

445
76



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ANOMALIAS DENTARIAS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

DORA MA. SALAYA RUEDA



MEXICO, D. F.

1986



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 está 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.

I N D I C E

INTRODUCCION	1
GENERALIDADES	2

CAPITULO I

I. ANOMALIAS DE NUMERO.

I.1.- Anodoncia	6
I.2.- Anodoncia Parcial	7
I.3.- Anodoncia Falsa	7
I.4.- Piezas Supernumerarios	8

CAPITULO II

II. ANOMALIAS DE IMPLANTACION.

II.1.- Pieza Dentarias Retenidas o impactadas ...	13
II.2.- Piezas Dentarias Ectopicas	14
II.3.- Diente en ala	15
II.4.- Dientes Anquilosados o Sumergidos	15

CAPITULO III

III. ANOMALIAS DE ERUPCION.

III.1.- Dentición Precoz	17
III.2.- Erupción Retardada (Retrasada)	20

CAPITULO IV

IV. ANOMALIAS DE TAMAÑO.

IV.1.- Macrodoncia o gigantismo	22
IV.2.- Microdoncia o Enaizmo	23

CAPITULO V

V. ANOMALIAS DE FORMA.

V.1.- Dens in dente	25
V.2.- Raíces y Tubérculos Suplementarios	26
V.3.- Cúspide Espionada	30
V.4.- Raíces Supernumerarias	30
V.5.- Sinostosis Radicular	31
V.6.- Dilaceración	33
V.7.- Germinación	34
V.8.- Fusión	36
V.9.- Concrecencia	36
V.10.- Taurodontismo	37

CAPITULO VI

VI. ANOMALIAS DE ESTRUCTURA.

VI.1.- Esmalte	40
a).- Hipomineralización o Hipomaduración	43
b).- Amelogénesis Imperfecta Tipo Hipoplásico Generalizado	43
c).- Amelogénesis Imperfecta Tipo Hipoplásico Localizado	44

d).- Amelogénesis Imperfecta Tipo Hipominerali- zación	44
e).- Amelogénesis Imperfecta Tipo Hipo-madura- ción	45
f).- Amelogénesis Imperfecta Tipo Hipomadura- ción Pigmentada	45
VI.2.- Diente Veteado	46
VI.3.- Dentinogénesis Imperfecta	48
VI.4.- Diente en Cáscara	51
VI.5.- Displasia Dentinaria	52
CONCLUSIONES	55
BIBLIOGRAFÍAS	56

" AL HONORABLE JURADO "

AL DR. JUAN ALBERTO SAMANO M.
POR LA AYUDA QUE ME BRINDO
EL INTERES EXPUESTO EN ESTA
TESIS.

A LA PERSONA QUE ME SUPO GUIAR DESDE PEQUEÑA POR EL CA-
MINO CORRECTO, CON EL ANHELO DE VERME REALIZAR LA META
QUE ME HABIA FIJADO " MI MADRE " .

EN MEMORIA A MI PADRE.

A MIS HERMANOS

JOSE LUIS

RAFAEL

A MIS HERMANAS

ARACELY

AYDEE

QUE EN TODO MOMENTO ME BRINDARON SU APOYO.

A MIS SOBRINOS

COMO UN ESTIMULO EN LO FUTURO.

A MIS CUÑADOS

A FRANCIS Y HECTOR POR HABERME BRINDADO SU
APOYO MORAL, Y SUS SACRIFICIOS QUE ME HICIE
RON POSIBLE EL TRIUNFO DE MI CARRERA.

A ERIC

POR EL APOYO QUE ME BRINDO SIEMPRE EN EL TRANSCURSO DE -
MI CARRERA.

A CARMEN

CON CABINO.

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

El conocimiento de las malformaciones dentarias es importante en el ejercicio profesional; tanto para Protesis, Exodoncia Operativa, Ortodoncia, etc.

Hay diferentes clasificaciones la que voy a presentar es la más simple y que tiene ventaja de adaptarse - fácilmente a las necesidades clínicas: Para facilitar su comprensión seguiremos una clasificación que es clásica en el estudio de las malformaciones en general. De tal modo dividiremos las malformaciones dentarias en: Anomalias de forma, volumen número, tamaño, posición y estructura.

Estos defectos no siempre aparecen aislados sino - que muchas veces se presentan anomalías de distinto tipo conjuntamente con otras; así, muchas veces coexisten por ejemplo, anomalías de tamaño con anomalías de forma, de tamaño y de posición; etc. Por otra parte, las malformaciones dentarias pueden afectar exclusivamente a la raíz o sólo a la corona o ambas.

GENERALIDADES

Los dientes como todo órgano vivo sufren influencias modificaciones constantes, causadas por afecciones congénitas (lesiones dentales, congénitas, no sólo las que ocurren durante la vida intrauterina, sino también las que se producen en los gérmenes dentales que se desarrollan posteriormente al nacimiento del individuo), o adquiridas, presentando a veces en su evolución, retrocesos atávicos que por su alejamiento del tipo normal dan lugar múltiples anomalías dentales.

Las anomalías pueden ser congénitas o adquiridas, son congénitas cuando no existiendo causa aparente se atribuyen a la herencia. El individuo puede heredar anomalías semejantes a las de los padres o nacer con ellas semejantes o iguales a las que se presenta algún pariente; aunque en estos casos en que la herencia se culpa de la presencia de tales anomalías debe tenerse presente la importancia que tiene la herencia endócrina causante directa de la mayor parte de las anomalías.

Las anomalías pueden ser adquiridas cuando en un individuo, en pleno estado de clasificación o ya verificación o la erupción se ve sometido a accidentes metabólicos, mecánicos o químicos de tal manera que pueden des-

viar los caracteres normales de una o la totalidad de las piezas. La carencia de vitamina A y D produce atrofia de las células epiteliales productoras del esmalte dándoles una forma cúbica. Igualmente la carencia de vitamina B durante el embarazo de hijos con dientes descalcificados, atrofiados, esmalte delgado y dentina con tubulos tortuosos y pobres en calcio.

La vitamina C que normalmente se encarga de restablecer la sustancia intercelular durante el crecimiento, cuando falta destruye este elemento intercelular (colágeno del endotelio, provocando hemorragias en los capilares. En la pulpa aparecen vacuolas e hiperremia. El esmalte y la dentina son muy frágiles, se rompen fácilmente, no se observan canalículos dentinarios.

El conocimiento de las vitaminas y de la Endocrinología viene a darnos amplia luz sobre la génesis de las anomalías.

Otra causa de las anomalías dentarias son las enfermedades infecciosas como la sífilis, escarlatina, etc., hacer recaer su ataque en la función de formación de los folículos dentarios, por lo que hay una descalcificación de las piezas, esto siempre y cuando el ataque ocurra en pleno estado de calcificación de la misma, de ahí que se nos presenta el diente con zonas descalcificadas alter--

nando con zonas bien calcificadas, esto puede ocurrir en la vida intra o extra uterina siempre que se encuentren las denticiones en plena calcificación.

CAPITULO I

I ANOMALIAS DE NUMERO

I.1 ANODONCIA

La anodoncia verdadera, también llamada hipodoncia, se caracteriza por la falta de formación de una o más piezas dentarias en la dentición primaria y permanente.

Esta puede deberse a la falta de iniciación del germen dentario o la detención del desarrollo en sus fases iniciales.

Cuando la anodoncia afecta dientes primarios, interesa también a los sucesores permanentes.

Se observa anodoncia verdadera en pacientes que han recibido dosis altas radiaciones en la cara o cavidad oral, durante la formación de las piezas dentarias.

En estos casos, la anodoncia afecta solamente las piezas que se encuentran en el área de influencia de las radiaciones.

La herencia es con toda probabilidad el factor más importante.

Grahnen encontró un alto grado de consanguinidad en los individuos afectados por anodoncia, sus resultados sugieren que la anodoncia es un carácter autosómico dominante con penetración incompleta y expresividad variable.

Gorlin y Pindborg, incluyen la anodoncia entre las manifestaciones orales de varios síndromes cráneo-facia-

les como: paladar hendido y labio leporino; síndrome de aglosia y aglosia y adactilia; disostosis cráneo-facial etc.

I.2 ANODONCIA PARCIAL

La anodoncia puede ser parcial o total y afecta - con frecuencia variable los diferentes grupos de piezas dentarias. La anodoncia total no afecta el crecimiento de los maxilares, pero se acompaña de la falta de desarrollo del preceso alveolar.

La anodoncia parcial puede afectar una o varias - piezas dentarias y es sumamente común en la dentición - permanente. Por otra parte, la ausencia total o casi - total de piezas dentarias es rara. No se ha podido demostrar diferencia entre ambos sexos en la prevalencia de anodoncia en diversas regiones del mundo.

No se han descrito casos de ausencia de terceras molares en hombres primitivos. Aparece en el hombre paleolítico y se hace mayor en el neolítico.

I.3 ANODONCIA FALSA.

Puede existir falsa anodoncia, en cuyo caso se observa la ausencia clínica de una o más piezas dentarias causadas por retención o aquilosis de las piezas afectadas. Un ejemplo de falsa anodoncia se observa en la di-

sostosis cleidocraneal, en la cual múltiples piezas dentarias de la dentición normal no hacen erupción a pesar que se han formado.

La etiología de la anodoncia es variable y en casos imposible de establecer. Se han denunciado factores causales los siguientes: Factores locales, infecciones, tumores, traumatismo, radiaciones y Factores sistémicos: herencia, deficiencia nutricionales, alteraciones endocrinas, evolución de la especie humana.

En relación a los factores mencionados, se pueden formular los siguientes comentarios:

Se han sugerido que el aumento de la frecuencia de anodoncia en el moderno, está directamente asociado con una tendencia evolutiva a tener maxilares más pequeños.

Sin embargo esta especulación no tiene bases adecuadas ha podido ser probada científicamente. Otros factores sugieren que la frecuente ausencia de terceras molares representa una tendencia evolucionista de la especie humana a tener menos piezas dentarias.

1.4 PIEZAS SUPERNUMERARIAS

Se conocen también como tercera dentición, hiperplasia dentaria, hiperodontia, dientes aberrantes, dientes suplementarios superdentición, poliodontismo, dientes conoidales y dientes accesorios. Esta condición se carac

teriza por la formación de piezas dentarias en número mayor que el normal. Las piezas dentarias pueden tener la forma y tamaño de una normal o bien ser deformes o de tamaño reducido.

Los dientes supernumerarios se clasifican según su tamaño localización origen y frecuencia ser únicos o múltiples unilaterales o bilaterales y afectar cualquiera de los maxilares o ambos a la vez.

Cuando la pieza supernumeraria se parece a una completo normal, se le da el nombre de la pieza que se asemeja seguido de la palabra supernumerario.

Cuando por el contrario, su forma no tiene similitud con una pieza del complemento normal se le conoce simplemente como supernumerario y se indica el área donde se encuentran. Las piezas supernumerarias que ocurren distalmente a las terceras molares reciben el nombre de cuartas molares. Cuando se presentan en posición bucal o lingual a las molares, se les conoce paramolares.

A los incisivos centrales superiores se les llama mesiodens o dientes conoidales.

Los dientes supernumerarios pueden presentarse en la dentición primaria y permanente pero son mucho más frecuentes en la última.

Se afirma que los dientes supernumerarios son más fre

cuentas en hombres que en mujeres, la relación comunicada varía desde 5 a 1 hasta 5 a 3 en diversos estudios.

En casos de labio leporino, la frecuencia de supernumerarios es de 28%.

Varios estudios comunican que entre el 80% al 90%, de los dientes supernumerarios ocurren en el maxilar superior.

Se cree que el 38% de las piezas supernumerarias son de tipo mesiodens están situados generalmente entre los incisivos centrales normales, pero si también entre central y lateral y aún entre lateral y canino. Estos dientes supernumerarios son casi siempre únicos aunque ocasionalmente son dobles y aún triples.

Pueden estar alineados normalmente en el reborde alveolar o desviados hacia bucal o palatino. Algunas veces están retenidos y se han observado en posición totalmente invertida. La forma de los mesiodens comúnmente anormal siendo cónica la corona y corta la raíz. También se encuentra a menudo una forma peculiar de mesiodens cuya corona recuerda a la forma de una roseta o la cabeza de un destornillador de doble esfuerzo.

Sedano y Gorlin, señala que el mesiodens es más frecuente en los hombres que en las mujeres en una proporción de 2: 1 y muchos casos muestran una tendencia fami-

liar. los mesiodens pueden presentarse acompañado de:

- a).- Diastemas entre incisivos centrales.
- b).- Desplazamiento de los incisivos centrales.
- c).- Falta de erupción de uno o más incisivos.
- d).- Quistes o bien, ninguna anomalía.

Se han comunicado que el 75% de las premolares supernumerarias están retenidas. Existen varias condiciones - sistémicas que se acompañan frecuentemente de dientes supernumerarios. Entre ellas el síndrome de Gardner; disostosis oro-dígito-facial disostosis cleidocraneal (Síndrome de Scheuthauer Marie-Sainton).

CAPITULO II

II ANOMALIAS DE IMPLANTACION

Malposiciones Dentarias.

Bajo este nombre g nerico se agrupa una serie de alteraciones en la posición de los dientes en la arcada dentaria. Estos problemas se han clasificado de varias maneras; desde el punto de vista protésico, periodontario, ortod nsico, etc. unicamente mencionarse las de índole general.

Las malposiciones se diagnostican fácilmente al examen clínico y en todo caso la obtención de modelos de estudio ayuda a establecer mejor el agrado y la orientación de la anomalía.

Múltiples causas son capaces de originar malposiciones dentarias, entre las más importantes pueden mencionarse: La pérdida prematura de las piezas primarias y la pérdida de espacio para el sucesor permanente; habitos durante la época de erupción de piezas dentarias como el chupeteo del pulgar y otros dedos de la mano; algunas veces la malposición es debida a la presencia de quistes o tumores que presionan sobre las raíces de las piezas dentarias y las hacen cambiar de posición; algunos defectos del desarrollo tales como labio leporino y paladar hendido también originan severas malposiciones dentarias.

Existe una forma aparente idiopática de malposición dentaria, la cual afecta un grupo de piezas al mismo tiempo. Aún cuando esta modalidad ha sido atribuida frecuentemente a trastornos en el crecimiento de los maxilares o a excesivo movimiento mesial de las piezas dentarias, en muchos casos no se encuentran factores asociados. Además de los factores esteéticos relacionados con las malposiciones dentarias, debe considerarse también su influencia como factor predisponente de la caries dentaria y las parodontopatias. Entre estas se encuentran: RETENCIÓN o IMPLANTACIÓN, Malposición (ectopícos) diente en ala.

II.1 PIEZAS DENTARIAS RETENIDAS O IMPACTADAS.

Las piezas dentarias retenidas son aquellas que debido a una falta de fuerza eruptiva o a un obstáculo físico, no hacen su erupción en la cavidad oral. El término retenido tiene la connotación que los términos incluido o impactado, utilizados a menudo. La falta de espacio en los maxilares y la pérdida prematura de piezas primarias constituyen las causas más probables de retención.

Algunos autores consideran que la causa más probable y frecuente, es un cambio de posición del germen dentario que adquiere una orientación inadecuada para la acción de la fuerza eruptiva.

Cualquier pieza dentaria puede estar retenida pero las terceras molares son las que a menudo sufren el -- transtorno y también son frecuentes los caninos y los su pernumerarios, retenidos.

Se considera que toda pieza retenida debe ser elimi nada debido a que pueden producir problemas como: Pre-- sión sobre troncos nerviosos; degeneración de sus teji dos en quiste dentífero o en tumores odontogénicos; an quilosis y otros problemas. Por último, es importante in formar que se han comunicado casos de reabsorción de pie zas retenidas.

II.2 PIEZAS DENTARIAS ECTOPICAS.

Se conocen como piezas dentarias ectópicas aquellas que desarrollan en lugares fuera de su posición normal - en la arcada dentaria. Dichas piezas dentarias pueden -- ser desplazadas por diversas causas, entre ellas: Quiste y traumatismos. Se han comunicado casos de piezas denta rias en el piso de la órbita, en el arco cigomático, bor de inferior del maxilar y otras regiones.

También se han comunicado casos de piezas dentarias que se forman desde el principio en lugares afuera del - arco dentario a menudo en tejidos blandos, como en los - del paladar.

II.3 DIENTE EN ALA.

Esta anomalía constituye una malposición dentaria que consiste en la rotación mesio-palatal de los incisivos centrales superiores permanentes de tal forma que la superficie distal de los dientes desplazada hacia labial. Esta malposición no está asociada con apiñamiento de las piezas dentarias.

También puede ocurrir como una rotación mesio-labial en cuyo caso se conoce contra ala esta forma es más frecuente en individuos que presentan paladar alto y estrecho. El diente en ala o su variante en contra ala, puede ser bilaterales o unilaterales. Estudios de tipo familiar sugieren un factor genético en la etiología del diente en ala posiblemente un carácter autosómico dominante.

II.4 DIENTES ANQUILOSADOS O SUMERGIDOS.

Se conocen con este nombre de piezas dentarias cuya superficie masticatoria está fuera de oclusión y su porción radicular se encuentra unida directamente al tejido óseo. Los dientes anquilosados o sumergidos son más frecuente en la dentición primaria, siendo más común la segunda molar. La causa mas probable de anquilosis, es una rápida proliferación ósea que coincide con la reabsorción radicular durante la exfoliación, debido a ello, la por-

ción cervical de la raíz se "solda al hueso y el diente queda totalmente adherido. Estas piezas movilidad y dan un sonido especial seco" a la percusión.

El nombre de sumergidos obedece a que estos dientes están fuera de oclusión, debido a que las piezas vecinas saliendo. Los dientes primarios anquilosados implica -- la erupción del sucesor permanente y por lo tanto deben ser extraídos. Sin embargo, la extracción debe ser cuidadosamente para evitar daño al folículo del permanente.

Se han comunicado algunos casos de anquilosis en -- dientes permanentes, principalmente en dientes trans---plantados o reimplantados.

CAPITULO III

III ANOMALIAS DE ERUPCIÓN

Alteraciones de la erupción dentaria.

El mecanismo de erupción de las piezas dentarias no ha sido comprendido totalmente, hasta el presente no ha formulado una teoría que explique adecuadamente todos los problemas que puedan presentarse en relación a este fenómeno. La erupción dentaria se produce generalmente siguiendo un orden determinado y con pocas variaciones, sin embargo en muchos casos ocurren alteraciones en la secuencia o en las épocas de erupción.

Es difícil determinar si el retraso o el adelanto en la salida de las piezas dentarias es de tipo patológico en individuos que por lo demás son esencialmente normales. Por otra parte ciertas enfermedades sistémicas se acompañan a menudo de alteraciones en la erupción dentaria; como son: La dentición precoz y la erupción retardada.

III.1. DENTICION PRECOZ.

Una de las formas más características de erupción prematura consiste en la salida de los dientes en la cavidad oral antes del nacimiento o durante los primeros meses de vida; estas piezas dentarias se conocen como dientes natales, los que están presentes al nacimiento y dientes neonatales, los que hacen su erupción durante

los primeros días de vida. Los dientes natales y neonata pertenecen a la dentición primaria normal a una dentición preprimaria.

Bodenhoff y Gorlin, afirman que los dientes natales y neonatales son anomalías raras que por mucho tiempo han sido asociadas con variadas supersticiones en distintos grupos de población. Comunican también que la prevalencia de dientes natales y neonatales es de 1 por cada 3.000 nacimientos. Por otra parte se ha encontrado que esta anomalía ocurre igual frecuencia en ambos sexos.

Cuando ocurren dientes neonatales, estos se encuentran en el área de incisivos inferiores en 35% de los casos. también es interesante que la gran mayoría pertenece a la dentición primaria normal y comúnmente están firmemente adheridos.

Aún cuando se desconoce la etiología de los dientes neonatales o natales se ha observado que en el 15% de los casos de los padres son consanguíneos y existen familiares cercanos con historia del mismo problema. En algunos casos bien documentados se ha observado un patrón hereditario que se manifiesta como un carácter autosómico dominante.

Dientes natales se encuentran asociados con varios síndromes, entre ellos.

Displacia condroectodérmica o síndrome de Ellis Van -- Creveld; discefalia aculomandibular con hipotricosis o síndrome de Hallermann Streiff; etc. También estan asociados labio leporino, paladar hendido y ciclopia.

En relación al tratamiento de las piezas dentarias natales y neonatales, Rhyness señala que la mayoría de los autores están de acuerdo en que la extracción es el tratamiento de elección cuando la pieza dentaria pertenece a la dentición predecidua, sin embargo cuando se trata de una pieza de la dentición primaria normal existen opiniones encontradas sobre si debe ser dejado o extraído. Existe la posibilidad de un sangramiento profundo siempre que se decida la extracción. Este sangramiento atribuye a la vascularidad de la pulpa dentaria de esta pieza incompletamente formados y también a la hipoprotrombinemia presente durante los primeros días de vida.

Por otra parte, debe considerarse el problema de las lesiones en el pezón de la madre cuando el niño -- amantado y la posibilidad de la producción de úlceras -- en el vientre de la lengua del niño.

También se han comunicado varios casos en los cuales las piezas dentarias son exfoliadas espontáneamente al poco tiempo, por lo cual constituyen un peligro constante de aspiración o deglución accidental. Posiblemen-

te el criterio más sensato con respecto a los dientes natales o neonatales de la dentición primaria normal, es el de extraerlos cuando se presente movilidad y exista el peligro de exfoliación. Al mismo tiempo el examen roentgenológico determinar la longitud de la raíz y la condición del ligamento periodontario.

Si las piezas dentarias están firmes y no causan problemas no se considera conveniente privar al niño de sus dientes normales.

Se encuentran casos de erupción prematura de la dentición primario o permanente, que ocurren varios años antes de la época normal, algunos pueden atribuirse a disturbios endócrinos, tales como: el síndrome adrenogenital e hipertiroidismo. La erupción Prematura de las piezas dentarias permanentes es a menudo una secuela de la pérdida prematura de los antecesores primarios en este caso un solo diente puede hacer su erupción precozmente.

III.2 ERUPCION RETARDADA (RETRASADA).

Es difícil determinar los retardos en la erupción debido a interferencias mecánicas, tales como la fibromatosis gingival o la retención prolongada de la dentición primaria, que retarda la erupción de los permanentes.

Snyder, Knop y Jordan, encontraron retardo de la erupción dentaria en 38% de un grupo de 113 niños con re-

trazo mental de diverso origen. Coincidentalmente, se encontro que 4% del mismo grupo había presentado erupción prematura. Los mismos autores citan a Hurne, quien al --realizar una revisión del patrón de erupción en 93,000 -niños normalmente, encontró que sólo el 68% habían pre--sentado una "erupción normal.

CAPITULO IV

IV ANOMALIAS DE TAMAÑO.

Es una anomalía que se caracteriza por presentar -
dientes más pequeños de lo normal o más grandes de lo -
normal; entre estos tenemos: Microdoncia y Macrodoncia.

IV.1 MACRODONCIA O GIGANTISMO.

El término macrodoncia se utiliza para describir -
dientes cuya corona es de tamaño mayor que el normal; a
está también se le conoce como gigantismo.

La macrodoncia, al igual que la microdoncia, puede
ser falsa en casos de personas con maxilares muy peque-
ños, que aparentan tener "dientes grandes".

Según el número de piezas afectadas, la macrodon-
cia se clasifica en dos tipos: Macrodoncia Generalizada
y Macrodoncia Parcial, con toda probabilidad existe in-
fluencia genética en el tamaño de las piezas dentarias.

Puede ocurrir macrodoncia de piezas individuales,
las cuales presentan una forma normal con aumento marca-
do en todas las dimensiones de la corona.

Estos casos deben diferenciarse de los germinación
y fusión, lo cual es a menudo difícil. Otras veces, --
las piezas afectadas son grandes y deformes. La macro-
doncia unilateral que ocurre como parte del cuadro clí-
nico en casos de hemihipertrofia facial, en este caso,
todas las piezas dentarias del lado afectado son de ta-

maño mayor que las del lado normal.

IV.2 MICRODONCIA O ENANISMO.

El término microdoncia se utiliza para designar dientes que son más pequeños de lo normal. Debe aplicarse a toda pieza dentaria cuya corona presente una disminución apreciable en cualquiera de sus dimensiones. En los dientes afectados por microdoncia la raíz es generalmente de tamaño normal. La forma de la corona aunque pequeña, conserva a menudo su conformación normal. Sin embargo, es frecuente encontrar formas anormales, asociadas con microdoncia. El término microdoncia no se aplica a los dientes supernumerarios, aún cuando estos sean más pequeños que las piezas normales.

Algunos autores diferencian entre las piezas dentarias afectadas por microdoncia que tienen una forma normal y aquellas que además de ser microdónticas, causan alteraciones de forma. Puede ocurrir falsa microdoncia en casos de personas que sufren de un desarrollo excesivo de los maxilares. Puede ocurrir que una persona herede piezas dentarias de tamaño pequeño de uno de los padres, y maxilares grandes del otro, lo cual condiciona algunos casos de microdoncia a factores genéticos.

Según el número de piezas afectadas se reconocen dos tipos Microdoncia generalizada y Microdoncia parcial.

El primer tipo es extremadamente raro. Se ha comunicado en casos de enanismo hipofisiario y también ocurre como una forma idiopática.

El segundo tipo es más común, afecta más a menudo las piezas que sufren anodoncia con frecuencia, como incisivos laterales superiores permanentes y terceras molares.

La microdoncia de laterales superiores es común y puede ser unilateral o bilateral. Los dientes afectados presentan convergencia de todas sus superficies hacia inicial, adquiriendo una forma cónica en cuyo caso se le conoce como "lateral en clavija". La microdoncia de los incisivos laterales superiores permanentes constituye un factor hereditario autosómico dominante en la mayoría de casos.

CAPITULO V

V. ANOMALIAS DE FORMA.

Constituyen las anomalías de forma en sí; Dens in dente, tuberculos y surcos supernumerarios, espolones - del esmalte, raíces supernumerarios, sinostosis, dilaceración, Germinación Fusión, Concrecencia y Taurodontis mo.

V.1 DENS IN DENTE.

Se conoce también como dens invaginatus, odontoma - compuesto dilatado y odontoma invaginado. El Dens In - Dente constituye una anomalía de desarrollo, causada posiblemente por una invaginación extra del epitelio interno del esmalte que se proyecta hacia la papila dentaria.

Esta invaginación ocurre durante la etapa de morfo-diferenciación del germen dentario y tiene como consecuencia la formación intracoronal de esmalte y dentina.

Parece ser que la primera descripción de esta condición se debe a Salter en 1975. El término Dens in dente propuesto por Bush en 1977, significa literalmente: un diente dentro de otro por lo tanto, es inadecuado porque como ya se ha explicado, se trata de una invaginación -- intracoronal de esmalte y dentina. Se han propuesto varias teorías para explicar la patogenia del Dens in dente, entre ellas:

Aumento localizado de la expresión externa sobre el germen dentario y retardo o estimulación focal del crecimiento a nivel del epitelio interno del esmalte. La condición ocurre con mayor frecuencia en incisivos laterales superiores y por lo tanto, parece ser sólo una exageración del desarrollo del pozo lingual.

El Dens In Dente puede ser unilateral o bilateral y cuando afecta los incisivos laterales superiores, es unilateral con mayor frecuencia.

La lesión presenta grados variables de severidad y cuando afecta desde casos muy leves que parecen un pozo lingual profundo, hasta aquellos que se extienden hasta el ápice de la raíz.

Oehlers, reconoce tres tipos de dens in dente:

- 1).- Intracoronal únicamente.
- 2).- Intrarradicular en forma de pozo ciego.
- 3).- Intrarradicular con apertura en la raíz.

Otros autores reconocen un dens in dente verdadero con falta de continuidad del esmalte y dentina en la parte más profunda; y un dens in dente leve o de pozo ciego con una invaginación totalmente cerrada en su extremo radicular. Aún cuando los laterales superiores son afectados con más frecuencia, se encuentran casos en otras piezas dentarias principalmente en centrales superiores.

Oehlers ha comunicado la lesión en piezas posteriores.

Kronfeld señala que caninos superiores y premolares inferiores son también afectadas. Según Thomas, sólo se ha comunicado un caso de dientes primarios y algunos en piezas supernumerarias.

No se han podido encontrar diferencias en la frecuencia de dens in dente entre sexos.

Según Gorlin y Pindborg, la frecuencia es de 1.2% a 6.6% para laterales y de 0.6% para centrales superiores.

V.2 RAICES Y TUBERCULOS SUPLEMENTARIOS.

Es una anomalía caracterizada por la presencia de un número de raíces y tubérculos mayor que el normal.

Raíces Suplementarias.

Pueden encontrarse en casi todos los grupos dentales en las denticiones temporarias y permanente. Las suplementarias se presentan tanto en los dientes de una raíz como en los dientes de raíces múltiples. Se ven incisivos caninos y premolares inferiores con dos raíces y los primeros premolares superiores pueden tener tres raíces. Los molares inferiores pueden tener dos mesiales y más raramente cuatro raíces. Los molares superiores con frecuencia tienen raíces accesorias que nacen del punto de bifurcación, generalmente son más cortas y están parcialmente unidas a una de las otras.

Probablemente son una anomalía del desarrollo.

Erausquin, sostiene que esta anomalía a veces no es congénita. La raíz o raíces suplementaria se formarían cuando el diente está haciendo erupción por una reacción del parodonto ante los esfuerzos masticatorios. Existirían una relación de dependencia entre la intensidad de los choques masticatorios y los diversos movimientos articulares y el número y forma de las raíces, rigiendo aquellos la cantidad de estas.

Tubérculos Suplementarios.

Algunas cúspides o tubérculos suplementarios son producidas por hiperplasia localizada, en otros por la formación de pliegues que sufriera el epitelio germinativo cuando sufre la acción de presiones por piezas adyacentes.

Se atribuye a la herencia un papel importante en la presencia de estas hiperplasias, y lo mismo se acusa a la sífilis congénita como causante de ellas, y aún se toma como signo patognómico de sífilis congénita.

Los incisivos superiores pueden tener una cúspide en la superficie lingual que problamente es una excrecencia del borde cervice-lingual y puede desarrollarse hasta formar una proyección cónica de tamaño considerable llamada tubérculo dental. En otros casos vemos la

hipertrofia del márgen mesio-cervical distolingual o in
cisal, a menudo una cresta media que se extiende desde
el cingulo hasta el borde cortante sobre la superficie
lingual de los incisivos superiores y también en el cani
no.

Yumikura y Yoshida (1936) describen una cúspide in-
tersticial en el centro de la superficie oclusal de los
premolares inferiores, que puede tener forma de gota o -
punto, un cuerno de la pulpa penetra en ella.

Los molares frecuentemente tienen una cúspide suple
mentaria llamada tubérculo de carabelli, que nace de la
base de la corona en la superficie lingual y se extiende
hasta la superficie oclusal como cúspide sencilla o bífi
da.

La inclusión frecuente del tubérculo de Carabelli -
en los estigmas de la sífilis congénita no está justifi-
cada. Su interpretación sigue en discusión, pues cabe -
preguntarse si su formación obedece a una causa atávica
o es el resultado de una necesidad funcional.

El tubérculo de Carabelli tiene carácter hereditario
si se ve en el niño, se le encuentra también en sus pro-
genitores.

Los otros de tubérculos suplementarios pueden expli
carse por la falta de soldadura de los normales.

V.3 CUSPIDE ESPOLONADA.

La cúspide espolonada es una estructura anónada - que se asemeja a un espolón de aguililla que se proyecta - hacia lingual desde la zona del cingulo de un incisivo permanente superior o inferior. Esta cúspide se une suavemente con el diente, excepto la cúspide se junta con - la superficie dental lingual inclinada.

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

Esta anomalía fue estudiada por Mellor y Ripa, quienes hicieron hincapié en los problemas que plantea el paciente por razones estética, control de caries y acomodación oclusal.

Ellos aconsejan restaurar profilácticamente el surco para prevenir la caries. Si hay interferencia oclusal se la eliminará, pero es casi seguro que al hacerlo se expondrá el cuerno pulpar y se requerirá entonces el tratamiento endodóntico. Afortunadamente, esta anomalía es muy poco común.

V.4 RAICES SUPERNUMERARIAS.

Las raíces supernumerarias i raíces accesorias - constituyen una anomalía de desarrollo que consiste en - la formación de una o más raíces extras en cualquiera de

las piezas dentarias. Las raíces supernumerarias son de forma y tamaño variables y ocupan diversas posiciones - en relación con las raíces normales.

Probablemente se originan como consecuencia de la formación de diafragmas cervicales extras durante el desarrollo radicular. Se desconoce la frecuencia de raíces supernumerarias pero algunos autores señalan que afecta principalmente a los dientes más variables filogenéticamente en cada grupo anatómico de piezas dentarias; es decir, incisivos laterales, segundas premolares y terceras molares. No ha sido posible establecer si existen factores genéticos en la ocurrencia de raíces accesorias.

Como es lógico, el diagnóstico de raíces supernumerarias sólo es posible mediante el uso de roentgenogramas. Las raíces accesorias pueden originar problemas durante la extracción de la pieza afectada o al intentar se un tratamiento de conductos radiculares.

Conviene apuntar aquí que la ocurrencia de caninos inferiores con dos raíces en la dentición permanente del hombre, es una variante poco frecuente que ha sido considerada como una expresión de atavismo. Se entiende como atavismo, a los cambios producidos por mutaciones que producen en especies contemporáneas, características de ancestros filogenéticos.

RAICES LARGAS Y RAICES CORTAS.

Ocasionalmente se observan casos de una o más piezas dentarias con raíces más largas o más cortas de lo común.

Aún cuando no se dispone de datos sobre la longitud "normal" de las raíces de las piezas dentarias, es notorio en ocasiones que las dimensiones de las raíces son excesivamente cortas o largas. No se sabe si la condición presenta una tendencia familiar o hereditaria. En el caso del enanismo radicular el criterio roentgenológico es difícil de establecer porque no siempre es posible diferenciar entre una raíz corta o una raíz que ha sufrido reabsorción.

V.5 SINOSTOSIS RADICULAR.

La sinostosis radicular consiste en la soldadura de las raíces de los dientes multiradulares, existiendo todos los grados intermediarios desde la separación completa hasta la fusión total.

La frecuencia con que la sinostosis se presenta en el tercer molar superior hace que se la conceptúe como la disposición habitual de las raíces de ese diente. En orden decreciente se le encuentra en el tercer molar inferior.

Segundo molar superior y por último en los segundos y primeros premolares superiores.

En los molares superiores las raíces más frecuentemente soldadas son las mesial o palatina, la distal a la

palatina o las tres raíces entre sí,

Se observa que en los más simples se trata de un espesamiento del cemento que llena más o menos completamente el espacio interradicular hecho que se cumple en casos más avanzados, pero la dentina permanece todavía separada.

Más adelante las dentinas se soldan mientras los conductos radiculares conservan su independencia en todo su recorrido, luego los conductores desembocan en un foramen apical único y en otros casos los contactos están más o menos fusionados en su trayecto hasta que se llega a la fusión total constituyendo entouces una sola y típida raíz.

Y.6 DILASERACION.

La dilasceración consiste en una angulación, o una curvatura reprouncia en la raíz de una pieza dentaria. Se desconoce su verdadera etiología pero se considera que la causa más probable es un cambio en la orientación de la parte coronal de la pieza, durante la formación de la raíz.

El resultado de ello es una angulación entre la porción radicular que se forma después del cambio de posición y el eje longitudinal de la pieza dentaria.

La angulación puede ocurrir a cualquier nivel de la raíz y no debe confundirse con la moderada curvatura radicular que se presentan algunas piezas dentarias como una variación anatómica normal, principalmente en el tercio apical

de la raíz. La dilasceración sólo puede diagnosticarse por medio roetgenogramas y de acuerdo con la severidad de la angulación se clasifica en 3 grados.

Martini, en un estudio de 1,000 juegos de roentgenograma de pacientes de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, encontró que 678 pacientes, es decir el 67.8% presentaron dilasceración en 1,720 piezas dentarias. La distribución por sexo fue uniforme y se notó que las piezas más a menudo afectadas fueron premolares, caninos y laterales tanto superiores como inferiores. En general, la arcada superior presentó mayor número de piezas dilasceradas que la inferior.

Se reconoce también una variante peculiar de dilasceración que presenta una doble angulación y recibe el nombre de "raíz en bayoneta".

Los dientes dilascerados pueden causar problemas durante su extracción, sobre todo si se desconocen su existencia, de ahí la importancia de los roetgenogramas pre-operators en toda extracción. Así mismo constituye una contraindicación definitiva para tratamientos de conductos radicular.

V.7 GERMINACION.

La germinación, también llamada esquizodontia, se

debe a una suplicación total o parcial del germen dentario en las fases iniciales de su desarrollo. Se manifiesta más a menudo como una fisura de profundidad variable que divide la corona en dos partes iguales o desiguales produciendo una separación incompleta. Raras veces, se encuentra separación completa de dos o más coronas, pero en todo caso, conserva una sola raíz. Según Tannenbaum y Alling puede ocurrir también la división total en dos piezas dentarias independientes.

La germinación afecta la dentición primaria y la permanente, siendo más frecuente en incisivos.

Varios autores han encontrado evidencia en favor de una tendencia hereditaria en la etiología de la germinación.

La patogénesis de la anomalía no es conocida, sin embargo, Rushton, demostró que piezas dentarias humanas traumatizadas, pueden regenerar y parcialmente duplicarse aún en etapas avanzadas del desarrollo. Por lo tanto, se asume que la germinación es el producto de una reproducción o replicación de los tejidos dentarios previo a la histodiferenciación.

Debido a la dificultad que se encuentra en un número de casos para diferenciar entre germinación y fusión, algunos autores han sugerido el término genéri-

co, "diente doble", para las dos condiciones:

Gorlin y Pindborg, indican que la frecuencia de -- "diente doble" según varios estudios es de 0.2% a 0.5% en caucásicos y de 2.7% en japoneses.

V.8 FUSION.

Esta condición se conoce también con el nombre de sinodontia. La fusión se produce como consecuencia de la unión de gérmenes dentarios originalmente separados. Puede ocurrir entre dos dientes normales o entre uno normal y un supernumerario. Según la etapa de desarrollo en que se encuentran los gérmenes cuando se produce la fusión, esta puede ser completa o incompleta. Los dientes fusionados presentan una única, en este caso la fusión es sólo de dentina.

La fusión afecta la dentición primaria y la permanente pero parece ser común en los primarios.

Se ha comunicado también una tendencia hereditaria en los casos de fusión.

V.9 CONCRESCENCIA.

La condición conocida como concrescencia de piezas dentarias constituye realmente una forma de fusión que ocurre después que se ha completado la formación de la raíz. En este caso, las piezas dentarias están unidas

únicamente por cemento. Se considera que la causa más probable de concrecencia es el apiñamiento de las piezas dentarias complicado con reabsorción de hueso interproximal, de tal manera que las raíces se ponen en contacto y más tarde se unen por disposición de cemento entre ellas.

La concrecencia puede producirse también entre una pieza dentaria retenida y otra en posición normal y aún puede ocurrir entre dos piezas retenidas. La concrecencia afecta en la mayoría de los casos sólo dos dientes sin embargo, se ha comunicado unión de tres o más piezas el diagnóstico de la lesión, sólo es posible por medio de roentgenogramas y es importante, por los problemas que pueden ocurrir al intentar extraer dientes afectados por la condición.

V.10. TAURODONTISMO.

Esta condición se conoce también como dientes megafónicos. Es una anomalía que afecta únicamente las molares primarias y permanentes y consiste en una cámara pulpar de tamaño mayor que el normal en sentido vertical.

El piso de la cámara se encuentra situado entre la unión cemento-amélica y el tercio-apical de la raíz y no existe constricción de la cámara pulpar a nivel del cuello de la pieza dentaria,

El taurodontismo fue descrito, en relación con la literatura antropológica, por De Terra en 1903.

Gorjanovic Kramberg la describió en varias publicaciones sobre el "Hombre de Krapina".

En 1913, durante una reunión de la Real Sociedad Médica de Londres, Sir Arthur Keith propuso el término taurodontismo para describir la apariencia externa de molares humanas que tienen semejanza con las de los rumiantes.

El taurodontismo ha sido observado en el hombre de Heilderberg, en el Hombre de Pekín y en el Hombre de Neanderthal. Desde el punto de vista antropológico se acepta que esta anomalía es una de las características primitivas de la dentición humana, salvo los casos más severos (hipotaurodontismo) como los observados en el Hombre de Krapina a los cuales se considera como evidencia de mayor especialización de la dentición.

En el hombre moderno, se ha encontrado en grupos sudafricanos, en esquimales, daneses, irlandeses, suecos, malteses, blancos y negros americanos, nativos australianos y en habitantes actuales de latinoamérica.

También se ha observado taurodontismo en chimpancés y orangutanes.

Se ha propuesto que el taurodontismo representa un

patrón atávico; un carácter hereditario recesivo; o mutación que produce deficiencia de los odontoblastos o de la vaina epitelial de Hertwigh durante la formación de la raíz.

No hay explicación satisfactoria sobre la ocurrencia de taurodontismo en razas modernas. La mayoría acepta su preponderancia en grupos primitivos de la raza caucasoides aún cuando se ha encontrado también en otros, como el homo sapiens, el homo erectus y en australopithecus. Se ha dicho otra parte, que todos los grupos raciales que los presentan, con excepción del grupo Neanderthal, son mongoloides o capoides en descendencia.

El taurodontismo afecta las molares superiores e inferiores de ambas denticiones, siendo más frecuente en estas últimas. De acuerdo con la mayoría de autores, la condición tiende a ser más severa en las terceras molares.

El diagnóstico del taurodontismo se basa en los hallazgos roentgenológicos, no es posible hacer un diagnóstico clínico con base únicamente en el examen externo de piezas extraídas.

Lisell, después de estudiar taurodontías, con métodos histológicos, y micro-radiográficos, concluye que la estructura histológica y la distribución de minerales en

CAPITULO VI

VI. ANOMALIAS DE ESTRUCTURA,

VI.1 ESMALTE.

Los transtornos de la formación de esmalte pueden ocurrir por la acción de factores que sean de alterar el proceso en cualquiera de sus fases, la formación de matriz y la mineralización.

El tipo de lesión que produce, dependerá de la fase del desarrollo afectada, de la intensidad con que actué el factor causal y de la duración de su efecto sobre la pieza dentaria.

Las alteraciones hereditarias de la formación de esmalte que no se acompañan de alteraciones sistémicas o en otros órganos, se agrupan bajo el nombre común de amelogenesis imperfecta hereditaria. En la actualidad se conocen varios tipos, según la fase de la amelogenesis que afectan, y de acuerdo con su patrón hereditario.

De acuerdo con los conocimientos más recientes, la amelogenesis imperfecta hereditaria se clasifica en los siguientes tipos:

- 1.- Tipo hipoplásico generalizado.
- 2.- Tipo hipoplásico localizado.
- 3.- Tipo hipomineralización.
- 4.- Tipo hipomaduración.
- 5.- Tipo hipomaduración pigmentada.

El término amelogénesis imperfecta designa un grupo de defectos estructurales que afectan sólo los tejidos dentarios de origen ectodérmicos. Este grupo de lesiones ha sido designado también como: Esmalte café apalescente, dientes café hereditarios, amelogénesis imperfecta hereditarias y displasia del esmalte. Este último parece ser más adecuado.

La amelogénesis imperfecta, fué descrita por primera vez en 1890 por Spokes, pero debido a la falta de estudios histológicos y químicos adecuados, fue confundida con alteraciones de otros tejidos durante mucho tiempo. No fue sino hasta 1938 cuando Finn utilizando evidencia roentgenológica y clínica, la separó de la dentinogénesis imperfecta.

Witkop, después de analizar los resultados de una encuesta de 96,471 niños norteamericanos de 4 a 12 años, concluye que la frecuencia de amelogénesis imperfecta primaria (no asociada a trastornos clínicos o bioquímicos generalizados) es de 1 en 15,000 personas.

Cualquiera que sea la variante de amelogénesis imperfecta afecta únicamente el esmalte, siendo completamente normales de dentina, la Pulpa y el cemento dentario. Todos los tipos conocidos de amelogénesis imperfecta hereditaria afectan la dentición primaria y la per-

manente. En general la alteración del proceso amelogénico puede tener como consecuencia:

a).- Una disminución en la cantidad de esmalte, pero el tejido tiene composición y estructura normales (hipoplasia).

b).- Cantidad normal de esmalte con alteración de la mineralización y de la maduración (hipomineralización hipomaduración).

c).- Una combinación de los tipos anteriores. En los casos de tipo hipoplasico, la disminución de la cantidad de esmalte puede afectar sólo algunas áreas de la pieza dentaria: o bien la totalidad de la corona. En el primer caso, se presenta en forma de pozos, fisuras o contricciones, en cualquier combinación imaginable. Por lo general, el esmalte es de consistencia y dureza normales.

A).- Hipomineralización o Hipomaduración, las propiedades físicas del esmalte están considerablemente alteradas al tejido es variable, inconsistente, soluble y de coloración opaca o grisácea, la cual se altera rápidamente por la acción de pigmentos exógenos. La cantidad de esmalte es normal pero debido a la defectuosa estructura que presenta, se pierde con facilidad, al poco tiempo de hacer erupción la pieza dentaria. La dentina

al quedar expuesta y por su baja resistencia a la atracción se pierde rápidamente produciendo severa mutación de las piezas dentarias.

El esmalte hipoplásico no es más susceptible a la caries dentaria que el normal. Por su parte, el esmalte hipomineralizado, debido a su bajo contenido de sales minerales es teóricamente más resistente al ataque de la inicial caries, sin embargo, debido a la rapidez con que se pierde por desgaste, no es posible comprobar esta teoría.

La apariencia roentgenológica, de las piezas afectadas por amelogenesis imperfecta varía considerablemente,

En los casos de hipoplasia, la densidad del esmalte es normal y unicamente disminuye el espesor de su imagen roentgenológicas.

En los casos de hipoplasia localizada, la apariencia roentgenológica está de acuerdo con la localización y la magnitud de las áreas.

A continuación se describirán brevemente las características más importantes de los tipos conocidos de amelogenesis más importante de los tipos de amelogenesis imperfecta.

B).- Amelogenesis imperfecta tipo hipoplásico, Generalizada. Esta variante se caracteriza porque el esmalte

no alcanza su espesor normal. En la mayoría de los casos su grosor está reducido a una octava de lo normal.

Los dientes pequeños y no existen puntos de contacto. La superficie del esmalte es dura, rugosa y granulada o lobulada y lisa. El esmalte es de dureza normal - pero debido a su menor espesor, la atrición fisiológica produce con frecuencia exposición de la dentina.

Debido también a la delgadez del esmalte, las piezas dentarias son muy sensibles a los cambios térmicos. La mayoría de los autores está de acuerdo en que esta variante de amelogenesis imperfecta. Se transmite como un factor dominante ligado al sexo.

C).- Amelogenesis Imperfecta Tipo Hipoplasico Localizado: En esta variedad de amelogenesis imperfecta se han observado casos que afectan sólo la dentición primaria, variando el número de dientes afectados en cada paciente.

El esmalte presenta numerosos pozos, fisuras o constricciones horizontales con una distribución variable en extensión y zonas afectadas.

D).- Amelogenesis Imperfecta Tipo Hipomineralización.

Es una forma más común de amelogenesis imperfecta. Se caracteriza por un esmalte suave que puede ser remo-

vido fácilmente un instrumento cortante y a menudo se encuentra pigmentado de amarillo o café.

Las piezas dentarias afectadas pueden presentar zonas con esmalte normal. Se ha establecido que el contenido orgánico del esmalte hipomineralizado es aproximadamente 9%.

Esta variante de amelogénesis imperfecta se transmite como un factor autosómico dominante.

E).- Amelogénesis Imperfecta Tipo Hipomaduración.

Este tipo de amelogénesis imperfecta es poco frecuente y ha sido comunicada únicamente en varones.

El esmalte tiene una apariencia de vidrio esmerilado y su dureza es menor que la normal. Se transmite como un factor recesivo ligado al sexo.

F).- Amelogénesis Imperfecta Tipo Hipomaduración - Pigmentada.

Esta forma de amelogénesis imperfecta, es la más rara de todas. La apariencia del esmalte es de un brillo tenue y coloración amarillenta, siendo el tejido más suave que lo normal.

Al corte por desgaste de los dientes afectados, se encuentra un pigmento café en todo el espesor del esmalte, pero más concentrado en el tercio medio. Esta sustancia tiene una composición química diferente a la de los pigmentos de origen sanguíneo y los pacientes afect-

tados no presentan alteraciones sanguíneas y los pacientes afectados no presentan alteraciones metabólicas o depósitos pigmentados en otros tejidos. Se considera que esta variante se hereda como factor autosómico recesivo. El tratamiento de estos dientes se limita al mejoramiento del aspecto estético.

VI. 2 DIENTE VETEADO.

El esmalte veteadado es un tipo hipoplasia adamantina que fue descrito con este nombre por primera vez en Estados Unidos por C.V. Black y Frederick S Mackay en 1916.

Etiología.- Ahora se sabe que la ingestión de agua potable fluorada la formación de los dientes puede dar por resultado el esmalte veteadado. La intensidad del veteadado aumento con el incremento de la cantidad de fluoruros en el agua. De modo, habrá un veteadado leve sin importancia clínica con niveles inferiores a 0.9 a 1 partes por millón de fluoruro en agua mientras que se hace progresivamente evidente sobre ese nivel.

Este tipo de hipoplasia se debe a un trastorno de ameloblastos durante el periodo formativo del desarrollo dental. No se conoce la naturaleza exacta de la lesión, pero como hay rastros histológicos de daño celular es -

es posible que el producto celular, la matriz adamantina, sea defectuosa o deficiente. También se comprobó que con niveles algo más elevado de fluoruro. Hay interferencias en el proceso de calcificación de la matriz.

Según el nivel de fluoruros en el agua de consumo, hay una gran variedad de la intensidad del aspecto de los dientes veteados, que van de:

1).- Alteraciones discutibles que se caracterizan por un veteado o punteado blanco del esmalte.

2).- Alteraciones leves que se manifiestan por zonas opacas blancas que abarcan más de una superficie dental.

3).- Alteraciones modernas y avanzadas donde hay formación de fosas y pigmentación pardusca de la superficie.

4).- Aspecto corroído de los dientes. Los dientes atacados moderadamente o intensamente tienden a que el esmalte se desgaste y hasta se fracture.

TRATAMIENTO: Es frecuente que el esmalte veteado se pigmente y adquiera un color pardo desagradable. Por razones estéticas, se estableció la práctica de blanquear los dientes afectados con algunas substancia como el peróxido de hidrógeno. Esto suele eficaz, pero

pero es preciso llevar a cabo el procedimiento en forma periódica pues los dientes siguen pigmentándose.

VI.3 DENTINOGENESIS IMPERFECTA.

Se conoce también como dentina opalescente hereditaria y odontogénesis imperfecta. Esta condición fue mencionada inicialmente por Barret en 1882; Talbot, en 1898 publicó la primera descripción clínica en 1905 Cap depont describió la enfermedad pero considerándola como un trastorno del esmalte; el primero en reconocer que el sólo afecta la dentina fue Fargin-Fayolle.

La dentinogénesis imperfecta afecta la dentición primaria y la permanente, presentándose con distintos grados de severidad. Las piezas dentarias afectadas presentan propiedades ópticas (refractividad y transculidez) peculiares, las cuales producen coloraciones que varían desde gris hasta café azulado cuando se observan con la luz directa. Al observarlas con la luz transmitida, muestran cierto grado de opacidad.

En la dentinogénesis imperfecta, el esmalte es de espesor y composición normales. Sin embargo, debido que la unión amelodentinaria es defectuosa el esmalte se fractura fácilmente, desprendiéndose de la superficie. Una vez desprovista de esmalte la dentina se gasta rápidamente aún hasta el nivel de la encía. Al quedar expu-

esta la dentina al medio oral, con frecuencia se pigmenta intesamente llegado a tener en ciertos casos un color negro.

Al examen roetgenológico las coronas se ven de tamaño normal, pero a menudo presentan una apariencia bull bosa que se debe en parte a una constricción pronunciada de la región cervical y en parte al severo desgaste oclusal. Las raíces casi siempre son cortas y de forma cónica o piramidal, y con frecuencia se encuentran fracturas radiculares.

En casi todos los casos se observa una reducción - marcada en el tamaño de la pulpa. Este fenómeno se presenta aún en piezas dentarias juvenes y en dientes reten idos. Por lo tanto, la reducción en el tamaño de la pulp a, no se puede atribuir a formación de dentina irregular como consecuencia de la atricción exagerada, sino a un fenómeno característico de la enfermedad. También es de notar que a pesar de la marcada atricción, raras veces se producen exposiciones pulpares. El espacio periodontario es de espesor normal y en algunos casos se observan áreas roentgenolucuentes periapicales sin evidencia de afección pulpar.

Las piezas dentarias por dentinogénesis imperfecta no parecen ser más susceptibles a la caries, esta acusa

un avance mucho más rápido y una mayor extensión. Por otra parte, debe hacerse notar que la sensibilidad de la dentina se encuentra considerablemente disminuida.

Histológicamente se observa un esmalte de estructura normal pero la unión amelodentinaria es anormal, observándose una línea regular, en vez de la ondulación característica. La estructura afectada es la dentina, este tejido es normal sólo en la región vecina a la unión amelodentinaria y cementodentinaria (manto de dentina). El resto del tejido muestra una marcada deficiencia en el número de tubulillos dentarios y los que existen siguen un curso irregular. La dentina intertubular también es defectuosa con abundantes áreas globulares y odontoblastos incluido en la sustancia mineralizada, en forma similar a la osteodentina. Se ha sugerido que el defecto principal reside en los odontoblastos los cuales además de funcionar defectuosamente, degeneran rápido y son sustituidos por otros también defectuosos, esto determina la estructura a normal de la dentina. El cemento es normal en todos los casos.

Desde el punto de vista químico, la dentina tiene un contenido de agua y sustancia orgánica anormalmente alto y un bajo porcentaje de sustancia inorgánica.

Las proporciones encontradas son: agua 25%, sustan

cias orgánicas 15%, sustancia inorgánica 60%.

Exámenes físicos de la dentina, han revelado una dureza Brinell más baja que la normal. En algunos casos de dentinogénesis imperfecta se ha encontrado aumentada la fosfatasa alcalina del plasma. Los demás valores de la química sanguínea son esencialmente normales.

TRATAMIENTO: El tratamiento de los pacientes con dentinogénesis imperfecta está básicamente hacia la prevención de la pérdida del esmalte y la consiguiente de dentina por la atricción. Se han usado coronas metálicas coladas en los dientes posteriores y coronas fundas en los dientes anteriores.

VI.4 DIENTE EN CASCARA.

Es una condición que se caracteriza por presentar esmalte normal y dentina atrófica con cámaras pulpares exageradamente grandes. El color y la forma de la corona son normales y las raíces son cortas.

El gran tamaño de las cámaras pulpares no se debe a la resorción, sino a la insuficiente y defectuosa formación de dentina.

En las radiografías, todos los dientes aparecen como conchas de esmalte y dentina que rodean cámaras pulpares y conductos radiculares extremadamente grandes. La mayoría de los dientes tienen raíces cortas, pe-

ro no hay pruebas de resorción radicular, El aspecto -- histológico de la dentina es atípico en el sentido que hay menor cantidad de túbulos así como espacios irregular y lagunas, En algunas zonas los túbulos dentinales están muy dilatados. Estos dientes en cáscara se distinguen por una incapacidad de las células pulpares para - continuar su formación de matriz colágena, así como por la falta de crecimiento de la papila dental durante el período de desarrollo correspondiente a la formación de las raíces.

Hay una considerable semejanza entre los "dientes en cáscara y la dentinogénesis imperfecta; los dos puntos de disimilitud residen en el tamaño anormal de la - cámara pulpar de estos dientes y la naturaleza hereditaria de la dentinogénesis imperfecta. Los "dientes en - cáscara" no parecen ser hereditarios.

VI.5 DISPLASIA DENTINARIA.

Esta condición también llamada "dientes sin raíz" fue primero descrita por Ballshmeide en 1920. Rutshton en 1939, Bernard en 1960, Logan et al en 1968. Han comunicado varios casos. la condición parece ser hereditaria y se transmite como un carácter autosómico dominante. Aún cuando se desconoce su verdadera patogénesis, se supone que está relacionada con la producción

de múltiples focos de degeneración en las capas superficiales de la pulpa, lo cual condiciona el crecimiento irregular y defectuoso de la dentina.

Las coronas de las piezas dentarias afectadas son de forma normal pero pueden presentar alteraciones de color, siendo frecuente un matiz, amarillento más o menos pronunciado. A pesar de la agenesia radicular, la erupción dentase en forma normal. Sin embargo, se ha comunicado casos de retraso en la erupción dentaria.

Ambas denticiones son afectadas con iguales manifestaciones clínicas, roentgenológicas e histológicas.

Las piezas dentarias se aflojan y son exfoliadas prematuramente, posiblemente como consecuencia de las raíces cortas y angulares y de los granulomas y quistes radiculares que desarrollan con frecuencia en esta condición. Roentgenológicamente se observa que las piezas dentarias poseen raíces extremadamente cortas. Se encuentra una peculiar imagen roentgenológica de la cámara y de los conductos radiculares, los cuales se obliteran aún antes que la pieza haga erupción. Con frecuencia se observan zonas roentgenolucetas en forma de media luna, que ocupan el tercio medio de la pieza y tienen una orientación transversal. En algunos casos, estas áreas parecen dividir la pieza en dos segmentos. Los conductos

radiculares se ven como líneas angostas y de curso irregular. Con frecuencia se encuentran áreas roetgenolucen- te periapicales en varias piezas dentarias.

Microscopicamente las piezas afectadas presentan una apariencia característica y patognomónica. La dentina coronal que se forma inicialmente (manto de dentina) parece normal aún cuando la orientación de los túbulos pueden ser atípica. El resto de la dentina muestra una apariencia globular o una disposición espiral con un patrón tubular totalmente irregular. También se observa múltiples nódulos de dentina atubular que se colorean irregularmente y producen histología inconfundible.

No hay tratamiento para esta anomalía y su pronóstico depende de la presencia de lesiones periapicales que determinen la extracción del diente.

CONCLUSION

Después de lo anteriormente expuesto considero de vital importancia para el Odontologo; el conocimiento de dichas anomalías que se acaban de exponer.

Al conocer estas anomalías nos permite que estemos preparados para cualquier tipo de casos que se presenten.

Para cada una de ellas es bien importante hacer un buen diagnostico; para prevenir o corregir cualquier anomalía como en caso de que se quiera colocar una protesis removible cuando exista una malposición dentaria o cuando existe un mayor número de dientes de lo normal.

Así como también es de vital importancia hacer un perfecto estudio radiográfico que nos muestre el tamaño exacto o completo, el número curvaturas de las raíces o coronas en casos de macrodoncia o microdoncia, impactación, raíces supernumerarias, dilaceración, taurodontismo, etc. Ya que alguna de estas anomalías requieren de una especialidad como son: Ortodoncia, Cirugía, etc. También es importante la selección del instrumental adecuado, y la asepsia y antisepsia de la misma,

Teniendo en cuenta lo anterior se podrán evitar errores y lograr éxito en todos los tratamientos que se realicen.

" B I O G R A F I A S "

DECHAUME, MICHEL.

ESTOMATOLOGIA

EDITORIAL TORAY - MASSON, S.A.

BARCELONA LA EDICION, 1969

KURT H. THOMA

PATOLOGIA BUCAL

SALVAT EDITORES, S.A.

TOMO I. 1953

DICCIONARIO TERMILOGICO

DE CIENCIAS MEDICAS

EDITORIAL SALVAT, S.A. 1974

HAYES V. LOUIS

DIAGNOSTICO CLINICO DE LAS

ENFERMEDADES DE LA BOCA

SALVAT EDITORES, S.A.

1954 U. T. E. A.

ROBBINS

TRATADO DE PATOLOGIA

EDITORIAL INTERAMERICANA

TERCERA EDICION.

CABRINI L. ROMULO

ANATOMIA Y PATOLOGIA

EDITORIAL MUNDI, S.A. 1. C. y F.

PRIMERA EDICION 1980

WILLIAN G. SHAFER

MAYNARD K. HINE

BARNET M. LEVY

EDITORIAL INTERAMERICANA

TERCERA EDICION, 1977

BHASKAR, S.N.

PATOLOGIA DENTAL

BUENOS AIRES

EL ATENEO 1971

THOMA, KURT H.

ORAL PATOLOGIA, A HISTOLOGIA

ROENTGENOLOGICAL AND CLINICAL

STUDY OF THE TEETH, JAWS AND MOUTH.

ST. LOUIS MOSBY, 1941.

SHAFER G., WILLIAN

A TEXTBOOK OF ORAL PATHOLOGY

LONDON. W.B.

SAUNDERS, 1948.

ROBBINS, STANLEY L.

PATOLOGIA BASICA

INTERAMERICANA 1979

EDICION SEGUNDA

MEXICO.

ROBBINS SATANLEY L.

PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL

INTERAMERICANA 1975

MEXICO.

BHASKAR, S. N.

PATOLOGIA BUCAL

2a. EDICION, MEXICO

EL ATENEO 1974

GUINTA, JOHN.

PATOLOGIA BUCAL

INTERAMERICANA 1978

SPOUCE, J.D.

PATOLOGIA BUCAL

BUENOS AIRES, ARGENTINA

MUNDI, 1977

THOMA, ROBERT, J. GORLIN Y

HENRY M. GOLDMAN

BARCELONA, ESPAÑA 1973

MANUAL DE PATOLOGIA GENERAL

Y ANATOMIA PATOLOGICA.

EDER MAX.

BARCELONA, MEXICO

CIENTIFICA MEDICA 1979

30 EDICION.

FLOREY, SIR HOWARD. WATER 1898

ED. GENERAL PATHOLOGY, BASED ON

LECTURES DELIVERED AT SIR W.

DUNN. OR PATHOLOGY

UNIVERSITY OF OXFORD.

4 EDICION

N.B. SAUNDERS, 1979.

BHASKAR

PATOLOGIA BUCAL

TITULO ORIGINAL DE LA OBRA

SYNOPSIS OF ORAL PATHOLOGY

FIFTH EDITION

1977 BY THE C.V. MOSBY COMPANY

ROMULO L. CABRINI

ANATOMIA Y PATOLOGIA BUCAL

EDITORIAL, MUNDT S.A. I C. y F.

PRIMERA EDICION 1980