

1eji/121



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

TRASTORNOS EN EL DESARROLLO Y CRECIMIENTO DE LOS DIENTES

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

JESUS ANTONIO BERNAL LUGO

Asesor: C. D. René Cerón

México, D. F.

1981



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

S U M A R I O :

1.- INTRODUCCION.

2.- EMBRIOLOGIA E HISTOFISIOLOGIA DE LA DENTICION.

3.- ETIOLOGIA:

(FACTORES QUE PREDISPONEN O CAUSAN LAS MALFORMACIONES).

4.- TRASTORNOS EN EL DESARROLLO Y CRECIMIENTO DE LOS DIENTES.

5.- TRATAMIENTO:

(MEDIOS PARA ELIMINAR LO MEJOR POSIBLE ESTOS TRASTORNOS).

B I B L I O G R A F I A .

INTRODUCCION

Durante el transcurso de mi carrera profesional, me he dado cuenta que uno de los problemas que afectan a los dientes. Son los trastornos que pueden surgir durante el desarrollo y crecimiento de dichos órganos.

Por el interés y con el fin de tener un conocimiento mas amplio de estas anomalías para así poder efectuar los diversos tratamientos en pacientes que las presenten, me han llevado a realizar esta tesis.

Durante el desarrollo de este trabajo, he tratado de explicar en forma reducida los aspectos generales de los trastornos del desarrollo y crecimiento de los dientes. Basándome en el conocimiento de su embriología e histología, presentando las alteraciones químicas y fisiológicas. Dar una mejor comprensión de dichos trastornos, proporcionando los datos de factores etiológicos que predisponen a las diversas anomalías. Y por último las posibilidades actuales del tratamiento disponible.

EMBRIOLOGIA E HISTOFISIOLOGIA DE LOS DIENTES.

II. EMBRIOLOGIA.

Si vamos a hablar de malformaciones en dientes será de suma importancia conocer un poco de la embriología e histofisiología de dichos órganos.

Cuando el embrión humano ya cumplió las tres semanas de edad, el estomodeo o fosa bucal cuyo revestimiento es de origen ectodérmico (cabe decir que si el estomodeo es de origen ectodérmico. Entonces el revestimiento de las cavidades bucal y nasal, el esmalte de los dientes y las glándulas salivales serán de origen ectodérmico también), el estomodeo se profundiza para encontrar el fondo de saco del intestino anterior ya que la fosa bucal y el intestino anterior están separados por la membrana bucofaringea la cual se forma cuando están en contacto el ectodermo de la fosa bucal (estomodeo) y el endodermo del intestino anterior. Esta membrana se rompe pronto y entonces la cavidad bucal primitiva se comunica con el intestino anterior. Posteriormente el ectodermo bucal se apoya sobre el mesénquima subyacente y separados por medio de una membrana basal.

Dos o tres semanas, después de la rotura de la membrana bucofaringea, cuando el embrión tiene 5 o 6 semanas se ve el primer signo del desarrollo dentario.

Cada uno de los dientes se desarrolla a partir de una yema dentaria que se forma profundamente, bajo la superficie en la zona de la boca primitiva que se transformará en los maxilares. Esta yema dentaria está formada por tres partes: a) el órgano dentario, derivado del ectodermo bucal, b) papila dentaria, proveniente del mesénquima y c) un saco dentario

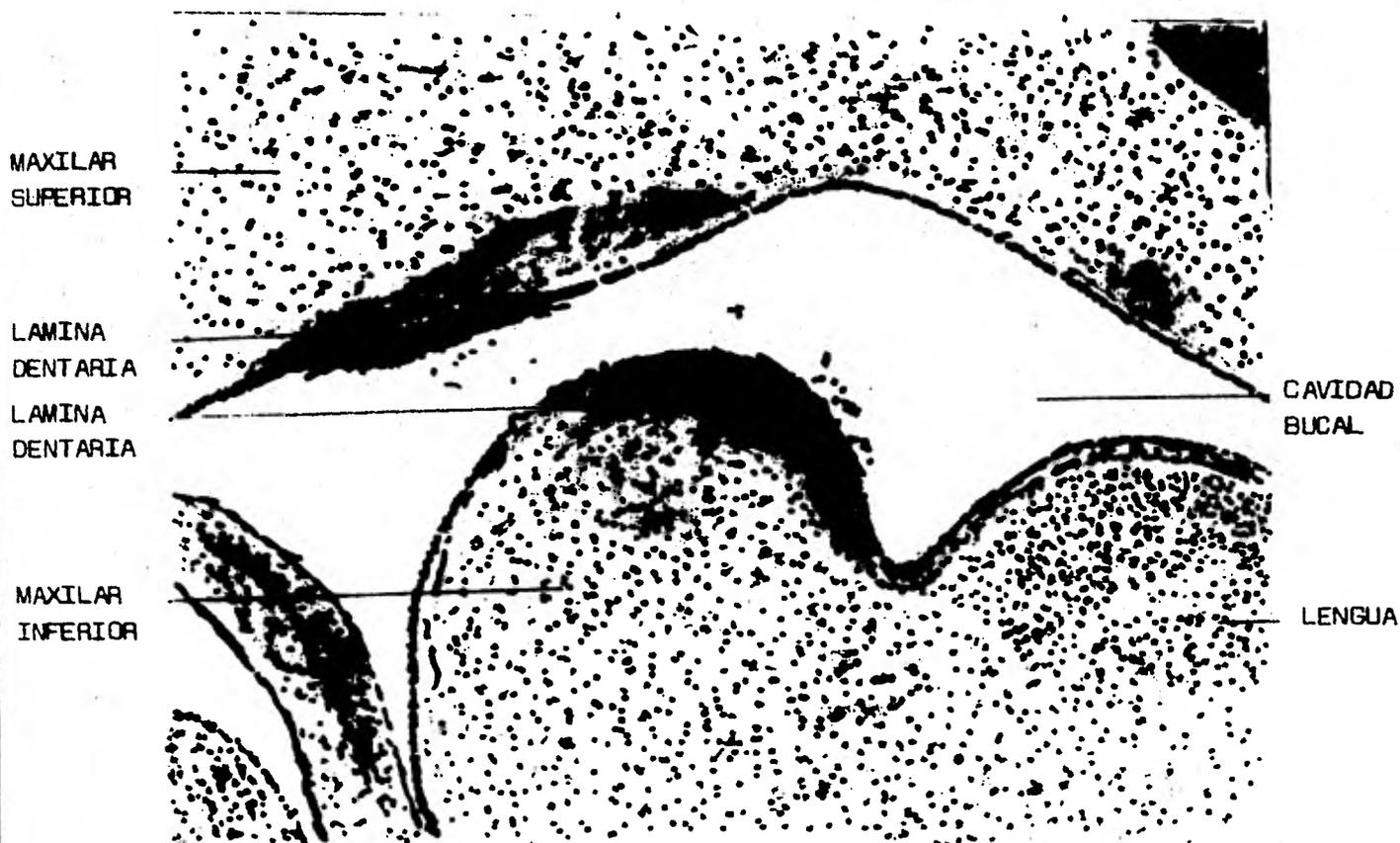
que también se deriva del mesénquima. El órgano dentario elabora el esmalte, la papila dentaria origina a la pulpa y la dentina y el saco dentario forma el cemento y el ligamento parodontal.

ETAPAS DE DESARROLLO:

El primer signo de desarrollo dentario humano se observa durante la sexta semana de la vida embionaria. En esta etapa el epitelio bucal - consiste de una capa basal de células cilíndricas y otra superficial de - células planas.

El epitelio está separado del tejido conjuntivo por una membrana basal. Algunas células de la capa basal del epitelio bucal comienzan a proliferar a un ritmo más rápido que las células adyacentes, se origina un engrosamiento epitelial en la región del futuro arco dentario y se extiende a lo largo de todo el borde libre de los maxilares. Esto es el esbozo de la porción ectodérmica del diente, y se le denomina lámina dentaria.

ABAJO PODEMOS OBSERVAR LA INICIACION DEL DESARROLLO DENTAL:



Aquí vemos un corte sagital a través de los maxilares superior e inferior en la quinta semana de desarrollo

YEMAS DENTARIAS:

En forma simultánea con la diferenciación de la lámina dentaria - se originan de ella, en cada maxilar, salientes redondas u ovoideas en - diez puntos diferentes que corresponden a la posición que tendrán los - dientes deciduos y que son los esbozos de los órganos dentarios, o yemas- dentarias. De esta forma principia el desarrollo de los gérmenes denta- rios y las células continúan proliferando más aprisa que las células veci- nas.

Etapa de Casquete:

A medida que la yema dentaria continúa proliferando, no se expan- de uniformemente para transformarse en una esfera mayor. El crecimiento- desigual en sus diversas partes da lugar a la formación de la etapa de - casquete, que se caracteriza por una invaginación poco marcada en la su- perficie profunda de la yema.

Las células periféricas de la etapa del casquete forman el epite- lio dentario externo en la convexidad, que consiste en una sola hilera de células cuboideas y el epitelio dentario interno, situado en la concavi- dad, formado por una capa de células cilíndricas.

Las células del centro del órgano dentario epitelial, situadas en- tre los epitelios externo o interno, comienzan a separarse por aumento - del líquido intercelular y se disponen en una malla llamada retículo es- trellado.

Estas células se encuentran íntimamente dispuestas y forman el nó

dulo del esmalte. Este se proyecta parcialmente hacia la papila dentaria subyacente, de tal manera que el centro de la invaginación epitelial muestra un crecimiento ligero como botón, bordeado por los surcos del esmalte labial y lingual. Al mismo tiempo se origina en el organo dentario, que ha estado creciendo en altura una extensión vertical del nódulo del esmalte, llamada la cuerda del esmalte. Ambas son estructuras temporales - que desaparecen antes de comenzar la formación del esmalte.

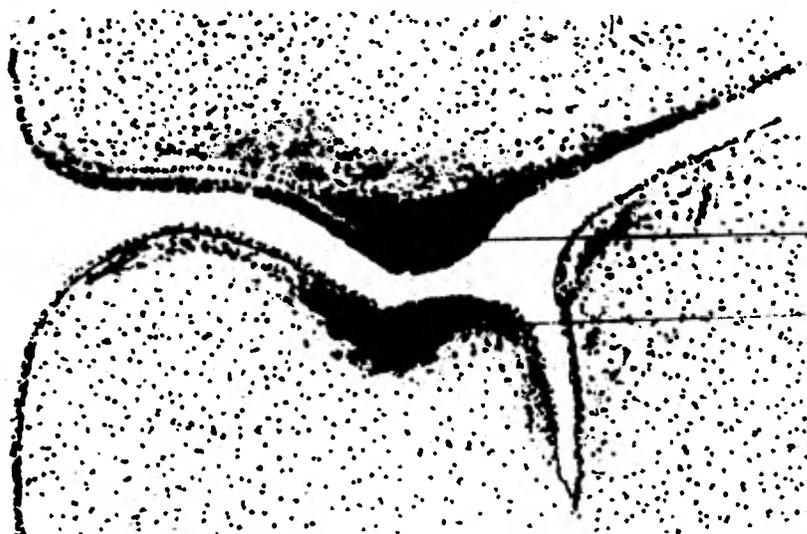
El mesénquima, encerrado parcialmente por la porción invaginada - del epitelio dentario interno, comienza a multiplicarse por influencia - del epitelio proliferante del organo dentario. Se condensa para formar - la papila dentaria, que es el organo formador de la dentina y del esbozo de la pulpa.

La papila dentaria muestra gemación activa de capilares y mitosis, y sus células periféricas, contiguas al epitelio dentario interno, crecen y se diferencian después hacia odontoblastos.

Simultáneamente al desarrollo del organo y la papila dentaria sobreviene una condensación marginal en el mesénquima que los rodea. En esta zona se desarrolla una capa mas densa y más fibrosa, que es el saco - dentario primitivo.

El organo dentario epitelial, la papila dentaria y el saco dentario son los tejidos formadores de todo un diente y su ligamento periodontal.

A continuación podemos observar la etapa de yema del desarrollo - dentario y la etapa de casquete:



Yema dentaria en
el maxilar Supe-
rior.

Yema dentaria en
el maxilar Infe-
rior (incisivo)

Etapa de yema de desarrollo dentario, etapa de proliferación. Corte sagital a través de los maxilares superior e inferior en la sexta semana de desarrollo dentario.



Lengua

Lámina
Vestibular

Organo
Dentario

Hueso

Papila Dentaria
Cartilago de Meckel

Etapa de casquete del desarrollo dental.

Corte labiolingual de un incisivo central inferior en la décima semana del desarrollo.

ETAPA DE CAMPANA:

A medida que la invaginación del epitelio se profundiza y sus márgenes continúan creciendo, el órgano del esmalte adquiere forma de campana.

Las células del epitelio dentario interno ejercen influencia organizadora sobre las células mesenquimatosas subyacentes, que se diferencian hacia odontoblastos.

Entre el epitelio dentario interno y el retículo estrellado aparecen algunas capas de células escamosas, llamadas estrato intermedio, que parecen ser esenciales para la formación del esmalte.

Las células del retículo estrellado, son estrelladas, con prolongaciones largas que se anastomosan con las vecinas. Antes de comenzar la formación del esmalte, el retículo estrellado se retrae como consecuencia de la pérdida de líquido intercelular. Lo que hace que sus células se distinguan difícilmente de las del estrato intermedio.

Las células del epitelio dentario externo se aplanan hasta adquirir forma cuboidea baja. Al final de la etapa de campana, antes de la formación del esmalte y durante su formación, la superficie previamente lisa del epitelio dentario externo se dispone en pliegues. Entre los pliegues del mesénquima adyacente, el saco dentario forma papilas que contienen asas capilares y así proporciona un aporte nutritivo rico para la actividad metabólica intensa del órgano avascular del esmalte.

La lámina dentaria, en todos los dientes excepto en los molares -

permanentes, prolifera en su extremidad profunda para originar el organo-dentario del diente permanente, mientras que se desintegra en la región - comprendida entre el organo y el epitelio bucal. El organo dentario se - separa poco a poco de la lámina, aproximadamente en el momento en que se - forma la primera dentina.

La papila dentaria se encuentra encerrada en la porción invaginada del organo dentario. Antes que el epitelio dentario interno empiece a producir esmalte, las células periféricas de la papila dentaria mesenquimatosas se diferencian hacia odontoblastos bajo la influencia organizadora del epitelio. Primero toman forma cuboidea y después cilíndrica y - adquieren la potencialidad específica para producir dentina.

Antes de comenzar la formación de los tejidos dentales, el saco - dentario muestra disposición circular de sus fibras y parece una estructura capsular. Con el desarrollo de la raíz sus fibras se diferencian hacia fibras periodontales que quedan incluidas en el cemento y en el hueso alveolar.

En la etapa avanzada de campana el límite entre el epitelio dentario interno y los odontoblastos delinea la futura unión dentinoesmalítica. Y la unión de los epitelios dentarios interno y externo en el margen basal del organo epitelial, en la región de la línea cervical, dará origen a la vaina radicular epitelial de Hertwig.

La primera fase de la actividad funcional de la lámina dentaria es de ocuparse de la iniciación de toda la dentición decidua. La segunda - trata de la iniciación de las piezas sucesoras de los dientes desiguales, -

(lámina sucesora) y se produce desde el quinto mes de la vida intrauterina, para los incisivos centrales permanentes, hasta los 10 meses de edad para el segundo premolar. La tercera fase es precedida por la prolongación de la lámina dentaria distal al órgano dentario del segundo molar de siduo.

Los molares permanentes provienen directamente de la extensión distal de la lámina dentaria. El momento de su iniciación es a los cuatro meses de vida fetal para el primer molar permanente, en el primer año para el segundo molar permanente y del cuarto al quinto año para el tercer molar permanente.

La lámina dentaria propia prolifera únicamente en su margen mas profundo, que se transforma en una extremidad libre situada hacia la parte lingual del órgano dentario y forma el esbozo del diente permanente.

Se desarrolla otro engrosamiento epitelial, tanto en el lado labial como bucal respecto a la lámina dentaria. En la lámina vestibular llamada también banda del surco labial. Posteriormente se ahueca y forma el vestíbulo bucal, entre la porción alveolar de los maxilares, los labios y las mejillas.

En los siguientes esquemas podemos observar las etapas de campana cuando el embrión ha cumplido la decimacuarta y decimoctava semana respectivamente.

LAMINA
DENTARIA

LAMINA
DENTARIA
LATERAL

CORDON
DE
ESMALTE



EPITELIO
BUCAL

NICHO DE
ESMALTE

LAMINA
DENTARIA

ESBOZO DE
DIENTE PERMANENTE

PAPILA
DENTARIA

Etapa de campana del desarrollo dentario.

Corte labiolingual de un incisivo central inferior en la décimacuarta semana del desarrollo.

BORDE
DENTARIO

ORGANO DENTARIO
EPITELIAL

PAPILA
DENTARIA



LENQUA

LAMINA
DENTARIA

ESBOZO DEL DIENTE
PERMANENTE

CARTILAGO DE MECKEL

HUESO DE LA MANDIBULA

Etapa avanzada de campana del desarrollo dentario.

Corte labiolingual a través del primer molar inferior en la décima octava semana de desarrollo.

El desarrollo de las raíces comienza después que la formación del esmalte y la dentina ha llegado al nivel de la futura unión cemento-esmáltica.

La vaina radicular epitelial de Hertwig formada por el órgano dental epitelial, modela las raíces e inicia la formación de la dentina. La vaina consiste únicamente de los epitelios dentarios externo e interno, sin estrato intermedio ni retículo estrellado. Cuando las células de la capa interna han inducido la diferenciación de las células del tejido conjuntivo hacia odontoblastos y se ha depositado la primera capa de dentina, la vaina pierde su continuidad y su relación íntima con la superficie dental. Sus residuos persisten como restos epiteliales de Malassez en el ligamento periodontal.

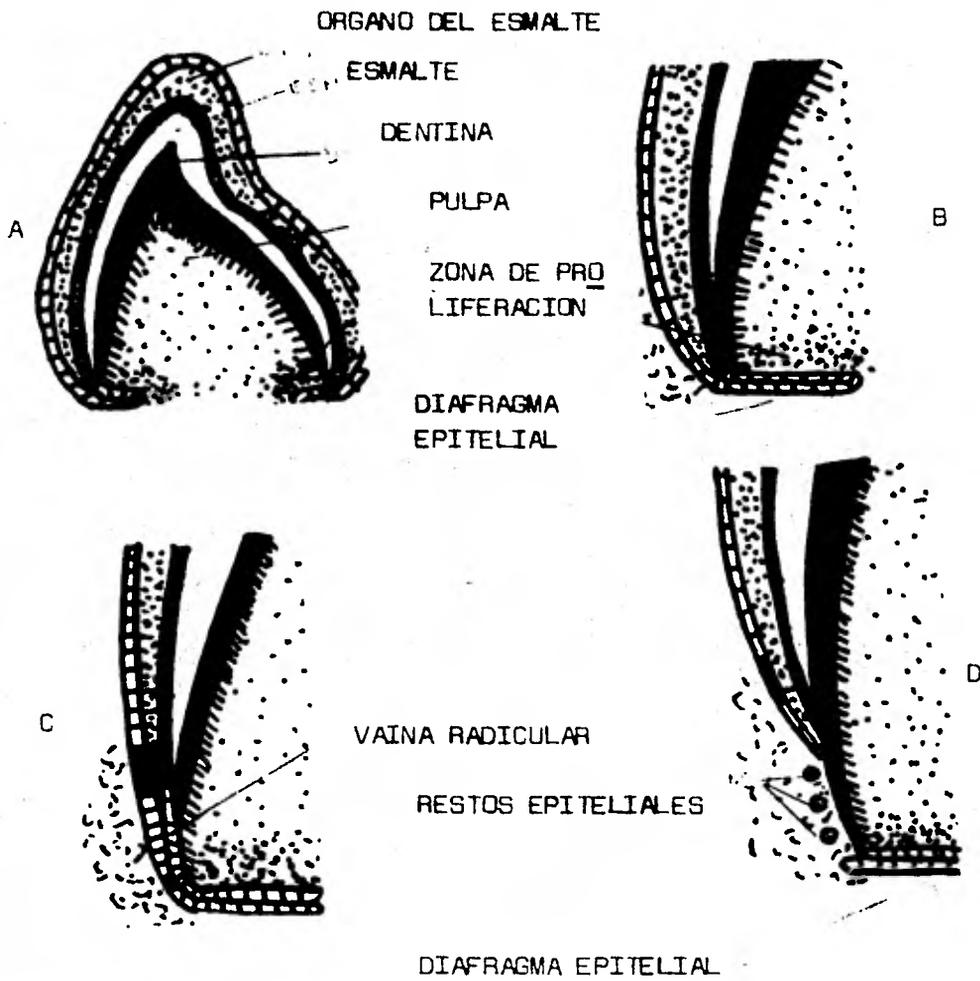
Antes de comenzar la formación radicular, la vaina radicular forma el diafragma epitelial. Después el plano del diafragma permanece relativamente fijo durante el desarrollo y el crecimiento de la raíz. La proliferación de las células del diafragma epitelial se acompaña de proliferación de las células del tejido conjuntivo de la pulpa, que acontece en la zona vecina al diafragma. La extremidad libre del diafragma no crece hacia el tejido conjuntivo, sino el epitelio prolifera en sentido coronal - respecto al diafragma epitelial.

La diferenciación de los odontoblastos y la formación de la dentina sigue al alargamiento de la vaina radicular. El tejido conjuntivo del saco dentario que rodea la vaina prolifera y divide a la capa epitelial - en una malla de bandas epiteliales. El epitelio es alejado de la superficie de la dentina, de tal modo que las células del tejido conjuntivo se -

ponen en contacto con la superficie de la dentina y se diferencian en cementoblastos, los cuales depositan una capa de cemento sobre la superficie de la dentina.

En las últimas etapas del desarrollo radicular, la proliferación del epitelio en el diafragma se retrasa respecto a la del tejido conjuntivo pulpar. El agujero apical amplio se reduce primero hasta la anchura de la abertura diafragmática misma y después se estrecha aún más por la aposición de dentina y cemento en el vertice de la raíz.

Finalmente podemos ver los esquemas que muestran las tres etapas del desarrollo radicular.



ETAPAS DEL DESARROLLO RADICULAR.

HISTOFISIOLOGIA:

PROPIEDADES FISICAS DEL ESMALTE:

El esmalte es el tejido calcificado más duro del cuerpo humano, - debido a su gran contenido de sales minerales y a su disposición cristalina.

El esmalte forma una cubierta protectora sobre toda la superficie de la corona hasta el cuello donde se relaciona con el cemento que cubre la raíz. El esmalte se relaciona también por su parte externa con la mucosa gingival la cual toma su inserción tanto en el esmalte como en el cemento. Por su parte interna se relaciona en toda su extensión con la dentina.

El espesor del esmalte es mínimo en el cuello ya que es de 0.5 mm en todas las piezas dentarias y a medida que se acerca a la cara oclusal o borde incisal, se va engrosando, hasta alcanzar su mayor espesor al nivel de las cúspides o tubérculos en los molares y premolares y al nivel de los bordes cortantes de los incisivos y caninos. El espesor al nivel de los bordes cortantes de los incisivos y caninos es de 2 mm de 2.3 mm - al nivel de las cúspides de los premolares y de 2.6 mm al nivel de las - cúspides de los molares.

El esmalte tiene la propiedad de la permeabilidad ya que se ha - descubierto, con trazadores radiactivos, que el esmalte puede actuar en - cierta forma como una membrana semipermeable, permitiendo el paso completo o parcial de ciertas moléculas y lo mismo sucede con sustancias colorantes.

PROPIEDADES QUIMICAS:

El esmalte consiste principalmente de material inorgánico (96%) y solo una pequeña cantidad de sustancia orgánica y agua (4%). El material inorgánico es semejante a la apatita y la naturaleza de los elementos orgánicos del esmalte no se conoce completamente, sólomente lo que se ha lo grado descubrir con las reacciones de tinciones histológicas durante el desarrollo de la matriz del esmalte, que se parece a la epidermis queratizada.

ESTRUCTURA HISTOLOGICA DEL ESMALTE:

Los elementos estructurales que encontramos en el esmalte son: - Cutícula de Nashmyth, prismas, sustancia interprismática, bandas de Hunter, estrias de Retzius, lamelas, penachos, huesos y agujas.

La cutícula cubre al esmalte en toda su porción, en algunas partes puede ser delgada incompleta o fisurada y esto ayuda la penetración de la caries. Está formada por queratinización externa e interna del organo del esmalte. La importancia de esta cutícula es que mientras esté completa la caries no podrá penetrar.

Los prismas pueden ser rectos o bien ondulados formando el esmalte nudoso. La importancia es que los prismas rectos facilitan las penetración de la caries, los ondulados hacen mas difícil la penetración, pero al mismo tiempo en cuanto a la preparación de cavidades los prismas rectos facilitan mas su corte por medio de instrumentos de mano y los ondulados lo impiden. Los prismas miden de 4.5 micras a 6 de largo y de 2 a -

2.8 micras de ancho. Los prismas de esmalte, están colocados radialmente a todo el espesor del esmalte. En un corte transversal, veremos que los prismas son pentagonales o hexagonales. En un corte longitudinal, encontraremos que pueden ser rectos o tener curvaturas, sobre todo en la cerca nía de la dentina o bien pueden estar entrelazados formando lo que se llama esmalte rudoso. La dirección de los prismas es la siguiente: En las superficies planas, los prismas están colocados perpendicularmente con re lación al límite amelodentinario. En las superficies concavas, (fosetas, surcos) convergen a partir de ese límite. En las superficies convexas - (cúspides) divergen hacia el exterior.

Las lamelas y penachos los husos y agujas son estructuras hipocalificadas, son altamente sensibles a diversos estímulos, se cree que son prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos que sufren cambios de tensión superficial y reciben descargas eléctricas, que pueden llegar has ta el odontoblasto.

La sustancia interprismática, se encuentra uniendo todos los pris mas, y tiene la propiedad de ser fácilmente soluble aún en ácidos dilu~~idos~~dos.

Las estrias de Retzius son unas líneas que siguen mas o menos una dirección paralela a la forma de la corona. Son estriaciones relacionadas con las líneas de incremento provocadas por sales orgánicas depositadas durante el proceso de calcificación.

BANDAS DE HUNTER-SCHREGER:

Estas son fajas alternas oscuras y claras de anchuras variables, que pueden observarse mejor en un corte longitudinal obtenido por desgaste, visto mediante luz reflejada oblicua. Se originan en el límite dentinoesmalítico y siguen hacia afuera, terminando a cierta distancia de la superficie externa del esmalte. Algunos investigadores creen que hay variaciones en la calcificación del esmalte, que coinciden con la distribución de esas bandas. La descalcificación y la tinción cuidadosas del esmalte han dado mayor prueba de que estas estructuras pueden no ser únicamente consecuencia de un fenómeno óptico, sino que están compuestas de zonas alternas que tienen permeabilidad ligeramente diferente y contenido diferente de material orgánico.

DENTINA:

Es el tejido básico del diente. Constituye su masa principal. En la corona por su parte externa está limitada por el esmalte y en la raíz por el cemento. Por su parte interna está limitada por la cámara pulpar y los conductos pulpares.

De la dentina estudiaremos sus características en comparación con las del esmalte:

Espesor: No presenta grandes cambios como el del esmalte sino que es bastante parejo; sin embargo, es bastante mayor desde la cámara pulpar hasta el borde incisal en los dientes anteriores, y de la cámara a la cara oclusal en los dientes posteriores, que de la cámara a las paredes laterales.

Dureza: Menor que la del esmalte, pues solo contiene 72% de sales calcáreas y el resto de sustancia orgánica.

Fragilidad: No tiene, ya que la sustancia orgánica, le da cierta elasticidad frente a las acciones mecánicas. Su sencibilidad la tiene sobre todo en la zona granulosa de Thomes.

Estructura histológica: Matriz calcificada de la dentina, túbulos o canalículos dentinarios, fibras de Thomes, líneas incrementales de Von-Ebner y Owen, espacios interglobulares de Czermac capa granular de Thomes, líneas de Scherger.

Matriz de la dentina: Es la sustancia fundamental o intersticial calcificada que constituye la dentina.

Túbulos o canalículos: Si hacemos un corte transversal a la corona vemos que la dentina tiene un gran número de agujeritos: Estos serán los canalículos cortados transversalmente. La luz de estos canalículos es de 2 micras de diámetro aproximadamente. Entre uno y otro canalículo se encuentra la sustancia fundamental o matriz de la dentina. En la unión amelodentinaria, se anastomosan y cruzan entre sí, formando la zona granulosa de Thomas. La separación de estos canalículos es de 2,4, o 6 micras.

Los canalículos están ocupados por los siguientes elementos: Vaina de Newman, que en su parte interna se encuentra una sustancia llamada elastina. En todo el espesor del canalículo encontramos linfa recorriéndolo, y en el centro del canalículo encontramos la fibra de Thomas que es una prolongación del odontoblasto que transmite la sensibilidad a la pulpa.

Líneas de Von Ebner y Owen: x

Estas se encuentran muy marcadas, cuando la pulpa se ha retraído dejando una especie de cicatriz, fácil a la penetración de la caries, se conocen también como líneas de recesión de los cuernos pulpares.

Los espacios interglobulares de Czermac:

Son cavidades que se observan en cualquier parte de la dentina, especialmente en la proximidad del esmalte. Se consideran como defectos estructurales de calcificación y favorecen la penetración de la caries.

Las líneas de Scherger: Estas son cambios de dirección de los canalículos dentinarios y se consideran como puntos de mayor resistencia a la caries. Debemos considerar un elemento mas aunque esta aparece cuando el diente ha sufrido alguna irritación, y que se considera como una modificación de la dentina, y que es la dentina secundaria irregular y esclerótica que taponan a los canalículos dentinarios con nódulos de dentina de nueva formación, que el odontoblasto por medio de su fibrilla de Thomas, determina como respuesta a toda irritación.

PULPA:

Es el conjunto de elementos histológicos que se encuentran adentro de la cámara pulpar. Constituye la parte vital del diente. Está formado por el tejido conjuntivo laxo especializado de origen mesenquimatozo. Se relaciona con la dentina en toda su superficie y con los forámenes apicales en la raíz y tiene relación de continuidad con los tejidos periapicales de donde procede.

ESTRUCTURA:

La dividiremos en dos partes que son, el Parénquima pulpar, encerrado en mallas de tejido conjuntivo y la capa de odontoblastos que se encuentran adosados a la pared de la cámara pulpar.

En el parénquima pulpar, se encuentran, vasos sanguíneos, linfáticos, nervios, sustancia intersticial, células conectivas e histiocitos.

VASOS SANGUINEOS: Estos tienen dos conformaciones distintas, una en la porción radicular, y la otra en la porción coronaria. En la porción radicular, está constituido por un paquete vâsculo nervioso (arteria, vena, linfático, nervio) que penetran por el forâmen apical. En su porción coronaria los vasos arteriales y venosos se han subdividido profusamente hasta constituir una cerrada red capilar con una sola capa de endotelio.

LOS VASOS LINFATIVOS: Estos siguen el mismo recorrido que los vasos sanguíneos, yendo a distribuirse a los odontoblastos y acompañando a las fibras de Thomes, al igual que en la dentina.

NERVIOS: Penetran junto con arteria y vena por el forâmen apical y están incluidos en una vaina de fibras paralelas que se distribuye por toda la pulpa. Cuando los nervios se aproximan a la capa de odontoblastos, pierden su vaina de mielina y quedan las fibras desnudas, formando el plexo de Raschkow.

SUSTANCIA INTERSTICIAL: Es una especie de linfa, de consistencia gelatinosa. Se cree que tiene por función regular la presión o presiones que se efectúan dentro de la cámara pulpar y favorecer la circulación.

CELULAS CONECTIVAS: Estas se encuentran situadas entre los odontoblastos cuando se inicia la formación de la dentina, también se les denomina células de Korff, las cuales producen fibrina, ayudan a fijar las sales minerales y contribuyen en la formación de la matriz de la dentina.

HISTIOCITOS: Se localizan a lo largo de los capilares, en los procesos inflamatorios producen anticuerpos. Son de forma redonda y se

transforman en macrofagos ante una infección.

ODONTOBLASTOS: Son células fusiformes polinuclares, que al igual que las neuronas tienen dos terminaciones: La central y la periférica. - Las terminaciones centrales se anastomosan con las terminaciones nerviosas de los nervios pulpares y las periféricas son las fibras de Thomsen - que llegan hasta la zona amelodentinaria atravesando toda la dentina y - transmitiendo sensibilidad desde esa zona hasta la pulpa.

FUNCIONES DE LA PULPA:

Esta tiene tres funciones que son: De vitalidad, sensorial y de defensa.

VITAL: Es la formación de dentina, primero por las células de - Korff durante la formación del diente y posteriormente por los odontoblastos formando la dentina secundaria.

SENSORIAL: Se encarga de transmitir sensibilidad ante cualquier excitante ya sea físico, químico, mecánico o eléctrico.

DEFENSA: Esta está a cargo de los histiocitos la cual ya fue explicada anteriormente.

CEMENTO:

Es el tejido duro, calcificado, que recubre a la dentina en su - porción radicular: Es menos duro que el esmalte pero más duro que el hueso

so. Su espesor varía desde el cuello en donde es mínimo hasta el ápice - en donde es mínimo hasta el ápice en donde adquiere el máximo. Su color es amarillento y su superficie es rugosa; Su composición es de 68 a 70% de sales minerales y de 30 a 32% de sustancia orgánica. En el cemento se insertan los ligamentos que unen la raíz a las paredes alveolares. Normalmente el cemento está protegido por la encía pero cuando ésta se retrae, queda el descubierto y puede descalcificarse y ser atacado por la caries.

CEMENTOGENESIS:

Cuando ha comenzado a formarse la dentina de la raíz por influencia de la vaina radicular epitelial, se encuentra separada del tejido conjuntivo vecino por epitelio. Sin embargo pronto se rompe la continuidad de la vaina, ya sea por degeneración parcial del epitelio o por proliferación activa del tejido conjuntivo y se establece contacto entre el tejido conjuntivo y la superficie de la dentina. La vaina epitelial persiste como una malla de bandas epiteliales que se encuentran bastante cerca de la superficie radicular. Los residuos de la vaina epitelial se conocen como restos epiteliales de Malassez. Cuando se ha realizado la separación del epitelio, desde la superficie de la dentina radicular, las células del tejido conjuntivo periodontal, ahora en contacto con esa superficie, forman cemento.

CEMENTOBLASTOS:

Estos producen cemento en dos fases consecutivas. En la primera se deposita tejido cementoide, y en la segunda éste se transforma en cemento calcificado, similar a los procesos de formación del hueso y la -

dentina.

ESTRUCTURA:

Desde el punto de vista morfológico se pueden diferenciar dos tipos de cemento: Acelular y celular.

CEMENTO ACELULAR:

Este puede cubrir la dentina radicular desde la unión cementoesmalte hasta el vértice, pero a menudo falta en el tercio apical de la raíz.

El cemento acelular parece consistir únicamente de la sustancia intercelular calcificada y contiene las fibras de Sharpey incluidas, porque sus células limitan su superficie. La sustancia intercelular está formada por dos elementos, las fibrillas colágenas y la sustancia fundamental calcificada. Las fibrillas de la matriz son perpendiculares a las fibras incluidas de Sharpey, y paralelas a las fibras del cemento.

CEMENTO CELULAR:

Los cementocitos son las células que están incluidas en el cemento celular y que son semejantes a los osteocitos y se encuentran en espacios llamados lagunas. Comúnmente el cuerpo celular tiene la forma de un hueso de ciruela, con numerosas prolongaciones largas radiando a partir del cuerpo celular, que pueden ramificarse y se anastomosan frecuentemente con la de las células vecinas. La mayor parte de las prolongaciones se dirigen hacia la superficie periodontal del cemento.

FUNCIONES: 1) anclar el diente al alveólo óseo por la conexión de las fibras, 2) compensar mediante su crecimiento, la pérdida de sustancia dentaria consecutiva de desgaste oclusal y 3) contribuir mediante su crecimiento, a la erupción oclusomesial continua de los dientes.

LIGAMENTO PERIODONTAL:

El ligamento periodontal es el tejido conjuntivo que rodea la raíz del diente, la une al alveólo óseo y se encuentra en continuidad con el tejido conjuntivo de la encía.

Este se deriva del saco dentario que envuelve al germen dentario en desarrollo. Se pueden ver tres zonas alrededor del germen dentario: - Una extrema que contiene fibras en relación con el hueso, una interna de fibras contiguas al diente y una intermedia, de fibras sin orientación especial, entre las otras dos. Durante la formación del cemento, las fibras de la zona interna se unen a la superficie de la raíz. Conforme el diente se desplaza hacia la cavidad bucal, se verifica gradualmente la orientación funcional de las fibras. En lugar de las fibras laxas e irregularmente ordenadas, se extienden haces de fibras desde el hueso hasta el diente, y cuando el diente ha alcanzado el plano de oclusión y la raíz está totalmente formada, la orientación funcional es completa. Sin embargo, debido a cambios en las fuerzas funcionales y a movimientos eruptivos y de desplazamiento de los dientes, aparecen modificaciones en la disposición estructural del ligamento periodontal durante toda la vida.

ELEMENTOS ESTRUCTURALES:

Haces de fibras: Los haces de fibras colágenas están ordenados -

de tal modo que se pueden dividir en los ligamentos siguientes:

1) Ligamento gingival, 2) Ligamento interdentario y 3) Ligamento alveolodentinario.

Las fibras del ligamento gingival unen la encía al cemento.

Los ligamentos transeptales o interdentarios conectan los dientes contiguos.

El ligamento alveolodentinario une el diente al hueso del alveólo.

Fibroblastos: La mayor parte de las células del ligamento periodontal son fibroblastos típicos. Se trata de células largas, delgadas es trelladas, del tejido conjuntivo, cuyos nucleos son grandes y de forma oval. Su papel es activo en la formación y mantenimiento de las fibras principales, y especialmente en la disolución de conexiones de las fibras antiguas y establecimiento de nuevas conexiones en el plexo intermedio.

Osteoblastos: Estos se encargan de la formación de hueso nuevo. Se encuentran a lo largo de la superficie de la pared del alveólo óseo, y las fibras del ligamento periodontal pasan entre ellos. Son de forma irregularmente cuboide con núcleo único grande que contiene nucleólos de gran tamaño y partículas finas de cromatina.

Osteoclastos: Estos efectuan la resorción del hueso, son ordinariamente multinucleados y se cree que se originan por la fusión de células mesenquimatosas indiferenciadas en el ligamento periodontal. Se supone que producen enzimas que disuelven los componenetes orgánicos del hue-

so y producen probablemente agentes quelantes que disuelven las sales de calcio.

CEMENTOBLASTOS:

Los cementoblastos, cementocitos, son células del tejido conjuntivo que se encuentran en la superficie del cemento, entre las fibras. Se trata de células cuboides, grandes, con núcleo esférico u ovoide, activas en la formación del cemento y tiene prolongaciones irregulares digitiformes, que se adaptan alrededor de las fibras que se extienden desde el cemento.

TEJIDO INTERSTICIAL:

Los vasos sanguíneos y linfáticos y los nervios del ligamento periodontal están contenidos en los espacios que quedan entre los haces de fibras principales. Están rodeados por tejido conjuntivo laxo en el cual se encuentran fibroblastos, histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas de reserva, y linfocitos. Existen muchas anastomosis arteriovenosas en estas formaciones de vasos sanguíneos parecidas a glomerulos.

ESTRUCTURAS EPITELIALES:

Representan residuos del epitelio de la vaina radicular epitelial de Hertwig. En el momento de la formación del cemento, la capa continua del epitelio que limita la superficie dentinal se desintegra en bandas que persisten como un plexo paralelo a la superficie radicular.

CEMENTICULOS:

Son cuerpos calcificados que se presentan generalmente en personas ancianas. Estos pueden permanecer libres en el tejido conjuntivo, pueden fusionarse en masas calcificadas grandes, o pueden estar unidos con el cemento. Cuando se encuentran adheridos al cemento forman excementosis. No se ha aclarado el origen de estos cuerpos calcificados pero se supone que las células epiteliales degeneradas forman el núcleo para su calcificación.

FUNCIONES:

Las funciones del ligamento periodontal son: Formativa, de soporte, protectora, sensitiva y nutritiva. La función formativa es ejecutada por los cementoblastos y los osteoblastos, esenciales en la elaboración del cemento y del hueso, y por los fibroblastos que forman las fibras del ligamento. La función de soporte es la de mantener la relación del diente con los tejidos duros y blandos que lo rodean. Al limitar los movimientos masticatorios del diente, el ligamento periodontal protege a los tejidos en los sitios de la presión, lo que se efectúa mediante fibras del tejido conjuntivo que forman la mayor parte del ligamento. Las funciones de tipo sensitivo y nutritivo para el cemento y el hueso alveolar se realizan por los nervios y los vasos sanguíneos del ligamento periodontal.

FACTORES AMBIENTALES QUE PUEDEN PRODUCIR ANOMALIAS
DEL DESARROLLO.

FACTORES ETIOLOGICOS QUE PUEDEN PRODUCIR MALFORMACIONES.

FACTORES AMBIENTALES:

- 1.- Infecciones: Rubéola, Influenza A
- 2.- Por lesiones físicas: Como la presión, cambios de temperatura y radiación.
- 3.- Hormonas: Diabetes Mellitus, Diabetes aloxánica, hipertiroidismo, hipotiroidismo, antuitrina G, ACTH, Cortisona, andrógenos, estrógenos, Progestinas bucales e insulina.
- 4.- Nutrición: Deficiencias de: Vitamina A, Vitamina B₁, Vitamina B₂, Vitamina B₆, Vitamina B₁₂, Vitamina D, Vitamina E, Vitamina K, Niacina, Acido fólico, proteínas, aminoácidos, ácidos grasos no saturados, potasio y exceso de Vitamina A.
- 5.- Respiración: Hipoxia, exceso de bióxido de carbono, monóxido de carbono, anestesia con éter, gas y oxígeno.
- 6.- Drogas y productos químicos varios:

Antimetabolitos, Aminopterina, Ametopterina, Salicilatos y verde-malaquita.
- 7.- Enfermedades y defectos de la madre: Tumores uterinos, inflamación uterina, malformación uterina, defectos de la implantación, edad, trastornos emocionales, Stress, Embarazos múltiples y Oligofrenia Fenilpirruica.

8.- Defectos embrionarios: Anomalías del huevo, anomalías del semen y -
reacciones de Antígeno-anticuerpo.

Entre los muchos factores que se han postulado que causan malformaciones congénitas, la edad materna es una de las que se destaca con importancia. En las jóvenes (menos de 15 años de edad) y en las de edad avanzada con más de (40 años de edad) se advierte frecuencia mucho mayor de descendientes con malformaciones que en las de más mujeres. En muchos grupos se ha advertido que las mujeres del grupo de 20 a 30 años de edad dan a luz niños con malformaciones con frecuencia de 6 por 1,000-nacidos vivos; En cambio para el grupo de mujeres entre 40 y 44 años de edad, la frecuencia se duplica, y se cuadruplica para las mujeres de 45 años de edad o menores de 15 años.

Actualmente se acepta que la mayor parte de las malformaciones no corresponden a tendencias genéticas transmisibles. O sea que casi todas las anomalías se adquieren in útero por lesión del feto. En la mayor parte de casos se desconoce el carácter de la lesión. Pero se han dilucidado algunas influencias perjudiciales. El mejor comprobado es el efecto de la rubéola en el primer trimestre de la gestación. Los hijos de mujeres que la sufren presentan gran frecuencia de defectos congénitos en corazón, ojos, dientes y oídos. El ataque de los órganos varía en frecuencia según el período de gestación, de la siguiente manera: Sexta semana de embarazo, defectos oculares; Novena semana, sordera; Quinta a décima semana, anomalías cardíacas y sexta a novena semana, deformidades dentales.

Experimentos en animales han brindado pruebas adecuadas de que el feto en desarrollo puede ser perjudicado por la radiación. De cuando en cuando, mujeres sometidas a radiación energética para tratar cáncer han dado a luz niños con malformación. Claro está que la magnitud de este peligro depende de la dosis de radiación absorbida por el feto. -

Sin embargo, la radiación clínica y los datos experimentales destacan patentemente la conveniencia de evitar la exposición del feto al posible efecto perjudicial de la energía radiante.

Están plenamente comprobados como causa de desarrollo anómalo los agentes químicos, entre ellos fármacos. El ejemplo más destacado es la talidomida, que produjo malformaciones graves de extremidades, incluso falta completa de una extremidad o de más (focomelia). La carencia de sustancias químicas necesarias puede ser igualmente perjudicial ejemplo de lo anterior es el cratinismo que se observa en hijos de mujeres que padecen deficiencias de yodo.

La concentración anormalmente baja o alta de oxígeno se ha relacionado con anomalías en animales y seres humanos. Tiene mayor importancia en la práctica clínica el efecto trágico comprobado de la concentración alta de O_2 . Se acostumbraba colocar a los prematuros en incubadoras en las cuales el suministro de oxígeno excedía bastante de las cifras normales. En ocasiones sobrevinía ceguera por fibroplasia retrolenticular. El mecanismo de esta acción perjudicial no se conoce a fondo.

TRASTORNOS DEL DESARROLLO Y CRECIMIENTO DE LOS
DIENTES

AMELOGENESIS IMPERFECTA:

Es un trastorno ectodérmico, puesto que los componentes mesodérmicos del diente son normales. Hay dos tipos de amelogénesis imperfecta: - 1) hipoplasia adamantina, en la cual se forma una matriz defectuosa, y 2) hipocalcificación adamantina (hipomineralización) en la cual se produce la mineralización defectuosa de la matriz formada.

HIPOCALCIFICACION ADAMANTINA:

Esta anomalía se puede transmitir como: 1) rasgo dominante autosómico, 2) rasgo recesivo autosómico.

Características clínicas: La hipocalcificación adamantina se dividió en tres categorías, principalmente sobre la base de las manifestaciones clínicas: 1) los dientes van del color amarillo al pardo claro, mientras que el esmalte tiene textura algo cretácea; hay poco astillamiento del esmalte y zonas bien calcificadas en la superficie adamantina y en la unión amelocementaria; 2) los dientes son de color pardo oscuro y el esmalte tiene consistencia caseosa y tiende a quebrarse fácilmente; puede haber una capa delgada de esmalte duro sobre la dentina de dientes brotados recientemente, 3) el esmalte es hipocalcificado en ciertas partes de los dientes, y tiende a astillarse y a pigmentarse en esos sitios.

Las piezas atacadas por hipocalcificación tienen forma normal cuando erupcionan, pero tienen color anormal y aspecto opaco. La pigmentación tiende a acentuarse con la edad y varía en los diferentes dientes de un mismo paciente. El esmalte es blando y se desgasta con facilidad pero se dice que estos dientes no son propensos a la caries.

Características radiográficas: Mientras la forma general del diente es normal, por lo menos antes de la pérdida posruptiva del esmalte, este tiene la misma radiolucidez que la dentina y por lo regular no se distingue de ella.

HIPOPLASIA ADAMANTINA:

La hipoplasia adamantina es como ya dijimos el tipo de amelogené--sis imperfecta en la cual hay formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del esmalte. Puede ser transmitida por: 1) transmisión dominante ligada a X, con mordida abierta o puede ser sin mordida abierta, 2) transmisión dominante autosómica, 3) transmisión recesiva autosómica, 4) transmisión recesiva autosómica con enfermedad de Morquio. La transmisión de tipo 2 es de forma aplásica y la transmisión de tipo 3 es de forma hipoplásica.

El aspecto clínico de la hipoplasia adamantina puede ser de varias formas: 1) esmalte con fosillas múltiples generalizadas 2) esmalte con surcos verticales combinados a veces con arrugas de la superficie adamantina 3) esmalte con marcada deficiencia del espesor (próximo a la aplasia).

Por lo general, las coronas pueden presentar cambios de coloración, o no. Si lo presentan varía del amarillo al pardo oscuro. También la superficie de la corona es lisa y dura. En otros, es dura pero tiene numerosos surcos o arrugas verticales paralelas. En el tipo aplásico los dientes tienen el color amarillo de la dentina normal, los puntos de contacto están abiertos, y en los tipos hipoplásicos profundos, la superficie de la corona tiene muchas depresiones profundas en cuya base la

dentina se encuentra expuesta.

Los dientes afectados por estas formas hereditarias de hipoplásia adamantina por lo regular presentan un desgaste oclusal extremo debido a la ausencia de esmalte.

Características radiográficas: El esmalte puede estar ausente y si aparece se verá como una capa muy delgada, principalmente sobre las puntas de las cúspides, pero también en las superficies interproximales.

Hipoplasia adamantina por factores ambientales: Deficiencias nutricionales (vitaminas A, C y D), enfermedades exantemáticas (sarampión, varicela, fiebre escarlatina), por sífilis congénita por hipocalcemia, por trauma natal, nacimientos prematuros, enfermedad hemolítica, por infección o trauma local, por ingestión de sustancias químicas (principalmente fluoruros) y por causas idiopáticas.

Hipoplasia por deficiencia nutricional y fiebres exantemáticas: El tipo de hipoplasia que originan estos estados o enfermedades carenciales puede haber únicamente algunos surcos, fosas y hendiduras en la superficie del esmalte. Como las fosillas tienden a pigmentarse, el aspecto clínico de los dientes es sumamente desagradable. Las piezas afectadas con mayor frecuencia son los incisivos centrales y laterales, los caninos y los primeros molares.

Hipoplasia por sífilis congénita:

Esta hipoplasia se produce en los incisivos y primeros molares permanentes superiores e inferiores. Las piezas anteriores afectadas se-

denominan dientes de Hutchinson, y los molares reciben el nombre de molares aframbuesados. Las superficies mesial y distal de la corona del incisivo central convergen al borde incisal del diente y no al cervical tomando la forma de un destornillador. Además el borde incisal presenta una muesca. Los incisivos centrales y laterales inferiores pueden estar afectados igualmente aunque los laterales superiores pueden ser normales.

Las coronas de los primeros molares son irregulares el esmalte de la superficie oclusal y el tercio oclusal del diente se disponen en masas aglomeradas de glóbulos y no en cúspides bien formadas. La corona es mas estrecha en la superficie oclusal que en el margen cervical.

Hipoplasia por hipocalcemia.

La tetania, inducida por un descenso del nivel del calcio en la sangre, se puede producir por varias afecciones, como son la deficiencia de vitamina D y la deficiencia de paratiroidea. En la tetania, el calcio sérico puede bajar hasta 6 a 8 mg por 100 ml, y a este nivel la hipoplasia adamantina se produce. Este tipo de hipoplasia corresponde a la variedad de fosillas, que cuando la anomalía es mas marcada, el esmalte presenta hileras de fosas profundas dispuestas horizontalmente a través de la superficie de los dientes. Puede haber una sola hilera de fosillas, o varias lo cual indica que hubo una serie de lesiones. En los casos mas graves, falta una parte considerable de esmalte, lo cual sugiere un trastorno prolongado de la función ameloblástica.

Hipoplasia por traumatismo natal:

La línea o anillo neonatal, aparece en dientes primarios y prime-

ros molares permanentes, puede ser considerado como un tipo de hipoplasia porque se produce en el esmalte y también en la dentina. Este es un trastorno que indica que fue provocado por traumatismo o modificación del medio en el momento del nacimiento. Ya que en los nacimientos traumáticos la formación de esmalte puede cesar en ese momento.

Se dió a conocer en un estudio clínico con evidencias de que la hipoplasia adamantina es mucho mas común en niños de nacimiento prematuro que en nacidas a término.

Hipoplasia adamantina por infección o trauma local:

Con mayor frecuencia aparece en uno de los incisivos superiores permanentes o en un premolar superior o inferior. Pueden ser de coloración parda leve del esmalte hasta la presencia de marcadas fosillas e irregularidades de la corona dental.

Estas piezas aisladas se denominan "dientes de Turner" y la anomalía se llama "hipoplasia de Turner".

Si una pieza temporal tuviera caries en el período en que se forma la corona del diente permanente sucesor, la infección bacteriana de su tejido periapical podría alterar la capa ameloblástica del diente permanente y producir una corona hipoplásica. También después de un traumatismo en un diente primario puede producir un tipo similar de hipoplasia. Por ejemplo cuando ha sido intruido en su alveolo y ha lesionado el gemen dental permanente. Si este se encontrara en formación, la lesión producida se manifiesta en una pigmentación amarillenta o parduzca del esmalte, por lo regular en la superficie vestibular, o como verdaderas fosillas

hipoplásicas.

Hipoplasia por fluoruro; esmalte veteado:

Esta hipoplasia se debe a un trastorno de los ameloblastos durante el período formativo del desarrollo dental. No se conoce la naturaleza exacta de la lesión, pero se cree que sea posible que la matriz adamantina, sea defectuosa o deficiente. También se comprobó que con niveles - algo mas elevados de fluoruro hay interferencias en la calcificación de - la matriz. Ahora se sabe que la ingestión de agua potable fluorada durante la formación de los dientes puede dar como resultado el esmalte veteado.

Características clínicas:

De acuerdo al nivel de fluoruros en el agua de consumo depende la intensidad del aspecto de los dientes veteados, que van de: 1) alteraciones discutibles que se caracterizan por un veteado o punteado blanco del esmalte, 2) alteraciones leves que se manifiestan por zonas opacas blancas que abarcan mas de una superficie dental, 3) alteraciones moderadas y avanzadas donde hay formación de fosas y pigmentación parduzca de la superficie, y 4) aspecto corroído de los dientes. Los dientes atacados moderadamente o intensamente tienden a que su esmalte se desgaste y hasta - se fracture.

Hipoplasia por factores idiopáticos:

Los estudios clínicos revelaron que, incluso con historias minuciosas, la mayoría de los casos son de origen desconocido. Ya que el ame

loblasto es una célula sensible y fácil de dañar, puede ser que en los ca sos que no se sabe la causa, el agente causante pueda haber sido alguna - enfermedad sistemática tan leve que no haya dejado impresión alguna en el- paciente y que no sea recordada.

DENTINOGENESIS IMPERFECTA:

(dentina opalescente hereditaria)

En este trastorno solo está alterada la parte mesodérmica del aparato odontógeno. Esta anomalía lógicamente difiere de la amelogenesis imperfecta, como lo indica su nombre, en que el defecto es de la dentina y no del esmalte.

La dentinogénesis imperfecta es una característica hereditaria dominante. Aparece con igual frecuencia en varones y mujeres.

Características clínicas;

Las características de los dientes con este trastorno varía mucho. El color puede ir del gris al violeta parduzco o pardo amarillento, pero presentan una tonalidad opalescente o translúcida poco común. El esmalte puede ser normal o hipoplásico, y no siempre se separa de la dentina. - Cuando es hipoplásico, algunos autores lo toman como manifestación del defecto genético primario y otros como secuela del defecto de la dentina. - Los dientes sufren atrición rápida, pero no caries; a menudo el esmalte es quebradizo y las fracturas aparecen cuando el diente se somete a esfuerzos oclusivos. Con frecuencia las coronas adquieren forma bulbosa y las raíces son cortas.

Características radiográficas:

La característica más notable es la obliteración precoz parcial o total de las cámaras y conductos radiculares por la formación continua de dentina, y esto se observa tanto en dientes primarios como en permanentes.

tes. También podemos observar que las raíces sean cortas y romas o que estén fracturadas, ya sea del permanente o del primario.

Características histológicas:

La dentina que se encuentra en contacto con el esmalte es normal, y la restante, que rodea a la pulpa, presenta disposición atípica, disminución en el número de túbulos dentinales que se van haciendo mas escasos hacia la pulpa, diámetro mayor ocasional de los túbulos, inclusiones celulares, ramificaciones numerosas de los túbulos y, por último, mala calcificación.

Características físicas:

La densidad, absorción de rayos X y dureza de la dentina son bajas.

DISPLASIA DENTINAL:

(dientes arradiculares)

La displasia dentinal es una de las anomalías mas raras. Se caracteriza por formación normal del esmalte y arquitectura dentinal subyacente irregular, en forma de remolinos, obliteración pulpar parcial o total, raíces formadas defectuosamente y predisposición a la formación de abscesos y quistes.

Etiología: Es una enfermedad hereditaria, transmitida como característica dominante autosómica. La patogenia de la enfermedad se relaciona con focos múltiples de degeneración en la papila dental que finalmente

llevan a la reducción del crecimiento y obliteración de las papilas, conformación esporádica de dentina verdadera alrededor de los focos calcificados.

Características clínicas:

Estos dientes son de coronas grandes o normales y raíces cortas y puntiagudas, y padecen infecciones y quistes periapicales. Los dientes brotan en épocas normales, aunque se han publicado unos cuantos casos de erupción ligeramente retardada, y poseen cierta resistencia a la caries. Están afectadas las denticiones primaria y permanente. Los dientes se aflojan y exfolian prematuramente en forma característica, al parecer como resultado de la conicidad de las raíces y granulomas y quistes que se forman con frecuencia.

Características radiográficas:

Se ven raíces extremadamente cortas, las cámaras pulpares y conductos radiculares están obliterados como en la dentinogénesis imperfecta. Pero esta obliteración se produce mucho más temprano en la displasia dental que en la dentinogénesis imperfecta, y es evidente aun antes de la erupción dental. Además las imágenes radiolúcidas son comunes en la displasia dental, pero no en la dentinogénesis imperfecta.

Características histológicas:

La dentina primaria coronaria es normal, aunque la disposición de los túbulos puede ser atípica. El resto de la dentina, incluso la que ocupa la cámara pulpar, presenta disposición globular y ramificada, con -

con túbulos dentinales desorganizados que se continúan hacia el conducto radicular. La disposición globular esférica de la dentina fue observada ocasionalmente en la dentinogénesis imperfecta, y se piensa que la displasia dentinal sea, en realidad, una manifestación mas pronunciada de la dentinogénesis imperfecta. También se ha dicho que esté relacionada con los dientes "concooides".

ODONTODISPLASIA REGIONAL:

(odontodisplasia odontogénica, odontogenesis imperfecta; "dientes fantasmas").

Esta es una anomalía dental rara en la cual uno o varios dientes de una zona determinada están afectados de manera bastante desusada. Los superiores están más afectados que los inferiores, y con mayor frecuencia lo están los incisivos centrales y laterales y los caninos superiores permanentes. En la mandíbula los más afectados son los anteriores. Pueden estar atacados tanto los permanentes como los primarios.

La etiología de esta anomalía es desconocida, ya que no hay antecedentes de traumatismos o enfermedad sistémica. Se pensó que la lesión podría ser producto de una mutación genética, aunque también surgió la posibilidad de que se tratara de un virus latente alojado en el epitelio-odontógeno, que posteriormente se activara durante el desarrollo del diente.

Características clínicas:

El brote de los dientes con odontodisplasia se produce con retardo o no se produce. La forma dental sufre una marcada alteración: Por lo general, su aspecto es muy irregular, con frecuentes evidencias de mineralización defectuosa.

Características radiográficas:

Revelan una notable disminución de la radiodensidad, de manera que los dientes adquieren aspecto fantasma 1. El esmalte y la dentina -

son muy delgados y las cámaras pulpaes excesivamente grandes. La capa - adamantina no suele observarse.

Características histológicas:

Se encuentra el ensanchamiento de la capa de predentina la presencia de grandes cantidades de dentina interglobular. Es común que el epitelio reducido del esmalte que rodea a los dientes no erupcionados presente muchos cuerpos calcificados bastante irregulares.

DIENTES DE CASCARA:

Este es un trastorno dentinal en el cual el esmalte del diente es esencialmente normal, mientras que la dentina es en extremo delgada y las cámaras pulpaes son enormes. El gran tamaño de las cámaras pulpaes no se debe a la resorción, sino a la insuficiente y defectuosa formación de dentina. Además las raíces de los dientes son sumamente cortas.

Características clínicas:

Los dientes son de color corriente y son normales clínicamente.

Características radiográficas:

Los dientes aparecen como conchas de esmalte y dentina que rodean cámaras pulpaes y conductos radiculares extremadamente grandes. La mayoría de los dientes tienen raíces cortas, pero no hay pruebas de resorción radicular.

Características histológicas:

El aspecto de la dentina es atípico en el sentido que hay menor cantidad de túbulos así como espacios irregulares y lagunas. En algunas zonas los túbulos dentinales están muy dilatados. Estos dientes se distinguen por una incapacidad de las células pulpares para continuar su formación de matriz colágena, así como por la falta de crecimiento de la papila dental durante el período de desarrollo correspondiente a la formación de las raíces.

Algunos autores clasifican estos dientes como una dentinogénesis imperfecta, otros opinan que es una anomalía específica independiente.

APLASIA ADAMANTINA Y DENTINARIA:

Esta anomalía es única en el sentido de que tanto el esmalte como la dentina son atípicos y la pulpa no deposita una barrera de dentina secundaria en respuesta a la atrición, como consecuencia de lo cual la pulpa queda expuesta.

En este trastorno hay una aplasia adamantina y una displasia dentinal casi completa, o sea que el esmalte falta en la mayoría de los dientes, mientras la dentina es irregular, con pocos túbulos irregulares y presenta la capa granular de Thomes ensanchada. El cemento es normal. Los dientes están pigmentados, pero la pigmentación es diferente de la vista en la amelogénesis o en la dentinogénesis imperfecta. En estos dientes el esmalte es gris pálido, mientras la dentina es pardo-arenosa y deja ver el tejido pulpar a través de la superficie oclusal de los dientes posteriores.

HIPOCALCIFICACION DENTINAL:

Las causas de esta anomalía son similares a las causas de la hipocalcificación adamantina por factores ambientales y la hipoplasia adamantina. Es lógico que cualquier factor que altere la calcificación normal, como la deficiencia paratiroidea o el raquitismo, puede producir hipocalcificación.

En este trastorno la dentina normal se calcifica por el depósito en la matriz orgánica de sales de calcio en forma de glóbulos que aumentan de tamaño al proseguir el depósito periférico de sales, hasta que los glóbulos se unen para formar una estructura homogénea. La unión de muchos de estos glóbulos no se producen y quedan zonas interglobulares de matriz no calcificada. En esta anomalía no hay alteración del aspecto clínico de los dientes.

TRASTORNO DEL CRECIMIENTO DE LOS DIENTES:

Es difícil determinar cuando las fechas de brote de los dientes de un determinado individuo están fuera de los límites normales. Sin embargo, hay ciertos casos en los que el momento del brote sobrepasa ampliamente los extremos de la normalidad y pueden ser considerados estados patológicos o trastornos del crecimiento de los dientes.

DIENTES NATALES Y NEONATALES:

A veces se ven dientes primarios brotados en recién nacidos. Estos se denominan dientes natales para diferenciarlos de los dientes neonatales que son definidos como los dientes que erupcionan prematuramente en

los primeros 30 días de vida. Por lo general, erupcionan tempranamente - solo uno o dos dientes, con mayor frecuencia los incisivos centrales inferiores primarios. La etiología de este trastorno es desconocida, aunque en ocasiones sigue una pauta familiar. Pero se ha dicho que en algunos - casos de brote temprano en el ser humano puede que haya un desequilibrio endocrino mal definido. En casos de síndrome adrenogenital de período - temprano de la vida se puede a veces presentar el brote prematuro. Sin - embargo, la mayoría de los casos escapan a la explicación.

Se dice también que los dientes brotados prematuramente suelen - ser bien formados y normales en todos los aspectos, salvo que tienen cierta movilidad. Es necesario conservar estos dientes aunque haya dificultades con el amamantamiento como desarrollo de caries extensas que profundizan hasta la dentina.

Histológicamente, en los dientes natales el esmalte no calcificado cubre únicamente los dos tercios incisivos de la corona, mientras que el tercio cervical está cubierto por el cemento. En la dentina su mitad incisiva es normal, mientras que la mitad cervical presenta estructura - muy irregular, pues está formada por túbulos dentinales que disminuyen de longitud conforme se aproximan al cuello, a cuyo nivel desaparecen por - completo: Además se aprecian inclusiones celulares en espacios situados en el espesor de la sustancia fundamental calcificada. 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 epitelial de Hertwig. Se supone que la formación de la dentina y la - matriz ósea irregulares es consecuencia de la irritación mecánica motivada por la movilidad excesiva del diente.

Los dientes natales y neonatales pueden dar complicaciones diversas: Por ejemplo, el niño rechaza el pezón materno el diente lacera el pezón de la glándula mamaria de la madre durante la succión, puede ser tragado o aspirado por el niño y finalmente, provocar ulceraciones sublinguales.

BROTE RETARDADO:

El brote tardado o demorado de los dientes primarios es difícil de establecer, salvo que supere ampliamente las fechas normales. En muchos de los casos la etiología es desconocida, aunque a veces se puede encontrar asociada con algunos estados sistemáticos, como el raquitismo, cretinismo y disostosis cleidocraneana. También los factores locales son capaces de retardar la erupción.

La erupción retardada de la dentición permanente en su totalidad puede estar asociada con los mismos factores locales y sistemáticos que originan el retardo de la erupción de los dientes primarios.

DIENTES MULTIPLES NO BROTADOS:

Este trastorno es poco común en el cual hay un retardo más o menos permanente de la erupción dental. La persona afectada puede haber conservado sus dientes primarios, o más comúnmente, estos pueden haber caído sin que hayan brotado los permanentes. A veces se sustituye el término de dientes no brotados por el de "seudoanodoncia".

En muchos casos, tanto exámenes clínico como radiográficos revelan dientes y maxilares normales. Lo que parece faltar es la fuerza de brote.

Esta anomalía se puede deber a una disfunción endocrina, o puede estar asociada a la disostosis cleidocraneana.

DIENTES INCLUIDOS Y RETENIDOS:

Son dientes incluidos los aislados que no brotan por falta de fuerza. Dientes retenidos son los que no pudieron brotar por la presencia de alguna barrera física en su trayectoria de erupción.

Etiología: La falta de espacio debido al apiñamiento de los arcos dentales o a la pérdida temprana de dientes primarios con el consiguiente cierre del espacio que ocupaban. También la rotación de los gérmenes dentales cuyo resultado son dientes orientados en una dirección errada porque su eje mayor no es paralelo a la trayectoria normal de erupción.

Puede quedar retenido cualquier diente, pero algunos son afectados con mayor frecuencia que otros. Así que los terceros molares superiores e inferiores y los caninos superiores son los retenidos más frecuentemente, seguidos de los premolares y dientes supernumerarios. De los terceros molares, los inferiores son más propensos a tener retención más intensa que los superiores.

DIENTES PRIMARIOS ANQUILOSADOS:

(dientes sumergidos)

Estos son dientes primarios, más comúnmente los segundos molares inferiores, que han experimentado un grado variable de resorción radicular y que se han anquilosado con el hueso. Este proceso impide la exfoliación y posterior reemplazo de los dientes permanentes. Cuando los dientes vecinos permanentes erupcionan, el diente parece sumergido por debajo del nivel de la oclusión.

Las piezas afectadas carecen de movilidad aunque la resorción esté muy avanzada. A la percusión, el diente anquilosado emite un característico sonido sólido en contraste con el sonido sordo y amortiguado del diente normal. Radiográficamente, se observa la ausencia, por lo menos parcial del ligamento periodontal, con zonas de unión entre la raíz dental y el hueso. El proceso consiste básicamente en la resorción de la sustancia dental y reparación ósea, con lo cual el diente queda fijado en el hueso.

No se conoce la causa de la anquilosis, aunque en algunos casos el traumatismo o la infección fueron considerados como factores etiológicos importantes.

TRASTORNOS DEL DESARROLLO EN EL TAMAÑO DE LOS DIENTES:

Microdoncia: Así se les denomina a los dientes pequeños y son el resultado del desarrollo insuficiente del germen dental. Habitualmente son consecuencia de hipofunción hipofisiaria, y con frecuencia se acompaña de hipoplasia de otras partes del cuerpo.

Se conocen tres tipos de microdoncia: a) microdoncia generalizada relativa, b) microdoncia unidental y c) microdoncia generalizada verdadera.

Microdoncia generalizada relativa:

En esta hay dientes normales o levemente menores que lo normal en maxilares que son algo mayores que los normales.

Microdoncia uridental:

Esta anomalía es bastante común. Afecta con mayor frecuencia a los incisivos laterales superiores y a los terceros molares superiores. Estos dientes son los afectados congénitamente con mayor frecuencia, pero también los premolares superiores e inferiores y los dientes supernumerarios pueden ser pequeños.

Una de las formas más comunes de microdoncia localizada es la que afecta al incisivo lateral superior, anomalía denominada "lateral conoide o en clavija" en esta anomalía los lados convergen hacia incisal, formando una corona en forma de clavija o cono.

Microdoncia generalizada verdadera:

Todos los dientes son menores que lo normal, los dientes están bien formados, y simplemente son mas pequeños.

La raíz de todos los dientes con cualquier tipo de microdoncia suele ser mas corta que lo normal.

Macrodoncia:

La macrodoncia es lo contrario a la microdoncia y se refiere a dientes que son mayores que lo normal. Se sospecha que es consecuencia de la hiperfunción de la hipófisis cuando el aumento de volumen se observa también en otros huesos del esqueleto. También ocasionalmente, los elementos mesenquimatosos del aparato odontógeno pueden estar alterados, lo cual produce un diente grande, pero la estructura misma se modifica ra

ras veces.

La macrodoncia se clasifica de la misma manera que en la microdoncia.

Macrodoncia generalizada relativa: Es algo muy común y es el resultado de la presencia de dientes normales o ligeramente grandes en maxilares pequeños; en esta la disparidad de tamaño de la ilusión de macrodoncia.

Macrodoncia unidental:

Es rara pero se observa algunas veces. Es de etiología desconocida. El diente es normal en todo sentido, excepto en su tamaño. Una variante de esta macrodoncia localizada es el tipo que se observa en casos de hemihipertrofia de la cara, en la cual los dientes del lado afectado son considerablemente más grandes que los del lado sano.

TRASTORNOS DEL DESARROLLO EN LA FORMA DE LOS DIENTES:

Geminación: Esta es una anomalía que se genera en un intento de división de un germen dental único por invaginación, de lo cual resulta la formación incompleta de dos dientes. Por lo regular, la estructura, con dos coronas separadas por completo o incompletamente que tiene una sola raíz y un conducto radicular. Algunas veces presentan una tendencia hereditaria se puede observar en dientes primarios así como en permanentes. Muchas veces no es posible diferenciar entre la geminación y el caso en que hubo fusión entre un diente normal y un supernumerario.

Fusión: La fusión dental es cuando los dientes vecinos se unen.

Los dientes fusionados se originan por la unión de dos gérmenes dentales normalmente separados. La fusión puede ser completa o incompleta. Se pensó que alguna fuerza o presión física produce un contacto entre los dientes en desarrollo y su fusión ulterior.

Si el contacto se produce muy temprano, por lo menos antes de que comience la calcificación, las piezas pueden estar completamente unidas para formar un diente único grande. Si el contacto de los dientes se produce más tarde, una vez que una parte de la corona dental ha terminado su formación, puede haber unión de las raíces solamente. La pieza puede tener conductos radiculares separados o fusionados y la anomalía es común tanto en los dientes desiguales como en los permanentes. Pero se dice que es más común en los primarios. La fusión también puede producirse entre un diente normal y un supernumerario.

Concrescencia:

Esta es en realidad una forma de fusión que se produce después que ha concluido la formación de la raíz. En este trastorno, los dientes están unidos solamente por cemento. Se piensa que se origina como consecuencia de la lesión traumática de los dientes o su apiñamiento con resorción del hueso interdentario de manera que las dos raíces quedan en contacto próximo y se fusionan por depósito de cemento entre ellas. La concrescencia puede ocurrir antes o después de la erupción del diente. En la concrescencia ambos dientes pueden haber hecho erupción o estar retenidos, o uno puede estar retenido y el otro ubicado en su lugar.

Microscópicamente se encuentra que los dientes poseen conductos - pulpares y raíces separadas, pero como dijimos estas últimas están unidas - por cemento o hueso.

Dilaceración:

Esta anomalía se refiere a una angulación, o curvatura pronunciada en la raíz o la corona de un diente formado. Se cree que la anomalía se debe al trauma recibido durante el período en que se forma el diente, - cuya consecuencia es que la posición de la parte calcificada de la pieza se modifica y el resto de esta se forma en ángulo. La curvatura puede - producirse en cualquier punto a lo largo del diente, a veces en la por- - ción cervical, otras a mitad de camino en la raíz o aún en el mismo ápice radicular, según sea la cantidad de raíz que se ha formado en el momento del traumatismo.

Cúspide espolonada:

La cúspide espolonada es una anomalía que se parece a un espolón de águila, que se proyecta hacia lingual desde la zona del cíngulo de un incisivo superior o inferior permanente. Esta cúspide se une suavemente con el diente, excepto porque hay un surco de desarrollo profundo donde - la cúspide se junta con la superficie dental lingual inclinada.

Está compuesta de esmalte y dentina normales y posee un cuerno de tejido pulpar.

En este trastorno el paciente presenta problemas de estética, con trol de caries y acomodación oclusal.

Dens in dente:

(Dens invaginatus; odontoma compuesto dilatado)

Se trata de una anomalía del desarrollo dental en la que el órgano odontógeno se invagina hacia la cavidad pulpar y a veces hasta el canal radicular, lo cual forma una estructura secundaria en el espesor del diente.

Se han descrito varias teorías para explicar el desarrollo de la invaginación dental: La primera la relaciona con un tumor, y se dice que es consecuencia del crecimiento incoordinado y agresivo de una parte del epitelio del germen dental. También se propone que la invaginación resulta de retraso en el crecimiento de una parte del órgano del esmalte, mientras que el resto de los tejidos dentales continúan su proliferación en dirección periférica.

El diente invaginado aparece con mayor frecuencia en los dientes incisivos laterales superiores. A veces están afectados los centrales y pocas veces se ve en los inferiores y rara vez en los deciduos.

Un factor importante para que ocurra más en los laterales, es que muestran a menudo fisuras sobre la superficie lingual, como consecuencia de defectos del desarrollo.

El proceso ocurre generalmente en la corona, aunque algunas veces afecta la raíz dental. Si la invaginación se produce en la corona se denomina coronal y si ocurre en la raíz se denomina folicular.

DIVERSOS TIPOS DE INVAGINACION:

Un mismo diente puede tener mas de una invaginación pero cada una corresponde a un grupo diferente. Y son las siguientes:

CLASE I.- Esta es pequeña y se encuentra limitada por esmalte. Se encuentra en la corona y no avanza más allá del nivel de la unión externa con el esmalte; esta unión se juzga de acuerdo con el límite apical de la unión de la dentina con el esmalte, que corresponde al nivel del epitelio interno del esmalte durante el tiempo del desarrollo dental.

CLASE II.- En este tipo la invaginación está cubierta por esmalte y penetra hacia la raíz, pero se mantiene confinada en el espesor del esmalte formando un fondo de saco, que a veces se comunica con la cavidad pulpar. La invaginación puede estar dilatada y coexiste frecuentemente con una dilatación de la raíz o la corona. En ocasiones es difícil separar las invaginaciones de clase I y II.

CLASE III. Aquí la invaginación penetra a través de la raíz y se ensancha hacia el ápex, o lateralmente a nivel de un agujero situado cerca de la raíz. La invaginación puede estar limitada totalmente por esmalte, pero más a menudo una parte está cubierta por cemento. También el diente aquí puede sufrir dilatación.

Histológicamente el diente invaginado es un agujero ciego profundo, limitado por esmalte, acompañado en ocasiones por cemento. La cavidad pulpar está desplazada, se observa distorción de los túbulos dentina-

les, comunicación entre la cavidad de la invaginación y la cámara pulpar, que se efectúa mediante necrosis del epitelio dental y el ápex no está cerrado. El esmalte y la dentina externos no se encuentran incluidos en la malformación. El esmalte se calcifica en la entrada del orificio y los prismas van radialmente en relación a las masas necrosadas del orificio. Macroscópicamente, el diente varía en tamaño desde normal hasta una masa que simula un odontoma.

Taurodontismo:

En esta anomalía el cuerpo del diente está agrandado a expensas de las raíces. Hay una clasificación mas amplia de esta anomalía y es la siguiente: hipotaurodontismo, mesotaurodontismo e hipertaurodontismo. El hipertaurodontismo corresponde a la forma extrema en que se presenta la bifurcación o la trifurcación cerca de los ápices radiculares y el hipotaurodontismo, a la forma mas leve.

Etiología:

Puede ser de caracter hereditario, por una mutación derivada de la deficiencia odontoblástica durante la dentinogénesis de las raíces. También hay otros autores que opinan que el taurodonto se produce porque la vaina epitelial de Hertwig no se invagina en el nivel horizontal adecuado.

Características clínicas:

Este trastorno aparece en dentaduras primarias o permanentes, aunque es más común en dientes permanentes. Las piezas afectadas son, casi-

invariablemente, molares, a veces uno solo, otras veces varias del mismo cuadrante. Puede ser unilateral o bilateral o presentar cualquier combinación en los cuadrantes. Los dientes en si no tienen características clínicas morfológicas.

Características radiográficas:

Los dientes atacados tienden a tener forma rectangular y no a afilarse hacia las raíces. La cámara pulpar es extremadamente grande, con diámetro oclusoapical mucho mayor que el normal. Además, la pulpa dental carece de la construcción característica en la zona cervical y las raíces son excesivamente cortas. La bifurcación o trifurcación se encuentra a unos pocos milímetros de los ápices radiculares.

TRASTORNOS DEL DESARROLLO EN EL NUMERO DE DIENTES:

ANODONCIA: La anodoncia verdadera, o ausencia congénita de dientes, es de dos tipos, total y parcial.

La endodoncia total, es en la que faltan todos los dientes, puede afectar tanto a la dentición primaria como a la permanente. Esta es una anomalía rara; cuando se produce, suele estar asociada con un trastorno mas generalizado, como la displasia ectodérmica anhidrótica, la cual se transmite como un factor hereditario unido al sexo, a partir de mujeres clínicamente normales, a los descendientes masculinos de la familia.

El enfermo se identifica por los siguientes caracteres: Frente prominente, cejas amplias, nariz en silla de montar, labios gruesos y overtidos, piel blanda y pelo escaso. La piel se ve delgada y seca, con po--

cas glándulas sudoríparas funcionales o con ninguna. El dato que ocupa - el segundo lugar entre sus manifestaciones es la anodoncia o la oligodoncia.

La anodoncia u oligodoncia es muy grave, por que afecta la nutrición y la estabilidad emocional del individuo.

Anodoncia Parcial:

Esta afecta uno o mas dientes y es una anomalía mas bien común. - Aunque puede haber ausencia congénita de cualquier diente aunque hay una tendencia a que algunas piezas falten con mayor frecuencia que otras. Es tudios realizados revelaron que es común que falten los incisivos laterales superiores y segundos premolares superiores o inferiores, con frecuencia en forma bilateral. En la anodoncia parcial severa, puede ser notoria la ausencia bilateral de dientes simétricos.

La ausencia congénita de dientes primarios no es común, pero cuando ocurre, suele afectar los incisivos laterales superiores. Aunque se desconoce la etiología de la ausencia aislada de dientes en muchos casos muestran una tendencia familiar. También se piensa que la anodoncia parcial puede estar asociada con la displasia ectodérmica hereditaria, y en este caso las pocas piezas presentes pueden ser anómalas o mal formadas, frecuentemente conoides.

A veces se ven niños con ausencia de dientes en uno o ambos cuadrantes del mismo lado debido a la irradiación de la cara con rayos X, a edad temprana. Los gérmenes dentales son extremadamente sensibles a los rayos X y pueden quedar totalmente destruidos por dosis relativamente bajas.

Dientes Supernumerarios:

En estos la herencia desempeña un papel importante, porque, en general, se observa el mismo proceso en uno de los padres del enfermo. Estos dientes pueden formarse en diversas épocas del desarrollo, desde antes del nacimiento hasta la edad de doce años.

Los dientes supernumerarios mas comunes, son los incisivos centrales, los molares, los premolares, los caninos y los incisivos laterales. Pueden encontrarse en cualquier parte del hueso, cerca de los dientes. Aparecen mas frecuentemente en la región media superior, entre los incisivos centrales superiores que es el "mesiodens", único o doble, brotado o retenido y a veces hasta invertido. Este es un diente pequeño de corona conoide y raíz corta. Este es transmitido como rasgo mendeliano recesivo, con falta de penetración en algunas generaciones.

El cuarto molar superior es el diente supernumerario segundo en frecuencia, y se sitúa distal del tercer molar, suele ser un diente rudimentario pequeño, pero también tiene tamaño normal. También se puede ver un cuarto molar inferior, pero es menos común que el superior.

Otras piezas supernumerarias vistas con cierta frecuencia son las paramolares superiores, premolares inferiores e incisivos laterales superiores. A veces se encuentran incisivos centrales inferiores y premolares superiores. El paramolar es un molar supernumerario, pequeño y rudimentario, que se sitúa por vestibular o por lingual de uno de los molares superiores o entre el primero y el segundo o el segundo y el tercero.

El 60% de todos los dientes supernumerarios son superiores. Son menos comunes en la dentición primaria que en la permanente. Cuando esta anomalía se produce en la dentición primaria, el diente supernumerario - suele ser un incisivo lateral superior, aunque también pueden ser caninos superiores o inferiores. Debido al volumen adicional, las piezas supernumerarias causan malposición de los dientes adyacentes o impiden su erupción.

Dentición preprimaria:

Son estructuras epiteliales cornificadas, sin raíces, en la encía de la cresta del reborde, fácilmente eliminables. Estos preprimarios, se supone, nacen de un germen dental accesorio de la lámina dental, antes - que del germen primario, o del germen de una lámina dental accesorio.

También se dice que estas estructuras, presentes al nacer, son in dudablemente nada más que el quiste de la lámina dental del recién nacido. Por lo común, este quiste se proyecta sobre la cresta del reborde, es de color blanco y está envuelto en queratina, de manera que lo vemos cornifi cado y se puede eliminar fácilmente.

Dentición pospermanente:

Esta anomalía es en la cual se han registrado casos de personas a las cuales se han extraído los dientes permanentes y que posteriormente - brotaron varios dientes más, especialmente después de la instalación de - la prótesis completa. La mayoría de estos casos son el resultado de la - erupción retardada de dientes retenidos.

Se puede clasificar a estos como dientes no brotados supernumerarios, puesto que es posible que se formen de un germe de la lámina dental ubicado más allá del germe dental permanente.

TRATAMIENTO EN ALGUNOS DE LOS TRASTORNOS DEL DESARROLLO
Y CRECIMIENTO DE LOS DIENTES.

Amelogénesis imperfecta:

En los diferentes tipos de esta anomalía el tratamiento ideal es mejorar la estética para evitar problemas psicológicos en el paciente, - aunque estos dientes no impresionan como marcadamente anormales al observador casual.

La práctica establecida para eliminar la hipoplasia adamantina - provocada por fluoruro y que es un tipo de amelogénesis imperfecta, es la de blanquear los dientes afectados con alguna sustancia como el peróxido de hidrógeno. Esto suele ser eficaz, pero es preciso llevar a cabo el procedimiento en forma periódica pues los dientes siguen pigmentándose.

Dentinogénesis imperfecta:

El tratamiento de los pacientes con dentinogénesis imperfecta está orientado básicamente hacia la prevención de la pérdida del esmalte y la consiguiente pérdida de dentina por la atricción. Se han usado coronas - metálicas coladas en los dientes posteriores y coronas fundas en los dientes anteriores, con bastante éxito, aunque se debe de poner cuidado al tallar las piezas para estas restauraciones. También se debe de poner mucho cuidado con los aparatos parciales que ejercen cargas sobre los dientes, porque las raíces se fracturan con facilidad debido a la blandura de la dentina.

En el tipo de displasia dentinal que es una variedad de la dentinogénesis, su tratamiento y pronóstico dependen de la presencia de lesiones periapicales que determinen la extracción del diente.

En el tipo de odontodisplasia regional debido al deplorable aspecto de estos dientes, lo indicado es hacer la extracción de estos y hacer la restauración con prótesis con los procedimientos de rutina que conocemos.

Tratamiento de los trastornos en los brotes de los dientes:

Dientes múltiples no brotados:

Como lo dijimos anteriormente, tanto exámenes clínicos como radiográficos revelan dientes y maxilares normales. Lo que parece faltar es la fuerza de brote.

Entonces esta anomalía se puede deber a una disfunción endocrina, o puede estar asociada con la disostosis cleidocraneana. En caso de deberse a una disfunción endocrina el tratamiento adecuado será atacar dicha disfunción. Pero si se debe a la disostosis cleidocraneana no hay tratamiento alguno.

Dientes retenidos:

El tratamiento de un diente retenido depende en gran medida del tipo de pieza de que se trate y de las circunstancias particulares. En algunos casos, con un canino retenido, es posible poner el diente en oclusión normal, mediante un aparato de ortodoncia adecuado. Sin embargo, la mayoría de los dientes retenidos deben ser extraídos quirúrgicamente, ya que debido a su localización, las piezas retenidas suelen resorber las raíces de los vecinos. También producen dolor periódico e incluso trismo,

especialmente cuando la infección aparece en dientes de retención parcial.

En torno a la corona de una pieza retenida puede desarrollarse un quiste dentígero y producir el desplazamiento del diente y destrucción ósea.

Dientes primarios anquilosados:

Esta anomalía suele ser tratada mediante la extracción quirúrgica del diente anquilosado para impedir una maloclusión, un trastorno paradontal local o caries.

Tratamiento de trastornos en la forma de los dientes:

Dens in dente (diente invaginado)

Es muy importante descubrir un diente invaginado y practicar tratamiento profiláctico temprano, debido a la gran frecuencia con que surgen complicaciones, como necrosis pulpar, infección periapical y formación de quiste dental.

Cúspide espolonada:

En esta se aconseja restaurar profilácticamente el surco para prevenir la caries. Si hay interferencia oclusal, se la eliminará, pero es casi seguro que al hacerlo se expondrá el cuerno pulpar y se requerirá entonces el tratamiento endodóntico.

Tratamiento de trastornos en el número de los dientes:Dientes supernumerarios:

Como sabemos, algunas de las complicaciones que presentan los -
dientes supernumerarios son erupción retardada, falta de erupción, separa-
ción y malposición de los dientes permanentes. La extracción temprana de
esos dientes evita la mayor parte de las complicaciones. Por ejemplo, un
carácter de los premolares supernumerarios inferiores es su marcada ten-
dencia a la formación de quistes. Si la extracción del diente supernume-
rario no tiene efectos nocivos sobre el enfermo, debe llevarse a cabo, pe-
ro si el paciente es joven y los dientes permanentes están en formación,-
se aconseja esperar.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Tratado de Patología Bucal; William G. Shafer Maynard K. Hine Barnett M. Levy; Edición 1977, Editorial Interamericana.
- 2.- Histología y Embriología bucales; De Orban Revisión de Harry Sicher - Edición 2969 Editorial La Prensa Médica Mexicana.
- 3.- Tratado de Patología; Dr. Stanley L. Robbins, Edición 1968 Editorial Interamericana, S.A.
- 4.- Anatomía Patológica Dental y Bucal; Tomas Velázquez Edición 1977 , - Editorial La Prensa Médica Mexicana.
- 5.- Embriología Médica; Dr. Jan Langman Edición 1969, Editorial Interamericana.
- 6.- Patología Bucal; Dr. John Giunta; Edición 1978, Editorial Interamericana.
- 7.- Patología Bucal; S.N. Bhaskar; Edición, 1974 Editorial "EL ATENEO"
- 8.- Patología Oral Thoma; Robert J. Gorlin; Henry M. Golman Edición 1979 Editorial Salvat.
- 9.- Tratado de Histología; Arthur Ham; Reimpresión 1961.

10.- Compendio Embriología Humana; Dr. Alfred Fischel

11.- Diagnóstico en Patología Oral; Austin H. Rutscher; George A. Hyman;
Edición 1974; Editorial Salvat.