

243

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES**

**IZTACALA U. N. A. M.**

**CARRERA DE ODONTOLOGIA**



**TESIS DONADA POR  
D. G. B. - UNAM**

**ALTERACIONES O DEFECTOS ODONTO-  
GENICOS PRE Y POSTERUPTIVOS**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A :  
MARTHA DELIA PARRA JUAREZ**



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.

I N D I C E

Prólogo.

## CAPITULO I.

## CONCEPTOS NO PATOLOGICOS.

- 1.- Desarrollo del diente.
- 2.- Morfología y estructura.
- 3.- Fenómeno fisiológico de la erupción.

## CAPITULO II.

## ALTERACION DURANTE LA INICIACION DE LOS GERMESES DENTARIOS.

- 4.- Anodoncia.
- 5.- Dentición pretemporaria.
- 6.- Dentición pospermanente.
- 7.- Dientes accesorios y supernumerarios.
- 8.- Displasia ectodérmica.

## CAPITULO III.

## ALTERACION DURANTE LA MORFODIFERENCIACION DE LOS GERMENES DENTARIOS.

9.- Dientes de Hutchinson.

10.-Dens in dente.

11.-Dilatación.

12.-Fusión.

13.-Geminación.

14.-Incisivos laterales en forma de cuña.

15.-Macrodoncia.

16.-Microdoncia.

17.-Molares en forma de mora (moriformes).

18.-Molar en forma de capullo.

19.-Molares de Pflüger.

20.-Taurodontismo.

21.-Dientes de Turner.

22.-Perlas adamantinas.

## CAPITULO IV

ALTERACION DURANTE LA APOSICION DE LOS TEJIDOS DENTARIOS  
DUROS

23.- Amelogénesis imperfecta.

24.- Dientes en cáscara.

25.- Hipoplasia del esmalte.

26.- Odontodisplasia.

## CAPITULO V.

ALTERACION DURANTE LA CALCIFICACION DE LOS TEJIDOS DENTA  
RIOS DUROS

27.- Dentina interglobular.

28.- Hipocalcificación del esmalte.

## CAPITULO VI.

## ALTERACION DURANTE LA ERUPCION DE LOS DIENTES.

29.- Maloclusión.

30.- Concrecencia.

31.- Dientes parcialmente erupcionados.

32.- Erupción tardía.

33.- Supraerupción.

#### CAPITULO VII.

#### LESIONES DE LOS TEJIDOS DENTARIOS DUROS.

34.- Abrasión.

35.- Atrición.

36.- Caries dental.

37.- Caries del cemento.

38.- Calcificaciones pulpares.

39.- Dentina irregular o adventicia.

40.- Dentina secundaria.

41.- Dentina esclerótica o transparente.

42.- Erosión.

43.- Hipercementosis.

44.- Resorción radicular.

45.- Pigmentación del esmalte y dentina.

## CAPITULO VIII.

46.- Conclusiones.

47.- Bibliografía.

## P R O L O G O

Se ha notado al paso de la evolución del hombre, que la dentadura o los dientes considerados individualmente, pueden presentar anomalías o sea, una serie de trastornos, de una manera en la que se alteren el aspecto, la forma o el número de dichas estructuras, algunos de éstos estados se deben a causas hereditarias-trastornos genéticos o anomalías adquiridas.

Ahora, éste tema es importante, ya que es necesario el conocimiento de los diversos factores que provocan defectos odontogénicos en el ser humano, pues éstos, a veces son provocados debido a la falta de educación e información, mediante la cual se pueden evitar éstas anomalías, un ejemplo son los malos hábitos. También debemos tener en consideración el medio en que vivimos, ya que tiene una importancia primordial desde el período prenatal, puesto que los traumas, dieta materna, metabolismo materno, etc. pueden ser motivo para que algún defecto congénito afecte la cavidad oral.

También las alteraciones metabólicas son de interés, pues si se presentan durante la formación del esmalte por ejemplo puede producirse una hipoplasia del mismo, las enfermedades por deficiencias nutritivas son igualmente factores etiológicos, aunque cualquier enfermedad constitucional puede producir lesiones y defectos odontogénicos los cuales impiden la real función de los dientes.



Otro de los factores predisponentes de las alteraciones dentales son igualmente, las enfermedades endémicas, como fiebre escarlatina, sarampión (alteración en la formación del esmalte), así como las infecciosas; también es importante saber que puede resultar un defecto dentario de una inhibición de origen general como raquitismo y dientes en mal posición o que no lleguen a ocupar su lugar en el arco dentario debido a falta de espacio o a una obstrucción en la vía de erupción debido a quistes, dientes supernumerarios, odontomas, tumores, etc. Por consiguiente las enfermedades generales pueden disminuir la capacidad de defensa del organismo y ser causa primaria o secundaria para originar defectos dentales, igual que las numerosas enfermedades comunes a nuestra civilización actual como son; caries, diabetes, obesidad y afecciones coronarias. Además el odontólogo debe tener en cuenta que la erupción puede estar impedida por dientes adyacentes o hueso, dientes en mal posición con respecto al arco normal, por lo cual debe hacerse un estudio radiográfico exacto y minucioso para poder externar un diagnóstico, pronóstico y tratamiento correcto del problema.

Sabiendo esto, he optado desarrollar este tema, ya que pienso que es de gran interés para el odontólogo puesto que en el medio ambiente existen causas físicas, químicas, biológicas y factores que constituyen el mundo exterior, normales, habituales del ambiente inmediato a un organismo que puede transformarse en causas externas de enfermedad, siempre que adquieren caracteres extremos como el aumento o disminución de determinado

elemento necesario para la vida pudiendo tratarse de carencia o aumento exagerado de alimentos, vitaminas, etc. que puede dar por consiguiente una alteración odontogénica.

La siguiente clasificación que hago en este trabajo, se basa en la severidad de la anomalía o trastorno odontogénico que afecta a los dientes, o ya sea que se limite a uno solo; no se trata pues, de un agrupamiento rígido y esquemático, sino de un modo accesible de recordar los diversos defectos odontogénicos que de alguna manera llegan a afectar las funciones normales del sistema estomatognático.

**CAPITULO I**

## CONCEPTOS NO PATOLOGICOS.

La primera fase del desarrollo del diente - se refiere a la lámina dental general que es el tronco - original para el desarrollo del diente.

La fase inicial del desarrollo de un diente - ocurre con la proliferación de un pequeño grupo de cé - lulas del epitelio bucal al tejido conjuntivo subyacen - te; iniciándose con el desarrollo del incisivo central - temporal a los cuarenta días, continuando con la proli - feración de la lámina dental a intervalos variables y - en diferentes sitios para el desarrollo de los demás - dientes.

Actuando como órgano formativo para el de - sarrollo de la corona y más tarde de la raíz dentaria, - el epitelio bucal se introduce en el tejido conjuntivo - subyacente proliferando, desenvolviéndose y diferencián - dose conforme va completando sus partes, su función se - va agotando a intervalos. Al producirse ésta invagina - ción de células del epitelio bucal, se abre un pasadizo - de tejido conjuntivo limitado por células epiteliales, - en donde proliferarán células espinosas; éste conducto - es el primordio para el desarrollo del diente.

Con la lámina dental invaginada a la profun - didad requerida, se establece un centro secundario de - proliferación para el desarrollo; activando a las célu -

las del tejido conjuntivo que se encuentran debajo de la parte más honda del epitelio provocando la condensación de dichas células, éste es el primer indicio de la futura pulpa dentaria.

Las capas que sirven de límite continúan proliferando lateralmente; las proliferaciones laterales y profundas forman el epitelio externo e interno del órgano del esmalte. En ésta fase existe una condensación del área de las células espinosas dándosele el nombre de "nudo del esmalte", es un centro secundario de proliferaciones en el desarrollo del esmalte, ésta fase se denomina "fase de casquete del órgano del esmalte", a la vez éstas proliferaciones laterales profundas van delineando la morfología de la corona del diente dentro de la capa de ameloblastos.

Las células de tejido conjuntivo de la papila dental o pulpa futura proliferan rápidamente empujando hacia arriba la superficie inferior del órgano del esmalte, adquiriendo ésta la llamada forma de "campana"; constando ahora de: Epitelio interno o ameloblastos, estrato intermedio, retículo estrellado y epitelio externo del esmalte; las capas externa e interna del epitelio se mantienen siempre en continuidad en la región más profunda por medio de un lazo de ameloblastos, que va a formar la futura región cervical de la corona del diente y se denomina lazo cervical.

El órgano del esmalte actúa en la formación del esmalte y a su vez junto con la papila dental parti-

cipa en el desarrollo de la corona del diente, constituyéndose en ésta fase el germen de la corona.

Los ameloblastos actúan directamente en la formación de la capa adamantina y también activan la zona periférica de las células de tejido conjuntivo subyacente para diferenciarse en odontoblastos, (ésto ocurre antes de que formen esmalte) contribuyendo parcialmente a la formación de la dentina.

Las células del estrato intermedio contienen una cantidad considerable de fosfatasa, lo cual indica que pueden servir de depósito de calcio que se transmite a los ameloblastos contiguos y subyacentes. Se cree que el retículo estrellado transporta a los principales nutrientes.

El epitelio externo del esmalte puede ser la membrana permeable u osmótica por la que pasan los principios nutritivos desde los capilares externos.

En ésta fase de campana del desarrollo del germen de la corona, los ameloblastos son morfológicamente uniformes y dispuestos en una sola capa, cada célula es columnar con núcleo de gran tamaño y pequeño volúmen citoplasmático cerca de la región basal. Los odontoblastos proceden de las células de tejido conectivo; del tejido conjuntivo intercelular emana una confusión de fibras de colágena llamadas fibras de Korff, que se organi

zan en un incremento de matriz colágena u orgánica llamada predentina, al formarse el primer incremento de la matriz de dentina, el ameloblasto comienza su función de formar matriz de esmalte.

El gérmen de la corona va aumentando sus dimensiones en gran parte por las proliferaciones de las células de diferenciación del tejido ameloblástico en que abundan vasos sanguíneos.

El folículo suministra los principios nutritivos al gérmen de la corona en desarrollo y reabsorbe el hueso que la rodea hasta que la cripta alcanza un tamaño suficiente para dar cabida a la futura corona completa del diente.

Desde las paredes de los ameloblastos se extienden prolongaciones protoplasmáticas llamadas fibras de Thomes, para formar el prisma periférico del esmalte. En relación transversal con los prismas se registra permanentemente una línea de incremento o estría llamada de Retzius, éstas estrias indican los periodos de descanso entre los incrementos de crecimiento del esmalte; existen líneas semejantes de la dentina, cemento y hueso. El ameloblasto es la única célula del cuerpo formadora de tejido que degenera en cuanto termina su función de formar matriz del esmalte; por lo tanto éste tejido no tiene la propiedad de regenerarse, antes de degenerar los ameloblastos realizan su última función de formar la cutícula primaria que cubre su superficie y queda unida -

orgánicamente a él y se llama membrana de Nashmyth.

En su degeneración los ameloblastos se comprimen y forman una estructura laminada llamada epitelio reducido del esmalte y que al iniciarse la erupción clínica, se une al epitelio bucal para formar la inserción-epitelial.

El proceso de impregnación de sales inorgánicas recibe el nombre de maduración o calcificación; este proceso se inicia en las regiones más altas o más periféricas incisales u oclusales de la matriz del esmalte, siguiendo una trayectoria inversa y siempre transversal con la pauta de incremento. La calcificación no se inicia hasta que se ha alcanzado el espesor completo de la matriz.

En la siguiente etapa, se comienza a formar la vaina epitelial que es una estructura temporal para la formación de la raíz del diente; sus células de la capa interna tienen la propiedad inherente de diferenciación morfológica y bioquímica; su función es la de activar la capa de células mesenquimales subyacentes para formar odontoblastos. A veces pueden encontrarse residuos de la vaina epitelial dentro de la vaina peridentaria llamados restos de Malassez.

El folículo de tejido conectivo en la región de la raíz en formación, realiza su función de formar la membrana peridentaria.



Los dientes permanentes anteriores y premolares se desarrollan a partir de la invaginación y fusión de la lámina del diente permanente y el epitelio externo del esmalte en el aspecto lingual del órgano temporal del esmalte, iniciándose una proliferación separada en esa región para la formación del órgano del esmalte y el germen de la corona del sucesor permanente.

## MORFOLOGIA Y ESTRUCTURA DEL DIENTE

### Consideraciones generales.

El diente para su estudio se divide anatómicamente en corona y raíz. La corona anatómica del diente es la porción cubierta por esmalte la raíz anatómica es la cubierta por el cemento uniéndose éste con el esmalte en la región cervical.

Los tejidos duros del diente son: esmalte, dentina y cemento, considérase tejido blando a la pulpa dentaria. El esmalte cubre a la dentina coronaria, la dentina forma el macizo dentario; la pulpa ocupa la cámara pulpar a nivel de la corona y se continúa a través de los conductos radiculares hasta los forámenes apicales.

### ESMALTE

Forma una cubierta protectora de grosor variable según el área donde se estudie; en dientes posteriores a nivel de las cúspides mide de dos a tres milí -

metros disminuyendo a medida que se acerca al cuello del diente.

En condiciones normales el color del esmalte varía del blanco amarillento al blanco grisáceo; la reflexión de la dentina da el color amarillento característico, en dientes gruesos es más bien grisáceo y opaco.

Es el tejido más duro del organismo, contiene en sustancias químicas un 96% de materia inorgánica - en forma de cristales de apatita principalmente, y un 4% en sustancias orgánicas y agua (queratina, colesterol y fosfolípidos).

Histológicamente se observan las siguientes partes constitutivas:

- a).- Prismas.
- b).- Vaina de los prismas.
- c).- Sustancia interprismática.
- d).- Bandas de Hunter Shreger.

Los prismas atraviezan en todo su espesor al esmalte dirigiéndose perpendicularmente a la línea de unión amelodentinaria, en su trayectoria se pueden entrelazar y formar lo que se llama esmalte nudoso.

Cada prisma presenta una capa o vaina hipocalcificada en su periferia. Estos prismas se encuentran separados unos de los otros por una sustancia cementosa llamada interprismática; cubriendo a la corona anatómica por completo en un diente de reciente erupción, adhiriéndose firmemente a la superficie externa del esmalte se encuentra la cubierta queratinizada que es la cutícula secundaria o membrana de Nashmyth. Normalmente existen estructuras hipocalcificadas o pobremente hipercalcificadas, que son las lamelas, penachos, etc.

### DENTINA

Se localiza tanto en la corona como en la raíz del diente, constituye el macizo dentario, protegiendo la pulpa de agentes externos, es de color amarillo pálido opaco, está formada en un 70% de materia inorgánica y en un 30% de sustancia orgánica y agua, el componente orgánico consiste fundamentalmente en colágeno, y mucopolisacáridos y el componente inorgánico lo forma principalmente el mineral de apatita.

Histológicamente se observan las siguientes partes:

- a).- Matriz calcificada o sustancia intercelular cementosa.
- b).- Túbulos dentinarios.

c).- Fibras de Thomes.

d).- Zonas hipocalcificadas: líneas de Ebner, Owen y de Czermac.

La sustancia intercelular cementosa está formada por fibras y fibrillas colágenas, como también de una sustancia fundamental amorfa; la calcificación está restringida a los mucopolisacáridos de la sustancia fundamental cementosa. La sustancia intercelular calcificada se encuentra surcada en todo su espesor por los conductillos llamados túbulos dentinarios, en los que se alojan las prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos o fibras dentinarias de Thomes. Los periodos de reposo en la calcificación dentinaria se manifiesta en la estructura ya bien desarrollada, por unas líneas finas llamadas líneas incrementales de Ebner y Owen.

Existen normalmente zonas hipocalcificadas llamadas espacios interglobulares de Czermac. Este tejido por reaccionar ante estímulos fisiológicos y patológicos es un tejido vital.

### PULPA DENTARIA

Es un tejido conjuntivo derivado de la papila dentaria, ocupa la cavidad pulpar (cámara y conductos radiculares). Sus prolongaciones hacia las cúspides del diente reciben el nombre de cuernos pulpares; está constituida fundamentalmente de un material orgánico formado

por una sustancia intercelular y por elementos celulares. La sustancia intercelular tiene elementos fibrosos tales como fibras colágenas, reticulares o argirófilas y fibras de Korff, éstas últimas están entre los odontoblastos y juegan papel importante en la formación de la matriz de la dentina. Los elementos celulares distribuidos en la sustancia intercelular comprenden células propias de tejido conjuntivo laxo, en general fibroblastos, histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas, células linfoideas errantes y las células especiales u odontoblastos. Ramas anteriores de las arterias alveolar superior e inferior penetran a la pulpa a través del foramen apical, llegan a la cámara pulpar se dividen y subdividen formando una red capilar bastante extensa en la periferia, la sangre cargada de hemoglobina es recogida por las venas que salen de la pulpa por el foramen apical, también se ha comprobado la presencia de vasos linfáticos.

La rama de la segunda y tercera división del quinto par craneal penetran a la pulpa a través del foramen apical. También pueden encontrarse en éste tejido en condiciones normales y fisiológicas cálculos pulpares.

#### CEMENTO

Cubre a la dentina de la raíz del diente. - Es de color amarillo pálido, su grosor es mayor a nivel apical y de ahí va disminuyendo hasta la región cervical. Consiste en un 45 a 50% de materia inorgánica con -

sistente en sales de calcio bajo la forma de cristales - de apatita, los constituyentes químicos principales de - material orgánico son el colágeno y los mucopolisacári - dos.

Dentro del aspecto morfológico el cemento - se divide en dos tipos diferentes:

- 1.- Cemento acelular; no contiene células, se encuentra en los tercios cervical y medio de la raíz del diente.
- 2.- Cemento celular; se caracteriza por su mayor o menor abundancia en cementositos; ocupa el tercio apical de la raíz dentaria.

El crecimiento del cemento es mucho menos - continuo en condiciones normales, siempre se observará - una capa de tejido cementoide (menos calcificado) sobre la superficie de cemento calcificado.

#### FENOMENOS FISIOLÓGICOS DE LA ERUPCIÓN.

ERUPCIÓN.- Es el fenómeno dinámico por el - cual el diente es llevado desde su cripta de desarrollo - y colocado dentro de la cavidad bucal en oclusión con - sus antagonistas.

Este movimiento comienza después de que se ha formado la corona del diente, de que ha madurado el esmalte y de que se ha iniciado la formación de la raíz. Al irse produciendo la longitud de la raíz del diente se mueve verticalmente, mientras que en el fondo se forma hueso nuevo compacto.

Cuando un diente encuentra a su antagonista en contacto oclusal se manifiesta cierta resistencia y se restringe en cierta forma la migración vertical. Cabe decir que la migración de un diente está relacionada con el grado de resistencia que exista y la naturaleza del hueso del fondo.

El fenómeno de la erupción no cesa cuando se hace contacto con el antagonista, sino, por el hecho de que con el crecimiento, la longitud de la rama mandibular por aposición del hueso en la región del cóndilo, toda la mandíbula desciende de la base del cráneo y por lo tanto del plano oclusal, con ello aumenta el espacio intermaxilar y continúa la erupción.

El crecimiento de los maxilares y la longitud de las raíces, son factores que explican las diferencias en el tiempo de iniciación así como la localización del sitio particular para el desarrollo del diente.

PRIMERA DENTICION.- La erupción comienza poco después de que las raíces se han empezado a formar. -

Los dientes del maxilar inferior ordinariamente preceden a los del maxilar superior en unos cuatro meses, por lo regular se completa la primera dentición entre los dos y medio y tres años.

La época de aparición de los dientes en la boca no es tan importante, a menos que se desvíe mucho de la relación anotada en el cuadro siguiente, sin embargo, el orden en que se efectúa la erupción sí es de suma importancia, ya que determinará la posición de los dientes en el arco.



## ORDEN HABITUAL DE ERUPCION DE LOS DIENTES TEMPORALES

MAXILAR SUPERIOR		MAXILAR INFERIOR	
Incisivo central	7 1/2 meses		6 meses
Incisivo lateral	9 meses		7 meses
Canino	18 meses		16 meses
Primer molar	14 meses		12 meses
Segundo molar	24 meses		20 meses

Epoca aproximada de la caída de los dientes temporales

## ORDEN HABITUAL DE ERUPCION DE LOS DIENTES

### PERMANENTES

MAXILAR SUPERIOR		MAXILAR INFERIOR	
Incisivo central	7 a 8 años		6 a 7 años
Incisivo lateral	8 a 9 años		7 a 8 años
Canino	11 a 12 años		9 a 10 años
Primer premolar	10 a 11 años		10 a 12 años
Segundo premolar	11 a 12 años		11 años
Primer molar	6 a 7 años		6 a 7 años
Segundo molar	12 a 13 años		11 a 13 años

(IV Págs. 19, 21, 22, 24, 26, 27, 29, 30, 31,  
40, 41, 42, 45, 46, 47, 48, 49, 50.)

**CAPITULO II.**

**ALTERACION DURANTE LA INICIACION DE LOS GERMESES DENTARIOS****ANODONCIA**

La anodoncia se manifiesta en diversos grados, y en su forma menos grave consiste en ausencia de uno o dos dientes. La recopilación de datos acerca de todos los casos de anodoncia total y parcial, es un método importante para determinar si existe tendencia a la reducción a la dentición en la raza humana. La ausencia congénita de dientes es un hecho más común que la hiperdoncia (aumento en el número de dientes).

Se ha llegado a pensar que la elevada frecuencia de la falta de los terceros molares, indica una evolución avanzada en un grupo parcial humano moderno; por otra parte, se señala la posibilidad de que la anodoncia ocurra en personas sin propensión hereditaria a ella, puesto que no se expresa después de sus descendientes. De acuerdo a las ideas anteriores se admite que hay dos formas de anodoncia, no relacionadas entre sí.

- 1.- HEREDITARIA; que puede llamarse de tipofilogénico, en el cual la tendencia podría transformarse en un carácter de la evolución.
- 2.- ONTOGENICA; que aparece en personas sin antecedentes hereditarios del proceso. Ambas formas son clínicamente iguales, pero se diferencian tomando en cuenta los antecedentes familiares del enfermo.

Es probable que el tipo ontogénico pueda perpetuarse y dar lugar al tipo filogénico, aunque no existen pruebas para fundamentar ésta impresión.

**ETIOLOGIA Y PATOGENESIS.**— La anodoncia es una anomalía congénita observada en individuos, considerándose parte de una displasia ectodérmica, en que las diversas estructuras derivadas del ectodermo suspenden su desarrollo, por éso, en los enfermos con anodoncia se deben buscar anomalías asociadas en los cabellos, los ojos, las uñas, la piel y el desarrollo dental general.

Los defectos en uno o más de esos órganos, se asocian constantemente con la anodoncia total. El momento de iniciación del trastorno ectodérmico determina el grado de la falta de formación dental; cuanto más temprano aparece la alteración, es más extenso el grado de anodoncia. En ésta forma, los diversos cuadros que van desde la anodoncia total, hasta la ausencia de dientes permanentes únicamente, o la falta de pocos dientes de cualquiera de las denticiones, pueden reflejar interferencia en etapas distintas del desarrollo, probablemente las causas corresponden a factores que afectan la fase inicial de la odontogénesis, porque la lámina dental se produce en la sexta semana del desarrollo embrionario, y los primeros signos de la calcificación de los incisivos aparecen durante el cuarto y quinto mes de vida intrauterina. Si los trastornos empiezan a edad muy temprana, puede ser cierta la conclusión de que otras alte-

raciones ectodérmicas son la expresión del daño a éstas-  
estructuras.

Recientemente se ha sugerido que las enfer-  
medades virales y otros agentes nocivos que actúan duran-  
te el primer trimestre del embarazo, pueden causar anoma-  
lías congénitas; también se ha culpado a la distorsión -  
de zonas de inducción durante el desarrollo fetal y a la  
falta de algunas hormonas. Respecto a los defectos denta-  
les de origen hereditario, las anomalías comunes se re-  
lacionan con el número y la forma de los dientes.

#### ANODONCIA PARCIAL

Es mucho más frecuente que la total, la ano-  
doncia parcial se presenta habitualmente en distribu-  
ción simétrica y los dientes pueden tener tamaño normal-  
o ser pequeños. A veces se acompaña de dientes supernu-  
merarios, el número de dientes faltantes en el maxilar--  
superior y en el maxilar inferior puede no ser el mismo.  
Las piezas dentarias que a menudo faltan son los terce-  
ros molares; le siguen los incisivos laterales superio-  
res, centrales inferiores y finalmente los segundos pre-  
molares superiores, los dientes menos afectados son -  
aquellos cuyo proceso de formación es primero, pero co-  
mo excepción a ésta regla, se encuentra que los incisi-  
vos son los que faltan con mayor frecuencia. Quizá ese -  
hecho se aclare por su posición en la línea media, que -  
es la zona más alejada de la red de irrigación sangui-  
nea de los maxilares y, en consecuencia, la que más fá-

cilmente sufre irrigación insuficiente. Esta circunstancia probablemente evita su desarrollo.

Otros dientes que faltan con frecuencia son los segundos premolares inferiores; rara vez faltan los dientes deciduos, y en ésta época generalmente no se realiza ningún procedimiento dental para remediar la situación. Cuando faltan los dientes permanentes, las raíces de los dientes deciduos previos pueden no reabsorberse y de ordinarios se encuentran incluidos firmemente en hueso, habitualmente la persistencia del temporario en edad adulta, delata la falta del desarrollo del permanente.

(X Págs. 1,2)

**PATOGENIA.**— No hay que confundir la verdadera anodoncia por falta de desarrollo del folículo dental con la retención dentaria; los recursos clínicos facilitan el diagnóstico diferencial.

La anodoncia influye en el aspecto armónico de la cara que aparece hundida cuando faltan los dientes, y, normal cuando existen, lo mismo que la hipodoncia, la oligodoncia y la anodoncia son más raras en la dentición temporal que en la permanente; la anodoncia en ambas denticiones simultáneamente, es una verdadera rareza. En la mayoría de los casos la oligodoncia masiva y, especialmente, la anodoncia marchan unidas con las modificaciones hipoplásica de la piel como sequedad de ésta, carencia de glándulas sudoríparas, de glándulas sebáceas, debilidad del pelo, blandura de las uñas. Además se observaron malformaciones en los dedos, así como acorta -

miento y la falta de las falanges; la oligodoncia y la anodoncia van unidas frecuentemente a debilidad psíquica.

Sobre la causa fisiológica del desarrollo de la oligodoncia y de la anodoncia no se sabe nada, así tampoco se ha logrado nada con la observación simultánea de otras malformaciones ectodérmicas.

El origen de las malformaciones tiene que encontrarse muy precozmente en el período embrionario pues se cree que el desarrollo de los dientes en un embrión de seis semanas de edad tiene una longitud de 15 mm. y se encuentra en pleno desarrollo para la dentición primaria; y el origen de la dentadura permanente se muestra en el embrión de tres meses (9 cm. de largo).

(III Págs. 23,24)

#### ANODONCIA TOTAL

En ésta rara anomalía no se diferencia el folículo dentario; se citan en la literatura algunos casos en concomitancia con alopecia también congénita, perturbaciones muy marcadas del ectodermo o por destrucción necrótica de la región alveolar sin embargo, en ningún caso ha sido posible establecer la patogenia.

(III Pág. 23)

En la displasia ectodérmica anhidrótica el

dato que ocupa el segundo lugar entre sus manifestaciones es la anodoncia o la oligodoncia. En la boca se observa resequedad o atrofia de la mucosa, la oligodoncia o anodoncia es muy grave, porque afecta la nutrición y la estabilidad emocional del individuo.

La disminución en el número de dientes (oligodoncia) o la ausencia completa de ellos (anodoncia total) afecta tanto a la dentición primaria como a la permanente. En el caso de la oligodoncia, los dientes hacen erupción lentamente y a menudo son cónicos, frágiles, de color blanco opaco, y en ocasiones se ven muy oscuros los dientes erupcionados particularmente los incisivos, los caninos y los primeros molares están ampliamente separados; la pulpa y los canales radiculares de éstos dientes parecen ser muy amplios y la frecuencia de caries en ellos es alta. Las apófisis alveolares pueden no desarrollarse como consecuencia de la falta de los dientes, pero el hueso basal se desarrolla normalmente, a veces hay también hipoplasia de los dedos y las uñas e iris son defectuosas.

#### DENTICION PRETEMPORARIA

##### Dientes natales y neonatales.

A veces se observa la erupción de uno o más dientes inmediatamente después del nacimiento. Los encontrados en el momento del nacimiento se llaman natales, y los que brotan durante el transcurso del primer



mes a partir del nacimiento, se denominan neonatales; - antiguamente los natales se llamaban dientes congénitos- o fetales.

**ETIOLOGIA.-** En la literatura se han señalado las siguientes teorías:

- 1.- Posición superficial del gérmen dental.
- 2.- Ritmo acelerado de la erupción dental durante las enfermedades febriles o después de ellas.
- 3.- Herencia, sífilis congénita, alteraciones endócrinas y deficiencias en la alimentación.

La idea más aceptada es que, exceptuando la tendencia familiar, todos los factores enumerados deben eliminarse por inadecuados, en cambio la tendencia familiar es notable porque en casi la mitad de los casos en los que se estudia a los padres y a otros familiares se ha observado la misma anomalía.

Los dientes natales son muy raros, pues se presentan con una frecuencia de 1:2000 a 1:20000 nacimientos.

La mayor parte de los dientes natales corresponden claramente a la dentición primaria, aunque algu -

nos autores afirman que son predeciduos o supernumerarios, en general, corresponden a uno ó a los dos incisivos centrales inferiores; rara vez se trata de los incisivos superiores, esporádicamente se han descrito casos de erupción de caninos y molares deciduos. Los dientes se sienten flojos, pueden movilizarse en todas direcciones ya que no poseen raíz y, 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 deciduos.

**HISTOLOGICAMENTE.**— En los dientes natales el esmalte no calcificado cubre únicamente los dos tercios incisivos de la corona, mientras que el tercio cervical está cubierto por el cemento, durante los primeros días, en que el niño es alimentado exclusivamente por la madre, se desarrollan caries extensas que profundizan hasta la dentina. En ésta la mitad incisiva es normal, mientras que la mitad cervical presenta estructura muy irregular, pues está formada por túbulos dentinales que disminuyen la longitud conforme se aproximan al cuello, a cuyo nivel desaparecen por completo; además, se aprecian inclusiones celulares en espacios situados en el espesor de la sustancia fundamental calcificada.

En la parte de la dentina cubierta por cemento se encuentra una zona periférica de dentina interglobular, cuyos lóbulos son muy pequeños. La porción de dentina cubierta por esmalte, la zona periférica de ésta es normal. En el espesor de la dentina apenas se identifican las líneas de contorno, y no se observan forma -

ciones semilunares con la luz polarizada, dato que indica la calcificación esférica.

La unión de la dentina con el cemento no presenta el aspecto escalonado 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 epitelial de Hertwig. Se supone que la formación de la dentina y la matriz ósea irregulares es consecuencia de la irritación mecánica motivada por la movilidad excesiva del diente. Se puede producir una pulpitis ascendente originada por el acumulo de bacterias en el borde basal de la pulpa dental, provenientes de la cavidad bucal y que llegan a través del tejido parodontal en forma semejante a como sucede en los dientes deciduos antes de su caída.

Los dientes natales y neonatales pueden dar complicaciones diversas: el niño rechaza el pezón materno, el diente lacera el pezón de la glándula mamaria de la madre durante la succión, puede ser tragado o aspirado por el niño, y finalmente provocar ulceraciones sublinguales.

#### ERUPCION PREMATURA DE LA DENTICION TEMPORAL

Las anomalías que pueden presentarse en los dientes en lo que a erupción se refiere, son de tiempo, es en la cronología donde los fenómenos de erupción han dado lugar a observaciones numerosas y variadas. Se-

pueden presentar casos de erupción prematura o tardía - tanto en la dentición temporal como en la permanente.

Las piezas dentarias pueden efectuar su erupción anticipadamente a su época normal, dándose casos en que al nacer existen ciertos dientes, ésto es menos común que la erupción prematura inmediatamente después del nacimiento o durante los primeros meses de vida (si erupcionan varios dientes prematuramente, entonces se trata de una dentición precoz).

**ETIOLOGIA.**- Esta anomalía puede deberse a - estimulación hormonal en presencia de disfunciones glandulares de la tiroides, por investigaciones hechas se cree que infecciones no especificadas febriles, aceleran la erupción dentaria, así como el crecimiento general del niño. Según teorías, la aparición prematura de piezas dentarias temporales se debe a tres causas:

- 1.- A una posición superficial del germen - que origina así un diente desprovisto de raíz.
- 2.- A una formación prematura del germen dental con desarrollo consecutivo normal.
- 3.- A un desarrollo precoz de un germen normal.

Anteriormente se consideraba la erupción prematura como un signo de robustez, sin embargo, diversos estudios han demostrado que precisamente en los niños débiles afectados por enfermedades, como la sífilis hereditaria, se presenta ésta erupción precoz.

**ANATOMIA PATOLOGICA.**— Estos dientes generalmente presentan raíces cortas, lo que hace suponer que una colocación anormal del germen dentario, muy próximo a la superficie gingival ocasione la erupción antes de que la raíz pueda desarrollarse. Estos casos se asocian a un sangrado gingival excesivo.

**SINTOMATOLOGIA.**— Los dientes que tienen un mayor índice de erupción prematura son los incisivos centrales inferiores, existen casos en menor frecuencia de incisivos y caninos superiores; éstas piezas tienen bastante movilidad por estar mal implantados, generalmente presentan forma más o menos apegada a la normal y cu biertos de esmalte.

Debe saberse diferenciar los dientes temporales erupcionados precozmente y no confundirlos con los llamados dientes congénitos de una arcada dental preláctea.

Los dientes prelácteos se desprenden pronto, pero los dientes temporales erupcionados precozmente han de cumplir su misión en el tiempo correspondiente. Los

dientes congénitos hay que extraerlos cuando sea necesario, mientras que los dientes temporales precoces hay que mantenerlos en su lugar. Cuando los dientes congénitos originan molestias en el pecho de la madre al mamar, tienen que ser extraídos, sin embargo cuando los dientes temporales precoces hieren el pezón hay que dar al niño leche materna ordeñada.

### PERDIDA PREMATURA TEMPORAL

La caída temprana de los dientes temporales ocasiona alteraciones de importancia en erupción de los permanentes, como son las implantaciones anómalas.

**ETIOLOGIA.**— Los procesos de la caries y sus consecuentes pulpitis, son en la generalidad de los casos el factor etiológico predominante; enfermedades generales como la acrodinia llevan también a la pérdida prematura de la dentición temporal. La pérdida de éstos dientes trae consigo la mengua de espacio; de ello resulta que los dientes permanentes quedan incluidos o hacen erupción en posiciones anómalas, ya sea hacia bucal o lingual, originando maloclusiones y sus consecuentes alteraciones parodontales.

Por lo contrario, aunque se presenta en raras ocasiones la persistencia de toda la dentición temporal ocasiona los mismos disturbios ésta alteración se presenta cuando existe anodoncia parcial o total de la

dentición permanente; o en casos de retraso en el desarrollo y erupción de la misma, como se observa en el raquitismo y en ocasiones en la sífilis congénita. La herencia es un factor etiológico de gran importancia.

**SINTOMATOLOGIA.**— Los dientes deciduos retenidos sufren una reabsorción radicular mucho más lenta que la normal. La función que se les da a éstos dientes es importante; si la función, la articulación y la oclusión son las normales la reabsorción es casi nula, y si sucede lo contrario éstos acaban por perderse en poco tiempo.

La persistencia de dientes temporales pueden también presentarse individualmente o en grupos debido a la ausencia del germen del permanente, o por una malposición y mala erupción de éste que acarrea una reabsorción radicular irregular del temporal. También en enfermedades infantiles como la queratosis palmar y plantar, y la hipofosfatasia, la caída prematura de los dientes deciduos no es causada por la reabsorción de las raíces dentales. Así, durante la queratosis palmar y plantar se encuentra reabsorción extrema de las apófisis alveolares; y en la acrodinia la osteonecrosis y la bruxomanía intensa pueden desalojar los dientes de sus alveolos, finalmente puede ser consecuencia de las extracciones dentales verificadas por el niño mismo. La caída espontánea de los dientes en la hipofosfatasia aún no ha sido aclarada.

La hipofosfatasa se trata de una alteración de tipo familiar que se engloba entre los errores congénitos del metabolismo se cree que es transmitida con carácter cromosómico recesivo, y la desviación metabólica consiste en la deficiencia de la fosfatasa alcalina. El padecimiento se manifiesta, por lo general, durante los primeros años de la vida y es más grave en la primera infancia o sea poco después del nacimiento, y el niño muere pronto.

Los niños que no fallecen presentan deformidades en las extremidades, como el raquitismo, falla en la calcificación del cráneo, disnea, cianosis, vómitos, constipación y calcificación en los riñones. Con frecuencia el signo observado más pronto es el aflojamiento y la caída prematura de los dientes deciduos, y se encuentra cierta estabilidad de los molares a pesar de la pérdida de los dientes anteriores.

En el estudio microscópico de los dientes caídos se nota ausencia, hipoplasia o displasia del cemento, hecho al que se atribuye la caída prematura de los dientes por falta de la unión normal a la membrana parodontal. La relación entre la cementogénesis defectuosa y la baja del nivel sanguíneo de la fosfatasa alcalina es indudable.



## ERUPCION PREMATURA DE LA DENTICION PERMANENTE.

Esta condición generalmente coincide con la caída prematura de la dentición temporal.

**ETIOLOGIA .-** Se origina éste transtorno en padecimientos generales como lo es el desarrollo sexual prematuro por hipergonadismo, y en piezas individuales— es debido a factores locales, como la pérdida prematura de la pieza temporal.

Se han observado casos de niños de tres y cuatro años con desarrollo sexual adelantado y presentan do dientes permanentes en la cavidad oral.

(X Págs. 2,3,4,5,6,7)

## DENTICION POSPERMANENTE

Es mucho más frecuente que la precoz, en la literatura se citan casos de dientes temporales erupcionados a los ocho años, y caninos y molares permanentes a los treinta, cuarenta y cincuenta años.

**PATOGENIA.-** En la erupción tardía de temporarios, el factor principal debe ser trófico, pues todas las enfermedades como el raquitismo, que producen perturbaciones nutritivas graves suelen ser acompañadas de retardo en la dentición temporaria; pero para la permanente el factor mecánico, la falta de espacio, explica mejor ciertos casos; caninos, terceros molares.

### TERCERA DENTICION

Aparecería según algunos estudios, solamente en algunas especies animales ya evolucionadas; otros admiten que su aparición en el hombre, es simplemente un retardo en la erupción; otros en fin, aceptan que hay casos típicos de tercera dentición, generalmente constituida por unos cuantos dientes que aparecen en edad muy avanzada.

**PATOGENIA.**- Parece encontrar explicación en la hipergénesis de gérmenes aberrantes.

### RETENCION DENTARIA

En la retención dentaria, el diente correspondiente no hace erupción en la arcada, ya porque un diente se lo impide (falta de espacio) o porque el germen se ha desarrollado en posición anómala; es mucho más frecuente en la dentición permanente que en la temporal.

Los dientes retenidos son en orden de frecuencia el tercer molar mandibular, el canino, los terceros molares superiores, los segundos premolares o incisivos centrales superiores, la retención puede producirse en uno o más dientes.

El diente puede hallarse retenido en el seno del hueso (retención intraósea), o bien encontrarse la corona inmediatamente debajo de la mucosa (retención-subgingival) o parcialmente retenida cuando ha erupcionado parte de la corona, mientras que el resto permanece cubierto por mucosa y por hueso.

En cuanto al diente puede estar completa o incompletamente desarrollado, mientras que su posición puede ser normal (vertical) o hallarse horizontal u oblicuamente dispuesto en forma invertida, y en trabajo de erupción ya hacia el seno, maxilar, fosas nasales o hacia la porción basilar de la mandíbula.

**PATOGENIA.**— La retención dentaria es frecuente que se produzca por:

- 1.— Falta de espacio, cuando el sitio correspondiente está ocupado por otros dientes.
- 2.— Extracción precoz del diente temporal correspondiente, con cicatriz ósea dura.
- 3.— Impedimentos mecánicos en la calcificación de la raíz por compresiones de dientes vecinos.
- 4.— Deficiente desarrollo del maxilar (tercer molar inferior).

Mucho más frecuente que la erupción precoz - de los dientes es el retraso, la erupción retrasada suele ser consecuencia de raquitismo, sin embargo, la erupción retrasada tan frecuente del diente temporal puede relacionarse con el raquitismo sólo de una forma indirecta; junto a las condiciones que contribuyen al retraso general de los dientes (desarrollo y erupción) que afecta a toda la dentadura, a la arcada de los dientes primarios, a los dientes permanentes o a un grupo determinado de dientes.

El retraso en la erupción de los dientes, - principalmente de los permanentes es causado por la persistencia de los dientes primarios; en los casos de una tercera dentición verdadera, los dientes erupcionan en el mismo lugar donde erupcionó el temporal y el permanente; suelen tener las mismas características de los permanentes.

**PATOGENIA.**- Obedecen a caracteres mendelianos dominantes; los pospermanentes se forman en la lámina dental por detrás de los gérmenes de los permanentes, acorde con la hiperactividad del epitelio dental.

**RADIOGRAFICAMENTE.**- Se observa la disposición en forma ordenada de la tercera dentición, diferenciándolos de los verdaderos supernumerarios colocados entre dientes normales.

En ocasiones sumamente raras pueden aparecer dientes después de la pérdida de la dentadura permanente, tratándose en la mayoría de los casos de dientes retenidos (en desdentados totales) que hacen erupción después de la colocación de aparatos protésicos.

(III Págs. 27,28)

### DIENTES SUPERNUMERARIOS

Se han propuesto muchas teorías para aclarar la aparición de dientes supernumerarios, indudablemente, la herencia desempeña un papel importante, porque en general se observa el mismo proceso en uno de los padres del enfermo.

Estos dientes pueden formarse en diversas épocas del desarrollo, desde antes del nacimiento hasta la edad de doce años, los dientes supernumerarios más comunes, mencionados en orden de frecuencia son los incisivos centrales, los molares, los caninos, los premolares y los incisivos laterales.

Pueden hallarse en cualquier parte del hueso, cerca de los dientes aparecen comúnmente en la región media inferior, entre los incisivos centrales. Por su forma son cónicos, aplanados, parecidos a una raíz o a los dientes vecinos, algunas veces se forman solamente la corona, cuando en un sujeto adulto la extracción de un diente permite la erupción de otro permanente bloqueado, no se considera como otro supernumerario,

# TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

39

y como tercera dentición. Un diente supernumerario puede crecer en muchas posiciones, encontrarse totalmente invertido, o en posición horizontal respecto a los otros dientes; siempre debe tomarse radiografías en diferentes ángulos para conocer con exactitud la posición del diente. Con la tendencia actual a tomar radiografías dentales completas durante el examen bucal, se ha descubierto que los premolares supernumerarios son más frecuentes de lo que se había sospechado, porque el 75% de ellos se encuentran impactados.

Algunas de las complicaciones que producen los dientes supernumerarios son:

- 1.- Erupción retardada.
- 2.- Falta de erupción.
- 3.- Separación y malposición de los dientes permanentes.

La extracción temprana de éstos dientes evita la mayor parte de las complicaciones, un caracter de los premolares supernumerarios inferiores es su marcada tendencia a la formación de quistes.

Si la extracción del diente supernumerario no tiene efectos nocivos sobre el paciente, debe llevarse a cabo, pero si el paciente es joven y los dientes permanentes están en formación, se aconseja esperar.

(X Págs. 3,4).

Cuando ésta anomalía se encuentra en la región de los incisivos del maxilar superior se le llama - Mesiodens.

Estos dientes se les observa erupcionados - en la línea de oclusión o lo que es más común, fuera de ella y en posición incorrecta.

**PATOGENIA.**- Se trata de un fenómeno atávico, por la reducción que debió sufrir la dentadura mamífera para llegar a la humana. En la dentadura temporal es mucho más rara la presencia de dientes supernumerarios que en la dentadura permanente.

(III Pág. 24)

Se explica que los dientes supernumerarios, en la dentadura del hombre son los que hacen erupción - sobre pasando un número normal, tales como un incisivo central superior, un segundo canino superior, un tercer premolar y un cuarto molar.

BLACK ofrece una explicación embriológica de la presencia de dientes supernumerarios, basándose en - los estudios realizados por ROSE, y dice que los prismas celulares que provienen de la lámina dental y expensas - de los cuales se forman los órganos del esmalte, no siempre son para cada diente, sino que con frecuencia se encuentra que hay prismas accesorios.

Con relativa frecuencia se encuentra también cordones epiteliales irregulares colocados que nacen de la lámina dental, los cuales, si logran colocarse en una región apropiada para que se desarrollen pueden dar origen a órganos del esmalte, y por lo tanto, formar dientes supernumerarios.

ROSE propone la idea de que puede sobrevenir una división accidental del germen dentario, de manera que se desarrollen los dos dientes de un solo germen. Esto hace posible la existencia de dos dientes adicionales normales o dos dientes supernumerarios completamente formados, los cuales pueden encontrarse en alineación o fuera de ella; así, los dientes supernumerarios son determinados ontogénicamente y se perpetúan filogénicamente según las leyes genéticas y no tienen ninguna herencia ancestral.

(IV Pág. 176)

SINTOMATOLOGIA.- Las anomalías de número por exceso causan trastornos en la oclusión y, por sus anomalías de sitio determinan ulceraciones en los tejidos blandos con los cuales están en contacto y alteran armonía de los rasgos. Con frecuencia éstos dientes pueden estar retenidos en el maxilar impidiendo la erupción o acomodación de los dientes vecinos; son muy frecuentes en la región incisal especialmente en el maxilar superior. Podemos encontrar dos clases de supernumerarios:

- 1.- Los que aparecen entre incisivo central y lateral o entre lateral y canino carac



terizándose por ser un diente bien formado, que se situa tanto en el maxilar superior como en el inferior.

- 2.-Se presenta entre los incisivos centrales superiores, pudiendo hacer erupción o quedar retenido causando giroversión de los incisivos centrales, pueden ocasionar diastemas entre los caninos, hipertrofiando al frenillo labial, y a menudo son causas de quistes dentígeros.

Puede también fusionarse con el incisivo y formar un incisivo ancho en forma de pala, en ocasiones se colocan en posición transversa con la raíz hacia la labial o totalmente invertidos pudiendo erupcionar hacia el piso de fosas nasales. Estos dientes generalmente son de forma cónica, a ésta variedad se le da el nombre de Mesiodens.

Los dientes supernumerarios en la región de los premolares son frecuentes en el maxilar inferior, éstos pueden hacer erupción y encontrarse en alineación normal, o irregular provocando apiñamiento. En la región de molares se observa en ocasiones la aparición de un cuarto molar, sobre todo en el maxilar superior, de tamaño y forma normal, o casi normal, a diferencia de los erupcionados en el maxilar inferior que son pequeños y amorfos, éstos pueden producir la retención de terceros molares y pueden llegar a fusionarse por la posición que adquieren reciben el nombre de Distomolares. Los

caninos supernumerarios son muy raros, sobre todo en el maxilar inferior; existen dientes supernumerarios que por su forma anormal no pueden clasificarse en los dos grupos anteriormente citados, y se les llaman Dientes accesorios.

### DIENTES ACCESORIOS

Estos generalmente erupcionan fuera del arco dental, llamándoseles Peridens.

**PATOGENIA.**— Se cree que su formación es debida a una sobreactividad del epitelio ectodérmico, éstos dientes suelen fusionarse a sus contiguos, erupcionar -- junto con ellos; los pequeños se fusionan a las raíces -- de algunos dientes impidiendo su erupción. Estos dientes son pequeños, las raíces multiformes generalmente -- en forma de S y de coronas cónicas.

(XII Pág. 516)

### DISPLASIA ECTODERMICA

#### Displasia ectodérmica anhidrótica

Se trata de un proceso que consiste en desarrollo incompleto de la piel y sus anexos. No solo afecta a la piel y otras estructuras derivadas del ectodermo, sino también a algunos órganos de origen meso y endodérmico. El aspecto del enfermo varía de acuerdo con la gravedad del ataque tisular.

La enfermedad se transmite como un factor hereditario unido al sexo a partir de mujeres clínicamente normales, a los descendientes masculinos de la familia.— Por eso se presentamás frecuentemente en hombres que en mujeres y puede afectar a individuos de todas las razas.

El enfermo se identifica por los siguientes caracteres: Frente prominente, cejas amplias, nariz en silla de montar, labios gruesos evertidos, piel blanda y pelo escaso. La piel se ve delgada y seca, con pocas glándulas sudoríparas funcionales o con ninguna, por éso el dato más sobresaliente de la enfermedad es la hipohidrosis o la anhidrosis, razón por la que éstos individuos no toleran el calor y sufren incapacidad física durante el tiempo caluroso. Otra de sus manifestaciones es la adoncia y la oligodoncia.

En la boca se observa resequedad o atrofia de la mucosa, la adoncia u oligodoncia es muy grave, y suele afectar tanto a la dentición primaria como a la permanente. En el caso de la oligodoncia, los dientes hacen erupción lentamente y a menudo son cónicos, frágiles, de color blanco opaco, y en ocasiones se ven muy oscuros, los dientes erupcionados, particularmente los incisivos, los caninos y los primeros molares están ampliamente separados; la pulpa y los canales radiculares de éstos dientes parecen ser muy amplios y la frecuencia de caries en ellos es alta.

(X Págs. 2.3)

## DISPLASIA ECTODERMICA HEREDITARIA

En la displasia ectodérmica hay agenesia dental parcial o completa. Ciertos pacientes muestran varios dientes de forma cónica en ambos maxilares. En los pacientes con agenesia total el interrogatorio y la exploración buscarán síntomas y signos de otros defectos ectodérmicos como falta del pelo normal, glándulas sudoríparas o deformidades de las uñas. La atención odontológica de éstos pacientes debe ser minuciosa. También se encuentra en éstos pacientes elevada temperatura a causa de la anhidrosis, puente nasal hundido, desarrollo mental deficiente y la anodoncia y oligodoncia tanto de los dientes temporarios como de los permanentes, con malformación de cualquier diente que pueda existir.

(VI Pág. 187)

**CAPITULO III.**

## ALTERACION DURANTE LA MORFODIFERENCIACION DE LOS GERMENES DENTARIOS

### DIENTES DE HUTCHINSON

La forma de los incisivos centrales está alterada en un 10 al 30% de los niños portadores de sífilis congénita. Estos dientes pueden ser semejantes a un destornillador (bordes incisivos más estrechos que la parte media de la corona) o presentar una escotadura en los bordes de los incisivos. Aunque los incisivos del maxilar superior son los afectados con mayor frecuencia, los laterales y los incisivos del maxilar inferior también pueden mostrar el defecto. La dentición primaria no se afecta.

Los incisivos de Hutchinson se relacionan con queratitis intersticial (inflamación y cicatrización de la córnea) y sordera, éste complejo de síntomas se denomina Triada de Hutchinson.

La alteración de la forma de los dientes se debe a los cambios sufridos por el germen dentario durante la morfodiferenciación. Estos cambios consisten en inflamación dentro y alrededor del germen e hiperplasia del epitelio del órgano del esmalte.

(I Págs. 93,94)

También se caracterizan los dientes por un engrosamiento anteroposterior y una corona más corta de-

lo normal; se dice también que la ausencia de uno de los centros de calcificación de la corona produce insuficiencia del esmalte en la parte media del diente dejando a veces una escotadura entre las esquinas incisales, defecto que es por falla en el desarrollo y no por abrasión, frecuentemente están separadas.

El primer molar permanente, de modo parecido, puede ser defectuoso con la corona más pequeña de lo normal y defectos del esmalte en las puntas de las cúspides; como regla las caras de la corona están cubiertas con esmalte normal, pero la supresión de la actividad de los centros de calcificación produce amontonamiento de las cúspides mayores.

**SIFILIS CONGENITA PRENATAL.**— Esta enfermedad se adquiere en el interior del útero, habitualmente después del quinto mes del embarazo; no se trata de una enfermedad hereditaria, pues no se transmite por medio de las células germinales ni la sigue las leyes de la herencia. La probabilidad de infección fetal disminuye con la duración de la infección materna; el embarazo desarrollado en mujeres infectadas recientemente casi siempre ocasiona abortos, produce fetos muertos o dan a luz niños con sífilis prenatal.

Las mujeres que se embarazan muchos años después de iniciada la infección pueden tener hijos normales; en madres no tratadas, aproximadamente una sexta parte de los embarazos termina en niños vivos con sífi -

lis congénita. El niño sifilítico nacido vivo raras veces presenta síntomas antes de la tercera semana.

**MANIFESTACIONES.**— Las más acentuadas son: — exudado nasal, cuarteaduras en los labios, crecimiento del bazo y llanto disfónico las erupciones que aparecen pueden ser variables, lo más corriente son las lesiones maculopapulosas distribuidas típicamente en la cara, alrededor de la boca, en la región anogenital y las regiones palmoplantares. Las lesiones papulosas a menudo están agrupadas y se infectan secundariamente, las lesiones pueden presentarse en la región anogenital y también pueden aparecer placas en la mucosa de la boca.

Los dientes cuando han erupcionado se les observa en la escotadura una perla de esmalte, la cual se desgasta y fractura cuando los dientes empiezan a funcionar.

#### DENS IN DENTE Diente invaginado

El término dens in dente significa sencillamente "diente dentro de un diente". Se trata de una anomalía del desarrollo dental en la que el órgano odontógeno se invagina hacia la cavidad pulpar y a veces hasta el canal radicular, lo que forma una estructura dental secundaria en el espesor del diente. Actualmente se acepta que el llamado odontoma compuesto (dilatado) representa una invaginación epitelial originada en la coro-



na del diente durante el desarrollo. Si la invaginación se produce en la raíz se llama "folicular" y cuando ocurre en la corona se denomina "coronal".

El dens in dente aparece en el 1.26% de las radiografías rutinarias de grandes series que se toman en toda la boca.

**PATOGENESIS.**- Se han invocado dos teorías para explicar el desarrollo de la invaginación dental:

1.- Se relaciona con un tumor, y sugiere que es consecuencia del crecimiento incoordinado y agresivo de una parte del epitelio del germen dental.

2.- Propone que la invaginación resulta de retraso en el crecimiento de una parte del órgano del esmalte, mientras que el resto de los tejidos dentales continúa su proliferación en dirección periférica.

El diente invaginado aparece con mayor frecuencia en los incisivos laterales; un factor importante para que ocurra en ellos, es que muestran a menudo fisuras sobre la superficie lingual, como consecuencia de defectos del desarrollo.

Ocas veces la invaginación se ve en los dientes inferiores, y es muy rara en los deciduos. El proceso ocurre generalmente en la corona, aunque en algunas ocasiones afecta la raíz dental. En general se

acepta que las diversas formas de las coronas de los -  
dientes invaginados anteriores en las series normales  
(sin incluir a los dientes supernumerarios) caen en tres  
tipos:

- 1.- La morfología de la corona se desvía sólo ligeramente de lo normal.

Para los otros dos están bien definidos y -  
se identifican fácilmente. Se han observado grandes difere  
rencias en el proceso de invaginación aún en dientes que  
tienen la misma forma de la corona.

#### DIVERSOS TIPOS DE INVAGINACION

Un mismo diente puede tener más de una inva-  
ginación, pero cada uno corresponde a un grupo diferente:

TIPO I.- Esta invaginación es pequeña y se encuentra -  
limitada por esmalte. Está confinada a la corona  
y no avanza más allá del nivel de la unión  
externa con el esmalte.

TIPO II.- La invaginación está cubierta por esmalte y pe-  
netra hacia la raíz, pero se mantiene confinada  
en el espesor del esmalte formando un fondo  
de saco, que a veces comunica con la cavidad -  
pulpal.

La invaginación puede estar dilatada y entonces  
coexiste frecuentemente con la dilatación de la raíz

o la corona. En ocasiones es difícil separar la invaginación de tipo I y II.

**TIPO III.**— Aquí la invaginación penetra a través de la raíz y se ensancha hacia el ápex, o lateralmente a nivel del agujero situado cerca de la raíz, habitualmente no se comunica con la pulpa, que se encuentra comprimida alrededor de la invaginación. La invaginación puede estar limitada totalmente por esmalte, pero más a menudo una parte está cubierta por cemento.

El cuadro histológico del diente invaginado es de un agujero ciego profundo, limitado por esmalte, acompañado en ocasiones por cemento. La cavidad pulpar está desplazada, se observa distorsión de los túbulos dentinales en la invaginación, comunicación entre la cavidad de la invaginación y la cámara pulpar, que se efectúa mediante necrosis del epitelio dental y el ápex no cerrado.

El esmalte externo y la dentina no se encuentran incluidos en la malformación. El esmalte se calcifica normalmente en la entrada del orificio y sus prismas corren radialmente en relación a las masas necrosadas del orificio; cuando no hay esmalte, también falta la dentina.

El cemento que cubre la invaginación se continúa a veces con el cemento de la superficie externa de la raíz.

**MACROSCOPICAMENTE.**— El diente varía en tamaño desde el normal hasta una masa que simula un odontoma; es muy importante descubrir un diente invaginado y practicar tratamiento profiláctico temprano debido a la gran frecuencia con que sufren complicaciones como necrosis - pulpar, infección periapical y formación de quiste dental. Puede hallarse únicamente mediante estudios radiográficos, la gran mayoría de los dientes invaginados no proporcionan datos clínicos. El ataque periapical secundario a la inflamación pulpar no se debe en éste caso a la caries dental.

(X Págs. 25,26,165).

#### DILASERACION

El cambio de dirección, la flexión u otra distorsión de la raíz se denomina dilaseración.

(I Pág. 196)

La presión ejercida, ya sea por la desviación de un diente vecino o por diversos procedimientos ortodóncicos, puede forzar a un diente parcial o totalmente erupcionado hacia una localización diferente de la que iba a tener en la dentadura permanente.

Si la raíz no está completamente desarrollada, la parte no calcificada sufre torsión, doblamiento o angulación bien definida.

#### FUSION

La fusión dental es cuando dos dientes vecinos se unen; puede ser uni o bilateral. Este proceso es-

hereditario algunas veces, se producen posiblemente por una acción física, quizá alguna presión especial que coloca a los gérmenes dentarios de dos piezas en contacto, el tejido intermedio muere facilitando la unión; si ocurre tempranamente se fusionan coronas y raíces, y cuando sucede tardíamente solo se unen las raíces, porque las coronas han alcanzado ya, su desarrollo normal.

**SINTOMATOLOGIA.**— La fusión puede ocurrir entre dos dientes normales contiguos y puede ser en uno o en ambos lados de la arcada; siendo más frecuente su presencia en la dentición temporal el conducto pulpar puede ser único para ambas piezas, fusionarse solamente en la región apical o estar totalmente separadas.

La fusión también puede ocurrir en una pieza normal y un supernumerario, que en el caso de un central fusionado a un mesiodens, formando lo anteriormente citado, centrales en forma de pala. Cuando están unidas las coronas y las raíces, se les llama "fusión total", cuando únicamente están unidas las coronas o las raíces se le llama "fusión parcial". En conclusión se dice que fusión es la formación de dos dientes de dos gérmenes separados que se unen.

(XII Pág. 517)

#### GEMINACION

La geminación produce dos dientes de un solo órgano de esmalte. La existencia de los dientes

gemelos se explica embriológicamente así: si los prismas accesorios se colocan muy cerca del gérmen normal, pueden al desarrollarse, fusionarse a éste y originar un diente gemelo en lugar de un adicional o supernumerario.

DIAMON cree que algunos casos que, equivocadamente se han tomado por dientes gemelos pueden deberse a desarrollo excesivo de cierta parte de un diente, y que ese desarrollo excesivo puede tener una causa endocrinológica.

Entre los dientes supernumerarios se pueden encontrar también los gemelos, y DIAMON opina, después de un análisis cuidadoso, que un molar transpuesto se debe a la fusión de dos incisivos centrales rudimentarios con tubérculos desarrollados excesivamente en los cíngulos dándoles entonces la apariencia de un molar.

(IV Págs. 176,177)

#### INCISIVOS LATERALES EN FORMA DE CUÑA

El incisivo lateral en forma de cuña (de forma piramidal) o clavija es un ejemplo de trastorno durante la morfodiferenciación, presentando la base en cervical y el vértice hacia incisal.

( I Pág. 95)

## MACRODONCIA

### Hiperplasia de los dientes

A ésta enfermedad también se le llama megadontismo, que es el desarrollo en demasía de los dientes.

Se presenta en todos los dientes y generalmente es proporcional al desarrollo del esqueleto, aunque también suelen ser desproporcionados y ser dientes muy grandes sin que la persona lo sea, en otros casos no es generalizado el megadontismo, ya que hay algunos dientes grandes y otros de acuerdo y proporcionados con el tamaño de la persona. Cuando existe macrodoncia proporcional es porque está provocada por un hiperpituitarismo.

Cuando el gigantismo dental es desproporcionado se sugiere que hay herencia cruzada o sea, que se heredan dientes grandes de un progenitor y esqueleto pequeño del otro, en algunos casos se observan incisivos centrales muy grandes e incisivos laterales muy pequeños en comparación con los centrales. Hay algunos otros casos en los que hay premolares pequeños con dientes anteriores grandes o incisivos normales y los posteriores comparativamente grandes.

Una probable causa de la macrodoncia individual es la odontogénesis sobreactiva y específicamente en ése diente, generalmente la estructura del diente no-

se ve alterada, pero sí puede presentarse el gigantismo - a las coronas y tener raíces normales, o viceversa.

Los dientes de tamaño relativamente normal - en una cara pequeña, puede dar la impresión de tamaño excesivo por la desproporción, entonces no se trata de - una macrodoncia verdadera.

### MICRODONCIA

#### Hipoplasia de los dientes

Son llamados dientes enanos o pequeños y es - microdontismo generalizado cuando se ven todos los dien - tes pequeños, ésto está asociado casi siempre con un - enanismo o hipopituitarismo.

Cuando solo se observan los dientes peque - ños nada mas puede deberse a la herencia cruzada. La - regresión o atavismo puede ser la causa del desarrollo - rudimentario de los dientes individualmente que adque - ren una forma cónica (coronas planas) o haplodonto de la dentición de los reptiles o peces. Esta anomalía en oca - siones es hereditaria, se presenta generalmente en los - incisivos laterales.

Un ejemplo de regresión son los terceros mo - lares ya que la mayoría son pequeños, siendo generalmen - te los superiores. En el caso de que el epitelio dental - sea débil se produce un diente pequeño, cuando el incisi -



vo es cónico la aplasia de éste diente es en el sentido-mesiodistal ya que la fusión de los tres lóbulos así lo muestra, pues faltan en ése caso los componentes laterales.

En el caso del enanismo asociado a macrodoncia la forma de los dientes no se encuentra alterada, sólo el tamaño; cuando solo existe hipoplasia dental puede llegar a estar alterada la forma de los dientes, ser pequeños y poco desarrolladas sus estructuras anatómicas como en el caso de las cúspides de los molares que no llegan a estar completamente formadas.

Pueden existir también coronas normales pero de raíces alteradas que son una característica en el raquitismo y en la osteogénesis imperfecta. Se tiene la idea de que los incisivos laterales de forma cónica son secuelas de una sífilis cogénita, pero ésto es esencial, ya que solo se puede considerar sífilis congénita cuando existe molar en forma de mora y los incisivos laterales están en forma de media luna en su porción incisal.

Algunas veces la microdoncia generalizada tiene carácter hereditario. Cuando la microdoncia es causada por hipoplasia el diente no solo es pequeño, sino también se encuentra distorsionado.

## MOLARES EN FORMA DE MORA

Al primer molar se le ha concedido importancia clínica por su frecuencia en presentar ésta forma. - Es una pieza que anticipa su formación a la de los incisivos permanentes, aunque se empieza a calcificar por las porciones rudimentarias de las cúspides, antes del nacimiento. Desde el momento en que el niño nace empiezan a crecer hasta llegar a unirse, terminando la formación de la superficie cuspídea al finalizar el segundo año, al mismo tiempo que el cuerpo coronario.

Cuando el folículo dental se inflama, comprime las cúspides antes de unirse, las acerca entre sí, pliega la dentina dando una superficie oclusal estrecha, rugosa, a veces pigmentada, con nódulos alargados y amontonados con las cúspides mal desarrolladas, el resto de las paredes coronarias son lisas y su esmalte normal, Es frecuente la aparición de un nódulo supernumerario o pseudocúspides que se han considerado como rasgo importante, y que está formado únicamente por esmalte a diferencia del tubérculo de carabelli que tiene dentina en su interior.

## MOLAR EN FORMA DE CAPULLO

Esta anomalía que afecta a los molares consiste en que las cúspides al comprimirse se enroscan hacia dentro, nulificando casi totalmente la superficie oclusal, las otras superficies de la corona se conser-

van normales.

(IX Págs. 222, 223, 228, 229, 266, 267)

### MOLARES DE PFLUGER

La forma de los primeros molares permanentes se alteran del 10 al 30% de los pacientes con sífilis congénita.

Las superficies de oclusión son mucho más estrechas que lo normal y confieren a la corona un aspecto "comprimido". Son de aspecto semejante a los moriformes sólo que en éstos, no existe hipoplasia.

### TAURODONTISMO

Es un trastorno hereditario; las cámaras pulpares de los dientes pueden ser inusualmente grandes y extenderse al interior de la zona radicular, a este estado se le llama taurodontismo o taurodontia. En los molares hay diversas variedades de raíces accesorias uno de ellos es el taurodontismo; término introducido por KEITH, se refiere a molares en forma prismática con grandes espacios pulpares debido a que la raíz solamente se divide entre el tercio medio (mesotaurodontismo) y apical. Al parecer, ésta anomalía se debe a un retraso en la transformación del órgano del esmalte en las diversas vainas de Hertwig, proceso que generalmente comienza poco después de terminar la formación de la corona.

Cuando la raíz no se divide se le llama "hipertaurodontismo"

(I Págs. 24,96)

#### DIENTES DE TURNER

Son variaciones producidas durante el desarrollo por factores mecánicos. Son dientes permanentes aislados con alteraciones hipoplásicas asimétricas de causa local. Las causas más comunes son caries de los dientes caducos con infección periapical, lesión del folículo del esmalte por luxación de los dientes temporales, lesión del germen de un diente en desarrollo por tratamiento quirúrgico o traumatismos.

(XII Pág. 519)

A veces se observan lesiones hipoplásicas típicas en dientes individuales, sobre todo en los premolares, las cuales no pueden deberse a enfermedades orgánicas. La degeneración de los ameloblastos del germen de un premolar en desarrollo puede deberse a infección periférica de un molar temporal. Un diente permanente que se desarrolle en éstas circunstancias puede ver afectado su crecimiento, y su esmalte puede volverse señaladamente hipoplásico también pueden producirse alteraciones semejantes a causa de una lesión mecánica del órgano del esmalte de un diente en desarrollo como consecuencia de la extracción de un diente temporal.

El defecto generalmente es un problema estético a menos que la lesión sea tan grande que altere la

**forma del diente. Aparte del problema estético, puede -  
existir problemas funcional debido a las anomalías -  
de aposición y calcificación.**

**(IV Pág. 196)**

**CAPITULO IV.**

## ALTERACION DURANTE LA APOSICION DE LOS TEJIDOS DENTARIOS DUROS

### AMELOGENESIS IMPERFECTA

La amelogénesis imperfecta es una alteración del desarrollo de la formación del esmalte que afecta a todos los dientes, tanto a los primarios como a los definitivos.

La alteración, que afecta la formación y calcificación de la matriz del esmalte, no afecta los componentes mesodérmicos de los dientes y, por ello la dentina es normal, aunque se han publicado un número considerable de casos que no tienen un origen hereditario aparente, la enfermedad es indudablemente de origen genético y probablemente se transmite como carácter mendeliano dominante no ligado al sexo.

A menudo, se afectan la mayor parte de los dientes, tanto los primarios como los definitivos, pero a veces, los temporales quedan libres. En algunos casos las coronas de los dientes están totalmente libres de esmalte y la dentina expuesta presenta una coloración que va desde color café claro hasta marrón oscuro. La alteración del color se debe a la esclerosis de la dentina o a la absorción de los pigmentos a partir de los alimentos por medio de la dentina porosa.

Con la falta total de esmalte, las coronas - toman el aspecto de "preparaciones de coronas llenas", - siendo más cortas de lo normal y a menudo con contactos - abiertos entre ellas.

En otros casos queda algún resto de esmalte, pero es muy delgado y muy friable, siendo fácilmente roto con un instrumento puntiagudo, también aquí destaca - la pigmentación intensa.

Una tercera variedad de la amelogenesis im - perfecta se caracteriza por un grosor normal del esmal - te, de manera que la alteración subyacente parece con - tradecirse por la forma anatómica normal de la corona; - sin embargo, el esmalte es blando, friable, áspero y - con alteración en su color. En ésta variedad, la matriz - del esmalte es probablemente normal por su cantidad, - pero se ha calcificado de una manera defectuosa.

Los datos radiológicos son por lo general - característico y patognomónico. Es evidente que cuando - el esmalte falta totalmente el aspecto radiográfico nos - da el diagnóstico claro. Cuando hay algún resto de esmal - te, se observa una fina cobertura en las superficies pro - ximales de los dientes. Cuando las formas anatómicas de - las coronas son normales la blandura del esmalte defi - cientemente calcificado puede hacer que sea difícil dis - tinguirlo de la dentina. En todos los casos, sin embar - go, la dentina, la pulpa y el cemento no están afectados por el proceso patológico.

(XII Págs. 90,92)



## DENTINOGENESIS IMPERFECTA

### Dientes en cáscara

El término se refiere a una modificación de la dentinogénesis imperfecta; las raíces no se forman, - las cámaras pulpares son muy amplias (por eso dientes en cáscara) y la dentina es del tipo que se observa en las personas con dentinogénesis imperfecta.

(I Págs. 100,101)

La dentinogénesis imperfecta es una displasia peculiar de tipo hereditario que afecta a la dentina y forma a veces parte de un trastorno llamado "osteogénesis imperfecta"; en ésta se altera la parte del diente de origen mesenquimal o sea la dentina, algunas veces el cemento y principalmente la raíz del diente, pero en la mayor parte de los casos la dentinogénesis imperfecta ocurre simultáneamente con la amelogénesis imperfecta.

**ETIOLOGIA.**- Es una anomalía de carácter mendeliano dominante, llamándosele también dentina opalescente hereditaria, considerándose como una calcificación defectuosa de la dentina. El proceso afecta tanto a la primera como a la segunda dentición.

**SINTOMATOLOGIA.**- Los datos para identificar a simple vista la dentinogénesis imperfecta son variables; son dientes de coronas muy cortas, tiene convexi-

dades cervicales, el color del diente va desde púrpura - opalescente de apariencia transparente hasta gris o café negrusco y las sombras se encuentran más oscuras en los dientes sin esmalte, algunos autores lo toman como una - manifestación del defecto genético primario y otros como secuela del defecto de la dentina. Los dientes sufren - atrición rápida, pero no caries; a menudo el esmalte es quebradizo y las fracturas aparecen cuando el diente se somete a fuerzas oclusivas.

**ANATOMIA PATOLOGICA.-** Con frecuencia las coronas adquieren forma bulbosa y las raíces son cortas, - los túbulos dentinarios son muy escasos, de estructura - irregular, a menudo llenos de material calcificado y a - veces la cámara pulpar calcificada totalmente, algunos - dientes muestran zonas periféricas de rarefacción pero, - sin caries importantes. (X Págs. 28,29)

En algunos pacientes se interrumpe la forma- ción de la dentina muy pronto en su desarrollo y enton - ces resulta un diente como "cáscara". En otros, la for - mación de la dentina progresa hasta que las cámaras pul - pares alcanzan casi un tamaño normal. En general el dien - te en desarrollo tiene cámara pulpar mayor, que se obli - tera conforme avanza la edad.

(I Pág.100)

#### HIPOPLASIA DEL ESMALTE

**CLINICAMENTE.-** La hipoplasia del esmalte to - ma muchas formas, todas las cuales son esencialmente -

distintas en el grado y extensión de la lesión. En su forma más leve, la lesión puede aparecer clínicamente como una serie de pequeñas depresiones en el plano horizontal de la superficie del esmalte. En las formas más graves, la lesión suele aparecer como una muesca anular alrededor del diente. Dichas muescas pueden variar en número y colocación. A veces solo se ven en las regiones incisal u oclusal, otras solo en las regiones de los tercios medio o cervical. En casos más graves puede haber una serie de muescas anulares en toda la región cervicoincisal o cervicooclusal de la corona; las muescas pueden ser lisas o con depresiones y pueden variar en profundidad. Las lesiones muy graves representan mayor deficiencia de esmalte, como las depresiones en forma de luna en la región media de las caras incisales de los dientes anteriores, o la falta de formación de esmalte en la región incisal de las superficies proximales, las lesiones hipoplásicas afectan comúnmente a los dientes anteriores permanentes y a los dientes temporales. Solo muy rara vez se afectan los premolares y los segundos y terceros molares permanentes.

El estudio de las lesiones hipoplásicas de los dientes temporales es relativamente nuevo en la literatura odontológica, lo que se debe en parte, al hecho de que, hasta hace pocos años, se había presentado poca o ninguna atención a los dientes temporales.

**MECANISMOS DE FORMACION.**— Los estudios histológicos ponen de manifiesto que la lesión se produce por una alteración de las células formadoras de esmalte,

los ameloblastos. Cuando las alteraciones de los ameloblastos son de corta duración, no habrá manifestación clínica de la lesión, pero habrá indicios microscópicos que podrán observarse en los cortes por desgaste del esmalte.

Por lo general, la lesión microscópica del esmalte se manifiesta como un aumento de la línea de incremento. La destrucción completa de las células acabará con su función, de manera que no puede formarse matriz de esmalte. Por lo tanto, el grado de la lesión clínica depende de las células que se hayan destruido.

**ETIOLOGIA.**— El factor etiológico de la hipoplasia del esmalte puede ser una alteración metabólica que exista durante el período de la formación del esmalte. La sífilis y las enfermedades por deficiencias nutritivas quizás sean los factores etiológicos más comunes.

**HUTCHINSON.** Demostró que la sífilis es una de las causas de la hipoplasia del esmalte, y **ERDHEIM** fue el primero en demostrar experimentalmente que también el raquitismo es un factor causal de la lesión.

Al hacer el diagnóstico de la sífilis con la observación clínica de la lesión en formas graves de la hipoplasia (el síndrome de "molar en forma de mora" de los primeros molares permanentes y las depresiones en forma de lúnula de los dientes anteriores permanentes);—

debe tenerse gran cautela, aún cuando éstas formas hayan sido relacionadas por HUTCHINSON con la sífilis. Aunque deba sospecharse en éstos casos la posibilidad de que haya sífilis, deberán hacerse pruebas serológicas para determinar el diagnóstico. Se aconseja ésta precaución debido a que hay otras alteraciones metabólicas graves que suele producir lesiones clínicas semejantes.

Es muy importante recordar que una alteración metabólica solo puede actuar como factor etiológico durante el tiempo en que los ameloblastos estén produciendo esmalte. En su estado no diferenciado, el ameloblasto no se afecta a causa de una enfermedad constitucional.

Por consiguiente una leve alteración constitucional de breve duración alterará al grupo de ameloblastos que funcionen en ese tiempo, pero, con la desaparición de la alteración metabólica, las células afectadas pueden recobrase y continuar funcionando para producir matriz normal del esmalte. Como ya se dijo, una leve alteración de corta duración dejará huella permanente en forma de un aumento de la línea de incremento, que puede observarse microscópicamente en un corte de desgaste del esmalte. Al nacer se produce una alteración característica de éste tipo, lo cual indica el choque sufrido por el súbito cambio de la vida intrauterina al mundo exterior, y se traduce también en un aumento de la línea de incremento, que recibe el nombre de "línea neonatal".

Entre los factores etiológicos figuran también enfermedades endémicas como sarampión, fiebre escarlata, etc.

**CRONOLOGIA DEL DESARROLLO.**— Si se quiere relacionar una enfermedad con la formación del esmalte debemos saber la cronología de la formación de la matriz, del esmalte en los dientes temporales y en los permanentes, la duración de vida de los ameloblastos activos — también, Como las manifestaciones clínicas revelan que — las lesiones hipoplásticas aparecen comunmente en el esmalte de los dientes temporales y en el esmalte de los — dientes anteriores permanentes y de los primeros molares permanentes, podemos llegar a la conclusión, basándonos — en la cronología de la formación de la matriz de esmalte en estos dientes de que las alteraciones metabólicas que producen éstas lesiones solo actúan durante un período — relativamente breve, desde la segunda mitad de la vida — intrauterina hasta aproximadamente el final del primer — año de vida. Esta conclusión se ve corroborada por el — hecho de que los incisivos laterales superiores permanen — tes invariablemente presentan menos manifestaciones clí — nicas de lesiones hipoplásticas como los demás dientes — anteriores permanentes o los primeros molares permanen — tes.

El esmalte de los incisivos laterales superiores comienzan a formarse aproximadamente a la edad de un año, por lo que es razonable deducir que, si todos — los primeros molares permanentes y todos los dientes an — teriores permanentes presentan manifestaciones clínicas — de hipoplasia y no sucede lo mismo con los incisivos la —

terales superiores permanentes, la alteración metabólica solo puede haber actuado como factor etiológica de la lesión antes del año de edad.

(IV Págs. 186, 187, 188, 189, 190, 192)

### ODONTODISPLASIA

Una de las anomalías más extraordinarias que afectan la formación de los dientes es la llamada "odontodisplasia", conocida también como "suspensión localizada del desarrollo dental. No solamente da imágenes radiográficas e histológicas curiosas, sino que aún no se le ha encontrado una explicación satisfactoria.

Las teorías sugeridas para aclarar ésta malformación del desarrollo dental invocan los siguientes factores:

- a).- Influencia hereditaria.
- b).- Radiaciones.
- c).- Traumatismos.
- d).- Hiperpirexia sufridos en el curso de enfermedades infantiles graves.

Los dientes afectados, que han hecho erupción, presentan aspectos variable, que incluye una o dos de las alteraciones siguientes.

- 1.- Distorsiones acentuadas en la superficie de la corona, que cambian totalmente la anatomía dental normal, pues aquella presenta surcos estrechos y coloración intensa que va desde café claro hasta café oscuro. Estos cambios sugieren hipoplasia acentuada; los dientes se fragmentan fácilmente cuando se someten a instrumentación dental.
  
- 2.- La conformación anatómica del diente que ha erupcionado simula lo normal, aunque tiene menor tamaño, porque la corona está disminuída de volúmen y, además presenta color café. A pesar de que la superficie se ve rugosa y muestra datos de hipoplasia, es más resistente que en el caso anterior.

**HISTOLOGICAMENTE.**- En el estudio de los cortes descalcificados de esas piezas dentales se encuentra esmalte y dentina muy hipoplásicos e hipocalcificados.

**DATOS RADIOLÓGICOS.**- La mayor parte de los dientes anómalos se encuentran en el espesor de los maxilares.

En general los dientes afectados son menores que los normales en toda su extensión. A pesar del aspecto



to normal del diente se identifica la configuración general, pero el esmalte, la dentina y la pulpa son más pequeños. En ocasiones el esmalte y la dentina no se distinguen porque la calcificación de esas estructuras es muy deficiente.

Se ven estriás grisáceas que parecen fundirse para formar una imagen nodular de calcificación, que a pesar de su irregularidad, recuerda a las líneas inconfundibles del diente en desarrollo.

Alrededor de la imagen anormal del diente se nota una zona radiolúcida amplia que parece corresponder a la imagen del folículo dental. En general las cámaras pulpares y los canales radiculares se ven considerablemente aumentados de capacidad, y ocupados por una opacidad grisácea que corresponde probablemente a dentina.

De ordinario, los ápices se encuentran aplanados y parecen alcanzar su desarrollo completo.

Se debe hacer notar que los dientes deciduos y permanentes no afectados por el proceso displásico, tienen configuración normal y hacen erupción a una edad cronológica normal.

#### PIGMENTACION DEL ESMALTE Y DENTINA

Los dientes con coloración anormal por lo ge

neral no son vitales, porque la pulpa vital desempeña una función cosmética en el mantenimiento del tono, la sombra y la translucidez del diente. Sin embargo, los dientes vitales también desempeñan coloración anormal debido a causas diversas como la hipoplasia, la dentinogénesis imperfecta y el esmalte moteado o fluorosis dental. Una vez eliminados los factores genéticos y ambientales, quedan solamente dos tipos de coloración:

- 1.- Pigmentación endógena.
- 2.- Pigmentación exógena.

#### PIGMENTACION EXOGENA

Ciertos pigmentos contenidos en los alimentos, el cigarrillo y el tabaco mascado pueden colorear los dientes. Las manchas por el tabaco se deben a la infiltración de productos de resinas en los cálculos, las placas y las películas de los dientes, y su color varía desde amarillo hasta negro.

Los depósitos de color blanco, acumulados sobre los dientes, se llama "materia alba". Es una sustancia blanda situada en el cuello del diente, formada por restos celulares, partículas de alimentos, bacterias y precipitados salivales, en las zonas que no han sido limpiadas por el cepillo dental.

Las manchas verdes ocurren sobre todo en los niños con mal higiene bucal y provienen de sangre, comida, drogas o gérmenes la película café se observa en individuos que usan sólo agua o dentríficos sin abrasivos para limpiar su dentadura. Las placas y las películas, se encuentran en las superficies dentales no tocadas por la acción detergente de la comida, la actividad limpiadora del cepillo de dientes y el movimiento normal de los tejidos blandos de la boca. Se llaman "placas mucinosas", pero se trata en realidad de masas bacterianas.

Los CALCULOS son depósitos duros, formados por diversos componentes.

### "FLUOROSIS DENTAL"

La fluorosis dental se llamaba antiguamente "esmalte moteado". Este proceso tiene definitivamente una distribución geográfica bien conocida, y en la república mexicana afecta a individuos que residen en algunos estados como Zacatecas, Durango, y Aguascalientes.

El esmalte moteado se debe a la presencia de cantidad excesiva de flúor en el agua de bebida, porque éste elemento tiene una acción selectiva local directa sobre los ameloblastos. El agua que contiene una proporción de 7:000000 de flúor es la que produce la lesión.

El aspecto moteado y las manchas cafés difieren considerablemente en diversos individuos. Algunos dientes se ven moteados, otros estriados y aún otros tienen bandas dispuestas transversalmente. En la mayor parte de éstos casos, la superficie del diente es opaca y lisa.

En algunos, el defecto es más grave, pues entonces la superficie dental presenta depresiones, fosetas poco profundas o irregularidades en la superficie labial. Muchos dientes presentan color café sobre toda la superficie labial, y otros muestran manchas alargadas.

También se ve esmalte moteado de color café que alterna con zonas blancas. Tanto los dientes cafés como los moteados pueden tener tamaño y formas irregulares, pero en general su forma es normal. Los dientes deciduos casi nunca presentan el defecto, los pequeños agujeros son debido a manifestaciones de hipoplasia.

Las manchas tienen toda la variedad de tono, desde amarillo claro, hasta café o negro y la coloración no se ve en tintes recién salidos, sino que aparecen gradualmente después.

En el estudio microscópico se encuentra que el flúor afecta sobre todo la sustancia interprismática, que no se deposita en la zona afectada, y también produce prismas del esmalte imperfectos y dispuestos en forma

atípica. La parte alterada se encuentra porosa y se tiñe fácilmente. También hay marcada reducción de la susceptibilidad a la caries en éstos dientes.

### PIGMENTACION ENDOGENA

La coloración endógena se presenta en las siguientes circunstancias:

- 1.- Los dientes cambian gradualmente de color conforme avanza la edad del individuo, debido al depósito de dentina secundaria (fisiológica) o de dentina adicional a causa de la colocación de restauraciones dentales profundas.
- 2.- La pulpa coronal puede calcificarse por completo después de traumatismos ligeros, o de estímulos provocados por prótesis dentales, si éste hecho ocurre antes de los treinta años de edad, el cambio es evidente a causa de que los dientes vecinos tienen color relativamente claro.
- 3.- Cuando un niño sufre ictericia durante los cinco primeros años de la vida, la bilirrubina da color a los dientes en desarrollo. La ictericia neonatorum afecta sólo a los dientes deciduos.

- 4.- La flurosis intensa del esmalte se reconoce por el color café característico, - que puede ser, por lo menos parcialmente, de origen exógeno.
- 5.- La degeneración pulpar es el factor principal en el cambio de coloración. La intensidad del cambio es mayor en los enfermos jóvenes. Para aplicar cualquier método de decoloración se debe comprender el mecanismo o de proceso y los factores agregados importantes.

#### DIENTES COLOR ROSA

Los datos clínicos y mediante el empleo de la microfiltración a través de corte de dentina, se ha descubierto que la hemoglobina de la sangre pasa a través de la unión dentina-esmalte del llamado "diente color rosa". El diente rosado se presenta más comunmente en enfermos entre los 8 y 20 años de edad. Esto puede ser consecuencia de traumatismos que ocasiona extravasación de la sangre, que se difunden por la dentina.

Si no se trata el proceso y ocurre infección subsecuente los dientes toman rápidamente color gris claro o gris negruzco.

Se tiene la impresión de que en todos los -

dientes rosados el daño pulpar es irreversible, a pesar de que las pruebas de la pulpa se conservan positivas hasta nueve meses después de iniciado el proceso; por lo tanto, parece indicada la extirpación inmediata de la pulpa de esos dientes, porque son más difíciles de decolorar y su pronóstico es desfavorable si se le permite tomar color muy oscuro.

### PIGMENTOS QUE PRODUCEN COLORACION DENTAL

Los diversos productos de degradación, sobre todo de las Ptomáinas y la Hematoporfirinas toman parte en el mecanismo de la coloración.

Sin embargo, parece que la formación de sulfuros de hierro y otros compuestos son los que dan la coloración oscura de los dientes.

Los bordes desajustados de las restauraciones sobre las coronas, que permiten a las proteínas del medio bucal penetrar a la predentina, pueden causar la coloración observada después de la obturación del canal radicular.

Las manchas metálicas sobre la dentina, originadas a partir de las restauraciones de la corona derivadas de algunas drogas empleadas para la curación y el obturado del canal radicular, son más difíciles de decolorar.

desarrollo de la corona. A veces se le puede eliminar o mejorar aplicando una gasa embebida con peróxido de hidrógeno al 30%, que se calienta hasta aproximadamente 31°C con una fuente de calor manual durante 30'. El tratamiento puede repetirse hasta lograr la coloración deseada. La administración de éste fármaco produce coloración gris o parda.

(I Pág. 102)

Se ha observado que las TETRACICLINAS, OXI-TETRACICLINAS, y CLORTETRACICLINAS cuando se administran durante el período de formación de los dientes, pueden depositarse no sólo en el hueso sino también en la sustancia dentaria, produciendo a menudo alteraciones de color observables clínicamente. Puede resultar afectada la dentición primaria o permanente, o ambas.

La modificación de color puede variar desde el gris claro, amarillo o color canela hasta las tonalidades más oscuras del gris (lindando casi con el negro), amarillo o pardo. Puede estar generalizada en todas las coronas, o contrariamente, puede afectar regiones variables de la corona, según el tiempo de administración del medicamento y la duración del tratamiento durante el período formativo de los dientes afectados.

Algunas veces puede ser tan intensa que resulta desfiguradora desde el punto de vista estético.



**ASPECTOS ANATOMICOS DE LA DESCOLORACION.- -**

Cuando mayor es el volúmen pulpar, la coloración es más-intensa debido a la mayor cantidad de sustancia pulpar - degenerada y a su proximidad a la superficie externa del diente. La pigmentación endógena no es necesariamente - uniforme; a menudo los tercios cervical, medio o inci - sal de la corona, difieren tanto en la intensidad como - en el tipo de la coloración. Los dientes de los enfer - mos jóvenes se decoloran fácilmente, pero vuelven a ad - quirir la coloración en unos cuantos meses.

En sí se puede decir que la pigmentación del esmalte es raro. No obstante se le observa en pacientes- con varias enfermedades generales, o la administración - de ciertos fármacos, que dan lugar a defectos dentales y - coloración anormal de todo el diente o parte de él. En - ocasiones sólo está afectado un determinado tejido del - diente. Estos cambios de color tienen poca importancia - diagnóstica, pues habitualmente ya se diagnosticó la en - fermedad sistemática a través de síntomas y signos gene - rales.

También se conocen enfermedades de los dien - tes que se acompañan de cambios de color sin relación - con enfermedad general alguna.

(X Págs. 3,4,31,32,33)

Pacientes con eritroblastosis fetal, con - hematoporfirinuria congénita, también en niños a los - que se administró tetraciclina, durante el período de -

Los medicamentos y materiales de obturación durante las intervenciones endodónticas, o la esterilización de la cavidad pueden ocasionar una alteración del color de la dentina apreciable clínicamente, así la aplicación de nitrato de plata puede ocasionar coloraciones negras y ciertas soluciones que contienen yodo pueden dar lugar a tonalidades amarillas o pardo anaranjadas. Además los materiales de obturación, como la amalgama, pueden 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 la filtración y penetración ulterior de materias orgánicas desde la boca a los túbulos de dentina.

**ICTERICIA.**— La ictericia prolongada e intensa en los niños provoca un cambio de coloración en los dientes tornándolos amarillos o verdosos, en virtud del depósito del pigmento. El tipo o grado de manchado depende del período de formación del diente en que se haya agudizado la enfermedad, así tenemos que en ocasiones sólo se ve manchado el esmalte y no la dentina y viceversa.

**ENFERMEDAD HEMOLITICA.**— Cuando hay incompatibilidad sanguínea (RH) en los padres, se origina en el feto un aglutinamiento anti RH lo que produce "eritoblastosis fetal". El pigmento que le produce ésta enfermedad o sea la biliverdina al oxidarse torna al diente azul verdoso.

**HEMATOPORFIRINURIA.**— Es la descomposición de la hemoglobina, lo cual es excretada en la orina.

Esta enfermedad es producida por las afecciones que causan la destrucción de los glóbulos rojos — por ejem. anemias, tornando a los dientes de color rosa.

#### **ESMALTE BLANCO U OPACO**

El esmalte blanco u opaco se presenta como manchas claras en dientes normales sólo en casos raros todo el esmalte está afectado. Este proceso es causado por la ausencia total o parcial de la sustancia interprismática, y la causa de ésta falta se desconoce.

En el estudio microscópico se encuentra ausencia de las sustancias de unión entre los prismas del esmalte y el aspecto opaco de la mancha blanca obedece al hecho de que la estructura irregular descompone la luz en varios ángulos, de modo similar a como lo hace el vidrio esmerilado.

(X Págs. 24,32,33)

**CAPITULO V.**

## ALTERACION DURANTE LA CALCIFICACION DE LOS TEJIDOS DENTARIOS DUROS

### DENTINA INTERGLOBULAR

En la dentina existen pequeñas zonas globulares que se fusionan para formar una sustancia homogénea en el proceso de calcificación.

Si la calcificación permanece incompleta, la sustancia amorfa fundamental no calcificada o hipocalcificada y limitada por los globulos, constituye la dentina interglobular, que se localiza tanto en la corona como en la raíz del diente.

La dentina interglobular coronaria está situada cerca de la unión amelo-dentinaria en forma de pequeños espacios lanulares, a los cuales atraviesan túbulos y fibras de Thomes. Algunos autores llaman a éstas lagunas espacios interglobulares de Czermac.

La dentina interglobular radicular se observa como una delgada capa de aspecto granuloso, está cerca de la unión cementodentinaria, en realidad no es granulosa sino que está formada por espacios muy pequeños no calcificados o hipocalcificados que están atravesados por túbulos dentinarios y fibras de Thomes.

(I Pág. 24)

## HIPOCALCIFICACION DEL ESMALTE

La hipocalcificación del esmalte es una alteración de la calcificación del esmalte. En su manifestación clínica se distingue notablemente la hipoplasia, que es una alteración en la formación.

No fué posible comprender la hipocalcificación como entidad clínica hasta que se supo que la formación de la matriz de esmalte y sus fases de calcificación no eran procesos simultáneos sino separados, el cuadro clínico de la hipocalcificación del esmalte se caracteriza por la pigmentación que varía del blanco opaco a varios tonos de pardo. En su forma leve, la lesión puede localizarse en áreas pequeñas de dientes individuales; en sus formas graves puede afectarse todo el esmalte de todos los dientes.

La hipocalcificación es una falta de maduración de la matriz del esmalte. En sus formas graves, el esmalte tiene todas sus características clínicas semejantes al del esmalte en la fase de matriz. Es mucho más blando que el esmalte calcificado y por lo mismo cede más fácilmente a la atrición por las fuerzas de la masticación con el tiempo y debido a que está expuesto a las secreciones de la boca, el esmalte se volverá cada vez más pardo, se ablandará y se desprenderá, ofreciendo un aspecto desgarrado como si se desprendieran fragmentos.

(IV Págs. 194,195)

Los dientes con hipocalcificación del esmalte son muy semejantes entre sí y parece ser que frecuentemente las partes incisivas y oclusales del esmalte se afectan con mayor intensidad.

El grado de deformación de los dientes depende de la dureza del esmalte y de la higiene bucal del enfermo. No cabe duda de que la higiene bucal mala aumenta por la dificultad para limpiar la superficie rugosa del esmalte, independientemente de las condiciones del esmalte, la falta de erupción y la reabsorción dental se deben a la degeneración temprana del escaso epitelio del esmalte  
(X Pág. 28)

**ETIOLOGIA.**— Es poco lo que se conoce sobre la etiología de la hipocalcificación.

Las anemias son un factor posible de las deficiencias en la calcificación, o posiblemente otras alteraciones constitucionales.

**CRONOLOGIA DEL DESARROLLO.**— Al igual que sucede con la cronología de la hipoplasia, es muy importante conocer la cronología de la fase de calcificación de cada diente.

**VARIACIONES PRODUCIDAS DURANTE EL DESARROLLO POR FACTORES MECANICOS**

A veces se observan lesiones hipoplásticas—

en dientes individuales, sobre todo en los premolares - las cuales no pueden deberse a enfermedades orgánicas.

La degeneración de los ameloblastos del germen de un premolar en desarrollo puede deberse a infección periférica de un molar temporal. Un diente permanente que se desarrolle en éstas circunstancias puede ver afectado su crecimiento, y su esmalte puede volverse señaladamente hipoplástico, también pueden producirse alteraciones semejantes a causa de una lesión mecánica del órgano del esmalte de un diente en desarrollo como consecuencia de la extracción de un diente temporal.

Los dientes que tienen éstas alteraciones localizadas se conocen con el nombre de Turner.

Las variaciones durante el desarrollo son producidas también en áreas localizadas de las caras de la corona como consecuencia de la presión directa de dientes contiguos en formación o ya formados.

La proximidad de un diente contiguo puede impedir la formación del complemento de esmalte en áreas localizadas.

En algunos casos raros, parte de la cara proximal de un diente puede acomodarse a la convexidad de una cara proximal del diente contiguo.



**MODIFICACIONES FUNCIONALES.-** El desgaste de la estructura dental como consecuencia de la modificación funcional se produce tanto en los dientes temporales como permanentes en cuanto se establece el contacto oclusal o proximal.

Los términos atrición y abrasión son de uso general para asignar el desgaste de la estructura dental. Ambos denotan la pérdida de estructura dental como consecuencia de la fricción del contacto.

(IV Págs. 194,195,196,197)

**CAPITULO VI.**

## ALTERACION DURANTE LA ERUPCION DE LOS DIENTES

### MALOCCLUSION

#### CONCEPTO

Maloclusión es cualquier desviación de la oclusión normal (tanto desde el punto de vista morfológico como funcional).

La maloclusión se refiere también a una oclusión inestable producida por el desequilibrio de fuerzas opuestas en la masticación y del bruxismo, por una parte, y la presión de la lengua y los labios por otra.

En éstos casos, los dientes pueden ser movidos en una dirección por las fuerzas oclusales y en otro por la presión de los labios, el resultado de dicho desequilibrio es la hipermovilidad de los dientes y el trauma por oclusión.

En otros casos una oclusión puede mostrar importantes diferencias con los estándares ortodónticos de oclusión normal y gozar, sin embargo, la excelente función sin síntomas de lesión de las estructuras periodontales.

Aunque la adaptación neuromuscular y periodontal combinadas pueden haber establecido patrones ade-

cuados del movimiento oclusal sin efecto dañino aparente, al aparato masticador, en la mayoría de los casos la maloclusión complicará y restringirá los patrones de movimiento oclusal.

Se debe evaluar siempre la oclusión basándose en el potencial funcional en vez de hacerlo simplemente sobre la base de las clasificaciones morfológicas comunes utilizadas habitualmente en ortodoncia. Por ejemplo, una mordida cruzada puede representar una relación oclusal óptima en una persona con un maxilar pequeño y un gran maxilar inferior.

La ausencia de manifestaciones patológicas y la presencia de movimientos funcionales irrestrictos son factores de mucho mayor importancia en la evaluación de la oclusión que el de interdigitación cuspídea utilizada como base para el diagnóstico de maloclusión. En conclusión la maloclusión es la oclusión defectuosa de los dientes superiores sobre los inferiores, pero se considera normal para una persona particular si ella le permite efectuar la masticación con mecanismo fisiológico normal, y se mantienen sanas e íntegras las estructuras asociadas a los dientes: el parodonto, articulaciones temporomaxilares y los músculos masticadores.

(VII Págs. 117,120).

ETIOLOGIA.- La causa de una maloclusión determinada varía desde un factor ambiental aislado, hasta una relación múltiple entre el fondo genético del in-

dividuo y el medio ambiente en que vive; por éso, a menudo es imposible separarlos. Es factible que muchas maloclusiones tengan carácter aditivo, en el sentido de que un factor genético potencial para producir maloclusión - se agrave por las fuerzas inherentes a la función de masticación, la desnutrición o los malos hábitos del individuo en crecimiento. Al contrario, una tendencia genética desfavorable puede modificarse en forma adecuada por los factores locales durante el desarrollo del sujeto.

Si se recuerda que la oclusión es el resultado final del crecimiento de tres tipos de tejidos (óseos, musculares y dentales) cada uno de ellos bajo determinantes genéticos y modificaciones ambientales que no son necesariamente las mismas para todos los individuos, se comprende fácilmente la complejidad del problema. Los factores etiológicos agrupan en hereditarios, locales y sistemáticos.

**FACTORES HEREDITARIOS.**- Probablemente la causa aislada más importante de la maloclusión tiene fondo genético. En efecto, puede haber falta de concordancia en el tamaño de los dientes, en el tamaño y relación de los arcos dentales, en la relación mutua de los arcos o en su relación con la anatomía del cráneo y respecto al tamaño y función de los músculos de la lengua y las mejillas. Cualquier discrepancia de las enumeradas o todas en conjunto pueden atribuirse a la transmisión hereditaria, representada por los genes contenidos en los cromosomas.

**FACTORES LOCALES.**— Entre los más importantes se encuentran la pérdida temprana de los dientes temporales, la retención prolongada de éstos, los dientes supernumerarios, los dientes ausentes congénitamente, la pérdida temprana de los dientes permanentes, los molares no erupcionados, los dientes traspuestos o malformados, el frenillo anormal de la lengua, los dientes impactados, los quistes y tumores de las encías y los maxilares, los hábitos nocivos, y la erupción desordenada de los dientes permanentes.

Las maloclusiones consecutivas a la pérdida temprana de los primeros molares permanentes, que no son sustituidos por prótesis, ya no son tan frecuentes en la actualidad como en el pasado, de modo parecido las maloclusiones provocadas por la pérdida prematura de los segundos molares deciduales han disminuído considerablemente.

Numerosas maloclusiones son causadas por malos hábitos y se debe conocer el modo de actuar de las fuerzas anormales producidas por ellos sobre el hueso, así como los factores biológicos que las determinan y la manera de eliminarlas. Cualquier hábito que imprime una forma anormal a los huesos, como consecuencia de presiones anormales sobre los dientes, debe considerarse perjudicial.

Se sabe que los huesos son los más plásticos de los tejidos, puesto que ceden fácilmente bajo los

cambios del medio ambiente. En realidad, los malos hábitos como la succión del pulgar, de los labios, la mordedura de los labios y la costumbre de sacar la lengua con todas sus variaciones deben considerarse como productos de presión anormal. Si se pone atención sobre la presión anormal y no sobre el hábito perjudicial misma, se comprenden mejor muchas de las variaciones causadas por cada uno de sus tipos.

Es imposible describir todas las variedades de hábitos perjudiciales que deforman las estructuras óseas que sostienen los dientes debido al número tan grande de fuerzas que se aplican, no sólo por los músculos situados dentro y alrededor de la cavidad bucal, sino también de los dedos y cuerpos extraños introducidos en la boca. Ciertos tipos comunes de maloclusión son producidos por hábitos linguales nocivos como el movimiento rápido de la lengua hacia delante, hacia un lado, o mantenerla entre los arcos dentales excepto a nivel de los últimos molares. La protusión de los dientes incisivos inferiores se debe a la succión del pulgar o cualquier otro dedo, y la de los superiores puede ser consecuencia de la succión sobre el labio inferior, o de una combinación de ésta práctica con el lanzamiento de la lengua hacia delante.

De acuerdo con lo explicado antes, se concibe que los factores locales generalmente pueden ser modificados o eliminados.

**FACTORES SISTEMATICOS.**— Existen algunas anomalías congénitas de etiología mal conocida, caracterizadas por maloclusión notable, pero que ocurre raras veces, como ejemplos pueden citarse el paladar hendido, la disostosis cleidocraneal y la sinostosis.

En la displasia ectodérmica anhidrótica, los tejidos derivados del ectodermo, entre los cuales se encuentran los dientes, pueden faltar o presentar anomalías. Los alimentos inadecuados, o la absorción insuficiente de ellos, pueden causar maloclusión. También los trastornos endócrinos, que alteran el crecimiento de los huesos, originan maloclusiones; dos ejemplos de lo anterior son el prognatismo que acompaña a la acromegalia y la mordida abierta del hipotiroidismo.

Se han descrito enfermos con maloclusión secundaria a poliomielitis que daña a los músculos maseteros y temporales, por distrofia muscular, por anquilosis de la articulación temporomaxilar, por mogolismo y por acondroplasia.

Cualquier obstrucción persistente de la respiración nasal normal, interfiere el desarrollo armonioso de los elementos oclusales; dientes, bordes alveolares y músculos; además, los sujetos que respiran por la boca no mastican apropiadamente y por eso las diversas estructuras no se desarrollan bien. Algunas causas que dificultan la respiración nasal son: desviaciones del tabique nasal, deformidades o hipertrofia de los cor --



netes, tumefacción de la mucosa nasal causada por alergia o por sinusitis crónica, y polipos y adenoides.

**CLASIFICACION.**- La clasificación de la maloclusión debería basarse en la etiología para señalar un método específico de tratamiento o supresión de la causa. Pero como se ignora en muchos casos, se hará una descripción ordenada de manera que simplifique la explicación.

#### NEUTROCLUSION (Clase I)

En ésta el arco dental inferior y el cuerpo del maxilar inferior se encuentran en relación normal mesiodistal respecto al arco dental superior. La cúspide mesiobucal del primer molar permanente superior se adapta o cierra en el surco bucal del primer molar permanente inferior, cuando los maxilares se encuentran en posición de reposo y los dientes se aproximan en oclusión central.

#### DISTOCLUSION (Clase II)

Es cuando el arco dental inferior y el cuerpo del maxilar inferior se encuentran en relación distal respecto al arco dental superior, por lo menos hasta la mitad de la anchura del primer molar permanente, o a todo lo ancho de un premolar. La cúspide mesiobucal del primer molar permanente inferior ocluye en el espacio comprendido entre la cúspide mesiobucal del primer molar

permanente y la cara distal de la cúspide bucal del segundo premolar superiores.

**DISTOCLUSION**, división I. Aquí se incluyen las maloclusiones por distoclusión en la cual los incisivos inferiores hacen protrusión, o sea que se encuentran en posición de labioversión.

**DISTOCLUSION**. división I, subdivisión. Aquí se trata de una maloclusión unilateral en la cual solamente un lado es distal.

**DISTOCLUSION**, división 2. En este grupo se encuentran las maloclusiones por distoclusión en las cuales los incisivos centrales inferiores se encuentran por detrás de los superiores, con los incisivos laterales en labioversión.

**DISTOCLUSION**, división 2, subdivisión. En ésta solamente se afecta un lado, o sea que la maloclusión es unilateral.

### CLASE III

A esta clase corresponde la maloclusión en la cual el arco dental inferior y el cuerpo del maxilar inferior, se encuentran en situación mesial bilateral respecto al arco dental superior. Las cúspides mesiobucales del primer molar permanente superior, ocluyen en

el espacio comprendido entre la cara distal de las cúspides distales de los primeros molares permanentes inferiores y la cara mesial de las cúspides mesiales de los segundos molares permanentes inferiores.

CLASE III, subdivisión. En ésta solamente está afectado un lado, la maloclusión es unilateral.

### MALOCCLUSIONES DE LA PRIMERA DENTICION

La dentición primaria normal presenta oclusión caracterizada por una sobremordida ligeramente horizontal y vertical, debido a que el arco superior se desarrolla siguiendo un radio mayor que el del arco inferior, y, por consiguiente, lo rebasa en todo su contorno. La relación molar puede ser de cúspide a cúspide, o sea punta con punta, o clase I (tipo adulto), en la cual la cúspide mesiobucal del segundo molar deciduo superior ajusta en el surco bucal del segundo molar deciduo inferior.

Pueden existir espacios primarios entre los caninos y los primeros molares, o entre los incisivos deciduos.

### MORDIDA CRUZADA ANTERIOR

La posición desviada hacia el paladar (linguoversión) de uno o más incisivos deciduos superiores -

se llama comunmente mordida cruzada anterior.

Esta maloclusión puede ser local y se caracteriza por buena relación entre los molares y por arcos dentales armoniosos.

La relación defectuosa de los incisivos puede ser en éste caso: alteración del desarrollo, efecto de hábitos nocivos, de mal funcionamiento, o de naturaleza endócrina. Por otra parte, puede constituir un signo del prognatismo del maxilar inferior en el cual el arco dental inferior y los molares se encuentran en posición mesial respecto a los superiores (maloclusión clase III). Debe hacerse notar que si bién no todas las maloclusiones de la clase III se acompañan de mordida cruzada anterior, la mayor parte presenta ya sea una mordida de tipo borde a borde de los incisivos, o una mordida cruzada anterior.

#### MORDIDA CRUZADA POSTERIOR

Consiste en la posición palatina de los dientes superiores. Esta maloclusión es uni o bilateral y puede acompañarse de desviación del maxilar inferior.

En la mordida cruzada unilateral posterior, si la línea media facial coincide con la línea media dental cuando los dientes se encuentran en oclusión, el defecto es por desarrollo incompleto unilateral del maxi-

lar superior del lado afectado, tal vez consecuencia de algún factor hereditario. Por otra parte, si la línea media dental no coincide con la línea media de la cara - los dientes están incluidos, el maxilar inferior está - desviado hacia el lado de la mordida cruzada.

Esto puede deberse a poca anchura del arco dental superior respecto al inferior, que se mueve demasiado hacia los lados para interdigitar las cúspides, - hecho designado como mordida de conveniencia.

Una prótesis muy alta, un diente doloroso o un hábito nocivo causan también ésta desviación indeseable.

### CIERRE INTERNO

Se le llama así cuando la posición lingual - de los molares inferiores evita el contacto de las superficies oclusales. Quizá ésta relación recíproca anormal - de los dientes refleje una discrepancia en el tamaño de los arcos dentales.

### DISTOCCLUSION (Clase II)

Comunmente resulta de factores hereditarios, hábitos nocivos, o medio ambiente desfavorable, No es - tan frecuente en la dentición primaria como en la permanente.

## FACTORES QUE PREDISPONEN A MALOCLUSTIONES DE LA PRIMERA DENTICION.

**CAIDA TEMPRANA DE DIENTES DECIDUOS.**- Es una de las causas principales pero a menudo controlable; la caída es imputable a estructura dental defectuosa, higiene bucal inadecuada, procedimientos dentales mal hechos, deficiencia en la longitud del arco dental medio ambiente desfavorable o cualquier combinación de las condiciones enumeradas. La conservación de la dentición primaria hasta el momento de su caída natural proporciona el espacio a los dientes que la van a sustituir.

La propensión a la maloclusión por la caída temprana de los dientes deciduos, varía de acuerdo con su localización y la relación de la oclusión específica afectada. La pérdida temprana de los incisivos superiores no constituye generalmente un problema serio, pero la de los primeros molares deciduos ocasionan cierre de espacio aproximadamente en el 20% de los casos, y la de los segundos molares deciduos en el 80%.

Para pronosticar si la pérdida temprana representa potencialmente una maloclusión, se debe comparar el espacio disponible con el número de dientes no erupcionados todavía.

**RETENCION PROLONGADA DE LOS DIENTES DECIDUOS.**- La falta de reabsorción de las raíces deciduas, mantiene los dientes en el arco durante un período mayor.

hasta el momento de su caída, y puede provocar una maloclusión localizada, pues los dientes permanentes suelen brotar en situación labial o lingual respecto al diente retenido, fuera de la línea del arco dental, o no erupcionar.

Los dientes retenidos, que representan anquilosis entre los dientes deciduos y el hueso alveolar, mantienen el nivel original, mientras que los dientes vecinos y el arco crecen en sentido vertical, esta circunstancia puede irritar la encía y evitar la erupción de los dientes.

**DIENTES SUPERNUMERARIOS.**— Los dientes extras pueden dar maloclusión real o potencial, porque si erupcionan en el arco dental producen amontonamiento o malaalineación de los dientes vecinos, y si se quedan en el espesor del maxilar desplazan a los dientes permanentes o retardan su erupción.

#### MALOCCLUSION DE LA DENTICION MIXTA

La oclusión de la dentición mixta normal se identifica por sobre mordida moderada horizontal y vertical, relaciones adecuadas de los arcos dentales, relaciones armoniosas de la oclusión y la anatomía craneal y buena relación entre los molares.

Esa relación puede ser de cúspide a cúspide—

o clase I del adulto, en la cual la cúspide mesiobucal - del primer molar superior se adapta al surco bucal del - primer molar inferior. Con frecuencia existe diastema - de 1 a 2 mm. entre los incisivos centrales superiores.

#### MORDIDA CRUZADA ANTERIOR

Es semejante a la observada en la denti - ción primaria, los incisivos centrales deciduos no vita- les se reabsorven a menudo tardíamente, y desvían a los- incisivos centrales permanentes en erupción hacia el pa- ladar, lo que da lugar a un tipo de mordida cruzada.

#### MORDIDA CRUZADA POSTERIOR Y CIERRE INTERNO

Son similares a las descritas en la primera- dentición, afectan a un solo diente o abarcan todos los- dientes posteriores, sus causas son las siguientes:

**PRIMEROS MOLARES IMPACTADOS.**- La arista mar- ginal del primer molar permanente se aloja a veces bajo- el contorno distal del segundo molar deciduo, cosa que - evita su erupción. Se trata por lo regular de un obstácu- lo mecánico, aunque también se encuentra anquilosis.



**ERUPCION ECTOPICA DE LOS DIENTES.**— Excepcionalmente los dientes permanentes erupcionan en posiciones equivocadas. Los afectados más comunmente son los caninos, los incisivos laterales y los premolares. No se sabe la etiología, pero puede relacionarse con algún trastorno osteogénico, con el crecimiento de un quiste, o con anomalías de desarrollo.

#### ERUPCION LINGUAL O AMONTONAMIENTO DE LOS INCISIVOS INFERIORES

La erupción normal de los incisivos inferiores es en posición lingual respecto a los incisivos deciduos; después se lleva a cabo la alineación natural, a cargo de la acción de la lengua y de los labios, pero cuando el tamaño de los incisivos y la extensión de hueso alveolar disponible son desproporcionados, los incisivos no cuentan con espacio suficiente para acomodarse. La maloclusión adquiere la imagen de un incisivo mal puesto en posición lingual, con el resto de los dientes en alineación satisfactoria, o el amontonamiento se reparte en numerosas variantes de rotación e inclinación.

#### DISTOCLUSION (Clase II)

El mayor grupo de maloclusiones aisladas observadas por los dentistas cae en ésta categoría, se ven muchas combinaciones de sobremordidas grandes y pequeñas horizontales y verticales. Unas veces los incisivos inferiores chocan contra el paladar y otras no hacen contacto con ningún tejido.

Puede haber amontonamiento notable de los incisivos en algunos pacientes y los arcos individuales se ven perfectamente alineados en otros.

### MORDIDA PROFUNDA

La sobremordida vertical excesiva o mordida profunda puede asociarse con maloclusión clase I, II o III, aún cuando es más común en la clase II. La mordida profunda se relaciona casi siempre con la erupción alta de los incisivos superiores, y menos comunmente con la erupción baja de los molares y la erupción alta de los incisivos inferiores. Una complicación poco frecuente es la compresión e irritación de los tejidos blandos del paladar efectuada por los incisivos inferiores. Durante la dentición mixta algunas mordidas profundas son transitorias; entonces los incisivos permanentes inferiores y superiores ya han erupcionado totalmente, pero los molares deciduos están incluidos y sus sucesores no están presentes.

Cuando los premolares llegan a la línea de oclusión la mordida puede abrirse hacia la parte anterior.

Los factores predisponentes son: pérdida temprana o retención prolongada de los dientes deciduos, dientes supernumerarios caninos impactados, ausencia congénita de dientes, malposición o erupción tardía de los incisivos centrales superiores, hábitos nocivos y

procesos patológicos diversos como quistes, odontomas y otros tumores que evitan o desvían la erupción de los dientes, o cambian la posición de los que ya han erupcionado.

### MALOCCLUSIONES DE LA SEGUNDA DENTICION

Es importante diferenciar una oclusión ideal y la que es satisfactoria para las costumbres del individuo. La ideal se caracteriza por relación molar clase I o sea sobremordida moderada horizontal y vertical, alineación adecuada y buena relación entre los arcos dentales y los planos inclinados de los dientes, además de una arquitectura dentofacial bien proporcionada. Una oclusión particular puede tener desviaciones múltiples, pero mínimas de lo considerado como ideal, y ser satisfactoria desde el punto de vista funcional y estético.

La mayor parte de las maloclusiones descritas en la primera dentición y en la dentición mixta se ven también en la segunda dentición.

#### MALOCCLUSION (Clase I)

Se conoce como relación molar clase I, con desajustes en las sobremordidas horizontal y vertical, o en la alineación de los dientes individuales. También hay oclusiones que presentan relaciones dentales excelentes, pero los dientes están situados demasiado adelantados en su soporte óseo; si la cara es demasiado llena por

desarrollo excesivo de las estructuras blandas de los - labios y las regiones vecinas, la posición dental defectuosa no se aprecia claramente. Este proceso se llama - protrusión dental bilateral superior (individuos dientos - nes).

#### MALOCCLUSION (Clase II)

Es igual a la observada en la dentición mix - ta.

#### MALOCCLUSION (Clase III)

Se observa una relación molar mesial y una - posición mesial del cuerpo del maxilar inferior. Se aso - cia casi siempre con mordida cruzada anterior.

### FACTORES PREDISPONENTES

FRENILLO DE LA LENGUA.- En los individuos en los que el frenillo de la lengua está formado por una - banda fibrosa amplia y en los que existe un espacio en - tre los caninos después de su erupción, el frenillo pue - de causar la separación de los incisivos.

CAIDA TEMPRANA DE LOS DIENTES PERMANENTES.— Este es un motivo importante en la maloclusión, sobre - todo cuando afecta un molar porque desaloja o hace rotar a los dientes, y provoca la caída de los dientes opues - tos, que a su vez ocasionan oclusión traumática o aumen - to en la profundidad de la mordida.

## OCCLUSION TRAUMATICA

La oclusión traumática es una fuerza oclusal anormal capaz de dañar a los tejidos parodontales, las articulaciones temporomaxilares y los músculos asociados con ellas. Su clasificación es la siguiente:

**PRIMARIA.**— Consiste en la combinación de un factor oclusal anormal y tejidos parodontales normales.— La intensidad de la fuerza aplicada en sentido vertical u horizontal es superior a la capacidad de adaptación de los tejidos de sostén de los dientes.

Los ejemplos más comunes se encuentran entre los hábitos nocivos, los contactos prematuros de los arcos dentales, los movimientos concéntricos no funcionales de los arcos dentales y el desarrollo excesivo de la musculatura que acciona a los maxilares.

**SECUNDARIA.**— En ésta el factor oclusal es normal, pero los tejidos parodontales están alterados.— Por alguna enfermedad se ha perdido tejido de sostén de los dientes, y cuando aparece una relación inadecuada de corona a raíz, a causa de desarrollo de coronas grandes en forma de campana, y raíces cónicas cortas unidas al parodocio no soporta las fuerzas oclusales normales.

**COMBINADA.**— En ésta el factor oclusal y los tejidos parodontales son anormales.

## EFFECTO DE LOS TRAUMATISMOS OCLUSALES EN EL PARODONTO

Las alteraciones más importantes se ven en el aparato de unión del diente y el alveólo dental y las fuerzas más perjudiciales son las que actúan en sentido lateral. Las lesiones histológicas en la zona que recibe la presión, consisten en hialinización de las fibras principales de la membrana parodontal, trombosis de los vasos finos y actividad de los osteoclastos sobre la superficie ósea, por el proceso de reabsorción del hueso, si la fuerza es suficientemente intensa, la compresión necrosa la membrana parodontal, pero debido a que el hueso no se reabsorbe en presencia de tejido necrosado, los osteoclastos aparecen en las zonas viables cercanas de la membrana parodontal y en los espacios medulares.

De este modo la reabsorción ósea se prolonga hasta que se elimina la presión sobre la membrana parodontal y después se presenta neoformación ósea, reorganización, e inclusión de las fibras parodontales. En el lado de la tensión se observa estiramiento de las fibras de la membrana parodontal, diferenciación de los osteoblastos y aposición de hueso. En los casos extremos, los vasos se trombosan y ocasionalmente se identifican desgarros del cemento en la superficie del diente. Si éste se mueve, evita la acción traumática, los cambios histológicos regresan, y los tejidos afectados se reorganizan.

Durante el traumatismo oclusal las fuerzas aplicadas corresponden generalmente a aquellas que dan a los huesos movimientos laterales de vaivén y, por lo tanto, la reabsorción ósea se produce en todas direcciones, la membrana parodontal se amplía y el diente se afloja. Aunque el traumatismo oclusal no causa la bolsa-parodontal ni otras lesiones gingivales, cuando hay gingivitis o parodontitis por irritantes locales, acelera y extiende el proceso inflamatorio sobre los tejidos ya alterados. Se ve emigración apical más rápida del nivel de la unión epitelial y profundización de la bolsa parodontal, que comunmente corresponde al tejido infraóseo.

Los tejidos gingivales situados arriba del borde alveolar óseo no son afectados, a menos que existan irritantes locales intensos. La presión excesiva contra el diente no altera en forma notable la irrigación de la encía, porque ésta recibe sus vasos desde la superficie exterior de las apófisis alveolares.

El diagnóstico clínico del traumatismo oclusal se hace gracias a los datos siguientes: movilidad y emigración de los dientes, facetas de desgaste exagerado en ellos, antecedentes de hábito de rechinar los dientes, y alteraciones en las articulaciones temporomaxilares y los músculos asociados a ellas. Los signos radiográficos son: ampliación del espacio de la membrana parodontal, reabsorción de las raíces dentales, engrosamiento del cemento, y modificaciones en la densidad de la lámina dura y de las trabéculas del hueso alveolar.

(X Págs. 15,16,17,18,19,20,21)

## DESARMONIA ENTRE OCLUSION Y ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.

Son cinco los factores básicos que deben correlacionarse en cualquier análisis de las relaciones oclusales:

- 1.- Inclinación de la guía condilar.
- 2.- Prominencia de la curva de compensación o curva de Spee.
- 3.- Inclinación del plano de oclusión.
- 4.- Altura cuspídea o grado de inclinación de los declives funcionales cuspídeos.
- 5.- Inclinación de la guía incisiva.

La desarmonía oclusal no es de ninguna manera sinónimo de trauma por oclusión, puesto que una combinación de adaptación neuromuscular y resistencia periodontal puede compensar las irregularidades en la oclusión.

### PATRONES DE MASTICACION UNILATERAL O RESTRINGIDA

Los dos factores principales en el desarrollo de patrones habituales de los movimientos masticatorios son lograr una buena función y evitar el dolor. Con



la común ocurrencia usual de interferencias oclusales y la falta de demanda funcional sobre el aparato masticador, se observa con frecuencia un patrón de conveniencia unilateral o restringido de masticación.

Se puede originar un patrón de masticación unilateral en el momento en que los dientes erupcionan y alcanzan su contacto oclusal, como resultado de interferencias oclusales y la falta de atrición de las superficies oclusales; o puede ser ocasionado más adelante por dolor gingival o pulpar.

Las irregularidades oclusales asociadas con la pérdida de dientes, movimientos de los dientes por hábitos o terapéutica ortodóntica, y procedimientos dentales inadecuados, pueden provocar masticación unilateral.

Las secuelas desfavorables de la masticación unilateral han sido discutidas y se señala la tendencia a la producción de desarmonía oclusal de severidad progresiva a partir de desgaste oclusal disparejo. Además de los cálculos, las placas tienen mayor tendencia a acumularse sobre el lado no funcional que sobre el lado activo, poniendo en ésta forma en peligro la salud periodontal de los dientes que no trabajan.

(VII Págs. 120,121,122)

#### DIENTES CONCRESENTES

Son piezas unidas más tardíamente que el -

caso de los dientes fusionados. Esta unión se produce - por una lesión traumática o por falta de desarrollo de - los maxilares acarreado apíñamiento.

La presión conduce a la reabsorción del te - jido interdental con el consiguiente depósito de cemen - to que une las raíces. Esta situación es frecuente en la región de los caninos y terceros molares, cuando por fal - ta de espacio sufren excesiva presión contra los dientes vecinos. Son dientes formados independientemente que - después se unen.

Microscópicamente se encuentra que los dien - tes poseen conductos pulpares y raíces separadas, pero - éstas últimas están unidas por cemento o hueso, ambos - dientes pueden haber hecho erupción o estar retenidos, - o uno puede estar retenido y el otro ubicado en su lugar.  
(XII Págs. 517,518)

#### PERLAS ADAMANTINAS

Pertencen al grupo de las anomalías de es - tructura que afecta a los elementos del órgano dental. - Constituyen pequeños crecimientos hemisféricos aparente - mente solo formados de esmalte, y reciben diferentes nom - bres como gotas de estamlte, parodontomas radiculares, - nódulos de esmalte, odontomas radiculares circunscritos, tumor heteropático del esmalte, etcétera.

Su forma es más o menos redondeada o lenticular de superficie lisa y brillante, color más oscuro que el esmalte normal, de tamaño variable pudiendo ser de formas microscópicas, a tamaño de una arveja.

Se encuentran en la región radicular de los dientes, cerca de la línea cervical o en el espacio interradicular.

**ETIOLOGIA.**- Los traumatismos, los dientes deciduos, los supernumerarios y las situaciones inflamatorias e infecciosas son consideradas como causas probables; algunos autores lo explican como un germen aberrante en geminación con otro normal. Otros sostienen que es debido a una hiperactividad calcificadora de los restos paradentarios, de los elementos epiteliales del órgano del esmalte o del epitelio del cemento o vaina de Hertwig.

**HISTOPATOLOGIA.**- Están constituidos por dentina y esmalte, o por éste último solamente, en el primer caso son botones de dentina recubiertos por un capuchón de esmalte; en el segundo son lentes planoconvexas o biconvexas que descansan sobre la dentina.

El esmalte aparece pigmentado a causa de una menor calcificación, desvaneciéndose a medida que se acerca al límite amelodentinario.

Se han agrupado las siguientes clases de perlas:

**PERLAS ADAMANTINAS.**— Se encuentran en el espacio interradicular de los molares, son de forma lenticular y están constituidas exclusivamente por esmalte.

**PERLAS AMELODENTINARIAS.**— Son las más típicas y comunes, consisten en brotes de dentina recubiertos por esmalte pigmentado de color pardo contorneados por cemento, se localizan en la región cervical o interradicular.

**PERLAS AMELODENTINOPULPARES.**— Son más raras, constituidas por dentina cubierta por un capuchón de esmalte, tiene una cavidad central en comunicación con la pulpa.

**PERLAS ADAMANTINOIDEAS (Paradenciolitos).**— Representan pequeños nódulos de esmalte libre o englobados por cemento, aparentan nódulos incluidos, se encuentran dispersos por el periodonto.

(III Págs. 38,39)

**DIENTES ENANOS Y SUMERGIDOS ( Semirretenidos)**

Tanto los dientes permanentes como los temporales pueden aparecer en la cavidad bucal, pero posteriormente su erupción cesa.

Como los dientes contiguos siguen haciendo erupción, aquellos parecen acortados o sumergidos (intrusión). Microscópicamente presentan fusión de la raíz con el hueso circundante es decir anquilosis.

### SUPRAERUPCION

Cuando se pierde el antagonista de un diente, éste puede ser durante su erupción, y sobrepasar el plano de oclusión, se habla entonces de supraerupción (extrusión).

### ERUPCION TARDIA

Los dientes pueden tardar en hacer erupción como consecuencia de trastornos endócrinos (hipopituitarismo o hipotiroidismo), avitaminosis (raquitismo) o causas locales (falta de espacio, quistes dentígeros, quistes de erupción, malposición, etc).

### ERUPCION TARDIA Y FALTA DE ERUPCION DE LOS DIENTES TEMPORALES

El retardo en la erupción en los dientes temporales se considera patológico cuando se verifica después de un largo período de tiempo; ya que los retrasos de algunos meses no se considera de significación patológica.

Se observan retrasos en la erupción de un diente, de un grupo o de toda la dentición; pudiendo ser ocasionada por enfermedades en la niñez como el raquitismo (se han verificado casos de erupción de los primeros dientes a los catorce o quince meses), el hipotiroidismo también puede ser causante. Igualmente puede ser ocasionado por causas locales como: hipertrofia gingival, o la presencia de un quiste pericoronario.

**SINTOMATOLOGIA.**- Pueden erupcionar ciertos dientes y otros retrasarse; es decir en tanto que ya algunos han sido reemplazados por los permanentes, otros deciduos permanecen en la cavidad oral, dando lugar a una dentición mixta aún en edades avanzadas.

**ANATOMIA PATOLOGICA.**- En casos de raquitismo se observa un engrosamiento del folículo dental alrededor del diente en desarrollo y el diente unido al hueso. En caso de hipertrofia gingival el corion de la encía está formado por fuertes y gruesas fibras de sustancia de colágeno.

Algunos dientes sin erupcionar llegan a manifestar reabsorción radicular.

Esta erupción tardía de los dientes temporales, generalmente va asociada a una erupción tardía de los permanentes.

ERUPCION TARDIA DE TODA LA DENTICION PERMA -

**MENTE.**— La alteración puede corresponder a retraso en la erupción solamente, o a una erupción incompleta, aunque los deciduos hayan caído ya, quedando retenidos los permanentes.

**ETIOLOGIA.**— Esta lesión puede estar asociada con trastornos endócrinos (hipogonadismo), en algunos casos de disostosis cleidocraneal que afecta la capacidad de erupción dentaria, en casos de raquitismo existen maxilares pequeños y la falta de reabsorción ósea.

**SINTOMATOLOGIA.**— La boca aparece desdentada, generalmente falta el proceso alveolar y el paciente adquiere la facies senil se asocian a las erupciones tardías las alteraciones en cuanto a forma y número, la formación de quistes, atrofiás ópticas, hidrocefálicas, etc.

**ERUPCION TARDIA DE DIENTES INDIVIDUALES.**— Este caso es más frecuente que el anterior; se distinguen tres variedades:

- 1.— Erupción detenida de los dientes en posición normal.
- 2.— Erupción parcial por malposición, obstrucción o inclusión.
- 3.— Falta de erupción por malposición, impedimento o inclusión.

**ETIOLOGIA.**— Se detiene el proceso normal de la erupción individual por falta de desarrollo de la sección del maxilar correspondiente; puede detenerse también cuando el diente está colocado en la rama ascendente del maxilar inferior, o por falta de espacio entre los dientes por pérdida prematura del temporal.

Un diente supernumerario, así como un temporal retenido pueden obstaculizar la erupción normal del permanente dejándolo incluído o impactado; así mismo las raíces irregularmente absorvidas de los precesores, los odontomas y quistes, las fibrosis gingivales, etc., son causantes de ésta alteración. Se reconocen tres tipos de inclusión:

- 1.— Desplazamiento primarios del gérmen con el consiguiente cambio de posición, del mismo modo que la erupción no puede seguir la vía normal.
- 2.— Impedimentos de la erupción por causas variadas como herida o dislocación del folículo consecutivo a traumas, raquitismo, sífilis fenómenos inflamatorios, o procesos degenerativos del gérmen dental.
- 3.— Deformaciones del maxilar y de los dientes.

(I Págs. 105,106,107)



**CAPITULO VII.**

## LESIONES DE LOS TEJIDOS DENTARIOS DUROS

## ABRASION

La pérdida de estructura dentaria a causa - de un desgaste mecánico (por ganchos, cepillado de dientes, etc.) se llama abrasión.

Cuando se emplea un cepillo demasiado duro - para limpiar los dientes, las encías sufren irritación y, a veces, sobre todo si se usan dentríficos granulosos, - se desnudan los cuellos de los dientes y se provoca su - pérdida prematura.

La mayor parte de los autores emplea el término erosión para designar el proceso caracterizado por pequeñas irregularidades que aparecen en los dientes, - sobre todo en las superficies labiales; otros sugieren - que el término debe aplicarse a los casos en que el desgaste han sido provocados por fuerzas desconocidas.

Como se ha demostrado que la mayor variedad de lesiones se pueden producir mediante el uso de dentríficos abrasivos, se ha generalizado el término de - abrasión dentrífica. Esta consiste en el desgaste progresivo de la sustancia dura del esmalte en la zona cervical como consecuencia del uso de un dentrífico aplicado a un cepillo de dientes duro, extraduro, empleado de modo regular y potente, con cantidades abundantes de pasta de dientes.

Las lesiones causadas por ésta práctica no - civa se producen en el curso de varios años. Se observan erosiones típicas de abrasión dentrífica; en éstos casos, las erosiones aparecen en las superficies labiales, linguales, mesial y distal de los dientes, en el orden mencionado.

La profundidad de las irregularidades, la - rapidez en su formación y el ataque a las superficies - linguales, mesial y distal es ligera.

(X Págs. 41,42)

#### ATRICION

La atrición de los dientes es la pérdida de tejidos dentales como resultado de la fricción entre las superficies de los dientes durante la masticación.

Se produce en las superficies masticatorias de los dientes y suele ser más pronunciada en aquellas personas cuyo régimen principal consiste en alimentos - burdos (por ejemplo los esquimales).

Las características histológicas de la erosión, abrasión, y atrición son idénticas. Los cortes microscópicos, en todos éstos estados, muestran solamente pérdida de estructura dentaria y aposición de dentina - irregular o secundaria en la pulpa.

(VI Pág. 192)

Debe diferenciarse del desgaste ocasionado - por la abrasión, que es el desgaste mecánico de la sus - tancia dental producida por dentríficos, por mordedura - de boquilla de pipa, mordedura de cordel para tejer, o - la costumbre de mantener objetos metálicos entre los - dientes, y de la erosión, que es la destrucción química - causada por la presencia de ácidos potentes en la boca, - como sucede en los casos de ingestión de ácido clorhí - drico para el tratamiento de aclorhidria y los vómitos - habituales.

La atrición dental es un proceso muy común, - universal, que puede presentarse en cualquier edad. Exis - ten dos factores en la aparición de la atrición:

- 1.- Los hábitos disfuncionales o no masti - catorios.
- 2.- La dureza de los dientes.

El primero se denomina bruxomanía o bricomania y ocurre durante las horas de vigilia o durante el - sueño. Es descrita por el enfermo como rechinar de dien - tes. La mayor parte de las personas no se da cuenta de - que padece el hábito nocivo.

La modalidad del hábito disfuncional depende de varios factores como son:

- a).- El tipo de oclusión.

- b).- La amplitud del movimiento permitido - por las cúspides.
- c).- La forma de los arcos dentales.
- d).- El número de dientes faltantes.
- e).- La presencia de dientes desviados, malcolocados, salientes o alargados.
- f).- El tamaño y tipo de prótesis dentales.
- g).- El número de dientes que hacen contacto durante la producción del movimiento - anormal.

Quizá las articulaciones temporomaxilares de ban incluirse en la lista anterior, pero su función durante la masticación es muy discutida y se considera generalmente como otra entidad.

La base etiológica del hábito es un disturbio emocional y los problemas de la vida diaria son la causa del fondo del proceso, también las enfermedades gastrointestinales, las neuropatías y los hábitos ocupacionales desempeñan cierto papel en la bruxomanía.

El segundo factor, la dureza de los dientes, tiene igual importancia. Cuanto más dura sea la sustancia dental, existe menor posibilidad de sufrir desgaste, cuyo grado es un índice del proceso y depende tanto de -

la intensidad de la fuerza del hábito anormal como de la dureza dental. Si los dientes son duros y la fuerza aplicada intensa, o si son blandos y la fuerza de atrición ligera, solamente aparecen facetas en los dientes, si se combina una fuerza extrema y dentadura blanda, se produce atrición acentuada. Los grados máximos de atrición no se encuentran en personas con dientes duros.

Si los dientes son muy duros y existe fuerza importante que no produce facetas y la parte ósea del parodocio no es adecuada, se produce su destrucción hasta llegar a la bolsa parodontal cuando se colapsa el tejido fibroso.

Las fuerzas intensas soportadas por la dentadura y las estructuras de sostén de los dientes se manifiestan por alteraciones en las articulaciones temporomaxilares.

Los movimientos que causan atrición dental se clasifican en cuatro tipos:

- 1.- Movimientos de deslizamiento multidireccional.
- 2.- Movimientos predominantemente bilaterales.
- 3.- Movimientos predominantemente sagitales.

#### 4.- Movimientos unilaterales.

##### EFFECTOS

El rechinar los dientes con movimiento lateral ligero produce ahuecamiento en forma de copa en las superficies de mordedura.

Los movimientos de protrusión orientados en plano inclinado tanto hacia el lado labial como hacia el lingual en la parte anterior de la dentadura, da a los dientes un borde como el filo de un formón de madera.

Cuando los dientes posteriores tienen planos labiales y linguales oblicuos, éstos han sido producidos por movimientos que van desde la posición lateral hasta la oclusión central, pero el paciente golpea prematuramente en la cercanía de la zona de los caninos conforme el diente se desliza hacia la oclusión central, y así aparecen los cortes inclinados.

Si toda la cara oclusal se ha aplanado es que los dientes se mantienen en contacto, y se desgastan en conjunto al hacer movimientos de traslación.

##### TIPOS DE ATRICION

La atrición varía desde la formación de fasetas pequeñas hasta el desgaste total del esmalte, lo -

que deja al descubierto la dentina; una vez que ésta es expuesta, la pérdida de la sustancia dental prosigue rápidamente y la corona clínica se empequeñece.

En las personas mayores de cincuenta años no es raro encontrar que la corona se ha reducido a una porción pequeña de estructura dental que apenas asoma por los tejidos blandos. La pulpa retrocede y es sustituida por dentina secundaria, pero si el desgaste es más rápido que el grado de retroceso, los dientes pueden volverse sensibles a los cambios de temperatura y a sustancias como los ácidos de las frutas, a semejanza de lo que ocurre en la pulpa expuesta.

Clinicamente es posible determinar la dureza de la dentadura por el color. Se sabe que los dientes amarillos o amarillo rojizo son blandos.

Las molestias que presenta el enfermo con bruxomanía pueden ser:

- a).- Sangrado de las encías, sobre todo por las mañanas, lo que ocurre con el hábito nocturno.
- b).- El enfermo puede quejarse de sensación de conciencia de la existencia constante de sus dientes.



- c).- Sensación de aflojamiento dental.
- d).- Sensación al despertar de que sus maxilares están apretados.
- e).- A veces relata dolor de uno o varios dientes.
- f).- Adoloramiento en las articulaciones temporomaxilares.
- g).- Presencia de trismus.
- h).- En ocasiones se da cuenta de que los bordes de los incisivos son muy cortantes y lesionan la lengua.  
(X Págs. 43,44)

### CARIES DENTAL

Es un proceso infecto contagioso, químico-biológico que se caracteriza por la destrucción total o parcial del diente.

ETIOLOGIA.- Todas las teorías coinciden en que son necesarios tres elementos para que la caries se produzca y son: diente, bacterias y alimentos. Para que se origine la caries necesariamente tiene que relacionarse con el exterior del diente.

La caries es una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes, y es causada por ácidos resultantes de la acción de microorganismos, sobre los hidratos de carbono, caracterizados por la desintegración de sustancias orgánicas del diente.

La caries empieza con una desmineralización superficial del esmalte, la cual progresa a lo largo del curso radial de los prismas del esmalte y llega a la unión dentina-esmalte, quedando los túbulos dentinarios infiltrados de bacterias.

El ablandamiento de la dentina precede a la desorganización y decoloración que culminan en la formación de una masa caseosa o correosa. Una mayor desintegración disminuye las cúspides y tejido, con lo cual se producen fracturas y ensanchamientos de la cavidad. Si se abandona a sí misma, la caries se extiende a la pulpa y destruye la vitalidad del diente.

**SINTOMATOLOGIA.**— Las lesiones de la enfermedad ocurren predominantemente en regiones particulares del diente y su tipo es determinado:

**Caries de primer grado.**

Es la caries del esmalte, no existe dolor, el esmalte presenta manchas de color café y blancas en forma de estrias y los prismas del esmalte empiezan a romperse.

### Caries de segundo grado.

La dentina ya ha sido atacada y va a presentar tres capas bien definidas; la primera estará formada por fosfato monocalcico y se conoce como zona de reblandecimiento y se puede desprender fácilmente con escavadores.

La segunda capa está formada por fosfato dicalcico y se llama zona de invasión, su consistencia es dura, de color café y los túbulos dentinarios están llenos de microorganismos.

La tercera capa está formada por fosfato tricalcico y es llamada zona de defensa, su color es normal, las fibras de Thomes están retraídas y hay gran formación de dentina irregular, éste grado de caries presenta dolor provocado a los agentes externos, y el dolor cesa al quitar el exitante.

### Caries de tercer grado.

La caries ha llegado a la pulpa pero ésta sigue vital y se presentará una pulpitis, el dolor será provocado y espontáneo; el provocado es por cualquier agente externo, y el espontáneo se deberá a la congestión de la pulpa la cual al inflamarse presiona contra las paredes de la cámara pulpar a los nervios sensitivos.

### Caries de cuarto grado

El diente está totalmente destruido, existe necrosis pulpar y no existe dolor, pero puede haber una-

la intensidad de la fuerza del hábito anormal como de la dureza dental. Si los dientes son duros y la fuerza aplicada intensa, o si son blandos y la fuerza de atrición ligera, solamente aparecen facetas en los dientes, si se combina una fuerza extrema y dentadura blanda, se produce atrición acentuada. Los grados máximos de atrición no se encuentran en personas con dientes duros.

Si los dientes son muy duros y existe fuerza importante que no produce facetas y la parte ósea del parodocio no es adecuada, se produce su destrucción hasta llegar a la bolsa parodontal cuando se colapsa el tejido fibroso.

Las fuerzas intensas soportadas por la dentadura y las estructuras de sostén de los dientes se manifiestan por alteraciones en las articulaciones temporomaxilares.

Los movimientos que causan atrición dental se clasifican en cuatro tipos:

- 1.- Movimientos de deslizamiento multidireccional.
- 2.- Movimientos predominantemente bilaterales.
- 3.- Movimientos predominantemente sagitales.

#### 4.- Movimientos unilaterales.

##### EFFECTOS

El rechinar los dientes con movimiento lateral ligero produce ahuecamiento en forma de copa en las superficies de mordedura.

Los movimientos de protrusión orientados en plano inclinado tanto hacia el lado labial como hacia el lingual en la parte anterior de la dentadura, da a los dientes un borde como el filo de un formón de madera.

Cuando los dientes posteriores tienen planos labiales y linguales oblicuos, éstos han sido producidos por movimientos que van desde la posición lateral hasta la oclusión central, pero el paciente golpea prematuramente en la cercanía de la zona de los caninos conforme el diente se desliza hacia la oclusión central, y así aparecen los cortes inclinados.

Si toda la cara oclusal se ha aplanado es que los dientes se mantienen en contacto, y se desgastan en conjunto al hacer movimientos de traslación.

##### TIPOS DE ATRICION

La atrición varía desde la formación de facetitas pequeñas hasta el desgaste total del esmalte, lo -

que deja al descubierto la dentina; una vez que ésta es expuesta, la pérdida de la sustancia dental prosigue - rápidamente y la corona clínica se empequeñece.

En las personas mayores de cincuenta años - no es raro encontrar que la corona se ha reducido a una porción pequeña de estructura dental que apenas asoma - por los tejidos blandos. La pulpa retrocede y es sustituida por dentina secundaria, pero si el desgaste es - más rápido que el grado de retroceso, los dientes pueden volverse sencibles a los cambios de temperatura y a sustancias como los ácidos de las frutas, a semejanza de - lo que ocurre en la pulpa expuesta.

Clínicamente es posible determinar la dureza de la dentadura por el color. Se sabe que los dientes amarillos o amarillo rojizo son blandos.

Las molestias que presenta el enfermo con - bruxomanía pueden ser:

- a).- Sangrado de las encías, sobre todo por las mañanas, lo que ocurre con el hábito nocturno.
- b).- El enfermo puede quejarse de sensación de conciencia de la existencia constante de sus dientes.

- c).- Sensación de aflojamiento dental.
- d).- Sensación al despertar de que sus maxilares están apretados.
- e).- A veces relata dolor de uno o varios - dientes.
- f).- Adoloramiento en las articulaciones temporomaxilares.
- g).- Presencia de trismus.
- h).- En ocasiones se da cuenta de que los - bordes de los incisivos son muy cortantes y lesionan la lengua.  
(X Págs. 43,44)

### CARIES DENTAL

Es un proceso infecto contagioso, químico- - biológico que se caracteriza por la destrucción total o parcial del diente.

ETIOLOGIA.- Todas las teorías coinciden en - que son necesarios tres elementos para que la caries se produzca y son: diente, bacterias y alimentos. Para que se origine la caries necesariamente tiene que relacionarse con el exterior del diente.

La caries es una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes, y es causada por ácidos resultantes de la acción de microorganismos, sobre los hidratos de carbono, caracterizados por la desintegración de sustancias orgánicas del diente.

La caries empieza con una desmineralización superficial del esmalte, la cual progresa a lo largo del curso radial de los prismas del esmalte y llega a la unión dentina-esmalte, quedando los túbulos dentinarios infiltrados de bacterias.

El ablandamiento de la dentina precede a la desorganización y decoloración que culminan en la formación de una masa caseosa o correosa. Una mayor desintegración disminuye las cúspides y tejido, con lo cual se producen fracturas y ensanchamientos de la cavidad. Si se abandona a sí misma, la caries se extiende a la pulpa y destruye la vitalidad del diente.

**SINTOMATOLOGIA.**— Las lesiones de la enfermedad ocurren predominantemente en regiones particulares del diente y su tipo es determinado:

**Caries de primer grado.**

Es la caries del esmalte, no existe dolor, el esmalte presenta manchas de color café y blancas en forma de estrías y los prismas del esmalte empiezan a romperse.



### Caries de segundo grado.

La dentina ya ha sido atacada y va a presentar tres capas bien definidas; la primera estará formada por fosfato monocalcico y se conoce como zona de reblandecimiento y se puede desprender fácilmente con escavadores.

La segunda capa está formada por fosfato dicalcico y se llama zona de invasión, su consistencia es dura, de color café y los túbulos dentinarios están llenos de microorganismos.

La tercera capa está formada por fosfato tricalcico y es llamada zona de defensa, su color es normal, las fibras de Thomes están retraídas y hay gran formación de dentina irregular, éste grado de caries presenta dolor provocado a los agentes externos, y el dolor cesa al quitar el exitante.

### Caries de tercer grado.

La caries ha llegado a la pulpa pero ésta sigue vital y se presentará una pulpitis, el dolor será provocado y espontáneo; el provocado es por cualquier agente externo, y el espontáneo se deberá a la congestión de la pulpa la cual al inflamarse presiona contra las paredes de la cámara pulpar a los nervios sensitivos.

### Caries de cuarto grado

El diente está totalmente destruido, existe necrosis pulpar y no existe dolor, pero puede haber una

serie de complicaciones que van a ser muy dolorosas, entre ellas tenemos a la mono artritis apical que se caracteriza por dolor a la percusión, sensación de alargamiento y movilidad exagerada.

**MECANISMO DE LA CARIES.**— Cuando existe la cutícula de Nashmyt no existirá caries, solo cuando se rompe la caries va a penetrar. Deberá fijarse a la cutícula la placa bacteriana de Leon Williams que es una sustancia gelatinosa que va a servir de protección a los gérmenes.

La caries debe ser considerada como causa de diversas alteraciones, consecuencias de ésta.

La caries lleva a la pérdida prematura de dientes de la primera o segunda dentición con el consiguiente desplazamiento de los dientes contiguos, anormal inclinación axial, sobre erupción, pérdida de hueso, etc. dando diferentes alteraciones como por ejemplo mala oclusión.

### CARIES DEL CEMENTO

Se inicia con un ablandamiento superficial del cemento junto al margen de la encía que se he retraído para dejarlo expuesto. Generalmente existe ablandamiento inicial y progresivo del cemento y más tarde de

la dentina subyacente, con cavidades que al principio - tienen forma de platillo, pero luego se hacen más profundas a medida que se invade la dentina, Superficialmente, tienden a seguir el perfil del contorno gingival y, si - están cerca del márgen cervical del esmalte, pueden socavarlo.

### CALCULOS PULPARES

Los cálculos pulpares son de forma ovoide y de tamaño variable; pueden ser factores de su formación - la vitamina D, trombos calcificados, células necrosadas - o inclusiones de dentina; también con el aumento en la - edad la pulpa tiende a la atrofia y sufre un proceso de fibrosis. Esto se debe en parte a una disminución en el riego sanguíneo asociado al estrechamiento del agujero - apical.

Otro de los factores es la inflamación que - produce reacciones características de vasodilatación. La inflamación puede resolverse o llevar a la degeneración - completa de la pulpa. Los nódulos suelen presentarse en el tercio apical de las raíces o en la región de la pulpa coronaria, otros se forman más tarde cuando el diente recibe estímulo funcional que excita los odontoblastos periféricos a la producción de dentina.

El núcleo central del nódulo se encuentra - constituido por una masa esférica, por fuera, le rodean elementos de tamaño y forma irregulares, semejantes a la

zona granular de Thomes.

Los nódulos aparecen en cualquier diente, - son más evidentes y más numerosos en la pulpa coronaria, mientras que en la pulpa radicular suelen hallarse in - cluídos en la dentina. Algunos nódulos se encuentran par - cial o totalmente cubiertos por dentina, otros aparecen - incluídos en la dentina del piso de la cámara pulpar o - por completo libres en el tejido pulpar. Los cálculos - pulpares se presentan en el 66% de todos los dientes de - personas entre los diez y veinte años de edad

(III Págs. 62, 63, 65, 78)

#### DENTINA IRREGULAR O ADVENTICIA

A la dentina neoformada se le conoce con el - nombre de dentina irregular adventicia, se refiere a - aquella que se forma en respuesta a una lesión.

Cada vez que los túbulos dentinarios se cor - tan, irritan o lesionan (en caso de caries, abrasión, - preparación de cavidad, etc.) los odontoblastos en los - extremos pulpares de éstos túbulos forman dentina nueva; - ésta posee menos túbulos y hasta puede ser atubular, - tiene inclusiones celulares y muestra bordes pulpares - irregulares.

Dientes con dentina irregular o adventicia - en sus cámaras pulpares, presentan una mayor cantidad de

colágeno en su tejido pulpar. Esto implica que la res -  
 puesta de la dentina a la irritación se traduce no sólo -  
 mediante formación de una nueva capa de dentina, sino -  
 también como fibrosis pulpar.

(VIII Pág. 75)

ETIOLOGIA.- Las irregularidades de la den -  
 tina son una lesión de forma variable y tienen diferen -  
 tes factores etiológicos.

Los factores etiológicos causantes de las -  
 irregularidades de la estructura de la dentina son: meta  
bólicos y locales.

ALTERACIONES METABOLICAS.- Se deben casi -  
 siempre a alguna deficiencia de la nutrición, que alte -  
 ran la calcificación de la dentina y aparecen en su es -  
 tructura pequeñísimas áreas esféricas, llamadas espacios  
 interglobulares, que son indicio de mala calcificación.-  
 Este fenómeno interglobular puede ocurrir en la dentina-  
 de la corona o de la raíz, pero no debe confundirse con-  
 los espacios interglobulares, o capa granular de Thomes,  
 que en la dentina de la raíz es una característica perma  
nente de la estructura o desarrollo.

La sífilis congénita, la pulmonía y otras -  
 enfermedades pueden dañar o destruir grupos de odonto -  
 blastos, sobre todo en las primeras fases de formación,-  
 con lo que la dentina resulta marcadamente irregular. -  
 Otras enfermedades pueden provocar también alteraciones-

degenerativas en la pulpa durante la senectud.

**ALTERACIONES LOCALES.**- Son consecuencia de -  
irritaciones funcionales, mecánicas, químicas o bacte -  
rianas. Los factores locales suelen alterar la regulari -  
dad en la formación de los elementos estructurales de la  
matriz orgánica.

El grado de la alteración varía con la natu -  
raleza y duración de la irritación. Los esfuerzos fisio -  
lógicos funcionales durante la formación de la dentina -  
pueden ser causa de que los túbulos dentinarios sigan -  
una trayectoria encorvada.

Las irritaciones fuertes y, sobre todo, la -  
caries activa provocarán una reducción en el número de -  
túbulos con sus vainas de Newman y prolongaciones proto -  
plasmáticas. Así mismo la abrasión, atrición, erosión -  
cervical, operaciones practicadas sobre la dentina, frac -  
tura de la corona, exposición pulpar, y senectud pueden -  
ser causantes de formación de dentina irregular o adven -  
ticia.

**DENTINA JOVEN Y VIEJA.**- Se advierten cam -  
bios en la dentina como consecuencia de la edad, en -  
jóvenes tiene un ligero color pardo amarillento y, en al -  
gunas ocasiones, un tono rosa pálido. En ésta época, la -  
dentina cede a la presión. Además es sensible al calor -  
y a otros estímulos.

Con el tiempo aumenta la dureza de la dentina por la calcificación adicional, las fibrillas orgánicas pueden calcificarse también o sufrir degeneración-atrónica y de esa manera se reduce considerablemente la sensibilidad a los estímulos exteriores, éstos cambios se ven particularmente cuando la dentina queda despojada de esmalte como consecuencia de la atrición o la erosión, con lo que queda expuesta a la penetración de las secreciones de la boca.

En éstas circunstancias, la dentina se vuelve color pardo, sobre todo en las personas que fuman. Es frecuente caer en el error de considerar ésta dentina transformada como dentina secundaria.

En algunos casos, sobre todo al principio de la adolescencia, la caries, puede detenerse a causa de que hay suficiente dentina para que sirva de capa protectora de la pulpa.

En éstos casos, la dentina, expuesta a las secreciones de la boca, se vuelve muy dura y lustrosa, formando un cierre protector que ocupa el lugar del esmalte.

(IV Págs. 43,44)

#### DENTINA SECUNDARIA

Si la pulpa del diente se encuentra intacta, la formación de dentina puede ocurrir durante toda la vida.

A veces, los vocablos dentina secundaria y dentina irregular se usan como sinónimos, sin embargo, el término dentina secundaria puede aplicarse a la dentina atípica, formada en la pulpa como resultado de una acumulación progresiva de los odontoblastos, mientras que dentina irregular se refiere a aquella que se forma en respuesta a una lesión.

#### DENTINA ESCLEROTICA O TRANSPARENTE

Los diferentes estímulos que producen la formación de dentina irregular, pueden también dar lugar a cambios histológicos en el tejido dentario mismo. Las sales de calcio se depositan sobre las prolongaciones odontoblásticas y obliteran los túbulos dentinarios.

La dentina esclerótica se llama también transparente porque la luz pasa sin interrupción a través de éste tipo de dentina, pero es reflejada en la dentina normal (VIII Págs. 75,76,77,78,79)

#### EROSION

El término erosión se refiere a la pérdida idiopática de tejidos dentarios duros a lo largo de los bordes gingivales de los dientes.

Las lesiones presentan forma de plato, de cuña o media luna; suelen producirse en las superficies-



bucales, poseen bordes afilados y una base dura, pulida y lustrosa.

La causa de la erosión es dudosa.

Existen muchas teorías, la mayoría especulativas. La manera de cepillarse los dientes puede desempeñar algún papel, en la iniciación y extensión de la lesión. Trastornos neurológicos, secreción anormal de glándulas mucosas y descarga de bolsas gingivales son algunos factores, entre otros, que se han mencionado en cuanto a la etiología de la erosión. El proceso puede detenerse espontáneamente, o puede avanzar y ni las restauraciones hechas en la zona impiden que se extienda. No se conoce el tratamiento.

También existe la teoría de que es causada por ácidos potentes en la boca administrados durante el tratamiento de alguna enfermedad como es el ácido clorhídrico para el tratamiento de aclorhidria y los vómitos habituales.

(I Págs. 112,113)

#### HIPERCEMENTOSIS

Un depósito excesivo de cemento en la superficie de la raíz se llama hipercementosis. Puede limitarse a una zona de una raíz o a un solo diente, o puede participar toda la dentadura.

La causa de la hipercementosis no siempre es manifiesta, pero puede vincularse con granulomas periapicales, enfermedad de paget, acromegalia, gigantismo y lesiones locales, tales como traumatismo oclusal.

Microscópicamente el diente muestra cemento-celular y acelular en cantidad excesiva pero de estructura normal.

(XII Pág. 135)

### RESORCION RADICULAR

Zonas microscópicas de resorción radicular desde el lado de la membrana periodóntica (resorción externa) son comunes en edad avanzada.

En cortes seriados a través de los maxilares de personas mayores se observa una cantidad de pequeños focos en los cuales el cemento, o el cemento y la dentina han sido reabsorbidos y reemplazados por tejido conectivo. En algunos casos el cemento repara esos focos. La resorción microscópica de la raíz no tiene significación clínica. Es asintomática y no puede verse en la radiografía.

Clinicamente, la resorción externa de la raíz puede observarse en traumatismo oclusal excesivo, movimiento ortodóntico de un diente, en quistes y en tumores centrales del maxilar.

También puede verse después de radioterapia, o bien puede ser idiopático ( sin causa aparente). Las características microscópicas de resorción en éstas circunstancias son las mismas que las descritas anteriormente, excepto en la reparación, que no suele ser muy visible. En casos de quistes y tumores, la zona defectuosa de la raíz habitualmente queda enmascarada por la lesión causante.

La resorción radicular también se le conoce con el nombre de rizólisis, ésta también puede ser causada por un diente incluido, una infección periapical crónica, un trastorno trófico consecutivo a un traumatismo óseo y también puede observarse a continuación de una reimplantación dentaria. (I Pág. 114)

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

Para acertar en el diagnóstico preciso del tipo de alteración que se nos presenta, es de suma importancia el conocimiento amplio sobre el desarrollo, estructura, y fases de erupción del sistema dentario.

Independientemente podemos decir que el medio social y ambiental, mucho tienen que ver, puesto que el factor nutricional es muy importante, las condiciones de vida del individuo que incluyen orientación individual, higiene, hábitos, educación y conocimiento de la importancia de la salud oral como factor de salud general, deben considerarse como factores importantes al tratar las anomalías dentarias.

La dentición permanente muestra anomalías con más frecuencia que la temporal, debido a que durante la formación y erupción el niño está sujeto a variedad de factores locales y generales que afectan el proceso normal.

Es rara una anodoncia completa y suele estar asociada a otros defectos ectodérmicos de cabello, piel, uñas e iris.

La verdadera anodoncia parcial, debido a la supresión ectodérmica es difícil de diagnosticar clínicamente, ya que la falta de dientes puede ser debido a ex-

tracciones efectuadas tiempo atrás, debido a lesiones del germen dentario o a inclusiones.

Ya sea que exista anodoncia parcial o total se deberán realizar las prótesis correspondientes para evitar trastornos digestivos por mala trituración alimenticia y fenómenos psicológicos asociados a la estética.

Quando los dientes supernumerarios aumentan el número en un grupo determinado, la oclusión se verá alterada, por lo que es conveniente efectuar la extracción para evitar extrusiones, separaciones y malposiciones de los permanentes. La exodoncia debe planearse y ejecutarse cuidadosamente para evitar lesiones a los dientes contiguos.

Las irregularidades de la dentición, sobre todo en odontología infantil, requieren de series completas o radiografías intraorales; en el caso de dientes supernumerarios o impacciones, deberá completarse el estudio radiográfico con placas oclusales extraorales para precisar su colocación. En el caso de anodoncia. La radiología nos determina si se trata de una anodoncia real o anodoncia dada por retenciones de dientes en los maxilares.

La época de aparición de los dientes en la boca no es tan importante a menos que se desvíe mucho del promedio dado en el cuadro de erupción, sin embargo, el orden en que se efectúe la erupción sí lo es porque -

ayuda a determinar la posición de los dientes en el arco dental.

Las anomalías de número se acompañan generalmente, de anomalías de sitio. La pérdida prematura de los dientes temporales provoca trastornos de oclusión y sus consecuentes parodontopatías, así como impacciones de los permanentes por falta de sitio. Por lo tanto en nuestras manos está el prevenir éstas alteraciones con el diagnóstico oportuno y efectuando el tratamiento adecuado.

Las alteraciones en cuanto a forma y estructura tienen su causa principal en el desarrollo del diente en las etapas de morfodiferenciación y aposición. Las deformidades dependen de la intensidad y duración de las presiones o traumatismos causantes.

Los estigmas sifilíticos siempre se relacionan a otras manifestaciones, por lo que es indispensable el conocimiento de la historia clínica del paciente.

Queda agregar que en nuestra conciencia profesional debe quedar establecido que es nuestro deber saber distinguir las anomalías y en general saber los estados patológicos que se suceden en la cavidad oral.

Como última referencia podemos decir que el individuo es un todo y que todo lo que le rodea influye-

directa o indirectamente sobre su desarrollo; que como conjunto debe ser tratado tomando en cuenta que no solo presenta alteraciones bucales, sino que su organismo es un sistema organizado en el que las funciones están relacionadas unas con otras, y que la salud es un equilibrio entre los factores externos con los internos.

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

- I. BHASKAR S.N.  
Patología bucal  
México D.F. Ateneo editorial 2a. edición 1974.  
Págs. 456.
- II. BRADLEY M. PATTEN  
Embriología humana  
Ateneo editorial 4a. edición 1962.
- III. CARAMES DE APRILE E.  
Anatomía y fisiología patoló  
gica bucodental  
Buenos Aires Ateneo editorial 1954  
289 Págs.
- IV. DIAMOND MOSES  
Anatomía dental con la anatomía de la cabeza y el-  
cuello  
México D.F. 2a. edición 1962  
492 Págs.
- V. ESPONDA VILA RAFAEL  
Anatomía dental  
México D.F. 2a. edición 1970.  
360 Págs.
- VI. KRAUS, JORDAN, ABRAMS  
Anatomía dental y oclusión  
México D.F. Interamericana 1972.  
318 Págs.



- VII. LESTER W. BURQUET  
Medicina bucal diagnóstico y tratamiento  
México D.F. Interamericana 6a. edición 1973.
- VIII. RAMFJORD ASH  
Oclusión  
editorial Interamericana 2a. edición 1972.
- IX. THOMA ROBERT J.  
Patología oral  
México D.F. Salvat editores 1973
- X. VELAZQUEZ TOMAS  
Anatomía patológica dental y bucal  
México D.F. 1966  
359 Págs.
- XI. WILHEM MEYER  
Tratado general de odontoestomatología  
Madrid Editorial Alhambra S.A. Tomo I 1958  
1048 Págs.
- XII. ZEGARELLI E.  
Diagnóstico en patología oral  
Salvat editores 1972  
651 Págs.