



1ej. 498

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ANOMALIAS EN LA DENTICION.

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

Samuel Azael Hernández Toscano

México, D. F.

1981



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

Introducción

Entendiéndose como anomalía todo aquello que rompe con la normalidad, o presenta una deformidad, empezaremos tratando el tema de los trastornos en el desarrollo de los dientes tanto en su forma, tamaño, número, posición, crecimiento y color.

Pero no sin antes hacer una referencia a los aspectos embriológicos e histológicos, que tienen una relación íntima, porque algunas de las anomalías se dan in utero, están presentes en el nacimiento y persisten durante toda la vida.

Porque algunas de las anomalías siguen patrones tradicionales de la herencia; pero teniendo cuidado en distinguir entre estados hereditarios y congénitos. Porque el estado congénito es el que está presente en el momento o antes del nacimiento, pero que no necesariamente es heredada, sino por los genes.

Además hay estados hereditarios que se manifiestan en el momento del nacimiento, mientras que otros se presentan hasta muchos años después.

Recordemos los principios que son las leyes de la herencia; teniendo en cuenta los caracteres recesivos y dominantes. Porque estos son la capacidad de manifestación de caracteres en la descendencia resultante, es así como pueden manifestarse un carácter y otro no.

Pero entendiéndose que este último no es eliminado sino que puede manifestarse en generaciones subsiguientes. El término dominante o el de recesivo se aplican a los rasgos que aparecen o no lo hacen, respectivamente, en la primera generación que sigue a la otra. Porque son los factores hereditarios causantes o contribuyentes a la producción de una enfermedad específica.

El Dr. Carl J. Witkop, hizo una tabulación de las enfermedades bucales hereditarias, pero entendiéndose que la exactitud en el pronóstico referido a que carácter hereditario se debe, teniendo que ser valorado por el clínico, a través de una historia clínica que incluya lógicamente aspectos hereditarios propios de la familia.

En el siguiente cuadro se hace una valorización con respecto al modo de herencia transmitido en diversas enfermedades bucales.

Defectos hereditarios en la dentición, sin defectos generalizados.

- Hipoplasia adamantina, modo de herencia dominante ligado al sexo.
- Hipocalcificación adamantina, modo de herencia dominante.
- Hipomaduración del esmalte, modo de herencia recesivo ligado sexo.
- Hipomaduración pigmentada del esmalte, modo de herencia recesivo.
- Hipoplasia adamantina local, modo de herencia dominante.
- Displasia dentinaria, modo de herencia dominante.
- Dentinogénesis imperfecta, modo de herencia dominante.
- Laterales ausentes o conoides, modo de herencia dominante.
- Ausencia de incisivos y caninos superiores, modo de herencia D o R.
- Ausencia de premolares, modo de herencia dominante.
- Ausencia de terceros molares, modo de herencia dominante.
- Gigantismo de incisivos centrales superiores, modo de herencia D.
- Fusión de incisivos inferiores primarios, modo de herencia D.

Defectos hereditarios en la dentición con defectos generalizados.

D.- Dominante

E.- Recesivo

- Dentinogénesis imperfecta con osteogénesis imperfecta .- D
- Hipoplasia adamantina con raquitismo resistente a la vit. D .- D
- Hipoplasia adamantina con epidermólisis ampollar distrófica.- R
- Hipoplasia adamantina local con síndrome de Fanconi .- R
- Ausencia de dientes con displasia ectodérmica .- D
- Ausencia de premolares con encanecimiento prematuro .- D
- Ausencia de incisivos laterales con blefaroptosis .- D
- Erupción retardada con disostosis cleidocraneana .- D

Además de haber visto los factores hereditarios, como causantes de alteraciones en o durante el desarrollo, también veremos los aspectos ambientales que vienen a ser propiciadores de anomalías en las estructuras dentarias.

Dentro de esos factores ambientales podemos mencionar enfermedades que pueda padecer la mamá durante el tiempo del embarazo y que necesariamente repercuten en las estructuras en formación o en desarrollo del producto.

.. En otras ocasiones son medicamentos empleados para control de la

natalidad.

Hablando de medicamentos, también hay medicamentos que son empleados para prevenir o atacar infecciones, esto durante el embarazo, pero no se tiene cuidado del producto, y son estos medicamentos lejos de producir un bien, causantes de malformaciones, como podrían ser en forma o en color o hasta causantes de la ausencia de dientes.

También hay alteraciones que son producidas por la falta de ingestión de ciertas vitaminas, que redundan en las estructuras de los dientes; en relación a esto también hay problemas si hay deficiencias en el metabolismo.

Las anomalías que se presentan en los dientes van en relación con las etapas del desarrollo de los dientes, así tenemos que hay alteraciones en la iniciación, en la morfodiferenciación, en la aposición, durante la calcificación y en la erupción.

Los disturbios que se presentan durante la iniciación de la formación del germen dentario son:

- 1.- Displasia ectodérmica.
- 2.- Anodoncia.
- 3.- Dientes accesorios y supernumerarios.
- 4.- Dentición predecidua.
- 5.- Dentición postpermanente.

Disturbios que suceden durante la morfodiferenciación de los germen dentarios:

- 1.- Dientes de Hutchinson.
- 2.- Molares aframbuesados.
- 3.- Molares de Pflüger (no hay hipoplasia).
- 4.- Macrodoncia.
- 5.- Microdoncia.
- 6.- Dens in dente.
- 7.- Geminación.
- 8.- Fusión.
- 9.- Dilaceración.
- 10.- Taurodontismo.

11.

Disturbios que suceden durante la aposición de los tejidos duros -
dentales:

- 1.- Hipoplasia del esmalte.
- 2.- Amelogenesis imperfecta.
- 3.- Dentinogenesis imperfecta (dentina opalescente).
- 4.- Odontodisplasia.
- 5.- Pigmentación del esmalte y la dentina.

Disturbios durante la calcificación de los tejidos duros dentales.

1. Hipocalcificación del esmalte.
- 2.- Dentina interglobular.

Disturbios durante la erupción de los dientes.

- 1.- Maloclusión.
- 2.- Concrecencia.
- 3.- Erupción retardada.
- 4.- Anquilosis dental.
- 5.- Supraerupción.

Capítulo II

ANOMALIAS EN EL TAMAÑO DE LOS DIENTES

Microdoncia.

Es como se les denomina a los dientes que son de un tamaño menor al normal. 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. Con exclusión de algunos casos raros de enanismo hipofisiario, esta anomalía es susamente rara.

Los dientes estan bien formados, y simplemente son más pequeños.

En la microdoncia generalizada relativa, hay dientes normales o levemente menores que lo normal en maxilares que son algo mayores que los normales, con lo cual se produce la ilusión de una microdoncia verdadera. Como es bien sabido que un hijo puede heredar el tamaño de los maxilares de un progenitor, y el tamaño de los dientes de otro.

La microdoncia unidental, es una anomalía bastante común. Afecta con mayor frecuencia a los incisivos laterales superiores y a los terceros molares superiores. Además cabe hacer notar que la mayoría de los dientes supernumerarios son pequeños.

Una forma de microdoncia localizada es la que afecta al incisivo lateral superior, y que se le denomina "lateral conoide o en clavija". Esto es que en vez de presentar las superficies mesial y distal paralelas o divergentes, los lados convergen hacia incisal, formando una corona en forma de cono.

La raíz de este tipo de dientes es igualmente pequeña.

Macrodoncia.

Esto significa que los dientes son de tamaño mayor al de los dientes usuales. La clasificación que se hace de ellos es la siguiente:

Macrodoncia generalizada verdadera que es aquella en la cual todos los dientes son mayores que lo normal, ha sido asociada al gigantismo hipofisiario, pero es extremadamente rara.

La macrodoncia generalizada relativa, es algo más común y es el resultado de la presencia de dientes normales o ligeramente más grandes en maxilares pequeños. Siendo entonces una macrodoncia falsa.

La macrodoncia unidental es rara, pero suele suceder en los casos de hemihiptrofia de la cara, en la cual los dientes del lado afectado son considerablemente más grande que los del lado sano.

Capítulo III

ANOMALIAS EN LA FORMA DE LOS DIENTES

En este capítulo se verán las alteraciones que sufren los dientes en su forma y que rompen con la de los dientes de la mayoría.

Se tratarán las siguientes alteraciones que son, la geminación, la fusión, concrecencia, dilaceración, cúspide espolonada, dens in dente, taurodontismo. Todo lo anterior sucede en la corona del diente, pero también se verá la alteración en el número de raíces. Geminación.

Esto sucede porque un germen dental único intenta dividirse por invaginación, de lo cual resulta la formación incompleta de dos dientes.

Teniendo en cuenta que la estructura es única, con dos coronas separadas por completo o incompletamente, que tiene una sola raíz y un conducto radicular.

Esta anomalía se observa en dentición primaria y en la permanente, y en algunas ocasiones presenta una tendencia hereditaria.

Su diagnóstico se torna difícil debido a la similitud que hay con la fusión, esto último sucediendo entre un diente normal con un supernumerario.

Fusión.

Esta anomalía se origina por la unión de dos gérmenes dentales normalmente separados. La fusión se realiza completa o incompleta dependiendo de la fase del desarrollo en que se encuentren los dientes en el momento de la unión.

Se cree que alguna presión o fuerza física produce un contacto entre los gérmenes en desarrollo y se realice la fusión.

Si esto se realiza en un estadio temprano, o sea antes de que comience la calcificación, los dientes pueden estar completamente unidas para formar un solo diente grande.

Si al contrario esto se realiza en un estadio tardío, una vez que una parte de la corona dental ha completado su formación, puede haber unión de raíces solamente. Pero siempre hay una confluencia dental en casos de fusión real.

Este tipo de dientes fusionados puede tener conductos radiculares separados o fusionados.

Esta anomalía es usualmente vista en la región de incisivos, y e

se presenta tanto en primera dentición como en la segunda.

Esta anomalía no solo se presenta entre dientes normales, sino que también puede ocurrir entre un diente supernumerario, como sería un mesiodens o un distomolar. Hay registros que hacen pensar que se relaciona con factores hereditarios.

Concrescencia.

Esta anomalía se le puede considerar como una forma de fusión que se da después de que ha concluido la formación de la raíz; o sea que su unión es a nivel cemento.

Se considera que esto se origina a consecuencia de una lesión traumática de los dientes o por apilamiento con resorción del hueso interdentario de tal manera que las dos raíces quedan en contacto y se fusionan por depósito de cemento entre ellas.

Esto puede ocurrir antes o después de la erupción del diente, y puede abarcar dos o más dientes. El diagnóstico se hace radiográficamente.

Dilatación.

Este término se refiere a una angulación o curvatura pronunciada en la raíz de un diente.

Puede deberse a un trauma que reciba el diente durante el periodo en que se está formando, cuya consecuencia es la posición de la parte por calcificar del diente modificada, y el resto de este se forma en ángulo.

La curvatura ocurre en cualquier punto a lo largo del tercio apical, según sea la cantidad de raíz que se ha formado en el momento del traumatismo.

La observación de esta anomalía será por medios radiográficos, que serán de enorme valor, en el tratamiento que pueda recibir en un momento dado.

Cúspide espolonada.

Es una estructura anómala que se asemeja a un espolón, que se proyecta hacia lingual desde la zona del cingulo de un incisivo de la primera dentición, superior o inferior, esta cúspide se une suavemente con el diente, a excepción de que hay un surco de desarro-

llo profundo allí donde la cúspide se junta con la superficie lingual inclinada.

Esta cúspide esta compuesta de esmalte y dentina normales y contiene un cuerno de tejido pulpar.

Esta anomalía es sumamente rara pero da problemas en algunas ocasiones debido a la interferencia que pueda motivar con el incisivo antagonista, en otras ocasiones da problemas de caries.

Dens in Dente. (Dens invaginatus; odontoma compuesto dilatado).

Esta anomalía es causada por una invaginación de todas las capas del órgano del esmalte dentro de la papila dental antes de que haya ocurrido la calcificación.

Entre las causas que se mencionan es la de que hay una presión externa localizada, otra es la de que sucede un retardó del crecimiento focal o bien a la estimulación del crecimiento focal en ciertas zonas del germen dental.

Entre los diente más afectados por esta anomalía son los incisivos laterales superiores y en muchas ocasiones ciertos casos de dens in dentes son una acentuación del desarrollo de la fosa lingual. Otras veces los dientes afectados pueden ser los dientes centrales, no descartando la posibilidad de que la anomalía se presente en forma bilateral.

La forma de llamar a esta anomalía "dens in dente", que originalmente se aplicaba a una marcada invaginación que da el aspecto de un diente dentro de otro, es en la actualidad inadecuada.

En la forma leve, hay una invaginación profunda en la zona de la fosa lingual, que puede ser no evidente desde el punto de vista clínico.

En el aspecto radiográfico, se ve como una invaginación piriforme de esmalte y dentina, con una constricción estrecha en la abertura de la superficie del diente y muy cercana a la pulpa en su profundidad.

Los residuos de los alimentos pueden estar retenidos por tiempos largos, dando origen a un proceso carioso e infección pulpar, a veces antes de que el diente haya erupcionado del todo.

Cuando se presentan las formas pronunciadas de esta anomalía hay una invaginación que se extiende casi hasta el ápice del diente.

Hay un trastorno notable de la estructura anatómica del diente - afectado, el diagnóstico siempre será por medios radiográficos.

Este trastorno en su forma leve es muy frecuente, haciendo que - se considere como un 25% de casos de dens in dente los afectados.

Taurodontismo.

El término de taurodontismo fue descrito por Sir Arthur Keith - en 1913 para describir este tipo de anomalía; cuyas característi- cas son que el cuerpo del diente está agrandado a expensas de las raíces; y este término se relaciona con el aspecto similar que gu- ardan con los dientes de los rumiantes.

Entre las causas que motivan esta anomalía podemos mencionar:

- 1) Un carácter especializado o retrógrado.
- 2) Una pauta primitiva.
- 3) Un carácter recesivo.
- 4) Una característica atávica.
- 5) Una mutación derivada de la deficiencia odontoblastica durante la dentinogénesis de las raíces.

Otra opinión respecto a la etiología es la que dice que se debe a que la vaina epitelial de Hertwig no se invagina en el nivel ho- rizontal adecuado.

Su valor real consiste en que su hallazgo sirve como punto de - comparación antropológica.

El taurodontismo se da en primera como en segunda dentición, aun que es más común en la segunda dentición. Las piezas más afectadas son invariablemente los molares, a veces uno solo, en otras ocasio- nes son los del mismo cuadrante. Puede ser bilateral o unilateral; o estar presente en varios cuadrantes.

Su observación será radiográficamente y se verá que tienden a - tener una forma rectangular y no afinarse hacia las raíces. La cá- mara pulpar es extremadamente grande, con diámetro oclusoapical mu- cho mayor que el normal. Además la pulpa carece de la forma carac- terística en la zona cervical y las raíces son excesivamente cor- tas, la bifurcación o la trifurcación se encuentra a unos milimetr- os de los ápices .

Raíces supernumerarias.

Aunque no es una anomalía muy común, puede aparecer en cualquier

diente. Dientes que son unirradiculares particularmente caninos, y premolares inferiores a menudo tienen dos raíces. Tanto los terceros molares como los molares inferiores como superiores, pueden -- presentar una o más raíces supernumerarias.

Esta anomalía debe tenerla en mente el clínico sobre todo en el momento de ir a realizar una extracción o una endodoncia de algún diente, para evitar problemas durante el transoperatorio.

ANOMALIAS EN EL NUMERO DE DIENTES

Anodoncia.

Este término se aplica para definir la ausencia de dientes tanto en la primera como en la segunda dentición; y puede ser verdadera o congénita y hay de dos tipos, total y parcial.

La anodoncia total es la ausencia de todos los dientes, es extremadamente rara; cuando se produce, suele estar asociada con un trastorno más generalizado, como sería la displasia ectodérmica hereditaria.

La anodoncia false o inducida se produce como consecuencia de la extracción de algún diente, mientras que el término pseudoanodoncia se aplica a pacientes que tienen muchos dientes no erupcionados.

La anodoncia parcial verdadera afecta a uno o más dientes y este tipo de anomalía es más común. Habiendo cierta tendencia a que ciertos dientes falten con mayor frecuencia.

Ciertos estudios indican que el diente que más llega a estar ausente en la cavidad oral es el tercer molar; que en algunos casos pueden ser los cuatro terceros molares. Algunos investigadores opinan que la ausencia de los terceros molares es una evidencia de la tendencia evolutiva hacia una menor cantidad de dientes.

En otras ocasiones es común que falten los incisivos laterales superiores y segundos premolares superiores o inferiores, hasta en forma bilateral.

En ciertos casos de anodoncia parcial severa, se puede hacer marcada la ausencia de dientes simétricos en forma bilateral.

En la primera dentición pueden estar afectados los laterales superiores o los incisivos laterales inferiores y los caninos inferiores.

Se han reportado casos en los cuales hay una relación íntima con respecto a que dientes que faltan en la primera dentición, también sus sucesores faltan, de aquí que se saquen conclusiones y se sospeche de un factor genético. Con una marcada tendencia familiar.

En el caso de que este presente una displasia ectodérmica hereditaria puede haber presencia de anodoncia parcial.

Una causa que puede dar origen a una ausencia de dientes en uno o ambos cuadrantes del mismo lado es el sofeter a rayos X a un ni-

No a una edad temprana.

Esto se explica por que los gérmenes dentales son extremadamente sensibles a los rayos X y pueden quedar totalmente destruidos por dosis relativamente bajas. Pudiendo quedar atrofiados los dientes en formación o parcialmente calcificados.

Dientes supernumerarios.

Los dientes supernumerarios guardan un parecido en algunas ocasiones con los dientes del grupo al cual pertenecen, es decir, molares o premolares o dientes anteriores, o también guardan poca similitud de tamaño o forma con los dientes a los cuales está asociado.

Los supernumerarios se forman de un tercer germen que se genera en la lámina dental cerca del germen accesorio, o posiblemente por la división del germen normal propiamente dicho, esto último se aleja un poco de lo verdadero, ya que el diente supernumerario tiene características propias; en ciertos casos se le puede asociar con alguna tendencia hereditaria.

A los dientes supernumerarios se les ha nombrado según la zona en la que se les localice; así tenemos que el diente supernumerario que se localiza en la línea media se le denomina mesiodens y que es un diente que está entre los incisivos centrales superiores pudiendo ser único o doble, erupcionado o retenido y en ocasiones hasta en posición invertida. Este diente es de corona pequeña y conoide y de raíz corta.

Basándose en datos que no han podido ser suficientemente comprobados dicen que bien puede deberse a que sea transmitido como carácter recesivo, con falta de penetración en algunas ocasiones.

El diente supernumerario que sigue en orden de frecuencia es el cuarto molar superior, situándose hacia distal del tercer molar.

Su tamaño es pequeño pero a veces puede ser de tamaño normal.

Es raro encontrar el cuarto molar en mandíbula. En otras ocasiones otros supernumerarios son premolares inferiores, incisivos laterales superiores, incisivos centrales inferiores y los paramolares.

El paramolar es un molar supernumerario, pequeño y rudimentario que se sitúa por vestibular o palatino entre el primero y segundo

• el segundo y el tercer molar.

Ahora es muy importante tener en cuenta que se ha llegado a la conclusión que el 90% de los dientes supernumerarios se dan en la maxila.

También que los dientes supernumerarios son menos comunes en la primera dentición que en la segunda dentición.

Cuando se presentan casos de supernumerarios en la primera dentición es muy frecuente que se trate del incisivo lateral superior, aunque se presentan caninos superiores o inferiores. Debido al volumen adicional los dientes supernumerarios causan malposición de los dientes adyacentes o impiden su erupción.

Se ha encontrado una relación de la presencia de supernumerarios cuando hay disostosis cleidocraneana.

También en el Síndrome de Gardner que es un complejo nosológico, ha habido presencia de dientes supernumerarios retenidos.

Dentición preprimaria.

Ocasionalmente hay niños que nacen con estructuras que parecen dientes en la zona de los incisivos inferiores. No confundir con los dientes de la primera dentición o los dientes neonatales, que hubieran podido erupcionar antes del nacimiento.

Los dientes preprimarios fueron descritos como estructuras epiteliales cornificadas, sin raíces, en la encía de la cresta del reborde, y que son fácilmente de eliminar.

Se hacía la recomendación de no confundir con los dientes de la primera dentición que por error se puede extraer uno de ellos, con las subsecuentes consecuencias.

El origen que se les da es que corresponden a un germen dental accesorio de la lámina dental, adherido a al encía.

CAPITULO V

ANOMALIAS EN LA ESTRUCTURA DE LOS DIENTES

Amelogenesis imperfecta (Displasia adamantina hereditaria; esmalte pardo hereditario; dientes opalescentes hereditarios pardos).

Esta displasia abarca un número de anomalías estructurales del esmalte que se originan en el órgano del esmalte; o sea que francamente es un trastorno de tipo ectodérmico, ya que los componentes mesodérmicos son normales.

Hay dos fases en la formación del esmalte normal y que son: la formativa, en la cual hay depósito de matriz orgánica, y la maduración, durante la cual esta matriz se mineraliza.

De esto se desprende que hay dos tipos de amelogenesis imperfecta: 1) Hipoplasia adamantina, en la cual hay una matriz defectuosa.

2) Hipocalcificación adamantina (hipomineralización adamantina) -- que es una mineralización defectuosa de la matriz formada.

Hipocalcificación adamantina.

Hay dos formas características de transmisión de esta anomalía y una es como rasgo dominante autosómico, y la otra es la de rasgo recesivo autosómico.

Se ha dividido la hipocalcificación adamantina en tres categorías en base a las manifestaciones clínicas:

1) los dientes van del color amarillo al pardo claro, mientras que el esmalte tiene textura algo crácea; hay poco astillamiento del esmalte y zonas bien calcificadas en la superficie adamantina y en la unión amelocementaria.

2) Los dientes son de color pardo oscuro y el esmalte tiene consistencia caseosa y tiende a quebrarse fácilmente; puede haber una delgada capa de esmalte sobre la dentina de dientes recién erupcionados.

3) El esmalte es hipocalcificado en zonas específicas del diente, y tiende a astillarse y a pigmentarse en esos sitios.

Los dientes atacados de hipocalcificación adamantina tienen forma normal cuando erupcionan, pero tienen color anormal y aspecto opaco. La pigmentación tiende a acentuarse con la edad y varía considerablemente en los diferentes dientes. El esmalte es blando y se desgasta con facilidad, de manera que la dentina expuesta se lasta.

Dentro de las características radiográficas que encontramos en esta displasia es que el esmalte tiene la misma radiopacidad que la dentina y en ocasiones no hay una diferencia clara.

Un aspecto interesante es que al ser escaso el contenido mineral, el orgánico aumenta en este tipo de esmalte.

Lo que el clínico tiene que hacer con este tipo de dientes es re solver el aspecto estético.

Hipoplasia adamantina.

Podemos definir este término como la formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del esmalte dental. Teniendo así dos tipos de hipoplasia adamantina:

- 1) la hereditaria.
- 2) la causada por factores ambientales.

En la forma hereditaria se ven afectadas la primera y la segunda dentición; siendo el esmalte el único de los componentes dentales el afectado.

Con respecto a la forma causada por factores ambientales, puede estar afectada una de las dos denticiones o las dos, a veces un so lo diente; siendo atacados tanto esmalte como dentina.

De acuerdo a las diferentes formas clínicas y a los diferentes modos de transmisión en la forma hereditaria se le ha clasificado en:

1. Transmisión dominante ligada a X, con mordida abierta.
2. Transmisión dominante ligada a X, sin mordida abierta.
3. Transmisión dominante ligada a X.
4. Transmisión dominante autosómica (forma aplásica).
5. Transmisión dominante autosómica con efecto pleotrópico (forma aplásica).
6. Transmisión dominante autosómica (forma hipoplasica).
7. Transmisión recesiva autosómica (forma hipoplasica).
8. Transmisión recesiva autosómica con enfermedad de Morquio.

Ahora con respecto a la forma clínica:

1. Esmalte con fosillas múltiples generalizadas.
2. Esmalte con surcos verticales combinados a veces con arrugas.

3. Esmalte con marcada deficiencia del espesor (próximo a la aplasia).

Estos dos últimos grupos siempre están acompañados de hipocalcificación e hipoplasia.

En las diversas formas de hipoplasia adamantina hereditarias hay diferentes aspectos clínicos. Por lo general las coronas pueden presentar cambios de coloración, o no. Si lo presentan, varía del amarillo al pardo oscuro. En algunos casos, la superficie de la corona es lisa y dura. En otros es dura pero tiene numerosos surcos o arrugas verticales paralelas.

En los tipos aplásicos el esmalte está ausente o casi ausente. Los dientes tienen el color amarillo de la dentina normal y la forma normal de estos está alterada por la falta de esmalte. No hay puntos de contacto entre antagonistas lógicamente.

Desde el punto de vista radiográfico el esmalte está ausente en este tipo de dientes, o si acaso está presente se vea como una delgada capa, principalmente en las cúspides o en los lados interproximales.

Ahora en el aspecto histológico este tipo de esmalte es muy defectuoso, delgado, con muy pocas laminillas y prismas.

Referente a algún tipo de tratamiento, este consistirá en mejorar la estética; y salvaguardar la dentina que en esta situación se halla expuesta.

Hipoplasia adamantina por factores ambientales.

Hay una serie de diferentes factores externos que pueden lesionar notablemente los ameloblastos, dando lugar a este tipo de anomalías. Podemos mencionar entre esos factores a los siguientes:

- 1) Deficiencias nutricionales (vitaminas A, C y D).
- 2) Enfermedades exantemáticas (sarampión, varicela, fiebre escarlata).
- 3) Sífilis congénita.
- 4) Hipocalcemia.
- 5) Trauma natal, nacimientos prematuros, enfermedades de tipo hemolítico por RH.
- 6) Infección o trauma local.

- 7) Ingestión de sustancias químicas (principalmente fluoruros) .
 8) Causas idiopáticas.

En el caso de una hipoplasia leve por factores ambientales, en el esmalte puede haber algunos surcos, fosas y hendiduras.

Cuando la hipoplasia es más marcada, el esmalte presenta hileras de fosas profundas dispuestas horizontalmente a través de la superficie de los dientes. Pudiendo existir una sola hilera de esas fosillas, o varias hileras que indicarían que hubo una serie de lesiones. En otros casos cuando hay una falta de esmalte, hay que pensar que hubo un trastorno prolongado de la función ameloblástica.

Este tipo de daño sucede únicamente durante el desarrollo del período formativo del esmalte. De tal forma que conociendo la cronología de los dientes, es posible determinar el momento aproximado en que se produjo la agresión, por la localización del defecto en el diente.

Hipoplasia por deficiencia nutricional y fiebres exantemáticas.

Se ha comprobado que el raquitismo es una de las causas más conocidas causante de hipoplasia adamantina. También las deficiencias en vitaminas A y C son causantes de esta displasia dental.

También se les relaciona a las fiebres exantemáticas con la posible capacidad de producir cambios en el estado normal del diente, ya que los ameloblastos son uno de los grupos más sensibles de células del organismo en cuanto a función metabólica.

La mayor parte de los casos de hipoplasia se dan en el primer año de vida, aunque también afecta a los dientes formados más tarde.

Así que por lógica los dientes afectados principalmente son los incisivos centrales y laterales, caninos y primeros molares. Siendo raro que se encuentren afectados los premolares, los segundos y terceros molares, ya que su formación comienza a los tres años.

Hipoplasia adamantina por sífilis congénita.

En esta hipoplasia no se encuentran fosillas en el esmalte como lesión, sino que presenta una forma característica de ella, casi podemos decir que es una forma patognomónica.

Afecta a los incisivos y primeros molares de la segunda dentición.

Las superiores o inferiores.

Debido a esto se les han puesto nombres característicos, y a los dientes anteriores se les llama "dientes de Hutchinson", mientras que los molares se les denomina "molares aframbuesados".

Es característico la forma de desatizador del incisivo central; - aquí las superficies mesial y distal convergen al borde incisal y no hacia el margen cervical. Además el borde incisal tiene una muesca. Los incisivos centrales y laterales inferiores pueden estar -- afectados, aunque los laterales superiores estén sanos.

La causa de la convergencia y la muesca de los incisivos centrales se explica dado que hay ausencia del tubérculo medio o centro de calcificación.

En el caso de los molares, las coronas son irregulares; el esmalte de la superficie oclusal y el tercio oclusal del diente se dispone en masas aglomeradas de glóbulos y no en cúspides bien formadas, la corona es más estrecha en el tercio oclusal que en el cervical.

No en todos los pacientes con sífilis congénita se observan ambas situaciones clínicas, asimismo hay individuos con dientes de Hutchinson sin tener antecedentes de sífilis congénita.

Hipoplasia adamantina por hipocalcemia.

La tetania, inducida por un descenso del nivel de calcio en la sangre, puede prevenir de una deficiencia de vitamina D o de una deficiencia paratiroidea (tetania paratiropriva).

Hay un descenso de hasta 6 a 8 mg por 100 ml., y es cuando se da la hipoplasia adamantina si hay dientes que se estén desarrollando durante esta hipocalcemia.

Sus características clínicas son de la forma de fosillas en el esmalte.

Hipoplasia por traumatismo natal.

Una característica en este trastorno es la presencia de una línea o anillo neonatal que aparece en dientes primarios y primeros molares permanentes, y se produce en esmalte y en dentina.

Esta anomalía nos indica que hubo traumatismo o modificación del

medio en el momento del nacimiento. Incluso en los nacimientos traumáticos la formación del esmalte puede incluso cesar.

También hay evidencias de que hay más casos de hipoplasia adamantina en niños de nacimiento prematuro que en niños nacidos en el tiempo.

En el caso de haber pigmentación en los dientes por causa de una enfermedad hemolítica por Rh al nacer también se presenta hipoplasia adamantina.

Aunque el esmalte afectado regularmente es el que se forma después del nacimiento, se dan casos de esmalte prenatal, y en esta circunstancia sus causas pueden ser un trastorno gastrointestinal u otra enfermedad de la madre.

Hipoplasia adamantina por infección local o trauma local.

En esta anomalía es un diente el afectado, pudiendo ser uno de los incisivos superiores permanentes o en un premolar superior o inferior. En este diente hay todos los grados de hipoplasia, desde la coloración parda leve del esmalte hasta la presencia de marcadas fosillas e irregularidades de la corona dental.

A este tipo de dientes se les conoce con dientes de Turner o "hipoplasia de Turner".

Si un diente de primera dentición tuviera caries durante el periodo en que se forma la corona del diente sucesor, la infección bacteriana de su tejido periapical podría alterar la capa ameloblástica del diente permanente.

El grado de daño a la corona dependerá de la intensidad de la infección, el grado de afección del tejido y la fase de formación de el diente permanente en el momento en que se produce la infección.

En el caso de un traumatismo que afecte a un diente temporal y este se intruya, puede lesionar el germen del diente permanente y se da una hipoplasia. Si la corona se encuentra en formación, la lesión producida se manifiesta en una pigmentación amarillenta o pardusca del esmalte, por lo común en la superficie vestibular, o como fosillas hipoplásicas.

Hipoplasia adamantina por fluoruro o esmalte veteado.

Una de las causas que provocan esta anomalía es la ingestión de

agua potable fluorada durante la formación de los dientes.

La intensidad del veteado depende con el incremento de la cantidad de fluoruros en el agua. No hay reportes de que con niveles -- menores al 0.9 a 1 partes por millón de fluoruros en agua haya alteraciones en las estructuras del diente.

Esta alteración se debe a un trastorno de los ameloblastos durante el periodo formativo del desarrollo del diente. Debido a que el producto celular, la matriz adamantina, sea defectuosa o deficiente.

Porque cuando hay niveles altos de fluoruros hay interferencias en el proceso de calcificación de la matriz.

Ademas el grado de veteado dependera de cada persona ya que se ha visto que en una misma zona, unas personas tienen menos veteado se esmalte que el de otras, con la misma ingestión de agua fluorida.

Dependiendo de los niveles de concentración de fluoruros habra modificaciones de diversa intensidad, siendo de la siguiente forma:

- 1) alteraciones apenas perceptibles que se caracterizan por un veteado o punteado blanco del esmalte.
- 2) alteraciones leves que se manifiestan por zonas opacas blandas que abarcan más de una superficie dental.
- 3) Alteraciones moderadas y avanzadas donde hay formación de fose-tas y pigmentacion pardusca de la superficie.
- 4) aspecto corroído de los dientes.

Los dientes atacados leve o moderadamente se les ha encontrado un esmalte que fácilmente se fractura.

Esta anomalía tiene una característica muy especial, ya que se le puede determinar geográficamente, debido a que hay zonas en nuestro país que tienen elevados índices de flúor natural en sus --- aguas.

El único tratamiento que se tendrá que hacer será el restaurativo para recuperar la estética y función de los dientes.

Hipoplasia por factores idiopáticos.

Aún cuando se han visto varios factores como los causantes de hi poplasia, en algunas ocasiones no se ha podido determinar la causa

que hubiera provocado la hipoplasia, con todo y una historia médica que no reporta alguna enfermedad, ya que en algunas ocasiones puede ser una enfermedad sistémica tan leve que ni el paciente la recuerde. Pero el ameloblasto es un tipo de célula sensible y fácil de dañar.

DENTINOGENESIS IMPERFECTA

Entre los nombres que se le han puesto a esta displasia son los de "dentina opalescente hereditaria" y "odontogénesis imperfecta", pero este último término es incorrecto ya que la única parte que está alterada es la mesodérmica del diente.

El que esten asociadas la dentinogénesis imperfecta con la osteogénesis imperfecta, demuestra que son defectos mesodérmico hereditarios, pero también pueden aparecer independientes.

Esta displasia dentinaria es una característica hereditaria dominante que no está ligada al sexo, y toca por igual a varones que a mujeres.

Con respecto al aspecto clínico se verá que el color va de gris al violeta pardusco o pardo amarillento, pero presentan una tonalidad opalescente o translúcida poco común.

El esmalte puede desaparecer en un principio dado que este se fracture, especialmente en las cúspides y bordes incisales, quizás por una anomalía en la unión amelodentinaria.

A esta le falta el festoneado, que tiende a trabar el esmalte y la dentina; en cambio, la unión es relativamente lisa. Como se produce la pérdida del esmalte prematuramente, la dentina se desgasta y las superficies oclusales de los molares temporales y los permanentes se aplanan. La susceptibilidad a la caries no aumenta debido a esta anomalía.

La imagen radiográfica es característica, ya que hay obliteración precoz parcial o total de las cámaras y conductos radiculares por la formación continua de dentina.

Esto se observa en ambas denticiones ya que es una anomalía que las afecta a las dos. Aunque las raíces pueden ser cortas y romas, el cemento y ligamento periodontal y hueso de soporte tienen aspec

to normal.

En lo referente al aspecto histológico, se entiende que el problema es meramente mesodérmico. Debido a que el aspecto del esmalte es normal en esencia, excepto por su matriz, que en realidad es una manifestación del trastorno dentinal.

La dentina se compone de túbulos irregulares, con amplias zonas de matriz no calcificada. Los túbulos tienden a ser de mayor diámetro y menos numerosos que los normales en un determinado volumen de dentina, en otras hay ausencia de ellos.

Los odontoblastos tienen solo capacidad limitada para formar matriz dentinal bien organizada, degeneran con rapidez, y quedan --- atrapados en la matriz.

Respecto a un análisis que se le practique a este tipo de dientes se verá que su contenido de agua aumenta hasta un 60% sobre lo normal, mientras que el contenido inorgánico es inferior al de la dentina normal.

Como tratamiento se basaría en el de prevenir la pérdida del esmalte y la consiguiente pérdida de la dentina por atrición.

Teniendo especial cuidado cuando se tallen estos dientes y el apoyo que puedan tener aparatos de prótesis ya que son fáciles de fracturarse debido a la blandura de la dentina.

Displasia dentinal. (Dientes arradiculares).

Esta displasia se caracteriza por tener esmalte normal, dentina atípica con obliteración pulpar, formación defectuosa de la raíz - y una tendencia a la patología periapical sin causa obvia.

Es una enfermedad hereditaria, transmitida como característica dominante autosómica. La patogenia de la enfermedad se relaciona con focos múltiples de degeneración en la papila dental que finalmente llevan a la reducción del crecimiento y obliteración de las papilas, con formación esporádica de dentina verdadera alrededor de los focos calcificados.

Este tipo de dientes son de forma y color normales, aquí no hay indicios de translucidez u opalescencia hallada en la dentinogénesis imperfecta. En algunas ocasiones la erupción retardada y tanto la primera dentición como la segunda se ven afectadas.

Los dientes se aflojan y exfolian prematuramente en forma característica, al parecer por la conicidad de las raíces y granulomas y quistes que se forman.

El aspecto radiográfico de estos dientes es que se les ve unas raíces en extremo cortas, además de que las cámaras y conductos radiculares están obliterados como en la dentinogénesis imperfecta.

Pero es en esta displasia en que la obliteración se produce mucho más temprano, y es evidente aún antes de la erupción dental.

En lo referente al aspecto histológico diremos que los hallazgos microscópicos son patognómicos; la dentina primaria coronaria es normal, aunque la disposición de los túbulos puede ser atípica.

El resto de la dentina presenta disposición globular y ramificada, con túbulos dentinales desorganizados que se continúan hacia el conducto radicular.

La disposición globular esférica de la dentina se observó en la dentinogénesis imperfecta, haciendo pensar que es posible que haya una transición entre estas dos anomalías, y que la displasia dental sea una manifestación más pronunciada de la dentinogénesis imperfecta.

El tratamiento a seguir en esta anomalía es de acuerdo a la patología que pudiera presentarse o que motivara la extracción del diente.

Odontodisplasia regional (Odontodisplasia; Odontodisplasia odontogénica; odontogénesis imperfecta; "dientes fantasmas").

La forma de estos dientes sufre una marcada alteración siendo de aspecto irregular, con frecuentes muestras de mineralización deficiente.

La etiología de esta anomalía es desconocida, porque incluso hay ausencia de traumatismos o enfermedad sistémica, se ha pensado incluso que pudiera deberse a una mutación genética o bien a la presencia de un virus latente alojado en el epitelio odontogénico, que posteriormente se activara durante el desarrollo del diente.

Es sumamente rara y pueden estar afectados uno o varios dientes de una determinada zona. Los dientes superiores son los más afectados y de preferencia suelen ser los incisivos; tanto la primera co

mo la segunda dentición se ven afectadas.

El brote de estos dientes se produce con retardo o no se produce y las radiografías que se les tome revelan una notable disminución de la radiodensidad de manera que los dientes adquieren aspecto "fantasmal".

El esmalte y la dentina son muy delgados y las cámaras pulpares son demasiado grandes, y la capa adamantina no suele observarse.

En el aspecto histológico destaca la disminución tan grande que hay de dentina, el ensanchamiento de la capa de predentina, la presencia de grandes cantidades de dentina interglobular. Además de ser frecuentes la presencia de cuerpos calcificados irregulares en el epitelio reducido del esmalte que rodea a los dientes.

El tratamiento es cruento ya que los mismos dientes lo exigen y este es la extracción de ellos y la restauración con prótesis.

Dientes en cáscara.

Este también es un trastorno dentinal en el cual el esmalte es normal, mientras que la dentina es en extremo delgada y las cámaras pulpares son enormes. Este gran tamaño no se debe a resorción sino a la insuficiente y defectuosa formación de dentina.

El diente tiene un aspecto normal tanto en forma como en color. Pero en las radiografías los dientes aparecen como si únicamente hubiera una capa de esmalte y las cámaras pulpares y conductos radiculares son exageradamente grandes. También los dientes tienen raíces cortas.

A nivel histológico la dentina es atípica y hay una menor cantidad de túbulos así como espacios irregulares y lagunas. En algunas zonas los túbulos dentinales están muy dilatados. Además estos --- dientes se distinguen por una incapacidad de las células pulpares para continuar la formación de matriz colágena, así como la falta de crecimiento de la papila dental durante el desarrollo correspondiente a la formación de las raíces.

Hay mucha semejanza entre los dientes en cáscara y los de la dentinogénesis imperfecta, lo que los diferencia es que los primeros tienen cámaras pulpares grandes y los segundos su naturaleza hereditaria. Siendo que esta anomalía algunas veces se le considere como dentinogénesis imperfecta.

Aplasia adamantina y dentinaria.

Esta anomalía consiste en que el esmalte y la dentina son atípicos y la pulpa dental no deposita una barrera de dentina secundaria en respuesta a la atrición, quedando por esto la pulpa expuesta.

En esta anomalía hay una aplasia adamantina, o sea, hay una ausencia total del esmalte; y una displasia dentinal casi incompleta.

La ausencia de esmalte abarca casi todos los dientes, mientras que la dentina es irregular, con pocos túbulos irregulares y presenta la capa granular de Tomes ensanchada.

Las cámaras pulpares son susamente grandes y no tienen signos de formación de secundaria. El único elemento que es normal es el cemento.

Referente al color los dientes se encuentran pigmentados, pero esta es diferente respecto a la de la dentinogénesis imperfecta o de la amelogénesis; ya que aquí el esmalte es gris pálido, mientras que la dentina es pardo arenosa y deja ver el tejido pulpar a través de la superficie oclusal; esto en los dientes posteriores.

Hipocalcificación dentinal.

La forma como se calcifica la dentina normal es por medio del depósito en la matriz orgánica del sales de calcio en forma de glóbulos que aumentan de tamaño al ir acumulándose el depósito periférico de sales, hasta que finalmente los glóbulos se unen para formar una estructura homogénea.

En el caso de la hipocalcificación dentinal, la unión de muchos de estos glóbulos no se produce y quedan zonas enterlobulares de matriz no calcificada. Esta dentina globular se detecta fácilmente en cortes de desgaste y en cortes histológicos por descalcificación, pero no hay alteración del aspecto clínico de los dientes.

Para el clínico es difícil detectar este tipo de dentina ya que aunque la dentina hipocalcificada es más blanda que la normal, la identificación es tal como se mencionó anteriormente.

Las causas de la hipocalcificación dentinal son similares a las de la hipocalcificación adamantina por factores ambientales y la hipoplasia adamantina.

También los factores que afectan a la calcificación en general son capaces de producir la hipocalcificación dentinal, y tales se-

nían por ejemplo la deficiencia paratiroidea o el raquitismo.

Anomalías en la erupción de los dientes.

Aún con todo y que se sabe que hay una variación biológica en el tiempo de erupción dentaria, el exceso en el margen de esa erupción se le cataloga como un trastorno propio de la erupción. Agregado a esto también se considera estado patológico la interferencia que pueda sufrir en su erupción un diente (como sería un diente que -- quedara retenido, un canino o los terceros molares.).

Erupción premolar.

Los dientes primarios que vienen brotados en los recién nacidos se les denomina "dientes natales" para diferenciarlos de los dientes neonatales que son los dientes que erupcionan en los primeros 30 días de vida.

Con mayor frecuencia se trata de los incisivos centrales inferiores temporales.

Su etiología es desconocida aunque se sospecha que puedan existir antecedentes familiares o también se sospecha que pueda deberse a un trastorno referente a un desequilibrio endócrino, por ejemplo -- en el caso de un síndrome adrenogenital puede presentarse la erupción prematura de los dientes temporales.

Estos dientes suelen estar bien formados y que presenten cierta movilidad. Es necesario que se conserven aún cuando el problema -- en el amamantamiento exista y no sea exagerado.

Secuestro del brote.

Es una anomalía que se asocia a la erupción dental y se trata de una pequeña espícula ósea situada sobre la corona de un molar permanente en erupción, que se observa en la mucosa.

Esta espícula está retenida entre los tejidos blandos y a manera que el molar va haciendo erupción esta emerge y es el momento en el cual el clínico puede eliminarla o ella por sí sola se elimina.

En una radiografía aparecera como una opacidad por sobre la fosa ta oclusal central, pero separada del diente. Si esta radiografía es tomada antes de la erupción se detectará aún antes de que la espícula perfora la mucosa que recubre al diente.

La causa por lo cual sucede esto es que mientras el molar esta haciendo erupción, desprende un pequeño fragmento del hueso contiguo circundante. En la mayoría de los casos, es probable que el fragmento se reabsorba en su totalidad antes de la erupción.

Si la espícula ósea es grande, o la erupción es rápida, puede no producirse la resorción total y entonces es cuando se observa el secuestro del brote.

Puede ser molesto para el paciente ya que puede actuar como una cuña que se le clave en el momento de la masticación o simplemente al ocluir.

Dientes primarios anquilosados.

También se les denomina dientes sumergidos, y por lo regular se ve afectado el segundo molar inferior que ha sufrido un grado variable de resorción radicular y que se ha anquilosado al hueso.

Todo esto impide su erupción al diente permanente ya que es difícil que el temporal exfolie.

Una vez que los dientes vecinos adyacentes permanentes erupcionan, el diente esta "sumergido" por debajo del nivel de la oclusión.

Esto se explica porque como hay un crecimiento continuo del reborde alveolar y porque la altura de la corona del diente temporal es menor que la de los dientes contiguos, o sea que lo que cambia es el nivel relativo de la oclusión y no la posición del diente.

El diagnóstico de esta anomalía se hace clínicamente y se confirma por medio de una radiografía. Aunque haya una gran resorción radicular no hay movilidad en este tipo de dientes.

Estos dientes emiten a la percusión un ruido característico que es un sonido sólido en contraste con el sonido sordo y amortiguado de un diente normal.

Además en la radiografía no se aprecia el ligamento periodontal en la zona periapical. Este trastorno es por la resorción de la substancia dental y reparación ósea, quedando así el diente fijo al hueso. No se sabe a ciencia cierta la causa aunque han sido mencionados los traumatismo o las infecciones. Esta anomalía es tratada por medio de la extracción quirúrgica del diente anquilosado para evitar un trastorno en la oclusión o a nivel parodontal.

Brote retardado.

Es difícil decidir cuando ha habido retardo en la erupción de los dientes, dado que hay un margen amplio en el brote de los mismos con respecto al tiempo.

Claro que vale aclarar que en algunos estados patológicos sistemáticos, tales como el raquitismo, cretinismo o la disostosis cleidocraneana puede haber un retardo que claramente rompa con el tiempo "normal" de la erupción.

Desde luego que en ciertas ocasiones son las circunstancias locales la que puedan alterar la erupción de los dientes, como serían la fibromatosis gingival, en la cual la abundancia de tejido denso conectivo no permite la erupción.

Si es posible identificar factores locales como causa, el tratamiento es más rápido. En el caso de que la causa sea un trastorno sistemático y que la afección dental es de importancia secundaria, el tratamiento de la afección primaria, cuando sea posible, permitirá la erupción dental.

Dientes incluidos y retenidos.

Como dientes incluidos podemos considerar a los dientes que aislados no brotan generalmente por falta de fuerza.

Dientes retenidos son aquellos que no pudieron brotar por la presencia de alguna barrera física en su trayectoria de erupción.

Aunque muchas veces se les considera a ambos como una sola entidad clínica.

Dentro de las causas que más comúnmente originan que no suceda la erupción de algún diente, esta la de que por apilamiento o falta de espacio o la pérdida de algún diente temporal prematuramente ocasiona el cierre del espacio que ocupaba ocasionando la retención parcial o total del permanente.

En otras ocasiones 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 la erupción.

Se debe tener en cuenta que hay dientes que están más predispuestos a quedar retenidos y es así que tenemos en orden de mayor frecuencia a quedar retenidos a los terceros molares superiores e infe-

riores y los caninos superiores son los más retenidos, en frecuencia, después vienen los premolares y los supernumerarios.

De los terceros molares son los inferiores los que están más propensos a quedar retenidos.

Respecto a los terceros molares inferiores se les ha clasificado por la variedad de sus posiciones. UNA de las clasificaciones más aceptadas es la de Winter que los clasifica según su posición:

A) Retención mesioangular.

El tercer molar se encuentra oblicuo en el hueso; la corona está orientada en dirección mesial, por lo común en contacto con la superficie distal de la raíz del segundo molar, o con su corona. Este es el tipo más común.

B) Retención distoangular.

El tercer molar está oblicuo en el hueso; la corona del diente está orientada en dirección distal, hacia la rama de la mandíbula, y las raíces están cerca de la raíz distal del segundo molar.

C) Retención vertical.

El tercer molar está en posición vertical normal, pero no puede erupcionar porque choca con la superficie distal del segundo molar o el borde anterior de la rama de la mandíbula. Siendo que en este caso lo que hace falta es espacio para que pueda erupcionar.

D) Retención horizontal.

El tercer molar está en posición horizontal con respecto al cuerpo de la mandíbula y la corona puede estar o no en contacto con la cara distal de la corona del segundo molar o de su raíz. En este tipo de retención, el tercer molar puede encontrarse en cualquier nivel dentro del hueso desde la cresta del reborde hasta el borde inferior de la mandíbula.

Además de estos tipos de retención en los cuales la angulación varía en el plano sagital, los terceros molares pueden estar desviadas hacia vestibular o lingual en cualquiera de las circunstancias anteriores. Hay casos en los que pueden estar invertidos.

Es de importancia clínica determinar si un diente retenido está total o parcialmente dentro de hueso o tejido blando.

Un diente con retención total es aquel que está completamente dentro de hueso y no tiene comunicación con la cavidad bucal.

En el caso de un diente con retención parcial este no está completamente en hueso sino que también lo está en tejido blando.

Aunque no haya una comunicación evidente del diente con la cavidad oral, puede existir alguna (por ejemplo a través de una bolsa paradontal en distal del segundo molar) y crear una situación ideal para infecciones e incluso para caries dental de la corona del diente retenido. El diente de retención incompleta no se puede infectar ni cariar.

Acerca de los terceros molares superiores retenidos pueden estar retenidos de manera similar a la del tercer molar inferior. De manera que se presentan en posiciones mesioangular, distoangular, vertical o incluso horizontal y estar desviados hacia vestibular o palatino.

De los caninos superiores retenidos también hay una gran variedad en las posiciones que van de la horizontal a la vertical. En el caso de retención horizontal, la corona del canino puede estar hacia vestibular y puede apoyarse en las raíces de cualquiera de los incisivos o premolares. Por lo regular los caninos con retención vertical se encuentran entre la raíz del incisivo lateral y la del premolar, y no erupcionan simplemente porque no hay espacio.

El tratamiento que se le da a un diente retenido dependerá del diente y las circunstancias particulares. Porque en algunas ocasiones ciertos caninos retenidos con la ayuda de la ortodoncia se les puede llevar a su correcta posición y oclusión. Aunque en otras situaciones se opta por el medio quirúrgico. Existiendo cierto criterio el cual basándose en la edad del paciente, fines protésicos, apilamientos, o bien con la premisa de que un diente retenido es potencialmente capaz de desarrollar un quiste dentígero, produciendo desplazamiento del diente y destrucción ósea. Otra circunstancia que indica la extracción de un diente retenido es la posibilidad de que pueda causar resorción radicular de los dientes vecinos.

A través de esta tesis se ha visto una serie de trastornos en la forma, posición, tamaño, color, número, en las estructuras dentarias (esmalte y/o dentina), que nos dan una idea de como podemos nosotros como clínicos observarlas, deducir o asociarlas a otro tipo de situaciones patológicas que afectan la integridad física del individuo.

Pero no solamente relacionemos esta serie de anomalías a trastornos ocasionados por enfermedades, sino también a la herencia de la cual no podemos desligar nuestro biotipo que siempre seguirá la información establecida por el código genético proporcionado por los antecesores de cada uno de nosotros.

De esta manera también establecemos la relación que existe entre los problemas de salud o al ser afectada por agentes físicos, químicos o biológicos, la madre o la criatura durante la etapa intrauterina.

De tal manera que nuestra participación en el campo de la salud no se concretará al aspecto diagnóstico, sino que veremos a cada paciente como una sola unidad, ya que estamos dentro de nuestras posibilidades capacitados para detectar anomalías que pudieran darse a futuro o por medio de características clínicas de cada paciente hacer un diagnóstico correcto de cada enfermedad, y así poder hacer un tratamiento adecuado.

Indice

Anomalías en la dentición.

C

Capítulo I.

Introducción

Capítulo II

Anomalías en el tamaño de los dientes.

Capítulo III

Anomalías en la forma de los dientes.

Capítulo IV

Anomalías en el número de dientes.

Capítulo V

Anomalías en la estructura de los dientes.

Capítulo VI

Anomalías en la posición de los dientes.

Anomalías en la erupción dentaria.

Capítulo VII

Conclusiones.

Indice

Bibliografía.

Bibliografía

1. Thoma, K. H.: Patología Bucal, 2^a ed., México, 1959, UTEHA, pc. 1-47 y 71-147.

2. Finn, B. Sidney: Clinical Pedodontics, ed. 4, Philadelphia, 1973, W. B. Saunders Company, pp. 402-410, 616-632.

3. Shafer, W. G., Hine, M. K., and Levy, B. M.: A Textbook of Oral Pathology, ed. 3, Philadelphia, 1974, W. B. Saunders Company pp. 2-67.

4. Bhaskar, S. N.: Synopsis of Oral Pathology, ed. 4, St. Louis, Mo., 1973, The C. V. Mosby Company, pp 117-142.