



127
884

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ANORMALIDADES MAS FRECUENTES
EN LA DENTICION PRIMARIA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

Cirujano Dentista

P R E S E N T A:

Margarita Azucena Rosas Rodriguez

MEXICO, D. F.

1980



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.

S U M A R I O

N° de Pag.

INTRODUCCION

TEMA I : DESARROLLO EMBRIONARIO DE :

A) CARA	2
B) MAXILAR SUPERIOR	7
C) MANDIBULA	12
D) PALADAR	14
E) LENGUA	18

TEMA II : DESARROLLO EMBRIONARIO DE LA PRIMERA DENTICION:

A) DESARROLLO PRIMITIVO	21
B) FORMACION DE TEJIDOS DUROS	28
C) FUNCIONES DE LOS DIENTES PRIMARIOS	37
D) MORFOLOGIA DE LA DENTICION PRIMARIA	38
E) DIFERENCIAS MORFOLOGICAS ENTRE DIENTES PRIMARIOS Y SECUNDARIOS	41
F) VASCULARIZACION E INERVACION	43

TEMA III : TRASTORNOS PRENATALES Y SUS REPERCUSIONES EN LA DENTICION PRIMARIA

A) LESIONES EMBRIOPATICAS DE LOS MAXILARES DIENTES Y ORGANOS SENSORIALES	48
---	----

B) INFLUENCIAS PERINATALES SOBRE EL DESARROLLO DE LOS DIENTES PRIMARIOS	53
C) DISPLASIAS DE ORIGEN PRENATAL CON COMPONENTE HEREDITARIO	57

TEMA IV : TRASTORNOS CONGENITOS DEL DESARROLLO DENTO MAXILAR

A) PATOLOGIA DEL RECIEN NACIDO	60
B) ANOMALIAS DENTALES DE FORMA Y NUMERO	70
C) ENFERMEDADES HEREDITARIAS DEL ESMALTE Y LA DENTINA	76
D) ALTERACIONES DISPLASICAS DE LOS DIENTES Y LAS ENCIAS POR ABERRACIONES CROMOSOMICAS	80

CONCLUSIONES	83
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	84

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

Realizo éste tipo de tesis motivada por la gran importancia que guarda el conocimiento de estos estudios y teniendo en cuenta los problemas que frecuentemente se presentan en los diferentes medios sociales; sintetizando los trabajos realizados con anterioridad por un sinnumero de científicos y los nuevos avances obtenidos por éstos con respecto al tema tratado, cuyo objetivo es la aportación de alguna utilidad a subsecuentes estudios odontológicos.

Los primeros pasos que debemos tener presentes son:

- 1) La prevención y el tratamiento de todos los síntomas y signos de las enfermedades odontogénicas.
- 2) Restaurar lo mejor posible las partes u organos afectados.

Al conocer a fondo la causa de un problema y a veces detectarlo a tiempo, podremos darle a los pacientes una buena fisiología del aparato masticatorio y a la vez conservar la estética recurriendo al tratamiento más adecuado.

Someto a la amable consideración del H. Jurado el presente trabajo.

DESARROLLO EMBRIONARIO

A) DESARROLLO DE LA CARA

En el esbozo embrionario de la cabeza se distinguen dos partes, una dorsal que alberga al tubo cerebral, y una ventral que comprende la cavidad bucal primaria y sus derivados, y que participa en la formación de la cara. La disposición primitiva de la cara se puede observar en embriones de cuatro semanas. (fig. 1 A).

La entrada a la cavidad bucal está limitada por arriba, las protuberancias frontales; por abajo y a los lados el arco mandibular en el cual se distinguen un reborde maxilar inferior y uno superior. A los lados; en las protuberancias frontales, se desarrolla como ensanchamiento de la epidermis las placas nasales elípticas; se hunden en el mesénquima subyacente formando pequeños hoyos.

En el transcurso del desarrollo se modelan determinados surcos que entre ellos delimitan rodetes que se presentan siempre en lugares constantes. Un surco parasagital y paramediano, empieza en la región del labio superior y termina arriba con un ensanchamiento, que corresponde al agujero nasal externo. Se habla de un surco palatino primario, del cual se ramifican los surcos nasolagrimal, que van oblicuamente hacia los ojos.

Estos dos surcos separan dos áreas bien definidas y prominentes denominados procesos faciales; por mesial está el proceso nasal mesial, y por distal el proceso nasal distal. En el surco na-

so-lagral correa entre el proceso maxilar superior y el rosete nasal distal.

Estos procesos se distinguen solo en el área de los surcos, periféricamente pasan sin delimitación a las regiones adyacentes.

Los procesos faciales, han sido considerados como formaciones propias, y los surcos que los separan, como verdaderas hendeduras. Al formarse la cara definitiva, los procesos habrán de cerrarse y confundirse entre sí.

La conformación de la cara embrionaria está dada por una distribución irregular del mesénquima, que yace debajo del epitelio. En los surcos hay escaso mesénquima; la mucosa y la epidermis se acercan mucho entre sí. La forma definitiva de la cara no se origina, pues, por la unión en el crecimiento de determinadas apófisis sino por la paulatina desaparición de los surcos que poco a poco, por la presión del crecimiento del mesénquima subyacente llegan a aplanarse. Debemos considerar a cada hendedura de la cara embrionaria como una hendedura patológica.

Los rodetes aparecen de la quinta a la sexta semana del ciclo embrionario y desaparecen después. En la cara definitiva, no quedan rastros de los surcos faciales embrionarios ni en los huesos, ni en las partes blandas. (Fig. 1-B).

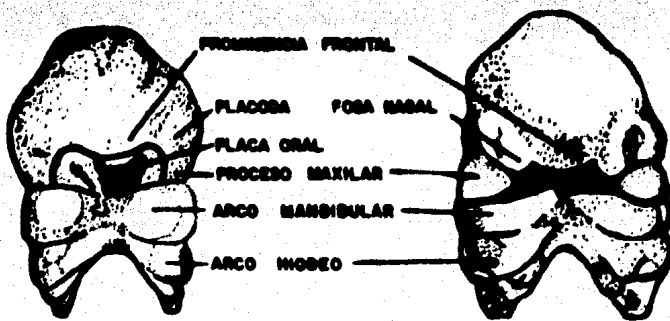
En embriones de seis semanas se encuentra una ancha hendidura bucal limitada por los dos rodetes maxilares inferiores que se unen en la línea media. Sobre la hendidura bucal está el rodete frontal con las fositas nasales, únicas hendiduras reales de la cara; las fositas nasales circundadas por los rodetes nasales internos y externos, se hacen más profundas al levantarse sus bordes y asumen una forma de bolsa. El rodete nasal lateral aumenta rápidamente en altura, crece hacia abajo y se une al rodete mesial. Con eso empieza un proceso de fusión epitelial que progresa desde atrás hacia adelante y que en forma de cierre relámpago, cierra la bolsa nasal y deja sólo una pequeña abertura externa. En los cortes frontales, en lugar de la fusión de los dos rodetes nasales hay un muro epitelial que se extiende desde el piso de la fosa nasal hasta el techo de la cavidad bucal. Externamente en ese lugar encontramos una estría fina, la llamada estría palatina. Este muro epitelial, existe solamente durante cinco a ocho días, luego se disuelve y es reemplazado por mesénquima, que proviene de la vecindad y forma el paladar primario. Sólo en la región más posterior, donde comenzó la fusión de los dos rodetes nasales, quedan algunos restos del muro epitelial; éstos sin embargo, se adelgazan cada vez más hasta formar una finísima lámina, la membrana buconasal!

Por desgarramiento de la membrana se forman las primitivas coanas. La región entre la abertura primaria interna y externa de la nariz es el paladar primario. (Fig. 1 - C y D).

El desarrollo de las cavidades nasales, ahora cerradas del paladar primario, y también de un labio superior normal dependen de la formación del muro epitelial y de su reemplazo oportuno por el mesénquima.

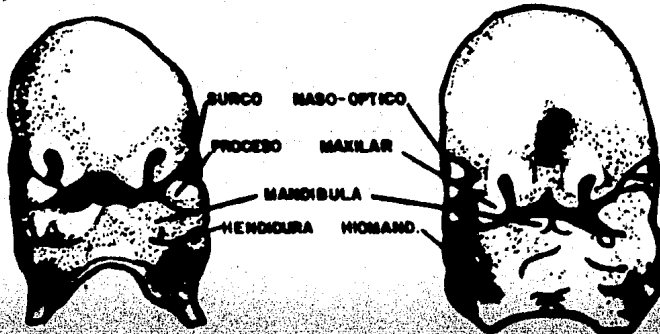
El rodete del maxilar superior no tiene que ver nada con el desarrollo de la cavidad nasal. Se mueve solo después de la fusión de los rodetes nasales, pasa el rodete lateral, y se pone en contacto con el rodete nasal mesial (proceso globular) con el cual se fusiona. En la delimitación de la abertura bucal participan, por tanto, sólo los rodetes nasales mesiales y los rodetes de los maxilares superior e inferior.

La cara definitiva en su forma básica se reconoce en embriones de ocho semanas (fig. 1 - P). En esta fase la epidermis se une directamente con la mucosa bucal. El vestíbulo de la boca no está todavía delimitada. Sólo con la formación del listón dentario llega a la formación de la parte alveolar del maxilar y con ello a la delimitación del vestíbulo respecto de la cavidad bucal propiamente dicha.



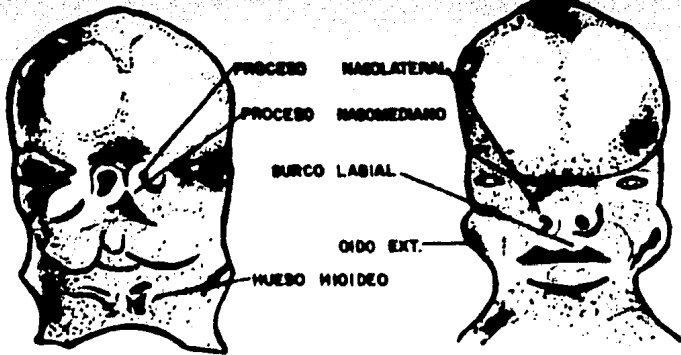
A) CUATRO SEMANAS

B) CINCO SEMANAS



C) CINCO SEM. Y MEDIA

D) SEIS SEMANAS



E) SIETE SEMANAS

F) OCHO SEMANAS

FIG. 1- ETAPAS EN EL DESARROLLO DE LA CARA

B) DESARROLLO Y CRECIMIENTO DEL MAXILAR SUPERIOR

El cráneo facial crece muy lentamente; sólo una vez terminado el período de lactancia aumenta su crecimiento en correlación con la erupción de los dientes primarios y el concomitante cambio en el uso de los maxilares. La carga funcional cada vez más fuerte de la musculatura masticatoria y la neumatización del cráneo facial superior, debida a la formación de los senos paranasales, hacen que se produzca una transformación constante del esqueleto craneo-facial. Solo después de la erupción de la dentición permanente se alcanza la forma definitiva adulta. Aquí nos interesa ante todo el crecimiento de los maxilares superior e inferior, como portadores de la dentición primaria.

El maxilar superior se forma como hueso esponjoso, a un lado de la cápsula nasal cartilaginosa preformada. Muy tempranamente, es decir, en la séptima semana, aparecen dos centros de osificación; uno está encima del esbozo del canino y formará casi todo el maxilar; el otro se origina en el paladar duro y formará el hueso incisivo o premaxilar. Los dos huesos se unen ya al final del segundo o tercer mes embrionario, la apófisis palatina del maxilar crece hacia adelante y se fusiona con la trama ósea del hueso incisivo. La sutura incisiva permanece así durante tiempo variable. (Fig. 2).

En el momento del nacimiento, todos los gérmenes dentales primarios se encuentran dentro de alveolos primitivos cubiertos únicamente por mucosa, que los separa de la cavidad bucal. Con la erupción de los dientes primarios se llega a la situación que se muestra en el maxilar, se distingue el cuerpo y tres apófisis, a saber, la apófisis frontal, que está unida con el hueso frontal en la sutura fronto-maxilar; la apófisis cigomática, que está unida con el hueso malar en la sutura cigomático-maxilar y la apófisis palatina, que forma la base ósea del paladar duro, y la cual en la sutura palatina media está unida a la apófisis del otro lado y que, en la sutura palatina transversa está fusionada con la apófisis horizontal del hueso palatino. Además de las suturas mencionadas, nos interesa todavía la sutura ptérido-palatina y la sutura cigomático-temporal; dichas suturas corren paralelamente entre sí, es decir, en dirección oblicua, desde arriba y adelante hacia abajo y atrás. Por el crecimiento oposicional en las suturas el maxilar es trasladado hacia abajo y adelante. Este crecimiento en las suturas, sin embargo, no es suficiente para establecer las condiciones definitivas. En el transcurso de la erupción dentaria se forma la apófisis alveolar en el borde libre, el cual aumenta de altura por oposición de hueso. Al mismo tiempo se deposita hueso en el piso de la órbita la cual, en el momento del nacimiento, ya ha alcanzado su tamaño definitivo; en la región del piso nasal, empero, el hueso es reabsorbido, dado que en el lado bucal del paladar se deposita hueso, el paladar en su totalidad, se traslada hacia abajo.

Los procesos de crecimiento descritos originan solamente un cambio de altura del cráneo facial. En sentido transversal el crecimiento es relativamente débil en la región anterior - del maxilar. Basta con una adaptación local, por oposición y reabsorción ósea en la superficie de la apófisis alveolar creciente

Distinto es el comportamiento en la parte posterior. El - paladar se ensancha por proliferación en la sutura palatina - media. El desarrollo en anchura del maxilar, que acompaña - aquella proliferación se ve posibilitado por la situación - particular de la apófisis pterigoidea. Las dos apófisis divergen desde la base del cráneo hacia abajo y crecen por aposi - ción ósea en su extremo inferior y en los bordes libres; al - mismo tiempo hay reabsorciones modeladoras. Su mutua distan - cia cerca de la base del cráneo, aumenta poco después del na - cimiento dado que las fosas nasales no se ensanchan tanto co - mo el arco dentario, se forma poco a poco la tuberosidad maxi - lar. Es pues, el resultado de la incongruencia entre el ancho de las partes inferiores de la cavidad nasal y el ancho de la apófisis alveolar en formación.

En relación con lo anterior, nos interesa particularmente el comportamiento del seno maxilar. Su desarrollo comienza ya algunos meses antes del nacimiento. Así, se encuentra ya en - el recién nacido un saco de mucosa, bastante extendido en sen

tido sagital.

Sin embargo, queda separado de los gérmenes dentario por un espacio de varios milímetros. En el transcurso del desarrollo pos-natal, el piso del seno desciende y así se relaciona con las raíces dentarias, entre las cuales se prolonga en forma de divertículos. Alcanza su forma definitiva normal entre los doce y catorce años.

Los gérmenes primarios no tienen influencia sobre la dirección de crecimiento y forma del seno maxilar. Los sacos dentarios quedan separados del piso del seno por una capa ósea densa. La distancia mínima se encuentra en los molares primarios en el séptimo mes de vida. Es completamente distinto al comportamiento de los molares definitivos, que influyen en la expansión y forma del seno maxilar, y cuyas raíces se encuentran muy cerca de la mucosa sinusal.

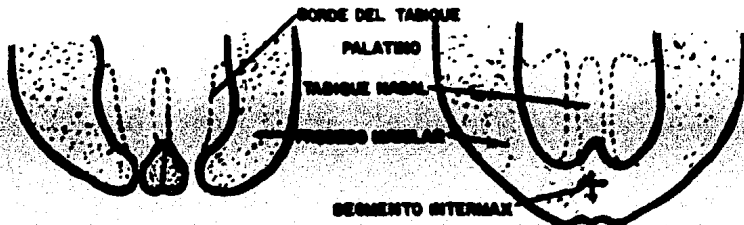
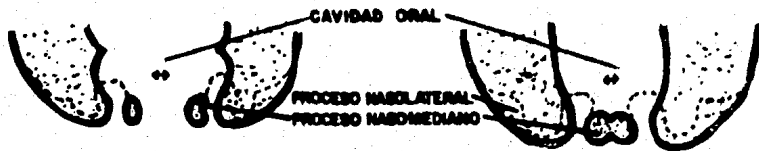


FIG. 2- REPARACION ESQUEMATICA DE LOS CAMBIOS A NIVEL DE LOS LABIOS EN EL DESARROLLO DEL MAXILAR SUPERIOR.

C) DESARROLLO DE LA MANDIBULA

La mandíbula constituye el esqueleto de la cara inferior; su crecimiento es el factor primordial para la formación de todo el cráneo facial. El mecanismo de desarrollo es completamente distinto al del maxilar superior.

Se forma en estrecha relación con el cartilago de Meckel y con el nervio dentario inferior. Tempranamente se originan sobre ese cartilago, las primeras travéculas óseas, a las cuales pronto se agrega una lámina ósea mesial, por lo cual la mandíbula toma la forma de una ranura cubierta por mucosa en la parte superior. El primer esbozo de la mandíbula, se origina pues por osificación directa. Pero el cartilago de Meckel no es simplemente la primitiva estructura de sostén. (Fig. 3).

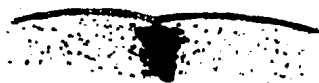
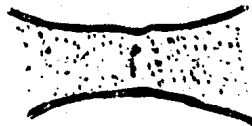
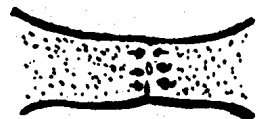


FIG.- 3 FORMACION DEL ARCO MANDIBULAR

D) DESARROLLO DEL PALADAR

Las dos fosas nasales se abren después del desgarramiento de la membrana palato-nasal, es decir, secundariamente, hacia la cavidad bucal primaria, que así se hace una cavidad única buco-nasal. Las fosas nasales se han ensanchado considerablemente en todas las direcciones. El tabique, obtuso, toca en su extremo inferior la superficie de la lengua. La cavidad bucal tiene la forma de una ranura, la cual, por las bolsas masticatorias, se prolonga bastante hacia ambos lados. El esbozo de la lengua, que tiene forma de rodete, está rodeada como por una pinza por dos procesos cuneiformes que provienen de ambos lados; se trata de los llamados procesos palatinos que descansan con una base ancha sobre el maxilar superior, y que van dirigidos como cuñas hacia abajo y mesialmente. Los listones dentarios bien visibles marcan el límite entre el vestibulo y la cavidad bucal propiamente dicha.

En una etapa más avanzada, la cavidad bucal está limitada por el rodete fuertemente pronunciado del labio superior; el techo está formado por los procesos palatinos, que se han enderezado tomando una posición horizontal. Entre los dos procesos palatinos se ve todavía una hendidura, la cual sin embargo queda casi cerrada por el extremo engrosado inferior del tabique nasal. La reagrupación de los procesos palatinos empieza ya en embriones de aproximadamente siete semanas y es limitada por el ensanchamiento de la cavidad bucal y el descanso del rodete lingual. Simultáneamente con el crecimiento del pi-

so de la boca, la lengua es empujada hacia adelante. Junto con la ampliación de la cavidad bucal en dirección sagital, La lengua es liberada de su encierro entre las dos apófisis palatinas. Con ello estas tienen la posibilidad de enderezarse y crecer horizontalmente hasta tocarse. En embriones de más de ocho semanas, la fusión de la apófisis palatina entre sí y con el tabique nasal está en pleno desarrollo. Comienza por un contacto directo entre las superficies, cubiertas por epitelio. Las capas epiteliales se unen. La sutura que ahí se origina es reemplazada prontamente por mesénquima. Este proceso se desarrolla desde adelante hacia atrás y abarca finalmente los esbozos del paladar blando y de la úvula. Al terminar ésta etapa de desarrollo, el techo de la boca está formado por delante el paladar medio, al cual se adhiere, sin solución de continuidad, el paladar duro. En toda la longitud del paladar duro el tabique nasal está fusionado con las apófisis palatinas. En el límite con el paladar blando que esta marcado por un dobléz, el tabique nasal se separa del paladar y llega a la base del esfenoides, formando un tabique separador de las dos coanas.

Estructuralmente, se aprecia la poca diferencia de altura de la apófisis palatina y el paladar primitivo cerrado, se mantienen en un estado mesenquimal, mientras que en la vecindad se han desarrollado considerablemente los tejidos de sostén y muscular.

Sólo después de la desaparición de la sutura palatina empieza la diferenciación tisular. Desde el maxilar superior, la

apófisis palatina crece por el esboso del paladar duro y en la región de contacto con el paladar primitivo se fusiona precozmente con el hueso incisivo; las partes posteriores del paladar duro se osifican desde el hueso palatino, al mismo tiempo aparecen los músculos del velo palatino.

Todavía se discute el mecanismo de enderezamiento de la apófisis palatina desde una posición casi sagital a una horizontal. Aparentemente este cambio de posición ocurre en muy poco tiempo. Una característica llamativa es la estructura mesenquimal liviana de las apófisis palatinas; ésta es debido al gran contenido de agua intercelular que da al blastema palatino gran turgencia. Dicha turgencia supone que posibilita el enderezamiento de la apófisis palatina cuando cesa la resistencia de la lengua.

Resumiendo los pasos evolutivos, llegamos a las siguientes conclusiones: la prominencia frontal, muy pronunciada en embriones de cuatro semanas participa en la formación del labio superior mientras que los dos segmentos laterales provienen de los rodetes del maxilar superior; el esqueleto de la prominencia frontal es el hueso incisivo, en cuya zona se originan los incisivos, mientras que los rodetes del maxilar superior participan en la formación del paladar secundarios y llevan los dientes de ambos lados. (Fig,4).

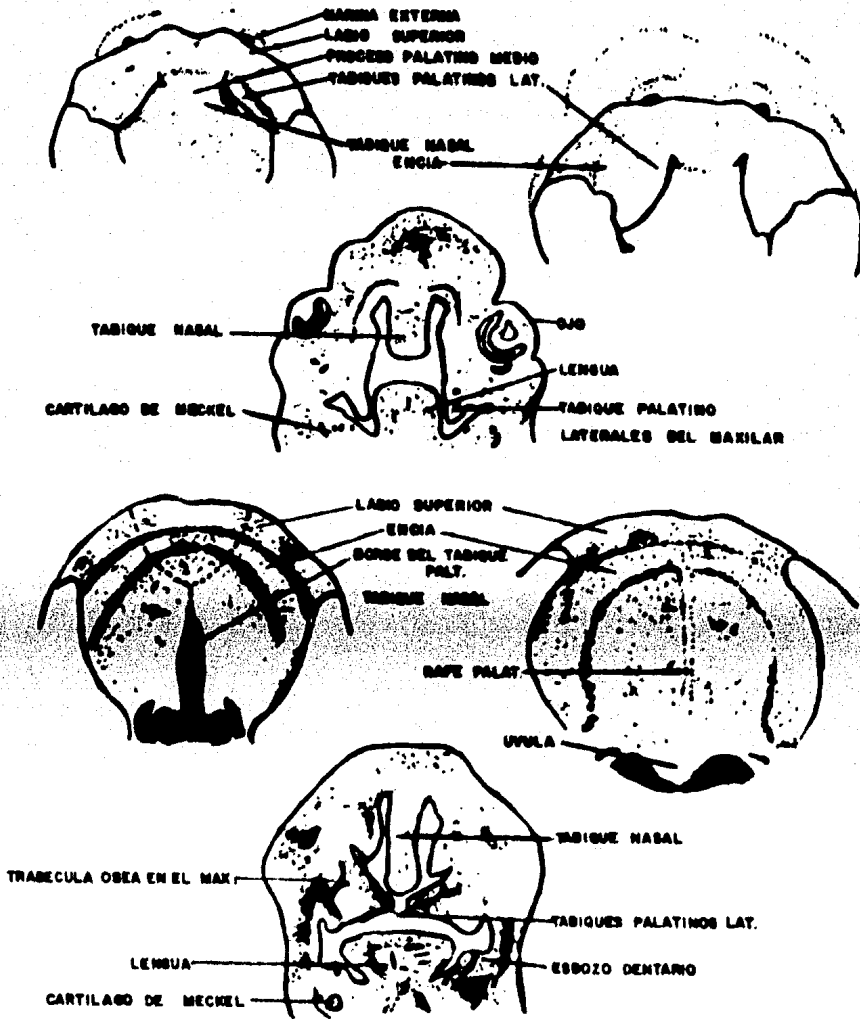


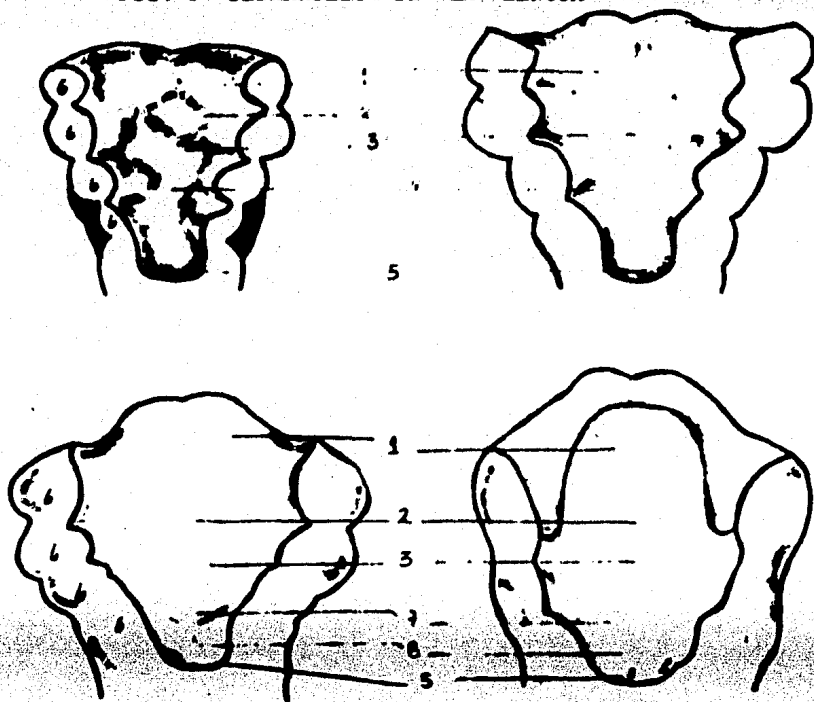
FIG. 4 DESARROLLO DEL PALADAR

E) DESARROLLO DE LA LENGUA

El esbozo de la lengua ya se hace visible en un estado de desarrollo muy temprano. Inmediatamente detrás de la membrana faríngea se origina un montículo mediano, el tubérculo impar, el cual se fusiona tempranamente con rodetes laterales, provenientes del arco mandibular. De este esbozo se desarrollan los dos tercios anteriores de la lengua (punta y dorso), mientras que el tercio posterior (base) se desarrolla del material de los arcos hioideos y faríngeos. La musculatura lingual proviene de las somitas occipitales e ingresa secundariamente.

La participación de diferentes componentes en el desarrollo de la lengua puede deducirse de su inervación en su estado definitivo. La musculatura lingual está inervada por el nervio hipogloso, un nervio somatomotórico, mientras que la mucosa lingual está inervada por el nervio lingual. (Fig. 5).

FIG. 5 DESARROLLO DE LA LENGUA



1) PROTUBERANCIAS LINGUALES LATERALES

2) TUBERCULO IMPAR

3) AGUJERO CIEGO

4) COPULA

5) ENGROSAMIENTOS ARITENOIDES

6) ARCOS VISCERALES

7) EPIGLOTIS

8) GLOTIS

DESARROLLO EMBRIONARIO

DE LA PRIMERA DENTICION

A). DESARROLLO PRIMITIVO

En el desarrollo de los dientes participan tres componentes, el órgano del esmalte, que como formación puramente epitelial, proviene del estrato basal del epitelio bucal, las papilas dentales mesenquimáticas y los sacos dentales, de tejido conjuntivo que constituyen una condensación del tejido conjuntivo que rodea todo el esbozo dentario embrional.

Investigaciones experimentales han demostrado que los órganos epiteliales del esmalte tienen un papel preponderante, ellos suministran el epitelio que forma al esmalte, forman el molde para los dientes, ejercen una irritación formativa sobre el mesénquima circundante e inducen a la formación de los odontoblastos, y con ello de la dentina. Los órganos del esmalte son, pues, factores desencadenantes del desarrollo y como tales, son imprescindibles para la odontogénesis normal de los dientes. Las células mesenquimáticas responden solo durante un tiempo corto y determinado a los estímulos inductivos. Condición previa para que ocurre la inducción es el contacto íntimo entre célula y célula. Una vez ocurrida la inducción el desarrollo progresa por autodiferenciación, completamente independiente de influencias vecinales. Pero por su parte el mesénquima de la pulpa dentaria, no queda simplemente pasiva - existen más bien, claros procesos de crecimiento correlativos entre los dos esbozos.

Como primer esbozo de los dientes primarios aparece el listón dentario en los embriones de cinco semanas. (Fig.6-A).

Se desarrolla del estrato basal del epitelio bucal y crece rápidamente como una placa, que insinúa ya el arco dental, hacia la profundidad. En embriones de seis semanas se ven los órganos del esmalte como protuberancias del listón dentario en forma de clava, los esbozos de los diez dientes aparecen casi simultáneamente en el canto del listón, y luego se trasladarán al lado vestibular; El mesénquima que circunda al germen dental se condensa, y en el desarrollo ulterior forma la pulpa y el saco dentario.

Desde el punto de vista fisiológico-genético, los germen dentales recorren varias fases bien diferenciadas. La fase de crecimiento comienza con una proliferación generalizada del esbozo dental. Debido al rápido aumento del número de células, los órganos del esmalte en poco tiempo adquieren forma de capuchón. Estos capuchones, al principio están casi perpendiculares al listón dental y con la concavidad hacia afuera. Más tarde se produce un giro en dirección al eje longitudinal del diente. Por el ulterior crecimiento de los bordes epiteliales, los capuchones toman paulatinamente la forma de campana; estas campanas encierran la pulpa dentaria y se desprenden cada vez más del listón dental. (Fig. 6 - B)

En el transcurso de la proliferación hasta ser un capuchón de esmalte y durante su transformación en una campana dentaria, se producen las primeras diferenciaciones histológicas en el órgano del esmalte. El esbozo originalmente muy compacto, se torna paulatinamente más laxo, por absorción de

el líquido, las células se ven empujadas hacia afuera, to -
man forma de estrella y constituyen así la pulpa del esmalte
que está separada de la pulpa dentaria por el epitelio ada -
mantino interno, y del tejido conectivo del saco dentario -
por el epitelio adamantino externo. La pulpa del esmalte pues
es un derivado del esmalte, de procedencia epitelial, y exis -
te ya antes de la formación de los tejidos duros. Funcional -
mente debe de crear espacio para la matriz de la corona den -
taria y mantener espacio. Protege el aparato celular muy -
sensible y actúa por su gran contenido de líquido como una -
almohadilla elástica. La pulpa del esmalte sirve también como
especie de depósito de sustancias creativas, que por inter -
medio del epitelio adamantino a través de los capilares del
saco dentario son transmitidas a los ameloblastos, según las
necesidades.

El epitelio adamantino interno está formado por una capa
de un solo estrato de células cilíndricas y está separado de
la pulpa dentaria por una membrana basal. En el borde exter -
no de la campana está el epitelio adamantino externo, que -
consiste de células aplanadas y que forma una capa limítrofe
con el tejido conjuntivo del saco dentario. Su superficie o -
riginalmente lisa se transforma en el curso del desarrollo,
en proliferaciones bellas o papilares por los numerosos la -
zos de vasos sanguíneos y que se dirigen hacia la pulpa del
esmalte.

Paralelamente a los procesos de diferenciación en el órgano del esmalte marcha la proliferación del mesénquima de la pulpa dentaria, rico en células. Aparecen fibrillas argirófilas que forman en el límite con el epitelio del esmalte interno, la membrana basal ya mencionada o sea la membrana preformativa. Numerosos capilares penetran hasta esta membrana formando una densa red de vasos bajo la influencia inductiva del epitelio del esmalte interno, las células pulpares, que están debajo de la membrana preformativa se transforman en odontoblastos que forman un epitelio prismático alto y poseen apéndices que los unen a las células del tejido conjuntivo de la pulpa dentaria.

Investigaciones de la distribución de las mitosis en las distintas fases de este proceso de proliferación han demostrado una acumulación de figuras de división celular en el borde creciente del capuchón como un máximo en el surco labial. Por primera vez en el estado de la campana, la distribución demuestra un claro predominio del epitelio adamantino interno; en la pulpa dentaria y en el epitelio adamantino externo, las mitosis son más raras. Poco antes del comienzo de la formación de sustancia dura ellas desaparecen casi completamente de la parte apical de la campana dentaria; esto, sin duda está relacionado con la pérdida del poder de dividirse de las células del epitelio adamantino interno, al comenzar a transformarse en ameloblastos. Si no tiene lugar esta transformación, entonces la proliferación sigue adelante, y se llega a proliferaciones excesivas y a la formación de ameloblastos y de quistes.

La comparación de la distribución de las mitosis en los gérmenes dentales en distintos estados nos orienta acerca del hecho, de que el borde libre de la campana dental, lugar de transición del epitelio adamantino interno a externo, debe de ser considerado como centro de proliferación del diente en crecimiento aún en fases de desarrollo más avanzadas.

En cuanto a la vascularización del órgano del esmalte es la siguiente: durante toda la fase de proliferación, está entre dos fuentes de alimentación: los vasos bien formados de la pulpa y los pequeños vasos del saco dentario que llegan hasta muy cerca del epitelio adamantino externo. La red vascular superficial tiene influencia inmediata sobre la formación de la pulpa del esmalte, que absorbe abundante agua. Se ha demostrado que los órganos del esmalte contienen más minerales (Ca. y Mg.), que las células del epitelio del piso de la boca. Estos minerales pasan por las células del epitelio adamantino externo y son almacenadas en las células de la pulpa del esmalte. Mientras que la pulpa del esmalte se almacenan líquidos y minerales, las células del epitelio adamantino interno y del estrato interno quedan conectadas con la fuente alimenticia interna. Este comportamiento cambia con el comienzo de la formación de la dentina pues quedan los ameloblastos desconectados de la fuente de alimentación interna.

El epitelio adamantino interno estimula, como ya mencionamos, la formación de los odontoblastos, y con ello también la dentina. Gérmenes dentales removidos en el estado de campa

na, continúan su crecimiento aun in vitro, y se llega a la formación de dentina, siempre que exista el epitelio adamantino interno. Si éste falta, no se producen odontoblastos; si bien la pulpa queda con vida, no presenta más diferenciaciones. Otros son los resultados si se sacan gérmenes dentales mayores, con odontoblastos ya diferenciados. Se forma dentina también en ausencia del epitelio adamantino interno; quiere decir, que éste tiene una acción inductora o estimulante sobre la pulpa dentaria y desencadena la producción de odontoblastos, pero una vez diferenciados éstos, la formación de la dentina sigue en forma autónoma.

Cada esbozo de órgano atraviesa fases críticas durante su desarrollo, las cuales son sensibles a lesiones de diferentes tipos. Tras la formación del listón dental, se empiezan a separar los distintos gérmenes dentales, que al principio crecen muy rápidamente, cambian de forma y constituyen el patrón para el diente.

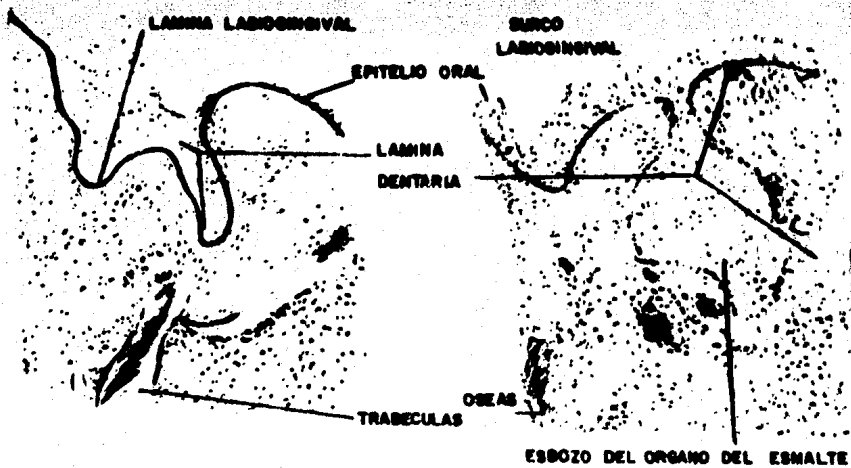


FIG. 6-A Dibujo en proyección de la lámina dentaria y la aparición del esbozo del órgano del esmalte en un diente primario.



FIG. 6-B Primordios dentales en la etapa de campana.

Formación de Dentina.

La formación de la dentina es anterior a la formación de el esmalte .Empieza en el borde y avanza hacia el cuello dental. Los odontoblastos forman una fila cerrada de células, - que está separada del epitelio adamantino interno suprayacente por la membrana preformativa. El odontoblasto aislado es una célula prismática alta con el núcleo ovoide en su extremo pulpar, un bien desarrollado aparato de Golgi y con muchas mitocondrias. En la parte cercana a la dentina hay numerosos gránulos.

El primer signo de la incipiente formación de dentina, es un espesamiento de la membrana preformativa, que a su vez es debido a una multiplicación de fibrillas argirófilas, llamadas fibras de Korff. Estas aparecen entre los odontoblastos y están en conexión con la membrana preformativa y con las fibrillas de la pulpa dentaria. Son birrefringentes y están incluidas en una substancia orgánica amorfa, la cual se forma junto con los odontoblastos. La substancia basal y las fibrillas incluidas en ella, son la llamada predentina, la cual se distingue en los cortes histológicos como un ribete eosinófilo entre la pulpa y el epitelio adamantino interno. Poco antes del comienzo de la calcificación, la predentina experimenta una ligera depolimerización; ésta facilita el depósito de las sales de calcio, que se adosan primero, a las fibrillas en forma de cristales, y luego se fusionan en una capa homogénea.

La formación y calcificación de la dentina se producen en ritmos, por lo cual pueden observarse los límites de los diferentes estados de desarrollo de la dentina en forma de líneas de contorno.

Con el engrosamiento de la dentina se reduce la cavidad pulpar. Los odontoblastos forman prolongaciones extensas, llamadas fibras dentinarias, que se ramifican y están circundadas por la predentina. En la dentina adulta, quedan dentro de conductillos. Son parte de los odontoblastos conteniendo calcio y otras sustancias.

Formación del Esmalte.

La formación del esmalte también empieza en el borde de la corona dentaria, después de iniciada la calcificación de predentina anteriormente formada. Progresó hacia el cuello dentario, y por eso siempre está más adelantada su formación en la pulpa del diente. La calcificación de la matriz del esmalte previamente formada empieza apicalmente y siempre a partir del límite amelo-dentinario.

En ameloblastos de dientes en desarrollo encontramos en su extremo formativo una prolongación incluida en un material membranoso. La formación de estas prolongaciones llamadas fibras de Thomes y la formación de la prolongación reticular de los ameloblastos son de los primeros procesos visibles en la formación del esmalte. Los ameloblastos son células prismáticas altas, con el núcleo en la base y numerosos mitocondrios especialmente en la parte cercana a la pulpa del esmalte. En la parte media hay muchos gránulos de Palade y se encuentra -

el retículo endoplasmático; el extremo formativo del esmalte dirigido hacia el límite amelodentinario se transforma en las fibras de Thomes y contiene diferentes tipos de vacuolas con contenido o sin él. En las primeras fases de la formación del esmalte puede comprobarse una membrana celular, plegada en el extremo formativo de la célula está invaginado en la forma más compleja. Entre los ameloblastos se ven claras hendeduras que mucho más adelante, se ensanchan por la presencia de los gránulos. Cuando la formación del esmalte está más adelantada, entonces se encuentran fibrillas que se extienden hacia el límite amelodentinario y forman como cintas en las cuales las distintas fibrillas están separadas por gránulos. Esta situación queda inalterada durante todo el proceso de formación de este tejido; la membrana celular plegada está rodeada por gránulos que forman la matriz fibrilar extracelular; ésta se calcifica a poco de su aparición.

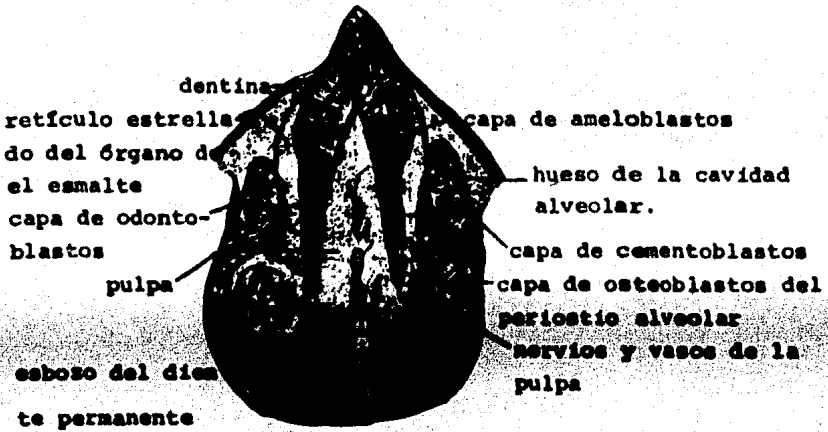
Cada prisma de esmalte es el producto de un ameloblasto. Las fibras de Thomes prismáticas y hexagonales continuamente se transforman en prismas de esmalte, en tanto dura la formación de tejido de esmalte, lo producen siempre los ameloblastos. Durante la formación los ameloblastos se alejan del límite amelodentinario. En la matriz del esmalte se distinguen los prismas hexagonales que están circundados por una membrana y la substancia interprismática. Dado que la matriz del esmalte contiene solamente de 25 a 30 % de sales inorgánicas, posee una consistencia cartilaginosa. Después se completa la mineralización y el esmalte terminado contiene el 96% de minerales. La mineralización avanza desde la punta de la corona o borde

La pulpa del esmalte y las células del estrato intermedio participan también en la formación del esmalte; tienen una importancia especial para la transmisión de substancias. Su participación activa se manifiesta por el alto contenido de fosfatasa.

Una vez terminada la formación del esmalte y los ameloblastomas pierden su forma prismática y altura; se aplanan y al final son una capa protectora del esmalte que los separa del tejido conectivo circundante y así lo protege contra la destrucción.

Formación de la Raíz Dentaria.

Se inicia una vez terminada la corona y durante su erupción se está formando buena parte de la raíz, pero su desarrollo se prolonga más allá de esa fase. (Fig. Sig.)



Como anteriormente se dijo, el órgano del esmalte es responsable de la forma del diente y la producción de los odontoblastos; esto vale también para la raíz dentaria. El órgano del esmalte que va más allá del límite del esmalte, no posee pulpa ni estrato intermedio sino que consta solamente de los dos epitelios adamantinos muy yuxtapuestos; se de

nomina vaina epitelial o radicular de Hertwing o de Brunn. Esta forma de molde induce la producción de odontoblastos y garantiza el crecimiento longitudinal de la raíz; su extremo inferior forma un ángulo casi recto con el eje largo de la corona. El dobléz horizontal que así se produce es llamado diafragma epitelial. Este no tiene capacidad de inducción, si no que debe de ser considerado sólo como un límite definido entre la pulpa dentaria creciente y el tejido conectivo circundante que será más tarde el periodonto. El crecimiento y desarrollo de la raíz son posibles únicamente si hay una activa proliferación de tejido pulpar. La pulpa se agranda y sobresale como un rodete hacia afuera.

La dentina formada en la región del cuello dentario de la raíz está, al principio, delimitado por una vaina epitelial denominada de Hertwing. Pero pronto penetra tejido conectivo y destruye esta vaina; se deposita directamente sobre la dentina, y las células conjuntivas se transforman en cementoblastos, productores del cemento, el cual en un principio igual que la dentina no está calcificada (cementoide). La formación del cemento es un proceso continuado; esto tiene por consecuencia que sobre la superficie de la raíz se encuentra siempre una capa de cementoide no calcificada. En el transcurso de la formación del cemento, las fibras colágenas del saco dentario quedan incluidas en el cemento.

Cada gérmen dentario yace en un nicho del hueso maxilar, llamado alveolo primario. Estos rodean los gérmenes dentarios a una distancia mucho mayor que los alveolos definitivos; por

reabsorción continua en su superficie interna y por aposición de hueso continua en su cara externa se amoldan siempre al crecimiento de los dientes. En un comienzo, el esbozo del diente primario y el gérmen mucho más pequeño todavía, del diente permanente están juntos en el mismo alveolo. Solo paulatinamente se forma un alveolo del diente permanente, que es ta todavía muy abierto en el borde maxilar y hacia lingual de el diente primario. Entre la raíz del diente primario y la corona del permanente hay una lámina ósea, que se reabsorbe al comenzar el recambio dental. En el punto de destrucción empieza el proceso de reabsorción de la raíz del diente primario. (Fig. 9).

Junto con la terminación de la raíz y del alveolo definitivo se desarrolla el periodonto del diente primario, cuyas fibras colágenas provienen del saco dentario conjuntivo. Une el cemento de la raíz con el hueso de la pared alveolar. Diente y alveolo por lo tanto, no están en conexión rígida sino elástica que permite que pueda ceder el diente. En el tejido conjuntivo, entre la pared alveolar y la raíz del diente todavía no erupcionado, se distinguen tres capas: fibras colágenas sobre la raíz y una capa intermedia. Con la erupción del diente aquellas fibras forman una unidad. El periodonto en función consta principalmente de tejido colágeno denso y firme con zonas de tejido más laxo intercaladas, las cuales contienen el sistema vascular y nervioso.

Los procesos descritos, que se desarrollan al formarse -

los dientes primarios, también son válidos para el desarrollo de los dientes permanentes. Estos se desarrollan desde el borde profundizado del listón dentario permanente. Los gérmenes de los dientes primarios están ubicados por vestibular de los gérmenes de los dientes permanentes. Los molares de la dentición permanente se desarrollan directamente de los listones dentarios, que se han prolongado hacia atrás en el arco maxilar, en la catorceava semana se empieza a formar el primer molar, en el noveno mes el segundo molar, en el quinto año el tercer molar.



FIG. 9) Reabsorción de la raíz estimulada por el crecimiento del sucesor permanente.

C) FUNCIONES DE LOS DIENTES PRIMARIOS

- 1.- Ayudar a tener una buena digestión y asimilación de los alimentos.

- 2.- Mantenimiento de espacio.

- 3.- Estimulación del crecimiento de los maxilares, mediante la masticación.

- 4.- Evolución de la expresión oral (habilidad para emplear los dientes en la pronunciación).

- 5.- Función estética.

D) MORFOLOGIA DE LA DENTICION PRIMARIA

La dentición primaria consta de veinte dientes y por término medio está completa a la edad de 2 a 2.5 años. En el sexto año de vida empieza su reemplazo por los dientes permanentes, proceso que concluye a los 12 años. En cada mitad maxilar se distinguen dos incisivos (I, II), un canino (III), y dos molares primarios (IV y V) que erupcionan en el siguiente orden:

Incisivo central, incisivo lateral, primer molar, canino y segundo molar.

Los incisivos tienen la corona en forma de esclopo, de perfil tienen la forma de boquilla de flauta, con una superficie labial ligeramente convexa, y una superficie lingual algo cóncava. Regularmente se encuentra un tubérculo lingual. La raíz se desvía ligeramente hacia distal, contiene un conducto único y su corte horizontal es más o menos redondeado. Los incisivos inferiores son más pequeños que los superiores. Los incisivos superiores e inferiores por lo general, poseen una característica angular positiva es decir, el canto incisal forma con la pared mesial un ángulo recto, y con el distal un ángulo redondeado. Los caninos superiores son más anchos que los inferiores, y tienen en la superficie labial un listón mediano bien pronunciado. La corona es llamativamente simétrica contrariamente a la corona de los caninos permanentes, y tienen un tubérculo lingual prominente; las raíces son triángulos con cantos redondeados. Por lo demás, prescindiendo de su

forma más compacta concuerdan ampliamente con los caninos permanentes,

Los molares están en lugar de los premolares de la dentición permanente, pero por su forma son verdaderos molares. El primer molar es más pequeño que el segundo, tienen dos o tres raíces.

El primer molar primario superior se presenta en dos tipos el primero tiene una superficie masticatoria casi triangular con una cúspide vestibular de dirección oblicua y otra lingual poco marcada. A menudo, en vez de cúspides se encuentra un canto vestibular y uno lingual. La cara vestibular es más ancha que la lingual. En el otro tipo, la superficie masticatoria es cuadrangular con una cúspide palatina principal, y otra posterior más pequeña. La corona es más ancha por palatino que por vestibular y más larga de adelante hacia atrás. Los dos tipos poseen tubérculos laterales y tres raíces, una palatina y dos vestibulares.

El segundo molar primario superior también tiene tres raíces y su cara oclusal posee cuatro o cinco cúspides, dispuestas como en los molares permanentes, y separados entre sí por un surco transversal. El tubérculo de Carabelli falta en pocos casos, mientras que existe solo en el diez por ciento de los primeros molares.

El primer molar primario inferior tiene una cara ligera -

mente convexa en vestibular y una corona cuadrangular con la superficie masticatoria reducida. Esta posee cuatro o cinco cúspides, dos o tres cúspides vestibulares bajas, y dos cúspides linguales más puntiagudas, separadas entre sí por un surco longitudinal; a menudo, las cúspides vestibulares y linguales anteriores están unidas por un listón de esmalte. Las dos raíces, una anterior y la otra posterior, corresponden a la de los molares permanentes. Son fuertemente divergentes, sus puntas pueden nuevamente converger, de modo que abrazan como una pinza la corona del primer premolar subyacente.

El segundo molar inferior primario también tiene dos raíces, es más ancho que el primero y siempre tiene cinco cúspides. La corona está más comprimida en dirección vestibulo-lingual. Las raíces son divergentes como en la de los primeros molares; la raíz mesial presenta no pocas veces tendencia a duplicarse.

E) DIFERENCIAS MORFOLOGICAS ENTRE DIENTES PRIMARIOS Y SECUNDARIOS.

Estas diferencias estriban en cuanto a tamaño, color, morfología interna y externa.

- 1.- Los dientes primarios son más pequeños en todas sus dimensiones que los secundarios correspondientes.
- 2.- Las coronas de los dientes primarios son más amplias en sentido mesiodistal en comparación con su altura cervicooclusal.
- 3.- Las protuberancias cervicales, son más pronunciadas en particular en los molares primarios.
- 4.- Las superficies vestibulares y palatinas de los molares primarios son más planas sobre el rodete cervical, que la de los molares secundarios.
- 5.- La superficie vestibular y palatina de los molares primarios convergen bruscamente hacia oclusal, de manera que el diámetro vestibulo-palatino es mucho menor en el plano oclusal que a nivel del cuello.
- 6.- La cubierta adamantina termina en un reborde marcado, no va afinándose poco a poco como en los secundarios.
- 7.- La cubierta adamantina es más delgada, de un espesor alrededor de un milímetro en toda la corona.
- 8.- Existen menos cantidad de tejido dentario que proteja al órgano pulpar en dientes primarios.
- 9.- Los cuerpos pulpares son más altos en los molares primarios especialmente el cuerno mesial siendo por lo tanto -

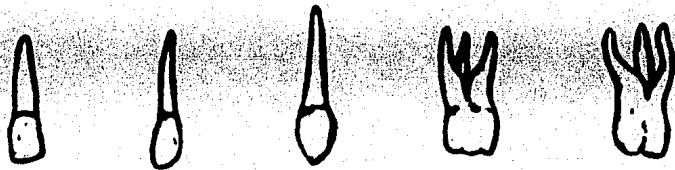
las cámaras pulpares en proporción mayor a la corona que las contiene.

10.-Comparativamente existe en ellos un espesor menor de tejido dentario sobre la pared pulpar a nivel de la fosa oclusal en dientes primarios.

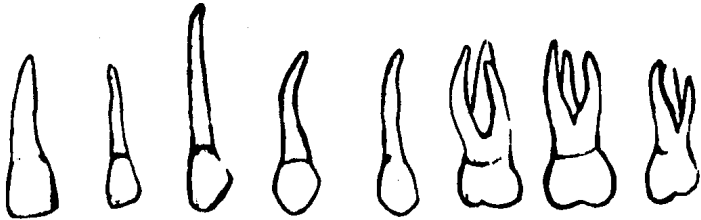
11.-Las raíces de los dientes primarios son extremadamente curvas, también son más estrechas en sentido mesio-distal.

1a.-Las raíces de los dientes primarios son más largas y finas en relación a la corona.

13.-Los dientes primarios suelen ser de color más claro.



DIENTES PRIMARIOS



DIENTES PERMANENTES

F) VASCULARIZACIÓN DE LOS DIENTES PRIMARIOS

Los dientes del maxilar inferior son irrigados por la arteria dentaria inferior; ésta penetra, como primera rama de la arteria maxilar, junto con el nervio homónimo en el conducto mandibular y se divide a la altura del agujero mentoniano en dos ramas: de éstas la rama incisiva sigue hasta la línea media, mientras que la rama mentoniana sale del conducto e irriga las partes blandas de la cara. Para cada alveolo sale una arteriola que penetra en la pulpa dentaria, y ahí se divide en una rica red capilar. También las arterias del maxilar superior provienen de la arteria maxilar y se distinguen dos o tres arterias dentarias superiores y posteriores, que salen poco antes de entrar la arteria maxilar en la fosa pterigopalatina; aquellas irrigan los molares y los premolares. La arteria dentaria superior anterior es una rama de la arteria infraorbitaria. Las arterias dentarias superiores forman un plexo que irriga los distintos dientes.

La vascularización descrita corresponde también a la del adulto. En el feto, la arteria dental inferior, después de entrar en la mandíbula da una rama que se dirige hacia atrás y que irriga al germen del molar de los seis años. La arteria mentoniana una rama de la arteria submental, penetra por el foramen mentoniano en el esbozo de la mandíbula y se bifurca en dos ramas, una de las cuales se conecta con la arteria alveolar inferior, mientras que la otra sigue como rama incisiva, hacia la línea media. En el niño, la arteria dentaria inferior tiene a su cargo la irri

gación de todos los dientes inclusive los incisivos, mientras que la arteria mentoniana se reduce a una pequeña rama secundaria, que sale del conducto mandibular para distribuirse en la región mentoniana.

Las venas corren acompañando a las arterias y desembocan en la vena dentaria inferior y superior infraorbitarias.

Sistema linfático de los dientes.

La corriente linfática en la pulpa está conectada con la de los conductillos dentarios; desde el conducto radicular, - la linfa llega al periodonto, fluye primero difusamente por - el tejido y luego es recogida por vasos linfáticos que acompa ñan a los vasos sanguíneos. Los vasos periodontales, cuyo ori gen no podía ser encontrado, se difunden en tres direcciones: hacia el alveolo, através del espacio periodontal hacia la en cía y en menor parte, conjuntamente con los vasos sanguíneos hacia el hueso alveolar.

Los ganglios linfáticos correspondientes a los dientes superiores e inferiores son los submandibulares; a la encía pala tina corresponden los ganglios linfáticos cervicales profundos a la encía vestibular los ganglios linfáticos submandibulares, y la de la región de los dientes anteriores a los ganglios lin fáticos submentonianos.

Inervación.

La inervación dentaria proviene del nervio trigémino. El nervio dentario inferior, rama del nervio mandibular, penetra con la arteria en el conducto dentario inferior y de él salen en general tres ramas: una va a los molares primarios o en la dentición permanente a los premolares y molares; otra va a los caninos e incisivos y la tercera sale de la mandíbula como nervio mentoniano. En algunos casos raros se llega a la formación de un plexo dental inferior, del que salen las ramas dentarias inferiores.

Las encías, en el lado vestibular, son inervadas por el nervio dental inferior, con excepción de la región de caninos e incisivos que es inervada por el nervio mentoniano. La cara lingual pertenece al nervio lingual.

Los dientes superiores son inervados por los nervios dentarios superiores, que son ramas del nervio maxilar, rama del trigémino. Las ramas dentarias superiores posteriores corren por ranuras finitas sobre la superficie de la tuberosidad del maxilar superior hacia abajo, penetran luego en el hueso alveolar y dan ramas a los molares. La rama dentaria superior media (inconstante) nace en el conducto infraorbitario, corre a lo largo de la pared anterior del seno maxilar e inerva los premolares; la rama dentaria superior anterior llega a los incisivos. Se desprende del nervio infraorbitario poco antes de el agujero infraorbitario, recorre un conducto o sea, desde

un lado hacia mesial, luego perpendicularmente a lo largo de la pared nasal lateral, da una rama para la mucosa nasal y - hace anastomosis con otras ramas. Conjuntamente forman el - plexo dental superior del cual salen las ramas dentales y - gingivales superiores. La encía del lado palatino es inervada también por las ramas de los nervios palatinos y nasopalatinos; el lado vestibular es inervado por el infraorbitario.

Fibras con mielina y sin ella penetran en la pulpa dentria para la inervación de los vasos sanguíneos y de la dentina. Debajo de la capa de odontoblastos se ha descrito una - red de fibras sin mielina, que se extiende entre dos odontoblastos y llega hacia la predentina. Aquí terminarían libremente, muchas fibras nerviosas que entran en el periodonto. También en la superficie del cemento se ha descrito un plexo nervioso, desde el cual penetrarían fibras a través del cemento, en los conductillos dentarios, de modo que la dentina de la raíz está inervada por dos lados.

TRASTORNOS PRENATALES
Y SUS REPERCUSIONES
EN LA DENTICION PRIMARIA

A) LESIONES EMBRIOPATICAS DE LOS MAXILARES DIENTES Y ORGANOS SENSORIALES.

Durante mucho tiempo, los trastornos del metabolismo del calcio constituyen un ejemplo típico de defectos demostrables de las alteraciones en la formación del esmalte, originados antes de la erupción; así se sugirió una interpretación pato- genética como la de las alteraciones similares del sistema óseo. Al igual que las alteraciones dentales lúéticas, estos - trastornos formativos se limitaban fundamentalmente a los dien - tes permanentes y a los dientes primarios solo se atribuían - alteraciones pequeñas, dado que suponía que, para la forma - ción dental, el feto tomaba todas las substancias necesarias como parásito del organismo materno.

Dejando de lado las anomalías hereditarias de los dientes que se manifiestan con alteraciones generalizadas de los dien - tes primarios y permanentes. La iniciativa para esta evolu - ción nos la dio la misma naturaleza, en un experimento en ma - sa por la epidemia de rubéola en Australia. Esta tubo como se - cuela un gran número de trastornos de desarrollo de los ojos, del epitelio auditivo y de los dientes. La rubéola había sido considerada hasta entonces como una enfermedad infantil ino - fensiva, con exantema de manchas pequeñas, que pocas veces te - nía consecuencias para el niño, pero que podía tener graves - consecuencias si atacaba a una mujer embarazada y al embrión - como órgano de esa madre.

Es característico de esta embriopatía -que puede ser provocada también por otros virus- que sólo una fase circunscrita del desarrollo temprano está amenazada por la viremia materna; es un período crítico, sensible a los trastornos, los cuales se manifiestan preferentemente en el ectodermo. La demostración de tales fases específicas del ser humano pudo ser reproducida en animales sobre el desarrollo embrionario.

Dentro de los trastornos del desarrollo provocados por deficiencias de oxígeno, está comprendido también el sistema dental tanto los maxilares como los gérmenes dentales. En comparación con los animales sanos, los maxilares se atrofian y los gérmenes dentarios presentan trastornos en su estructura, tanto en la forma de la corona como en su mineralización. Un cuadro similar en la patología humana es el de la llamada fibriplasia retrolenticular que aparece como consecuencia de un suministro subfisiológico de oxígeno como ocurre muchas veces al criar un niño prematuro en la incubadora. En esta enfermedad -que se caracteriza por placas conectivas atípicas en el polo posterior del cuerpo lentiforme- aparecen alteraciones en los gérmenes primarios que se manifiestan por una deformación en forma de masa de la corona y alteraciones de la mineralización.

En la discráneo-pigo-falángia se encuentran desviaciones llamativas de la dentición y formación dental, las que tienen una génesis desembriopática. Se trata de un cuadro complejo, con trastornos de la piel, ojos, oídos y término -

de las extremidades; su correlación sindrómica hace pensar en una displasia ectodérmica con aberración cromosómica, que también ataca al sistema dental. Los gérmenes dentales, uno o varios son desplazados de su nicho, y dan la impresión de dientes ya nacidos, a pesar de que están todavía cubiertos por la mucosa y no serán secuestrados.

La atrofia del globo ocular (microftalmo), los defectos de la piel en la región del cuero cabelludo, la atrofia del cuero cabelludo, la atrofia del pabellón de la oreja, indican por su apariencia externa una lesión de la matriz epitelial. el síntoma principal junto a las peculiaridades fisionómicas, lo constituye un apéndice supernumerario falángico; además se encuentran malformaciones de las vías urinarias y órganos sexuales. Las alteraciones en el sistema dental son siempre muy marcadas, pero debido a la cantidad de síntomas se le ha registrado pocas veces.

En los cortes histológicos del maxilar de recién nacidos con esta afección se encuentran solo vestigios de la papila del esmalte, de modo que contactan el epitelio adamantino y el estrato intermedio. Hacia apical, la capa de adamantoblastos está casi completamente desintegrada, en la región de las cúspides, el esmalte está desprendido de la dentina, no se ve más papila del esmalte, y los ameloblastos se han conservado. Llama la atención la tumefacción edematosa de los tejidos circundantes con espacios atípicos, llenos de masa granulada eosinófila, los cuales, por desgarramiento de la mucosa se comunican con el vestíbulo bucal; estos hallazgos concuerdan con el

cuadro macropatológico de los gérmenes dentales desplazados de su nicho.

En la región del listón dental se encuentran perlas epiteliales, el epitelio adamantino externo, con la papila del esmalte reducida, no forma un capuchón cerrado que cubra al germen dental. También el epitelio adamantino interno está interrumpido en muchos puntos, los núcleos presentan deformaciones picnóticas y los restos del esmalte tienen diferentes densidades. En la dentina remanente, los odontoblastos han sido destruidos. Hacia apical, la pulpa dental sale del diente.

Estas lesiones embriopáticas del germen dental pueden ser confrontadas ahora con las observaciones en la embriopatía por rubéola que presenta una disposición similar de los defectos epiteliales. Sus particularidades morfológicas ya han sido discutidas y afectan los ojos, oídos y epitelios dentales. Hay una muestra de alteraciones en el órgano del esmalte de gérmenes dentales dañados por rubéola, donde también está desprendido el epitelio adamantino interno, que muestra además una estructura irregular. Al lado de las formaciones de gotas hialinas en el lado interno del epitelio adamantino, los ameloblastos presentan un ordenamiento irregular, y a veces una atrofia en algunos trechos no se les encuentra. Estas alteraciones destructivas se hallan sólo allí donde estaba en camino la formación del esmalte. También en los molares primarios aparecen contornos irregulares, que hacen comprensibles las displasias

del esmalte posteriores, y que pueden aparecer en la misma forma en el período sensible de los trastornos de la formación del esmalte de los dientes permanentes.

En las embriopatías son atacados órganos y tejidos cuya susceptibilidad está determinada por el momento de la fase embrionaria sensible a los trastornos.

**B) INFLUENCIAS PERINATALES SOBRE EL DESARROLLO DE LOS
DIENTES PRIMARIOS.**

. Las posibilidades de lesiones dentales embrionarias no se limitan a enfermedades generales infecciosas, sino se extiende a trastornos del metabolismo y a acontecimientos que repercuten especialmente en el período perinatal, Aquí hay que mencionar la ictericia grave de los recién nacidos, acompañada por una infiltración aumentada de sustancias biliares en los tejidos. El aumento de la bilirrubina puede ser consecuencia de una incompatibilidad de factor Rh, pero también ocurre en los prematuros, los cuales todavía no son capaces de ligar la bilirrubina libre al ácido glucorónico de las células hepáticas

En ambos casos se deposita en la dentina de los dientes primarios una sustancia de color verde; además, la línea del nacimiento o línea neo-natal, que separa el esmalte formado antes del nacimiento del formado por oposición post-natal, adquiere un contorno doble y en el esmalte primario se observan hipoplasias. Después de la erupción estos dientes aparecen con una coloración verdosa y con alteraciones en su estructura, especialmente en el tercio superior de su corona. En las radiografías se ven más claramente los defectos de mineralización; estos se distribuyen sobre los dientes anteriores y premolares originando una deformación característica.

El tenor de los colorantes biliares en la sangre, importantes para la manifestación de la clorodoncia infantil, puede verse ligada en un ejemplo de ictericia por Rh, a las oscilaciones previas y posteriores al tratamiento salvador de una transfusión de sangre. Con cierta frecuencia se ven dientes verdosos o amarillentos y son una secuela tardía de la ictericia grave del recién nacido. Por eso, sus etapas tempranas en gérmenes dentales de niños, con ictericia grave merece nuestro especial interés. En los cortes de incisivos se ve que, sobre todo, son los derivados del órgano del esmalte los que sufren mayores alteraciones, de modo que cerca de los bordes incisales se observa una formación de esmalte deficiente que concuerda con la porosis de los dientes primarios erupcionados y también con las deformaciones mencionadas. En algunos puntos, los ameloblastos se han desprendido y en otros predominan hemorragias (especialmente en molares primarios). En casi todos los gérmenes primarios; el esmalte se ha desprendido de la dentina en algunos trechos; la formación de la dentina, sin embargo, sigue normalmente. Con respecto a los trastornos desembriopáticos mencionados tenemos que como secuela del morbus hamolyticus neonatorum, se encuentran frecuentemente alteraciones auditivas.

Otra anomalía con fuerte coloración amarilla de los dientes es la observada después del suministro de grandes dosis de tetraciclinas en las primeras semanas de vida. En proporción con la dosificación del medicamento (la oxitetraciclina y la clorotetraciclina tienen menor tendencia a depositarse) se infiltran los pigmentos en los huesos y dientes, en forma similar a la -

coloración verdosa, y hay también malformaciones de los dientes primarios.

Puede resultar difícil hacer un diagnóstico correcto por coloraciones anormales, sin conocer la anamnesis. En el estudio histológico de estos dientes, sin embargo, existe un signo diferencial. En los dientes con tetraciclinas se observa a la luz ultravioleta una fluorescencia amarillenta signo que no se encuentra en los dientes impregnados con bilirrubina o sus productos de oxidación.

Una alteración de la forma típica de los dientes primarios y que se manifiesta en el período perinatal, es la de los caninos tanto en prematuros con interrupción precoz de la formación del esmalte en la ictericia de los recién nacidos, como también en las decoloraciones por medicamentos. En la mayoría de los casos se trata de trastornos en la formación del esmalte acaecidos en el séptimo a noveno mes embrionario, independientemente de que ese desarrollo sea extrauterino o intrauterino.

Los influjos externos sobre los tejidos odontógenos pueden explicar la aparición de alteraciones irreparables del esmalte, por su efecto embriopático. Dado que también los gérmenes dentales de los permanentes recorren un período embrionario, puede esperarse fundamentalmente la misma reacción del germen dentro de la fase sensible a trastornos. Algunos casos de dientes verdes después de hiperbilirrubinemia y la xantocromía consecutiva a tratamientos prolongados con nitrofuran-

toña, parecen confirmar esa suposición.

En la dentición permanente se observa hipoplasias de esmalte que no están ligadas al límite anatómico alguno. El esmalte presenta un relieve puntiagudo y se ve un dibujo adamantino caprichoso en la radiografía, lo que sugiere una virus embriopática que haya afectado los gérmenes permanentes. El organismo ya más maduro puede delimitar o circunscribir mejor el agente inflamatorio en contraste con la difusión más amplia en los recién nacidos. Por eso no es nada raro que se encuentren displasias de esmalte circunscritas (amelogénesis displásica), como secuela de trastornos posnatales. En esta odontopatía es característica su aparición de un solo lado. Los hallazgos morfológicos de esta displasia del esmalte (etapas tardías) pueden compararse con las etapas tempranas fácilmente, descritas en la embriopatía por rubéola.

No nos sorprende que solo sean atacados los epitelios dentales embrionarios, porque únicamente estos son sensibles a los trastornos durante el comienzo de la formación del esmalte. Los epitelios de los ojos, oídos y piel no son atacados, porque ya recorrieron su único período embrionario y una vez diferenciados por completo, no sufren más alteraciones por infecciones. Los gérmenes de los permanentes sí ofrecen un blanco al ataque, y se explica así la aparición de hipoplasias del esmalte sin trastornos en el desarrollo de los ojos, oídos y corazón.

C) DISPLASIAS DE ORIGEN PRENATAL CON COMPONENTE HEREDITARIO.

Entre los trastornos prenatales del desarrollo dental, debemos hablar todavía de las enfermedades de génesis hereditaria. En algunos casos no se trata de enfermedades dentales hereditarias propiamente dichas, sino que el sistema dental resulta involucrado a consecuencia de una displasia ectodérmica, si esto ocurre en el período perinatal, los atacados son los gérmenes primarios.

Una de estas distrofias epiteliales con participación del sistema dental, vincula con el parentesco sanguíneo, es el epidermolísis ampollar hereditario, que se divide en varios tipos, según sus particularidades clínicas y biológico-hereditarias. Hay una enfermedad hereditaria dominante con formación de vesículas y pronóstico favorable; pero también hay una forma recesiva de resultado fatal (árbol genealógico). Esta última presenta alteraciones distróficas de la piel y sus anexos y repercute también sobre el sistema dental. Curso particularmente grave si sigue la epidermolysis bullosa hereditaria letalis descrita por Herlitz (1935), ella nos proporciona la oportunidad de investigar las relaciones entre la formación hereditaria de vesículas en la piel y las hipoplásicas de esmalte de los dientes en un período temprano.

En esta enfermedad hereditaria, la piel del recién nacido se desprende en grandes superficies y las uñas de los dedos de las manos y ~~del~~ se destruyen. Ambos sexos son atacados. El

examen de los dientes revela degeneraciones ectodérmicas, principalmente en los procesos de maduración mientras que los odontoblastos y la dentina no son atacados.

TRASTORNOS CONGENITOS DEL

DESARROLLO DENTO-MAXILAR

A) PATOLOGIA DEL RECIEN NACIDO

Ya en el maxilar no dentado y en las partes blandas circundadas del recién nacido se muestran anomalías, cuyo conocimiento es de importancia práctica para el médico y el odontólogo - porque en algunos casos debe prestarse una pronta ayuda. Por ejemplo: en una atresia de las cavidades nasales unilateral o bilateral, los niños llaman la atención por sus dificultades - al respirar y comer, especialmente en la bilateral. El cierre casi siempre membranoso; la sonda de goma y el material de contraste pasan solo después de una perforación. Además hay una atresia ósea, más rara, cuya correlación quirúrgica conviene realizar más tarde.

La imposibilidad de introducir una sonda nasal, sin impedimentos hasta el estómago, es también característico de una atresia del esófago con un saco ciego en su tercio superior. Dado que la vía normal para los alimentos está obstaculizada, es necesario operar en los primeros días de vida, muchas veces - existen simultáneamente conexiones atípicas entre la tráquea y el esófago, que prohíben el uso de materiales de contraste cremosos o aceitosos, porque estos podrían penetrar en las vías respiratorias y dificultar la operación; la técnica operatoria será determinada por el tipo de la malformación.

También la adherencia de la lengua al paladar o síndrome - anquiloglosico superior, requiere una intervención inmediata - después del nacimiento para normalizar la alimentación. La len

gua está adherida en su tercio anterior al paladar y puede ser desprendida sin dificultad con un bisturí. Como secuela de este trastorno del desarrollo aparecen displásias en la parte anterior de los arcos dentales superior e inferior, combinadas con anomalías de los dedos de la mano y del pie, en la dentición se manifiesta como aplasia e hipoplasia de los dientes anteriores, y en los dedos como atrofia de algunas falanges.

A este grupo grande de disgnato-disfalangias pertenecen otras variantes con desarrollo normal de los maxilares y las falanges; la displasia condroectodérmica, la disostosis acrofacial y la oligodoncia, acompañada por manos y pies hendidos. En el esqueleto de la mano se observa la pérdida de algunos dedos (oligodactilia) o un número mayor (hexadactilia y polidactilia) en los maxilares oligodoncia y alteraciones en las partes blandas. No raras veces, la mucosa labial se incarta directamente sin tomar un vestibulo bucal. Como signo de trastorno embrionario temprano del epitelio bucal, faltan algunos gérmenes dentales, otros están deformados. A veces se destacan mejor algunos frenillos (embrionarios); por ejemplo, el frenillo lateral es más notorio que los frenillos labiales superior e inferior.

De vez en cuando, en recién nacidos, tanto varones como niñas, están los maxilares fijados por ligamentos fuertes, que no permiten la abertura normal de la boca y obligan a la alimentación por sonda nasal. Este cuadro raro de *syngnathia* congénita se corrige fácilmente mediante cirugía. El paladar y la úvula pueden estar hendidos, mientras que la lengua no está afectada.

En contraste con esto, en la displasia linguofacial, el cuerpo de la lengua está malformado y los huesos metacarpianos y metatarcianos, están deformados. En la literatura angloamericana a este síndrome, que aparece sólo en el sexo femenino, se le denomina disostosis-oro-dígito-facial. En este cuadro nosológico, hay ligamentos persistentes que provocan espacios desdentados atípicos y anomalías dentales de posición, así como deformaciones asimétricas de la lengua y la lobulización (embrionaria).

Entre las alteraciones congénita de los tejidos blandos de la cavidad bucal, hay que mencionar especialmente algunas malformaciones más de la lengua, que se manifiestan junto con otras malformaciones o no. El gran tamaño patológico de la lengua (macroglia) provoca un fuerte malestar subjetivo. Puede originarse por una proliferación de la masa muscular, del sistema linfático. (linfagioma) o por tumores (bocio de la base de la lengua o similares), es posible reducir quirúrgicamente la macroglia.

En los casos de lengua anormalmente chica (microglia) se observa una vez más la estrecha relación por malformaciones de las extremidades. Como forma más notable, se ha descrito la lengua tripartita (tubérculo impar) con polidactilia de manos y pies. La anodoncia concomitante indica la correlación ontogénica de los dos centros de diferenciación, que en forma abortiva se encuentra en un gran número de síndromes y cuadros típicos.

La atrofia y la posición atípica de la lengua (glosoptosis) forman el síntoma principal del síndrome de Pierre Robin. Junto con la amplia adherencia de la lengua al piso de la boca, es característica de esta anomalía la punta de la lengua dividida. Falta el frenillo lingual; por eso, esta forma de anquiloglosia se diferencia claramente de la fijación de la lengua por un frenillo lingual adherido, donde existe un espacio por debajo de la lengua y está dividido en dos partes.

Un típico trastorno del desarrollo lingual que a veces es hereditario con carácter dominante, es la lengua surcada, de la cual hay un tipo lateral y otro mesial, según la posición del surco patológico. La lengua surcada puede presentarse como signo de degeneración solitaria, o como síntoma del síndrome Mal' karsson-Rosenthal. No siempre puede comprobarse una herencia continua (árbol genealógico). Se dice que sus portadores tienen el sentido del gusto muy desarrollado pero entre otros, los alimentos muy condimentados o cítricos causan ardor molesto de la lengua. El volumen de la lengua está aumentado; en el diagnóstico hay que diferenciar entre surcos paratípicos (secundarios) por mordedura y por otras razones.

Las fistulas del labio inferior, con oligodoncia concomitante o sin ella, suelen presentarse junto con hendiduras del paladar blando. Se ven retracciones infundibuliformes en la región de la parte vellosa del labio, ya sea en uno o los dos lados. En el fondo del saco epitelial ciego hay glándulas que producen una secreción espesa que se vuelca hacia afuera. Estas fistulas congénitas, se observan preferentemente en el sexo femenino.

Bajo el nombre de epignatia se conocen más tumorações amorfas que asientan en el paladar del recién nacido y salen por su boca tumores del tamaño del puño de un hombre adulto. Se trata de parásitos rudimentarios, gemelos atrofiados. Según exámenes macro y micropatológicos, se compone de piel y anexos, quistes recubiertos por epitelio, partes de músculos y otros elementos. No hay conexión con la base del cráneo; el punto de salida es el paladar duro, la respiración y alimentación de los niños que tienen esta anomalía están muy dificultadas y a pesar de la eliminación quirúrgica radical, la supervivencia de estos niños es muy limitada.

Las dificultades respiratorias predominan también en el cuadro del linfagioma del cuello, que es un resto del mayor de los sacos linfáticos embrionarios y no debe de ser confundido con quistes branquiales u otros. Los linfagomas poliquísticos, generalmente unilaterales, son tumores fuertemente elásticos, a veces rebotantes, cuya cubierta dérmica es movable. A medida que aumentan de tamaño comprimen la tráquea de modo que se hace necesaria la eliminación quirúrgica. Mediante una cánula se puede extraer grandes cantidades de un líquido claro, de color ámbar, de sus múltiples cámaras; generalmente es necesaria la punción de varias cámaras para obtener un alivio efectivo. Su extirpación quirúrgica no es fácil porque hay muchas adherencias a los vasos del cuello. Sin embargo, esta enfermedad es benigna y puede ser curada mediante intervenciones repetidas.

Hay otro cuadro patológico raro que también merece nuestra atención, de origen traumático y que se refiere a la sutura mandibular ósea antes de su consolidación. Los esfuerzos del alumbramiento pueden ocasionar la ruptura de la sínfisis, que aparenta con sus extremos dislocados una fractura del maxilar inferior, Las partes blandas del maxilar inferior se rompen o desgarran y aparece una hemorragia, la cual tiene importancia porque en el período perinatal el mecanismo de la coagulación está trastornado. Los extremos móviles de la fractura requieren fijación. No se observan recidivas. Por la abundante penetración de hormonas estrógenas de la madre en el recién nacido, aumenta la movilidad de ambas mitades mandibulares en analogía con la sínfisis pelviana de la madre y así se origina una predisposición para tal trauma perinatal.

Las malformaciones monstruosas de los maxilares (aplasia, duplicación, etc.) solo merecerán esta mención.

Dentro de la patología del recién nacido, de sus dientes y maxilares, no deben omitirse las prominencias atípicas del reborde alveolar, que van desde inocuos nódulos de tejidos blandos hasta dientes congénitos. Es llamativa ya la prominencia de la encía que procede a la erupción precoz. Este hallazgo de una erupción complicada con el enrojecimiento local y formación de vesículas tiene que diferenciarse de la neoformación tumoral. que por su clasificación anatomopatológica debe de ser designada como mioma mioblástico congénito. Se

encuentra casi siempre en niñas, preferentemente en el centro del maxilar superior, y sólo excepcionalmente sobre-pasa el tamaño de una arveja o poroto. Investigaciones recientes hacen sospechar que se trata de un tumor de células almacenadoras, con depósitos de glucoproteínas, mientras que los elementos mesenquimáticos, que están entre los mioblastos, presentan un alto tenor de polisacáridos. Se aconseja en todo caso la extirpación del mioblastoma del recién nacido.

Los dientes congénitos pueden ser confundidos con las prominencias patológicas de las partes blandas de los maxilares que aparecen en período perinatal, es decir, antes, durante o después del alumbramiento. Es conveniente diferenciar los dientes natales que erupcionan prenatalmente de los dientes neonatales, que aparecen postnatalmente. Las causas, manifestaciones y pronósticos de este cuadro poco común son muy variables. Es inconfundible el origen hereditario de los pequeños dientes inofensivos que aparecen en el centro del maxilar inferior y se presentan preferentemente en los varones.

En esta forma, que se define como tipo I, y que cuenta con ejemplos históricos de longevidad, se forma generalmente una raíz rudimentaria que puede permanecer en el maxilar. En la arcada completa de dientes primarios, se les reconoce más tarde por ser dientes de color gris. Algunas veces tienen menor duración, caen prematuramente y queda un espacio en la dentadura primaria.

En contraste con los dientes natales que erupcionan uno o más, en lugares fijos de los maxilares, hay dientes congénitos que aparecen como secuela de una displasia ectodérmica en la región de los dientes anteriores o premolares. Según criterios morfológicos, este tipo II de dientes congénitos parece corresponder a una maduración displásica de los gérmenes primarios, con erupción precoz. El síndrome completo de esta variante se observa en la displasia dento-facial, en conexión con trastornos de desarrollo de piel y ojos. El pronóstico está determinado sobre todo, por las malformaciones concomitantes, pero de ninguna manera es malo en cuanto a la supervivencia y curación. La etiología no está todavía aclarada.; La coincidencia de fallas de formación ectodérmica hace suponer que haya actuado alguna causa embriopática, aunque podría ser también una fenotipocopia por aberración cromosómica.

También en conexión con las malformaciones ectodérmicas - por inhibición del proceso aparece una anomalía de la dentición, que se encuentra clasificada injustificadamente entre los dientes congénitos. No se trata de una auténtica erupción, pues el germen desplazado de su lecho queda cubierto por mucosa. Sobre la crista alveolar, deformada y tuberosa, se ven los contornos de las coronas, de modo que parece una dentición.

Para el diagnóstico diferencial y el pronóstico, imprescindible es, el conocimiento de este tipo III de dientes congénitos. Aquí es siempre desfavorable, y el destino de estos niños se decide generalmente ya en los primeros días. A veces están ata-

cados todos los gérmenes (dentadura primaria completa), sin que diente alguno haya perforado la encía.

Los dientes neonatales que erupcionan entre el 1º y el 30 día de vida, presentan también diferencias etiológicas y patogénicas. Puede tratarse de una simple continuación de la erupción prenatal del tipo I, pero según la gravedad y curso del trastorno displásico puede llegarse a los tipos II y III de dientes congénitos, de modo que sólo la fecha de la erupción puede ser tomada como signo diferencial, pues su cuadro clínico, patológico y pronóstico son los mismos.

Distinto es el caso de los dientes primarios que aparecen en el período neonatal en el huesillo intermaxilar en niños, con fisuras labiopalatinas. Los incisivos laterales de erupción, así como por su expulsión posterior, justifican la denominación de secuestro esencial de gérmenes dentarios. Se limita a los incisivos laterales y deja intactos los incisivos centrales superiores. No se puede comprobar inflamación alguna, de modo que el secuestro sería debido a las condiciones atróficas del grupo dental selectivamente atacado'

Después de una distensión de la mucosa, se produce la expulsión indolora del diente, separado del capuchón adamantino de la papila, y termina el proceso con una pequeña hemorragia. Por lo general, entre este proceso de un lado y el mismo del otro lado, hay un intervalo de una a dos semanas. Es llamativo y confirma la interpretación patogénica - que las fisuras -

de un solo lado no sufran el secuestro esencial de gérmenes den
tales, dado que la conexión del huesecillo intermaxilar con su
base atrófica, el maxilar y con el cráneo facial, es mayor que
en los fisurados bilaterales.

El secuestro neonatal de gérmenes dentales debe ser diferen
ciado de las inflamaciones de gérmenes con secuestro en los ca-
sos de infecciones generales y osteomielitis en lactantes y ni-
ños pequeños. Los dos cuadros se diferencian no sólo por la en-
fermedad infecciosa básica, sino por su curso y pronóstico.

B) ANOMALIAS DENTALES DE FORMA Y NUMERO.

Las modificaciones de la forma y número de los dientes son numerosas y de muchas clases. Para su clasificación es necesario conocer los resultados de los estudios filogenéticos acerca del origen de ellas y de los concomitantes trastornos del desarrollo. Mientras que un grupo de las oligodoncias, con hipoplasias del esmalte o sin ella, puede ser considerado como malformación por inhibición local del listón dental epitelial, otros grupos no pueden ser separados de las alteraciones mesodérmicas de los huesos, y de las partes blandas. En ambos casos puede tratarse de síntomas hereditarios o no hereditarios. La investigación teratológica pudo demostrar que los trastornos hereditarios del desarrollo pueden ser imitados por displasias de origen exógeno, ocasionadas por infecciones, falta de oxígeno, irradiaciones y venenos durante el desarrollo embrionario. Sin embargo los trastornos hereditarios del desarrollo son generalizados; se manifiestan en todos los dientes, tanto primarios como permanentes, mientras que los trastornos exógenos sólo abarcan una fase limitada del desarrollo y sólo dientes de un período determinado.

Para empezar ordenadamente, trataremos en primer lugar los trastornos locales del listón dental. Las fusiones, adherencias y gemaciones podrían ser cuadros morfológicos uniformes y patogenéticamente análogos, si se aceptan los distintos grados de fusión hasta la gemación como procesos de división de un germen dental. Pero sólo las gemaciones corresponden --

verdaderamente a este cuadro (Fig. 11) y sus partes simétricas salen divergentes en forma de V desde la región radicular. Tanto en las adherencias como en las fusiones, por el contrario, pueden unirse entre sí en mayor o menor grado, dientes de distintos periodos de desarrollo. Tales uniones atípicas suelen encontrarse en dientes primarios y permanentes, superiores e inferiores, pero preferentemente en la región de los incisivos y caninos, donde ocurren desplazamientos complicados de los gérmenes dentales.

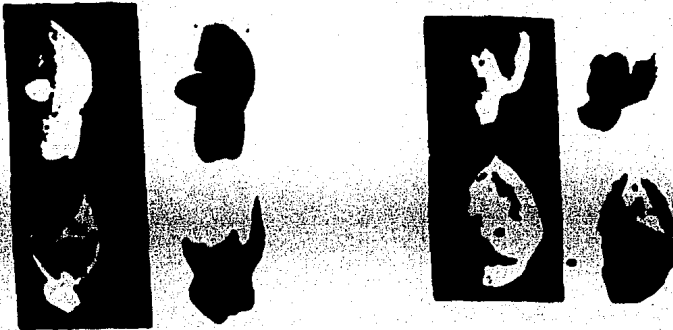


Fig. 11) Gemación en la región del tercer molar del maxilar superior.

En la fusión se origina un germen común con una pulpa única con dos cúspides, y queda como signo característico una ranura en el borde del esmalte. Esta ranura puede aparecer también en la adherencia, pero la radiografía muestra dos cámaras pulpares

Entre los desplazamientos de gérmenes, los más frecuentes son las heterotopías de los caninos. Más raras son las permutaciones de dientes, donde se encuentra en la arcada el primer premolar por delante del canino. Los dientes supernumerarios erup-

cionan, por regla general, hacia lingual; su posición puede constituir un obstáculo para la erupción de los dientes vecinos. En la verdadera gemelación, la extracción de la pieza supernumeraria eliminará el obstáculo; especialmente si el gemelo tiene forma rudimentaria, y como ocurre con otros parásitos gemelares del hombre (epignatos, epidermoides), debe de ser considerado una malformación teratológica.

Es interesante que no pocas de las adherencias, fusiones y gemaciones de las dos denticiones se localicen en la región de la unión intermaxilar. Este hecho nos permite suponer que los trastornos locales son producidos al cerrarse las fisuras labio-maxilo-palatinas, y también por el secuestro esencial en fisurados recién nacidos.

Los odontoides son otra forma de alteración en la diferenciación del listón dental y formación de supernumerarios; aparecen preferentemente en el centro del maxilar superior, entre las dos denticiones.

Sus coronas tienen generalmente forma de pimpollo, mientras que sus raíces son normales. Cuando aparecen varios odontoides en un individuo, adquieren forma de cebolla y sus raíces están atrofiadas; ambas formas traen como consecuencia diastemas medianos falsos. A veces se prefiere la denominación mesiodens para estas formaciones por su localización en el centro del maxilar. Pero nos parece más conveniente designar como mesiodens, únicamente la fusión completa de los incisivos superiores en la línea media que se encuentra en el síndrome de oligodactilia. Este mesiodens va acompañado necesariamente por una

oligodactilia, un complejo de anomalías del grupo de las discráneo-disfalangias. Contrariamente a los odontoides, que se originan entre la primera y segunda dentición, el mesiodens - se encuentra en la dentición primaria y en la dentición perma nente, y se ubica en la región de los dientes anteriores sin llamar la atención. (Fig.12) Sólo en raros casos se encuentra una anomalía análoga en el maxilar inferior. (diente mentoniano, Hamulus).



Fig.12

Dos mesiodens palatinos salidos,
cada lado de la papila incisiva



Dos mesiodens salidos, uno en -
tre incisivos centrales y otro
desplazado posteriormente.



Mesiodens de erupción vestibular
con cúspides múltiples.

A las malformaciones por inhibición del desarrollo de los dientes, no acompañadas por otras malformaciones, pertenecen: en forma de clavija y de espiga, que también - aparecen en lugares predilectos en la dentadura humana. Su forma más común es el incisivo lateral superior atrofiado, muchas veces distinto - el de un lado al del otro; puede presentarse en diferentes grados, hasta la aplasia. Estas malformaciones se - consideran hereditarias dominantes.



A este grupo pertenecen también los incisivos centrales - inferiores que pueden presentar formas rudimentarias, a veces sin raíz o sin pulpa. Como en los incisivos laterales superiores, podría tratarse de elementos de la arcada primaria, con ausencia de ríes sucesores permanentes. En la atrofia de los - incisivos inferiores parece que hay influencias de razas y de constitución. Debe tenerse en cuenta que el lecho germinal de estos dientes se encuentra en regiones fisuradas, la sutura in - termaxilar y en la sínfisis mentoniana, y así podrían expli - carse las formas degenerativas de los gérmenes hasta la aplasia'

A estos o a similares trastornos fundamentales, se debería la persistencia de dientes primarios, sin sucesores permanentes en esta parte de los maxilares. No siempre se reabsorberá la - raíz del diente primario sin la participación del germen dental ascendente. Es posible toda la gama de las atrofias hasta la - aplasia misma, encontrándose comunmente diferencias entre el la - do derecho y el izquierdo de los maxilares. Similares condicio - nes se encuentran en las anomalías, más raras, de los caninos;

aplasia, formas duplicadas, persistencia del diente primario sin sucesor o reabsorción de la raíz primaria con la aplasia del sucesor permanente.

A las anomalías de la dentición en la región anterior del maxilar superior pertenece la persistencia de los dientes primarios, junto con la existencia de odontoides. Presenta coloraciones negras de la leptotrix, originadas por dietas lacto-vegetales, estos micelios tienen un efecto anticariógeno.

A veces se observa malposición congénita de algún diente anterior, especialmente de incisivo lateral superior. En los mellizos, trillizos y cuatrillizos, adquieren una similitud de imagen en el espejo, y se debe de considerar a cada par de niños como una unidad.

En casos de la llamada arcada dental doble existe, en línea con los dientes primarios, una segunda fila que aparenta una alteración patológica. La edad dental y la radiografía aclaran el cuadro y muestran que los dientes permanentes anteriores han erupcionado estando todavía los dientes primarios.

C) ENFERMEDADES HEREDITARIAS DEL ESMALTE Y LA DENTINA

Las enfermedades más importantes que debemos tratar son:

- 1.- Hipoplasia hereditaria dominante.
- 2.- Hipoplasia no del todo dominante ligada a un sexo (amelogénesis hipoplásica hereditaria).
- 3.- Hipoplasia de dentina dominante (dentinogénesis hipoplásica hereditaria).

Por la estructura en forma de banda de la hipoplasia del esmalte por su superficie tuberosa y su decoloración, este tipo recuerda a las alteraciones raquíticas del esmalte, porque afectan áreas correspondientes a un sólo período de desarrollo. En la radiografía, la corona muestra una mineralización irregular, mientras que el crecimiento de la raíz es normal. En los premolares se ve que las cámaras pulpares presentan límites irregulares en su tercio superior persistentes sino también en sus sucesores permanentes. La herencia de la enfermedad es autosómica, es decir, los padres enfermos transmiten la disposición patológica a sus hijos de ambos sexos. Las niñas y los varones sufren con la misma frecuencia esta displasia hereditaria del esmalte. Las alteraciones del esmalte poco estéticas pueden ser cubiertas por coronas fundas, conservando la vitalidad. Ni el sistema óseo ni otros centros de diferenciación resultan afectados.

Otros trastornos en la formación del esmalte, que en hombres y mujeres varía la gravedad de la hipoplasia, es distinta en su modo de herencia y en su manifestación externa. En el se-

En el femenino, se encuentra una hipoplasia del esmalte con superficie tuberosa y surcada; en los hombres, por lo contrario, la superficie del esmalte es lisa. Las diferencias por sexo se ven muy claramente en los cortes histológicos: en los varones queda una capa delgada de esmalte, mientras que la hipoplasia femenina se encuentra una superficie ondulada. La capa de esmalte rudimentaria de los hombres aparece estratificada, no homogénea y oscura, mientras que en las tuberosidades de las mujeres se ven formaciones fasciculares y laminares muy peculiares y en los nichos del esmalte se conservan prolongaciones de los conductillos dentinarios. La formación adamantina, como en las radiografías, aparecen más manchadas y en el corte por desgaste se encuentran inclusiones irregulares y pigmentadas.

A pesar de las graves alteraciones del esmalte, el desarrollo de la dentina es normal, y tampoco está afectado el crecimiento de la raíz.

También en la dentición primaria se desarrollan alteraciones características del esmalte; pero las diferencias relacionadas con el sexo, son solo poco marcadas. En varones se puede confundir la hipoplasia extrema con una microdoncia, pero por lo demás puede pasar inadvertida, mientras que en las niñas se observa una superficie estriada y punteada.

De las enfermedades hereditarias del esmalte hay que diferenciar bien la hipoplasia hereditaria de la dentina, que afecta a la parte mesodérmica del diente, e interesa al esmalte solo por la matriz alterada. Las fallas son ya en niños porque -

se pierde pronto el esmalte y quedan muñones pardos sucios de dentina, que no resisten a la presión masticatoria.

Para la práctica, es interesante que los muñones sin esmalte no duelen, ya que dentina irregular va llenando paulatinamente - la cavidad pulpar, de la cual sólo queda una fina ranura. Otra característica de los dientes con hipoplasia hereditaria de la dentina es una hipercementosis considerable. Con la devitalización aparecen supuraciones apicales, que afectan también a la raíz al final quedan piezas sin forma alguna, las cuales, sin conocer la anamnesis, nadie tomará por piezas dentales.

A veces se compara o confunde la hipoplasia dentinaria llamada dentinogénesis imperfecta con la osteogénesis imperfecta; falt tanto sin embargo, observaciones perfectamente claras de una pre sencia conjunta de la enfermedad ósea con los cuadros típicos de la hipoplasia de dentina hereditaria. Si bien ambas enfermedades atacan la base mesodérmica de los huesos y dientes, ni la hipoplasia dentinaria va acompañada por fragilidad ósea, ni se encuentra en la osteogénesis imperfecta de las alteraciones descri tas en la hipoplasia hereditaria de la dentina. En esta última se observa siempre una herencia autosómica dominante; pero si se estudia un árbol genealógico típico de la osteogénesis imperfecta se encuentra una herencia preferentemente recesiva (con consanguinidad de los padres) y poca disposición a la fragilidad ósea

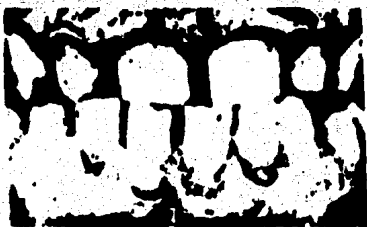


Fig.14) Amelogenesis imperfecta.

D) ALTERACIONES DISPLÁSICAS DE LOS DIENTES Y LAS ENCÍAS POR ABERRACIONES CROMOSÓMICAS.

Se trata de malformaciones displásicas que, si bien aparecen a veces en hermanos, no presentan una transmisión hereditaria - por varias generaciones. Aunque todavía no podemos apreciar toda la gama de las alteraciones debidas a trastornos de los cromosomas, lo que sabemos hasta ahora ya tiene importancia en la odontología infantil práctica.

A estas enfermedades pertenece en síndrome de Turner (agenesis de gónadas), una combinación del estado Bonnevie Ullrich con infantilismo pterigo-nucal e hipofunción ovárica. En las niñas de poca altura, muchas veces son con aspecto viril, hay una excreción aumentada de la hormona estimulante del folículo (o gonadotropina A). El análisis de dos casos propios demostró que la edad ósea y dental corresponde aproximadamente a la edad normal; la edad en altura, empero, está reducida en un diez por ciento. En el síndrome de Turner se observa, a veces, otro efecto en menor grado la estructura y función del diente y más la encía y los tejidos de sostén. Ya en la discráneo-pigo-falángia con displasias de dientes, ojos y genitales pueden observarse una degeneración peculiar de las encías. Los gérmenes dentales fueron desplazados de su lecho hasta ubicarse debajo de la encía y abultar de un modo que parecían dientes congénitos.

En el síndrome de Turner con trastornos ováricos y de la piel y donde hay un solo cromosoma sexual encontramos ya a la -

edad pre-escolar una parodontolisis progresiva, con pérdida prematura de dientes, similar a la parodontitis acompañada por queratosis palmar y plantar, todo lo cual es característico para todo este grupo de enfermedades con displasias ectodérmicas.

La displasia dento-facial es otra inhibición del desarrollo con alteraciones en los dientes y ojos. Como síntoma principal de esta enfermedad deben aceptarse los dientes congénitos que aparece junto con catarata congénita. Ya se demostró la aberración de los cromosomas en un síndrome patogenéticamente muy emparentado, la discefalia con catarata congénita e hipotricosis que se presenta con anomalías de los cabellos.

En el mongolismo se encuentra una escala más amplia de trastornos de desarrollo, acompañados por anomalías de cromosomas y por afecciones típicas del sistema dental.

El aspecto general del mongoloide es muy característico por la cara, el porte y la estatura baja. La boca algo abierta con la lengua visible, la cabeza inclinada.

Las anomalías dentales empiezan con la dentición tardía de los dientes primarios. A veces se ven aplasias de algunos dientes especialmente de los incisivos laterales superiores. En la dentición permanente se encuentra con mayor frecuencia la retención de segundos y terceros molares. A estos dientes, últimos en erupcionar, les falta el empuje para erupcionar. Además hay modificaciones típicas en el tamaño de algunos dientes, pero menos en la dentición primaria. Por lo general, el esmalte no alcanza el espesor normal; a veces se encuentra microdoncia, con

espacios interdientales anormalmente grandes. En una comparación morfológica de los dientes, llama la atención que los incisivos centrales superiores muchas veces son más chicos que sus antagonistas. La macrodoncia relativa de los incisivos centrales inferiores no raras veces, es acompañada por malposiciones, con tendencia a divergir en forma de V. Además encontramos una irritación crónica de las encías; la degeneración del epitelio se manifiesta por la inclinación a infecciones y la tendencia a resfrios y a blefaritis; muchos mueren ya antes de alcanzar la edad escolar.

La fetalización de todo el cráneo, como manifestación del desarrollo incompleto conduce a la formación de senos maxilares hipoplásicos. La circunferencia craneal a los nueve años alcanza las medidas de un niño sano de un año.

No se ha agotado todavía el estudio etiológico de las relaciones entre la inestabilidad cromosómica, como causa de trastornos de desarrollo, y las malformaciones concomitantes dentales. No se pudo todavía demostrar en todos los casos una relación segura entre el modelo y el mosaico de cromosomas y los síndromes malformativos bien determinados; los mismos cuadros pueden presentarse también sin que exista una aberración de cromosomas.



Diente de Turner, grado variable de hipoplasia del segundo premolar izquierdo del maxilar inferior.

C O N C L U S I O N E S

Cualquier ser humano puede presentar malformaciones congénitas debido a causas ambientales o hereditarias.

El conocimiento de las anomalías desde el recién nacido, es de importancia práctica para el Médico Cirujano y el Cirujano Dentista, porque en algunos casos debe prestarse una pronta ayuda.

También debemos tener en cuenta la cronología de la dentición para dar así un buen diagnóstico y la elección del tratamiento en cada uno de los pacientes, dependerá de varios factores. Entre más elementos de diagnóstico tengamos, la posibilidad de error será mínima.

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

- I) Logman : EMBRIOLOGIA MEDICA -1973
- II) Armendares : CITOGENETICA HUMANA -1970
- III) W. Keller A.W. : TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES DE LA
INFANCIA -1964
- IV) Harndt y Weyers : ODONTOLOGIA INFANTIL -1967
- V) Tondury G. : ANATOMIA NORMAL Y DESARROLLO DE LA DEN-
TICION TEMPORAL.
- VI) Weyers : TRASTORNOS CONGENITOS DEL DESARROLLO
DENTOMAXILAR
- VII) Weyers : TRASTORNOS PRENATALES Y SUS REPERCUSIO-
NES EN LA DENTICION TEMPORAL.