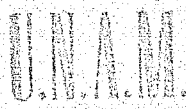


4 ejemplar

302



Facultad de Odontología

*Origi y Evolución de
M. Teresa Estrada
14-2-79*

**Anomalías de Desarrollo y Crecimiento
de los Dientes**

T E S I S
Que para obtener el título de :
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a :
MARIA TERESA ESTRADA HERNANDEZ

México, D. F.

1979



14684



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.

T E M A R I O

INTRODUCCION.

CAPITULO I.- HISTOLOGIA DEL DIENTE.

**CAPITULO II.- MEMBRANA PARODONTAL Y
ESTADIOS DEL CICLO VITAL DEL DIENTE.**

CAPITULO III.- ANOMALIAS CONGENITAS.

CAPITULO IV.- ANOMALIAS HEREDITARIAS.

CAPITULO V.- ANOMALIAS ADQUIRIDAS.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

I N T R O D U C C I O N

Honorable Jurado:

Al término de mi carrera, que tuve el privilegio de cursar en la Universidad Nacional Autónoma de México, bajo las enseñanzas de muy destacados y queridos maestros; presento a ustedes este trabajo, cuyo tema he elegido como un recordatorio y a la vez poder dar una visión de la etiología y patogenia de diferentes anomalías que pueden presentarse en la cavidad oral y que en el ejercicio de nuestra profesión estaremos en contacto constante con ellas, tratando de evitarlas y corregirlas al máximo de nuestros conocimientos. En todas las ocasiones que logremos esta meta, devolveremos al individuo, no solo su integridad del funcionamiento del aparato masticatorio, sino su aspecto estético que para él será su bienestar físico y espiritual.

Este modesto trabajo, con el que culmino mis estudios es el reflejo de sus enseñanzas y el deseo de hacer hincapié en que la salud que podamos proporcionar a los pacientes, será la meta a seguir en el ejercicio de nuestra profesión.

CAPITULO I

HISTOLOGIA DEL DIENTE

El diente anatómicamente para su estudio se divide en dos partes: la corona y la raíz.

Se llama corona clínica a la porción del diente expuesta directamente en la cavidad oral, y corona anatómica, a la parte del diente cubierta por el esmalte. El cuello o región cervical de cualquier diente es, la parte que se localiza al nivel de la unión cemento esmalte.

Los tejidos duros del diente son: el esmalte, dentina y cemento; y los blandos: la pulpa dentinaria y la membrana parodontal.

ESMALTE

LOCALIZACIÓN.- Cubre a la dentina de la corona de un diente.

CARACTERES FISICO QUIMICOS.- El esmalte es el tejido más duro del organismo humano, se debe a que está constituido por un 96% de material inorgánico, que se presenta en forma de cristales de apatita, y 4% de sustancia orgánica.

nica y agua. En estudios actuales se ha demostrado la existencia de queratina y pequeñas cantidades de colesterol y fosfolípidos.

El esmalte es un tejido quebradizo, recibiendo su estabilidad gracias a la dentina. El grosor del esmalte es variable; a nivel de cúspides de premolares y molares permanentes su espesor es muy grueso y se va haciendo más angosto a medida que se acerca al cuello del diente.

El color varía de blanco amarillento a blanco grisáceo. En dientes amarillentos el esmalte es de poco espesor, translúcido; en dientes grisáceos el esmalte es bastante grueso y opaco.

ESTRUCTURA HISTOLOGICA.— Se observan varias formaciones en el esmalte:

- 1) Prismas.
- 2) Vainas de los Prismas.
- 3) Substancia interprismática.
- 4) Bandas de Hunter Schereger.
- 5) Estrías de Retzius.
- 6) Cutículas.

- 7) Lamelas.
- 8) Penachos.
- 9) Husos y Agujas.

PRISMAS DEL ESMALTE.- Son columnas altas prismáticas, atraviezan el esmalte en todo su espesor. Los prismas son hexagonales y algunos pentagonales. El diámetro de los prismas es de 4 micras, aumentado éste desde la unión amelo-dentinaria, hacia la superficie del esmalte en un radio de 1.2

Su dirección general es radiada y perpendicular a la línea amelo-dentinaria. En los tercios cervical y oclusal de la corona de los dientes primarios, siguen una trayectoria casi horizontal, y son casi verticales en la región del borde incisal, o en la cima de las cúspides.

La mayoría de los prismas no son completamente rectos, siguen un curso ondulado desde la unión amelo-dentinaria, hasta la superficie externa del esmalte.

El entrecruzamiento de los prismas se aprecia más a nivel de las áreas masticatorias de la corona; ésto constituye el llamado "esmalte nodoso" (difícil de desconchar con cincel) también se conoce como "esmalte esclerótico", debido a su dureza; y "esmalte malacoso", donde los prismas tienen una dirección más regular y rectilínea, por su consistencia parecida a la malaquita.

VAINAS DE LOS PRISMAS.- Cada prisma presenta una capa delgada, que es hasta cierto punto ácido resistente. Se encuentra en la periferia del diente y se colorea oscura - mente. Se caracteriza por estar hipocalcificada conteniendo más material orgánico que el cuerpo prismático.

SUBSTANCIA INTERPRISMÁTICA.- Se caracteriza por tener un índice de refracción ligeramente mayor y tiene un contenido de sales minerales menor que los cuerpos prismáticos.

BANDAS DE HUNTER-SCHERERGER.- Su presencia se debe al cambio brusco de dirección de los prismas. Son discos claros y oscuros de anchura variable. Son bastantes visibles en las cúspides de los premolares y molares, desapareciendo casi por completo en el tercio externo del espesor del esmalte.

LÍNEAS INCREMENTALES O ESTRIAS DE RETZIUS.- Durante el desarrollo de la corona del diente, se originan líneas incrementales, debido al proceso rítmico, de formación de la matriz del esmalte tienen una dirección más o menos oblicua, se observan fácilmente en las partes desgastadas del esmalte, aparecen como bandas o líneas de color café, extendiéndose de la unión amelo-dentinaria hacia afuera. En el tercio oclusal, las estrías no llegan a la superficie externa del esmalte, sino que forman semi-círculos.

CUTICULAS DEL ESMALTE.- La cutícula secundaria o membrana de Nashmyt es elaborada por el epitelio reducido del esmalte; es una cubierta queratinizada que cubre por completo

a la corona anatómica de un diente recién erupcionado.

A medida que se avanza en edad y mediante el proceso de masticación y la presión que ésta ejerce, va desapareciendo esta cutícula.

Existe también otra cutícula llamada primaria o calcificada del esmalte, ésta se elabora por medio de los adamantoblastos.

LAMELAS.- Son estructuras no calcificadas que favorecen la propagación de la caries. Se extienden desde la superficie externa del esmalte hacia adentro, pueden atravesar todo el tejido y cruzar la línea amelodentinaria penetrando en la dentina.

Se forman por planos; en las partes donde los prismas cruzan estos planos, quedan pequeñas porciones sin calcificarse y es por ésto que favorece la caries.

PENACHOS.- Están formados por prismas y substancia interprismática no calcificados o pobremente calcificados, parecen un manojo de plumas o hierbas. Van desde la unión amelodentinaria ocupando una cuarta parte de esta y de la superficie externa del esmalte. La presencia de los penachos se debe a un proceso de adaptación a las condiciones especiales del esmalte.

HUSOS Y AGUJAS.- Son terminaciones de las fibras de -

Thomes que penetran al esmalte a través de la unión dento-esmalte. Son estructuras no calcificadas.

**FUNCIONES Y CAMBIOS QUE OCURREN CON LA EDAD EN EL ES-
MALTE.**- El esmalte constituye una cubierta protectora y resistente de los dientes. El esmalte cuando ha sufrido un traumatismo o una lesión por caries no se regenera. Como resultado de los cambios que ocurren con la edad, éstos se vuelven mas oscuros y menos resistentes a los agentes externos. El cambio mas notable con la edad como resultado de la masticación, es la atricción o desgaste de las superficies oclusales e incisales y puntos de contacto proximales.

DENTINA

LOCALIZACION.- Se encuentra tanto en la corona, como en la raíz del diente, protege a la pulpa contra la acción de agentes externos. La dentina coronaria está cubierta por el esmalte, y la dentina radicular está cubierta por el cemento.

CARACTERES FISICO-QUIMICOS.- En dientes jóvenes la dentina tiene un color amarillo pálido y es opaca. Está formada en un 70% de material inorgánico y un 30% de substancia orgánica y agua. La substancia orgánica es colágeno bajo la forma de fibras y mucopolisacáridos distribuidos entre la substancia amorfa dura o cementosa. El componente inorgánico lo forma el mineral apátita, igual que ocurre en el hueso, esmalte y cemento.

ESTRUCTURA HISTOLOGICA.- Es una variedad especial de te

jido conjuntivo. Siendo un tejido de soporte y de sostén.

La dentina está formada por los siguientes elementos:

- 1) Matriz calcificada de la dentina. Substancia intercelular amorfa dura o cementosa.
- 2) Túbulos dentinarios.
- 3) Fibras dentinarias o de Thomes.
- 4) Líneas incrementales de Van Ebner y Owen.
- 5) Dentina interglobular.
- 6) Dentina secundaria, adventicia o irregular.
- 7) Dentina esclerótica o transparente.

MATRIZ CALCIFICADA DE LA DENTINA.- La substancia intercelular amorfa dura o cementosa, tiene en todo su espesor unos conductillos llamados "túbulos dentinarios", en los que se alojan las prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos o fibras de Thomes. Contiene además una cantidad variable de agua.

La substancia intercelular fibrosa consiste en fibras colágenas muy finas aproximadamente de 0.3 micras de diámetro, estas fibras se caracterizan porque se ramifican y anastomosan

entre sí, y se encuentran dispuestas en ángulos rectos en relación a los túbulos dentinarios.

TUBULOS DENTINARIOS.- Son conductillos de la dentina y se extienden desde la pared pulpar hasta la unión amelo-dentinaria de la raíz del mismo.

Los túbulos dentinarios al nivel de las cúspides, bordes incisales y tercios medios y apical de las raíces, son rectilíneos, en las áreas restantes de la corona y el tercio cervical de la raíz, describen trayectorias en forma de "S". Los túbulos dentinarios están ramificados en la periferia.

FIBRAS DENTINARIAS DE THOMES.- Son odontoblastos, son mas gruesos cerca del cuerpo celular; se hacen más angostas a medida que se aproximan a los límites amelo-dentinarios y cemento. A veces traspasan el esmalte ocupando una cuarta parte de su espesor y constituyendo los huesos y agujas de este tejido. Por las fibras de Thomes circulan "fluido tisular".

LINEAS INCREMENTALES DE VAN EBNER Y OWEN.- Estas líneas corresponden con periodos de reposo que ocurren durante la actividad celular, ya que la formación y calcificación de la dentina principia al nivel de la cima de las cúspides continuando hacia adentro mediante un proceso ritmico de aposición de sus capas cónicas. Las líneas incrementales de Van Ebner y Owen se caracterizan porque se orientan en ángulos rectos en relación con los túbulos dentinarios.

DENTINA INTERGLOBULAR.- En la dentina existen pequeñas zonas globulares que se fusionan formando una substancia homogénea en el proceso de calcificación. Si la calcificación permanece incompleta, la substancia amorfa fundamental no calcificada o hipocalcificada y limitada por los glóbulos, constituye la dentina interglobular que se localiza en la corona como en la raíz del diente.

La dentina interglobular coronaria se encuentra situada cerca de la unión amelo-dentinaria en forma de pequeños espacios laculares, que los atraviezan túbulos y fibras de Thomes. Son llamadas estas lagunas "espacios interglobulares de Czernecki".

La dentina interglobular radicular es observada como una delgada capa de aspecto granuloso, cerca de la unión cemento-dentinaria. Se ha comprobado que la estructura no es granulosa, sino que está formada por espacios muy pequeños no calcificados o hipocalcificados atravesados por túbulos dentinarios y fibras de Thomes.

DENTINA SECUNDARIA ADVENTICIA O IRREGULAR.- Si la pulpa del diente se encuentra intacta la formación de la dentina puede ocurrir durante toda la vida. A la dentina neo-formada se le conoce como "dentina secundaria o adventicia", se caracteriza porque sus túbulos dentinarios son menos regulares y en menor número que en la dentina primaria.

La dentina secundaria habitualmente se deposita al nivel

de la pared pulpar. Contiene menor cantidad de substancia orgánica y es menos permeable que la dentina primaria, es por ésto que protege a la pulpa contra la irritación y traumatismos.

Se llama dentina opaca o "tractos necrosados" a zonas de este tejido que presentan degeneración de sus prolongaciones odontoblásticas.

La dentina secundaria puede ser originada por las siguientes causas: a) Atricción; b) Abrasión; c) Erosión cervical; d) Caries; e) Operaciones practicadas sobre la dentina; f) Fractura de la corona sin exposición de la pulpa; g) Senectud.

DENTINA ESCLEROTICA O TRANSPARENTE.- Los diferentes estímulos inducen a la formación de dentina secundaria, también pueden dar lugar a cambios histológicos en el tejido dentario mismo. Las sales de Ca se depositan sobre las prolongaciones odontoblásticas y obliteran los túbulos dentinarios. La dentina esclerótica se llama también transparente porque la luz pasa sin interrupción a través de este tipo de dentina, pero es reflejada en la dentina normal.

La esclerosis de la dentina se considera un mecanismo que contribuye a la disminución de la sensibilidad y permeabilidad de los dientes a medida que se avanza en edad.

La sensibilidad de la dentina se explica debido a los cambios de tensión superficial y cargas eléctricas, que en

respuesta suministran el estímulo necesario para la excitación de las terminaciones nerviosas amielínicas pulpares.

La dentina es sensible al tacto, frío, calor, presión profunda y algunos alimentos ácidos y dulces ya que las fibras de Thoms transmiten los estímulos sensoriales hacia la pulpa.

PULPA DENTARIA

LOCALIZACION.- Ocupa la cavidad pulpar, la cual consiste en la cámara pulpar y los conductos radiculares. Las extensiones de la cámara pulpar hacia las cúspides del diente reciben el nombre de astas pulpares. La pulpa se continúa con los tejidos periapicales a través del forámen apical. Los conductos radiculares no siempre son rectos y se pueden encontrar conductillos accesorios debido a un defecto en la vaina de Hertwig.

COMPOSICION QUIMICA.- Está constituida fundamentalmente por materia orgánica.

ESTRUCTURA HISTOLOGICA.- La pulpa dentaria es una variedad de tejido conjuntivo bastante diferenciado. Esta formada por substancias intercelulares y celular.

SUBSTANCIAS INTERCELULARES.- Constituidas por una substancia amorfa fundamental blanda, que se caracteriza por ser abundante, gelatinosa, basófila, semejante a la base del teji

do conjuntivo mucoso y de elementos fibrosos como: fibras colágenas, reticulares o argirófilas y de Korff.

LAS FIBRAS DE KORFF.- Son importantes en la formación de la matriz de la dentina. Cuando penetran en la zona de la pre-dentina, se extienden en forma de abanico, originando fibras colágenas de la matriz dentinaria.

CELULAS.- Están distribuidas entre las sustancias intercelulares. Son células propias del tejido conjuntivo laxo y son: Fibroblastos, Histiocitos, Células mesenquimatosas indiferenciadas, Células linfocíticas errantes y Células pulpares especiales que se conocen como odontoblastos.

En dientes jóvenes los fibroblastos son las células más abundantes. Su función, de formar elementos fibrosos intercelulares (fibras colágenas).

LOS HISTIOCITOS.- Están en reposo en condiciones fisiológicas. En procesos inflamatorios se transforman en macrófagos errantes que tienen gran actividad fagocitaria ante los agentes extraños que penetran al tejido pulpar.

Las células mesenquimatosas indiferenciadas se localizan sobre las paredes de los capilares sanguíneos.

LAS CELULAS LINFOIDEAS ERRANTES.- Se observan en las reacciones inflamatorias crónicas dirigiéndose a la región afectada y, según Maximow, se transforman en macrófagos. En proce -

En los inflamatorios crónicos también se observan las células plasmáticas.

Los odontoblastos se localizan en la periferia de la pulpa sobre la pared pulpar y cerca de la predentina. Tienen forma cilíndrica prismática, con un diámetro que alcanza a veces 20 micras, y un ancho de 4 a 5 micras al nivel del cuello del diente. Su citoplasma es de estructura granular; puede presentar mitocondrias y gotitas lipídicas, como también una red de Golgi. Una prolongación del odontoblasto se bifurca antes de penetrar en el túbulo dentinario correspondiente llamándose a esta prolongación fibra dentinaria o de Thomas.

En los dientes seniles los odontoblastos pueden estar reducidos a un fino haz fibroso.

En la periferia de la pulpa, y dentro y lateralmente a la capa de odontoblastos está la "zona de well", o capa sub-odontoblástica constituida por fibras nerviosas.

VASOS SANGUINEOS.- Son abundantes en la pulpa dentaria joven. Son ramas anteriores de las arterias alveolares superior e inferior que penetran a la pulpa a través del foramen apical; pasando por los conductos radicales a la cámara pulpar, ahí se dividen y sub-dividen formando una red capilar bastante extensa en la periferia. La sangre con carboxihemoglobina, es recogida por las venas que salen fuera de la pulpa por el foramen apical.

VASOS LINFATICOS.- Se ha demostrado su presencia median

te la aplicación de colorantes dentro de la pulpa.

NERVIOS.- Las ramas de la 2a. y 3a división del nervio trigémino, penetran a la pulpa a través del forámen apical. La mayoría de los haces nerviosos que penetran a la pulpa son mielínicos sensoriales. Algunas fibras nerviosas son amielínicas y pertenecen al Sistema Nervioso Autónomo inervando a los vasos sanguíneos y regulando sus contracciones y dilataciones.

CALCIFICACIONES DIFUSAS.- Son depósitos cálcicos irregulares que también se pueden localizar en la pulpa, siguiendo la trayectoria de haces fibrosos y vasos sanguíneos. Por lo regular estas calcificaciones se localizan a nivel de los conductos radiculares. La senectud favorece su desarrollo.

FUNCIONES DE LA PULPA.- Las podemos clasificar en 4:

- 1) Función formativa.
- 2) Función sensorial.
- 3) Función Nutritiva.
- 4) Función de defensa.

1) **FUNCION FORMATIVA.-** Las fibras y fibrillas colágenas de la substancia intercelular fibrosa de la dentina se originan por las fibras de Korff durante el desarrollo del diente. Por esto es que la pulpa forma dentina.

2) **FUNSION SENSORIAL.-** Se lleva a cabo por los nervios

de la pulpa dental, que son sensibles y muy abundantes a la acción de los agentes externos.

La respuesta a los estímulos aplicados sobre la pulpa como calor, frío, presión o irritación química es el dolor.

3) FUNCION NUTRITIVA.- Los elementos nutritivos se encuentran circulando en la sangre; los vasos sanguíneos se encargan de distribuir los diferentes elementos celulares e intercelulares de la pulpa.

4) FUNCION DE DEFENSA.- Las células del sistema retículo endotelial se encuentran en reposo en el tejido conjuntivo pulpar, en un proceso de inflamación estas células se movilizan y se convierten en células errantes. Esto ocurre con los histiocitos y las células mesenquimatosas indiferenciadas. Si la inflamación es crónica, de la corriente sanguínea se escapa una gran cantidad de linfocitos, convirtiéndose en células linfocíticas errantes. En tanto las células de defensa controlan el proceso inflamatorio.

CAMBIOS CRONOLÓGICOS DE LA PULPA.- Normalmente cuando se avanza en edad ocurren cambios en la pulpa. La cámara pulpar se va haciendo pequeña debido a la formación de dentina secundaria, ocurriendo lentamente a medida que el individuo envejece. Las células de la pulpa disminuyen con la edad y el tejido pulpar es casi todo fibroso, todos estos cambios de la pulpa no alteran la función del diente.

CEMENTO

LOCALIZACION.- Es el tejido que cubre la dentina de la raíz del diente, en la región cervical del diente el cemento presenta diferentes disposiciones en relación con el esmalte:

- 1a.- El cemento puede encontrarse exactamente con el esmalte, ocurre en un 30% de los casos.
- 2a.- En un 10% de los casos, el cemento puede encontrarse directamente dejando una pequeña porción de dentina al descubierto.
- 3a.- Es la más frecuente, que el cemento cubra al esmalte ligeramente, presentándose en un 60%.

CARACTERES FISICO-QUIMICOS.- El cemento es de color amarillo pálido, más pálido que la dentina; de aspecto pétreo y superficie rugosa. A nivel del ápice radicular su grosor es mayor y disminuye hasta el cuello del diente, en donde su espesor es de un cabello.

El cemento bien desarrollado es menos duro que la dentina. Esta constituido por un 45% a 50% de material inorgánico que es principalmente sales de Ca, bajo la forma de cristales de apatita y de un 50% a 55% de material orgánico y agua. Los constituyentes principales de este material son el colágeno y mucopolisacáridos.

ESTRUCTURA HISTOLOGICA.- Puede dividirse el cemento en dos tipos, desde el punto de vista morfológico: a) acelular y b) celular.

a) CEMENTO ACELULAR.- Se llama así por no contener células. Se encuentra en los tercios cervical y medio de la raíz del diente.

b) CEMENTO CELULAR.- Contiene cementocitos. Ocupa el tercio apical de la raíz dentaria. En este cemento, cada cementocito ocupa un espacio llamado "laguna cementaria" de esta laguna salen unos conductillos llamados canaliculos, estos se dirigen hacia la membrana parodontal donde se encuentran los elementos nutritivos esenciales para el funcionamiento del tejido.

Tanto en el cemento acelular como celular están constituidos por capas verticales separadas por líneas incrementales, manifestando su formación periódica.

Los extremos terminales de los haces de fibras colágenas de la membrana parodontal, se incarcerationan en las capas superficiales del cementoide, uniéndose a ésta las fibras principales de la membrana peridentaria; es por esto la unión firme entre cemento, membrana parodontal y hueso alveolar.

Las fibras de Sharpey, constituyen los otros extremos incarcerationados de los haces fibrosos en la lámina y hueso alveolar.

El cementoide permanece menos calcificado, o no se calcifica, como el resto del tejido cementoso.

Además el cementoide es más resistente a la destrucción cementoclásica.

Los cementoblastos son células cuboidales, que en realidad son células del tejido conjuntivo de la membrana parodontal, adquiriendo esa característica al ponerse en contacto con la superficie de la dentina radicular.

HIPERCEMENTOSIS.- Se caracteriza por constituir un proceso de elaboración excesiva de cemento. Se puede presentar en todos los dientes o solo en algunos.

Entre los factores etiológicos podemos citar:

- a) Inflamación periapical crónica, lenta y progresiva.
- b) Lesiones traumáticas localizadas en diferentes áreas del cemento;
- c) Tensión oclusal extensiva.

FUNCIONES DEL CEMENTO.- Presenta 4 funciones:

1a.- Función consistente en mantener al diente implantado en su alveólo.

2a.- Función que permite la continua reacomodación de las fibras principales de la membrana parodontal.

3a.- Función que compensa en parte la pérdida del esmalte ocasionada por desgaste oclusal e incisal.

4a.- Función que consiste en la reparación de la raíz dentaria una vez que esta ha sido lesionada.

CAPITULO II

MEMBRANA PARODONTAL Y

ESTADIOS DEL CICLO VITAL DE UN DIENTE

SEGUN SHOUR Y MASSLER

LOCALIZACION.- La raíz de un diente está unida íntimamente a su alveólo por un tejido conjuntivo diferenciado semejante al periostio. A este tejido se le ha designado con diferentes nombres: membrana parodontal o ligamento periodontal, membrana peridentaria. Orban considera adecuado el término "ligamento periodontal".

ESTRUCTURA HISTOLOGICA.- La membrana parodontal está constituida por fibras colágenas del tejido conjuntivo; las cuales se localizan orientadas en sentido rectilíneo cuando están bajo tensión y onduladas en estado de relajación. La función principal de estas fibras es la de protección al hueso durante los movimientos de la masticación. Se conocen con el nombre de "restos de malassez" a los vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervios y en ocasiones zonas de cordones de células epiteliales localizadas entre estas fibras. Se observa con frecuencia células que intervienen en la formación del cemento (cementoblastos) y del hueso alveolar (osteoblastos) en ocasiones aparecen pequeños cuerpos de tejido cementoso llamados cementículas.

El grosor de ésta membrana parodontal varía de 0.12 a 0.33 mms., variando en dientes distintos y áreas diferentes de un mismo diente. El color del parodonto está dado por la cantidad de queratina, grado de vascularización y características normales del color del individuo.

El parodonto se compone de 4 tejidos: 2 duros y 2 blandos o suaves, los 2 duros son el hueso y el cemento alveolar, los 2 blandos el ligamento parodontal y el epitelio.

MARGEN GINGIVAL.- Es la encía que está a la altura de los dientes y los rodea, las pápilas en condiciones normales deben ser en forma triangular, el vertice debe estar dirigido hacia el punto de contacto.

ENCIA INSERTADA O ADHERIDA.- Debe estar unida al hueso subyacente, tiene consistencia firme. Abajo de la encía existe predominio de fibras colágenas.

ENCIA ALVEOLAR.- Tiene mayor predominio de vasos sanguíneos, por lo tanto tiene un color más rojo.

La consistencia de la encía debe ser firme, la textura debe presentar un punteado o puntilleo. El color debe ser pálido o coral, la forma va a depender de la forma del hueso, también de la forma y posición de las raíces de los dientes. Cuando existen diastemas, la papila va estar achatada.

La encía está formada por tejido conjuntivo y por un grupo de fibras gingivales y fibras del ligamento parodontal cubiertas por epitelio.

FIBRAS PRINCIPALES.- Se encuentran orientadas de una manera ordenada y podemos clasificarlas en seis grupos:

FIBRAS GINGIVALES:

Fibras cresto gingivales libres.

Fibras dento-gingivales.

Fibras dento-periostiales.

Fibras Transeptales.

Fibras Circulares.

FIBRAS DEL LIGAMENTO PARODONTAL:

Fibras cresto-alveolares.

Fibras horizontales dento-alveolares.

Fibras oblicuas dento-alveolares.

Fibras apicales.

FIBRAS GINGIVALES LIBRES.- Se insertan por un extremo en el cemento al nivel de la porción superior del tercio cervical radicular, se dirigen hacia arriba y afuera entremezclándose con los elementos estructurales del tejido conjuntivo denso submucoso de la encía.

FUNCIONES.- Al ejercer una presión sostenida sobre la

superficie masticatoria de un diente, estas fibras mantienen firmemente unida a la encla con la superficie del diente.

FIBRAS TRANSEPTALES.- Se extienden desde la superficie mesial del tercio cervical del cemento de un diente, hasta el tercio cervical de la superficie distal del cemento del diente contiguo; cruzando encima de la apófisis alveolar.

FUNCIONES.- Ayuda a mantener la distancia entre uno y otro diente.

FIBRAS CRESTO ALVEOLARES.- Van desde el tercio cervical del cemento, hasta la apófisis alveolar.

FUNCIONES.- Resisten el desplazamiento que se origina por fuerzas tensionales laterales.

FIBRAS HORIZONTALES DENTO-ALVEOLARES.- Constituyen las fibras más numerosas de la membrana parodontal. Se extienden desde el hueso alveolar al cemento en sentido apical y oblicuo.

FUNCIONES.- La disposición de las fibras, permite la suspensión del diente dentro del alveólo. El tejido óseo resiste mejor un estiramiento que una presión. Gracias a la disposición de las fibras oblicuas, la presión masticatoria es transmitida hacia el hueso como una fuerza tensional.

FIBRAS APICALES.- Su dirección es radiada, se extienden alrededor del ápice de la raíz dentaria. Se dividen en fibras apicales horizontales que refuerzan las funciones de las fibras dento-alveolares, fibras apicales verticales que resisten cualquier fuerza que tienda a elevar al diente de su alveólo.

El epitelio masticatorio va estar formado por cuatro capas de células que son:

- 1) Basal.
- 2) Queratinizada.
- 3) Espinosa.
- 4) Granular.

La más importante de éstas es la capa basal, es la más profunda, es donde se efectúa la mitosis que sirve para la renovación celular de este epitelio.

FUNCIONES DE LA MEMBRANA PARODONTAL

1).- **FUNCION DE SOPORTE O SOSTEN.**- La membrana parodontal permite el mantenimiento entre los tejidos duros y blandos que rodean al diente.

2).- **FUNCION FORMATIVA.**- Se realiza por los osteoblastos y cementoblastos, que son indispensables en los procesos de aposición de los tejidos óseo y cementoso. Las fibras colágenas del ligamento son originadas por los fibroblastos.

3).- **FUNCION DE RESORCION.**- Una presión excesiva da lugar a una resorción ósea lenta, mientras que una fuerza tensional moderada ejercida por las fibras de la membrana parodontal, estimula la neoformación de cemento y tejido óseo. Un traumatismo intenso puede estimular un proceso de resorción ósea rápida, si es severo, puede ocasionar destrucción de varias zonas del tejido membranoso parodontal, un ejemplo: El huso indebido de palillos de dientes.

4).- **FUNCION SENSORIAL.**- Cuando un individuo manifiesta cuanta presión ejerce durante la masticación, cuando se ha recibido un golpe, cuando se percute el individuo percibe una sensación dolorosa siempre y cuando exista un padecimiento parodontal.

5).- **FUNCION NUTRITIVA.**- Se lleva a cabo por la sangre que circula en los vasos sanguíneos periodontales.

ESTADIOS DEL CICLO VITAL DE UN DIENTE

SEGUN SHOUR Y MASSLER

Shour y Massler, han dividido el ciclo vital de un diente en cuatro estadios:

1.- Crecimiento, que comprende: a) iniciación de la germinación; b) proliferación; c) histodiferenciación; y e) aposición.

II.- Calcificación.

III.- Erupción: a) Intraósea, y b) Intrabucal.

IV.- Atricción: (desgaste oclusal e incisal).

Desarrollo en general del gérmen dentario.

El gérmen dentario deriva del ectódermo y mesodermo.

El ectódermo de la cavidad oral da lugar a la formación del órgano del esmalte u órgano epitelial dentario, que moldea la forma del diente y da origen al esmalte, se le denomina saco dentario, el cual origina a la membrana parodontal, que a su vez elabora el cemento.

ESTADIOS DEL DESARROLLO DEL DIENTE

I.- Cresta o lámina dentaria.- Iniciación a la germinación en el embrión humano, el primer signo de desarrollo dentario, aparece a las 5 o 6 semanas de vida intrauterina. Durante este estado el epitelio oral consiste en una capa basal de células altas y de otra superficial de células planas. El epitelio se encuentra separado del tejido conjuntivo subyacente por medio de una membrana basal. Aparece un engrosamiento epitelial en la región del futuro arco dentario, que se extiende hasta el borde libre de los maxilares. A esta porción engrosada se le llama cresta o lámina dentaria.

Mas o menos al mismo tiempo que ocurre la diferenciación de la lámina dentaria, emergen de la misma en 10 puntos diferentes para cada maxilar, unos engrosamientos ovoides, que corresponden con la futura posición de los dientes temporales.

A estas invaginaciones epiteliales se les conoce con el nombre de yemas dentarias.

Proliferación, histodiferenciación y morfodiferenciación (estadios de cápsula y de campana).

Estado de cápsula o casquete.- A medida que la yema dentaria prolifera, su epitelio crece de una manera desigual, dando lugar a la formación del órgano del esmalte, en cuya superficie profunda se invagina ligeramente el tejido conjuntivo subyacente, sustrato de la futura papila dentaria.

Las células periféricas del estadio de cápsula se disponen en dos capas: La túnica epitelial interna o epitelio dentario interno, situado en la concavidad del órgano del esmalte que consiste de una capa de células altas, y la túnica epitelial externa o epitelio dentario externo, situado en la convexidad del órgano del esmalte. Las células de la porción central del órgano epitelial dental, comienzan a separarse debido a un aumento del fluido intercelular y se disponen en forma de red que se conoce con el nombre de Retículo Estelar o Pulpa del esmalte. Las ramificaciones citoplásmicas de las células, se anastomosan entre sí, en este tejido reticular los espacios se encuentran llenos por un fluido mucoso rico en albúmina, que da a la pulpa del esmalte una consistencia blanda que posteriormente va a servir de protección a las células formadoras del esmalte.

El mesenquima, parcialmente englobado por la túnica epitelial interna también prolifera; se condensa para formar la

papila dentaria, que da origen a la pulpa y a la dentina. Los cambios en la papila se llevan a cabo al mismo tiempo que los del órgano epitelial dentario. La papila dentaria muestra una proliferación activa de capilares y figuras mitósicas, además sus células periféricas adyacentes a la túnica epitelial interna, crecen, y en seguida se diferencian, dando origen a los odontoblastos.

Al mismo tiempo que el desarrollo del órgano del esmalte y la papila dentaria se lleva a cabo una condensación marginal del mesénquima que rodea al órgano epitelial dentario y a la papila. Al principio este límite mesenquimatoso se caracteriza por tener escaso número de células, pero rápidamente se desarrolla una capa densa y fibrosa, que constituye el saco dentario primitivo de donde deriva el ligamento periodontal y el cemento.

Estadio de Campana.- La invaginación del tejido conjuntivo en el período de casquete, se profundiza, en tanto que sus márgenes continúan creciendo, hasta que el órgano del esmalte adquiere la forma de una campana. La túnica epitelial interna consiste de una capa de células que se diferencian dando origen a células columnares altas que se conocen con el nombre de ameloblastos o adamantoblastos, los cuales tienen de 4 a 5 micras de diámetro y cerca de 40 micras de altura. Se ha observado que ocurre un cambio de polaridad en los ameloblastos, puesto que su núcleo se sitúa cercano al estrato intermedio.

Las células estrelladas de la pulpa del esmalte o retículo estelar emiten prolongaciones citoplasmáticas elongadas que se anastomosan con las de las células circunvecinas. Antes de iniciarse la formación del esmalte, el estrato estelar se reduce, debido a pérdida de su fluido intercelular, estos cambios empiezan a la altura de las cúspides o de los bordes incisales y se extienden progresivamente hacia la región cervical del futuro diente.

Las células de la túnica epitelial externa se aplanan transformándose en células cuboidales bajas. Al fin del estadio de campana antes y durante la formación del esmalte, la superficie lisa de la túnica epitelial externa, se repliega y vuelve rugosa.

En todos los dientes, exceptuando los molares permanentes, la cresta dentaria prolifera al nivel de su porción terminal profunda del lado de la superficie lingual, dando origen al órgano epitelial dentario del diente permanente sucesor o reemplazante, mientras por otra parte, dicha lámina se desintegra en la región comprendida entre el órgano del esmalte del futuro diente desidual del epitelio oral. El órgano epitelial dental se va haciendo gradualmente independiente, hasta que se separa de la cresta dentaria, esto ocurre más o menos cuando ya se ha formado la dentina primaria.

La papila dentaria se encuentra cubierta por la porción invaginada del órgano del esmalte, las células periféricas de la pulpa dentaria primitiva, se histodiferencian y transforman en odontoblastos, bajo la influencia del epitelio adyacente.

La membrana preformativa es, la membrana basal que separa al órgano del esmalte de la papila dentaria antes de la formación de la dentina.

En la raíz del diente la histodiferenciación de los odontoblastos en la papila dentaria, se lleva a cabo bajo la influencia de la capa interna de la vaina epitelial radicular de Hertwing. A medida que la dentina primaria es depositada, la papila dental se transforma en pulpa dentaria al mismo tiempo que se desarrolla la raíz, los elementos fibrosos del saco dentario se diferencian dando origen a las fibras peridentales, que se insertan en el cemento y hueso alveolar.

Cuando está más avanzado el estadio de campana, el límite entre la túnica epitelial interna y los odontoblastos, dan lugar a la futura unión amelo-dentinaria. La unión de las túnicas epiteliales interna y externa al nivel del margen basal del órgano del esmalte, da lugar a la formación de la vaina radicular de Hertwing.

La actividad funcional y cronológica de la cresta dentaria puede resumirse en 3 fases: a) La primera fase se relaciona con la iniciación de toda dentición primaria; ocurre durante el segundo mes "in-útero"; b) La segunda fase tiene que ver con la iniciación de la germinación de los sucesores de los dientes temporales. Es precedida por el crecimiento de la extremidad libre de la lámina dentaria, en posición lingual con respecto del órgano epitelial dental de cada diente

decidual, ocurre cerca del quinto mes para los incisivos centrales, permanentes, y a los 10 meses de edad para el segundo premolar; c) La tercera fase es precedida por el crecimiento en sentido del segundo molar primario, que comienza a desarrollarse cuando el embrión alcanza 140 mms. de longitud. Los molares permanentes emergen directamente de la prolongación distal de la cresta dentaria. Su tiempo de iniciación se efectúa cerca de los 4 meses de vida fetal (feto de 170 mms.) para el primer molar permanente; el primer año, para el segundo molar permanente; y del 4o. al 5o. para el tercer molar permanente.

Durante el período de cápsula, la cresta dentaria mantiene una unión amplia con el órgano del esmalte, pero en el estado de campana comienza a desintegrarse debido a la invasión del tejido mesenquimatoso.

Períodos de aposición y calcificación.- A medida que se desarrollan las yemas dentarias iniciales, se van rodeando de una gran cantidad de islas de tejido óseo, que a la larga se fusionan y forman los maxilares. Los vasos sanguíneos, nervios y gérmenes dentarios se desarrollan en un principio, y van quedando encerrados dentro del maxilar en formación.

El desarrollo más temprano de los tejidos duros del diente, ocurre durante el quinto mes de vida intrauterina para los incisivos temporales.

Durante el período de aposición se desarrollan la den-

tina y el esmalte.

DESARROLLO DE LA DENTINA

El primer signo de desarrollo de la dentina consiste en un engrosamiento de la membrana basal (membrana preformativa) situada entre la túnica epitelial interna y la pulpa primaria mesodérmica. Este engrosamiento se ve primero al nivel de las cúspides de los bordes incisales de los gérmenes dentarios, progresando hacia el ápice de la raíz del futuro diente.

La dentina es originada por la papila dentaria. Las prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos forman las fibras dentinarias de Thomes; las fibras de Korff, forman las fibras colágenas, de la matriz dentinaria; y otras células pulpares originan la substancia intercelular amorfa cementosa, que rodea a las fibras colágenas de la matriz. La dentina primaria se forma en el borde incisal o en la cima de las cúspides del diente y la formación progresa hacia la raíz.

Los odontoblastos, que se diferencian de las células mesenquimatosas de la papila dentaria, consisten de una hilera única de células columnares que se agrupan al nivel de la unión amelo-dentinaria. Principian por moverse hacia adentro, es decir retroceden hacia la porción central de la pulpa. A medida que la emigración de los odontoblastos progresa hacia la pulpa, las varias prolongaciones citoplásmicas de estas células, se reúnen entre sí para constituir una fibra dentaria única.

Las fibras de Korff se originan por la reunión de numerosas fibras finas de la papila dentaria. Mientras se esta formando la dentina, las fibras de Korff penetran a ésta a manera de una cuerda que se hace girar en forma circular. Así las fibras de Korff se expansionan en una gran cantidad de fibrillas que rodean a las extensiones citoplasmáticas de los odontoblastos. Estas fibras se llaman "fibras colágenas de la matriz dentinaria" y se encuentran incluidas entre la substancia intercelular amorfa fundamental dura.

La matriz de la dentina se calcifica a medida que se va formando, la capa mas interna de la matriz dentinaria es la más recientemente formada y en el diente en desarrollo no se calcifica hasta formarse una nueva capa. A esta dentina no formada y no calcificada, se le denomina "predentina o dentinoide".

La calcificación de la dentina es el resultado de la impregnación de las sales de calcio depositadas bajo la forma de cristales de apatita, alrededor de las fibras colágenas de la matriz dentinaria.

DESARROLLO DEL ESMALTE

El esmalte es un producto de elaboración del órgano epitelial dentario u órgano del esmalte. Los ameloblastos o adamantoblastos forman la matriz del esmalte en la cual posteriormente se cristalizan las sales de calcio.

La formación del esmalte principia a nivel de las cúspides o bordes incisales, progresa hacia afuera y en dirección cervical.

El esmalte esta compuesto de prismas y substancia interprismática; cada prisma se debe a la elaboración de un adamantoblasto. A medida que el ameloblasto se dirige hacia afuera, va depositando pequeñas partículas del material que elabora y que permanecen de tal manera alineadas detras del adamantoblasto, que parece un cordón de cuentas aplanadas unidas íntimamente entre sí. Constituyen los segmentos o unidades de los prismas del esmalte.

La cutícula primaria del esmalte, se elabora mediante los adamantoblastos, esta cutícula cubre toda la superficie de la corona dentaria.

Una vez que la matriz del esmalte, se ha constituido en todo su espesor, se endurece debido a la precipitación de las sales de calcio.

El órgano del esmalte al principio es constituido por ameloblastos retículo intermedio, estrato estelar y túnica epitelial externa, que queda reducido a unas cuantas capas de células aplanadas que cubren a la corona recientemente formada. Estas capas de células combinadas entre sí, constituyen el epitelio reducido del esmalte. Este a su vez da lugar a la formación de la cutícula no calcificada que está sobre la superficie de la corona y se le conoce como cutícula secunda-

ria del esmalte.

El epitelio reducido del esmalte rodea a la corona hasta que emerge hacia la cavidad oral. Durante la erupción intra-bucal del diente, el epitelio reducido del esmalte, se fusiona con el epitelio oral, formando de esta manera la inserción epitelial de la encía.

FORMACION DE LA RAIZ DENTARIA

El desarrollo de las raíces principia después que la dentina y el esmalte neoformado, han alcanzado el sitio donde se va a formar la futura unión cemento-esmalte. El órgano del esmalte (órgano epitelial dentario), da origen a la vaina epitelial de Hertwing, la cual indica el desarrollo y modela la forma de las futuras raíces. Consiste en la unión de las dos túnicas epiteliales, externa e interna; carece de estrato intermedio y de retícula estelar. Las células de la capa interna continúan siendo bajas y en condiciones normales elaboran esmalte. Cuando estas células han inducido la diferenciación de las células del tejido conjuntivo en odontoblastos y se ha depositado la primera capa de dentina, la vaina epitelial radicular pierde su continuidad como su íntima relación con la superficie del diente. Sus restos celulares persisten y se llaman restos de Malassez.

En dientes de una sola raíz, la vaina radicular forma el diafragma epitelial, antes de que se inicie la formación radicular. Las túnicas epiteliales externa e interna se doblan

en un plano horizontal a nivel de la futura unión cemento-esmalte, volviéndose mas angosta la amplia apertura del gérmen dentario. El plano diafragmático permanece relativamente fijo durante el desarrollo y crecimiento radicular.

La proliferación de las células del diafragma epitelial va acompañado por las del tejido conjuntivo de la pulpa adyacente del diafragma. El órgano del esmalte se alarga desde el diafragma epitelial en dirección a la corona del diente. La diferenciación de los odontoblastos y la formación de la dentina radicular ocurren al elongarse la vaina radicular. Al mismo tiempo el tejido conjuntivo del saco dentario que rodea a la vaina, prolifera, rompiendo la continuidad de la doble capa epitelial en cierto número de restos epiteliales. (de Malassez). El epitelio es desalojado de la superficie dentaria de tal manera que el tejido conjuntivo se pone en contacto íntimo con la superficie externa de la dentina radicular. Algunas células del tejido conjuntivo se diferencian en cementoblastos y depositan una capa del cemento sobre la superficie de la dentina.

El desarrollo del diafragma epitelial en dientes multiradiculares ocasiona la división del tronco radicular en dos o tres raíces. Durante el crecimiento general del órgano del esmalte coronario, la expansión de su abertura cervical se lleva a cabo de tal modo que se desarrollan en el diafragma epitelial de posición horizontal, unas prolongaciones en forma de aletas. De estas prolongaciones son vistas en gérmenes de molares inferiores y en molares superiores. Antes de

que ocurra la división del tronco radicular, los extremos libres de estas aletas epiteliales, crecen una hacia la otra y se fusionan. La apertura cervical originalmente simple del órgano del esmalte coronario se divide en dos o tres aperturas.

Si se interrumpe la continuidad de la vaina de Hertwing o no se llega a establecer por completo antes de la formación de la dentina, aparece un defecto en la pared dentinaria. Estos defectos dan origen a los conductos radiculares accesorios que en dientes completamente desarrollados ponen en comunicación al tejido pulpar contenido en el conducto radicular principal de la membrana parodontal.

DESARROLLO DE LA MEMBRANA PARODONTAL Y DEL CEMENTO

A medida que la dentina de la raíz se está formando, las fibras del saco dentario, dispuestas en sentido circular, dan origen a la membrana peridentaria, la cual produce el cemento que cubre a la dentina radicular. También da lugar a la formación del hueso alveolar, las fibras de la membrana parodontal van quedando progresivamente incluidas en la substancia intercelular amorfa blanda. Una vez que el diente hace erupción, las fibras del ligamento periodontal se reorientan. La inserción de las fibras de Sharpey tanto de la lámina alveolar como en el cementoide, mantienen al diente en posición dentro de su respectivo alvéolo.

CAPITULO III**ANOMALIAS CONGENITAS****I.- Hiperplasia de la dentición.**

- a) Dentición pretemporal.
- b) Perlas del esmalte.
- c) Tercera dentición o dentición postpermanente.

II.- Dans in dente.**III.- Hipoplasia de los dientes.**

- a) Microdentismo.

IV.- Hipoplasia sifilítica.

- a) Dientes de Hutchinson.
- b) Molar en forma de mora.
- c) Molar en forma de capullo.

I.- HIPERPLASIA DE LA DENTACION.- La hiperplasia se refiere a una multiplicación exagerada de las células; en este caso la hiperplasia puede manifestarse como la producción de dientes adicionales, ya sea en sucesión como pretemporales, o

postpermanentes, o como contemporáneos (supernumerarios) aumentando el número de cualquier grupo de dientes.

a) Dentición pretemporal.- Ocasionalmente, las criaturas nacen con dos o más dientes erupcionados, en ocasiones son formaciones supernumerarias, se pueden distinguir de los dientes deciduos normalmente brotados.

Al nacer el niño con estos dientes, que en realidad son estructuras epiteliales cornificadas, que se encuentran sobre la apofisis alveolar en la zona de incisivos inferiores (sobre la encía). Sin existir raíces en forma de casquete, fácilmente se pueden quitar o generalmente se caen durante las primeras semanas de vida.

Schroeder y Moral (1918) encontraron esmalte escaso con dentina adherida en su cara inferior. Esta dentina toma un gran número de espacios interglobulares y cubierta por una capa delgada de osteodentina.

La extirpación o caída de estos dientes no afecta la formación de los dientes temporales.

b) Perlas del esmalte.- Llamadas también adamantomas, son pequeños conglomerados de esmalte generalmente ovalados localizados en la superficie de las raíces de los dientes. Thoma los considera neoplasias y les ha dado el nombre de "Amelomas" o "Esmaltomas", otros investigadores creen que se deba a una reactivación de la formación del esmalte en la su

perficie de la raíz por la vaina de Hertwing. Se deben considerar malformaciones más que verdaderas neoplasias.

Clinicamente son unos nódulos radiopacos densos, en la bifurcación de las raíces de los dientes posteriores.

Histologicamente las perlas del esmalte están formadas por esmalte maduro, con un pequeño centro de dentina y a veces cubiertas por cemento. En ocasiones estas perlas permiten que la destrucción periodontal avance rápidamente.

c) Tercera dentición o dentición postpermanente. - Existe una teoría basada en que los dientes han brotado después de que la boca se encuentra desdentada debido a extracciones y después de la instalación de la prótesis completa.

Se han registrado pocos casos y se demuestra que en general se trataba de la erupción de dientes retenidos o supernumerarios.

Cuando existe una tercera dentición realmente los dientes erupcionan en el mismo lugar donde brotaron el diente temporal y permanente. Estos dientes por lo regular tienen la misma forma de los dientes de la segunda dentición.

Debido a la hiperactividad del epitelio dental puede formarse un juego de dientes postpermanentes, de la lámina dental por detrás de los gérmenes de los dientes permanentes.

La tercera dentición nunca es completa, sólo afecta a un grupo de dientes o a una sección del maxilar, pero con frecuencia esta anomalía es bilateral. Por lo general ésta tercera dentición no aparece sino hasta que los dientes de la segunda dentición se han caído o extraído.

El examen radiográfico ayuda bastante para poder distinguir los dientes de una tercera dentición de los dientes supernumerarios formados de gérmenes dentarios adicionales de la lámina original entre los dientes normalmente formados.

11.- DENS IN DENTE.- El dens in dente, es llamado también dens invaginatus, odontoma compuesto, odontoma de gestación, indica que un diente se encuentra localizado dentro de otro. Se ha visto que es una invaginación del órgano del esmalte en la papila dentaria, con inversión de los tejidos dentales, ésta puede estar localizada en la corona o en la raíz. En la invaginación coronal el defecto se presenta con mayor frecuencia en la superficie lingual y ocasiona ligera deformación.

Generalmente los dientes más afectados por esta anomalía son los incisivos laterales superiores a causa de la depresión lingual. A veces, están afectados los incisivos centrales superiores y caninos y la anomalía con frecuencia es bilateral.

Oehlers en un estudio, señala la anomalía en dientes posteriores aunque la alteración en estos casos es rara, la in -

vaginación se observa con más frecuencia en el área cervical y en la raíz y no en las porciones superiores de la corona.

Las invaginaciones radiculares son más frecuentes en los premolares, generalmente se encuentra una raíz dentro de una raíz y los tejidos en orden inverso: membrana periodontal, cemento dentina, pulpa; pulpa, dentina, cemento y membrana periodontal.

La pieza afectada se notará aumentada de espesor y deformada. El sitio de invaginación profunda ofrece condiciones favorables para la caries, ésta pasa inadvertida clínicamente hasta que se presenta una alteración en la pulpa y estando expuesta a la infección y gangrena.

Por lo general al dens in dente se descubre por exámen radiográfico. Este refleja un notable trastorno de la estructura anatómica y morfológica normal de las piezas, se puede identificar esta anomalía aún antes de que los dientes erupcionen.

Se recomiendan las restauraciones profilácticas de la abertura hacia la invaginación y la pulpa, para prevenir la lesión de ésta.

III.- HIPOPLASIA DE LOS DIENTES.- El término hipoplasia nos indica un desarrollo incompleto o defectuoso, origi-

nando dientes enanos, cuando ésta afecta toda la dentadura se dice que hay un microdantismo.

a) Microdantismo.— El microdantismo proporcional, generalmente se encuentra asociado con enanismo, debido a la hipofunción de la glándula pituitaria (hormona del crecimiento). Los maxilares y mandíbula se encuentran disminuidos y los dientes pueden ser pequeños y más angostos con características más o menos normales. El individuo puede ser pequeño también.

El microdantismo parece constituir un fenómeno relacionado directamente con la herencia, se puede presentar en una sola pieza.

IV.— HIPOPLASIA SIFILITICA.— La sífilis congénita produce anomalías patognomónicas en los dientes incisivos, suelen ser denominados "dientes de Hutchinson" y en los molares reciben el nombre de "molares en forma de mora" "molares aframbuesados" "molares en forma de capullo" y de "Fournier".

La sífilis congénita, es llamada también sífilis prenatal ya que afecta al feto antes de su nacimiento. Al ser llevada la espiroqueta pálida por la corriente sanguínea de la madre sífilítica, al feto. Careciendo éste de inmunidad, se producen lesiones agudas que afectan a la circulación fetal y a los tejidos fetales.

Pasini (1908) y Cavallaro (1908-1909), demostraron la pre

sencia del treponema pálido en el folículo dental, en el tejido intercelular y en la luz de los capilares. Los dientes que se forman durante la última etapa de vida intrauterina y el primer mes de vida, son los más afectados. Pasini en sus investigaciones dedujo, que era la toxina específica la que provoca la distrofia dental.

Bauer (1931) corrobora con la investigación de Pasini, al haber encontrado espiroquetas en la red capilar del folículo dental alrededor del órgano del esmalte, con una extensa hemorragia aún en el epitelio del esmalte y debajo del mismo, gracias a su nuevo método de coloración.

No en todos los pacientes con sífilis congénita se observan iguales características dentales. Hay pacientes con dientes de Hutchinson, sin tener antecedentes de sífilis congénita.

a) Dientes de Hutchinson.- Los incisivos superiores son una deformación característica de la sífilis congénita. Su principal defecto es la hipoplasia y una falta de desarrollo de los lóbulos del diente, el borde incisal es más estrecho que el margen gingival, presenta una muesca, esto da al diente una forma de barril, faltando el contacto interproximal.

En el incisivo central la forma característica es de de sarmador, la superficie mesial y distal convergen hacia el

borde incisal del diente y no hacia el margen cervical, puede presentar una escotadura en el borde incisal.

Los lóbulos del desarrollo en el borde incisal son de menor tamaño y el lóbulo medio falta totalmente.

Se cree que los incisivos de Hutchinson forman parte de una tríada: incisivos escotados, inflamación del oído y del ojo: la presencia de la tríada completa en pacientes con sífilis prenatal, se considera poco frecuente, se observa también queratitis y sordera.

Con frecuencia se presenta una mala oclusión de mordida abierta, debido al desarrollo premaxilar retardado.

b) Molar en forma de mora.— Se presenta generalmente en los primeros molares permanentes, su calcificación empieza antes del nacimiento, existe un pequeño depósito que va a dar lugar a las cúspides. El cuerpo de la corona se forma durante los dos primeros años de vida, la superficie de las cúspides se forma hasta el final del segundo año. Antes de unirse las cúspides, está comprimido el folículo dental inflamado y con frecuencia se pliega la dentina poco calcificada, que da lugar a una forma angosta. Este molar en forma de mora está cubierto en los lados con esmalte liso normal, pero su superficie oclusal está constreñida, rugosa, pequeña, hipoplástica y con frecuencia pigmentada. Las cúspides se presentan escasamente desarrolladas y amontonadas, con frecuencia aparece una pseudocúspide formada en su totalidad de esmalte, ésta no se debe confundir con la cúspide de Carabelli,

que tiene estructura interna de dentina.

c) Molar en forma de Capullo.- Esta anomalía es menos frecuente que la que se presenta en forma de mora. Su anomalía principal es la compresión de las cúspides, que se enrollan hacia adentro.

Este amontonamiento de las cúspides anula casi la superficie oclusal, aunque el diente presenta dimensiones normales en el cuello.

Los dientes que se forman entre el segundo y quinto año, sufren varias alteraciones en los depósitos de esmalte, es así como se forman las cúspides supernumerarias que están constituidas completamente por un esmalte deformado.

CAPITULO IV

ANOMALIAS HEREDITARIAS

- I.- Dientes supernumerarios.
 - a) Dientes accesorios de forma anormal.
- II.- Dientes Geminados.
- III.- Megadontismo y Macrodoncia.
- IV.- Microdoncia.
- V.- Persistencia de toda la dentición temporal.
 - a) Persistencia de dientes temporales.
- VI.- Cúspides y raíces supernumerarios.
 - a) Tubérculo de Carabelli.
- VII.- Hipoplasia hereditaria del esmalte.
- VIII.- Dientes pardos opalescentes hereditarios.
- IX.- Dentinogénesis imperfecta hereditaria.

1.- **DIENTES SUPERNUMERARIOS** .- Estos dientes tienen forma y tamaño parecido al grupo al que pertenecen, pueden ser molares, premolares o dientes anteriores, pueden conservar poca similitud a los dientes que está asociado.

Se ha sugerido que los dientes supernumerarios forman un tercer germen dental que se genera en la lámina dental, asociada con hipoplasia de otras estructuras epiteliales.

Ever (1936), en un estudio sobre estos dientes llegó a la conclusión de que puede ser una tercera formación o un desarrollo contemporáneo por delante del diente permanente.

La génesis de estos dientes puede explicarse como atavismo (reaparición de dientes que suprimió el proceso evolutivo). La anomalía según Osburn (1911), es una especie de herencia a larga distancia, en el desarrollo de dientes supernumerarios.

Según la localización de los dientes en exceso, tienen distinto nombre.

Al diente accesorio situado en la línea media se le llama "mesiodens". Los "peridens" son los dientes supernumerarios adyacentes a un molar, se les llama peridens por la proximidad que tienen a los dientes posteriores.

El "mesiodens" es un diente pequeño de corona conoide y

raíz corta. Se presenta en el maxilar superior, a veces se encuentra uno solo y más frecuentemente un par. A veces hacen erupción pero pueden quedar retenidos y a veces hasta invertidos causando una torsoversión en los incisivos centrales. Con frecuencia están en posición transversa con la raíz hacia la parte labial, haciendo erupción en la nariz.

El diente medio es rudimentario, causa un diastema medio con o sin hipertrofia del frenillo labial. Stafne (1931), en un artículo, dice que el diente medio puede causar quistes dentígeros.

Los dientes supernumerarios que aparecen en la región premolar son menos frecuentes que los dientes medios. Se encuentran tres premolares con más frecuencia que cuatro, pueden hacer erupción y se encuentran en alineación normal e irregular.

El cuarto molar es más común en el maxilar superior que en el inferior, se sitúa distal al tercer molar, generalmente es pequeño y rudimentario. Puede hacer erupción o quedarse incluido en el hueso.

Los caninos supernumerarios son muy raros, más en el maxilar inferior que en el superior.

Otras piezas supernumerarias que se ven con cierta frecuencia son los paramolares superiores, es pequeño y se sitúa por vestibular o por lingual de uno de los molares superiores ya sea entre el primero y el segundo o entre el segundo y el

tercero.

Según estudios de Grahnén y Ranath, los dientes supernumerarios son menos comunes en la dentición primaria que en la permanente.

Cuando exista la sospecha de una dentición irregular, se hará un examen radiográfico. Con frecuencia un diente supernumerario impide la erupción o causa la desviación de las raíces de los dientes contiguos.

a) Dientes accesorios de forma anormal.- A estos dientes se les considera como supernumerarios. Generalmente erupcionan fuera del arco dental.

Se piensa que los dientes accesorios se forman de gérmenes supernumerarios producidos por la lámina dental o de la esquizogénesis o hendimiento del órgano del esmalte en dos o más partes.

Los dientes accesorios por lo general son cónicos, pequeños y con frecuencia tienen sus raíces curvadas en forma de "S". Black (1909) distinguía las siguientes formas: cono, es la forma primitiva de los dientes (cónicos, pequeños y raíces curvadas), puede existir uno o más en un paciente.

Cono truncado, semejante a los conos pero sin la punta; la extremidad puede estar invertida.

Dicótomo, ésta es una forma rara de los dientes. Es un diente con corona doble formado de dos órganos del esmalte, pero con una raíz y cámara pulpar común.

II.- DIENTES GEMINADOS.- Los dientes geminados se producen por la odontogenia anormal. Colyer (1926) fué el primero en mostrar una invaginación irregular del epitelio en el órgano del esmalte, que parecía como si tratara de hacer una división para formar dos dientes (esquizogénesis).

El diente geminado se presenta clínicamente como una corona bífida con raíz única. La corona suele ser mas ancha de lo normal, con un surco superficial que se extiende desde el borde incisal hasta la región cervical.

La anomalía se ve tanto en dientes primarios como en permanentes, aunque ocurre con mayor frecuencia en los dientes temporales y en algunos casos presentan una tendencia hereditaria.

El tratamiento de un diente geminado permanente anterior puede involucrar la reducción del ancho mesiodistal del diente para permitir el desarrollo de la oclusión.

III.- MEGADONTISMO Y MACRODONCIA.- El megadontismo o desarrollo excesivo de los dientes, de todo el arco, va usualmente relacionado con el crecimiento proporcional del esqueleto. El gigantismo dental desproporcionado se presenta en

personas pequeñas, pero con dientes muy grandes. La Macrodoncia afecta únicamente a algunos de los dientes dejando el resto del tamaño normal. Por lo común estos dientes se encuentran apiñados debido a la falta de espacio.

Existe una marcada desigualdad entre el tamaño de los dientes y los maxilares, es decir, piezas dentarias grandes en pequeños maxilares y viceversa, se asegura que resulta de la herencia del tamaño de los dientes de uno de los progenitores y el tamaño de los maxilares del otro.

El Megadontismo es causado generalmente por el hiperpituitarismo que aumenta la longitud de los huesos largos y de los dientes.

La hiperplasia de los dientes individuales (macrodoncia) puede ser causada por odontogénesis sobreactiva.

Histológicamente los dientes hiperplásticos no muestran anomalías de estructuras, solamente, la parte subdesarrollada es más grande de tamaño.

IV.- MICRODONCIA.- Se utiliza el término microdoncia para designar a dientes más pequeños que los normales, los cuales, también son de morfología anormal.

Los dientes pequeños en maxilares normales o grandes, pueden deberse a herencia cruzada. También el atavismo puede ser

la causa del desarrollo rudimentario de dientes individuales, generalmente se presenta en los dientes más débiles, los incisivos laterales superiores, aunque también se presentan en los terceros molares especialmente los superiores.

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

En la microdoncia generalizada verdadera, todos los dientes son menores que lo normal.

En la microdoncia generalizada relativa, hay dientes normales o levemente menores que lo normal en maxilares que son algo mayores que los normales, con lo cual se produce la ilusión de una microdoncia verdadera.

La microdoncia unidental, es una anomalía bastante común. Afecta con mayor frecuencia a los incisivos laterales superiores, ésta anomalía es denominada "lateral conoide o en clavija", la deformación parece deberse a la aplasia de las caras mesial y distal que normalmente consta de tres partes, como la indican los tres tubérculos del borde incisal de los dientes recién brotados, formando una corona en forma de clavija o cono.

La raíz de estos dientes suele ser más corta que lo normal.

V.- **PERSISTENCIA DE TODA LA DENTICION TEMPORAL.-** Esta anomalía es rara, pero se ve con frecuencia cuando existe anodoncia parcial o total de la dentición permanente.

La persistencia temporal de los dientes deciduos puede ser causada por un retraso en el desarrollo y en la erupción de la dentición permanente. La herencia en estos casos juega un papel importante.

Debido a la ausencia del germen de los dientes permanentes los dientes temporales sufren una reabsorción radicular mucho más lenta que lo normal.

Ya que el crecimiento de la cara y maxilares no está alterado, los dientes temporales están espaciados y con frecuencia desgastados y con caries. En los casos de anodoncia de los dientes permanentes la retención de los dientes temporales puede estar asociada con pseudo-hipertricosis y otros síntomas de displasia ectodérmica.

a) Persistencia de dientes temporales.- Los dientes pueden quedar retenidos por pares, en grupos o individualmente. Por lo tanto esta persistencia puede ser bilateral o unilateral.

La causa puede ser por herencia. La mal posición y lugar anormal de erupción de un diente permanente, puede causar la reabsorción irregular de la raíz única de un diente temporal, o la retención de una de las raíces cuando hay más de una.

VI.- CUSPIDES Y RAICES SUPERNUMERARIAS.- Esta anomalía frecuentemente es de carácter hereditario. Algunas cúspides son probablemente producidas por hiperplasia localizada.

Los tubérculos accesorios afectan principalmente al tercer molar entre los dientes posteriores y el incisivo lateral entre los anteriores.

Los incisivos superiores presentan una cúspide en la cara lingual que posiblemente es una excrecencia del borde cervico-lingual que se puede desarrollar hasta hacerse de forma cónica de tamaño grande. En otros casos se ve afectada el afece mesiocervical, distolingual o incisal, se nota una cresta media que se extiende desde el ángulo hasta el borde cortante sobre la superficie lingual de los incisivos superiores y también el canino, estas formaciones tan curiosas en "X" y "Y" fueron descritas por Cohen (1936).

La variabilidad en el número de raíces se aprecia con más frecuencia en los dientes que han pasado a través de la morfo-diferenciación y aposición después del nacimiento por tanto pueden intervenir los traumatismos, la presión intraósea, las enfermedades metabólicas.

Esta anomalía del desarrollo no es común y puede aparecer en cualquier diente.

Piezas que normalmente son unirradiculares particularmente

premolares y caninos inferiores, a menudo tienen dos raíces: tanto los molares superiores como los inferiores, en especial los terceros molares también pueden presentar una o más raíces supernumerarias, que nacen del punto de bifurcación, y generalmente son más cortas y están parcialmente unidas a una de las otras.

Este fenómeno es de considerable importancia en la exodoncia, porque es posible que una de estas raíces se fracture durante la extracción. Es importante reconocer esta anomalía porque si se deja en el alveolo, puede ser la fuente de una futura infección.

a) Tubérculo de Carabelli.— Esta cúspide se aprecia frecuentemente en los molares, se le llama tubérculo de Carabelli. Este tubérculo nace de la base de la corona en la superficie lingual y se extiende hasta la superficie oclusal como cúspide sencilla o rígida.

Según Bolk (1915) el porcentaje del tubérculo de Carabelli es: 10% en el primer molar temporal; 88% en el segundo molar temporal; 61% en el primer molar permanente; 12% en el segundo molar y 0.5% en el tercer molar. Su presencia es patológica, pues generalmente está asociada con otras distrofias del esqueleto.

VII.— HIPOPLASIA HEREDITARIA DEL ESMALTE.— La hipoplasia hereditaria del esmalte, dá como consecuencia aplasia de

la corona de un diente. Esta anomalía es rara y se debe a la ageneia (no se forman prismas del esmalte) tiene un carácter hereditario.

Sprawson mediante un estudio patológico de un diente, encontró los canalículos casi enteramente cerrados, especialmente en la corona del diente, la dentina aparecía casi sin estructura (esclerosis de la dentina). El canal pulpar estaba obliterado por completo en la corona y parcialmente en la raíz. Estas condiciones se pueden deber probablemente a una reacción del diente a los estímulos térmicos y a otros estímulos.

En el exámen radiográfico se localiza disminuido el tamaño del canal radicular y el esmalte esta ausente.

En esta anomalía están afectadas las denticiones primaria y permanente. Por lo general, las coronas dentales pueden presentar cambios de coloración o no. Los dientes tienen el color amarillo de la dentina normal y la forma normal de estos está alterada por la falta de esmalte.

Los dientes afectados por esta hipoplasia frecuentemente presentan un desgaste oclusal extremo debido a la ausencia del esmalte, o a su pérdida prematura.

Tratamiento.- No existe tratamiento alguno, solamente el destinado a mejorar la estética.

VIII.- DIENTES PARDOS OPALESCENTES HEREDITARIOS.- Tienen carácter hereditario, no se sabe nada al respecto de las causas de esta anomalía. Algunos autores creen que es una pigmentación (Bampton); otros creen que es un defecto de la dentina.

En varios casos se hizo exámen físico completo, incluyendo la química sanguínea, exámenes cerológicos y estudios endócrinos, encontrándose aparentemente todo normal, aunque no se conoce del todo su modo de transmisión.

Características Clínicas.- El aspecto clínico de los dientes que presentan esta anomalía varía mucho. Su color va del gris al violeta pardusco o pardo amarillento, presentan una tonalidad opalescente o translúcida poco común.

Características radiográficas.- Estos dientes presentan una imagen desusada. La característica más notable es la obliteración precoz parcial o total de las cámaras y conductos radiculares por la formación continua de la dentina.

Tratamiento.- El tratamiento de los dientes con dentinogénesis imperfecta está orientado básicamente hacia la prevención de la pérdida del esmalte y por consiguiente la pérdida de la dentina por la atricción. Se ha utilizado coronas metálicas coladas en dientes posteriores y coronas fundas en los dientes anteriores, con considerable éxito.

IX.- DENTINOGENESIS IMPERFECTA HEREDITARIA.- Es una

alteración displásica de la dentina, causada por anomalías circulatorias y estructurales que ésta presenta.

Skinner hizo varios análisis químicos que indicaban hipocalcificación con un alto contenido de agua y bajo contenido orgánico.

Clinicamente los dientes presentan un color pardo azulado. Las coronas son más largas que las raíces, debido a una casi completa obliteración de los canales pulpares durante el desarrollo, lo que da lugar a la constricción de la raíz y de la porción cervical de la corona.

El esmalte es de un grosor uniforme e histológicamente normal, pero se fractura fácilmente por el soporte y anclaje insuficiente de la dentina. Esto produce con mucha frecuencia una pérdida de la estructura dental y varios de los pacientes necesitan dentaduras totales a temprana edad.

Se ha demostrado que la dentina tiene un alto contenido de sustancias orgánicas y agua, la penetración de las caries puede producir infección apical a pesar de la falta de cámara pulpar.

CAPITULO V

ANOMALIAS ADQUIRIDAS

- I.- Erupción retardada y falta de erupción de los dientes temporales.
- II.- Erupción prematura de los dientes temporales.
- III.- Erupción prematura de la dentición permanente.
- IV.- Erupción tardía y falta de erupción de la dentición permanente.
 - a).- Erupción tardía de toda la dentición permanente.
 - b).- Erupción retardada e impedida de dientes individuales.
 - c).- Erupción detenida.
 - d).- Dientes atascados y dientes no brotados.
 - e).- Caninos.
 - f).- Terceros molares.
- V.- Reabsorción de dientes permanentes.
- VI.- Dientes fusionados.
- VII.- Dientes concrecentes.

- VIII.- Esmalte blanco u opaco.
- IX.- Fluorosis dental.
- X.- Defectos hipoplásticos.
- XI.- Raíces deformadas.
 - a).- Flexión.
 - b).- Dilaceración.
- XII.- Lesiones traumáticas de los dientes en desarrollo.
- XIII.- El efecto de la irradiación en el desarrollo de los dientes.
- XIV.- Infección de los dientes en desarrollo.
- XV.- Exfoliación de los gérmenes dentales.
- XVI.- Dientes de Turner.

1.- ERUPCIÓN RETARDADA Y FALTA DE ERUPCIÓN DE LOS DIENTES

TEMPORALES.- En algunos años la erupción de uno o más dientes deciduos se retrasa considerablemente. En ocasiones este retraso afecta a toda la dentición.

En varios casos, la etiología es desconocida, aunque a veces puede estar asociada con algunas enfermedades que pueden ser la causa del retraso de la erupción, especialmente el raquitismo, cretinismo que llegan a erupcionar los dientes a los 14 o 15 meses. Este retraso puede afectar la dentición temporal y permanente. Los factores o circunstancias locales son capaces de retardar la erupción, como en el caso de la fibromatosis gingival, en el cual el tejido conectivo denso no permite la erupción.

Según Higgins (1936) la administración de extracto tiroideo promueve la erupción de los dientes en estos pacientes.

Al hablar de la erupción retardada, nos referimos en especial a los incisivos centrales inferiores temporales. Sin embargo existen casos en donde otros dientes pueden hacer erupción tardíamente, por lo que resulta una dentición mixta muy irregular, si algunos dientes temporales ya han sido substituidos, otros apenas están brotando o pueden estar retenidos.

La erupción retardada de los dientes temporales por lo general está asociada con la retención prolongada y erupción tardía o inclusión de los dientes permanentes.

Colyer y Sprawson (1931) dicen que el raquitismo con frecuencia está acompañado de odontoma fibroso. Algunos investigadores creen en un engrosamiento del folículo dental alrededor del diente en desarrollo, sea esta la causa que retrasa la erupción del diente.

En el caso de elefantiasis de la encía, el corion gingival, que estaba hecho de gruesas fibras de colágeno impedía la erupción de los dientes.

En las radiografías podemos reconocer los dientes retenidos en el maxilar. Si existen defectos, hipoplásticos en el esmalte, el retraso de la erupción puede estar asociado con raquitismo.

II.- ERUPCIÓN PREMATURA DE LOS DIENTES TEMPORALES.-

Después del nacimiento puede haber erupción prematura, ésta es más común que la presencia de dientes temporales al nacer. Se habla de dentición precoz cuando solo unos dientes hacen erupción prematuramente.

La erupción prematura de los dientes puede deberse a una estimulación hormonal en condiciones glandulares anormales, especialmente por las hormonas de la tiroides, las gónadas y el timo. En (1930) Abels, formuló la teoría de que en procesos febriles la erupción de los dientes se acelera al igual que el crecimiento general del niño. Cohn y Rector en (1935) dicen que la pirexia durante el embarazo ejerce un efecto estimulante sobre la dentición fetal, claro que habría que

hacer una investigación mayor acerca de ésto.

En general los dientes que hacen erupción prematuramente son los incisivos centrales inferiores.

Los dientes de erupción prematura están mal implantados y son bastante móviles a causa del limitado desarrollo radicular, estos dientes pueden dificultar el amamantamiento.

Existe un sangrado excesivo que se encuentra con frecuencia asociado a esta erupción prematura, que proviene de la papila dental vascular.

III.- ERUPCION PREMATURA DE LA DENTICION PERMANENTE.-

Con frecuencia hay caída prematura de la dentición temporal, seguida de una erupción prematura de la dentición permanente.

Generalmente hay un desarrollo sexual prematuro, por causa del hipergonadismo, ésto hace que toda la dentición esté afectada. En cambio la erupción prematura de dientes individuales se debe a factores locales, como la pérdida prematura por enfermedad o la extracción de los dientes temporales correspondientes.

En el examen radiográfico determinamos el estado en que se encuentra la cavidad oral o también una edad determinada.

IV.- ERUPCION TARDIA Y FALTA DE ERUPCION PERMANENTE.-

La dentición permanente nos muestra con más frecuencia anoma

malfas que la dentición temporal, porque durante su formación y erupción, el niño está sujeto a muchos factores locales y generales que afectan el proceso normal.

a).- Erupción tardía de toda la dentición permanente.-

Esta anomalía es poco común y poco se sabe de las causas.

Puede existir un retraso en la erupción de los dientes o la erupción puede faltar por completo y quedar estos incluidos en el maxilar, aunque todos los dientes temporales se hayan perdido.

En el hipogonadismo que puede estar asociado con hipotuitarismo (Síndrome de Frohlich) la dentición puede estar retardada, pero es seguro que haya falta de erupción en la disostosis cleido-craneal o enfermedad de Cronzon, enfermedad hereditaria que causa trastornos de osificación en las clavículas y en los huesos del cráneo.

En 1925, Stocks considera que la causa de esta anomalía es la falta del desarrollo de los maxilares, porque observó una restricción en el área de erupción en el maxilar deficiente.

El raquitismo, el cretinismo y el mixedema infantil causan retardo en la dentición temporal y pueden afectar a la dentición permante. Cuando existe hipertrofia congénita o elefantiasis de la encía, la dentición queda detenida.

La erupción retrasada por lo general es la erupción de los molares, que no están afectados por la reabsorción tardía de los dientes temporales.

En casos de erupción completamente detenida, todos los dientes suelen quedar incluidos en el maxilar y la boca aparece desdentada (pseud-anodoncia) pero puede ocurrir que a medida que pasa el tiempo broten unos cuantos de modo que resulta una pseud-anodoncia parcial. Por lo general falta el proceso alveolar y el paciente presenta una expresión senil de la cara, a menos que lleve dentadura artificial. El desarrollo hacia adelante de los maxilares no está afectado.

Generalmente los dientes con erupción tardía están mal colocados e impactados. Si esta anomalía se debe a una disfunción endocrina, el tratamiento adecuado dará por resultado el brote de los dientes.

b).- Erupción retardada e impedida de dientes individuales.- Se presenta con mas frecuencia la erupción retardada de dientes individuales y el resto de la dentición puede ser normal.

Hay varios casos: 1.- Erupción detenida de dientes en posición normal; 2.- Erupción parcial por mal posición, obstrucción o inclusión; 3.- Falta de erupción por malposición, impedimento o inclusión.

La erupción de un diente puede detenerse por la casación

del desarrollo de la sección particular del maxilar en la que está colocado, o por algún impedimento como: el cierre de espacio entre los dientes por pérdida prematura del diente temporal. Si la obstrucción es causada por un diente, se dice entonces que el diente no brotado está impactado o incluido, también un diente supernumerario incluido no permite la erupción normal del diente permanente.

Más común todavía es 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.

También la geminación con un diente contiguo o supernumerario y la formación de un odontoma o de un quiste pueden impedir la erupción. En cambio en la fibrosis de la encía la erupción retardada puede estar generalizada o afectar solamente una sección del maxilar. El factor etiológico del retardo en la erupción, es el escaso desarrollo de los maxilares en cualquier dirección: anteroposterior, vertical o lateral. Otro caso es la anquilosis prematura de la articulación temporomandibular, ésto hace que no exista espacio suficiente para la erupción de algunos dientes.

Con frecuencia la causa de la erupción alterada o falta de erupción del canino superior es por la forma en "V" de los arcos dentales, provocando por consiguiente obstrucción nasal y respiración por la boca.

c).- Erupción detenida.- La erupción detenida puede afectar la posición de un diente o de todo un grupo. Con frecuencia es bilateral y cuando afecta las regiones molares y premolares en ambos lados puede resultar un caso de mordida cerrada. Los dientes nos muestran de seis y medio a ocho milímetros de corona descubierta, del margen gingival a la cúspide, que lo normal sería doce milímetros aproximadamente.

Dientes atascados y dientes no brotados.- El atascamiento y la falta de erupción son diferentes grados de una misma anomalía, que con frecuencia se presenta bilateral. En la falta de erupción el diente está cubierto por la encía, cuando la erupción se presenta parcial la encía es perforada.

Willett en (1938) nos dice que el segundo molar padece con frecuencia esta anomalía, a causa de la inclinación del primer molar hacia adelante, cuando el segundo molar temporal se pierde prematuramente o su contorno es destruido por caries.

Es muy rara la falta de erupción de dos dientes contiguos.

e).- Caninos.- El canino incluido generalmente se encuentra del lado lingual del arco, puede estar vertical, acurcado entre los dientes contiguos cuando éstos se han cerrado ligeramente; con más frecuencia lo encontramos en posición obliqua u horizontal en el paladar, su cúspide puede estar colocada contra la raíz del incisivo lateral y aún del central. En estos casos se ve un abultamiento en la parte anterior del paladar. Con frecuencia la parte apical de la raíz está cur-

vada, es probable por el cambio de posición de la corona mientras se forma la raíz. Los caninos que no han erupcionado pueden encontrarse del lado bucal del alvéolo y entonces notaremos una prominencia en la superficie exterior de la maxila.

Se presenta con más frecuencia la erupción retardada que la falta de erupción. Se encuentran caninos en posición más anormal; a veces en la pared nasal del antro y en hueso malar y aún puede hacer erupción en el seno maxilar.

Los caninos inferiores, se encuentran con menos frecuencia en mal posición. Se forman muy cerca del borde inferior de la mandíbula y pueden estar incluidos en el cuerpo mandibular.

La inclusión del canino puede traer complicaciones más serias, puede haber alteraciones quísticas en el folículo dental, el quiste dentífero se forma alrededor de la corona del diente. La presión que ejerce el canino enquistado, puede causar mala posición en los incisivos y reabsorción de las raíces de los dientes contiguos y un dolor reflejo que tiene caracteres de una neuralgia.

El tratamiento depende en gran medida de la pieza que se trate y las circunstancias particulares. En el canino retenido, es posible, mediante un aparato de ortodoncia adecuado, poner al diente en oclusión normal. De no ser posible será extraído quirúrgicamente.

f).- Terceros molares.- La inclusión de los terceros molares con frecuencia se debe a un impedimento, también pueden estar mal colocados o haber una erupción parcial.

Es más frecuente ver a los terceros molares inferiores mal colocados. El tercer molar superior puede encontrarse: en posiciones mesioangular, distoangular, vertical o incluso horizontal y estar desviados hacia vestibular o lingual, raras veces invertido.

Los dientes pueden estar mal colocados porque los gérmenes dentarios estaban en lugares anómalos.

El tercer molar inferior puede encontrarse tomando como base la posición: mesioangular, distoangular, vertical, horizontal, también pueden estar desviados hacia vestibular o lingual asimismo, se han registrado casos de retenciones complicadas en los cuales el tercer molar está invertido, con la corona orientada hacia el borde inferior de la mandíbula o en los cuales el tercer molar está completamente dentro de la rama de la mandíbula.

Es importante en cualquier caso, pero en particular del tercer molar inferior si la retención es total o parcial. Cuando hay erupción parcial de los terceros molares, no existe infección de la encía.

También el tercer molar incluido puede ocasionar trismus, osteitis o formarse un foco de osteomielitis.

Las anomalías de erupción del tercer molar causan dolor, éste se produce por la presión del molar contra el obstáculo. Un dolor muy grave se presenta si la raíz se reabsorbe y la pulpa se altera. En otros casos las raíces en desarrollo pueden producir presión contra el nervio dentario inferior. Las relaciones del tercer molar con el nervio dentario inferior pueden provocar afecciones que no se reconocen fácilmente, como dolor neurálgico en la región de cualquier rama del quinto nervio, y otalgia dental, que no es rara y se debe a la anastomosis entre la segunda y tercera división del quinto nervio y el flexo timpánico.

La radiografía es importante y muy indispensable para reconocer complicaciones como podrían ser quistes, osteitis u odontomas, para ver si las raíces no están muy curvadas y las relaciones del diente con las estructuras vecinas (rama, canal dentario y segundo molar).

V.- REABSORCION DE DIENTES PERMANENTES.- La mayor parte de los casos la reabsorción afecta solo a un grupo de dientes. Esta reabsorción no debe confundirse con un desarrollo incompleto.

Los factores locales de la reabsorción son el traumatismo y la presión. El traumatismo puede producirse por varias causas: oclusión traumática, prótesis mal construídas, fuerza del obstáculo de un diente retenido, fuerzas anormales producidas por aparatos de ortodoncia.

En (1936) Rudolph comparó radiografías de varios pacientes con tratamiento de ortodoncia y otros que no tenían tratamiento y de 439 pacientes con ortodoncia entre las edades de 7 a 21 años, el 48.74% mostraron reabsorción de las raíces al cabo del primer año. De 277 pacientes el 74.63% mostró la alteración en el segundo año. La reabsorción se presentaba en su mayor parte de la edad de 11 años en adelante. Y de 739 pacientes que no recibían ningún tratamiento de ortodoncia entre los 13 a 21 años solamente un 5% estaba afectado. Rudolph de estos datos llegó a la conclusión de que una fuerza suave aplicada a dientes con formación incompleta de las raíces, causa poco daño, en cambio una fuerza más grande cuando los ápices ya están completos puede producir absorción.

La reabsorción se puede producir también por enfermedades, como infección localizada, tumores benignos y malignos, quistes. No existen síntomas clínicos de la reabsorción anormal, a menos que llegue a un grado máximo y el diente se rompa durante la masticación y por consiguiente se cae.

Un examen muestra reabsorción en formas de lagunas con osteoclastos en el tejido inmediato al área con reabsorción. La pulpa por lo general queda normal. Kronfeld y Mueller (1931) notaron que la reabsorción se presenta en la periferia y que la predentina que se forma a lo largo del canal pulpar se calcifica y protege a la pulpa.

VI.- DIENTES FUSIONADOS.- Fusión es la unión de la den

tina de la sustancia del esmalte o de las pulpas de los dientes, puede ser parcial o total. La fusión puede ocurrir entre los dientes normales contiguos y puede ser unilateral o bilateral. Es más común en la dentición temporal que en la permanente. Hay fusión total de la corona y la raíz y fusión parcial de uno u otro de éstos elementos. Puede haber un canal pulpar común o canales separados o fusionados y se presenta esta anomalía en la dentadura primaria como permanente.

Greth en (1936) nos dice que la fusión se produce por una acción física, quizás alguna presión especial que pone los gérmenes dentarios en contacto y facilita su unión. La fusión se diferencia de la geminación, en que en la primera existe una disminución de unidades dentales del arco, en cambio en la geminación el número de dientes es normal.

VII.- DIENTES CONCRESCENTES.- La concrescencia de dientes es la unión de 2 o más dientes por el cemento, esta se produce después de que ha concluido la formación de la raíz.

La concrescencia dentaria puede aparecer anterior o posteriormente a la erupción dentaria intraoral. La causa puede ser una lesión traumática o el amontonamiento de dientes con resorción de hueso interdentario de manera que las dos raíces quedan en contacto próximo y se fusionan por depósitos de cemento entre ellas.

Existen aparentemente 2 factores responsables de esta con-

dición patológica: 1).- El depósito excesivo de cemento y 2).- La demasiada aproximación de las raíces de dientes adyacentes.

En los cortes histológicos, se observa que la dentina radicular es independiente para cada pieza dentaria, pero el cemento es común a las porciones radiculares afectadas.

El diagnóstico se establece por exámen radiográfico. En la mayoría de los casos se presentan en las áreas de los molares y afectan los terceros molares, que responden atrapando los molares adyacentes.

VIII.- ESMALTE BLANCO U OPACO.- El esmalte blanco u opaco, puede presentarse en manchas en un diente que es normal en otros aspectos. En algunos casos todo el esmalte de los dientes muestra la anomalía.

El esmalte blanco es resultado de la ausencia parcial o total de la substancia interprismática. La razón de la aplasia de esa substancia no se conoce.

Generalmente los puntos blancos se extienden por todo el espesor del esmalte. La opacidad del punto blanco se debe a que la estructura irregular quiebra la luz en diferentes ángulos.

IX.- FLUOROSIS DENTAL.- Se debe a la ingestión de altas cantidades de ión-fluoruro durante el desarrollo de los dientes

permanentes, con hipocalcificación consecutiva y si esta concentración es más elevada puede haber también hipoplasia.

En los dientes menos afectados el esmalte tiene aspecto calizo debido a la calcificación insuficiente de la matriz, las áreas calizas se vuelven pigmentadas y oscuras en los dientes más afectados. Con frecuencia el esmalte punteado muestra una estructura en bandas, que va de acuerdo a las épocas del año en que la ingestión del agua fué más alta.

X.- DEFECTOS HIPOPLASTICOS.- Los defectos hipoplásticos son defectos del desarrollo. Pueden afectar a un solo diente cuando es a causa de condiciones locales pero por lo general están afectados varios dientes. La hipoplasia se produce únicamente si la agresión ocurre mientras los dientes se están formando, o más específicamente durante el período formativo del desarrollo del esmalte.

Se puede determinar la edad de un individuo que fué afectado por esta anomalía, dado que los dientes se pueden presentar en distintas etapas de su crecimiento, cuando se produjo esta alteración, por lo que se pueden ver afectados dientes temporales y permanentes.

A veces la causa del esmalte defectuoso es la infección de los tejidos periapicales de los dientes deciduos.

En (1930) Ruppe nos dice que las enfermedades orgánicas

agudas causan distrofias parciales (defectos hipoplásticos a lo largo de la línea normal de crecimiento) y que las afecciones crónicas causan distrofias totales de la corona, en tanto que las afecciones crónicas con exacerbaciones, producen distrofias complejas.

Los defectos hipoplásticos de los dientes temporales realmente son raros, pero estos nos indican una enfermedad seria, como sífilis en la madre durante la gestación.

Se realizaron muchos estudios experimentales y clínicos como un intento por determinar la causa y naturaleza de los defectos hipoplásticos por factores ambientales, que pueden ser:

- 1).- Deficiencias nutricionales (Vitaminas A, C y D).
- 2).- Enfermedades exantemáticas (sarampión, varicela, fiebre escarlatina).
- 3).- Sífilis congénita.
- 4).- Hipocalcemia.
- 5).- Trauma natal, nacimientos prematuros, enfermedad hemolítica por Rh.
- 6).- Infección o trauma local.
- 7).- Ingestión de sustancias químicas (principalmente fluoruros).
- 8).- Causas idiopáticas y especialmente las enfermedades del Aparato Digestivo y Respiratorio.

Los ameloblastos del órgano del esmalte son afectados por enfermedades que causan fiebre prolongada como: sarampión, viruela, escarlatina, difteria). Las células que son dañadas no recuperan su vitalidad y cuando la alteración desaparece, las células nuevas adyacentes continúan formando esmalte. En general los defectos siguen las líneas de incremento (líneas de Retzius).

Es muy raro que los defectos predispongan a la caries, esto puede ser porque existe una membrana de Nasmyth anormalmente gruesa.

XI.- RAICES DEFORMADAS.- La deformación de las raíces puede ser a causa de traumatismos o por infección apical de un diente incompleto en su formación. La causa de esta infección puede ser una pulpitis por una corona con caries o una osteomielitis. Se dice que en ocasiones el desarrollo incompleto puede ser por tratamiento de ortodoncia.

a).- Flexión.- Es una desviación de la raíz, que puede ser la causa de traumatismos o bien por una resistencia intrínseca a la formación de la raíz a diferencia de la dilaceración, la flexión rara vez es un motivo de extracción.

b).- Dilaceración.- Este término se refiere a una angulación, o curvatura pronunciada en la raíz o la corona de un diente formado. La causa de esta anomalía es por efecto de un traumatismo durante el período en que se forma el diente.

Clinicamente se produce el diente en forma de "pico de halcón" ya sea que la parte calcificada del diente puede cambiar de posición, mientras que la parte formativa permanece estacionaria y quedar en ángulo con la parte coronal.

La dilaceración de las raíces no dificulta la función. Esta anomalía es más frecuente en los molares, en especial los terceros molares, éstos puedan presentar dificultad para su extracción. Es importante la necesidad de tomar radiografías.

XII.- LESIONES TRAUMATICAS DE LOS DIENTES EN DESARROLLO.-
Los traumatismos ocurren por accidente más que por la extracción de los dientes temporales.

Las lesiones del germen dentario, no son muy comunes porque los gérmenes están bien protegidos; los gérmenes dentarios de la primera dentición por la cripta ósea en la cual se forman y los gérmenes de los dientes permanentes están protegidos por las criptas o las raíces de los dientes temporales.

En (1937) Sauntone experimentó con gatos el traumatismo en diferentes etapas del desarrollo de los dientes.

Al principio del desarrollo, el órgano del esmalte se regeneraba en el área lesionada y éste era sustituido por células mesenquimales no diferenciadas, pero cuando era depositada la dentina, la parte lesionada era reparada por producción de substancia osteoide, este proceso tenía lugar cuando la -

diferenciación celular no había progresado mucho. Y cuando el tejido estaba completamente diferenciado, la pérdida de dentina y esmalte se reponía por tejido conectivo del folículo dental. En ninguno de los casos la reparación era con sustancia dental típica, pero cuando no era muy grande la lesión, ésta era reparada por tejido osteoide. En el área lesionada los ameloblastos estaban atrofiados y degenerados, por lo tanto no formaban parte en la reparación del tejido. El tejido mesenquimal formaba una sustancia fundamental, colágena que se transformaba en osteodentina.

Al abrir un agujero desde la membrana parodontal hasta la pulpa, el defecto era reparado con osteodentina también, ya que la pulpa no tenía poder para reconstituir la continuidad de la hilera polarizada de odontoblastos.

Sauntone también observó que si había fragmentos de tejido dentario, a causa de una lesión el órgano del esmalte formaba grupos aislados de células y producía dientes supernumerarios o accesorios.

XIII.- EL EFECTO DE LA IRRADIACION EN EL DESARROLLO DE LOS DIENTES.- Cuando existe la necesidad de utilizar grandes dosis de irradiación por medio de los rayos Roentgen o del radio, causa una necrosis en los tejidos. En niños rara vez se necesitan gran cantidad de radiaciones, porque los tumores malignos no son comunes en esta edad. Sin embargo sabemos que las grandes dosis de irradiación dañan las células altamente especializadas de los gérmenes dentales.

La irradiación del carcinoma en adultos produce a menudo necrosis de los maxilares, que en presencia de alguna infección puede originar osteomielitis rebelde.

En una investigación de Leist (1926) a 6 niños, cuyas madres habían recibido irradiaciones de rayos X para tratamiento de hemorragias, amenorrea y carcinoma del útero durante el embarazo, las alteraciones que resultaron en el desarrollo retrasaron la erupción de los dientes temporales; algunos de ellos no se formaron. En un caso solo brotaron los incisivos centrales superiores y un incisivo central inferior, a los 16 meses de edad. En otro caso solo tenía dos incisivos centrales superiores, un incisivo lateral inferior y dos molares superiores. Y en otro niño cuatro dientes superiores y tres inferiores a la edad de 20 meses.

Smith (1938) hizo un estudio para descubrir el daño que podían hacer las exposiciones repetidas de rayos X, como en el caso las utilizadas en el diagnóstico de ortodoncia, para esto hizo un experimento con ratas jóvenes resultando que de 10 a 15 unidades Holz Knecht de rayos Roentgen por semana, causan alteraciones en la dentina, se interrumpía su formación y había degeneración de los odontoblastos. La dentina calcificada era normalmente delgada y había depresiones en el lado de la pulpa, sobre ésta unas formaciones anormales de predentine.

Rosenthal efectuó algunos experimentos con sulfato de ra

dio administrado por vía bucal en conejos de 6 meses de edad, las células formadas de esmalte estaban atrofiadas y aplanadas y en el estrato intermedio estaba hipertrofiado con subsecuente degeneración y necrosis de todo el órgano del esmalte. El tejido pulpar estaba sustituido por cantidades anormales de dentina irregular. La membrana parodontal con hiperplasia del tejido fibroblástico, el cual invadía el hueso contiguo, también se desarrollaron quistes de los restos epiteliales derivados de la vaina de Hertwig.

XIV.- DIENTES DE TURNER.- Son dientes permanentes aislados con alteraciones hipoplásticas asimétricas y no contemporáneas de causa local. Las causas más comunes son caries de los dientes caducos con infección periapical, lesión del folículo del esmalte por luxación de los dientes temporales, lesión del germen de un diente en desarrollo por tratamiento quirúrgico o traumatismos.

En general el problema es estético, a menos que esta lesión sea tan grande que altere la forma del diente, aparte del problema estético, puede existir un problema funcional debido a las anomalías de posición y calcificación.

XV.- EXFOLIACION DE LOS GERMENES DENTARIOS.- Los gérmenes de los dientes están bien protegidos por el folículo dental y encerrados en una cripta ósea, pero puede darse el caso que lleguen a exfoliarse.

Como causas locales podemos citar el traumatismo por accidente o con instrumento y la infección. Con frecuencia hay una causa general que expulsa a un cierto número de gérmenes dentarios, la osteomielitis infantil y el coma osteomiélfico, que afortunadamente en los núcleos de población que se disfruta del uso de la medicina actual, se han visto erradicados en un alto porcentaje. Otras enfermedades que causan la exfoliación de los gérmenes dentarios son: la acrodinia y la enfermedad de Schuller-Christian.

Esta exfoliación puede estar precedida por inflamación supurada o por la existencia de una fístula crónica.

En el examen radiográfico en la enfermedad de Schuller-Christian se ven áreas huecas debajo de los dientes y hay defectos en varios huesos, como en el cráneo y en la escápula.

CONCLUSIONES

Al hacer una somera explicación de las Anomalías dentarias las clasifiqué en congénitas, adquiridas y hereditarias, porque en las Anomalías congénitas y hereditarias podemos tener una intervención muy favorable, si nos ayudamos de la genética, ciencia que en los últimos tiempos ha tenido un gran desarrollo.

Es en las anomalías dentarias adquiridas en donde nuestra intervención puede ser más eficaz para evitarlas, puesto que en el niño con gérmenes dentarios en desarrollo en los que mediante algún factor negativo pueden crecer sus dientes con defectos, donde mediante la prevención de estos factores lograremos la erradicación de las anomalías dentarias.

En el caso de que encontremos las anomalías ya presentes en la cavidad oral, entonces podremos corregirlas haciendo uso de todos los recursos que nos brinda la notable profesión de la Odontología.

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

I.A. MJOR J.J. PINDBORG.- Histología del Diente Humano.
Edición Labor S.A. Barcelona 1974.

K.H. THOMA.- Patología Bucal. 2a. Edición.

ORTEGA AVILAR JOSE.- Hipoplasia del Esmalte.- Revista "Anales Españoles de Odontoestomatología". Septiembre-Octubre 1960.

S. SCHUMACHER-MARIENFRID.- Compendio de Histología Humana.

TAPIA JUAN C.D.- Apuntes de Histología y Embriología.- Fac. de Odontología. UNAM. 1970.

TIECKE-STATUVILLE-CALANDRA.- Fisiopatología Bucal. Primera Edición 1960.