras que separan en segmentos a los prismas.

Las *Bandas de Hunter- Schreger* se logran ver cuando los cortes se hacen por desgaste y estas pasan por el eje longitudinal del diente, los entrecruzamientos de los grupos de prismas aparecen con la luz reflejada como bandas oscuras o claras más o menos perpendiculares a la superficie, esto quiere decir que el cambio en la dirección de los prismas explica el aspecto de las Bandas Hunter - Schreger. Algunos investigadores creen que hay variaciones en la calcificación del esmalte que coinciden con la distribución de esas bandas.

Las *líneas de incremento de Retzius* es otra estructura visible en el esmalte, son bandas café en cortes de esmalte obtenidos por desgaste que ilustran la aposición sucesiva de capas de la matriz del esmalte durante la formación de éste, al corte transversal se ve como llevan un trayecto oblicuo hacia adentro desde la superficie hacia la raíz.

Se supone que son el resultado de la producción y mineralización rítmica de la matriz del esmalte.

La superficie libre del esmalte está cubierta por 2 capas delgadas, una interna de la *cutícula del esmalte* o *cutícula de Nasmyth* y que parecen ser el producto final de la actividad de los ameloblastos. La capa externa es una capa acelular, derivada de los residuos queratinizados del saco dentario, se continua con el cemento que cubre la raíz. Esta cutícula cubre todo el esmalte del diente recién erupcionado, estas se desgastan durante el proceso de la masticación.

Los detalles microscópicos principales que se han observado en la superficie externa del esmalte de dientes recientemente salidos son periquimatos, extremos de los prismas y grietas.

A causa del desarrollo uniforme y sin trastornos del esmalte, antes del nacimiento no hay periquimatos en las partes oclusales de los dientes primarios, mientras que si se observan en las partes cervicales postnatales.

El esmalte de dientes primarios se desarrolla parcialmente antes y después del nacimiento. El límite entre las 2 porciones del esmalte en los dientes primarios está señalado por la línea de incremento de Retzius, llamada línea o anillo neonatal. Parece ser consecuencia del cambio brusco en el medio ambiente y la nutrición del niño recién nacido.

1.3.2. Dentina.

La dentina constituye la mayor parte del diente. Producida por los odontoblastos, es de color amarillento y semitranslúcida. Consta de un 20%

de material orgánico colágeno; también conteniendo un complejo glucosamina glucanos y la mayor parte de los componentes inorgánicos están en forma de cristales de hidroxiapatita.

En cortes obtenidos por desgaste, la dentina tiene un aspecto estriado radialmente, esto se debe a los túbulos dentinarios que van desde la cavidad pulpar hasta la periferia. Las prolongaciones citoplasmáticas apicales de las células formadoras de la dentina, llamadas odontoblastos, penetran estos pequeños túbulos. En el trayecto que va desde la capa superficial de la cámara pulpar hacia afuera, la mayoría de los túbulos de la dentina describen una curva en forma de S. La capa de dentina que rodea inmediatamente a cada túbulo de le conoce como Vaina de Newman. Entre los túbulos dentinarios hay haces de fibrillas colágenas del hueso, que están incluidas en una sustancia fundamental constituida por glucosaminas y proteína.

Algunas ramas terminales de las prolongaciones odontoblásticas se extienden hasta el esmalte. Ocasionalmente una prolongación se divide en 2 ramas de espesor casi igual.

Investigadores distinguen una capa periférica la dentina de cubierta caracterizada por un patrón ramificado de los tubos de la dentina y un capa interna más gruesa, la dentina circumpulpar, con túbulos más delgados y rectos.

La mineralización de la dentina no es uniforme y como consecuencia, aparecen líneas de curvas de crecimiento aposicional se les llamo líneas de contorno de Owen. En los cortes através de un diente descalcificado, cada túbulo de la dentina contiene una prolongación citoplasmática delgada llamada "fibra de Tomes" que son las prolongaciones de los odontoblastos.

La dentina continúa formándose a lo largo de la vida y por lo mismo la cavidad pulpar se vuelve más estrecha.

1.3.3 Pulpa

Ocupa la cavidad pulpar del diente y es de origen mesodérmico contiene la mayor parte de los elementos celulares y fibrosos encontrados en tejido conjuntivo así que la pulpa es el tejido conjuntivo que formó la papila dentaria durante el desarrollo embrionario. Una función primaria de la pulpa dentaria es la producción de dentina, así como: nutritiva, sensorial y de defensa.

El tejido pulpar contiene una multitud de fibrillas colágenas que van por todas direcciones y no se agrupan en haces. La pulpa es un tejido conjuntivo laxo especializado. Formado por células fibroblastos y una sustancia intercelular, este a su vez consiste de fibras y de sustancia fundamental.

Los fibroblastos de la pulpa y las células de defensa son idénticas a las encontradas en cualquier otra parte del tejido conjuntivo laxo. En la pulpa embrionaria e inmadura predominan los elementos celulares y en el diente maduro los constituyentes fibrosos. La pulpa contiene vasos sanguíneos y linfáticos que entran y salen de ella por el orificio apical. La vascularización de la pulpa está formada por un sistema de arterias y capilares cercanos a las bases de los odontoblastos. Los odontoblastos son aquellas células vecinas a la dentina. Por debajo de esta capa de odontoblastos hay un área relativamente libre de células, la zona de Weil y en esta zona los nervios y capilares son abundantes.^{8,22}

1.4 Alteraciones del desarrollo de los dientes

Existen anomalías causadas por factores genéticos, ambientales o de ambos que se presentan en cada una de las etapas de la odontogénesis. A continuación describiremos estas alteraciones.⁴

1.4.1 Alteraciones del tamaño

- **Microdoncia:** son dientes más pequeños que lo normal. Se reconocen tres tipos de microdoncia^{26,29}
 - a) generalizada verdadera: todos los dientes son más pequeños de lo normal.
 - b) generalizada relativa: se presentan dientes normales o ligeramente más pequeños de lo normal, principalmente en el maxilar.
 - c) microdoncia que afecta a un solo diente
- **Macrodoncia:** se refiere a dientes más grandes que lo normal. Hay de 3 tipos:
 - a) macrodoncia generalizada verdadera
 - b) macrodoncia generalizada relativa
 - c) macrodoncia de un solo diente.

1.4.2 Alteraciones en forma de los dientes

- **Geminación:** son anomalías que surgen al tratar de dividir por medio de invaginación un solo germen dental, originando formación incompleta de los dos dientes.^{26,29}
- **Fusión:** es cuando 2 germenes separados se juntan puede ser completa o

- incompleta. Está alteración es común en la dentición primaria.
- Además de afectar a los dientes normales, también puede afectar a un diente normal y un diente supernumerario.
- **Concrecencia:** la concrecencia de los dientes es una forma de fusión que se presenta una vez que se ha completado la formación de la raíz, estos dientes solo están unidos por el cemento.
- **Dilaceración:** se refiere a una angulación o a una doblez o curva aguda, en la raíz o corona de un diente formado.
- **Cúspide en garra:** es semejante a la garra de un águila, se proyecta palatino o lingual desde el área del cíngulo de un incisivo permanente.
- **Dens in dente:** se piensa que surge por una invaginación dentro de la superficie de una corona dental antes de la calcificación.
- **Taurodontismo:** significa dientes semejantes a los del toro, se caracteriza porque el cuerpo del diente se alarga las raíces se acortan y la furca se desplaza hacia apical. La malformación se produce como consecuencia de la vaina radicular de Hertwig al invaginarse horizontalmente, hasta que está cerca del ápice.

1.4.3 Alteraciones en número

- **Anodoncia:** es la ausencia congénita de dientes. puede ser de dos tipos: total y parcial, puede afectar tanto a la dentición primaria como a la secundaria.

- **Dientes supernumerarios:** puede ser semejante al grupo al que pertenece, es decir a los molares, premolares, caninos, etc. Se cree que surgen a partir de un tercer germen que surge de la lámina cercana al germen dental permanente. El diente supernumerario más común es el mesiodens (situado entre los 2 incisivos centrales superiores).
- **Dentición predecidua:** son estructuras que parecen dientes erupcionados que se deben distinguir de los dientes natales. Esta dentición predecidua son estructuras epiteliales en forma de cuerno y sin raíces. Se piensa que surgen de una yema accesoria de la lámina dental.

1.4.4 Alteraciones en la erupción de los dientes.

- **Erupción prematura:** son dientes erupcionados que se ven en el recién nacido al momento del nacimiento (natales) o que aparecen durante los 30 primeros días (neonatales).
- **Secuestro de erupción:** es una espiga ósea muy pequeña que esta sobre la corona de un molar permanente erupcionado.
- **Dientes múltiples no erupcionados:** este término se refiere a una alteración poco frecuente en donde existen todos los dientes, pero al parecer no tienen la fuerza eruptiva suficiente.
- **Dientes incluidos e impactados:** son los dientes incluidos que no han erupcionado por la falta de fuerza eruptiva. Los dientes impactados son a los que no se les permitió erupcionar por una barrera física.
- **Dientes primarios anquilosados:** también llamados sumergidos y

afectan a los segundos molares de la primera dentición que han sufrido una resorción radicular y se anquilosan al hueso. Este diente parece estar sumergido en el plano de oclusión.

(61)

	FORMACION DEL TEJIDO DURO COMIENZA	CANTIDAD DEL ESMALTE AL NACIMIENTO	ESMALTE COMPETO	ERUPCION	RAIZ COMPLETA	EXFOLIACION
CENTRAL INF.	4 1/2 meses en útero	cinco sextos	1 1/2 meses	7 1/2 meses	1 1/2 años	6-7 años
LATERAL INF.	4 1/2 meses en útero	dos tercios	2 1/2 meses	9 meses	2 años	7-8 años
CANINO INF.	5 meses	un tercio	9 meses	16 meses	3 1/2 años	10-12 años
PRIMER MOLAR INF.	5 meses en útero	cúspides unidos	6 meses	12 meses	2 1/2 años	9-11 años
SEGUNDO MOLAR INF.	6 meses	puntas	11 meses	24 meses	3 años	10-12 años

CRONOLOGIA DE LA DENTICION PRIMARIA

	FORMACION DEL TEJIDO DURO COMIENZA	CANTIDAD DEL ESMALTE AL NACIMIENTO	ESMALTE COMPETO	ERUPCION	RAIZ COMPLETA	EXFOLIACION
CENTRAL SUP.	4 1/2 meses en útero	tres quintos	2 1/2 meses	6 meses	1 1/2 años	6-7 años
LATERAL SUP.	4 1/2 meses en útero	tres quintos	3 meses	7 meses	1 1/2 años	7-8 años
CANINO SUP.	5 meses en útero	un tercio	9 meses	16 meses	3 1/4 años	9-12 años
PRIMER MOLAR SUP.	5 meses en útero	cúspides unidos	5 1/2 meses	12 meses	2 1/4 años	9-11 años
SEGUNDO MOLAR SUP.	6 meses en útero	puntas cúspides aisladas	10 meses	20 meses	3 años	10-12 años

Dientes natales y neonatales: características, crecimiento y erupción

CAPITULO 2. CARACTERISTICAS DE LOS DIENTES NATALES Y NEONATALES

2.1 ANTECEDENTES HISTORICOS

Existen diversas opiniones en diferentes países y en distintas épocas acerca de lo que significa la presencia y forma de los dientes, por ejemplo la presencia de diastemas entre los centrales significaba que esa persona iba a viajar muy lejos, dientes irregulares eran signo de volubilidad e inconstancia, dientes grandes y anchos son signo de sensualidad.^{16,24}

A través de los siglos han sido reconocidos los dientes natales y los dientes neonatales. Han surgido creencias de que aparecen en la gente con ciertos dones o en los líderes. Una observación muy difundida desde la antigüedad es la relativa al período de la erupción de los dientes primarios que normalmente inicia a los cinco o seis meses y casi siempre en la mandíbula, sin embargo alguna vez, algún niño ha nacido con un diente o con dos y otras veces ha aparecido primero un incisivo superior antes que los inferiores.¹⁶

Los dientes natales y neonatales han sido observados y recordados, en las inscripciones cuneiformes encontradas en Nineveh (59 DC). Por causa del destino han aparecido en gente con algunos dones como por ejemplo Luis XIV, Ricardo III, Napoleón, Alejandro el Grande, Mazarin, entre otros se sabe que nacieron con dientes natales.^{20,28}

En ciertas partes de África, si nace un niño con dos o más dientes es como una amenaza para la felicidad de su familia y peor aún de toda su tribú y como no es bienvenido a su comunidad, el niño es ahogado inmediatamente.

2.2 CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS DIENTES NATALES Y NEONATALES.

2.2.1 Definición

En el año de 1950, Massier y Savara definen el termino de "diente natal" como la presencia del diente desde el nacimiento y "diente neonatal" como aquel que aparece entre los primeros treinta días de vida, hasta ahora es la definición más exacta. Pudiendo encontrar en la literatura otros nombres, como son: dientes fetales, dientes congénitos, dentición precoz o erupción prematura.

2.2.2 Dientes afectados

La localización en que se presentan con mayor frecuencia los dientes natales y neonatales es la correspondiente a los dientes incisivos centrales inferiores primarios.

En su artículo Zhu y colaboradores reportan que Kates y colaboradores "en un estudio que duró 3 años, en 18,155 recién nacidos en el Hospital de Boston se reportaron 61 niños con dientes natales y neonatales, todos en la parte anterior de la mandíbula".²⁶ Bodehoff hizo un estudio de dientes natales y neonatales, y menciona que el 85% de los casos se encuentran en los incisivos mandibulares; 11% son incisivos maxilares, el 3% son los caninos mandibulares y molares; y solo el 1% son caninos y molares superiores.²⁸

Bigeard⁵ dice que el 10% de los casos de dientes natales o neonatales son dientes supernumerarios.

Yoko Masatomi(1991) reporta un caso muy raro de dientes natales múltiples al nacimiento, en un niño japonés que presentó "14 estructuras duras" en la región anterior y en la región de los molares primarios en ambas arcadas.¹⁷

"Darwish et. al. (1987) hizo una revisión en 50 estudios escritos en la literatura acerca de 458 casos, y en esta revisión se reportaron que solo de esos casos 6 eran de dientes natales múltiples y solo en cuatro de estos 6 están incluidos molares".¹⁷

Otro reporte acerca de la presencia de dientes natales en molares lo hizo Friend (1991), y dice que la presencia de estos molares natales es muy rara. Friend menciona también que Bandet en 1983 encontró 14 casos de molares de el recién nacido en la literatura y asegura que 13 de ellos eran clasificados como dientes natales y 3 como dientes neonatales. Esto quiere decir que aunque es poca la recurrencia la presencia de dientes natales o neonatales posteriores, si se llega a presentar.¹⁰

Estos dientes natales y neonatales no siempre se presentan en pares también se pueden presentar unitarios y por lo regular son de la dentición primaria normal, casi nunca son dientes supernumerarios y también pueden presentarse de una manera múltiple.^{10,28}

2.2.3 Prevalencia.

Los reportes de prevalencia de los dientes natales y neonatales han variado considerablemente. Ballantyne fue probablemente el primero en hacer una estimación de la prevalencia, él reporto tres casos en 17,578 nacidos (1 en 6,000) en el Hospital de Maternidad de París. En 1948, Massler y Savara reportaron la frecuencia de los dientes natales y neonatales en donde eran 1 de cada 2,000 niños.^{5, 28}

En dos hospitales de Chicago, Allwright (1958) reporto una prevalencia de 1 caso por cada 3,400 recién nacidos. En la literatura se

mencionan los resultados de un estudio independiente que se hizo en Hong Kong, en estos se indicó la prevalencia de 1:1,118 y de 1:1,142.

Curt (1996) menciona que "los dientes natales son un fenómeno aislado que ocurre en 1 de cada 3000 nacimientos"⁷

Los dientes natales son mas frecuentes que los dientes neonatales, esto no es sorpresivo ya que usualmente los niños son llevados a su casa después del nacimiento y por lo tanto es muy difícil documentarlos por que no regresan al hospital. Es muy raro que los niños presenten los dos tipos de dientes. También se ha visto que son más frecuentes en las niñas que los niños.

2.2.4 Etiología

La etiología de estos dientes se considera desconocida, através de los años se han hecho muchas sugerencias, acerca de la causa de la erupción prematura incluyendo: hipovitaminosis, estimulación hormonal, estados febriles, pielitis, sífilis: pero en realidad la etiología es como se menciona al principio, desconocida.

También podemos decir que puede ser por una posición superficial del germen dental: "Miles mostró anatómicamente y radiográficamente en la mandíbula fetal que la erupción primaria de los centrales era localizada no en alvéolo pero si en un pequeño hueco sobre la superficie del hueso alveolar"²⁸

La tendencia familiar es notable ya que en casi la mitad de los casos que se presentan se ha observado la misma anomalía. Por ejemplo, en la literatura aparece un estudio hecho por Kates y sus colaboradores, en el cual

tomó como muestra 36 individuos, 7 de estos individuos tenían antecedentes de familiares que habían padecido la presencia de dientes natales y neonatales.

Aunque esto no es una causa de estos dientes, muchos investigadores han hecho estudios y se ha visto que existe una asociación de dientes natales o neonatales con diferentes síndromes. 5, 6, 11, 12, 21, 28

Ellis-Van Creveled Displasia ectodermal caracterizada por hipertrofia en uñas y disqueratosis Síndrome de gigantismo Síndrome paladar hendido
--

2.3 Características histológicas del los dientes natales y neonatales.

Esta descripción está basada en el artículo de Bisgread y se trata de un estudio que se realiza a un diente natal que fue tratado y estudiado histológicamente. Después de ser extraído se fijo con formaldehído al 2% y 2% de glutaraldehído. El diente se corto en 2 partes en dirección vestibulolingual con irrigación para no dañar sus superficies.⁵

Se observó antes del corte que las superficies estaban dañadas e incompletas, el diente presentaba casi en su totalidad el esmalte fragmentado, solo el área incisal y el área cervical estaban bien cubiertas por esmalte. El esmalte más o menos tenía 130 μm de espesor, pero en el área lingual principalmente, era solo de 80 μm de espesor.⁵

Según estudios no se observan las bandas de Hunter-Schreger, la fragmentación del esmalte revelará que el arreglo de los bastoncillos está cerca y perpendicular a la superficie. Hay la presencia de un aspecto de panal de abejas en la superficie del esmalte.

En general el grosor del esmalte primario normal es de 1000-1200 μm , el grosor del esmalte natal es de 300 μm y en el neonatal es de 135 μm . El esmalte cervical que mineraliza al último puede ser estructuralmente deficiente.

El diente primario normal tiene una zona libre de prismas de aproximadamente 30 μm en grosor. La ausencia de estos prismas de esmalte son observados en el diente natal, es probablemente esta la causa de disturbios durante la amelogénesis.

Las estrias de Retzius son comunes en los dientes permanentes, menos prominentes en los dientes de la dentición primaria y raros en el esmalte de los dientes natales y esto trae consigo la ausencia de periquimatos en la superficie del esmalte.

Las hilera de bastoncillos corren paralelamente a la unión dentinoesmalte. En el esmalte los bastoncillos están en nudos entrelazados lo que le da a su arquitectura un incremento a la resistencia.

La carencia de estas estructuras reforzadas como nudos de esmalte explican la fragilidad del esmalte del diente natal y neonatal. Los aspectos dentinales no revelan disturbios significantes, lo que si es importante mencionar es que existe un reducido número de túbulos dentinarios.

La dentina en la mitad incisiva es normal, mientras que la mitad cervical presenta estructura muy irregular, pues sus túbulos dentinales disminuyen en longitud conforme se aproximan al cuello, a cuyo nivel desaparecen por completo. En la dentina grandes espacios interglobulares con inclusiones anormales de células han sido encontrados.⁵

Las células de Hertwig y el cemento pueden estar ausentes, también hay ausencia tanto de la capa basal de Weil y de la zona rica en células de la pulpa. En la pulpa hay un incremento en el número de vasos sanguíneos y estos se encuentran dilatados.⁵

La unión de la dentina con el cemento no presenta el aspecto escalonado normal. En el cuello del diente la dentina muestra un depósito calcificado más o menos regular que adquiere el aspecto de una raíz, pero no existe vaina radicular de Hertwig.^{5,10}

2.4. APARIENCIA CLINICA.

Los dientes natales y neonatales pueden ser una semejanza de dientes primarios (fig. 2), pero muchos dientes tienen desarrollo pobre, siendo estos de un tamaño pequeño, cónico, amarillento, con hipoplasia del esmalte y dentina. Su severa hipoplasia da origen a la producción de caries.

Al nacimiento la mayor parte de la corona del diente natal erupciona, o solo es visible el borde incisal, envuelto en tejido blando.

La apariencia de estos dientes puede ser clasificada según observaciones de Zhu:²⁸

- La corona en forma de concha, sin raíz con alvéolo cubierto por mucosa oral.
- Una corona sólida con una pequeñísima raíz involucrada en el alvéolo.
 - El borde incisal de la corona esta muy poco erupcionado.

- Una mucosa inflamada con el diente no erupcionado, pero que si es palpable.

Existe movilidad dental, el diente se mueve en todas su direcciones, esta movilidad se debe a que no hay formación de la raíz.

"Masatomi et al. observó la completa formación de la raíz en un diente natal después de la erupción"⁶

El riesgo de la movilidad puede traer como consecuencias que el niño se lo trague y se broncoaspire. Los dientes son sostenidos únicamente por encía adherida al cuello por que la formación de raíz es incompleta y sostenerse por el hueso como un diente normal no es posible.

La literatura menciona que los dientes natales y neonatales son dientes del mismo tamaño y de la misma forma que los dientes normales de la primera dentición, como ya se había mencionado antes, con poca o nua formación de la raíz., otros autores dicen que son un poco más pequeños.

"Se puede producir una pulpitis ascendente originada por el acumulo de bacterias en el borde basal de la cavidad bucal"²⁷ La inserción del ligamento periodontal esta incompleta, pero es el medio de transporte que utilizan las bacterias de la cavidad bucal para originar la pulpitis antes mencionada, tal y como sucede en los dientes primarios antes de exfoliarse.



Fig. 2. Dientes Neonatales

CAPITULO 3. LESIONES BUCALES EN EL RECIEN NACIDO Y SINDROMES EN LOS QUE SE PRESENTAN LOS DIENTES NATALES Y NEONATALES

3.1 LESIONES BUCALES EN RECIEN NACIDOS.

Existen lesiones pequeñas o grisáceas sobre la mucosa alveolar que en ocasiones son diagnosticadas erróneamente como dientes natales o neonatales. ²⁵

Estas alteraciones benignas en el recién nacido se les denomina quistes de inclusión. "Los quistes de inclusión comprenden los nódulos de Bhon, perlas de Epstein y quistes de la lámina dental" ¹

"Los quistes de la lámina dental son múltiples nódulos originados por los restos de la lámina dental, ocasionalmente solitarios, que se encuentran en el reborde alveolar del recién nacido o de los lactantes" ²⁶

La mayor parte de los quistes que se observan involucionan de manera espontánea o se rompen y descaman.

Se han aplicado a los restos de la lámina dental éponimos "perlas de Epstein" y "nódulos de Bhon" pero esto es incorrecto, según dice Shafer por que existe una diferencia que a continuación se explicará. ^{25,26}

3.1.1 Perlas de Epstein y Nódulos de Bhon.

Llamamos Perlas de Epstein a las anomalías que se provocan por restos epiteliales, que se localizan a lo largo del rafe medio y no tenían relación con la formación dental. Se presentan en forma de racimos aislados y son

pequeñas lesiones de color blanco o grisáceo, que miden de 1-3 mm de diámetro.¹

Nódulos de Bhon tienen un aspecto clínico similar a las perlas de Epstein, son quistes llenos de queratina, estos se observan a lo largo de los rebordes alveolares lejos del rafe.

En cuanto los aspectos clínicos de los nódulos de Bhon (fig.3), en ocasiones son tan grandes, que se hacen manifiestos como abultamientos pequeños de color blanco en reborde alveolar. Estos probablemente corresponden a las estructuras descritas en la literatura antigua como "dentición predecidua". Las lesiones son asintomáticas y parecen producir malestar en los pequeños.²⁶

3.1.1.1 Etiología y patogenia.

Se piensa que los quistes gingivales neonatales se originan a partir de los remanentes de la lámina dental, los tejidos fetales presentan pequeñas cantidades de queratina en la lámina dental, entre las semanas 10 y 12 de gestación.²⁵

Casi a la tercera semana del desarrollo embrionario hay una desorganización de la lámina dental y muchos fragmentos de esta misma se enquistan y presentan acumulación de queratina, por lo que en el feto y el lactante los quistes gingivales son numerosos y aumentan hacia la semana 22 de gestación.²⁵

Se cree que los quistes gingivales (Nódulos de Bhon y perlas de Epstein) se producen al atrparse inclusiones en la línea de fusión, estas inclusiones atrapadas van a producir microquistes con contenido queratinizado y que se rompen en las primeras etapas de vida.

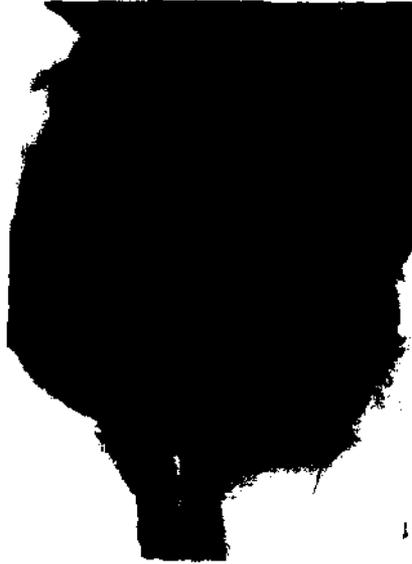


Fig.3 Nódulo de Bohn

3.1.1.2 Aspectos histológicos .

"En ocasiones se observa mineralización distrófica en la cavidad y las paredes del quiste" ²⁶

Estos quistes gingivales, son quistes verdaderos muestran una estructura quística subepitelial con una cubierta epitelial tenue y delgada. Tienen un lumen lleno de queratina descamada, que ocasionalmente contiene células inflamatorias.

3.1.1.3 Tratamiento .

No se requiere tratamiento, ya que estas lesiones se rompen de manera espontánea en las primeras etapas de la vida o durante la erupción gingival.

3.1.2 Quiste de la erupción.

Existen otras alteraciones locales como es el caso de los quistes de erupción o quistes foliculares. Su presencia se anuncia con la aparición de unas manchas azuladas. "Está relacionado con un diente en erupción, puede contener líquido hístico o sangre: puede ser uno o bilateral" ²¹

Este quiste de tejido blando es resultado de la acumulación de líquido dentro del espacio folicular de un diente en erupción. No se conoce la causa del desarrollo de este quiste dentígero.

El revestimiento epitelial de este espacio es epitelio reducido del esmalte. La manifestación clínica es una inflamación de tejido blando del reborde alveolar inmediatamente superior al diente en erupción.

No necesita tratamiento porque el diente erupciona a través de la lesión, después de lo cual el quiste desaparece de manera espontánea sin complicaciones. Hay ocasiones que la acumulación puede llegar a alcanzar a un tamaño considerable para lo que se requiere frecuentemente de su drenaje mediante la apertura del quiste.

A esta lesión también se le llama "Hematoma de erupción" y ocasionalmente se desarrolla pocas semanas antes de la erupción. Es más frecuente en las zonas de los molares y se presentan sobre el borde alveolar.

La importancia de este quiste radica en distinguir su presencia clínica en niños, por que ocasiona molestias en el niño debido a la inflamación.

Seward indicó que es una lesión relativamente común encontró que se presentan en 11% de los lactantes durante la erupción de los incisivos y en 30% durante la erupción de los caninos y molares

3.2. Síndromes asociados a los dientes natales y neonatales

Los dientes natales y neonatales pueden estar presentes en conjunto con síndromes genéticos tales como síndrome de Ellis-Van Creveled (displasia condroectodérmica), Paquioniquia congénita (displasia ectodérmica caracterizada por hipertrofia en unas y disqueratosis), síndrome de Hallerman-Steiff (discefalia oculomandibular).

3.2.1 PAQUIONIQUIA CONGENITA.

* Paquioniquia congénita es una enfermedad extremadamente rara, que se cree hereditaria como una característica autosómica dominante, con

penetración incompleta que se caracteriza por varias anomalías cutáneas y mucosas”

3.2.1.1 Aspectos clínicos.

El nombre de esta enfermedad sumamente rara también llamada de Jadasson- Lewandowsky, se refiere al engrosamiento congénito notable de las uñas de los dedos de los pies y de las manos, describe otro síndrome raro que incluye queratosis e hiperhidrosis palmoplantar, queratosis folicular alrededor de las rodillas y codos. El engrosamiento queratósico de las palmas y las plantas es muy aparente, al igual que la sudación excesiva de estas áreas (hiperhidrosis).

Las lesiones se presentan poco después del nacimiento y consisten en cambios distróficos, aparte del engrosamiento de la uña también se ha informado de cabello escaso y disqueratosis corneal que produce opacidades corneales, engrosamiento de las comisuras laringeas, tímpano, mucosa nasal y retraso mental.

3.2.1.2 Aspectos bucales.

Existen lesiones bucales que consisten en un engrosamiento local o generalizado, blanco, opaco, de la mucosa bucal, la lengua o los labios. Estas lesiones de leucoplaquia se deben diferenciar del líquen plano. Algo importante es la existencia de dientes al nacer, conocidos como dientes natales.

3.2.1.3 Tratamiento.

Este síndrome no necesita terapéutica por que no se considera un trastorno grave.

3.2.2 SÍNDROME DE HOLLERMAN-STREIFF

También se le conoce como Síndrome Oculomandibulocefálico, el paciente presenta microftalmia, enanismo proporcionado, hipoplasia, escleras azules, microcefalia, dientes permanentes ausentes e hipodoncia de dientes primarios, así como la presencia de dientes natales y neonatales.

3.2.3 SÍNDROME DE ELLIS-VAN CREVELD

A este síndrome también se le conoce como displasia condroectodermal. En 1940, Ellis y Van Creveld describieron 3 casos caracterizados por displasia ectodérmica, polidactilia, condrodisplasias y malformaciones congénitas del corazón, un caso típico de Ellis-Van Creveld exhibe esas 4 características.

La etiología de este síndrome es desconocida y parece que se hereda como un carácter autosómico recesivo, habiendo consanguinidad de los padres en 1 de cada 3 casos estudiados.

Las manifestaciones en los pacientes son las siguientes: las uñas son hipoplásicas con coiloniquia marcada. Los brazos y las piernas están acortados y engrosados. La polidactilia y sindactilia afectan a las manos y a los pies, se presenta condrodisplasia de los huesos largos, displasia ectodermal hidrótica y en el 50 - 60% de los casos se presenta una malformación cardíaca congénita.

Hunter reporta un caso de este síndrome en el cual aparte de las cuatro características típicas, muestra algo inusual, la presencia de una hexodactilia

bipedal y como manifestación oral, describe la presencia de taurodontismo en los dientes permanentes y en algunos molares primarios.

Otras manifestaciones orales que se presentan son: fusión de la porción media del labio superior con el margen gingival del maxilar, que elimina el surco mucolateral normal, frenillo labial ancho o continuo, hipodoncia, hipoplasia del esmalte, dientes de forma anormal y maloclusión.

Los dientes natales se han presentado de un 25 - 30% en los casos reportados ^{11,12,26}, también hay ausencia congénita de dientes (oligodoncia), sobre todo en el segmento anterior mandibular. A menudo se encuentra retardada la erupción dental. También se ha informado la presencia de dientes supernumerarios.

3.2.3.1 Tratamiento

No hay tratamiento para la enfermedad. Algunos pacientes mueren en la infancia.

CAPITULO 4. TRASTORNOS CAUSADOS POR LA PRESENCIA DE ESTOS DIENTES Y TRATAMIENTO

4.1. TRASTORNOS CAUSADOS POR LA PRESENCIA DE DIENTES NATALES Y NEONATALES

Las diversas complicaciones son el rechazo del pezón materno debido a la laceración producida en el pezón de la glándula mamaria de la madre durante la succión y las ulceraciones provocadas en la lengua del niño.

4.1.1 Enfermedad de Riga - Fede

Una complicación de los dientes natales es una ulceración en la superficie ventral de la lengua es causada por el roce con los bordes incisales de la lengua.⁷

La ulceración en el área sublingual fue descrita por Cardelli en 1857, pero en 1881, Riga y Fede describieron histológicamente esta lesión, por eso se le atribuyo el nombre de Riga-Fede a esta enfermedad.

También se le han dado otros nombres, como: "Enfermedad de Riga", "crecimiento sublingual en infantes", "úlceras sublingual", "granuloma sublingual", "lesión reparativa de la lengua" y "granuloma traumático ulcerativo". El término más apropiado es "ulceración sublingual neonatal traumática".

Para dar una descripción más exacta de esta enfermedad vamos a definir primeramente lo que es "úlceras", y es la pérdida de epitelio por cualquier

causa. entre la lengua del niño y el diente o dientes, esto sucede al succionar durante la alimentación del bebé.

La enfermedad Riga-Fede es una úlcera decubital de la lengua causada por una irritación mecánica continua de los incisivos inferiores. Algunas veces cuando se le denomina fibroma sublingual, se debe a que en la superficie de la úlcera se forma una pseudomembrana blanca y esto es una proliferación de tejido (fig.4).

Casos reportados en la literatura, mencionan que las madres veían que sus hijos sentían dolor al alimentarse, debido al roce que ejercen estos dientes sobre el dorso de la lengua y el niño no comía bien, en realidad para ellas era muy difícil alimentarlo, debido a esto el niño presentaba bajo peso y una gran infección en la úlcera.



Fig.4. Enfermedad de Riga - Fede

4.1.2 Daño al pezón de la madre.

El daño lo producen los dientes (natales o neonatales) en el pezón materno, durante el amamantamiento.

La importancia radica en que la acción de mamar es la actividad predominante para el bebé, a través de esta se alimenta y también se establece una unión emocional entre la madre y el hijo amamantado, en un marco de bienestar ordenado, constituyendo el fundamento de la relación de los individuos y al no haber esta acción no existe este vínculo.

La presencia de estos dientes implica que el niño no pueda alimentarse correctamente porque los dientes laceran el pezón de la madre al momento de la succión y también siente una gran opresión en el pecho cuando lo alimenta.

Este roce del diente con el pecho produce grandes traumatismos sino se le trata a tiempo. Este tratamiento se debe de dar a la brevedad posible más que nada por que el niño necesita alimentarse y también para no ocasionar daños severos en el pezón de la madre que pueden traer graves consecuencias como cáncer. Hay que recordar que si el daño por trauma es muy prolongado puede ocasionar la formación de células oncológicas.

4.1.3 BRONCOASPIRACION

Debido a que los dientes natales y neonatales no presentan raíz, no cuentan con suficiente fijación, esto provoca que sean móviles. A veces es tanta la movilidad que pueden llegar a desprenderse solos, si la madre o

alguna otra persona no se da cuenta de este acontecimiento el niño se puede llegar a broncoaspirar y provocar muchas veces con esto la muerte.

Se sospechará de inhalación o aspiración de un cuerpo extraño (en este caso el diente) y se confirmará por la aparición de disnea y tos violenta, y de una elevada ansiedad del paciente. Puede empeorar hasta mostrar signos de cianosis, e incluso llegar a la pérdida de la conciencia.

Si el paciente está consciente, como se trata de lactantes, es recomendable aplicar ligeros golpes en la espalda y compresiones torácicas suaves. Si el paciente está ya inconsciente se debe abrir la boca del paciente y con un barrido digital intentar quitar el cuerpo extraño, si no se consigue entonces habrá de aspirarse con un laringoscopio, unas pinzas y un aspirador conectado a un catéter flexible y lubricado que se intentará introducir en la traquea para aspirar el cuerpo extraño.

4.2 TRATAMIENTO PARA DIENTES NATALES Y NEONATALES.

Los dientes natales presentan una implantación pobre, en muchos casos solamente dentro de la mucosa, esto los hace móviles y fácilmente desprendibles. Los dientes neonatales también tienen movilidad.

Para dar un tratamiento es necesario valorar los dientes natales y neonatales, primero hay que asegurarnos que realmente son dientes correspondientes a la dentición primaria y que no son formaciones prelaetáreas (estructuras cornificadas que se asemejan a los dientes) o un quiste queratinizado del reborde alveolar. Se debe palpar para constatar su grado de implantación.²⁰

La examinación radiográfica (fig. 5) es de fundamental importancia para confirmar si los dientes erupcionados (natales y/o neonatales) pertenecen a la primera dentición o no, analizar la formación radicular y así encaminarnos hacia el mejor tratamiento. Para tomar la radiografía uno de los padres puede sostener la película en la boca del bebé mientras se hace la exposición.

Algunos autores piensan que la extracción es lo más recomendable pero otros creen que mantenerlos es mucho más importante, debido a que forman parte de la primera dentición y al extraerlos perderíamos el espacio que ocupan. Spouge y Freasby, Brandt, Rusmah y To concluyeron que aquí no hay tanta pérdida del espacio en la región anterior tal y como ocurre en la región posterior.

En base en una previa evaluación clínica y radiográfica completa, según nuestro criterio y conocimiento vamos a decidir el tratamiento más adecuado:

- a) Conservación del diente
- b) Extracción

4.2.1. Conservación del diente

Descartada la posibilidad de broncoaspiración valoramos el riesgo de la lesión en el pezón de la madre por un mal patrón de succión, si este es el caso debemos realizar intervenciones, sobre el niño orientadas a cambiar el patrón equivocado y lograr una succión normal.

Hay autores que opinan que aunque estos dientes no presentan raíces, cabe la posibilidad de que lleguen al término de su formación al cabo de un tiempo o simplemente que el diente llegue a una fijación. Botazzo (1996), en su artículo reporta un caso de diente natal cuya terapia fue conservar el diente primario y a los 9 meses de edad del bebé, el diente

primario central inferior no presentaba movilidad aunque al examen radiográfico se observó una incompleta formación radicular. Botazzo observó la formación completa de la raíz del diente natales después de tres años de erupción. Estos dientes continuarán con su mineralización total aunque con una pequeña deficiencia, de diferente color pero con fijación gingival normal.⁶

Muchos autores están de acuerdo que el enfoque más conveniente es dejar el diente en su lugar y explicar a los padres la conveniencia de mantener ese diente en la boca a causa de su importancia en el crecimiento y en la erupción sin complicaciones de los dientes adyacentes y argumenta que los dientes erupcionados prematuramente se estabilizarán y los demás dientes del arco dental erupcionarán en forma normal.

Si al mantener los dientes, observamos que los bordes lesionan la lengua (enfermedad de Riga- Fede) y frenillos, los bordes incisales de estos dientes pueden ser pulidos con un disco de lija usado manualmente y hacer una aplicación tópica de fluoruro sódico al 0.002% para prevenir la pérdida de la estructura mineral. Otra opción es colocar resinas en los dientes primarios, cosa que es muy difícil por que el niño es muy pequeño y no es muy cooperador.

Kozai, et al. (1998) propone el uso de un protector de lengua tipo guarda, para el tratamiento de Riga - Fede. Este protector está hecho de acetato suave. la impresión se puede hacer con silicón, el aparato se modelo para cubrir la parte mandibular en la región de los incisivos inferiores, borde alveolar, la superficie ventral. la punta y el dorso de la lengua. como medio de protección el aparato lleva amarrado un hilo para cualquier emergencia. El grosor es de 0.5 mm aproximadamente.¹⁵

La lesión en la parte ventral de la lengua desaparece completamente en 2 meses. Este aparato se limpia con un cepillo y algún antiséptico. Es una buena opción para la protección de la lengua para úlceras decubitales causadas por un trauma continuo. ¹⁵

El cirujano dentista está obligado a suministrar consultas subsecuentes para llevar un control de la evolución de los dientes prematuros que se decidió dejar, en las cuales se indicarán las técnicas de alimentación que más convenga en cada caso en particular.

4.2.2 Extracción

La mayor parte de los dientes erupcionados prematuramente son muy móviles a causa del limitado desarrollo radicular. Si después de haberlos analizado clínica y radiográficamente vemos que hay posibilidad de peligro de desplazamiento del diente y su aspiración, entonces está indicada la extracción.

La extracción de los dientes natales de preferencia se realizan después de los primeros 10-14 días de vida, hasta que sus niveles de hemoglobina y protombina sean normales, se puede mandar algún suplemento de vitamina K. Para realizar la extracción o extracciones, se debe tomar en cuenta lo siguiente. ²⁹

- Es de suma importancia conocer el estado de salud del recién nacido
- El neonato debe permanecer en su cuna bien envuelto
- Se limpiará su cavidad oral con una gasa estéril humedecida ligeramente en suero fisiológico.
- Se va aplicar anestesia local (xylocaína al 2% sin epinefrina) en la región vestibular inmediatamente abajo del margen gingival muy lentamente hasta

conseguir una ligera isquemia o sea que se debe colocar una cantidad mínima.

- Aunque el diente se encuentre muy flojo no se debe extraer con fórceps, se debe desprender de su inserción completamente para eliminarlo con un elevador, el movimiento se debe hacer sin brusquedad y rápido con el fin de no provocar algún traumatismo.
- Una vez extraído el diente se colocará una gasa pequeña y estéril sobre la herida, haciendo cierta presión para conseguir la hemostasia.

El neonato va proseguir con su alimentación habitual y la cicatrización evolucionará normalmente sin ningún problema.



fig. 5 Radiografía de dientes neonatales.



fig. 6 Manifestación clínica
dientes natales

CONCLUSIONES

- La atención integral del niño debe iniciarse desde la gestación con la participación del cirujano dentista. No se pueden desconocer las enfermedades que padezca la madre que está en gestación que pueda provocar una alteración o alteraciones en el sistema estomatognático
- Existen factores que provocan una aceleración o un retardo en la erupción.
- La erupción precoz o prematura es rara, cuando se presenta puede ser la causa de alguna predisposición familiar, su manifestación más notable son los dientes natales (presentes en el nacimiento) y los dientes neonatales (son los que erupcionan durante el primer mes de vida).
- La integridad de sistema estomatognático es indispensable para que pueda cumplir con todas las funciones que requiera el neonato para su sobrevivencia, tales como succión, deglución y respiración.
- El odontopediatra tiene la responsabilidad de detectar patologías que puedan interferir en la alimentación normal del niño e intervenir de manera inmediata.
- Los dientes natales, en la mayoría de los casos son hipoplásicos de bordes irregulares, lo que les da una apariencia poco estética y pueden ocasionar ulceraciones en la lengua y frenillo, llegando a provocar la enfermedad de Riga-Fede, siendo muy dolorosa cuando el niño succiona el pezón de la madre para alimentarse.

- Estos dientes van a presentar movilidad debido a que no se ha formado su raíz por completo, es necesario informar a los padres al respecto, podrían caerse por si solos provocando broncoaspiración y en caso extremo muerte del infante. La presencia de estos dientes natales y neonatales, provocan presión en el pezón materno y causan dolor en la madre.
- Hacer un examen clínico completo para dar un buen diagnóstico y un buen tratamiento, nos debemos asegurar que realmente pertenecen a la dentición primaria y no a formaciones prelácteas o un quiste queratinizado del reborde alveolar. Se palpa para ver su grado de inserción y debemos descartar la posibilidad de broncoaspiración, y valorar el daño que causa en el pezón materno, y tenerlos en observaciones subsecuentes, si el daño existe y/o interfiere en la alimentación y en la madre, es mejor la extracción.

BIBLIOGRAFIA

1. Acevedo, O; Castillo, D; de la Teja, E: Prevalencia de los quistes de inclusión en recién nacido. Revista ADM. 6:291-292, nov-dic, 1995.
2. Andlaw, R.J. Rock, W.P., et al. 1992. Manual de Odontopediatría. 2a edición. México. 127 pp.
3. Barber, T.K.; Luke, L.S. 1985. Odontología Pediátrica. 2a. edición. Editorial El Manual Moderno. México. 82-86.
4. Barbería, E.L.; Boj, J.Q.; 1995. Odontopediatría. Editorial Masson. España. 35-90pp.
5. Bigeard, L.; Hemmerle, J.; Sommermater J.I : Clinical and estructural study of the natal thoot: enamel and dentin assesmentes. J. Dent Child. 63:23-30, January-February.1996.
6. Botazzo, A; Meideros, I.F; et al: Natal teeth: case report. J. Clin. Ped. Dent. 4:325-327, 1996.
7. Curt, G.: Neonatal sublingual traumatic ulceration (Riga-Fede disease): Reports of cases. J. Den. Chid. 63:36 2-364, 1996.
8. Fawcett, D.W. 1988. Tratado de Histología. 11a. edición Editorial Mc. Graw Hill. México.
9. Fragoso, A.R.; 1991. Estomatología del recién nacido. 1a. edición. Instituto Nacional de Perinatología. México.
10. Friend, G.W.; Mincer, H. H; et al: Natal primary molar: case report. J. Ped. Dent.; 3:173-175. May-June, 1991.
11. Hattab, F.N.; Yassin, O.M; Sassa, I.S: Oral manifestations of Ellis - van Creveld syndrome: report of two siblings wirth unusual dental anomalies. J. Clin. Pediatric Dent. 22(2): 159-165, 1998.
12. Hunter, M. L, Roberts, G.J. Oral and dental anomalies in Ellis-van Creveld syndorme (condhroectodermal dysplasia) report of a case. Int. J, Ped. Dent. 8:153-157, 1998.

13. Koch; et al. 1994. Odontopediatría. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 202-203.
14. Kohli, K.; Christian, A.; Howell, R.; Peripheal ossifying fibroma associated with a neonatal tooth: case report. American Academy of Pediatric Dentistry. 20(7): 428-429, 1998.
15. Kozaj, K.; Okamoto, M.; Nagaska, N.: New tongue protector to prevent decubital lingual ulcers caused by tongue thrust with myonoclonus. ASDC J. Dent. Child.; 66:474-477, 1998.
16. Lerman.1982. Historia de la Odontología. 3a. edición. Editorial Mundi. Argentina.
17. Masatomi, Y. Abe, K, Oshima, T.: Unusual multiple natal theet: case report.: Pediat. Dent. 13: 170-172, 1991.
18. Mc. Donald, R. 1969. Dentistry for the children and adolescent.: Editorial Mosby. U.S.A. 73-77.
19. Nedley, M.P., Stanley, R.T.; Cohen, D: Extraction of natal and neonatal theet can leave odontogenic remnants. Am. Ac Pediat. Dent. 17:(7):457,1995.
20. Olivar, B.A.; Los dientes del recién nacido. Federación odontológica colombiana. 5 (193) 44-42. 1998.
21. Olivar, B:A:Valoración estomatológica del recién nacido. Federación odontológica colombiana. 5(193): 44 - 42. 1998.
22. Orban. 1981. Histología y Embriología bucales. 4a. reimpression. La Prensa Médica Científica. Mexico.
23. Potter, E.L.; Craig, J.M. 1976. Pathology of the fetus and the infant. 3a. edición. Mecical Publishers. USA. 355-358 pp.
24. Ring. 1989. Historia ilustrada de la Odontología. Mosby/Doyma.
25. Regezi, J.A.; Sciubba, J; 1995. Patología bucal. 2a. edición. Interamericana Mc. Graw Hill. México.
26. Shafer, W.G.; Levy, B.M. 1986. Tratado de Patología Bucal. 2a. edición. Editorial Interamericana. México.

27. Velázquez, T. 1986. Anatomía patológica dental y bucal. 1a. reimpresión. Ediciones científicas La Prensa Médica. Mexicana. México, 4-5 p.
28. Zhu, J; King, D.: Natal and neonatal teeth. 62:123-128, March-April, 1995.
29. Zegarelli, E.U.; Kutscher, A.H.; 1976; Diagnóstico en Patología Oral. 2a, reimpresión. Editorial Salvat. España. 515-519 pp.