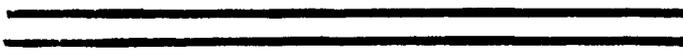
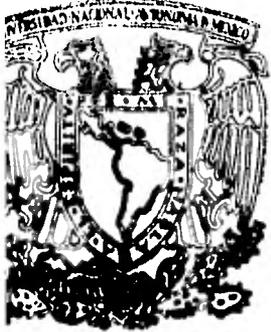


24/181

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



TRASTORNOS Y ANOMALIAS DENTARIAS EN
DIENTES TEMPORALES Y PERMANENTES

A large, stylized handwritten signature in black ink, likely belonging to Juan Centeno Diaz.

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A:

JUAN CENTENO DIAZ

CIUDAD UNIVERSITARIA, MEXICO.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E .

Pág.

I.- INTRODUCCION	1
II.- DESARROLLO Y CRECIMIENTO HISTOLOGICO DE LOS DIENTES.	
Esmalte.	
Dentina.	
Pulpa.	
Cemento.	
Ligamento Peridontal.	
Erupción Dentaria.	3
III.- CLASIFICACION DE LAS ANOMALIAS Y TRASTORNOS DENTARIOS.	
ANOMALIAS DE TAMAÑO.	
1) Macrodencia: Generalizada Real y Aparente, Localizada.	
2) Microdencia: Generalizada Real y Aparente, Localizada.	17
ANOMALIAS DE NUMERO.	
1) Anodencia: Total y Parcial.	
2) Dientes Supernumerarios.	19
ANOMALIAS DE COLOR.	
Coloraciones de origen endógeno.	
1) Eritoblastosis Fetal.	
2) Perfiria.	
3) Trastornos Hepatobiliares.	
4) Lesiones Fulpares.	23

- 5) Medicamentos y Materiales de Obturación.
- 6) Tetraciclina.
- 7) Fluorosis. _ _ _ _ _ 25

Coloraciones de origen exógeno.

- 1) Coloración verde.
- 2) Coloración naranja.
- 3) Coloración negra y parda. _ _ _ _ _ 28

ANOMALIAS DE FORMA.

- 1) Geminación.
- 2) Fusión.
- 3) Concrecencia.
- 4) Dilaceración.
- 5) Flexión.
- 6) Dens in Dente.
- 7) Perlas Adamantinas.
- 8) Raíces y Cuspides Supernumerarias.
- 9) Taurodontismo.
- 10) Dientes de Hutchinson y Molares en forma de Herra. _ _ _ _ _ 30

ANOMALIAS DE TEXTURA.

- 1) Hipoplasia Adamantina.
- 2) Dientes de Turner.
- 3) Agenesia Adamantina.
- 4) Hipocalcificación del Esmalte. _ _ _ _ _ 39

5) Amelogénesis Imperfecta.	
Hipoplasia.	
Hipocalcificación.	
Hipomaduración.	
6) Dentinogénesis Imperfecta.	
7) Displasia Dentaria.	
Coronaria.	
Radicular.	
8) Odontodisplasia.	
9) Descalcificación.	
10) Abrasión.	
11) Atricción.	
12) Erosión. _____	41

IV.- CONSIDERACIONES DE LA TERAPEUTICA PARA LOS DIFERENTES TRASTORNOS Y ANOMALIAS MENCIONADAS.

1) Anomalías de Tamaño.	
2) Anomalías de Número.	
3) Anomalías de Color.	
4) Anomalías de Forma.	
5) Anomalías de Textura.	
Técnica de remineralización de la dentina hipersensible.	
6) Anomalías de Erupción y Exfoliación. _____	58

V.- CONCLUSIONES. _____	68
-------------------------	----

VI.- BIBLIOGRAFIA. _____	70
--------------------------	----

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

Atravez del tiempo, el hombre ha venido sufriendo todo tipo de trastornos y anomalias dentarias que por su ignorancia les otorgaban poca importancia, hoy sabemos que es necesario en el Cirujano Dentista, el conocimiento de los trastornos y anomalias dentarias que aquejan al hombre, desgraciadamente la etiología de las manifestaciones clínicas de los trastornos de desarrollo no es bien conocida. No obstante, el establecer un diagnóstico exacto y la aplicación del tratamiento adecuado en cada uno de los casos, nos permite obtener un pronto restablecimiento funcional y estetico, en forma definitiva.

En la dentición primaria, es donde con mayor frecuencia se manifiestan todas las anomalias y trastornos dentarios, por lo que cualquier alteración por pequeña que sea debe ser corregida para evitar que se manifieste o deje secuelas en la segunda dentición.

El Cirujano Dentista tiene el conocimiento de los principios fundamentales del desarrollo de los diente, por lo tanto comprende las anomalias y trastornos tanto de la primera dentición o temporal, como también en la permanente. En condiciones normales cada una de las piezas dentarias se desarrollan a partir de la yema dentaria que consta de tres partes: el órgano dentario que se deriva del ectodermo, la papila dentaria y el saco dentario que se originan en el mesenquima. La primera parte origina el esmalte; la papila, la pulpa y la dentina, y el saco dentario originan el cemento y el ligamento parodontal. Todo esto se desarrolla en forma, siempre y cuando no sufra de una alteración, totalmente normal. Las alteraciones pueden ser:

- a).- HEREDITARIA. Es aquella que es transmitida de un individuo a otro a través de la información genética. Esto está regido por la información que pasa — a través de los genes, de generación en generación.
- b).- CONGENITA. Se presenta en el momento de la formación de los diferentes tejidos del diente.
- c).- ADQUIRIDA. Esta se presenta cuando ya se han formado todos los tejidos del diente y por lo general debido a factores ambientales.

Todo esto representa etapas fundamentales del desarrollo y del metabolismo del individuo, desde la época prenatal hasta llegar a la adolescencia. Las secuelas de los trastornos y las anomalías quedan como pruebas histológicas y químicas del desarrollo y del metabolismo.

Los trastornos de la interacción de los genes y el medio ambiente da como resultado patológico un crecimiento y desarrollo anormal del organismo, manifestándose clínicamente como pequeñas variaciones en tamaño, forma y distribución de los dientes o graves defectos en la estructura y función de grandes grupos de dientes.

Los productos genéticos defectuosos causan errores congénitos del metabolismo, manifestándose en las estructuras bucales. Los genes o productos genéticos defectuosos contribuyen claramente en el desarrollo dental anormal; sin embargo los efectos nocivos del medio ambiente ya sean físicos, químicos o nutricionales pueden — trastornar las vías del desarrollo normal.

EL DESARROLLO Y CRECIMIENTO HISTOLOGICO DE LOS DIENTES.

El desarrollo denterio se origina, a partir de la sexta semana de vida prenatal donde inician formando parte del primer arco branquial, posteriormente se forma los procesos maxilares superiores e inferiores. Merced al epitelio ectodermico de la cavidad bucal se origina la lámina dental, que es el principio del desarrollo del diente. Para su estudio el desarrollo se divide en tres etapas:

1.- Lámina Dentaria y Etapa de Yema. Se observa a partir de la sexta semana de embrionaria, como un engrosamiento del epitelio ectodermico de la cavidad bucal, formando unas bandas con forma de U, que reciben el nombre de láminas dentales y van a lo largo de los bordes libres de los maxilares. Esta lámina dental presenta unas proliferaciones localizadas de células en número de dientes y que crecen hacia el mesenquima formando los esbozos de los órganos dentarios..

2.- Etapa de Casquete.- La superficie profunda de cada Yema dentaria ectodermica, pronto se invagina un poco a causa de una masa de mesenquima condensada denominada papila dentaria. El mesenquima de la papila dentaria origina la dentina y la pulpa dental. La porción ectodermica se denomina órgano del esmalte y la capa celular interna epitelio interno del esmalte. La parte central que está de manera floja se denomina retículo del esmalte o retículo estrellado y forma la pulpa del esmalte, por último el mesenquima que rodea a los tejidos se condensa y forma una estructura de tipo capsular denominada saco dental o folículo dental originando el cemento y el ligamento peridontal.

3.- Etapa de campana.- Debido a la invaginación del órgano del esmalte, el diente en desarrollo adquiere forma de campana. Los principales cambios que se observan en sus estructuras son: Las células del epitelio dentario interno se diferencian en ameloblastos - estas células son las que se encargan de la producción del esmalte en forma de prismas depositandolos en la llamada unión amelodentaria. Por otro lado las células mesenquimatosas de la papila dental adyacente al epitelio dental interno, también se diferencian formando los odontoblastos, posteriormente forman la predentina que al calcificarse se convierte en dentina, conforme la dentina aumenta de grosor los odontoblastos emigran hacia adentro de la papila, sin dejar de afectar los procesos odontoblasticos. El resto de la papila dentaria se enriquece en vasos, separados por substancia intercelular amorfa hasta transformarse en la pulpa. La lámina dentaria - Prolifera en su extremidad profunda para originar el órgano dentario del diente permanente y el órgano dentario del diente deciduo, La unión de los epitelios dentarios externo y el interno dará origen a la vaina radicular de Hertwig.

FORMACION DE LAS RAICES.

El desarrollo de las raices se inicia después que la formación del esmalte y la dentina ha llegado a nivel de la futura unión cemento- esmalteica. Apartir de la vaina radicular de Hertwig se inicia la formación de la raíz la vaina consta de epitelio dentario interno y externo; el interno se diferencia formando odontoblastos que formarán la dentina radicular e irán reduciendo la comunicación de la papila dental con el tejido mesenquimatoso esto forma el conducto radicular.

Las células mesenquimatosas que están en proximidad con la vaina - le Herwig se diferencian hasta formar cementocitos formando la capa del cemento, que cubre a la dentina radicular, todo esto tiene forma tubular que se angosta en su parte libre dejando el orificio del fóramen apical. Debido al poco espacio en el órgano dentario - el desarrollo de las estructuras de la raíz produce la erupción de la corona.

PROCESOS FISIOLÓGICOS DE LAS ETAPAS DE CRECIMIENTO DENTARIO.

Los procesos de las etapas de crecimiento dentario son: Iniciación, Prolongación, Diferenciación histológica, Diferenciación morfológica y Aposición.

1) Iniciación. - Esta dada por la formación de la lámina y las yemas dentarias mediante el ectodermo, las cuales tienen el potencial para la formación del diente. Estas células específicas - responden a los factores que inician el desarrollo dentario en el momento determinado, demostrando a su potencial.

2) Proliferación. - En esta etapa las células de la lámina y la yema dentaria, inician su multiplicación a la vez que penetran en el mesenquima, se desencadenan las etapas de yema y de - casquete y de campana del órgano odontógeno. La etapa de campana - es propiamente parte de la diferenciación histológica, pero por ser el punto máximo del desarrollo del órgano en cuestión de volumen se considera dentro de esta clasificación.

3) Diferenciación Histológica. - Terminada la proliferación se inicia la diferenciación de cada capa celular, el epitelio in--

diferencian en odontoblastos; la parte interna de la papila dental, al vascularizarse, forma la pulpa; las células internas del saco - dentario termina en cementoblastos, por último otra capa de células del saco dentario forman el ligamento peridontal.

4) Diferenciación Morfológica.- Se establecen los límites entre los tejidos formandose las líneas: Amelodentinaria o Esmalte - Dentina y Dentinocementaria y a la vez sirven de patrón de plano detallado para que los ameloblastos, odontoblastos y cementoblastos depositen esmalte, dentina y cemento dando al diente determinada - forma, desde cada una de sus capas. Antes de que el diente erupcione el tamaño y la forma de la corona están perfectamente establecidos.

5) Aposición.- Es el proceso fisiológico mediante el cual, todas las substancias o estructuras no celulares del diente se depositan por medio de la matriz de las estructuras duras dentales, es un crecimiento de tipo regular y rítmico.

EL ESMALTE .

El esmalte es el tejido más duro del cuerpo humano, debido a su gran calcificación y a la vez es el más frágil por su cualidad de friabilidad. Se localiza en la corona anatómica del diente, está constituido por el 96% de material inorgánico y el 4% de material orgánico.

Las estructuras principales son los prismas que están formados por cristales de hidroxapatita. En el esmalte se observan unas bandas café que indican la aposición sucesiva de capas de la matriz del esmalte durante la formación de la corona, estas bandas son llamadas Líneas de Incremento de Retzius. En las etapas tempranas del desarrollo del órgano dentario el epitelio dentario externo consiste en una capa de células, separadas del tejido conjuntivo del saco dentario por una membrana basal. Antes de la formación de las estructuras esta disposición del epitelio se conserva sólo en las partes cervicales del órgano dentario; Las células del epitelio se conserva sólo en las partes cervicales del órgano dentario interno se unen y forman la curva cervical, de la cual se originan la vaina epitelial radicular, después de la completa formación de la corona del órgano dentario.

En el desarrollo del esmalte, intervienen dos procesos la formación de la matriz y la mineralización de la matriz.

1) Formación de la Matriz.- La primera matriz de esmalte se deposita sobre la membrana dentina esmalítica, después de deposita en las extremidades distales de los ameloblastos, frenando las prolongaciones o fibras de Tomes; que serán separadas de las células por las barras terminales distales. Las extremidades distales

de las prolongaciones de Tomes, se llenan de matriz para formar - segmentos de prismas del esmalte; la formación de las prolongaciones Tomes y su transformación en matriz, se repiten hasta que se forme el espesor total del esmalte. El producto final de los ameloblastos es la cutícula del esmalte, que cubre la corona del diente recientemente salido.

2) **Mineralización de la Matriz.**- Aparece una mineralización parcial inmediata, en los segmentos de matriz y en la substancia - interprismática, conforme se van depositando los cristales de hidroxapatita. La acumulación de cristales comienza en el borde incisal de la corona hasta terminar en el cuello.

La vida de las células del epitelio dentario interno, por su función se divide en varias etapas:

- 1) **Morfógena.**- Interviene en la formación definitiva de la corona y de la unión dentinoesmalteica.
 - 2) **Organizadora.**- Incluye sobre las células del tejido conjuntivo de la pulpa para diferenciarlas a células odontoblasticas.
 - 3) **Formadora.**- Después de elaborada la primera capa de dentina, los ameloblastos inician la formación de la matriz del esmalte.
 - 4) **Madurativa.**- Al estar formada la mayor parte del espesor de la matriz, se produce la mineralización completa del esmalte.
-

5) Protectora.- Cuando el esmalte se ha desarrollado por completo, se forma un epitelio reducido para proteger el esmalte maduro, separándolo del tejido conjuntivo hasta que brote el diente.

6) Desmolítica.- El epitelio reducido del esmalte, produce enzimas que destruyen las fibras del tejido conjuntivo que lo separa del epitelio bucal.

L A D E N T I N A .

Durante el desarrollo embriológico, las células periféricas de la papila dentaria se diferencian hacia odontoblastos retroceden dejando las prolongaciones; y se localizan en una capa a lo largo de la superficie pulpar de la predentina más recientemente formada, manteniendo sus caracteres estructurales hasta la formación completa de la matriz de la dentina y entrando en estado de reposo hasta que sean nuevamente estimulados.

La dentinogénesis tiene dos fases: Primero se inicia la formación de la predentina, que es la matriz orgánica no calcificada; se inicia con la aparición de fibrillas de colágena entre los odontoblastos en diferenciación, formando el manto de la predentina. La otra fase es la mineralización, donde se deposita un mucopolisacárido en la matriz y la mineralización comienza en islotes pequeños que se fusionan y forman una capa continua calcificada, o puede haber combinación de calcificación lineal y globular. El primer depósito de cristales se hace en forma de placas sobre las fibrillas colágenas y en la sustancia fundamental.

Los odontoblastos están colocados en una capa sobre la superficie pulpar de la dentina, la prolongación de cada célula atraviesa el espesor de la dentina; dentro de un canal estrecho llamado Túbulo Dentinal. La masa principal de la dentina la forma la dentina intertubular, que está formada por una malla de fibrillas colágenas en donde se van a depositar los cristales de apatita. En la dentina se observan unas líneas hipocalcificadas que indican el modo de crecimiento y de mineralización de la dentina. Existe una capa granulosa vecina al cemento, que representa una zona de interferencia en la mineralización de la capa superficial de la dentina - radicular antes de formarse el cemento.

La sensibilidad de la dentina, depende de las modificaciones en las prolongaciones odontoblásticas, que causan cambios en la tensión superficial. La dentina tiene la capacidad de reaccionar a estímulos fisiológicos y patológicos, se expresan como depósito de capas nuevas de dentina y mediante la alteración de la dentina original; constituyendo una barrera limitante, sellando la zona lesionada u obliterando los túbulos dentinales.

La dentina constituye la mayor parte del diente, es de color amarillento y está compuesta por el 70% de material inorgánico y el 30% de material orgánico.

L A P U L P A

La pulpa ocupa la cavidad pulpar coronal y los canales radiculares, tiene continuidad con los tejidos periapicales a través del agujero apical.

El desarrollo embriológico de la pulpa, se efectúa en la octava semana y la primera indicación es una proliferación y condensación de elementos mesenquimatosos llamada, papila dentaria. En la etapa de campana, la pulpa está bien definida en sus contornos, porque las fibras son delgadas y están dispuestas en forma irregular y más densamente que en el tejido vecino. La pulpa aumenta su vascularización al avanzar el desarrollo del germén dentario y sus células se transforman en fibroblastos.

La pulpa está formada por odontoblastos, células defensivas, fibroblastos y una substancia intercelular formada por fibras y substancia fundamental. En el diente maduro predominan los constituyentes fibrosos, formando haces que se adhieren a la dentina y forman una red. El desarrollo de los odontoblastos, comienza en la punta más alta del cuerno pulpar y progresa en sentido apical. Entre las células defensivas, encontramos a los histiocitos que se localizan en los capilares y emigran al sitio de inflamación, a la célula mesenquimatosa indiferenciada de reserva; que son pluripotentes y pueden formar macrófagos, células plásmáticas u odontoblastos que producen dentina reparadora; por último encontramos la célula emigrante linfocítica que está en el torrente sanguíneo y se dirige al sitio de inflamación crónica.

La irritación sanguínea es abundante, en la corona de la pulpa hay una capa sin células que contiene fibras nerviosas y se

llama "Plexo subodontoblástico". Los haces nerviosos entran por el agujero apical y pasan hasta la porción coronal, la mayor parte de las fibras nerviosas son meduladas y conducen únicamente la sensación de dolor ante cualquier estímulo.

Las funciones de la pulpa son: la producción de dentina, - proporcionar nutrición a la dentina mediante las prolongaciones de los odontoblastos, dar sensibilidad a la pulpa y a la dentina, y - tiene función defensiva; que ante un estímulo irritante su defensa es la formación de dentina reparadora o un proceso inflamatorio.

C E M E N T O .

El cemento es un tejido calcificado, especializado y mesodérmico, que cubre la superficie de la raíz anatómica del diente, está constituido por el 50% de material inorgánico y el 50% de material orgánico.

La producción de cemento se inicia cuando se ha realizado la separación de la vaina radicular epitelial, de toda la superficie de la dentina radicular; la dentina en contacto con las células del tejido conjuntivo laxo induce a que se diferencian hacia cementoblastos.

La producción de cemento se realiza en dos fases; primero se deposita tejido cementoide, que es altamente resistente a la resorción y donde se emplea material colágeno; después el cemento calcificado en combinación con fosfato de calcio, se observa una capa delgada de tejido cementoide sobre la superficie del cemento, mientras se deposita una nueva capa de tejido cementoide. En el borde cervi-

cal del diente, que da una línea bien definida como resultado de la unión del cemento y el esmalte.

Sus funciones son: anclar el diente alveolo por la conexión de las fibras y compensar mediante su crecimiento, el desgaste occlusal fisiológico.

LIGAMENTO PERIODONTAL.

Es el tejido conjuntivo que rodea la raíz del diente. El ligamento periodontal se deriva del saco dentario que envuelve al germen en desarrollo donde se observan tres zonas: una externa que con fibras en relación con el hueso, una interna que contiene fibras que se unen a la raíz y una zona intermedia que contiene fibras sin orientación especial entre las dos.

La orientación funcional de las fibras se verifica gradualmente, con el desplazamiento del diente a la cavidad bucal y es completa cuando el diente alcanza el plano de oclusión y la raíz está totalmente formada. El ligamento periodontal tiene modificaciones, durante toda la vida por los cambios en las fuerzas funcionales.

La aparente elasticidad del ligamento periodontal se debe a la dirección ondulada de los haces de fibras principales que van del cemento al hueso permitiendo movimientos ligeros durante la masticación. Los movimientos de crecimiento de los dientes en dirección vertical y horizontal, necesitan cambios continuos de los tejidos de sostén: del cemento, hueso y los ligamentos suspensorios (ligamentos alveolodentarios, interdentarios y gingivales).

Las fibras colágenas se dividen en tres ligamentos:

- 1) Las fibras del ligamento gingival.- Van del cemento a la superficie de la encía libre y adherida, se entrelazan con el tejido fibroso y con las fibras circulares de la encía.
- 2) Las fibras del ligamento interdentario.- Conectan los dientes contiguos, las fibras van del cemento de un diente, sobre la cresta del alveolo hasta el cemento del diente vecino.
- 3) Las fibras del ligamento alveolodentario.- Estas fibras unen al diente con el hueso alveolar y transforman la presión ejercitada sobre el diente, en tracción sobre el cemento y el hueso. Este ligamento consiste de cinco grupos de haces fibrosos.
 - a) Horizontales.- Van del cemento al hueso.
 - b) Cresto- alveolares.- Se unen a la región cervical del cemento.
 - c) Oblicuas.- Unidas al cemento antes del sitio apical a partir de su tercio medio hasta el hueso. Son las más numerosas y constituyen la protección principal del diente contra las fuerzas masticatorias.
 - d) Apicales.- Van de la región apical hasta el hueso que la rodea.
 - e) Interradiculares.- Van de la cresta del tabique interdicular hasta la bifurcación de los dientes multirradiculares.

Las funciones del ligamento peridontal son: unir la raíz con el alveolo óseo que se encuentra en continuidad con la encía, mantiene la relación del diente con los tejidos duros y blandos que los rodean, limita los movimientos masticatorios del diente, da sensibilidad y nutrición al cemento, también al hueso alveolar. La función formativa del ligamento peridontal es ejecutada por los osteoblastos que se encuentran en la superficie del cemento alrededor de las fibras peridontales; los osteoclastos que forman hueso nuevo, alrededor de las extremidades de las fibras peridontales; y por último por los fibroblastos, que se encuentran entre las fibras, cuya función es la formación y mantenimiento de las fibras principales y la renovación de las fibras antiguas.

ERUPCION DENTARIA.

Los dientes se desarrollan en los maxilares y penetran a la cavidad bucal, hasta que ha madurado la corona. Los movimientos de los dientes no se detienen cuando encuentran a su antagonista, porque los movimientos eruptivos comienzan con la formación de la raíz y continúan durante toda la vida del diente.

La erupción dentaria se divide en tres fases:

- 1.- Fase pre-eruptiva. El órgano dentario se desarrolla hasta su tamaño total. El movimiento corporal y el crecimiento exoctrice interviene para que mantenga su posición superficial en ésta fase. Los gérmenes dentarios permanentes se desarrollan, en posición lingual de los dientes deciduos sobre el nivel de la superficie oclusal, - al final de ésta fase, el germen del diente permanente está en el sitio lingual de la región apical del diente deciduo.

- 2.- **Face eruptiva prefuncional.** Se inicia con la formación de la raíz y se completa al alcanzar el plano oclusal, su desplazamiento es muy rápido.
- 3.- **Face eruptiva funcional.** Los dientes continúan moviéndose durante toda su vida, en la dirección ocluso-mesial.

Los movimientos de los dientes, durante la erupción son complicados, existe coordinación del diente, del borde alveolar y de los maxilares. Cualquier alteración en ésta co-relación afecta la dirección de los movimientos, lo que da lugar a la inclusión de dientes.

III.- CLASIFICACION DE LAS ANOMALIAS Y TRASTORNOS DENTARIOS.

ANOMALIAS DE TAMAÑO.

La combinación de factores hereditarios y trastornos endócrinos puede producir el engrandecimiento o la disminución completa en el tamaño de todos los dientes cuando actúan durante la diferenciación morfológica, es decir en útero o en el primer año de vida. Son muy raras las alteraciones del tamaño de todas las piezas dentarias de la boca, pero la mayoría de las anomalias de tamaño abarcan uno o varios dientes del mismo tipo. Las principales anomalías de tamaño son la microdoncia y la macrodoncia.

1) Macrodoncia.- La macrodoncia también puede ser conocida como Megadontismo o Gigantismo Dental. En ésta forma de afección se caracteriza porque los dientes son extraordinariamente grandes en relación con el tamaño de los maxilares. El macrodontismo puede afectar a todos los dientes, a uno sólo o a varios.

Debido a esto el macrodontismo puede ser;

- a) Macrodontismo Generalizado Real.- Cuando el tamaño de los dientes es en forma verdadera más grande de lo normal.
 - b) Macrodontismo Generalizado Aparente.- Cuando el tamaño de los dientes es normal, pero el tamaño de los maxilares es el que está disminuido.
 - c) Macrodontismo Localizado.- Cuando solo son uno o dos dientes los afectados.
-

En pacientes con gigantismo hipofisiario se observa el macrodontismo, pero rara vez aumenta proporcionalmente en el tamaño de los dientes, porque la diferenciación morfológica determinante del tamaño de la corona se efectúa generalmente mucho antes de comenzar la hiperfunción hipofisiaria y siempre antes de que haya terminado el influjo de la hormona somatropica sobre el esqueleto.

2) Microdoncia.- La microdoncia puede afectar toda la dentición, a un sólo diente o a varios. Los dientes son muy pequeños en relación con el tamaño de los maxilares, ésta alteración suele estar asociada a un enanismo debido al hipofuncionamiento de la hipófisis, aunque la mayoría de los enanos tienen dientes de tamaño normal.

Su etiología puede relacionarse con la displasia ectodérmica, o ser consecuencia de esbozos en maxilares grandes, la irradiación usada para el tratamiento de las neoplasias puede causar la microdoncia cuando se irradian los dientes en su desarrollo; y también puede ser hereditaria.

La dentificación imperfecta puede producir raíces pequeñas así como el hipopituitarismo que se inicia antes de la diferenciación morfológica de los dientes. La erupción retardada en hipopituitarismo e hipotiroidismo da una corona clínica pequeña. La microdoncia altera la erupción y el contorno masticatorio.

ANOMALIAS DE NUMERO.

Las anomalías de número son resultado de alteraciones de la etapa de iniciación del crecimiento dentario; la falta de iniciación normal provocará anodoncia parcial o total, la iniciación anormal provocará la formación de dientes supernumerarios aislados o múltiples.

1) Anodoncia.- La anodoncia o agénesis dental al igual que en la erupción, los factores prenatales ejercen la mayor influencia sobre la agénesis dental, por lo tanto se relaciona con la calidad del medio ambiente intrauterino, que a su vez es determinado por el genotipo materno y el medio ambiente. La anodoncia se divide en - anodoncia parcial y anodoncia total.

a) Anodoncia Total.- Es una rara afección en la cual faltan todos los dientes, tanto temporales como permanentes; \dot{e} debida a la detención incompleta del desarrollo ectodérmico, en la cual línea dentaria forma genes aunque más adelante esa incapaz de producir dientes temporales y permanentes.

La etiología de la anodoncia total está relacionada con las alteraciones endócrinas y con los factores hereditarios. La anodoncia va asociada con el Síndrome de Displasia Ectodérmica Hereditaria, enfermedad que afecta a otras estructuras ectodérmicas como; glándulas, ojos, uñas y pelo. Existe además falta de apéndice alveolar por la ausencia de estímulo dado por la erupción --

dentaria, lo que ocasiona labios de aspecto prominente, las demás estructuras óseas maxilares se desarrollan normalmente.

Pueden existir algunos dientes pero presentan malformaciones, las glándulas salivales no están afectadas, de manera que el paciente no aqueja xerostomia. La anodoncia total puede suponerse cuando un niño de pocos meses presenta los signos clínicos de grave displasia ectodérmica, como la falta de sudor y de secreciones sebáceas que producen anhidrosis, resequedad de la piel y elevación brusca de la temperatura.

b) Anodoncia Parcial.- Consiste en la ausencia congénita de uno o más dientes, se presenta con más frecuencia que la anodoncia total. Los dientes permanentes, que tienden a faltar congénitamente más que otros son: los dientes distales de cada clase morfológica de dientes, excepto el primer incisivo inferior, que falta con mayor frecuencia que el segundo incisivo. Para todos los dientes salvo los incisivos laterales superiores, existe un alto grado de simetría en los dientes faltantes.

Su etiología se relaciona con el factor hereditaria cuando se presentan otras manifestaciones ectodérmicas, también se menciona la teoría filigénica o la tendencia de la evolución hacia la eliminación de ciertos dientes, como los terceros molares y los incisivos laterales superiores a causa de su relativa falta de funcionamiento. La anodoncia parcial también puede ser causada por irradiación de la cabeza en las primeras épocas de la vida, lesionando e impidiendo el desarrollo de los germenos dentarios. Otros factores etiológicos pueden ser enfermedades generales como: sífilis, escarlatina, raquitismo, acondroplasia, trastornos endocrinos y trastornos nutricionales durante la gestación.

cabeza en las primeras épocas de la vida, lesionando o impidiendo el desarrollo de los germenos dentarios. Otros factores etiológicos pueden ser enfermedades generales como: sífilis, escarlatina, raquitismo, acondroplasia, trastornos endócrinos y otros trastornos como los nutricionales durante la gestación.

2) Dientes Supernumerarios.- Se denominan dientes supernumerarios a los dientes que tienen tamaño y forma normales que se encuentran en exceso, teniendo en cuenta los dientes accesorios. La incidencia de los dientes supernumerarios es del uno por ciento, - con una proporción del maxilar inferior al maxilar superior de 1:8 de dientes no erupcionados a dientes erupcionados de 5:1.

Los dientes supernumerarios son probablemente de origen hereditario, siendo su proceso patogénico fundamental una hiperactividad de la lámina dentaria; sin embargo no se ha puesto en claro si esta afección es debido a la formación de un tercer germen dentario o a la división del germen permanente, también puede pensarse en un efecto del atavismo, ya que la dentición de los primates contenían 4 dientes, con tres incisivos y cuatro premolares en cada cuadrante.

La región que sigue en orden de frecuencia para los dientes supernumerarios, es la porción distal de los terceros molares en el maxilar superior, más a menudo que en el inferior. La presencia de dientes supernumerarios, puede impedir la erupción normal de los dientes, o pueden ocasionar ó estar relacionados con procesos patológicos como quistes y neoplasias.

Si el diente supernumerario se localiza en la línea media del maxilar se denomina mesiodens y si se encuentra en proximidad a los dientes posteriores se denomina peridens.

Los incisivos laterales superiores y los centrales inferiores supernumerarios son más pequeños que sus correspondientes normales.

En casos más raros, se encuentran dientes supernumerarios de forma completamente anormal, no pueden identificarse con ningún grupo de dientes normales y se denominan "Dientes Accesorios". Pueden brotar en el área bucal o lingual o entre los dientes permanentes e incluso pueden fusionarse con ellos, suelen ser pequeños, en forma de clavija o con raíces curvas.

ANOMALIAS DE COLOR.

Las alteraciones en el color de los dientes puede ser causadas por factores endógenos o por factores exógenos. Los endógenos se relacionan con trastornos tanto en el organismo de la madre como en el producto; los exógenos se derivan posteriormente al desarrollo del paciente.

COLORACIONES DE ORIGEN ENDOGENO.

1) Eritoblastosis Fetal.- La eritoblastosis o "Enfermedad Hemolítica del Recien Nacido" es causada por la incompatibilidad del Rh de la madre y el feto.

En éste caso los anticuerpos maternos producidos provocan la hemolisis de los hematíes del feto, a consecuencia de ésta enfermedad hemolítica se produce una elevada concentración de pigmentos sanguíneos circulantes; como la hemosiderina que se deposita en los tejidos fetales, entre ellos los correspondientes a los dientes que se están desarrollando. Aunque muchos de estos fetos son expulsados por aborto o por parto prematuro, los que sobreviven manifiestan la existencia de los pigmentos en los dientes temporales y quizás en cantidades mínimas en los dientes incisivos y primeros molares permanentes. Cuando erupcionan los dientes afectados se observa una coloración intensa, ya sea de color negro-azulado, azul-verdoso, color canela o pardo.

2) Porfiria.- La porfiria es una enfermedad resultante del metabolismo anormal de las porfirinas que son precursores importantes relacionados con la síntesis de la hemoglobina.

Puede ser transmitida a través de la placenta de una madre afectada, a un niño normal; la porfirina hemolítica parece que se transmite con carácter autosómico recesivo. Esta afección aparece en el nacimiento o en los primeros años de vida y los dientes que se están desarrollando quedan alterados por el depósito de porfirinas.

Esta enfermedad se caracteriza por la aparición de orina roja con eliminación excesiva de uroporfirinas, anemia normocromica, gran sensibilidad a la luz provocando vesículas en la piel dejando cicatrices pigmentadas, manchas rojas o pardas en la dentición primaria y en la permanente que son fluorescentes bajo la luz ultravioleta. El depósito de porfirinas en los dientes y en los huesos en fase de desarrollo se ha atribuido a la afinidad con el fosfato de calcio.

3) Trastornos Hepatobiliares.- Las anomalías del hígado - que pueden provocar altos niveles de bilirrubina en sangre, causando alteraciones en el color de los dientes. Los niveles neonatales de bilirrubina adquiridos en exceso de 10mg. por 100, pueden provocar teóricamente el manchado de los dientes.

La ictericia intensa ó prolongada puede provocar el depósito de pigmentos biliares en las estructuras de los dientes dándoles un color verdoso-amarillento.

4) Lesiones Pulpares.- Una de las causas más frecuentes de las alteraciones del color de los dientes es la hemorragia pulpar, con penetración de pigmentos hemáticos en los túbulos de la dentina. En los primeros periodos la corona puede tener color rosado, pero con la descomposición de la hemoglobina suele adquirir una coloración pardo-anaranjada variando hasta poder llegar a ser negro-azulada. La hemorragia pulpar puede ser causada por un traumatismo agudo en el diente o la necrosis pulpar en donde los productos de la descomposición verde-rojiza.

5) Medicamentos y Materiales de Obturación.- El empleo de ciertos medicamentos durante las intervenciones endodónticas o en la esterilización de las cavidades pueden ocasionar una alteración del color de la dentina, por ejemplo, la aplicación de nitrato de plata puede ocasionar coloraciones negras, el yodo de tonalidades amarillas o cafés-anaranjadas. La amalgama puede oscurecer los dientes, ya sea por la proximidad a la superficie del esmalte o debido a que la amalgama no está bien adaptada a las paredes de la cavidad con lo cual puede producirse infiltración de materia orgánica, hacia el interior de los túbulos de la dentina.

6) Tetraciclínas.- Se ha demostrado que las tetraciclínas, cuando se administran durante el periodo de formación de los dientes; pueden depositarse no solamente en los huesos, sino también en los dientes alterando su coloración que varía desde el gris claro, amarillo o color canela hasta las tonalidades más oscuras de gris llegando casi a negro, amarillos o café. La coloración puede ser generalizada en todas las coronas, dependiendo del tiempo de administración del medicamento y la duración del tratamiento duran

te el periodo formativo de los dientes afectados; puede afectar la dentición temporal a la permanente o ambas.

La tetraciclina se deposita en las líneas de incremento de la dentina y el esmalte, éstos depositos son más o menos permanentes y resultan afectados por la exposición de la luz haciendose — más oscuros, los dientes con estos depositos pueden ir obscureciéndose con el tiempo.

Los dientes de los niños con fibrosis quística, despues del tratamiento con tetraciclinas presentan manchas.

7) Fluorosis.— La fluorosis o esmalte moteadoes una forma de hipoplasia del esmalte, y en algunos casos de hipocalcificación causada por la ingestión excesiva de fluoruros durante el periodo de formación de los dientes.

La intensidad de los defectos dentales se relaciona con la cantidad de fluoruros ingeridos de tal forma que el moteado es poco importante cuando el nivel de fluoruros es menor que una millonésima parte del agua, pero la intensidad aumenta gradualmente conforme aumenta el nivel de fluoruros.

Existe una alteración de los ameloblastos, dando lugar a una matriz de esmalte deficiente, cuando hay niveles de fluoruros, ocurre una interferencia en la calcificación de la matriz. Los defectos del esmalte son siempre bilaterales.

En los dientes afectados por la fluorosis no existe dolor, los defectos son permanentes y cuando es intensa puede producir deformaciones en los dientes como: surcos y fosetas en la superficie del esmalte. Según la intensidad de la fluorosis se clasifica en tres grupos:

- a) **Fluorosis Leve.**- Se caracteriza por la presencia de manchas dispersas, múltiples, pequeñas y aplanadas de color gris o blanco sobre la superficie del esmalte.
- b) **Fluorosis Moderada.**- Todo el esmalte o en su mayor parte, se presenta de color blanco yesoso, deslustrado o áspero, con presencia de fosetas que pueden ser de color tostado, e incluso negro o pardo.
- c) **Fluorosis Severa.**- Es semejante a la forma moderada, pero debido a la hipoplasia y a la hipocalcificación intensas, se manifiesta más la deformidad dentaria.

Las opacidades causadas por la fluorosis se ven generalmente en los caminos o cerca de los bordes incisales, tienden a seguir unas líneas ascendentes en el esmalte normal que los rodea no presentan manchas en el momento de la erupción y son más frecuentes - en los dientes que se calcifican lentamente (caninos, premolares, -segundos y terceros molares). Las opacidades por fluor son muy raras en los dientes temporales.

COLORACIONES DE ORIGEN EXOGENO.

Cuando un diente sale, su esmalte está cubierto por la membrana de Nasmyth. La función tiende a separar ésta estructura orgánica, dejando restos de la misma que pueden ser teñidos por bacterias cromogénicas y desechos alimenticios. Si hay células, desechos alimenticios y organismos bacterianos y micóticos, se forma una placa denominada materia alba. Aparece como una masa caseosa blanquesina o color crema, de desechos que rodean los cuellos de los dientes.

Las bacterias cromogénicas tiñen la placa dental y a la materia alba, siendo las coloraciones de color verde, anaranjada y negra o parda.

1) Coloración Verde.— La coloración verde se encuentra de un 44% a 60%, aparece en los niños de todas las edades, siendo su frecuencia sobre los dientes maxilares superiores que en los mandibulares.

Generalmente se afecta primero la superficie labial de los dientes anteriores y después las superficies bucal y lingual de los dientes posteriores. Habitualmente se observa una delgada línea o semiluna de color amarillo-verde claro hasta verdés obscuro en el tercio cervical de la superficie labial.

En el 25% de todos los casos la mancha cubre de una octava parte hasta una mitad de la superficie labial. La etiología y patogénesis de la coloración verde es poco conocida, se han propuesto muchas teorías. Las placas dentales se decoloran por la clorofila

de alimentos y bacterias cromogénicas, como el *Bacillus pyocyaneus* o los hongos como *Penicillium glaucum* y *Aspergillus*.

También se le atribuye a la descomposición de los pigmentos sanguíneos en sulfametahemoglobina, ya que el análisis cualitativo y cuantitativo de la mancha verde indica la presencia de cobre y hierro, lo cual apoya esta teoría.

2) **Coloración Anaranjada.**- Algunas veces existen depósitos amarillos, naranja o rojo ladrillo pero la variedad más común es la mancha naranja. Ocurre en aproximadamente en 3% de todos los niños y tiene una distribución sexual igual, el tercio gingival de las superficies labial y lingual suele estar decolorado, la placa dental y una higiene oral deficiente se hallan a menudo asociadas con la mancha naranja.

En la coloración anaranjada se han aislado el *Bacillus prodigiosus*, *Bacillus ruoge de Kiel*, *Bacillus mesentericus ruber*, *Bacillus roseus*, *Sarcina rosae* y *Micrococcus roseus*; hay bacilos gram negativos, identificados como *Flavobacterium lutescens*, que originan colonias amarillas y naranjas.

3) **Coloración Negra y Parda.**- Muchas causas etiológicas provocan la aparición de las coloraciones negras-pardas, cuando el agente etiológico es de origen cromogénico, que ocurre más frecuentemente, en un 11% al 14% en los niños pero también a cualquier edad, su distribución sexual es igual; son afectadas principalmente las superficies lingual y proximal de los dientes maxilares superiores, pero la coloración también puede ocurrir sobre la superficie labial

y en cualquier hoyo, fisura o depresión.

La coloración negra-parda debido al tabaco, varia de color intensidad y distribución, según el tipo y cantidad del tabaco masticando o fumando, y la intensidad o duración de la exposición. - Los productos de alquitrán de carbón se disuelven en la saliva, no acidificando su pH y penetración dentro de fositas, fisuras y grietas.

ANOMALIAS DE FORMA.

Las alteraciones en la morfología de los dientes, se presentan principalmente en las etapas de morfodiferenciación y aposición cuando se determina la unión de esmalte y cemento, y se efectua - deposito de la matriz o ambas cosas. Estas alteraciones pueden ser causadas por trastornos endócrinos, por alguna enfermedad o por un traumatismo.

Se puede afectar la forma de diente sin disminuir la función de los ameloblastos y de los odontoblastos, algunas partes -- nuevas puede diferenciarse, duplicarse o suprimirse ó puede ser resultado de una forma de clavija o un diente mal formado.

1) Geminación.- La geminación es causada cuando un gérmen dentario se divide en dos, o intenta hacerlo para formar dos coronas completas o parcialmente separadas. Las coronas pueden estar o no separadas pero las raíces y sus conductos confluentes. Esta afección es poco frecuente y se ha comprobado notable tendencia hereditaria.

Algunos autores consideran que no existe una geminación real sino que es una fusión de un diente regular y un elemento supernumerario o dos supernumerarios exclusivamente. Sin embargo, es necesario subrayar que es posible, no estar seguros si los dientes gemelos los produce el esquizodontismo de un solo germen o el sindontismo de dos germenos adyacentes.

2) Fusión.- La fusión de los dientes, es causada cuando se unen dos germenos dentarios contiguos, para formar una sola corona de gran tamaño; la corona unica puede tener dos o una raíz -- acanalada, pero por lo general existen dos conductos radiculares. Esta afección se presenta siempre dentro del mismo periodo de desarrollo de los dientes y por lo tanto, dentro de la misma dentición. La diferenciación de las unidades del arco dentario.

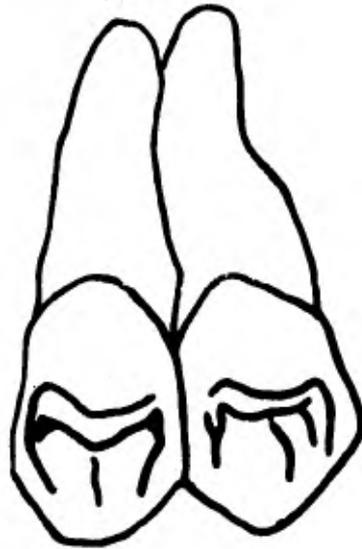
3) Concrecencia.- La concrecencia, es la unión del cemento de un diente con el cemento de otro diente; por lo general erupciona un diente y el otro permanece en posición horizontal. La causa es la estimulación primaria de la actividad del cemento por una irritación como presiones o inflamaciones ligeras. La mayoría de los casos se presentan en areas de molares.

Se deduce el peligro de la exodoncia si no se descubre la concrecencia por medio de la radiografía. Es más frecuente la concrecencia que la fusión.

4) Dilaceración.- Es la desviación de la relación lineal -- entre corona y raíz, clinicamente produce el diente en forma de ---



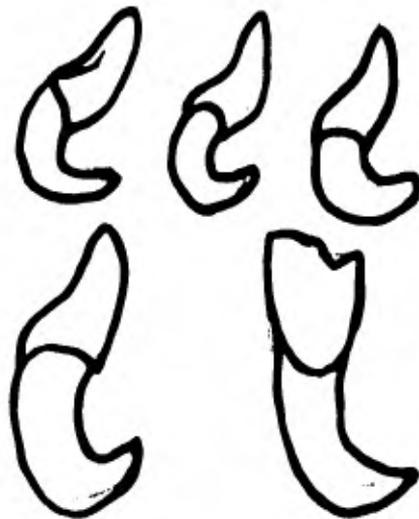
**Geminación de
un tercer molar.**



Fusión de premolares.



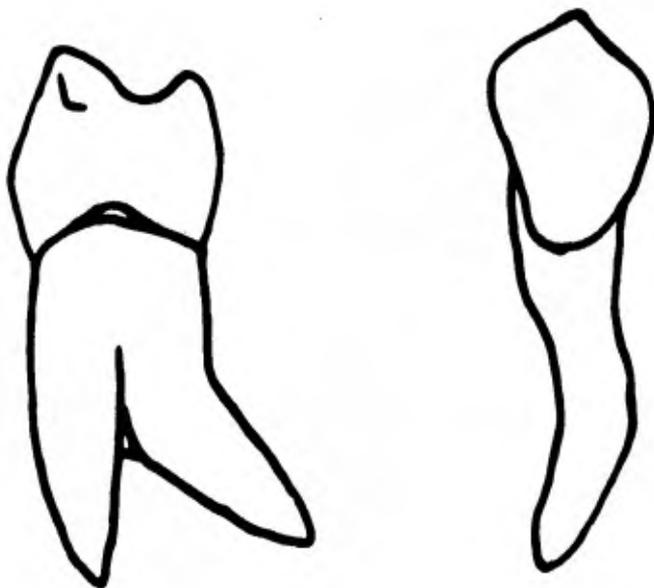
Concrecencia de molares.



**Dilaceración o dientes
en forma de semiluna.**

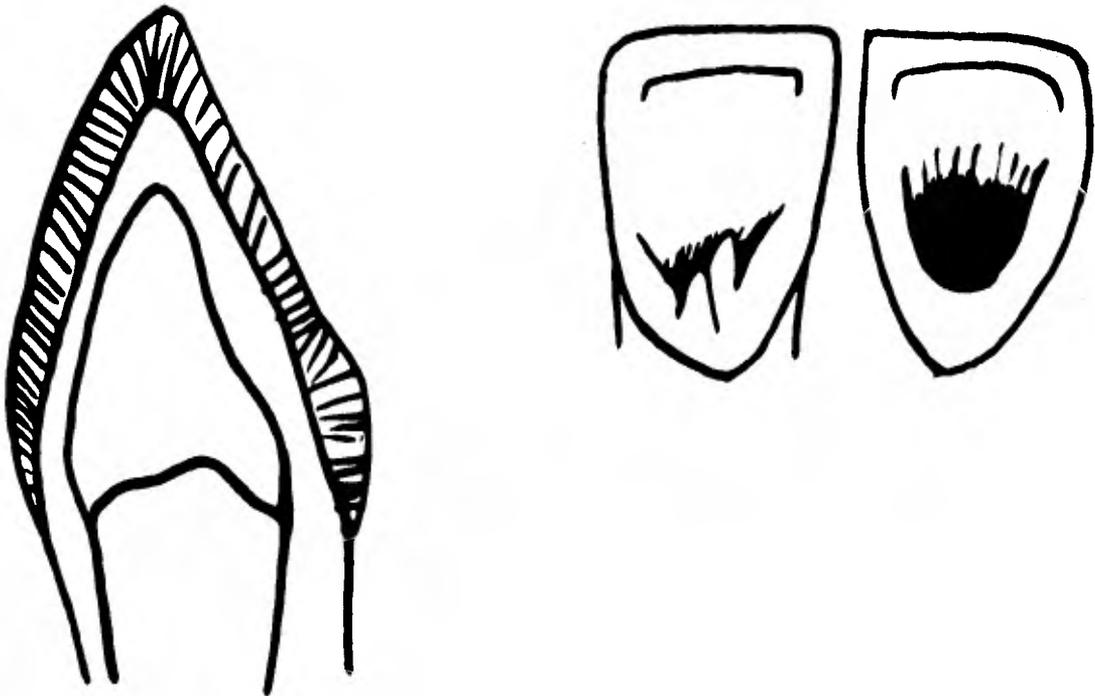
"Pico de Halcón". En este caso la aposición se presenta muy por de bajo de la superficie incisal y oclusal; la causa más probable en la mayoría de los casos es un trastorno en el crecimiento de la vai na epitelial de Hertwig debido a diversos factores como: traumatismos, hendiduras faciales o desplazamiento de los vasos nutricios que más tarde son rodeados por la raíz. La porción formada es desa lojada y la porción de preposición por ser flexible, se destiende por la presión que se ejerce sobre el diente parcialmente desarrollado.

5) Flexión.- La flexión es una desviación de la raíz y puede deberse a los mismos factores que originan la dislaceración o bien a una resistencia intrínseca a la formación de la raíz. La hiperce mentosis suele deberse a las fuerzas excesivas que se ejercen sobre éstas raíces durante la masticación.



6) **Dens in Dente** o **Dens Invaginatus**.- Es una invaginación - de todas las capas del órgano del esmalte, al interior de la papila dental; mientras se van formando los tejidos duros, el órgano del esmalte se va invaginando y origina una estructura que parece un - diente pequeño dentro de la futura cámara pulpar.

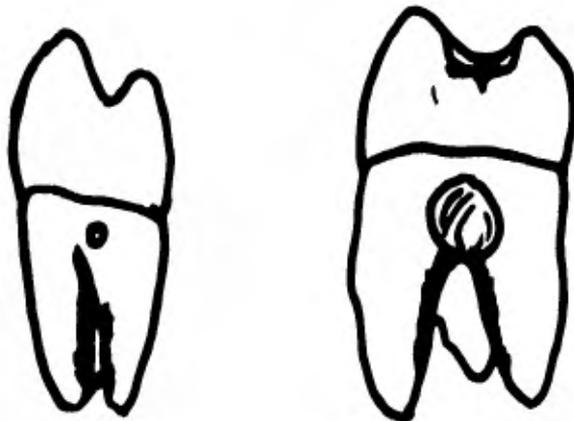
Los dientes pueden ser normales en su aspecto exterior o en forma de barril o de huso, los incisivos laterales son los más afectados. La invaginación en la superficie lingual, suele ser discreta y ocasiona ligera deformación de la corona; las alteraciones mayores podrían merecer el término de odontoma dilatado. En la alteración de los dientes posteriores, la invaginación se observa con más frecuencia en el área cervical y en la raíz.



7) Perlas Adamantinas o Nódulos o Gotitas de Esmalte.- Las perlas de esmalte son pequeños nódulos, generalmente redondos, situados en las superficies de las raíces, principalmente en la bifurcación de los molares. La aposición del esmalte se presenta muy por debajo de la superficie incisal y oclusal, por la reactivación de la formación del esmalte en la superficie de la raíz por la vaina de Hertwig o por ameloblastos transportados debajo de la línea cervical por la misma vaina. Carecen de significación clínica.

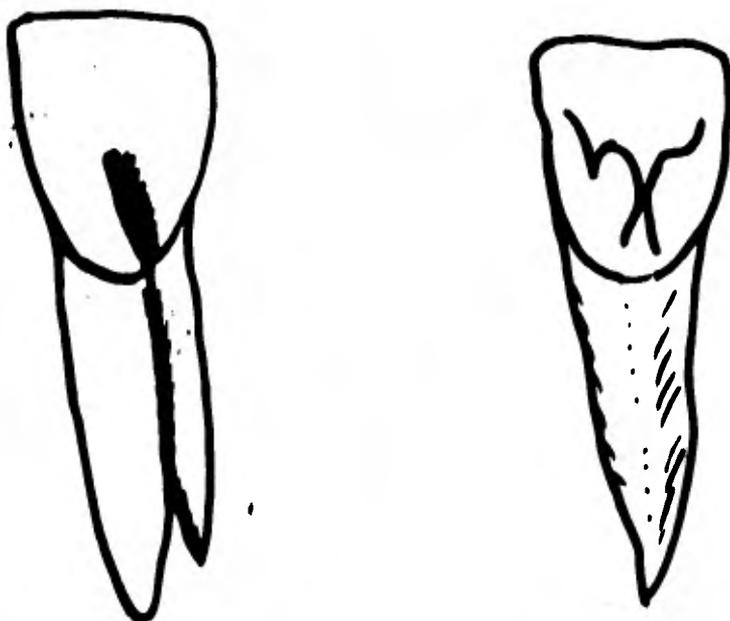
Las perlas del esmalte se dividen según su estructura en tres tipos:

- a) Perla de esmalte simple o pura.
- b) Perla de esmalte con núcleo o centro de dentina.
- c) Perla de esmalte con los componentes de dentina y pulpa.



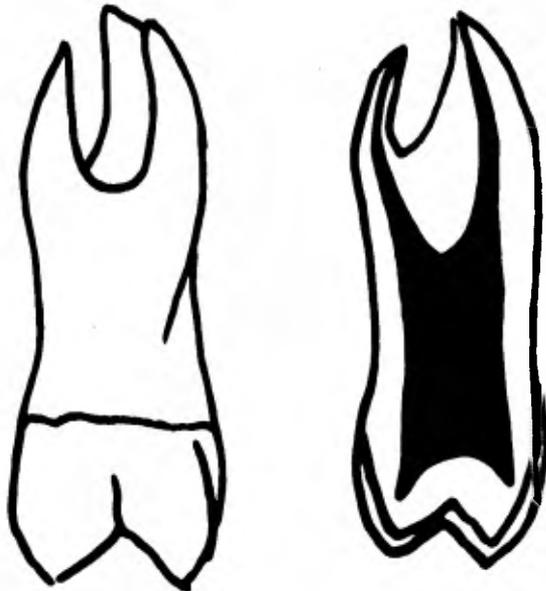
8) Raices y Cúspides Supernumerarias.- La presencia de raíces y cúspides supernumerarias se deben a interplasias localizadas pero, tienen un fundamento hereditario. Los molares son los más afectados, éstas alteraciones aparecen como tubérculos, compuestos de esmalte sólido con un centro de dentina y frecuentemente un cuerno pulpar unido a la cámara pulpar. En los dientes anteriores, ésta anomalía adopta la forma de un cíngulo exagerado.

Las raíces pueden estar afectadas, ya sea que estén bifurcadas o multiplicadas y en éste caso, las raíces supernumerarias pueden ser un o más, observandose ésta anomalía en los caninos con dos raíces que pueden alcanzar el tamaño normal o ser más cortas. Los molares inferiores pueden tener cuatro raíces; estos casos tienen gran importancia clínica por la dificultad que puede presentarse durante la exodoncia.



9) Taurodontismo.- El taurodontismo significa "Dientes a manera de Toro", ésta alteración quizá no sea un defecto intrínseco en la formación de la dentina, parece que se debe a un defecto cuya etiología se deriva de la falta de invaginación de la vaina radicular epitelial, para dar forma a las raíces.

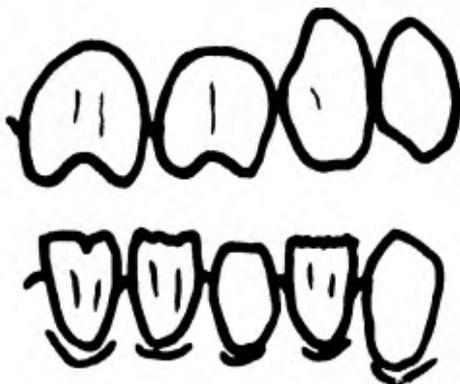
Existen causas heterogéneas de éste defecto, es una variación en la forma de la cámara pulpar que puede ser o no, resultado del desarrollo anormal de la dentina, aunque algunos dientes han mostrado tubulillos anormales ciertos, dentina interglobular y falta de orientación de los odontoblastos en desarrollo. Algunas formas de taurodontismo están relacionadas con la mutación de un solo gen dominante autosómico de expresividad variable; herencia poligénica, y otra con la poliploidía del cromosoma X.



10) Dientes de Hutchinson y Molares en forma de Mora.- Esta denominación se aplica a los dientes anómalos que se observan en algunos pacientes con sífilis congénita. Aunque éstas anomalías son indicativas de infección por el *Treponema pallidum*, otros microorganismos capaces de atravesar la barrera placentaria pueden causar el mismo tipo de dientes durante la morfodiferenciación la afección se inicia entre el cuarto y sexto de vida intrauterina, antes de la calcificación; esto se apoya en el hecho de que los dientes temporales no están afectados debido a la terminación de la morfodiferenciación.

La alteración descrita por Hutchinson es la llamada forma de "Desternillador" de los incisivos que implica la convergencia de ambos bordes laterales hacia el borde libre; algunas veces existe una mesca en forma de media luna en el borde incisal, y en otras ocasiones se observa una depresión en la superficie labial.

En los molares la morfología de los tubérculos está alterada y con frecuencia perdida, en ocasiones se observa hipoplasia del esmalte. Los molares adoptan una forma de mora y es de un tamaño inferior al normal. Los estigmas dentales de la sífilis suelen tener menor importancia que otros defectos, constituyen un problema estético y funcional.



ANOMALIAS DE TEXTURA.

La textura de la dentina y del esmalte, puede ser afectada por enfermedades genéticas; las que dan como resultado alteraciones únicamente en los dientes o las que alteran tanto los dientes como otros sistemas corporales. Estas anomalías también pueden ser causadas por traumatismos mecánicos y por alteraciones químicas, físicas y biológicas provenientes del medio ambiente.

1) Hipeplasia Adamantina.- La hipeplasia del esmalte es muy frecuente, en su forma leve se encuentra como endulaciones o estrías de color normal, situadas horizontalmente en las superficies linguales y labiales de los dientes; en casos más intensos las estrías son más destacadas, más profundas y con alteración de color. La morfología dental es normal.

Las hipeplasias dentales se asocian a enfermedades generales de la primera infancia, los dientes afectados con más frecuencia son aquellos que se calcificaron durante la enfermedad; generalmente se afecta el borde incisal y el tercio medio de los incisivos centrales, los tercios incisales de los laterales, la cúspide de los caninos y los tercios oclusales de los primeros molares.

Cuando la hipeplasia es causada por una enfermedad general, los defectos son bilaterales y de distribución simétrica. La hipeplasia es consecuencia de alteraciones metabólicas en la capa ameloblástica del órgano del esmalte, causada por traumatismos mecánicos localizados y enfermedades generales. Si en los dientes temporales se presenta la hipeplasia, las alteraciones se provocaron en el embarazo.

Las alteraciones que ocurren en la gestación y en el nacimiento

to que pueden provocar la hipoplasia son: incompatibilidad del factor Rh, diabetes mellitus materna, toxemia del embarazo, - prematuridad fetal, presentación podálica, embarazo gemelar, -- parto prolongado, hemorragia intrapartum y anoxia.

2) Dientes de Turner.- Este término se aplica a los casos de hipoplasia del esmalte, en un solo diente o más pero, situados del mismo lado. ocurre con más frecuencia en los pre_umolares especialmente en los pre_umolares inferiores, que en los incisivos. El esmalte defectuoso puede estar en toda la corona o solo en una pequeña porción de la misma.

El proceso hipoplásico puede desencadenarse por una - infección apical de un diente temporal, que se ha propagado - al órgano del esmalte del diente permanente, o puede ser causado por un traumatismo durante el cual el diente temporal - fué desplazado hacia dentro. En ambos casos los ameloblastos han resultado dañados, originándose una hipoplasia del esmalte.

3) Agenesia Adamantina.- Es una afección rara, es provocada por aplasia del esmalte, pocas veces se observa en todos los dientes pero algunas veces se encuentra en algunos -- dientes de enfermos graves, con presencia de hipoplasia en -- otros dientes. Los defectos de la amelogénesis imperfecta -- pueden aproximarse o llegar a la agenesia.

4) Hipocalcificación del Esmalte.- Se trata de un defecto cualitativo de la substancia adamantina, producido por trastornos durante el periodo de calcificación del esmalte.

Los defectos consisten en pequeñas manchas opacas y blanqueinas en el esmalte, se ocasiona más frecuentemente la hipocalcificación adamantina por la ingestión de fluor en exceso. Como ésta alteración consiste sólo en una forma de hipocalcificación de causa específica, se establece sólo el diagnóstico de esmalte moteado cuando pueda encontrarse una amelogénesis de ingestión de agua con gran concentración de fluor durante la odontogénesis.

El esmalte hipocalcificado es liso y tiene una superficie muy vidriada, en contraste con las manchas blancas y opacas causadas por la descalcificación y con aspecto granular.

5) Amelogénesis Imperfecta.- Se denomina amelogénesis imperfecta, a los defectos hereditarios del esmalte no relacionados con enfermedades generales. Las posibles combinaciones entre un defecto estructural y modo de herencia son: hipoplasia, hipocalcificación hipomaturación; combinados con modo de transmisión autosómico dominante o recesivo, y ligado al cromosoma sexual X recesivo o dominante.

a) Hipoplasia.- Ambas denticiones son afectadas por la hipoplasia, excepto en la hipoplasia localizada que solamente afecta a los dientes primarios. En todos los ...

tipos de hipoplasia la atricción rápida.

Hipoplasia Delgada y Lisa.- El esmalte es tan delgado y liso, que los dientes parecen pequeños y separados dentro de la arcada, el esmalte superficial es duro y brillante, pigmentado de color amarillo o pardo-amarillento. Las características de ésta afección son retardo o falta de erupción, resorción coronaria de los dientes incluidos, depósito de cemento en las coronas, raíces cortas o muy convergentes hacia el ápice con calcificación intrapulpar que puede ser generalizada y afectar a los dientes antes de su erupción.

Hipoplasia Delgada y Aspera.- La superficie del esmalte es dura y áspera por la presencia de pequeñas arrugas y fosetas, los dientes son de color amarillo o pardo-amarillentos, los dientes son pequeños y crean espacios en la arcada.

Hipoplasia Con Fisuras.- El color y el grosor del esmalte es normal, existen fosetas del tamaño de la cabeza de un alfiler distribuidas al azar sobre la superficie del esmalte, que resaltan por la deposición de manchas extrínsecas.

Hipoplasia Localizada.- Solo afecta a los dientes primarios y con mayor frecuencia a los molares. Las características de ésta afección son la presencia de fosetas horizontales o fisuras, o una gran zona hipoplásica en el tercio medio de la corona.

Hipoplasia Aspera.- Caracterizada por la diversidad del efecto del esmalte entre los sexos, en el hombre el esmalte es más afectado; es muy delgado, duro y granular. En la mujer son bandas verticales, alternadas de esmalte grueso normal y esmalte delgado hipoplásico.

b) Hipocalcificación.- Afecta a ambas denticiones y es transmitida por un rasgo autosómico dominante. Los dientes al erupcionar presentan una superficie de esmalte opaco, de color miel o pardo-claro, su afección suele ser bilateral y simétrica

En los dientes más afectados el esmalte blando se desgasta rápidamente, dejando una superficie áspera y pigmentada, y dentina muy sensible expuesta pocos meses después de la erupción; en ciertas porciones de la corona, el esmalte puede estar más calcificado. Algunos casos han mostrado retraso o falta de erupción de los dientes que pueden padecer resorción coronaria. El contenido orgánico del esmalte es casi lo doble de lo normal.

c) Hipomaduración.- La hipomaduración recesiva ligada al cromosoma X, afecta a ambas denticiones en los hombres, el esmalte de los dientes primarios es de color blanco opaco, el de los dientes permanentes es de color amarillo moteado, - pardo y blanco. El esmalte es de un grosor normal y muy blando, puede presentarse atricción marcada. En la mujer se observa bandas verticales de esmalte blanco opaco con bandas de esmalte normal, variando la proporción de esmalte de un diente

a otro.

Hipomaduración Pigmentada.- Afecta a ambas denticiones, el esmalte de es de grosor normal, moderadamente blando y varía de color desde lechoso brillante hasta pardo-claro.

Dientes con cubierta de Nieve.- La hipomaduración está limitada al esmalte incisal, de los dientes anteriores y al esmalte oclusal de los dientes posteriores. Las áreas afectadas tienen pequeñas manchas opacas.

6) Dentinogénesis Imperfecta.- También se le conoce como dentina opalescente hereditaria o dientes pardos hereditarios o dientes de Capdepont.

La dentinogénesis imperfecta es una alteración en el desarrollo de la dentina que afecta a ambas denticiones, el color de los dientes varía desde pardo azulado hasta pardopalescente con brillo translúcido. Los dientes primarios son afectados más gravemente que los dientes permanentes. La unión dentino-esmáltica es defectuosa provocando que el esmalte se fracture y se separe de la dentina subyacente, la dentina es muy blanda permitiendo el rápido desgaste de la corona hasta el nivel del borde alveolar.

Radiográficamente los dientes tienden a tener coronas de forma bulbosa, raíces delgadas, falta de cámaras pulpares

y conductos radiculares obliterados o muy delgados.. La dentina posee un alto contenido de agua y de material orgánico.

7) **Displasia Dentinal.**- Se hereda como afección autosómica dominante, se caracteriza por la formación normal del esmalte y estructura dentinal irregular, con obliteración pulpar parcial o total y con predisposición a la formación de abscesos y quistes.

Existen tres tipos de displasia dentinal: displasia de la dentina coronaria, displasia de la dentina radicular y displasia fibrosa de la dentina.

Displasia de la Dentina Coronaria.- Las raíces son de forma normal en ambas denticiones, la obliteración de la cámara pulpar se presenta después de la erupción. Los dientes temporales se presentan color ámbar translúcido, con obliteración de las cámaras pulpares por hipertrofia de la dentina amorfa, poseen una pequeña capa de dentina coronaria normal con transición repentina a una dentina amorfa muy densa con pocos tubulillos dispuestos desordenadamente. Los dientes permanentes son de color normal, tienen una extensión radicular de la cámara pulpar en forma de cardo, abrojo o llama y con diversos cálculos pulpares; la dentina de la corona es casi normal, aunque en el tercio pulpar existen áreas de dentina interglobular. La dentina radicular es amorfa y atubular, hipertrofica, reduciendo el conducto radicular.

Displasia de la Dentina Radicular.- Los dientes de ambas denticiones son afectadas, el color de los dientes puede ser normal o con pigmentación parda o azulada con un brillo opalescente. Los dientes con frecuencia se encuentran mal alineados y pueden exfoliarse con traumatismos menores, la obliteración de la cámara pulpar puede suceder antes de la erupción, las raíces suelen ser cortas, romas o faltantes y abultadas; la formación radicular en la dentición primaria puede presentarse como pequeñas espículas y la cámara pulpar puede faltar apareciendo como una media luna o en forma de V invertida en dientes permanentes. Pueden faltar los conductos radiculares, en sentido apical de la pulpa hay grandes masas calcificadas de dentina tubular y osteodentina atípica y tubular que se origina durante la papila dentaria.

Displasia Fibrosa de la Dentina.- La dentina varía en su aspecto de una zona a otra, solo pueden encontrarse pequeñas zonas de dentina normal bajo las cúspides, la dentina anormal está formada por haces muy grandes de colágeno similar a la predentina, combinada con algunas células atrapadas y zonas de deposición de sales de calcio cargadas de matriz. En toda la dentina hay travéculas de dentina fibrosa que llenan la pulpa y los conductos.

6) **Odontodisplasia.**- También conocida como edentogénesis imperfecta o dientes fantasmas. Es una rara afección del desarrollo en la que todos los elementos de la estructura

del diente son hipoplásicos, generalmente afecta a varios dientes adyacentes en un solo cuadrante, en casi todos los casos cuando - están afectados los diente primarios también están afectados los - dientes permanentes. El diente afectado con mayor frecuencia es el incisivo central, después los laterales y los caninos.

Los dientes son pequeños, de color pardo moteado y cubiertos de esmalte hipoplásico con aspecto de tiza. Los dientes son - quebradizos, se fragmentan fácilmente y presentan un alto índice - de exposiciones pulpares.

El esmalte hipoplásico, estructuralmente desorganizado e hipocalcificado; la dentina presenta calcificación interglobular - hielgada, con características similares a la predentina y disminución del número de tubulillos. La pulpa carece de una capa definida de odontoblastos, es fibrotica y con gran número de calcificaciones. Los factores etiológicos probables son: infección viral, traumáticas y aporte sanguíneo anormal.

9) **Descalcificación.**- Es un defecto consecutivo a la acción de los ácidos existentes en el proceso de la caries dental, por ingerir ácidos fuertes, regurgitados o aplicados directamente a los dientes. Los alimentos, las gastropatías o trastornos emocionales - pueden ocasionar regurgitación repetida.

La intensa descalcificación por ácidos recibe el nombre de "Erosión Ácida" producida por el chupeteo de frutas ácidas constantemente; la mayoría de las personas neutralizan suficiente --

dichos ácidos, pero el jugo de limón aplicado directamente sobre las caras labiales se descalcifica en caso de que se padesca xerostomía. La regurgitación alimentaria con ácido gástrico, pueden descalcificar las caras linguales de los dientes.

10) Abrasión.- La abrasión es la pérdida del esmalte, debido a procesos mecánicos y no por las fuerzas masticatorias.

Las causas más frecuentes de abrasión son: el uso de dentríficos abrasivos, cepillado dental inadecuado, malos hábitos (cortar el hilo con los dientes). También puede realizarse con la dieta del individuo como por ejemplo; una dieta a base de vegetales frescos y otras costumbres en la que los dientes están expuestos a fuerzas abrasivas anómalas.

Más frecuentes son las abrasiones debidas a las técnicas dentales inadecuadas, efectuandola con movimientos horizontales, localizandola zona de abrasión en las superficies bucales de los dientes en el tercio gingival en forma de cuffa, a menudo se observa una retracción gingival.

La abrasión puede dar lugar a una reacción sensitiva al cepillado, a los dulces y a los ácidos pero generalmente el depósito de dentina secundaria evita la sensibilidad a los agentes físicos y químicos. A veces la abrasión se relaciona con el uso de sales secas o de carbonato de sodio como dentrífico. La abrasión en forma de mucas, se origina al sostener entre los dientes algún objeto de metal constantemente.

11) Atrición.- Es la destrucción o la pérdida de las estructuras dentarias, por la fuerza activa de la masticación, en las superficies de oclusión de los dientes posteriores y borde incisal de los dientes anteriores.

Los dientes en mala posición pueden ser afectados también por la atrición. Los procesos que dan mayor fuerza al morder, predisponen con frecuencia a la destrucción de los bordes incisales y caras linguales de los dientes del maxilar, y las superficies labiales de los dientes anteriores de la mandíbula.

Aunque los signos clínicos de la atrición pueden ser mínimos, no es raro ver casos muy intensos; puede estar el esmalte destruido completamente lisa, con frecuencia las superficies tienen el color alterado con manchas amarillas, tostadas o café.

En casos raros la rapidez del proceso de la atrición conduce a la exposición de la dentina, pero el depósito de dentina secundaria es suficiente para detener éste fenómeno. La atrición se relaciona con los procesos seniles cuanto mayor es la persona, mayor es la atrición.

12) Erosión.- La erosión de los dientes también se refiere a la pérdida de las estructuras dentarias, pero éste proceso se debe a una acción química, generalmente ácida, por lo que se distingue de la pérdida de la sustancia dental por un proceso patológico (abrasión) o la destrucción fisiológica (atrición). Las lesiones --

más frecuentes se presentan en las regiones cervicales, labiales o linguales de las coronas, también pueden afectarse cualquiera o todas las demás superficies, dependiendo de las causas y de la intensidad de la acción de los ácidos.

Existen muchas causas de erosión, pero todas son de naturaleza química, de carácter ácido y de efectos descalcificantes es más frecuente que el líquido erosivo sea de naturaleza extrínseca, como el que proviene de frutos o de bebidas carbonatadas y de medicamentos líquidos de bajo pH; sin embargo éstas erosiones dentales no se presenta con el uso habitual de éstos alimentos o sustancias mencionadas, sino más bien, su uso en forma excesiva o habitual durante prolongados periodos.

Las sustancias erosivas extrínsecas pueden ser los vómitos cuando son persistentes o crónicos, pueden provocar descalcificaciones de los dientes, sobre todo de las superficies linguales.

En las primeras fases las erosiones pueden ser, como formaciones yecosas, parecidas a escamas que pueden desprenderse con algún instrumento puntiagudo. En los casos más avanzados la mayoría de estas escamas se han desprendido, dando lugar a unas depresiones superficiales deslustradas cuyos bordes periféricos pueden acentuarse por los bordes salientes del esmalte y de la dentina.

Cuando el proceso es lento y gradual puede haber una completa ausencia de síntomas, pero cuando el proceso erosivo es intenso y rápido, pueden encontrarse síntomas que hacen pensar en una dentina hipersensible.

ANOMALIAS DE ERUPCION Y EXFOLIACION.

La nutrición y la mayor parte de las enfermedades ejercen poco efecto en la erupción dentaria. Algunas endocrinopatías graves que retrasan o aceleran la maduración ósea, tales como el hipotiroidismo o síndrome suprarrenal, los dientes también son afectados aunque en menor grado que el esqueleto.

Los factores ambientales postnatales no parecen afectar la erupción dentaria, algunos factores prenatales sí lo hacen; el bajo peso al nacimiento está relacionado con un retraso en la erupción de los dientes permanentes, la relación entre el peso natal y el desarrollo dental postnatal puede atribuirse principalmente a factores maternos.

1) Erupción Precoz de Dientes Temporales.- Los recién nacidos pueden presentar dientes erupcionados, los que se observan en el momento del nacimiento se llaman "Dientes Natales" y los que brotan en el curso del primer mes a partir del nacimiento se llaman "Dientes Neonatales".

Las causas pueden ser las siguientes: posición superficial del germen dental, ritmo acelerado de la erupción dental durante las enfermedades febriles o después de ellas, herencia, sífilis congénita, alteraciones endocrinas y deficiencias en la alimentación. Todos éstos factores son poco factibles, exceptuando la tendencia familiar, porque en casi la mitad de los casos, en la que se estudia a los padres y a otros familiares, se ha observado la misma anomalía.

La mayor parte de los dientes natales corresponden a la -

lentición primaria; aunque algunos autores afirman que son dientes pretemporales o supernumerarios. En general corresponden a uno o a los dos centrales incisivos inferiores, rara vez se trata de incisivos superiores. Estos dientes tienen en otras direcciones, ya que no poseen raíz, por lo tanto no se encuentran adheridos al hueso; en ocasiones los dientes se caen pocos días después del nacimiento, pero en general se conservan en su sitio como los otros dientes temporales.

Histológicamente en los dientes natales, el esmalte no calcificado cubre únicamente los dos tercios incisales de la corona, mientras que el tercio cervical está cubierto por cemento; en la dentina cubierta por cemento se encuentra una zona de dentina intertubular, cuyos lóbulos son muy pequeños, la dentina cubierta por esmalte es normal. La unión dentinocementaria no presenta el aspecto festoneado normal, en el cuello del diente la dentina muestra un depósito calcificado más o menos regular que adquiere el aspecto de una raíz, pero no existe vaina radicular de Hertwig.

Durante los primeros días en que el niño es alimentado, se desarrolla caries extensas que profundizan hasta la dentina del tercio cervical.

Los dientes natales y neonatales pueden dar complicaciones diversas como: el niño rechaza el pezón materno, el diente lacera el pezón de la glándula mamaria, durante la succión el diente puede ser tragado o aspirado por el niño y finalmente provoca ulcera-

ciones en la parte sublingual y necrosis del borde alveolar.

2) Erupción Tardía de los Dientes Temporales.- Haciendo el índice hematocálcico de un feto y de la madre, se tiene en cuenta qué la disfunción endócrina de la madre, puede influir directamente sobre el desarrollo del feto y de su sistema dentario. Tomándose en cuenta las modificaciones tan importantes, que puede tener el índice hematocálcico de un organismo y las modificaciones de su equilibrio endócrino, cuando se independiza del organismo materno, que puede ser en pró o en contra de su mejoría haciendo que la dentición se active o se retarde provocando una erupción tardía; ésta alteración está ligada con perturbaciones del ectodermo en el desarrollo.

El raquitismo es una de las principales causas que producen con más frecuencia el retardo del desarrollo de los dientes, los estados febriles de los niños puede ser una de las causas, los procesos mecánicos como fibrosis peridentaria y engrosamiento del reborde gingival, retardan la erupción dentaria.

El retardo de la erupción de la primera dentición no se acompaña de perturbaciones graves de otros órganos a menos que sea muy retardada, en éste caso se obliga al estómago y al intestino a desempeñar funciones para las que no están hechos, dando por resultado una gastroenteritis.

Al someterse la mucosa gingival a traumatismos repetidos, se provoca una reacción de la encía que se traduce en un engrosamiento del reborde, acompañado de un infiltrado fibroso que produ-

ce dureza y resistencia que dificulta más la erupción dentaria.

Las perturbaciones metabólicas que producen carencias de vitaminas A y D, influyen como factor determinante en éste tipo de anomalías.

3) Erupción Prematura de Dientes Permanentes.- La caída prematura de los dientes temporales, puede facilitar hasta cierto punto la erupción precoz de los dientes permanentes. Existen estados endócrinos que provocan la madurez prematura de un organismo, incluyendo la dentición y erupción precoz; éstos estados endócrinos son el hipogonadismo y la insuficiencia del lóbulo anterior de la hipófisis.

Los afectados con éstos estados endócrinos presentan erupción precoz de la dentición permanente con persistencia de los temporales, se presentan anomalías de dirección, causando alteraciones en la articulación temporo-mandibular y acompañada frecuentemente por complicaciones gingivales.

El estudio radiográfico es de gran utilidad en éste tipo de anomalías, para detectarlas con oportunidad.

4) Erupción Tardía de Dientes Permanentes.- Las causas de la erupción retardada son los desequilibrios endócrinos como: hipogonadismo, hipopituitarismo, hipotireoidismo; otras causas como: raquitismo, cretinismo, hipertrofia de las encías, persistencia de los dientes temporales, pérdida prematura de los dientes deciduos y el cierre del espacio por desplazamiento de dientes vecinos, por

ltimo tenemos a los traumatismos agudos graves que suspenden la erupción dentaria activa durante las fases funcionales, todas éstas causas pueden retardar la erupción de los dientes permanentes.

Debe tomarse en cuenta la época en que se produce la erupción de los molares, dientes que no tienen que esperar la reabsorción de las raíces del diente temporal y comprobar por medio de la radiografía si se trata de anodoncia o si los dientes desarrollados quedan incluidos en el maxilar.

El retardo o falta de erupción de la dentición permanente, puede presentarse en individuos carentes del desarrollo normal de los maxilares, o en los que han sufrido caída precoz de los dientes temporales sin que los cuidados profilácticos para conservar el espacio suficiente para el diente permanente, provocando desviación en su dirección o quedando incluidos en los maxilares. La presencia de dientes supernumerarios, odontomas y quistes pueden ser obstáculos mecánicos que impiden la erupción normal de uno o más dientes, causados por alteración del epitelio dentario reducido o único que se forma alrededor de la corona de un diente en desarrollo, provocando una alteración en la fase desmólfica y no se producen suficientes enzimas para separar los desmomas.

5) Dientes Anquilosados.- Los traumatismos agudos graves suspenden la erupción dentaria activa durante la fase funcional, si el ligamento periodontal se ha lesionado, es seguido de resorción de la raíz, en cuyo caso el depósito de hueso en los espacios abiertos por la resorción puede dar lugar a anquilosis por la función del hueso alveolar y la raíz. Si ésta perturbación se hace en la dentión

ción permanente aparece un diente acortado y un diente desiduo anquilosado cubierto por hueso alveolar se llama sumergido, impiden la erupción de sus sucesores o lo sacan de su posición.

Un diente está anquilosado cuando se encuentra unido directamente con el hueso, sin membrana paradontal entre ellos, la desaparición total de la membrana no es indispensable porque un diente se anquilosa cuando existe continuidad entre el cemento y el hueso aunque sea en una zona pequeña de la superficie dental.

El signo patognomónico para diagnosticar la anquilosis, es que el diente no mantiene el nivel oclusal con relación al resto de los dientes, por el desplazamiento aparente hacia la profundidad de la arcada inferior o hacia arriba en la arcada superior. La anquilosis puede afectar a cualquier diente y puede ocurrir en cualquier etapa del desarrollo del diente.

6) Hipofosfatasa.- La hipofosfatasa es una afección hereditaria de carácter autosómico recesivo, la alteración metabólica consiste en la falta de actividad de la enzima fosfatasa alcalina. El padecimiento se manifiesta en los primeros años de vida, el 70% de los niños mueren antes de la erupción dentaria. Las manifestaciones de esta enfermedad son; deformidades en las extremidades como en el raquitismo, falla en la calcificación del cráneo, disnea, cianosis, vómito, constipación y calcificación de los riñones.

Las manifestaciones en los órganos dentarios son; pérdida de los dientes primarios en forma espontánea o con un traumatismo menor, sin resorción radicular debido a la falta de cementogénesis y falta de inserción de las fibras peridentales.

Los dientes permanentes también pueden ser afectados. La enfermedad es considerada como un defecto de la cementogénesis, -- aunque puede estar afectada en especial la dentina de la raíz; la dentina que está cerca de los ápices es menos gruesa y presenta gruesas fibras de colágena.

CONSIDERACIONES TERAPEUTICAS DE LAS ANOMALIAS MENSIONADAS.

El plan de tratamiento que se há de seguir, está sujeto a modificaciones que son obligadas por las siguientes causas:

- a) Gravedad del Defecto.- Se debe considerar la gravedad del defecto por ser factor primordial para elegir entre un tratamiento inmediato ó ser atendido periodicamente con un tratamiento a largo plazo.
- b) Edad.- La edad del paciente debe tomarse en cuenta al elegir el tratamiento para no lesionar el desarrollo anatómico, fisiológico o mental del paciente, al elegir un tratamiento en forma apresurada.
- c) Sensibilidad Mental del Paciente.- La aceptación por parte del paciente, primordialmente en el caso de los niños, sera lo que permita obtener mejores resultados al elegir el tratamiento adecuado.
- d) Interes de los Padres.- Un niño que no está de acuerdo en la cooperación y unos padres que no prestan la suficiente atención en estos casos provocaran un fracaso en el tratamiento.

Los objetivos principales del tratamiento son; aliviar los síntomas y mejorar la estética. En pacientes jóvenes debe preferirse la conservación de las estructuras dentarias a la pérdida prematura.

Las medidas de conservación se consideran bajo tres aspectos, que son:

1) Tratamiento de Urgencia.- Es aquel en el que la afección no permite retrasar el tratamiento y es menester el alivio inmediato del dolor. Para aliviar el dolor incluye apósitos, sedantes y tratamientos pulpares en dientes expuestos. Las coronas de acero - cromo preformadas pueden retener los apósitos sedantes, restaurar la eficacia masticatoria y corregir la dimensión vertical; sin embargo su preparación, contorneo y cementación exige mucho cuidado, el esmalte cervical debe ser alisado para permitir la adaptación de la corona y asegurarse que esté sano y no esté sujeto al desgaste.

2) Tratamiento Intermedio.- El tratamiento de la dentición primaria, es importante porque el niño se familiariza con los procedimientos dentales. El examen radiográfico revela si hay resorción osseolar, dientes aún incluidos u otro tipo de anomalía, el tratamiento puede ser emprendido durante la dentición mixta. Se recomienda el uso de coronas vaciadas en oro sobre preparaciones mínimas - para reducir el peligro de dañar la pulpa. En caso de que se requiera un tratamiento ortodóntico, se restauran los dientes donde van a ir los ganchos o resortes, para evitar el desgaste.

3) Tratamiento Definitivo.- Se realiza al estar completa la dentición permanente y se efectúa una nueva valoración de toda la boca. Antes de la construcción de coronas múltiples puede ser necesario recurrir a la gingivectomía y a la alveoloplastia para aumentar la altura de las coronas, los hombros gingivales para las coronas deberá ser preparado sobre tejido sano.

ANOMALIAS DE TAMANO.

1) **Macrodoncia.**- Los dientes son extraordinariamente grandes, por lo que se recomienda la construcción de coronas fundas, con previa endodóncia si es necesario ya que las cámaras pulpares son muy grandes. La extracción de dientes anormalmente grandes puede ser muy difícil.

2) **Microdoncia.**- El tratamiento se modifica según como se presente el caso clínico, si el diente no está muy afectado y su raíz sirve para soporte, se hace una corona funda. Si es afectada toda la dentición se recomienda el uso de placas totales sobre puestas o extracción de todos los dientes afectados y construir placas totales.

ANOMALIAS DE NUMERO.

En caso de anodoncia parcial se recomienda la construcción de prótesis fija y removible. En la anodoncia total se efectúa la alveoloplastia, para darle profundidad al reborde alveolar y posteriormente colocar una placa total.

El tratamiento para los dientes supernumerarios es la exodoncia, en caso de que se encuentren incluidos o retenidos haremos uso de la cirugía. La decisión de extraer o respetar los dientes supernumerios depende de varios factores:

a) Si su posición provoca o puede causar inflamación local

o impactación de alimentos.

b) Si está interfiriendo con la erupción o la colocación - normales de otros dientes.

c) Si interfiere con la oclusión funcional.

d) Si su presencia y colocación puede estar causando otros traumatismos de la mucosa.

e) Por motivos estéticos.

Los incisivos supernumerarios de forma normal y bien alineados pueden respetarse, ya que raramente plantean problemas estéticos si se extraen su substitución a veces resulta difícil y costosa.

ANOMALIAS DE COLOR.

En las anomalías de color, la función de los dientes no está alterada, solamente la estética. Excepto en la fluorosis severa, donde se afecta la función y la estética.

En las anomalías de color de origen endógeno el tratamiento varía desde la utilización de los agentes blanqueadores y el limado de los dientes en casos menos graves, hasta la construcción de coronas tales en coloraciones muy severas. La coloración debida a lesiones pulpares, se puede suprimir con el empleo de agentes blanqueadores en el interior de la pulpa, después del limado de los conductos al efectuar la endodencia.

En la fluorosis severa, está afectada tanto la función como la estética, porque el diente presenta hipoplasia y deformaciones anatómicas, se puede presentar hipersensibilidad dentaria.

Para evitar las coloraciones provocadas por los medicamentos, se deberá suprimir el uso de estos medicamentos (nitrato de plata, yodo, etc.) y buscar un sustituto, con menos nocividad. Para la administración de la tetraciclina, se debe de tener cuidado e no administrarla durante la formación de los dientes, excepto cuando se trate de evitar un mal mayor.

En las alteraciones de color de origen exógeno, se aplica el limado de dientes, la profilaxis con abrasivos y caústicos e higiene minuciosa. Las coloraciones de origen exógeno, son producidas por bacterias cromógenas, se eliminan fácilmente y su recidiva es variable.

ANOMALIAS DE FORMA.

En dientes que presentan geminación, se elaboran coronas - andas. En la fusión, la corona es muy grande por lo que se tendrá que desgastar bastante tejido dentario con previa endodoncia y se laborará una preparación para corona total.

En caso de dilaceración, concrecencia, y raíces y cúspides supernumerarias, la exodoncia se hará por disección. La flexión rara es es motivo de extracción y cuando es necesaria se hará por disección.

En dientes con taurodontismo, si causan problemas se hará extracción, o si el problema se soluciona con operatoria se debe tener en cuenta que la cámara pulpar de éstos dientes es sumamente tensa y el riesgo de afectarla es mucho mayor que en un diente normal. Aunado esto a que no se puede efectuar endodoncia, porque las raíces no están completamente desarrolladas, la extracción es más indicado en estos casos.

ANOMALIAS DE TEXTURA.

El saber seleccionar el tratamiento adecuado en cada anomalía de textura permitira al dentista, lograr una rehabilitación basada en cada paciente y obtener un aprovechamiento de las estructuras no afectadas del diente.

La hipoplasia del esmalte, es una descalcificación del esmalte y en ocasiones no es de gran extensión el defecto, lo que nos permite variar el tratamiento desde la aplicación de una resina hasta la colocación de una corona funda. Se debe recordar que la descalcificación es del tipo cuantitativo y no cualitativo como en caso de la hipocalcificación.

Los dientes de Turner también son hipoplasia del esmalte, pero los dientes afectados son del mismo lado y por lo general son los premolares.

La hipocalcificación del esmalte no es más que una hipo-

mineralización del esmalte, por lo que el tratamiento a seguir es el colocar una corona funda en cada diente afectado.

En la amelogénesis imperfecta, los síntomas que se presentan son: molestias al ingerir una gran variedad de alimentos y bebidas, dolor intenso por la erupción de dientes gravemente reabsorbidos y la pulpa queda expuesta antes de la erupción en algunos casos. el tratamiento será: la extracción de los dientes reabsorbidos y aplicar la técnica de remineralización de la dentina hipersensible (se mencionara posteriormente).

Los dientes afectados por dentinogénesis imperfecta, no constituyen buenos soportes para prótesis parciales porque el esmalte se desprende por capas. Las dentaduras completas sobre puestas a dientes que han sido preparados con cofias que se extienden por debajo del margen gingival, han dado buenos resultados ya que proporcionan función y estética conservando el borde alveolar.

En la displasia dentinal, las raíces son cortas, existe susceptibilidad a sufrir lesiones periapicales provocando el aflojamiento de dientes, por lo que se recomienda extracción de los dientes afectados.

Quando se presenta la odontodisplasia, los dientes que no hacen erupción se extraen con cirugía, en los dientes que erupcionan y presentan deformidades en la corona con coloración intensa, fragmentándose con facilidad, el tratamiento es la extracción de todos los dientes afectados. Después de las extracciones o de la cirugía los dientes se restituyen con prótesis fija o removible.

Si se presenta descalcificación, abrasión, atricción y erión existe sensibilidad y se aplica la técnica para dientes hiperensibles. Se recomienda la elaboración de coronas fundas y modiicar las costumbres y los malos hábitos.

**TECNICA DE LA REMINERALIZACION DE LA DENTINA
HIPERSENSIBLE.**

- 1.- Eliminación de los integumentos dentarios como son:
materia alba, placa dentobacteriana y tártaro dentario.
Mediante cepillado y pastas abrasivas.
- 2.- Aislamiento y secado con aire.
- 3.- Gravado de la dentina, con ortofosfórico durante un minto.
- 4.- Preparación del cemento de hidróxido de calcio puro, -
que aportara los iones calcio que recalcificaran con -
líquido de ácido fosfórico; que al mezclarse nos dará
una pasta de consistencia de migajón, la cual se coloca
sobre la dentina que se pretende recalcificar y se deja
de una a dos semanas.

ANOMALIAS DE ERUPCION Y EXFOLIACION.

Si se presentan dientes natales o neonatales, es recomendable tomar radiografías para tener la certeza de que no se trata de un diente temporal. El tratamiento adecuado para los dientes con erupción precoz, es la extracción; utilizando anestesia para controlar el sangrado, pues aún no hay sensibilidad.

La erupción tardía de dientes temporales, es causada por desequilibrios endócrinos, por lo tanto el tratamiento será restablecer el equilibrio endócrino y suministrar las vitaminas A y D porque el factor determinante de éstas anomalías es la falta de vitaminas. Las perturbaciones metabólicas producen la carencia de las vitaminas A y D.

Por medio de la radiografía, se detecta la erupción prematura de los dientes permanentes con oportunidad, para que se le dé al diente permanente el sitio que le corresponde, con la extracción del diente temporal.

En la erupción tardía de los dientes permanentes, la radiografía permite diagnosticar, la posición que guarda el diente; la presencia de cualquier obstáculo mecánico que lo acompañe y las complicaciones que esté causando. Se elaboran mantenedores de espacio, cuando los dientes temporales se pierden prematuramente, para evitar el cierre del espacio por desplazamiento de los dientes vecinos. Si hay dientes retenidos se realiza una intervención quirúrgica.

En caso de hipofosfatasa o exfoliación prematura de los dientes temporales por defecto en la cementogénesis, se elaboran mantenedores de espacio.

En dientes anquilosados se elaboran preparaciones para coronas totales y restablecer el nivel oclusal. Es probable encontrar que los dientes antagonistas tiendan a ocupar el espacio del diente anquilosado, por lo que también se le preparara una corona total.

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

- I.- Todas las anomalías dentarias provocan alteraciones en el aparato masticatorio, ya sean alteraciones funcionales o estructurales, o ambas, manifestandose de muy diversas maneras de acuerdo a las características propias de cada anomalía dentaria. Las características propias de cada una depende de la etapa embriológica y de la capa germinal afectada.
- II.- Las anomalías dentarias, pueden ser resultado de factores de origen ambiental o de alteraciones genéticas; - ya sea una alteración congénita o hereditaria. Es muy importante determinar la naturaleza de la anomalía, ya sea que esté limitada a los tejidos dentarios o que sean producto de alguna enfermedad generalizada.
- III.- La mayor parte de los factores ambientales, que afectan a la dentición, se presentan durante el periodo prenatal. La calidad del medio ambiente intrauterino es determinado por el genotipo materno, y el medio ambiente es muy importante.
- Esto sugiere que la buena nutrición prenatal y la atención médica son necesarias para una dentición normal y saludable.
- IV.- La presentación clínica, de cada alteración dentaria, debe relacionarse con los distintos métodos de explora

ción, como lo es el diagnóstico clínico, el examen radiográfico y en ocasiones los exámenes de laboratorio, los cuales enfocarán el diagnóstico diferencial y éste a su vez dará la pauta para decidir cual es el tratamiento indicado, que siempre estará destinado a restablecer la función y brindar el mejoramiento estético.

V.- La corrección funcional y estética para las malformaciones dentarias, se realiza poniendo en juego los métodos de rehabilitación buco-dental; incluyéndose las distintas especialidades de la odontología y cuya aplicación estará de acuerdo a la anomalía que se vaya a tratar.

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

- 1) Thoma, Gorlin y Goldman. Patología Oral.
Ed. Salvat, Barcelona 1980.
- 2) Robbins L. Stanley. Patología Estructural y Funcional.
Ed. Interamericana, México 1975.
- 3) Bertran S. Kraus. Anatomía Dental y Oclusión.
Ed. Interamericana, México 1972.
- 4) Junqueira y Carneiro. Histología Básica.
Ed. Salvat, Barcelona 1976.
- 5) Zegarelli, Edward V., Diagnóstico en Patología Oral.
Ed. Salvat, Barcelona 1972.
- 6) Keith L. Moore. Embriología Clínica.
Ed. Interamericana, México 1975.
- 7) Artur W. Han. Tratado de Histología.
Ed. Interamericana, México 1975.
- 8) Spouge. Patología Bucal.
Ed. Mundi S.A.I.C. y P., Buenos Aires.
- 9) Harndt y Meyers. Odontología Infantil.
Ed. Mundi, Buenos Aires.
- 10) Finn, Sidney B., Odontopediatría.
Argentina 1959.
- 11) Malcom A. Lynch. Medicina Bucal.
Ed. Interamericana, México 1980.
- 12) William G. Shafer. Patología Oral.
Ed. W. B. Saunders Company, Philadelphia 1960.
- 13) Fiecke, Stuteville y Calandra. Fisiopatología Bucal.
Ed. Interamericana, México 1960.