



18/1 372
ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

**Principales características clínicas de
las anomalías dentarias**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

SILVIA GUADALUPE VILLANUEVA CRUZ

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO 1980



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.

PROLOGO

Tomando en cuenta que el órgano dental forma parte de la dentadura y ésta a su vez del Sistema Estomatognático el - cual es parte integral e integrada de la Unión Bio-Psico Social. Considero importante dentro de la odontología al órgano denta - rio porque, al igual que cualquier otro órgano del cuerpo huma - no puede sufrir alteraciones ya sea por factores hereditarios , o ambientales, ocasionando con esto una desviación del tipo nor - mal a la cual llamo Anomalia Dentaria; tema sumamente interesan - te para mí, ya que en el ejercicio de mi profesión estoy en con - tacto con este tipo de alteración, además por corresponder a - todo buen Cirujano Dentista ser el primero en introducirse al - estudio del Sistema Estomatognático, por esta causa he decidido tomar a las Anomalías Dentarias como tema de tesis, presentando para el desarrollo de la misma la elaboración de cinco capítu - los que contienen los conceptos y datos informativos más recien - tes e importantes, obtenidos de varios libros de autores que se han dedicado al estudio minucioso de la cavidad bucal, mostren - do también ilustraciones esquemáticas que le brindan una mejor - comprensión, a la lectura.

Introduciendome al tema, en el primer capítulo con un estudio somero de la Embriología, Anatomía e Histología de las distintas partes que forman el órgano dental, tomando el caso del diente tipo para su estudio, o sea, aquel cuyas cualidades - y características son: forma, función y posición, las cuales se encuentran dentro de lo normal; para que partiendo de este pun - to pueda conocer mejor las diferentes fisonomías, malformacio - nes genéticas o deformaciones que presente el órgano dental, su repercusión en el Sistema Estomatognático y por lo tanto en el

individuo. En el segundo capítulo menciono el concepto de las anomalias dentarias y causas que las originan, ya que cunato más amplio y profundo es el conocimiento que se tenga de la etiología de estos padecimientos dentarios más podemos ofrecer para su tratamiento, realizando en este mismo capítulo una clasificación de los distintos tipos de anomalías existentes, como lo son las anomalías en el número de las piezas dentarias que se presentan en la cavidad bucal por ejemplo: la presencia de dientes supernumerarios, la anodoncia parcial y la anodoncia total.

Anomalías en la forma del órgano dental como son: los dientes de Hutchinson, molares en forma de mora, geminación, fusión, concrecencia, etc.

Anomalías en el color del órgano dental como en la eritroblastosis fetal, fluorosis, porfiria, trastornos hepaticos biliares, e ingestión de algunos medicamentos como la tetraci - clina.

Anomalías en el tamaño del órgano dental como son: la macrodoncia y la microdoncia.

Anomalías en el periodo de la erupción como son: la erupción y exfoliación precoz o tardía de la primera y segunda - dentición.

Anomalías en la posición de las piezas dentarias como son de dirección y sitio.

Anomalías en la textura de los órganos dentarios como son: la hipoplasia del esmalte, la dentinogénesis imperfecta, - la displasia dentinaria y la odontodisplasia.

Posteriormente en el tercer capítulo menciono los procedimientos a seguir para realizar el diagnóstico dental y poder observar si se trata en realidad de una anomalía dentaria o de algun otro tipo de alteración, mencionando también las características que presenta el órgano dental u órganos dentarios afectados en su número, forma, color, tamaño, erupción, y textu-

ra. Así como en la etapa en la que sufrid el trastorno los cu les pueden ser: afecciones sufridas durante la iniciación de - la formación de los germenos dentarios, afecciones durante la morfodiferenciación de los gérmenes dentarios, afecciones duran te la erupción de los germenos dentarios y trastornos sufridos- en el período de calcificación.

Posteriormente en el cuarto capítulo me enfoco al tra tamiento de las anomalías dentarias, tomando en cuenta los nive les de prevención primario, secundario y terciario, para lograr de esta manera poder devolver al individuo su estética, fonéti- ca y función, según se presente el caso. Finalizando todo este- estudio con el quinto capítulo que comprende los aspectos clíni cos observados en algunas poblaciones que es de donde se han sa cado encuestas para poder conocer cuales son las anomalías que se presentan con mayor frecuencia en la práctica diaria.

INDICE

CAPITULO I	PAG.
ESTUDIO EMBRIOLOGICO, HISTOLOGICO Y ANATOMICO DEL ORGANODENTAL.....	1
INTRODUCCION.....	1
A) ESTUDIO EMBRIOLOGICO E HISTOLOGICO DEL ORGANODENTAL..	4
1.- ETAPAS MORFOLOGICAS.....	5
2.- PROCESOS FISIOLÓGICOS.....	19
B) ESTUDIO ANATOMICO DEL ORGANODENTAL.....	21
1.- ESMALTE.....	21
2.- DENTINA.....	24
3.- CEMENTO.....	26
4.- PULPA DENTARIA.....	27
5.- CARACTERISTICAS GENERALES DE LA PRIMERA Y SEGUNDA DENTACION.....	29
CAPITULO II	
CONCEPTO, ETIOLOGIA Y CLASIFICACION DE LAS ANOMALIAS DENTARIAS.....	34
CAPITULO III	
EL DIAGNOSTICO EN LAS ANOMALIAS DENTARIAS.....	40
A) ANOMALIAS DE NUMERO.....	44
1.- ANODONCIA PARCIAL.....	44
2.- ANODONCIA TOTAL.....	45
3.- DIENTES SUPERNUMERARIOS.....	47

B) ANOMALIAS DE FORMA.....	50
1.- DIENTES DE HUTCHINSON.....	51.
2.- MOLARES EN MORA.....	52
3.- GEMINACION.....	53
4.- FUSION.....	53
5.- CONCRESCENCIA.....	54
6.- DILACERACION.....	55
7.- DIENTE INVAGINADO.....	56
8.- PERLAS DEL ESMALTE.....	58
9.- RAICES Y CUSPIDES SUPERNUMERARIAS.....	59
10.- TAURODONTISMO.....	60
C) ANOMALIAS DE COLOR.....	61
1.- ERITROBLASTOSIS PETAL.....	61.
2.- PORFIRIA.....	63
3.- TRASTORNOS HEPATICO-BILIARES.....	63
4.- TETRACICLINAS.....	63
5.- FLUOROSIS.....	64
D) ANOMALIAS DE TAMAÑO.....	65
1.- MICRODONCIA.....	65
2.- MACRODONCIA.....	66
E) ANOMALIAS DE ERUPCION.....	67
1.- ERUPCION PREMATURA DE LA PRIMERA DENTICION.....	67
2.- ERUPCION TARDIA EN LA PRIMERA DENTICION.....	68
3.- EXFOLIACION PRECOZ DE LA PRIMERA Y SEGUNDA DENTICION.....	69

4.- EXFOLIACION TARDIA EN LA PRIMERA DENTICION.....	70
5.- ERUPCION PREMATURA DE LA SEGUNDA DENTICION.....	70
6.- ERUPCION TARDIA DE LA SEGUNDA DENTICION.....	71
7.- DIENTES NO ERUPCIONADOS.....	72
F) ANOMALIAS DE POSICION.....	75
1.- DIRECCION.....	76
2.- SITIO.....	77
G) ANOMALIAS DE TEXTURA.....	78
1.- HIPOPLASIA DEL ESMALTE.....	79
2.- DENTINOGENESIS IMPERFECTA.....	80
3.- DISPLASIA DENTINARIA.....	82
4.- ODONTODISPLASIA.....	83

CAPITULO IV

TRATAMIENTO DE LAS ANOMALIAS DENTARIAS.....	85
A) PREVENCION PRIMARIA.....	85
B) PREVENCION SECUNDARIA.....	87
C) PREVENCION TERCIARIA.....	87

CAPITULO V

ASPECTOS CLINICOS EN LAS ANOMALIAS DENTARIAS.....	93
CONCLUSIONES.....	100
BIBLIOGRAFIA.....	102

CAPITULO I

ESTUDIO EMBRIOLOGICO, HISTOLOGICO Y ANATOMICO
DEL ORGANIO DENTAL

INTRODUCCION

La dentadura ocupa un lugar en el organismo de todo ser humano, este lugar es la cavidad bucal, la cual es parte inicial del Sistema Digestivo, y se localiza en la parte inferior de la cara, por debajo de las fosas nasales y por arriba de la región suprashoidea; se divide en dos porciones: la anterior o vestibulo bucal situada entre los órganos dentarios y arcos dentarios, los labios y las mejillas, y la porción posterior, llamada boca propiamente dicha. Las dos se comunican entre sí por los espacios interdentarios y los retromolares. Limitada por delante por los labios, por atrás por el velo del paladar y el istmo de las fauces, por arriba la bóveda palatina, por abajo el piso de la boca y a los lados las mejillas o carrillos. (Figura 1)

Como partes importantes dentro de la cavidad bucal tenemos, por delante y a los lados, los órganos dentarios, en el piso de la boca encontramos la lengua que es un órgano móvil y musculoso, por debajo de la lengua, en el piso de la boca se encuentran las glándulas salivales submaxilares y sublinguales - que se comunican a la boca por sus conductos excretores cerca de la línea media, y en las paredes laterales se encuentran las glándulas parótidas, una a cada lado y colocadas a la altura de la unión de la rama ascendente con el cuerpo del maxilar.

Siendo en el período embrionario de la vida prenatal cuando tiene inicio la formación de la cavidad bucal, ya que en este período la cabeza comienza a formarse y el embrión apenas mide 3mm. de largo. Estando compuesto principalmente por el prosencéfalo. La porción inferior del prosencéfalo se convertirá en la prominencia o giba frontal que se encuentra encima de la endidura bucal en desarrollo. Rodeando la endidura bucal, late-

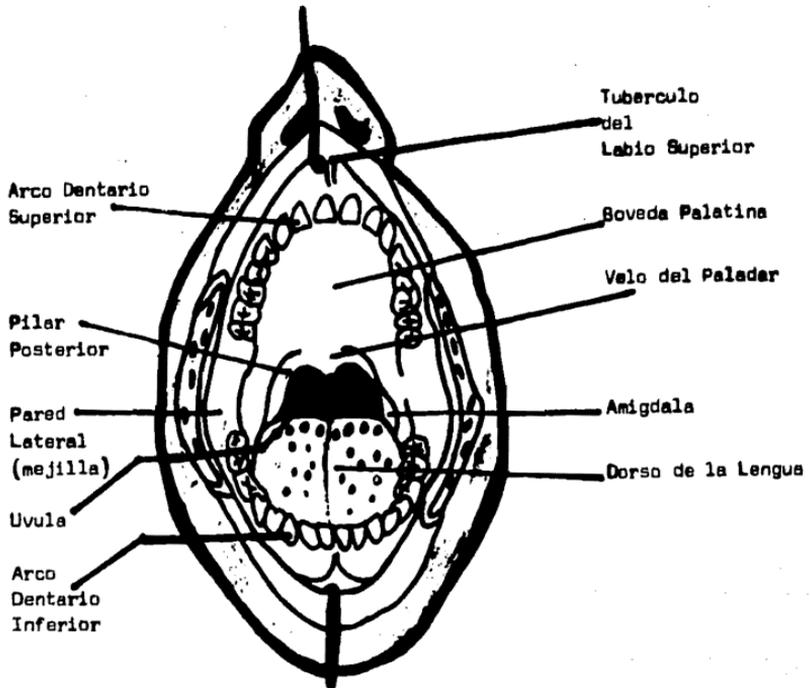


Figura 1. Partes que constituyen la Cavidad Bucal.

ralmente se encuentran los procesos maxilares rudimentarios. Bajo el surco bucal primitivo, los dos procesos maxilares y el arco mandibular en conjunto se denomina estomodeo.

Entre la tercera y octava semana de vida intrauterina se desarrolla la mayor parte de la cara. Se profundiza la cavidad bucal primitiva, y se rompe la placa bucal.

Durante la cuarta semana se ve la proliferación del estomodeo a cada lado de la prominencia frontal. Las prominencias maxilares crecen hacia adelante y se unen con la prominencia frontonasal para formar el maxilar superior. Contribuyendo también el proceso nasal medio a la formación del labio superior.

En la quinta semana comienza a formarse la lengua, también se observa fácilmente el tejido primordial que formará la cara y se distingue el arco del maxilar inferior.

Al principio de la sexta semana se ve el primer signo de desarrollo dental, que más adelante detallamos minuciosamente.

El proceso nasal medio y los procesos maxilares crecen hasta casi ponerse en contacto. La fusión de los procesos maxilares sucede durante la séptima semana. Los ojos se mueven hacia la línea media, se desarrolla el primordio cartilaginoso del cráneo o condrocáneo, aparecen las condensaciones de tejido mesenquimatoso del cráneo y cara, comienza también la formación intermembrana de hueso.

Al comienzo de la octava semana, el tubique nasal se ha reducido, la nariz es prominente. Al final de la octava semana, el embrión ha aumentado de longitud cuatro veces. Las fosas nasales aparecen en la porción superior de la cavidad bucal y pueden llamarse narinas.

El paladar primario se ha formado y existe una comunicación entre los conductos nasal y bucal a través de las coanas

primitivas. El paladar primario se ha formado y posteriormente se forma la premaxila, el reborde alveolar subyacente y la parte inferior del labio superior.

Los ojos sin párpados, comienzan a desplazarse hacia el plano sagital medio. Las mitades laterales del maxilar inferior se han unido, pero es aún relativamente corto. Es reconocible por su forma al final de la octava semana de vida intrauterina. En este momento la cabeza comienza a tomar proporciones humanas.

Entre la octava y decimosegunda semana, el feto triplica su longitud, se forman y cierran los párpados y narinas. Aumenta de tamaño el maxilar inferior, y la relación anteroposterior maxilomandibular se asemeja a la del recién nacido. Han sufrido cambios las estructuras de la cara. Pero los observados estos últimos trimestres de vida fetal, son principalmente aumento en tamaño y cambios de proporción.

A) ESTUDIO EMBRIOLÓGICO E HISTOROLÓGICO DEL ÓRGANO DENTAL

El desarrollo y crecimiento dentario a semejanza de cualquier otro órgano, es un proceso continuo que se divide en varias etapas. Como se muestra en el cuadro 1.

Entendiéndose como crecimiento (1) a el aumento de tamaño, es decir multiplicación de células, y como desarrollo (2) a la obtención de la óptima función.

<u>Etapas del Crecimiento Dentario</u>	
<u>Etapas Morfológicas</u>	<u>Procesos Fisiológicos</u>
Lámina Dentaria	_____ Iniciación
Etapa de Yema	_____ Proliferación
Etapa de Casquete (temprana)	
Etapa de Casquete (avanzada)	_____ Diferenciación Histológica
Etapa de Campana (temprana)	_____ Diferenciación Morfológica
Etapa de Campana (avanzada)	
Formación de Esmalte y Matriz de la Dentina	_____ Aposición

Cuadro 1.

(1) Moyers, Manual de Ortodoncia, pag. 14.

(2) Moyers, Manual de Ortodoncia, pag. 15.

1.- ETAPAS MORFOLOGICAS

Lamina Dentaria y Etapa de Yema.

Lámina dentaria.- El primer signo de desarrollo dental se observa durante la sexta semana de vida embrionaria. El epitelio está separado del tejido conjuntivo por una membrana basal. Algunas células de la capa basal comienzan a proliferar, originando un engrosamiento epitelial en la región del futuro arco dentario. Es el esbozo de la porción ectodérmica del diente, conocido como lámina dentaria.

Yema dentaria.- En forma simultánea con la diferenciación de la lámina dentaria se origina de ella, en cada maxilar, salientes redondas u ovoides en diez puntos diferentes que corresponden a la posición futura de los dientes de la primera dentición y que son los esbozos de los órganos dentarios. Las primeras yemas aparecen en la parte anterior de la región mandibular. Más adelante ocurre desarrollo dental en la parte delantera del maxilar y, a continuación progresa hacia atrás (3).

Etapa de Casquete.

Conforme la yema dentaria continúa proliferando, no se expande uniformemente para transformarse en una esfera de mayor volumen.

El crecimiento desigual en sus diversas partes da lugar a la formación de la etapa de casquete, caracterizada por una invaginación poco marcada en la superficie profunda de la yema (Figuras 2 y 3).

Epitelio dentario externo e interno.- Las células poriféricas de la etapa de casquete forma el epitelio dentario externo, y el epitelio interno queda situado en la concavidad.

(3) Moore, Keith, L. Embriología Clínica, pag. 352.

Retículo estrellado.- Las células del centro del órgano dentario epitelial, situadas entre los epitelios externo e interno, comienza a separarse por aumento del líquido intercelular y se dispone en una malla llamada retículo estrellado.

Las células del centro del órgano dentario se encuentran íntimamente dispuestas y forman el nódulo del esmalte. Este se proyecta parcialmente hacia la papila dentaria subyacente, de tal modo que en el centro de la invaginación epitelial muestra un crecimiento ligero como botón, bordeado por los surcos del esmalte labial y lingual. Al mismo tiempo originan en el órgano dental, que ha crecido en altura, una extensión del nódulo del esmalte, llamada cuerda del esmalte. Son estructuras temporales que desaparecen antes de comenzar la formación del esmalte.

Papila dentaria.- El mesénquima, encerrado parcialmente por la porción invaginada del epitelio dentario interno, comienza a multiplicarse bajo la influencia organizadora del epitelio proliferante del órgano dentario. Se condensa para formar la papila dentaria, que es el órgano formador de la dentina y del esbozo de la pulpa. Los cambios en las papilas dentarias aparecen al mismo tiempo que el desarrollo del órgano dentario epitelial.

La papila dentaria muestra gemación activa de capilares y mitosis, y sus células periféricas, contiguas al epitelio dentario interno, crecen y se diferencian después hacia odontoblastos.

Saco dental.- Simultáneamente el desarrollo del órgano y la papila dentaria, sobreviene una condensación marginal en el mesénquima que los rodea. En esta zona se desarrolla gradualmente una capa más densa y más fibrosa, que es el saco dentario primitivo.

El órgano dentario epitelial, la papila dentaria y el saco dentario son los tejidos formadores de todo un diente y - su ligamento periodontal.

Etapa de Campana.

Conforme la invaginación del epitelio profundiza y sus márgenes continúan creciendo, el órgano del esmalte adquiere forma de campana.

Epitelio dentario interno.- Está formado por una sola capa de células que se diferencian, antes de la amelogenénesis en células cilíndricas, los ameloblastos.

Las células del epitelio dentario interno ejercen influencia organizadora sobre las células mesenquimatosas subyacentes, que se diferencian hacia odontoblastos.

Estrato intermedio.- Entre el epitelio dentario interno y el retículo estrellado aparecen algunas capas de células escamosas, llamadas estrato intermedio, que se parece ser esencial para la formación del esmalte. No se encuentra en la parte del germen dentario que contornea las porciones de la raíz del diente, pero que no forma esmalte.

Retículo estrellado.- Se expande más, principalmente por el aumento del líquido intercelular. Las células son estrelladas, con prolongaciones largas que se anastomosan con las vecinas. Antes de comenzar la formación del esmalte, el retículo estrellado se retrae como consecuencia de la pérdida del líquido intercelular. Entonces sus células se distinguen difícilmente de las del estrato intermedio. Este cambio comienza a la altura de la cúspide o del borde incisivo y progresa hacia el cuello.

Epitelio dentario externo.- Las células del epitelio dentario externo se aplanan hasta adquirir forma cuboidea baja. Al final de la etapa de campana, antes de la formación del es-

malte y durante su formación la superficie previamente lisa - del epitelio dentario externo se dispone en pliegues. Entre -- los pliegues del mesenquima adyacente, el saco dentario forma papilas que contienen asas capilares y así proporciona un aporte nutritivo rico para la actividad metabólica intensa del órgano avascular del esmalte.

Lámina dentaria.- En todos los dientes excepto en los molares permanentes, la lámina dentaria prolifera en su extremidad profunda para originar el órgano dentario del diente permanente, mientras que se desintegra en la región comprendida - entre el órgano y el epitelio bucal. El órgano dentario sepa-- rándose poco a poco de la lámina, aproximadamente en el momento en que se forma la primera dentina.

Papila dentaria.- Esta se encuentra encerrada en la porción invaginada del órgano dentario. Antes de que el epite-- lio dentario interno comience a producir esmalte, las células-- periféricas de la papila dentaria mesenquimatosa se diferen -- cian hacia odontoblastos. Primero toman forma cuboidea y des -- púes cilíndrica y adquieren la potencialidad específica para producir dentina.

Saco dentario.-Antes de comenzar la formación de los tejidos dentales, el saco dentario muestra disposición circu-- lar de sus fibras y parece una estructura capsular. Con el de-- sarrollo de la raíz, sus fibras se diferencian hacia fibras pe-- riodontales que quedan incluidas en el cemento y hueso alveo-- lar.

Etapas avanzadas de campana.- El límite entre el epite-- lio dentario interno y los odontoblastos define la futura ú-- nión dentinoesmalítica. Además, la unión de los epitelios denta-- rios interno y externo en el margen basal del órgano epitelial en la región de la línea cervical, dará origen a la vaina radi

cular de Hertwig.

Función de la lámina dentaria. La actividad funcional de la lámina dentaria y su cronología se puede considerar en tres fases. La primera se ocupa de la iniciación de toda la dentición decidua, que aparece durante el segundo mes de vida intrauterina. La segunda trata de la iniciación de las piezas sucesoras de los dientes deciduos. Es precedida por crecimiento de la extremidad libre de la lámina dentaria, situada en el lado lingual del órgano dentario de cada diente deciduo y se produce aproximadamente desde el quinto mes de la vida intrauterina, para los incisivos centrales permanentes, hasta los diez meses de edad para el segundo premolar. La tercera fase es precedida por la prolongación de la lámina dentaria distal al órgano dentario del segundo molar deciduo, que comienza en el embrión de 140 mm. Los molares permanentes provienen directamente de la extensión distal de la lámina dentaria. El momento de su iniciación es aproximadamente a los cuatro meses de su vida fetal, para el primer molar permanente, en el primer año para el segundo molar permanente y del cuarto al quinto año para un tercer molar permanente.

Destino de la lámina dentaria. Durante la etapa de casquete la lámina conserva una conexión amplia con el órgano dentario, pero en la etapa de campana comienza a desintegrarse por la invasión mesenquimatosa, que primero penetra en su porción central y la divide en lámina dentaria propia y lámina lateral. La invasión mesenquimatosa al principio es incompleta y no perfora la lámina dentaria. La lámina dentaria propia prolifera únicamente en su margen más profundo, que se transforma en una extremidad libre situada hacia la parte lingual del órgano dentario y forma el esbozo del diente permanente. La conexión epitelial del órgano dentario con el epitelio bucal es cortado

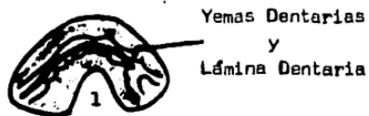
por el mesodermo proliferante. Los restos de la lámina dentaria pueden persistir como perlas epiteliales.

Lámina vestibular.- Otro engrosamiento epitelial se desarrolla, tanto en el lado labial como bucal respecto a la lámina dentaria, independientemente y algo más tarde. Es la lámina vestibular, llamada también banda del surco labial. Después se huece y forma el vestíbulo bucal, entre la porción alveolar de los maxilares, los labios y las mejillas.

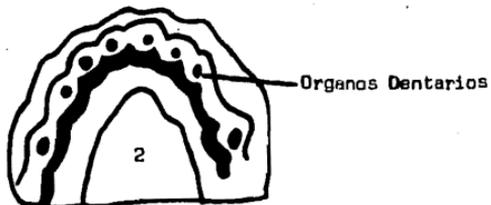
Ver figuras 2 y 3 que muestran el crecimiento y desarrollo dentario.

Vaina radicular epitelial de Hertwig y formación de las raíces. El desarrollo de las raíces comienza después de la formación del esmalte y dentina ha llegado al nivel de la futura unión cemento-esmáltica. El órgano dental epitelial desempeña una parte importante en el desarrollo de la raíz, pues forma la vaina radicular epitelial de Hertwig que moldea la forma de las raíces e inicia la formación de la dentina. La vaina consiste únicamente de los epitelios dentarios externo e interno, sin estrato intermedio ni retículo estrellado. Las células de la capa interna conservan su forma baja y normalmente no producen esmalte. Cuando estas células han inducido la diferenciación de las células del tejido conjuntivo hacia odontoblastos y se han depositado la primera capa de dentina, la vaina pierde su continuidad y su relación íntima con la superficie dental. Sus residuos persisten como restos epiteliales de Malassez en el ligamento periodontal.

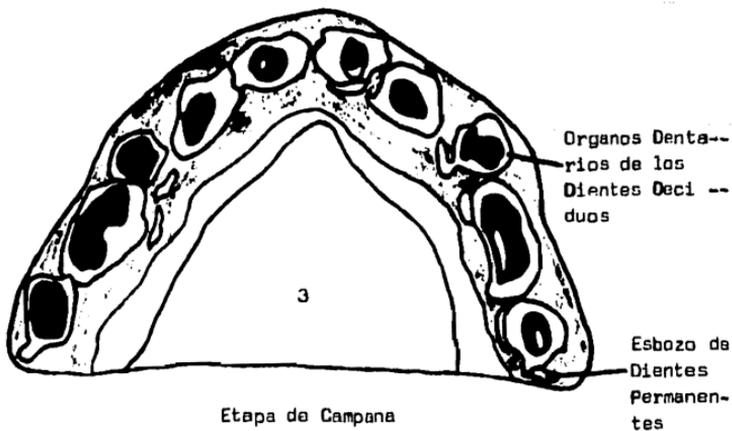
Existe diferencia notable en el desarrollo de la vaina radicular epitelial de Hertwig en dientes con una sola raíz y los que tienen dos o más raíces. Antes de comenzar la formación radicular, la vaina radicular forma el diafragma epitelial como se observa en la figura 4.



Etapa de Yema



Etapa de Casquete



Etapa de Campana

Figura 2. Reconstrucción esquemática de la lámina dentaria y los órganos dentarios del maxilar inferior.

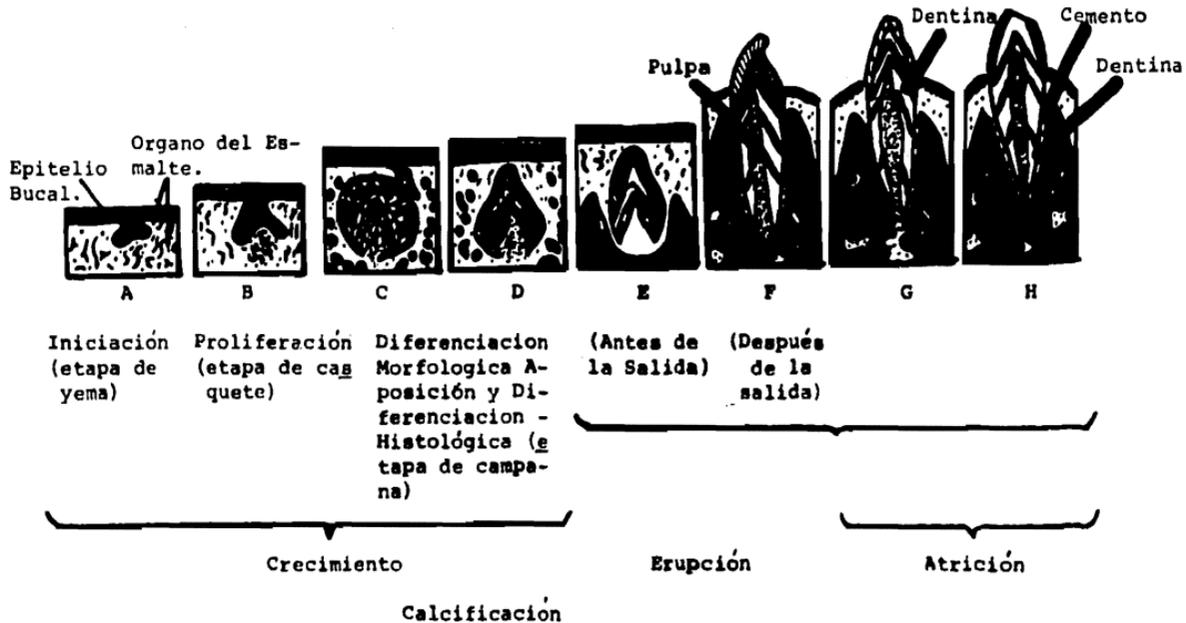


Figura 3. Ilustración del Ciclo Vital del Diente.

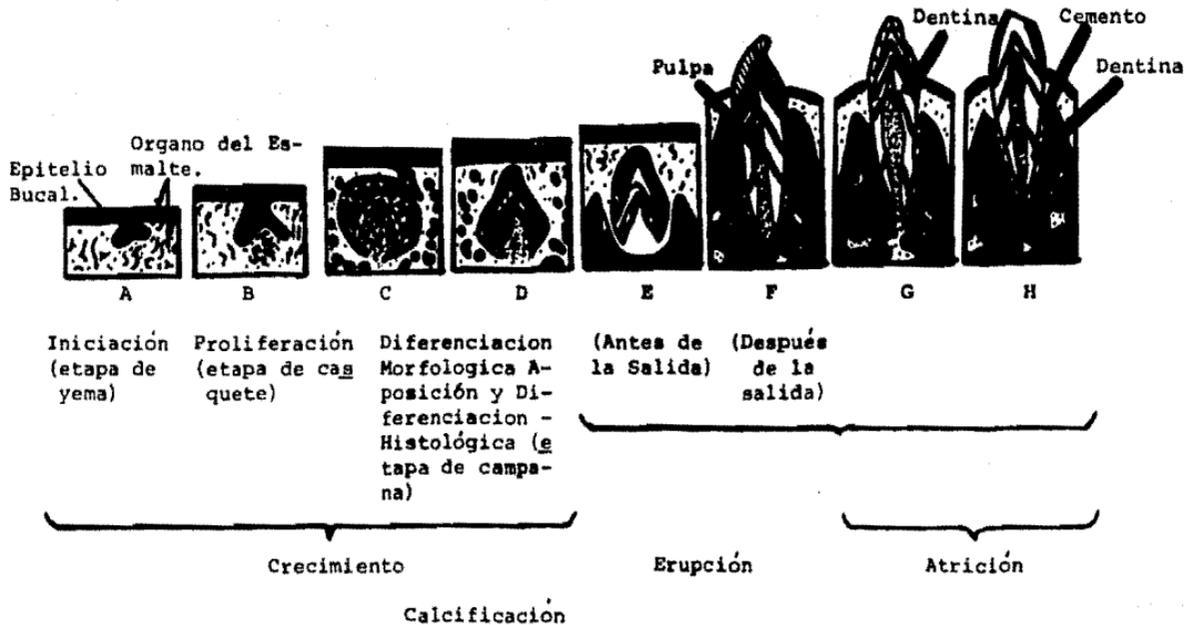


Figura 3. Ilustración del Ciclo Vital del Diente.

Los epitelios dentarios externos e internos se doblan a nivel de la futura unión cementoasmáltica hacia un plano horizontal, estrechando la abertura cervical amplia del gérmen dentario. El plano del diafragma permanece relativamente fijo durante el desarrollo y crecimiento de la raíz. La proliferación de las células del diafragma epitelial se acompaña de proliferación de las células del tejido conjuntivo de la pulpa, que acontece en la zona vecina al diafragma. La extremidad libre del diafragma no crece hacia el tejido conjuntivo, sino el epitelio prolifera en sentido coronal respecto al diafragma epitelial. La diferenciación de los odontoblastos y la formación de la dentina sigue al alargamiento de la vaina radicular. Al mismo tiempo, el tejido conjuntivo del saco dentario que rodea la vaina prolifera y divide a la capa epitelial continua doble, en una malla de bandas epiteliales. El epitelio es alejado de la superficie de la dentina, de tal modo que las células del tejido conjuntivo se pone en contacto con la superficie de la dentina y se diferencian en cementoblastos, los cuales depositan una capa de cemento sobre la superficie de la dentina.

En las últimas etapas del desarrollo radicular, la proliferación del epitelio en el diafragma se retrasa respecto a la del tejido conjuntivo pulpar. El agujero apical amplio se reduce primero hasta la anchura de la abertura de el diafragma mismo y después se estrechan aun más por la aposición de la dentina y cemento en el vértice de la raíz.

El crecimiento diferencial del diafragma epitelial en los dientes multirradiculares provoca la división del tronco radicular en dos o tres raíces. Durante el crecimiento general de lo corona, la expansión de su abertura cervical se produce de tal modo que se desarrollan largas prolongaciones linguiformes del diafragma horizontal. Se encuentran dos extensiones de las

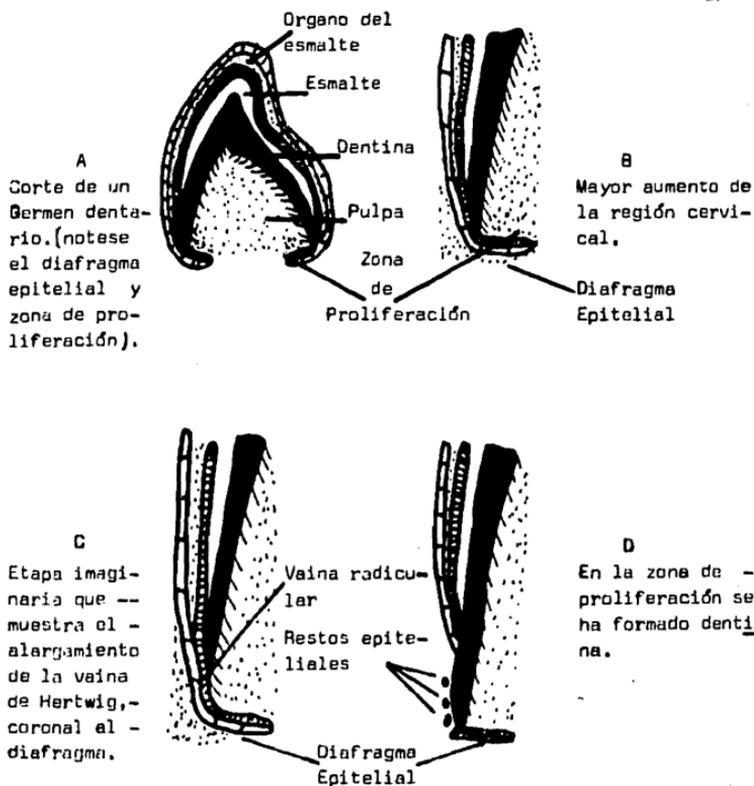


Figura 4. Esquema que muestra las tres etapas de desarrollo radicular

descritas en los gérmenes de los molares inferiores y tres de los molares superiores. Antes de producirse la división del tronco radicular, las extremidades libres de las prolongaciones epiteliales horizontales crecen aproximándose y se fusionan. La abertura cervical única del órgano del esmalte coronal se divide después en dos o tres aberturas. Sobre la superficie pulpar de los puentes epiteliales en división comienza la formación de la dentina, y en la periferia de cada abertura, prosigue el desarrollo radicular del mismo modo como se describió para los dientes de raíz única (figuras 5 y 6).

Si las células de la vaina radicular epitelial quedan adheridas a la superficie dentinal, se pueden diferenciar hacia ameloblastos completamente funcionales, y producir esmalte. Estas gotitas de esmalte llamadas perlas del esmalte, se encuentran algunas veces en el área de bifurcación de las raíces de los molares permanentes. Si se rompe la continuidad de la vaina radicular de Hertwig, o si esta no se establece antes de la formación de la dentina, sobreviene un defecto en la pared dentinal de la pulpa. Tales defectos se encuentran en el piso pulpar correspondiente a la bifurcación si la fusión de las extensiones horizontales del diafragma se conserva incompleta, o en cualquier punto de la raíz misma. Esto explica el desarrollo de la abertura de canales radiculares accesorios sobre la superficie periodontal de la raíz.

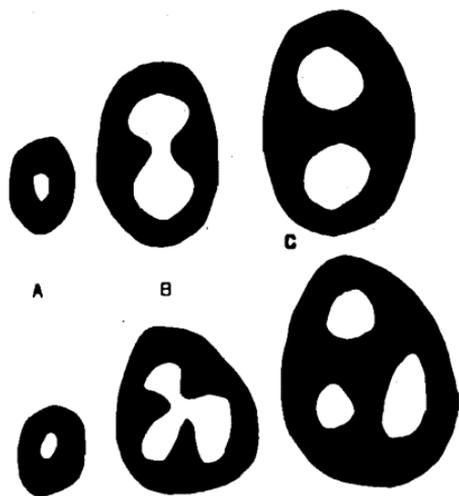
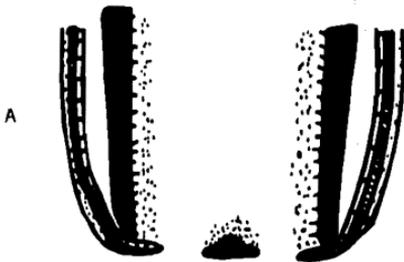
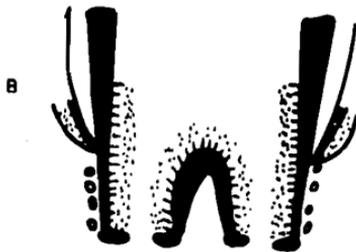


Figura 5. Tres etapas en el desarrollo de un diente con dos y tres raíces.

Durante el crecimiento dentario el diafragma simple A, se expande hacia afuera de manera que se forman colgajos e piteliales, B. Después estos colgajos proliferan y se unen y dividen la abertura única cervical en dos o tres aberturas, C.



Comienzo de la formación de la dentina - en la bifurcación.



Formación de las dos raíces, en progresión

Figura 6. Dos etapas en el desarrollo de un diente birradicular.
Cortes mesiodistales de un molar inferior.

2.- PROCESOS FISIOLÓGICOS .

Iniciación.

La parte del epitelio que tiene la potencialidad para la formación de un diente es la lámina dentaria y las yemas dentarias. Esta iniciación se lleva a cabo por factores desconocidos.

Aberraciones en la iniciación del desarrollo del germen dentario produce un número anormal de dientes o pueden no existir la formación de estas provocando así la anodoncia parcial o en su defecto la anodoncia total.

Proliferación.

Es el crecimiento proliferativo como resultado de la división celular, por lo tanto es multiplicativo (4). Durante este período se lleva a cabo la formación de las etapas de yema, casquete, campana, lo cual hace que el germen dentario progrese hacia un desarrollo más avanzado.

Diferenciación Histológica.

En este período las células formativas del germen dentario elaboradas en el proceso proliferativo, pasan por cambios histológicos y funcionales. La histodiferenciación marca el fin del proceso proliferativo, en el cual las células abandonan su capacidad para reproducirse a medida que asumen su nueva función que depende de la adecuada diferenciación celular. Este período es el precursor de la actividad apositiva y alcanza su más alto desarrollo en la etapa de campana, durante la cual las células vecinas de la papila dental se diferencian en odontoblastos y las células del epitelio dentario interno se diferencian en ameloblastos.

(4) Orban, Histología y Embriología Bucal, pag. 36.

Diferenciación Morfológica.

La forma básica así como el tamaño relativo del futuro diente, se establece en este período. Esto se lleva a cabo en la etapa avanzada de campana, pues se llega a formar la delineación de la futura unión amelodentinaria. Las perturbaciones en éste período pueden afectar la forma y tamaño del diente.

Aposición.

El crecimiento apositivo se caracteriza por el depósito regular y rítmico de capas de matriz extracelular durante la cual se alteran períodos de actividad y reposo a intervalos definidos.

B) ESTUDIO ANATOMICO DEL ORGANIO DENTAL.

Una vez terminada la formación de la raíz, observamos en el interior del órgano dental la cavidad pulpar, ocupada por la pulpa dentaria, que es el tejido blando del diente.

La cavidad pulpar está limitada en toda su extensión por la dentina. Y por fuera de la dentina encontramos el esmalte en la corona del diente, y al cemento en la porción radicular. Cuando el diente acaba de hacer erupción, el esmalte está recubierto por la membrana de Nashmith.

Siendo el esmalte, el cemento y la dentina las partes duras o mineralizadas del órgano dental (figura 7).

1.- EL ESMALTE

El esmalte es de origen ectodérmico, formado por los ameloblastos. Debe su nombre a que es duro y compacto, cualidades propias para resistir la acción masticatoria. Su dureza se debe a que es la estructura más mineralizada de todas cuantas forman el organismo.

El esmalte se dispone como un capuchón en la parte coronaria del diente. El borde de el capuchón entra en relación con el cemento, constituyendo la línea de contacto esmalte-cemento, el cuello anatómico. Su espesor varía según el sitio en que se encuentre, es mínimo en la región cervical, y llega hasta 2 y 2,5 mm. en la cima de las cúspides. Esto es en la dentadura adulta. En la dentadura infantil el grueso es uniforme, de medio milímetro más o menos de espesor.

La superficie interna del esmalte está aplicada directamente a la dentina, estableciendo el límite amelodentinario.

La superficie externa está cubierta por una membrana conocida como membrana de Nashmith, o cutícula del esmalte. El espesor de esta cutícula varía de 50 a 100 micras. Es considera

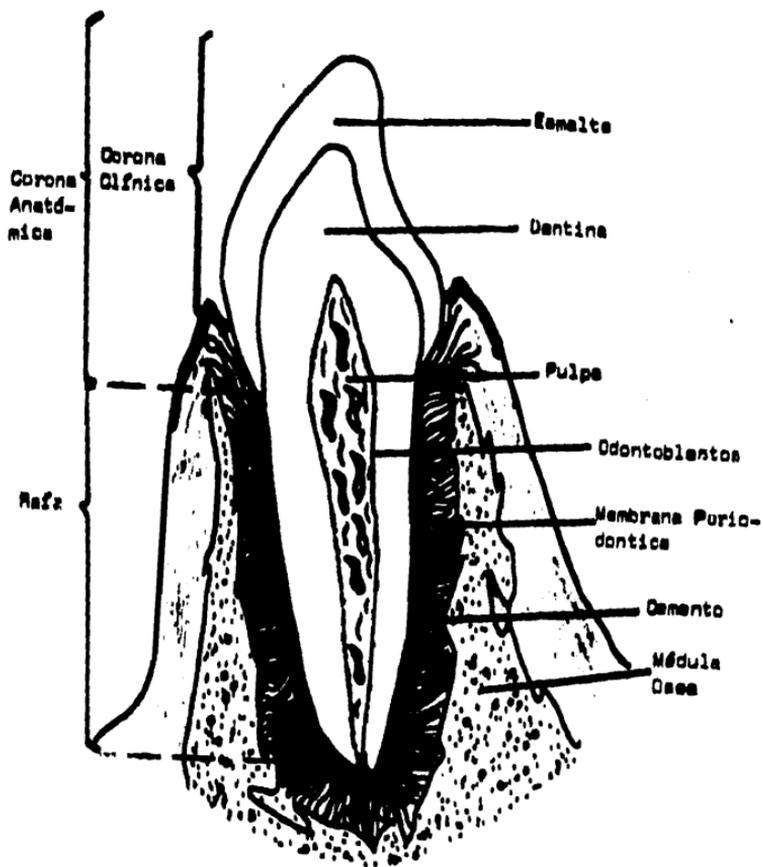


Figura 7. Corte Sagital De Un Incisivo Central y Anexos.

de producto de elaboración del epitelio reducido del esmalte. Se le conocen dos capas a la cutícula, la interna que está adherida a la superficie del esmalte y que se calcifica, y la externa que se corrompe parcial o totalmente y se encuentra, adherida al epitelio de la encía.

Color.- El esmalte es translúcido; el color que presenta depende de la dentina subyacente y de su propio espesor y grado de calcificación que lo hace más o menos homogéneo y denso.

El esmalte aislado tiene un color blanco azulado, que es el tono visible en los bordes cortantes de algunos incisivos, cuando estos bordes son poco espesos y no tienen dentina interpuesta entre las capas vestibular y lingual del esmalte.

Estructura.- El esmalte está formado por prismas o cilindros que homogéneamente atraviesan todo su espesor, desde la línea de demarcación dentina-esmalte hasta la superficie de la corona, donde se encuentra la cutícula de Nashmith. Estos prismas están colocados irradiando de el centro a la periferia, y son perpendiculares a la unión amelodentinaria.

Estos prismas del esmalte guardan entre sí un paralelismo completo. Se agrupan en haces llamados fascículos, los cuales no siempre son paralelos, sino al contrario, muchas veces no siguen la misma orientación. Esto da lugar a que se consideren dos clases de tejido. El primero tiene cierta homogeneidad o paralelismo entre los fascículos de prismas, y forman la mayor parte del conjunto tisular. La constitución física de esta clase de esmalte es fácilmente rompible, si no está sostenida por la dentina, y se le llama esmalte malecoso.

El segundo aspecto histológico es de fascículos entrecruzados, formando nudos y es conocido como esmalte escleroso por ser más duro y resistente al desgaste.

Los prismas del esmalte vistos en un corte transversal, tienen generalmente forma exagonal o circular. Su diámetro-

es de aproximadamente 4,5 a 5 micras.

La sustancia que une los prismas se caracteriza por tener un índice de refracción mayor. Su contenido en sales minerales también es mayor y se la conoce como sustancia interprismática.

Composición química.- El esmalte tiene una proporción de 96-98 % de sales inorgánicas. El resto, 2-4 %, corresponde a la materia orgánica y al agua (5).

Los principales componentes inorgánicos son: Ca, P y CO. En proporciones menores se encuentran: Mg, Na, K, Cl, F, S, Cu, Si, Fe, Zn, etc. A ciertos elementos químicos como el fluor que está en pequeñas cantidades se le atribuye gran importancia bioquímica para la buena constitución del diente y su resistencia a la caries.

Siendo la principal de estas sales complejas la hidroxi-apatita $3\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2\text{Ca}(\text{OH})_2$.

Calcificación.- La formación de la matriz orgánica del esmalte principia sobre la superficie ya calcificada de la dentina, y continúa del interior al exterior hasta ocuparlo en todo su espesor, el órgano adamantino.

La calcificación de esta matriz se realiza de fuera hacia dentro, en capas que van superponiéndose, alternando períodos de mineralización completos o normales, con otros incompletos o pobres en sales de calcio, llamados períodos de descanso.

2.- LA DENTINA

La dentina constituye la parte principal del diente; es una sustancia calcificada de origen conjuntivo. Está cubierta por esmalte en la porción de la corona y por cemento en la raíz, su superficie interna está en relación con la pulpa dentaria y más especialmente con los odontoblastos.

(5) Velazquez, Tomas. Anatomía Patológica Dental y Bucal, pag.47

Tiene la forma general del diente y su espesor varía entre 1,5 a 3 mm. según la región que se considere y la edad del órgano dentario.

Su color es blanco amarillento.

Es menos dura que el esmalte, al que aventaja por su mayor resistencia y considerable elasticidad.

La dentina puede considerarse una estructura dura, formada por una sustancia fundamental calcificada, que guarda en el interior de su masa infinidad de tubulos llamados conductillos o túbulos dentinarios donde se alojan las fibras de Tomes, son prolongaciones del citoplasma de los odontoblastos, que son las células productoras de un medio o sustancia de naturaleza colágena que, al calcificarse, constituye la dentina. Al mineralizarse esta masa, las células que ha proporcionado su formación o sea los odontoblastos migran hacia la parte central del diente, y van dejando las prolongaciones de su citoplasma en forma de fibrillas las que se quedan aprisionadas dentro del tejido endurecido. Las fibrillas de Tomes son las conductoras nutricionales y sensoriales del tejido dentario. Existen alrededor de 36 mil de ellas en un milímetro. Los tubulos dentinarios tienen un diámetro desde 4,5 hasta 1,5 micras cerca de la unión de la dentina con el esmalte o el cemento, donde se anastomosan unas con otras.

La dentina así mismo como el esmalte posee prismas que irradian del centro a la periferia, los conductillos de esta dentina, son huecos y no calcificados y tienen una disposición en abanico.

Existiendo también en la masa dentinaria, tanto de la corona como de la raíz, zonas que no se calcifican y se les conoce como lagunas dentinarias, en la raíz existen también estos mismos espacios y reciben el nombre de capa granular de Tomes.

Calcificación de la dentina.- La mineralización de la dentina se realiza en dirección de fuera a dentro. A medida que

el odontoblasto se retira hacia la parte central del órgano dentario, el tamaño de la cavidad pulpar se reduce.

La calcificación se realiza como en el esmalte, por capas que presentan épocas de mayor actividad durante el metabolismo evolutivo.

La dentina responde a las afecciones externas no solo con el dolor que causa su presencia, sino que le sirve de estímulo para producir algunas transformaciones en su constitución tisular, ya sea depositando más calcio en el tejido constituido o formando uno nuevo a expensas de la cavidad pulpar.

El metabolismo del calcio se puede llegar a efectuar en el tejido dentario con diferente intensidad, por razones netamente locales, además de los que se relacionan con la salud y metabolismo general del organismo. De estas afecciones se defiende la dentina provocando en las células pulpares reacciones que provocan la formación de nueva estructura mineralizada, más o menos semejante a la normal, pero diferenciable en cuanto a su apariencia, distinto funcionamiento e incluso aspecto histológico.

Composición química.- La dentina posee un 25 % de materia orgánica, 10 % de sustancias minerales. La materia orgánica se clasifica como una escleroproteína del grupo de los colágenos. A su riqueza en materia orgánica debe su resistencia y elasticidad. Los componentes inorgánicos son similares a los del esmalte.

3.- EL CEMENTO

Es de origen mesodérmico y cubre la porción de la dentina correspondiente a la raíz. Es el componente del órgano dentario más parecido al hueso y su función principal es el de servir de lugar de fijación a las fibras del periodonto.

Se dispone como un estuche que comienza en el cuello y se extiende hasta la punta de la raíz. Su espesor es mínimo en -

el límite con el esmalte y va aumentando gradualmente hasta el ápice radicular, varía entre 80 y 120 micras. Este espesor sin embargo cambia con la edad, acrecentándose en la zona apical.

La superficie interna del cemento se une a la dentina, formando el límite cementodentinario. Por su superficie externa se fijan los haces colágenos del periodonto.

El aspecto de la superficie externa es ligeramente rugosa. Su color es blanco amarillento, pero de un tono más claro que la dentina. Menos duro que el esmalte y aun mismo que la dentina. Es elástico y resistente. De las estructuras duras del diente es el único que encierra células dentro de su constitución histológica.

Se considera dividido en dos capas: una externa, celular y otra interna acelular. Las células de la capa externa, los cementoblastos aparentan una forma típica ovoide con prolongaciones filamentosas.

La capa interna es compacta, más mineralizada y de crecimiento normal muy lento.

La formación del cemento es posterior a la dentina; se hace por capas superpuestas a expensas de la parte interna del folículo o saco dentario, que conserva en ese momento los cementoblastos o productores de cemento. El cemento también tiene la cualidad de crecer continuamente. Sigue formándose aún después de haber hecho erupción.

Composición química.- Tiene en cantidades medias: 30 % de sustancias orgánicas, 20 % de agua y 50 % de materias minerales.

4.- PULPA DENTARIA

La pulpa dentaria ocupa la cavidad pulpar, que en los dientes unirradiculares puede ser única, mientras que en los dientes multirradiculares se distinguen dos partes: a) la cámara

situada a la altura de la corona y del cuello; b) los conductos radiculares, alojados en las raíces. El conducto radicular principal se abre en el ápice de la raíz, es el agujero o foramen-apical principal.

La porción blanda del diente o pulpa dentaria es de color rosado o rojizo, constituida por un tejido conectivo muy vascularizado y ricamente innervado. Es vital y sensible por excelencia (6).

Se le pueden describir varias zonas existentes desde la porción ya calcificada, o sea la dentina, hasta el cemento de la pulpa.

La primera capa es la predentina, que constituye un medio calcificable, alimentado por los odontoblastos. Esta zona está cruzada por los plexos de Von Korff que son fibrillas de reticulina que entran en la constitución de la matriz orgánica de la dentina.

La segunda capa la forman los odontoblastos; que constituyen un estrato pavimentoso de células diferenciadas de forma cilíndrica o prismática, en cuyo polo externo tienen una prolongación citoplasmática que se introduce en la dentina y viene a constituir las fibrillas de Tomes.

La tercera capa se encuentra por debajo de los odontoblastos, y en la zona basal de Weill, donde terminan las prolongaciones nerviosas que acompañan al paquete vasculonervioso.

Por último, más al centro de esta capa celular diferenciada se halla el estroma propiamente dicho de tejido laxo, de una gran vascularización; en este lugar se encuentran fibroblastos y células pertenecientes al sistema reticuloendotelial, que llena y forma el interior de la pulpa dentaria.

(6) Velazquez, Tomas. Anatomía Patológica Dental y Bucal, pag.58

5.- CARACTERISTICAS GENERALES DE LA PRIMERA Y SEGUNDA DENTICION

Existen dos denticiones en el hombre. La primera conforma la dentadura infantil, correspondiendole 20 piezas dentarias, que yendo de la línea media hacia atras consta de un incisivo central, un incisivo lateral, un canino, un primer molar, y un segundo molar. Teniendo además como función aparte de la masticación, mantener el espacio, desarrollo de la fonación, y función estética.

La segunda dentición conforma la dentadura del adulto le corresponden 32 piezas dentarias que yendo de la línea media hacia atras consta de un incisivo central, un incisivo lateral, un canino, un primer premolar, un segundo premolar, un primer, segundo y tercer molar.

A todos estos órganos dentarios se les agrupa en dos grupos, estos son dientes anteriores y dientes posteriores.

Los dientes anteriores estan formados por los incisivos y caninos.

Los incisivos son dientes unirradiculares, con un borde cortante o incisal en la corona. Con función estética y fonética de un 90 % y función masticatoria de un 10 %.

Los caninos son dientes unirradiculares, cuya corona tiene la forma de cúspide y su borde cortante tiene dos vertientes que forman un vértice. Con función estética y fonética de un 80 % y función masticatoria de un 20 %.

Los dientes posteriores estan formados por los premolares y molares.

Los premolares son exclusivos de la dentadura de adulto. Con una función estética de un 40 % y función masticatoria de un 60 %. Son dientes unirradiculares en su mayoría, con cara oclusal en su corona que presenta dos cúspides.

Los molares son dientes con cuatro o más cúspides en-

su cara oclusal, son multirradiculares. Con función estética de un 10 % y función masticatoria de un 100 %.

Presentando los dientes anteriores como posteriores de la dentadura adulta e infantil características propias como se muestra en el cuadro 2.

CUADRO COMPARATIVO

DENTADURA INFANTIL	DENTADURA ADULTA
- La duración funcional es de los 7 meses a los 12 años.	- De los 6 años en adelante.
- Menor volúmen.	- Mayor volúmen.
- Menor condensación de minerales	- Mayor condensación de minerales.
- La terminación del esmalte en el cuello forma un estrangulamiento en forma de escalón.	- No es muy notable el escalón del esmalte.
- El contorno cervical es homogéneo sin festones.	- El contorno cervical tiene escotaduras en proximal.
- El eje longitudinal es continuo en la corona y raíz.	- En algunos dientes el eje longitudinal de la corona difiere del de la raíz.
- Los dientes anteriores no sufren desgaste proximal.	- Todos los dientes normalmente sufren desgaste en las caras proximales.
- La cara oclusal de los posteriores es muy pequeña si se compara con el volúmen de la corona.	- La cara oclusal está en proporción al tamaño de la corona.
- La cavidad pulpar es muy grande en proporción a todo el diente.	- La cavidad pulpar es menor en proporción a todo el diente.

- El color del esmalte es translucido.
- Los periquimatos no se observan macroscopicamente. El esmalte es de apariencia brillante y tersa.
- La bifurcación de las raíces principia inmediatamente. (En el cuello no existe el tronco radicular).
- Las raíces de los molares están curvadas en forma de gancho, son planas y muy divergentes.
- Todas las raíces se destruyen por proceso natural.
- Nunca se expone la raíz de un diente fuera de la encía.
- El esmalte es más opaco.
- Se observan los periquimatos.
- El tronco radicular está perfectamente marcado.
- Las raíces son más voluminosas.
- No sufren destrucción natural.
- Con la edad se repliega y deja expuesta alguna porción del cuello.

CUADRO 2.

También encontramos que cada uno de los órganos dentarios de la primera y segunda dentición poseen un ciclo de vida que se muestra en el cuadro 3.

CICLO DE VIDA DE LOS ORGANOS DENTARIOS

1.- Crecimiento. A) Iniciación B) Proliferación C) Histodiferenciación D) Morfodiferenciación E) Aposición

2.- Calcificación

3.- Erupción

4.- Atrición

5.- Exfoliación

CUADRO 3.

El Crecimiento.- Ya fue descrita al principio de este capítulo, tiene su inicio en la sexta semana del período embrionario de la vida intrauterina.

La Calcificación (7).- Es el metabolismo fisiológico que se verifica al mineralizarse un diente por medio de un mecanismo especial y natural.

En la primera dentición abarca de los 4 meses a los 6 meses in utero. Y en la segunda dentición abarca desde el nacimiento a los 3 años de edad, pudiendo haber variación.

La Erupción (8).- Es el movimiento que realizan los órganos desde el interior del hueso alveolar, hasta dejar al descubierto la corona dental, consiguiendo una posición adecuada y lograr hacer contacto con el oponente, en la arcada dentaria de la cavidad bucal.

En la primera dentición abarca de los 6 a los 24 meses, de nacido, y un año después de haber hecho erupción viene la ter

(7) Esponda Vila, Anatomía Dental, pag. 376.

(8) Esponda Vila, Anatomía Dental, pag. 378.

minación de la raíz.

En la segunda dentición abarca de los 6 a los 12 años, y a los tres años después de haber erupcionado termina la formación de la raíz.

La Atrición (9).- Es la pérdida de estructura dentaria que sufre el órgano dental como resultado de la masticación y suele producirse en las superficies masticatorias de los dientes siendo más pronunciada en personas cuyo régimen consiste en alimentos burdos.

La Exfoliación (10).- Consiste en la pérdida del órgano dentario. La primera dentición es reemplazada por la segunda dentición, siendo el periodo de exfoliación de la primera dentición de entre los 6 y 12 años, mientras que los órganos dentarios de la segunda dentición pueden durar toda la vida del individuo.

(9) Bhaskar, Patología Bucal, pag. 113.

(10) Esponda, Vila, Anatomía Dental, pag. 379.

CAPITULO II

CONCEPTO, ETIOLOGIA Y CLASIFICACION DE LAS ANOMALIAS DENTARIAS

Las anomalías del sistema dentario son desviaciones - del tipo normal, llegando a alterar la forma, estructura o posición de los órganos dentarios.

Esta desviación del tipo normal puede recaer sobre una o varias piezas o bien sobre la totalidad de ellas, y pueden ser simples cuando afectan sólo un carácter del tipo fundamental, o bien ser complejas cuando se afectan varios o todos los caracteres del tipo normal (1).

Etiología.- Las anomalías dentarias pueden ser congénitas o adquiridas.

Son congénitas cuando no existiendo causa aparente - se atribuyen a la herencia. El individuo puede presentar anomalías heredadas semejantes a las que presenta algún pariente. Cuando los caracteres se heredan de uno de los padres se habla de herencia paterna, o provienen de un antepasado, herencia familiar, o son comunes en una raza particular de la cual descienden uno o ambos padres, herencia racial. Por lo que hay caracteres de la dentición que abarcan a todos los individuos de una - raza, siendo ya un carácter distintivo de ellas (como la macrodoncia) en los que se marca perfectamente la herencia de la raza, no constituyendo esto una anomalía.

La herencia está localizada en los cromosomas de las células germinales. Cada célula del cuerpo tiene dos juegos de cromosomas, uno derivado del padre y otro de la madre. Los caracteres asientan en los factores denominados genes, de los cuales existen cientos y aún miles de cada cromosoma.

Clinicamente se distinguen varios tipos de herencias:

A.- Caracteres hereditarios que se presentan en los descendientes.

1.- Forma dominante.- El carácter pasa de uno de los padres a

(1) Quiroz, Fernando, Patología Bucal, pag. 13

su descendiente sin modificación por un rasgo divergente del otro padre.

2.- Forma combinada.- El caracter es intermedio entre los de los padres.

3.- Forma de mosaico.- En ciertas partes del cuerpo los caracteres paternos y en otras los caracteres maternos son dominantes.

4.- Herencia normal. La calidad de los caracteres en el descendiente es la misma que en la de los padres.

5.- Herencia excesiva.- La condición es peor en el descendiente o en la generación subsecuente que en el antecesor, como por ejemplo: la anodoncia parcial en el padre puede convertirse en anodoncia completa en el hijo.

6.- Variación por mutación.- Aparecen condiciones que no se notaron en los padres o en los antecesores inmediatos.

7.- Herencia retrogresiva.- El descendiente muestra caracteres que regresan a una forma inferior de desarrollo filogenético.

B.- Los caracteres heredados pueden ser irreconoscibles en el descendiente.

1.- Caracteres recesivos.- los caracteres son reemplazados por rasgos del otro padre y permanecen latentes hasta generaciones futuras, en que reaparecen.

2.- Caracteres eliminados.- El rasgo no aparece en las generaciones subsecuentes, porque ha sido desechado o porque no era una condición propia, sino adquirida.

3.- Mutaciones.- Se presentan en el individuo caracteres que nunca han aparecido en sus antecesores, tales como dientes, dedos, o vertebras supernumerarias, y se llaman mutaciones. Aun que no se han descubierto las causas de las mutaciones, sabemos que pueden producirse cambios experimentales por el efecto de la luz, rayos X y radio. Pueden también deberse a un cambio en la disposición de los genes, pero en ningún sentido se producen por efectos somáticos transferidos al gene.

4.- Herencia de caracteres adquiridos.- Algunas condiciones adquiridas pueden transmitirse, otras no.

5.- Herencia de la enfermedad.- Además de caracteres como el color, tamaño y forma, se heredan ciertos defectos y tendencias a la enfermedad que pueden aparecer en la primera o en la segunda generación, conforme a la ley de Mendel y según sean rasgos dominantes o recesivos. La transmisión dominante se llama enfermedad hereditaria y el tipo recesivo se denomina enfermedad familiar.

C.- Herencia ligada al sexo.

En esta el carácter llevado se encuentra en el cromosoma del sexo o cromosoma X, en distinción a la forma autosomal en la que el carácter es llevado por los autosomas (cromosomas comunes). Cada célula germinal femenina humana contiene dos cromosomas X, uno de los cuales se pierde durante la maduración. Cada célula germinal masculina contiene únicamente un cromosoma X además de uno impar pequeño denominado cromosoma Y. En la maduración se pierde el cromosoma X o el Y, de tal manera que se forman dos clases de espermatozoides, uno con cromosoma X y otro con cromosoma Y. Cuando el óvulo es fecundado por un espermatozoide que contiene un cromosoma X, resultará un huevo con dos cromosomas X, esto es una hembra, mientras que si se tiene un cromosoma Y, será de sexo masculino. Si el varón hereda de la madre el carácter cromosoma X, mostrará el carácter de la enfermedad, pero si la hereda la hembra el carácter será recesivo por la existencia del otro cromosoma X (normal), y la hembra es un portador. Generalmente esta hembra transmite el carácter a sus descendientes; algunos hijos serán normales y otros padecerán la enfermedad, y algunos de los hijos serán portadores.

Debe tenerse también presente la importancia que tie-

ne la herencia endócrina causante directa de gran parte de las - anomalías. La hipofunción de las glándulas endócrinas afectan en grado notable el desarrollo, formación y erupción de los dientes. Es así como el hipoparatiroidismo que clínicamente se manifiesta por marcada disminución de calcio en el suero sanguíneo (10 mm X 100 cc. en estado normal) conservando el fósforo normal o aún au mentado produce alteraciones de la pulpa, la dentina y del esmal te.

Las anomalías son adquiridas cuando un individuo en -- pleno período de erupción o ya verificada ésta, se ve sometido - a accidentes metabólicos, mecánicos o químicos de tal manera que pueden desviar los caracteres normales de una o la totalidad de las piezas. También se pueden adquirir dentro del útero como resultado de influencias o lesiones sufridas por el feto o embrión en desarrollo.

Igualmente la carencia de vitamina B durante el embar zo, da hijos con dientes descalcificados, atrofiados, esmalte -- delgado y dentina con tubos tortuosos y pobres en calcio (2).

La vitamina C, que normalmente se encarga de reestablecer la substancia intercelular durante el crecimiento, cuando -- falta, el esmalte y la dentina son muy frágiles, y se rompen fá- cilmente.

El tener conocimiento de las alteraciones vitamínicas- en el organismo, de la endocrinología, y herencia viene a darnos una amplia ilustración sobre la génesis de las anomalías pues una- nas tendrán como consecuencia la transmisión de la madre al niño- de perturbaciones endócrinas, productoras de hiper o hipocalce - mia; otras se explican perfectamente por carencia de vitaminas - en la madre o en el niño que provoquen cambios metabólicos de -- calcio u otros elementos capaces de perturbar el desarrollo de - las células germinativas del diente.

(2) Quiroz, Fernando, Patología Bucal , pag. 14.

CLASIFICACION DE LAS ANOMALIAS DENTARIAS

Las anomalías causadas por factores congénitos o adquiridas de una u otra manera producen cambios en el crecimiento y desarrollo de los órganos dentarios, por esto he decidido clasificar a las anomalías dentarias de acuerdo a las características que presenten, agrupándolas para ello en siete grupos; que comprenderán A) Las anomalías de número, B) Anomalías de forma, C) Anomalías de color, D) Anomalías de tamaño, E) Anomalías de erupción, F) Anomalías de posición, G) Anomalías de textura. Como se muestra a continuación:

CLASIFICACION DE LAS ANOMALIAS DENTARIAS

- A) Anomalías de Número {
- 1.-Anodoncia Parcial
 - 2.-Anodoncia Total
 - 3.-Dientes Supernumerarios
- B) Anomalías de Forma {
- 1.-Dientes de Hutchinson
 - 2.-Molares en Mora
 - 3.-Geminación
 - 4.-Fusión
 - 5.-Concrescencia
 - 6.-Dilaceración
 - 7.-Diente Invaginado
 - 8.-Perlas del Esmalte
 - 9.-Raíces y Cúspides Supernumerarias
 - 10.-Taurodentismo
- C) Anomalías de Color {
- 1.-Eritroblastosis Fetal
 - 2.-Porfiria
 - 3.-Trastornos Hepático Biliares
 - 4.-Tetraciclinas
 - 5.-Fluorosis

D) Anomalías de
Tamaño

- 1.-Macrodancia
- 2.-Microdancia

E) Anomalías de
Erupción

- 1.-Erupción Prematura de la Primera Dentición
- 2.-Erupción Tardía de la Primera - Dentición
- 3.-Exfoliación Precoz de la Primera y Segunda Dentición
- 4.- Exfoliación Tardía de la Primera Dentición
- 5.-Erupción Prematura de la Segunda Dentición
- 6.-Erupción Tardía de la Segunda - Dentición
- 7.-Dientes No Erupcionados

F) Anomalías de
Posición

- 1.-Dirección
- 2.-Sitio

G) Anomalías de
Textura

- 1.-Hipoplasia del Esmalte
- 2.-Dentinogénesis Imperfecta
- 3.-Displasia Dentinaria
- 4.-Odontodisplasia

CAPITULO III

EL DIAGNOSTICO EN LAS ANOMALIAS DENTARIAS

Para poder realizar el diagnóstico de las anomalías dentarias considero de importancia conocer el significado de la palabra diagnóstico y los aspectos que hay que tomar en cuenta para llevarlo a cabo, ya que el diagnóstico no es independiente sino que está íntimamente relacionado con la diagnosis. La diagnosis (1) es el arte de distinguir una enfermedad de otra y el arte por medio del cual se determina la naturaleza de la enfermedad, haciendo un estudio de sus diversas características. Definiendo a la diagnosis bucal como el acto de reconocer la existencia de estados morbosos o anormales de los dientes, órganos y tejidos contiguos por medio de sus signos y síntomas, que sirven además para determinar la naturaleza de la enfermedad, o sea la diagnosis incluye el conjunto ordenado de métodos y procedimientos de que se vale el médico o el dentista para reconocer la enfermedad, en odontología por ejemplo incluye: la historia clínica, el examen de la boca, el reconocimiento médico, la transiluminación, estudios de laboratorio, estudios radiográficos, etc. y la interpretación de los hallazgos logrados en cada uno de ellos, una vez realizado esto nos enfocamos al diagnóstico que es el juicio, la opinión que se forma el dentista, o sea el dictamen que hace después de estudiar y comparar los diversos datos aportados por la diagnosis, y que le hacen llegar a una conclusión acerca de la naturaleza de la enfermedad. En el diagnóstico de la enfermedad de la boca deben tomarse siempre en cuenta los factores orgánicos. Al hablar de diagnosis bucal se sobreentiende también el diagnóstico dental.

Las condiciones de la boca deben de ser consideradas desde el punto de vista de la salud y de la enfermedad. En ambos casos es necesario no olvidarse de los demás órganos de la economía humana al reconocer la salud o la enfermedad bucal. Los dien

(1) Heyes Louis, Diagnóstico Clínico, pag. 19.

tes son órganos importantes de la boca y por lo tanto, son incluidos en el diagnóstico. Por razones semejantes es importante no excluirse al resto del organismo, ya que desempeña un papel importante en el diagnóstico bucal.

Debe de tomarse en cuenta que el dentista científico - descubrirá las alteraciones patológicas y los signos diagnóstico de las enfermedades de la boca más fácilmente que el médico, que no posee los conocimientos necesarios de odontología clínica. El diagnóstico clínico de la boca requiere conocimientos especiales que solo se adquieren con la práctica y sirven para resolver los diversos problemas en odontología.

La diagnosis consta de los siguientes puntos:

- 1.- El examen de la boca.
- 2.- El examen de los dientes.
- 3.- La anotación en la hoja clínica respectiva, de los datos obtenidos.
- 4.- La determinación de los factores etiológicos de la enfermedad, cuando esto sea posible.
- 5.- La diferenciación del estado patológico como un síntoma local de alguna enfermedad orgánica general.
- 6.- La diferenciación del estado patológico como un síntoma general de alguna enfermedad local de la boca.
- 7.- La indagación del tratamiento bucal quirúrgico, médico o funcional (restaurador) que haya hecho con anterioridad.
- 8.- La indagación del tratamiento general a que se haya sometido el paciente antes de venir a consulta.
- 9.- La determinación de otras enfermedades de los diversos órganos ajenos a la cavidad bucal.

Al empezar a realizar el examen dental al paciente, debemos organizar nuestros pensamientos, así como todos los procedimientos que vayamos a seguir, pues dicho examen nos conducirá

al diagnóstico exacto, y al ser de otra manera se corre el riesgo de convertir la historia clínica en una colección de datos de valor incierto. Debemos de contar con espejo de boca, explorador; nire comprimido, excavador de cuchara y seda dental. Después de iluminar en forma adecuada se procede a separar labios y mejilla con objeto de inspeccionar la dentición en su totalidad con los maxilares en posición abierta y cerrada para obtener una impresión general de los problemas que puedan existir. Observar los maxilares en posición abierta y cerrada durante los movimientos de la masticación. Contar los dientes presentes empezando por el incisivo central superior derecho, y se sigue contando hasta el diente más distal del mismo lado. El mismo procedimiento se sigue repitiendo en los cuadrantes superior izquierdo, inferior derecho e inferior izquierdo, e ir anotando los dientes que falten. Luego se procede a examinar cada una de las piezas presentes, apoyando con firmeza la extremidad del explorador sobre el diente para recorrer las depresiones y surcos de las superficies oclusales, vestibular y lingual. Las superficies interproximales se busca lesiones cariadas, grietas, restauraciones sobresalientes, y sarro. Se impone una búsqueda afanosa de los factores estéticos indeseables. Se debe estar alerta a cualquier variación o cambio de los dientes en: 1) Morfología- aumento o disminución en el tamaño o forma determinada de una región anatómica; 2) Consistencia- una zona puede ser más blanda o más dura que normalmente; 3) Color- intensificación, disminución o cambio del color normal; y 4) Movilidad- registrar si el tipo de anomalía existente es congénita o adquirida. Percutir también cada una de las piezas dentarias para descubrir sonidos anormales debidos a debilidad o anquilosis. La luz ultravioleta filtrada puede ayudar en el examen de los dientes en cuarto obscuro, para la identificación de fluorescencia anormal.

El examen radiográfico constituye una parte obligada -

de todo examen bucal cuidadoso, por lo tanto después del examen inicial debe practicarse la exploración radiográfica en las regiones correspondientes. En estas regiones el dentista debe ser capaz de identificar todos los puntos de referencia normales en una radiografía dental así como todas las anomalías.

El examen de las radiografías debe realizarse con buena iluminación y con orden, principiando con la región de los molares superiores izquierdos, continuando por toda la arcada - hasta la región de los molares superiores derechos; después de examinar éstos se procede a examinar la región de los molares inferiores derechos terminando con la región de los molares izquierdos.

Una vez terminado el examen dental del paciente el cirujano dentista determinará la naturaleza de la salud o enfermedad de los órganos dentarios. Para lo cual se requiere también de los conocimientos acerca de las características que presenta los órganos dentarios afectados en el número, forma, color, tamaño, erupción, posición y textura que a continuación determino con el fin de llegar a detectarles más fácilmente durante la -- práctica dental.

A) ANOMALIAS DE NUMERO

Pueden presentarse como un aumento o disminución en el número normal de piezas dentarias de un individuo.

Quando existe falta de piezas dentarias que normalmente corresponde a 20 piezas a la primera dentición y 32 piezas a la segunda dentición, se denomina Anodoncia.

Quando existe un aumento en el número normal de piezas dentarias de la primera o segunda dentición se denomina Dientes-supernumerarios.

La anodoncia puede ser parcial o total y puede presentarse en la primera o segunda dentición, igualmente puede presentarse en uno o ambos maxilares. En la anodoncia los gérmenes dentarios pudieron no haberse formado, o bien si se inició, su desarrollo se aborta, dejando espacios vacíos en las arcadas dentarias, o también puede existir únicamente la ausencia clínica de el órgano dental, encontrándose éste, retenido o anquilosado.

1.- Anodoncia Parcial.

La anodoncia parcial verdadera afecta uno o más dientes y es una anomalía más bien común. Aunque puede haber ausencia congénita de cualquier pieza, hay una tendencia a que ciertos dientes falten con mayor frecuencia que otras.

También se le denomina hipoplasia de la dentadura.

En la dentadura permanente los terceros molares son los que están ausentes más a menudo, siguiendo en orden de frecuencia los incisivos laterales superiores y los segundos premolares. Existiendo diferentes posibilidades etiológicas. Debe pensarse en un factor hereditario, especialmente cuando se observan otras manifestaciones ectodérmicas. Se ha expresado también una teoría filogenética, o tendencia de desaparición de ciertos dientes como los terceros molares y los incisivos laterales superior-

res a causa de la falta de funcionamiento.

La anodoncia parcial puede ser debida a irradiaciones de la cabeza en las primeras épocas de la vida, lesionando he impidiendo el desarrollo de los gérmenes dentarios, al igual que a la presencia de enfermedades generales como: la sfilis, escarlatina, raquitismo, acondroplasia, trastornos nutricionales durante la gestación o la infancia y trastornos endócrinos.

2.- Anodoncia Total.

Es una rara afección en la cual faltan completamente tanto los dientes de la primera dentición como los de la segunda dentición, o que faltan sólo los de la segunda dentición.

La anodoncia total va asociada a menudo al síndrome de displasia ectodérmica, anomalía que afecta a todas las estructuras derivadas del ectodermo, afectando por lo tanto a la dentadura, ya que en la sexta semana de la vida embrionaria se observan las primeras iniciaciones del desarrollo dental, apareciendo engrosamientos lineales del epitelio bucal derivado del ectodermo superficial, por lo que displasia ectodérmica hereditaria tiene consigo anodoncia total de dientes de la primera y segunda dentición, acompañada de defectos de la piel, pelos, uñas, glándulas sudoríparas y sebáceas. Aunque en algunos casos es interesante ver que las glándulas salivales no suelen ser afectadas, de manera que el paciente no aqueja xerostomía.

La anodoncia total puede suponerse cuando en un niño de pocos meses son manifiestos los signos clínicos de grave displasia ectodérmica. La falta de sudor y de secreciones sebáceas produce anhidrosis, sequedad de la piel, asteatosis y elevaciones bruscas de la temperatura corporal. Cuando están afectadas las glándulas salivales y también están disminuidas las secreciones faríngeas y lagrimales, el enfermo tiene los labios secos y

(2) Zegarelli, V, Edward, Diagnostico en Patología, pag. 515.

agrietados, mucosa nasal y bucal atróficos y predisposición a las infecciones respiratorias y conjuntivales. Otros signos que pueden acompañar a la enfermedad son la nariz en forma de silla de montar, prominencia de los arcos supraorbitarios, y defecto del desarrollo de las uñas.

La etiología de la anodoncia total no se ha puesto en claro, aunque se han citado alteraciones endócrinas, factores hereditarios y traumatismos ejercidos sobre el plasma germinal. En la displasia ectodérmica hereditaria tiene gran importancia sobre todo la herencia del sexo; ya que puede ser transmitida directamente de padres a hijos o de abuelos a nietos, se han observado familias en las que solamente un sexo es portador de displasias ectodérmicas, presentando carácter recesivo aunque hay que tener presente que si el carácter de anodoncia se presenta en ambos conyugues, podrán transmitirse a los dos sexos de hijos con caracteres mendelianos bajo la forma de anodoncia total.

También se da gran importancia al alcoholismo como causa inhibitoria en el desarrollo normal del ectodermo, siempre que este ejerza su acción durante las primeras semanas del embarazo. Lo mismo puede decirse de algunas infecciones generales que anulan el desarrollo normal del ectodermo produciendo aplasia de la lámina dental e impidiendo el desarrollo del folículo; pero puede suceder que los agentes causales ejerzan su acción solamente durante el desarrollo de los dientes permanentes, anulando el crecimiento del primordio permanente a pesar de que el temporal no tuvo interrupción, y es entonces cuando se presenta el caso de anodoncia de los dientes permanentes.

En si cuando la anodoncia ya sea total o parcial se presentan, el desdentado tiene una serie de trastornos en el organismo especialmente a nivel de cara y de la boca.

El paciente que no posee sus piezas dentarias o sea que presenta anodoncia total, ya sea por factores genéticos o ambien-

tales, se encuentra imposibilitado para masticar sus alimentos - produciendo trastornos en la digestión pudiendo sobrevenir una - pérdida de peso. Existe la pérdida del tope oclusal y del soporte de labios y mejillas, haciendo que la persona represente más- nidad de la que tenga, además del problema estético y fonético - que presenta este tipo de pacientes, suele presentarse la atro- fia de los maxilares ya que hay tendencia a la reducción de los- procesos a lo largo de la vida siendo esto muy cambiante de per- sona a persona, suele empezar de los 20 a los 40 años.

En la anodoncia parcial el paciente presenta problemas para incidir, desgarrar, triturar o masticar los alimentos según la parte que se encuentre afectada que puede ser dientes anterio- res o posteriores. Además existe el problema estético y fonético que influye en la personalidad del paciente. Los dientes conti- guos al lado desdentado tienden a mesialisarse, produciendo pér- dida de espacio y mal posición dentaria. Mientras tanto los dien- tes antagonistas suelen sobrepasar el plano de oclusión, hablan- dose entonces de una supraerupción.

Para evitar toda esta serie de trastornos en el desden- tado total y parcial es importante la detección precoz de la al- teración mediante el estudio radiográfico.

3.- Dientes Supernumerarios.

Los dientes en exceso suelen denominarse dientes super- numerarios, estos dientes pueden asemejarse mucho a los dientes- del grupo al cual pertenecen, es decir molares, premolares o -- dientes anteriores, o pueden presentar poca similitud de tamaño- o forma con los dientes a los cuales están asociados y entonces- se les llama accesorios. Se ha sugerido que los dientes supernu- merarios y accesorios formen un tercer germen dental que se gene- ra en la lámina dental cerca del germen dental permanente, o - posiblemente por la división del germen permanente propiamente -

dicho como se muestra en la figura 8. Esta última teoría ha sido considerada poco probable, puesto que los dientes permanentes asociados suelen ser normales en todo sentido. En algunos casos parece haber una tendencia hereditaria en el desarrollo de los dientes supernumerarios, o accesorios.

La incidencia de dientes supernumerarios es de 1%, -- con una proporción del maxilar superior al inferior de 9:1 y de dientes no erupcionados a erupcionados es de 5:1. No es rara la presentación bilateral. Los dientes no erupcionados pueden ocasionar o estar relacionados con un proceso patológico como quistes o neoplasias. Pueden presentarse en las dos denticiones, -- siendo menos comunes en la primera dentición. Aunque estos dientes se encuentran en cualquier localización, tienen predilección por determinados lugares. El diente supernumerario más común es el mesiodens, diente situado entre los incisivos centrales superiores, único o doble, brotado o retenido y a veces hasta invertido. El mesiodens es un diente pequeño de corona conoide, y raíz corta. Si este mismo diente se halla situado en posición bucal -- con respecto al arco se denomina Peridens. Se cree que es trasmitado como rasgo mendeliano recesivo.

El cuarto molar superior ocupa el segundo lugar de frecuencia, y se sitúa distalmente al tercer molar. Suele ser un -- diente rudimentario, pequeño pero también puede tener un tamaño normal. Así mismo, se ve en algunas ocasiones un cuarto molar inferior pero es mucho menos común que el superior.

Otras piezas supernumerarias vistas con cierta frecuencia son los paramolares superiores, premolares inferiores e incisivos centrales inferiores y premolares superiores. El paramolar es un molar supernumerario, pequeño y rudimentario, que se sitúa por vestibular o por lingual de uno de los molares superiores, o entre el primero y el segundo, o el segundo y el tercero.

Cuando esta anomalía se produce en la primera denti --

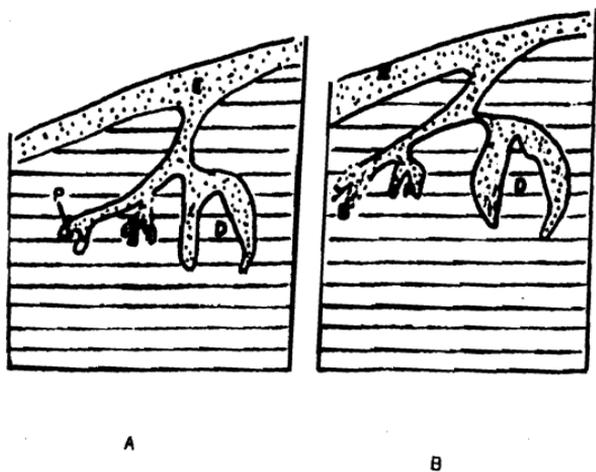


Figura 8. Formación de los dientes supernumerarios. (S) se forma después de que se ha desarrollado el diente temporal. en B, se forma después de que se han formado el temporal y el permanente. E, Epitelio bucal. P, Diente permanente. D, - Diente temporal.

ción, el diente supernumerario suele ser un incisivo lateral superior, aunque también se consignan caninos supernumerarios de la primera dentición superiores e inferiores.

Debido al volumen adicional, las piezas supernumerarias causan malposición dentaria de los dientes adyacentes o impiden su erupción.

Dientes preprimarios.- En algunas ocasiones también encontramos a niños recién nacidos que presentan estructuras que parecen dientes brotados en la zona de los incisivos inferiores. Hay que distinguir estas estructuras denominadas dientes natales o preprimarios de los dientes de la primera dentición. Los dientes preprimarios son estructuras epiteliales cornificadas, sin raíces, fácilmente eliminables. Estos dientes nacen de un germen dental accesorio de la lámina dental, antes que el germen primario, o del germen de la lámina dentaria accesoría.

Dientes postpermanentes.- En este caso pueden existir folículos accesorios cuyo desarrollo se retarde y permanezca retenido por el obstáculo mecánico que le presenta una pieza permanente, dándose el caso que al verificar una extracción de un diente permanente brote en el mismo sitio y con características idénticas una tercera pieza dental. Lo mismo sucede cuando a la caída de los dientes permanentes hacen su aparición nuevas piezas, constituyendo una dentición postpermanente o tercera dentición: frecuentemente se observa en individuos con metabolismo de calcio retardado, y en los que se observa osificación tardía de las fontanelas y de varias piezas del esqueleto.

B) ANOMALIAS DE FORMA

En este tipo de anomalía se encuentra afectada la forma del diente y puede ser parcial o total. Son totales cuando se encuentra afectados la corona como la raíz de las piezas dentarias, y parciales cuando esta afectada solamente la corona o la

raíz.

Esta anomalía está íntimamente ligada con la herencia, observándose también con marcada frecuencia en niños nerviosos - (idiotas y epilépticos). Es más frecuente observarlos en incisivos laterales y terceros molares, o en incisivos centrales y caninos, en estos casos suele estar afectada con más frecuencia na damás la corona del diente.

Mientras que las anomalías radicales afectan generalmente a los molares, donde el número de raíces suele estar aumen tado o disminuido, o su dirección desviada.

Entre las anomalías de forma tenemos: 1.- Dientes de - Hutchinson. 2.- Molares en Mora. 3.- Geminación. 4.- Fusión. 5.- Concrecencia. 6.- Dilaceración. 7.- Diente Invaginado. 8.- Perlas Adamantinas. 9.- Raíces y Cúspides Supernumerarias. 10.- Tau rodontismo.

1.- Dientes de Hutchinson.

En este tipo de anomalía la forma de los incisivos -- centrales de la segunda dentición está alterada en el 10 % de los niños portadores de sífilis congénita. La alteración que su fre 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 al rededor del germen den tario he hipoplasia del órgano del esmalte, ya que el Treponema-Pallidum, aproximadamente entra al feto entre la 16va. o 18va. - semana de vida intrauterina, e invade el germen dental, debido a ello los dientes de la primera dentición no son afectados ya que la morfodiferenciación ha terminado en ellos.

Las anomalías macroscópicas de los dientes de Hutchin- son son: disminución de tamaño y falta del desarrollo de los lóbulos del diente, de lo que resulta un borde incisal más estre- cho que el margen gingival, esto da al diente forma de barril o

boca de destornillador, y falta el contacto interproximal. Al hacer erupción estos dientes suele verse en la escotadura incisal una porción de esmalta en forma de perla, la cual se desgasta o se rompe al poco tiempo de funcionar el diente.

La concavidad del borde incisal es un caracter importante para diferenciar los incisivos de Hutchinson de los dientes hipoplasicos comunes.

Los incisivos centrales del maxilar superior son los dientes afectados con mayor frecuencia, aunque los incisivos laterales y los incisivos mandibulares también pueden mostrar el defecto. Aproximadamente el 1 % de los enfermos de sífilis congénita, los incisivos de Hutchinson se relacionan con queratitis interticial y sordera. Este complejo de síntomas se denomina Triada de Hutchinson (3).

2.- Molares en Mora.

En este tipo de anomalía la forma de los primeros molares de la segunda dentición se alteran en el 30 % de los pacientes con sífilis congénita.

Este tipo de diente se forma con anterioridad a los incisivos permanentes, pero debe recordarse que, si bien la calcificación comienza antes del nacimiento, el depósito está limitado a pequeñas porciones que más tarde forman las cúspides. Estando estas aún separadas en el nacimiento y después van creciendo hasta que se unen.

El cuerpo de la corona se ha formado durante los dos primeros años de vida, mientras que las superficies de las cúspides no se forman hasta el final del segundo año. El efecto de -- compresión del folículo dental inflamado antes de que se unan -- las cúspides las acerca más entre sí, y con frecuencia se pliega la dentina poco calcificada dando como resultado final una corona (3) Bhaskar, N. S. Patología Bucal, pag. 93-94.

muy angosta.

El molar en forma de mora está cubierto a los lados por esmalte liso normal, pero la superficie oclusal está constreñida, empequeñecida, rugosa, hipoplásica y con frecuencia pigmentada. De ella se extienden los nódulos alargados que representan las cúspides escasamente desarrolladas, amontonadas. Con frecuencia aparece un nódulo supernumerario o pseudocúspide, considerado como rasgo característico importante de este diente.

3.- Geminación.

Los dientes geminados son anomalías que generan en un intento de división, de lo cual resulta la formación incompleta de dos dientes. Por lo común la estructura es única, con dos coronas separadas por completo o incompletamente que tiene una sola raíz y un conducto radicular. Se observan en la primera como en la segunda dentición, y en algunos casos presenta una tendencia hereditaria (4).

Los dientes geminados a veces se consideran como odontomas porque si prosigue la subdivisión del germen dentario de modo que haya varios órganos del esmalte, el resultado es un tumor del diente. Si en el diente geminado uno de los componentes es rudimentario, puede estar adherido en posición oclusal o en otros lugares, y en este caso suele proyectarse hacia afuera o hacia adentro del arco.

El examen radiográfico es de gran utilidad para el diagnóstico y nos muestra el tipo de la formación de la raíz y el canal pulpar común, y nos sirve para diferenciarlos de los dientes que presentan fusión o concrecencia.

4.- Fusión.

Los dientes fusionados se originan por la unión de

(4) Shafer, G. William, Tratado de Patología Bucal, pag. 36.

dos gérmenes dentales normalmente separados. La fusión puede ser completa o incompleta, se dice que es completa cuando hay fusión de la corona y raíz o incompleta cuando sólo hay fusión de uno u otro de estos elementos.

Se cree que alguna fuerza o presión física produce un contacto entre los dientes en desarrollo y su fusión ulterior. - Si este contacto se produce muy temprano, por lo menos antes de que comience la calcificación, las piezas pueden estar completamente unidas para formar un diente único grande. Si el contacto de los dientes se produce más tarde, una vez que una parte de la corona dental ha completado su formación, puede haber unión de las raíces solamente. También se ha registrado que esta anomalía tiene tendencia hereditaria.

La pieza dentaria afectada puede tener conductos radiculares separados o fusionados y es común tanto en la dentadura de la primera dentición como de la segunda, presentandose con mayor frecuencia en la dentadura primaria.

El estudio radiográfico es muy importante ya que se pueden tener piezas que hagan pensar en la fusión dentaria, pudiendo por este método confirmarlo, observar el tipo de fusión y la condición en que se encuentran las raíces y sus canales.

5.- Concrecencia.

La concrecencia de dientes es una forma de fusión que se produce después que ha concluido la formación de la raíz.

En esta anomalía los dientes estan unidos solamente por cemento. Se cree que se origina como consecuencia de la lesión traumática de los dientes o de su apilamiento con resorción del hueso interdentario de manera que las dos raíces quedan en contacto próximo y se fusionan por depósito de cemento entre ellas. La concrecencia puede ocurrir antes o después de la erupción del diente, y aunque por lo general abarcan dos dientes, --

hay por lo menos un caso documentado de tres dientes unidos por cemento. Ver figura 9.

El diagnóstico se establece frecuentemente por el examen radiográfico, pues por sí sola demuestra la anomalía, y en caso de querer realizar la extracción de una pieza dental con esta anomalía, el detectarla precozmente puede evitarnos situaciones embarazosas.



Figura 9. Concrecencia de las raíces

6.- Dilaceración.

El cambio de dirección, la flexión u otra distorsión de la raíz o corona de una pieza dentaria formada se denomina dilaceración.

Se cree que la anomalía se debe al trauma recibido durante el período en que se forma el diente, cuya consecuencia es que la posición de la parte calcificada de la pieza se modifica y el resto de esta se forma en ángulo. La curva puede producirse en cualquier punto a lo largo de el diente, a veces en la porción cervical, otras a mitad del camino de la raíz, o aún en el mismo ápice radicular, según sea la cantidad de raíz que se ha formado en el momento del traumatismo. Como es frecuente que los dientes dilacerados presenten dificultad para su extracción es conveniente realizar antes el estudio radiográfico de la pieza afectada, para descubrir precozmente la alteración(5). Ver figura 10.

(5) Shafer, G. William, Tratado de Patología Bucal, pag. 38.



Figura 10. Raíz dilacerada

7.- Diente Invaginado.

Diente invaginado o "Dens in dente" es una anomalía especial del desarrollo dentario que ocasiona la invaginación del epitelio dentario en formación hacia el interior del cuerpo de un diente antes de que se produzca la calcificación. Según la magnitud del proceso de invaginación y la formación ulterior de esmalte, puede observarse diversas formas.

La invaginación puede limitarse solo a la corona, que puede quedar revestida de esmalte y que mantiene la comunicación con la superficie. En otras ocasiones invade la raíz a diferentes distancias formando esmalte y dando lugar a un segundo foramen.

Se han propuesto varias causas de estas anomalías, e - llas incluyen una mayor presión externa localizada, retardo del crecimiento focal y estimulación del crecimiento focal en ciertas zonas del germen dental. Esta anomalía es bastante común en su forma leve.

Los dientes afectados con mayor frecuencia son los incisivos laterales superiores y en la mayoría de los casos se trata simplemente de una acentuación del desarrollo de la fosa lingual. A veces están afectados los incisivos centrales superiores y la anomalía es bilateral.

Radiográficamente se observa la presencia de finas líneas de esmalte en el interior de la corona, en la región cervi-

cal, o en ambas, sin que exista distorción de la forma de aquella. En otros casos cuando la invaginación es extensa, la corona y la raíz pueden ser deformes o bulbosas. También podemos observar una construcción estrecha en la abertura de la superficie del diente y muy cercana a la pulpa en su profundidad. Pudiendo quedar los residuos alimenticios retenidos ahí con producción de caries e infección pulpar, a veces antes de que el diente haga erupción del todo. Ver figura 11.

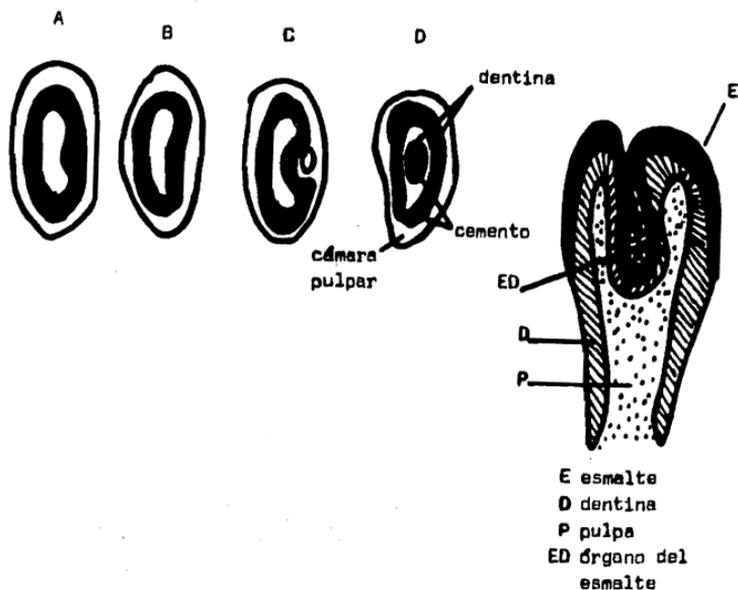


Figura 11. Proceso de invaginación que da por resultado la formación del diente invaginado.

8.- Perlas del Esmalte.

Las perlas del esmalte son pequeños nódulos ovalados de esmalte, insertados en los dientes, su tamaño varía desde la cabeza de un alfiler hasta el tamaño de una cúspide y suelen encontrarse con mayor frecuencia en la bifurcación de las raíces. Pudiendo también localizarse en la corona y cuello de la pieza dental.

Su etiología no está aún bien definida.

Estas perlas del esmalte se dividen según su estructura en tres tipos: 1) Perla del esmalte simple o pura.

2) Perla del esmalte con centro de dentina o núcleo.

3) Perlas del esmalte con los componentes dentina y pulpa.

El tipo puro o simple consiste de un pequeño hemisferio de esmalte. Se cree que tiene su origen en la diferenciación de células de la vaina radicular epitelial de Hertwig en ameloblastos, los cuales a su vez depositan esmalte. Este tipo ocurre con frecuencia en la bifurcación de dientes multirradiculares.

La perla del esmalte con núcleo de dentina es más rara, más grande y más hemisférica que el tipo simple. No se sabe si esto es debido al desplazamiento de odontoblastos o a un pando exterior primario del órgano del esmalte. En este tipo de anomalía los canaliculos de dentina del núcleo son frecuentemente continuos con la dentina de la raíz, pero su trayecto es bastante irregular y el esmalte y dentina de la perla están muchas veces insuficientemente mineralizadas.

La perla del esmalte con los componentes dentina y pulpa se han considerado como un pequeño diente accesorio que forma un complejo con molares o premolares, especialmente cuando no tiene raíz, o no ha podido formarse por el pando de la vaina radicular.

Lo más común es que un diente presente solo una perla del esmalte aunque se han observado casos en los que se presentan dos perlas del esmalte en un mismo diente pero en superficies opuestas, en -
contrar tres en un solo diente es muy raro, y encontrar cuatro es una cosa excepcional.

Son más frecuentes de encontrar en las paredes mesial y distal de los segundos y terceros molares superiores. Cuando aparecen en los dientes inferiores generalmente se observan sobre -
vestibular o lingual. Ver figura 12.



Figura 12. Organó dentario que posee una perla del esmalte
9.- Raíces y Cúspides Supernumerarias.

Una raíz o cúspide supernumeraria son consideradas como sencilla excrecencia o una hiperplasia localizada, que ordinariamente tiene un fundamento hereditario, también se acusa a la sífi -
lis congénita como causante de ellas, y aún se toma como signo -
patognomónico la presencia de un tubérculo en la cara interna del segundo molar superior.

Se presentan en la primera y segunda dentición. En los -
dientes anteriores como incisivos y caninos se observa algunas ve -
ces como un agrandamiento del tubérculo lingual en una cúspide -
completa, esto ocurre con mayor frecuencia en el incisivo lateral superior y los mesiodens.

En los premolares las anomalías de forma de la corona -
pueden ser debidas a una alteración de la relación entre cúspide-

y fisura. Así la cúspide bucal de un segundo premolar superior - se une a veces al reborde marginal distal. Una formación semejante en un primer premolar puede producir un cambio de forma de la corona y da lugar a un diente tricuspideo. También se han observado cúspides adicionales, las llamadas cúspides centrales o - intersticiales, en el centro de la superficie oclusal de premola - res pudiendo poseer esta cúspide central su propia cámara pulpar. Cuando tienen un tamaño considerable pueden impedir la articula - ción normal de los dientes y su fractura o hundimiento por la - masticación da lugar a pulpitis y sus secuelas. Este tipo de cú - spide central es muy poco frecuente de encontrarlas.

En los molares aparecen con mucha frecuencia sobre to - do en el segundo y tercer molar superior. Suelen estar localiza - das estas cúspides supernumerarias sobre la cúspide mesio-bucal, pero también pueden aparecer más distalmente, su tamaño puede - ser variable y en ocasiones se encuentra una depresión o surco - de esmalte en el lugar correspondiente.

El tuberculo de Carabelli que se localiza con mucha - frecuencia en la cúspide mesiopalatina del segundo molar de la - primera dentición, y primero, segundo o tercer molar de la segun - da dentición, del maxilar superior es considerada también como - una anomalía de la dentición.

Las raíces supernumerarias se llegan a encontrar en - dientes anteriores con mayor frecuencia en caninos, y en dientes posteriores en los terceros molares.

10.- Taurodontismo.

En este tipo de anomalías las cámaras pulpares de los - dientes pueden ser inusitadamente grandes y extenderse al inte - rior de la zona radicular. Su denominación procedo de el parecido de esta alteración con los dientes de los bóvidos y de otros ani - males ungulados.

Las causas del taurodontismo no son claras pero se consideran como posibles causas las siguientes: un caracter especializado o retrógrado, una pauta primitiva, un rasgo mendeliano recesivo, una característica atávica, y una mutación derivada de la deficiencia odontoblastica durante la dentinogénesis de las raíces, por la vaina epitelial de Hertwig la cual no se invagina en el nivel horizontal adecuado.

El taurodontismo aparece más comunmente en la segunda dentición.

La naturaleza común de esta anomalía se observa mejor en las radiografías en las que podemos ver la cámara pulpar extremadamente grande.

C) ANOMALIAS DE COLOR

En algunas ocasiones los órganos dentarios de la primera y segunda dentición suelen presentar alteraciones en su color normal. Este cambio de color se puede deber a las siguientes alteraciones: 1.- Eritroblastosis fetal. 2.- Porfiria. 3.- Trastornos Hepático-biliares. 4.- Tetraciclinas. 5.- Fluorosis.

1.- Eritroblastosis Fetal.

La eritroblastosis fetal es una enfermedad congénita del recién nacido debido al resultado de la formación de anticuerpos anti Rh en mujeres Rh negativas con fetos Rh positivos como resultado del paso a la circulación materna de eritrocitos del feto, antigénicamente activos. El factor Rh positivo que es un antígeno extraño para la madre, origina una inmunización, dando lugar a la formación de anticuerpos, que cuando son transferidos al feto actúan como agentes hemolíticos, de ello resulta la anemia (6).

(6) Perez, Tamayo, Texto de Patología, pag. 1004.

Las manifestaciones de la enfermedad son muy variables. En las formas más graves hay muerte fetal. En los casos menos graves, la ictericia se desarrolla durante las primeras 24 hrs. de vida; al mismo tiempo se desencadena una anemia macrocítica que en algunos casos puede llegar a menos de 500 000 eritrocitos por milímetro cúbico. Para el práctico dental tiene especial importancia el hecho que la intensa hemólisis de hematias durante ese período ocasiona la formación de cantidades anormales de pigmentos biliares, y que éstos se depositan en el esmalte y la dentina de los dientes en curso de desarrollo, así como en otros tejidos del cuerpo.

De esta manera, los que sobreviven a este período pasajero hemolítico, es de esperar que presenten alteraciones de color especialmente de los dientes cuando estos erupcionan.

La alteración en el color dental es a menudo verde azulado, pardusca, pardoamarillenta, o hasta de color gris oscuro. Esta pigmentación anormal suele afectar a todos los elementos de la dentición primaria, pero con intensidad diversa, según el período de desarrollo dentario durante la fase hemolítica.

En niños con grados avanzados de la enfermedad se observa hipoplasia del esmalte. Se observa duplicación de la línea neonatal, y ausencia de la formación de esmalte, constituyéndose así un anillo alrededor de la corona del diente.

La hipoplasia del esmalte da lugar a defectos localizados en los bordes incisales de los dientes anteriores y en el centro de la corona de los caninos, donde aparece un típico defecto anular que ha sido denominado joroba fh, esta joroba ocurre en 1 de cada 2000, niños afectados. (7).

También se ha demostrado que los ameloblastos parecen dañados por la bilirrubina depositada en el órgano dental.

En la dentina se demuestra una pigmentación verde.

(7) Gorlin, J. Robert, Patología Oral, pag. 208.

Otras enfermedades hemolíticas como la anemia drepanocítica y talasemia originan a veces pigmentación de los dientes permanentes si comienzan temprano en la infancia.

2.- Porfiria.

Es una enfermedad que se hereda como caracter recesivo autosómico, y en la cual hay deposición de los tipos I y III de pigmentos porfirínicos en los huesos y dientes. Es una alteración inata del metabolismo muy rara de encontrarse, siendo sus principales manifestaciones la fotosensibilidad, orina roja, esplenomegalia, y en las superficies del cuerpo hay extensas erupciones vesiculares y ampollas, también hay decoloración de la corona de los dientes de la primera dentición, este color varía entre el amarillo y marrón, algunas veces con un tinte rosa o púrpura, éste caracter es constante recibiendo el nombre de eritrodontia.

3.- Trastornos Hepatico-Biliares.

Cuando aparece éste trastorno durante los años de formación de los dientes, la ictericia intensa o prolongada puede ocasionar el depósito de pigmentos biliares en las estructuras formadoras de los dientes, tomando estas un color verdoso o amarillo que no suele acompañarse de defectos hipoplásicos.

4.- Tetraciclinas.

Las tetraciclinas son antibióticos de amplio espectro. Son efectivos contra una gran variedad de microorganismos, y por esta razón se usan a menudo.

Las tetraciclinas se unen fácilmente al calcio depositado en el hueso o dientes de reciente formación. Cuando el medicamento es administrado durante el embarazo se puede depositar -

en los dientes fetales, produciendo cambios de color, displasia del esmalte, deformidad o inhibición del crecimiento. Si el medicamento se da a niños menores de seis años durante largos períodos, puede presentar cambios semejantes.

Las alteraciones en el color del diente pueden ser observadas clínicamente. Pudiendo resultar afectada la primera y segunda dentición o ambas. La modificación del color puede variar desde el gris claro, amarillo o color canela hasta las tonalidades más oscuras del gris, lindando casi con el negro, puede afectar regiones variadas de la corona, según el tiempo de administración durante el período formativo de los dientes afectados, llegando a presentar algunos dientes fluorescencia con luz ultravioleta. Los dientes que no presentan esta fluorescencia se cree que se debe a la tetraciclina que se deposita en su mayor parte en la dentina subyacente, resultando por lo tanto -- oscurecida por el esmalte situado encima.

5.- Fluorosis.

Fluorosis es una causa frecuente de coloración del esmalte. La tinción varía entre una nubosidad difusa hasta manchas o punteado blanco, líneas marrón, amarillas o, en casos extremos, manchas marrón negras o más definidas.

Su causa es la ingestión de agua fluorada, durante la formación de los dientes dando como resultado el esmalte veteado. La intensidad del veteado aumenta con el incremento de la cantidad de agua con fluoruros. De este modo, habrá un veteado leve sin importancia clínica con niveles inferiores a 0.9 a 1 partes por millón de fluoruro en agua, mientras se hace progresivamente evidente sobre este nivel, teniendo: 1) Alteraciones discutibles que se caracterizan por veteado o punteado blanco del esmalte, pasando por 2) alteraciones leves que se manifiestan por zonas opacas blancas múltiples de pequeño tamaño,

que abarcan más de una superficie del esmalte hasta 3) alteraciones moderadas, donde hay formación de fosas y pigmentación pardusca de la superficie donde todo el esmalte o en su mayor parte aparece blanco yesoso, deslustrado o aspero y hay hoyos de color tostado, pardo e incluso negras. 4) Alteraciones severas que se parece a la anterior pero debido a la hipoplasia es más manifiesta la malformación dentaria. Estos dientes afectados intensamente tienden a que su esmalte se desgaste y hasta se fracture. No se conoce la naturaleza exacta de la lesión, pero como hay restos histológicos de daño celular, es posible que el producto celular, la matriz adamantina sea defectuosa o deficiente.

La fluorosis por lo tanto afecta la estructura dental y además de un aspecto antiestético, siendo los defectos del esmalte siempre bilaterales, afectando a dientes similares en los cuatro cuadrantes. Los órganos dentarios no presentan dolor, pero los defectos son permanentes.

D) ANOMALIA DE TAMAÑO

En este tipo de anomalía se encuentra alterado el tamaño del órgano dental, ya sea que se presente más grande o más pequeño de lo normal.

Cuando se denota un diente pequeño se le da el nombre de Microdoncia, y cuando se denota un diente grande se nombra Macrodoncia.

1.- Microdoncia.

La microdoncia es una rara anomalía en la cual todos los dientes de una dentición pueden ser pequeños, o únicamente presentarse en algunas piezas dentarias.

Se conocen tres tipos de Microdoncia:

1.- Microdoncia generalizada verdadera.

2.- Microdoncia generalizada relativa.

3.- Microdoncia unilateral.

En la microdoncia generalizada verdadera, todos los dientes son menores que lo normal. Con exclusión de algunos casos raros de enanismo. Esta anomalía es sumamente rara. Los dientes están bien formados, pero simplemente son más pequeños. En la mayoría de los casos parecen ser debidos a factores hereditarios.

En la microdoncia generalizada relativa, hay dientes normales o levemente menores que lo normal en maxilares que son algo mayores que lo normal, con lo cual se produce una microdoncia verdadera.

Con lo que respecta a la microdoncia unilateral, es una anomalía bastante común que afecta con mayor frecuencia a los incisivos laterales superiores y a los terceros molares superiores. Las raíces de estos dientes suelen ser más cortas que lo normal.

Estos dientes tienden a conducir a la maloclusión que puede dar por resultado trastornos en la función y salud periodontal.

2.- La Macrodoncia.

Es el aumento de tamaño de las piezas dentarias. Esta anomalía se clasifica de la misma manera que la microdoncia.

En la macrodoncia generalizada verdadera todas las piezas dentarias son mayores que lo normal, ha sido asociada a trastornos hipofisarios, presentandose además en muy raras ocasiones.

La macrodoncia generalizada relativa, suele presentarse con mucha mayor frecuencia que la macrodoncia generalizada verdadera, y es además el resultado de la presencia de dientes normales o ligeramente grandes en maxilares pequeños, en este tipo de anomalía tiene un papel importante la herencia.

La macrodoncia unilateral es relativamente rara, pero algunas veces se llega a observar. Su etiología se desconoce. El diente es normal en todo sentido, excepto en su tamaño. Siendo una variante de esta macrodoncia localizada, el tipo que se observa en algunas ocasiones en hemihipertrofia de la cara, en la cual los dientes del lado afectado son considerablemente más grande que los del lado sano.

E) ANOMALIAS DE ERUPCIÓN

Siempre que una pieza dentaria de la primera o segunda dentición haga su erupción antes o después apartándose en un lapso de tiempo considerable del promedio normal, se dice que hay una anomalía de la erupción.

Entre estas anomalías de la erupción tenemos las siguientes: 1.- Erupción prematura de la primera dentición. 2.- Erupción tardía de la primera dentición. 3.- Exfoliación precoz de la primera y segunda dentición. 4.- Exfoliación tardía de la primera dentición. 5.- Erupción prematura de la segunda dentición. 6.- Erupción tardía de la segunda dentición. 7.- Dientes no erupcionados.

1.- Erupción Prematura de la Primera Dentición.

Algunos niños inmediatamente después del nacimiento comienza a hacer erupción los dientes pertenecientes a la primera dentición.

Este tipo de alteración se considera que es consecuencia de fenómenos metabólicos de sales calcáreas en el organismo materno provocados por desequilibrios endocrinos, especialmente los causados por las hormonas del cuerpo tiroides, de las gónadas y timo, siendo la causa de la dentición prematura, haciendo que el primordio alcance su desarrollo antes del tiempo normal, y haga su erupción precozmente. Igualmente las perturbaciones -

metabólicas que estas glándulas presenten en el organismo del recién nacido, son causa de dentificación y erupción precoz, aumentando esta anomalía la presencia de ciertas vitaminas que tienen influencia directa sobre la calcificación del fólculo dentario, como las vitaminas A, B, y D.

También se cree que la sífilis y los procesos febriles en el curso del embarazo son causa de aceleración de la dentificación y de la erupción dentaria precoz; pues se ha dicho que las piroxias estimulan este fenómeno, seguramente por la acción que estas ejercen sobre las glándulas endócrinas.

Los dientes de la primera dentición erupcionados prematuramente generalmente presentan una raíz muy corta, porque el folículo que los ha formado es muy superficial, y cuando la corona dentificada se aproxima al epitelio gingival, la raíz no tiene tiempo para desarrollarse completamente. Los medios de fijación de esta raíz tampoco tendrán la consistencia normal.

Cuando la erupción precoz de la primera dentición se presenta inmediatamente después del nacimiento es perjudicial para el niño ya que tiende a morderse la lengua o morder el pezón de la madre al amamantarlo, por lo cual muchas veces se decide extraer estas piezas o dar al niño una alimentación artificial.

2.- Erupción Tardía de la Primera Dentición.

Al ser el índice hematocalcico de un feto igual al de la madre, y ser los procesos de dentificación de los dientes de la primera dentición en gran parte intruterinos, se ha llegado a la conclusión de que las alteraciones de la nutrición durante el embarazo y la disfunción endocrina de la madre, pueden repercutir directamente sobre el desarrollo de feto y de su sistema dentario; siendo también de suma importancia el tomar en cuenta las modificaciones importantes que puede sufrir el índice hema-

tocalcico de un organismo y las modificaciones de su equilibrio endócrino cuando éste se independiza del organismo materno; que puede ser en pro de su mejoría o en contra de ella, haciendo que la dentificación se active o se retarde provocando una erupción más o menos tardía.

En otras ocasiones se puede deber a la presencia de procesos fibrosos peridentarios y engruesamientos del reborde gingival que retardan la erupción del órgano dental. Cuando el niño llega a tener estados febriles como en la escarlatina y el sarampión también se llega a observar, erupciones retrasadas.

El retardo en la erupción de la primera dentición no se acompaña de perturbaciones graves de otros órganos, a menos que sea muy retardada; pues en este caso el niño que necesita de sus dientes para la masticación, obliga a su estomago y a su intestino a desempeñar funciones para las que no estan hechas, resultando gastroenteritis, muy frecuentes en estos niños.

Siendo conveniente en cualquier caso realizar el estudio radiográfico para poder establecer un mejor diagnóstico.

3.- Exfoliación Precoz de la Primera y Segunda Dentición.

En la mayoría de los casos la exfoliación precoz, se produce generalmente por caries, por infecciones pulpares y paradentarias, o por accidentes traumáticos, llegando a ocasionar mal posición dentaria, ya que un diente se mantiene en relación correcta en el arco dental como resultado de una serie de fuerzas. Si se altera o se elimina una de las fuerzas, se producirán modificaciones en la relación de los dientes adyacentes, habrá desplazamiento dental y creación de un problema de espacio cuando no se toman las precauciones debidas.

Cuando ocurre la pérdida prematura en los dientes de la primera dentición es de suma importancia el examen radiográfico para asegurarse de la posición que guardan en el arco denta-

rio los dientes de la segunda dentición, también será importante el examen radiográfico para el tratamiento a realizar.

4.- Exfoliación Tardía de la Primera Dentición.

Cuando la caída de los dientes de la primera dentición no realiza más allá de las edades consideradas dentro de los límites normales se dice que es retardada y se atribuye generalmente a la ausencia de la dentición permanente, provocada por desequilibrios endócrinos y a la carencia de vitaminas, que producen en el recién nacido perturbaciones metabólicas. También se cree que interviene la herencia, pues se han reportado casos en los que se han visto familias en las que dos o tres de sus miembros han conservado la primera dentición hasta 16 ó 20 años. Y como caso raro se citan individuos que a los 50 años conservan piezas de la primera dentición; pero en todos ellos se apreció el retardo en el desarrollo de las piezas permanentes, siendo las causas principales: la sífilis congénita, el cretinismo y raquitismo.

Cuando faltan los folículos de la dentición permanente la reabsorción de las raíces de las piezas primarias se hace muy lenta, prolongando su persistencia, acompañándose casi siempre a estos fenómenos de displasia del ectodermo.

Es conveniente la toma de radiografías para poder tener un control exacto de la reabsorción de la raíz y comprobar si la persistencia de las piezas de la primera dentición se debe o no a la ausencia de folículos de la segunda dentición; pues hay que tener presente que la reabsorción de la raíz del diente primario se hace por el empuje periódico que sobre el ejerce la pieza permanente; por lo que cuando la pieza permanente falta, este fenómeno deja de realizarse y el diente de la primera dentición persiste.

5.- Erupción Prematura de la Segunda Dentición.

La caída prematura de la primera dentición puede facilitar, hasta cierto punto, la erupción precoz de los dientes de la segunda dentición, pero no es forzoso que esta caída se lleve a cabo para que exista erupción precoz de la segunda dentición; pues hay estados endócrinos que provocan madurez prematura de un organismo, incluyendo en ella la dentificación y erupción precoz. Son estos los individuos portadores de hipergonadismo y de insuficiencia del lóbulo anterior de la hipófisis.

Cuando debido a estos estados hay erupción precoz de los dientes permanentes con persistencia de los de la primera dentición, la segunda dentición se presenta con anomalías de dirección y sitio. Por lo que es de importancia tener siempre en cuenta el control de los rayos X, para que con oportunidad necesaria se de a éstos dientes de la segunda dentición el sitio que les corresponda, con la extracción del diente temporal en algunos casos si es necesario.

6.- Erupción Tardía de la Segunda Dentición.

En algunos casos la erupción retardada de los dientes permanentes se presenta en individuos en los que la caída de los de la primera dentición es tardada. En esta situación debe de tenerse en cuenta los desequilibrios endócrinos como sucede en los casos de hipogonadismo o hipopituitarismo. El mismo fenómeno se observa en individuos portadores de raquitismo, cretinismo, mixe dema y disostosis cleidocraneal pero al lado de estas causas -- existen otras notadamente locales, como la hipertrofia de la encía provocada por la carencia de vitaminas A y D.

Cuando se trata de retardo de la erupción de la dentición permanente, debe tomarse siempre en cuenta la época en que se produce la erupción de los molares, piezas que no tienen que esperar la reabsorción de los de la primera dentición y compro var entonces por medio de radiografías si se trata de anodoncia-

o si desarrolladas las piezas quedan incluidas en el maxilar, presentando arcos desguarnecidos totalmente, presentandose una pseudoanodoncia total, o presentarlos desguarnecidos parcialmente, resultando una pseudoanodoncia parcial, dando en el primer caso al enfermo la fasia senil, estos casos pueden acompañarse de retardo en el desarrollo de los maxilares y a menudo, se observan en el estudio radiográfico la falta de sutura de la sínfisis mentoniana.

El retardo de la erupción de la segunda dentición también puede ser individual, y en estos casos pueden presentarse en individuos carentes del desarrollo normal del maxilar, o en los que han sufrido caída precoz los dientes temporales sin haber tenido los cuidados profilácticos para conservar el espacio suficiente a la pieza de la segunda dentición, obligandola a desviar su dirección o a permanecer incluida en el maxilar; igualmente la presencia de dientes supernumerarios, la presencia de odontomas o quistes dentarios, pueden ser obstáculos mecánicos que impidan la erupción normal de una o más piezas.

7.- Dientes No Erupcionados.

Los dientes no erupcionados son aquellos en los que una vez llegado el período normal de la erupción quedan encerrados dentro de los maxilares, manteniendo la integridad de su arco pericoronario fisiológico.

La retención dentaria puede presentarse en dos formas: el diente esta completamente rodeado de tejido óseo, o esta cubierto por la mucosa gingival.

Cualquier diente puede quedar retenido en los maxilares. Siendo considerado el problema dentario ante todo un problema mecánico. El diente que esta destinado ha hacer su erupción normal y aparece en la arcada dentaria, como sus congéneres erupcionados, encuentran en su camino un obstáculo que impide la rea

lización del normal trabajo al que están encaminadas. Encontrándose la erupción dentaria en consecuencia, impedida mecánicamente - por obstáculos, encontrándose afectadas con mayor frecuencia los - terceros molares superiores e inferiores, caninos superiores, los premolares y dientes supernumerarios (8).

Clasificando las razones por las que no hace erupción en:

1.- Razones embriológicas.- La ubicación especial de un germen dentario en un sitio muy alejado del de normal erupción; el diente originado por tal germen está imposibilitado para llegar hasta el - borde alveolar.

El germen dentario también puede hallarse en su sitio, - pero en una angulación tal, que al calcificarse el diente y empezar el trabajo de erupción, la corona toma contacto con un diente vecino, retenido o erupcionado; constituyendo una verdadera fijación del diente en erupción ya que su fuerza impulsiva no logra colocar el diente en un eje que le permita erupcionar normalmente.

2.- Obstáculos mecánicos.

a) Por falta de espacio. Se puede considerar varias posibilidades - por ejemplo: el germen del tercer molar inferior debe desarrollarse entre la cara distal inextensible del segundo molar y la rama ascendente del maxilar; y el canino superior tiene su germen situado en lo más elevado de la fosa canina. Completándose la calcificación del diente, y en maxilares de dimensiones reducidas, no se - tiene lugar para ir a ocupar su sitio normal en la arcada dentaria ya que se lo impide el incisivo lateral, y el premolar que están - ya erupcionados.

b) Hueso de tal condensación, que no pueda ser vencido en el trabajo de erupción, presentándose también algunas veces fusión de la - raíz con el hueso circundante.

c) Elementos patológicos pueden oponerse a la normal erupción dentaria como son: dientes supernumerarios, tumores odontogénicos.

3.- Causas generales.- Todas las enfermedades generales en directa

(8) Ries, Centeno, Cirugía Bucal, Pag. 301.

relación con las glándulas endócrinas pueden ocasionar trastornos en la erupción dentaria, retenciones y ausencia de dientes. Las enfermedades ligadas al metabolismo del calcio como en el raquitismo y enfermedades que le son propias como la espasmofilia (tetania infantil), osteomalacia, hipocalcemia de tetania paratiroidea, tienen también influencia sobre la retención dentaria.

Todo diente retenido por las causas antes mencionadas, ocasionan trastornos de diversa índole, a pesar de que muchas veces pasan inadvertidos y no ocasionan ninguna molestia al paciente portador.

En algunos casos actúan sobre los dientes vecinos, produciendo trastornos que repercuten sobre su normal colocación en el maxilar y en su integridad anatómica.

Los trastornos que ocasiona pueden clasificarse de la siguiente manera:

1.- Accidentes mecánicos, como son: a) Trastornos sobre la colocación normal de los dientes, en el cual el trabajo mecánico del diente retenido, en su intento de tomar su posición adecuada produce desviaciones en la dirección de los dientes vecinos y aún trastornos a distancia, como el que produce el tercer molar sobre caninos e incisivos, a los cuales desvía de su normal dirección, produciéndose entrecruzamientos de dientes y conglomerados antiestéticos.

b) Trastornos sobre la integridad anatómica del diente. La constante presión que el diente retenido o su saco dentario ejerce sobre el diente vecino, se traduce por alteraciones en el cemento, dentina y aún en la pulpa de estos dientes, puede haber procesos periodonticos de diversa índole, de diferente intensidad e importancia.

c) Trastornos protéticos. Encontramos que personas portadoras de aparatos protéticos advierten que dichos aparatos no se adaptan con la misma comodidad con la que se adaptaban y estaban acostum-

brados. Un examen clínico descubre una protuberancia en la encía y una radiografía aclara el diagnóstico. El diente en su trabajo de erupción cambio la arquitectura del maxilar con las naturales molestias.

2.- Accidentes infecciosos. Estos accidentes estan dados, en los dientes retenidos, por la infección de su saco pericoronario. La infección de este saco puede originarse por distintos mecanismos y por distintas vías.

a) Al hacer erupción el diente retenido, su saco se abre espontáneamente al ponerse en contacto con el medio bucal.

b) El proceso infeccioso pueda producirse como una complicación epical o periodontica de un diente vecino.

c) La infección del saco puede originarse por la vía hemática.

3.- Accidentes nerviosos. Estos son bastante frecuentes. La presión que el diente ejerce, sobre los dientes vecinos, o sobre troncos nerviosos mayores, es posible origine neurálgias de intensidad, tipo y duración variable. Un ejemplo es la presión que el tercer molar ejerce a veces sobre el nervio dentario inferior.

4.- Accidentes tumorales. En torno a la corona de una pieza retenida puede desarrollarse un quiste dentífero y producir el desplazamiento del diente y destrucción ósea, por esta causa se considera a todo diente retenido como un diente capaz de convertirse en un quiste dentífero en potencia. En estudios realizados el 37 % de terceros molares inferiores retenidos y el 15 % de los molares superiores retenidos presentan una zona radiolúcida sobre la corona. Alrededor de 10 por 100 de estas imagenes se les considera como quistes dentíferos.

F) ANOMALIAS DE POSICION.

Siempre que la dirección o el sitio de las piezas dentarias de un arco alveolar estén perturbadas se dice que la anomalía corresponde a este grupo, en las que tenemos: 1.- Anomali-

as de dirección. 2.- Anomalias de sitio.

1.- Anomalias de Dirección.

Siempre que un diente, inclinándose hacia cualquiera de sus caras, modifica sus relaciones con los cercanos, se dice que hay anomalía de dirección. Considerando los arcos alveolares y las diversas caras de los dientes, vemos que dos de sus caras dentarias que en el organismo son vestibular y lingual, en el arco dentario la lingual ve hacia el centro del arco, en tanto que la vestibular ve hacia fuera del centro de este mismo arco.

Por otra parte, considerándole al arco dentario dos partes iguales que se unen en la línea media, las piezas dentarias quedan en contacto una con la otra por medio de sus caras laterales, de las cuales una va hacia la línea media, ésta es la cara mesial, y la otra hacia el extremo posterior del arco, cara distal; cuando la cara que ve hacia la línea media se inclina hacia ella más de lo normal o la otra hacia la extremidad posterior del arco, se dice que hay laterooclusión; pero si las caras externas se inclinan hacia fuera del arco, los molares hacia el carrillo, los incisivos hacia los labios, se dice que hay extraoclusión; pero si son las caras internas las que se inclinan hacia el centro del arco alveolar, se dice que hay intraoclusión. Por último, puede suceder que sin sufrir inclinación alguna el diente, sus caras tienden a cambiar tal como si girara el diente sobre su eje longitudinal, de tal manera que la cara que fuera lateral tiende a hacerse anterior o posterior o viceversa, constituyendo lo que se llama girooclusión.

Esta anomalía es rara en la primera dentición y más frecuente en la segunda, en la que tiene por causas principales la caída tardía de los dientes de la primera dentición o la erupción precoz de la segunda dentición, como sucede en algunos individuos portadores de hipergonadismo; pues en uno y en otro caso,

una pieza permanente que emigra para su erupción tropieza con las raíces no reabsorbidas de dientes temporales, obligándole a desviar su ruta en un solo sentido. Puede también ser causa de esta anomalía la presencia de espolones huesosos de tejido compacto.

Algunas causas mecánicas influyen también en el cambio de dirección de los dientes como se observa en algunos niños que, por mala costumbre, tienen tendencia a efectuar tracciones con sus dedos sobre los incisivos, o a llevar cuerpos extraños a la boca, que ejerciendo presión sobre una o más piezas las desvían.

La herencia desempeña un papel importante en la anomalía de dirección, aunque en esta intervengan también la conformación de los maxilares.

Además de los signos físicos de las anomalías de dirección que nos revelan un cambio de estética en los arcos dentarios pueden observarse algunas veces lesiones de los tejidos blandos, carrillos, labios, lengua, donde pueden constituirse úlceras dentarias acompañadas de su cortejo sintomático; además de que en estos individuos influye la anomalía como causa predisponible para la caries, gingivitis, etc.

Como en otros casos de anomalías, el estudio radiográfico tiene gran importancia sobre todo cuando la anomalía de dirección aparece en la dentición temporal y hace formular un pronóstico severo para el futuro de la dentición permanente. El mismo estudio radiográfico puede demostrar que se trata de simples hiperoestosis debidas a tumores, quistes, etc. y como la clínica debe asegurarse si la malformación de los maxilares es consecuencia de malformaciones generales del organismo, como sucede con la acromegalia y la enfermedad de Paget; pues en los casos de macrognatia hereditaria sólo los maxilares se presentan hipotróficos.

2.- Anomalías de Sitio.

Llamada también heterotopia, puede ser por transposición --

ción o desalojamiento. En el primer caso, un diente ocupa el lugar de otro cercano, pero siempre quedando implantados en el mismo arco dentario; así se observa el cambio de lugar entre canino y premolar, y entre incisivo lateral y canino; más raro es ver el cambio entre el segundo molar y tercer molar.

La causa de esta anomalía es a menudo la caída tardía de las piezas de la primera dentición, cuyas raíces ponen un obstáculo mecánico a un folículo permanente en vías de desarrollo, aunque también se observa en los individuos que sufren hipergonadismo. Hecho semejante se observa en la caída precoz de alguna pieza temporal, cuando se olvidan los cuidados necesarios para conservar el sitio que necesita una pieza de la segunda dentición para realizar su erupción.

Puede haber transposición en un incisivo lateral que encuentra obstáculo por la permanencia del incisivo de la primera dentición y desalojándose llega a ocupar el sitio del folículo canino, y éste, a su vez, al hacer su erupción más tarde, buscará un lugar de menor resistencia encontrándolo en el sitio que el incisivo de la primera dentición dejó al caer.

Las heterotopias por desalojamiento consisten en la aparición de un diente en el lugar que, además de no corresponderle, está fuera del arco dentario. Cuando aparece fuera del arco, pero en la cavidad bucal se dice que hay emigración simple. Cuando lo hace fuera de la cavidad bucal se dice que es por gónesis y se observa en el piso de las fosas nasales, en el seno del maxilar, en el esfenoides y, más lejos todavía. La causa de esta anomalía es embriológica, y se les da como explicación las inclusiones de porciones de tejido embrionario de ventanas branquiales, que arrastran una porción de lámina dentífera.

G) ANOMALIAS DE TEXTURA

En este tipo de anomalías se encuentran alteradas las-

estructuras que constituyen el órgano dental y entre ellas tenemos las siguientes: 1.- Hipoplasia del Esmalte, 2.- Dentinogénesis Imperfecta. 3.- Displasia Dentinaria. 4.- Odontodisplasia.

1.- Hipoplasia del Esmalte.

Se puede definir como la formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del esmalte dental.

Existen dos tipos básicos de hipoplasia del esmalte:

1) La hereditaria y 2) Por factores ambientales.

En el tipo hereditario están afectadas las denticiones temporal y permanente; estando afectado únicamente el esmalte, también se le conoce con el nombre de amelogénesis imperfecta.

Cuando la anomalía se efectúa por factores ambientales únicamente se afecta una de las dos denticiones, y en ocasiones un solo diente; presentando la alteración las estructuras de esmalte y dentina.

La hipoplasia del esmalte debida a factores hereditarios, suele tener diferentes aspectos clínicos, presentando por lo general las coronas dentales cambios de coloración, o no. Si presentan cambio de coloración varía del amarillo al pardo obscuro. La superficie de la corona en algunos casos es lisa y dura. En otros casos la superficie es dura pero tiene numerosos surcos o arrugas verticales paralelas. En los tipos aplásicos, el esmalte está ausente o casi ausente. Los dientes tienen el color amarillo de la dentina normal, y la forma normal de estos está alterada por falta de esmalte. Los puntos de contacto están abiertos. En los tipos hipoplásicos profundos, la superficie de la corona tiene muchas depresiones profundas, en cuya base la dentina se halla expuesta.

Radiográficamente el esmalte de estos dientes está ausente, y cuando está presente aparece como una capa muy delgada,

sobre todo en las puntas de las cúspides y superficies interproximales,

Histologicamente el esmalte es defectuoso y muy delgado, con pocos prismas.

En la hipoplasia del esmalte debida a factores ambientales se consideran como causa las siguientes alteraciones: deficiencias nutricionales, enfermedades exantemáticas, la sífilis congénita, la hipocalcemia, trauma natal, nacimientos prematuros, enfermedades hemolíticas, infecciones o trauma bucal, ingestión de algunas sustancias químicas como fluoruros, causas idiopáticas.

La hipoplasia del esmalte por factores leves ambientales puede presentar unicamente algunos surcos, fosas y hendiduras en la superficie del esmalte. Cuando la anomalía es más marcada, el esmalte presenta hileras de fosas profundas dispuestas horizontalmente a través de la superficie de los dientes. En los casos más graves, falta una parte considerable de esmalte, lo cual sugiere un trastorno prolongado de la función ameloblástica.

La hipoplasia se produce únicamente si la agresión ocurre mientras los dientes se están formando, o más específicamente, durante el período formativo del desarrollo del esmalte. Una vez calcificado el esmalte no se producen esta clase de defectos. Así conociendo la cronología de los dientes de la primera y segunda dentición es posible determinar el momento aproximado en que se produjo la agresión, por la localización del defecto del diente.

2.- Dentinogénesis Imperfecta.

La dentinogénesis imperfecta es una alteración del desarrollo de la dentina que afecta a todos los dientes, tanto de la primera dentición como de la segunda, apareciendo con igual frecuencia en hombres y mujeres.

Esta anomalía difiere de la amelogénesis imperfecta

o hipoplasia del esmalte, porque como su nombre lo indica, el defecto es en la dentina y no en el esmalte, el cual es normal.

Se ha comprobado la transmisión hereditaria de la dentinogénesis imperfecta, como una característica hereditaria dominante no ligada al sexo.

A menudo se presenta como una alteración única, o puede estar acompañada de un trastorno similar en los huesos como en el caso de la osteogénesis imperfecta, albinismo, malformación cardíaca, y esclerótica azul.

Clinicamente el color de los dientes va del gris al violeta pardoáceo o pardo amarillento, pero presenta una tonalidad opalescente o translúcido poco común. El esmalte puede desaparecer temprano por haberse fracturado, especialmente en las superficies incisales y oclusales de los dientes, presumiblemente por una anomalía en la unión amelocementaria. A esta le falta el festoneado, que tiende a trabar el esmalte y la dentina; en cambio, la unión es relativamente lisa. Al producirse la pérdida temprana del esmalte, la dentina se desgasta con rapidez, y las superficies oclusales de los molares de la primera y segunda dentición se aplanan notoriamente. Estos dientes se consideran no son más susceptibles a la caries que los normales.

Radiográficamente se observan raíces cortas, cónicas y cámaras pulpares amplias en las primeras etapas, más tarde estrechas y obliteradas por completo.

Histológicamente el esmalte es normal, excepto por su matriz, que en realidad es una manifestación del trastorno dental. La dentina por otra parte se compone de túbulos irregulares con amplias zonas de matriz no calcificada. Los túbulos tienden a ser de mayor diámetro y menos numerosos que los normales en un determinado volumen de dentina. En algunos casos pueden observarse la ausencia completa de túbulos. También se pueden obser-

var inclusiones celulares, probablemente odontoblastos, en la dentina, estando la cámara pulpar obliterada por la continua aposición de dentina. Los odontoblastos tienen solo capacidad limitada para formar matriz dentinal bien organizada, degeneran con rapidez, y quedan atrapados en la matriz.

El análisis químico explica muchas de las características anormales de estos dientes. Su contenido de agua aumenta en mucho, hasta un 60 por 100 sobre lo normal, mientras que el contenido inorgánico es inferior al de la dentina normal. Como es previsible, la densidad, absorción de rayos X y dureza de la dentina también son bajas.

La dureza de la dentina se acerca mucho a la del cemento lo que explica la rápida atrición de los dientes afectados.

3.- Displasia Dentinaria.

La displasia dentinaria es un trastorno raro de la formación dentinal que se caracteriza por tener esmalte normal, dentina sumamente atípica con obliteración pulpar, formación defec-tuosa de la raíz y una tendencia a la patología periapical sin causa obvia.

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

Los dientes de las personas con displasia dentinal son de morfología y color normales. No hay indicios de la translucidez u opalescencia hallada en la dentinogénesis imperfecta. Los dientes suelen tener patrones de erupción normales, aunque en algunos casos se registró erupción tardía. Están afectadas las denticiones primaria y secundaria. Los dientes se aflojan y exfolian

prematuramente en forma característica, al parecer como resultado de la conicidad de las raíces, granulomas y quistes que se forman con frecuencia.

Radiográficamente los dientes afectados tienen raíces - en extremo cortas. Además, las cámaras pulpares y conductos radiculares están obliteradas como en la dentinogénesis imperfecta, pero esta obliteración se produce mucho más temprano en la displasia dentinal que en la dentinogénesis imperfecta; siendo además - común en la displasia dentinal, las imágenes radiolúcidas.

Histológicamente, la dentina primaria coronaria es normal, aunque la disposición de los tubulos puede ser atípica. El resto de la dentina incluso la que ocupa la cámara pulpar, presenta disposición globular y ramificada, con tubos dentinales desorganizados que se continúan hacia el conducto radicular.

Esta disposición globular esférica de la dentina fue observada ocasionalmente en la dentinogénesis imperfecta, sugiriendo que es posible haya una transición entre estas dos anomalías dentinales y que la displasia dentinal sea, en realidad, una manifestación más pronunciada de la dentinogénesis imperfecta.

4.- Odontodisplasia.

Es una anomalía dental rara en la cual uno o varios dientes de una determinada zona están afectados de manera bastante desahusada.

La etiología de esta anomalía es desconocida, creyéndose ser producto de una mutación genética, aunque también se cree la posibilidad de que se trate de un virus latente alojado en el epitelio odontogénico, que posteriormente se activara durante el desarrollo del diente.

Por lo general estos dientes no hacen erupción, su aspecto es muy irregular, con evidencia de mineralización defectuosa.

Radiográficamente el esmalte y la dentina se observan muy delgadas y las camaras pulpares excesivamente grandes.

Histológicamente se observa una marcada merma de la cantidad de dentina, el ensanchamiento de la capa de predentina, la presencia de grandes cantidades de dentina interglobular, — siendo típico que el epitelio reducido del esmalte que rodea a los dientes no erupcionados presente muchos cuerpos calcificados bastante irregulares.

CAPITULO IV

TRATAMIENTO DE LAS ANOMALIAS DENTARIAS

En la actualidad se han desarrollado nuevos conceptos y métodos de prevención para las anomalías dentarias, se dispone -- también de materiales restauradores perfeccionados, y lo que probablemente es más importante, la profesión ha aprendido como prevenir y tratar estas alteraciones. Siendo el objetivo final de la práctica odontológica la conservación de la dentadura sana y con una buena función durante toda la vida del paciente. Considerándose a la odontología preventiva como una filosofía básica de la práctica dental que abarca todos los aspectos de la salud oral.

Los procedimientos preventivos pueden clasificarse según el momento evolutivo de la enfermedad en que se aplican. La gama de servicios pueden enfocarse en tal caso en términos de niveles de prevención primario, secundario y terciario, que abarcan desde el período prepatogénico, antes de que se produjera la enfermedad, hasta el de rehabilitación, en que han cesado los procesos morbosos activos pero han dejado secuelas. (1).

A) PREVENCIÓN PRIMARIA.

En las anomalías dentarias los procedimientos utilizados para la prevención primaria son clasificados según el mecanismo de acción:

- 1.- Los que afectan el medio ambiente oral.
- 2.- Los que implican la protección local del diente.
- 3.- Los que actúan por medio del torrente circulatorio o afectan el medio orgánico, (protección de las estructuras bucales durante el período de desarrollo mediante la dieta controlada).
- 4.- La supresión de agentes quimioterápicos que afectan las estructuras dentarias.

Los órganos dentarios se localizan en la cavidad bucal y pueden ser afectados por varios factores entre ellos tenemos --

(1) Revista A. D. M. Volumen XXXVII, Número 2, pag. 123.

los congénitos y ambientales que llegan a causar en muchas ocasiones anomalías en el número, forma, color, tamaño, erupción, y textura de los órganos dentarios.

Muchas personas no presentan anomalías dentarias más -- sin embargo pueden llegar a presentarlas sus descendientes. Por lo tanto es conveniente dar información educativa a toda persona con respecto a la salud dental y los factores que pueden influir -- causando lesiones, para que de esta forma se disminuya la aparición de anomalías dentales.

Al realizar la historia clínica de pacientes que no presentan anomalías dentales es conveniente hacerles notar que algunos de sus descendientes pueden llegar a presentarlas, pues existen pruebas que sugieren que personas normales nunca han presentado anomalías llevan cuando menos ocho o diez genes imperfectos -- que pueden modificar su salud o la de sus hijos. Sin embargo algunas anomalías congénitas sin duda dependen de un defecto hereditario, por combinación desfavorable de genes derivados del óvulo y espermatozoide, por lo que se denominan trastornos hereditarios.

Mencionándole al paciente como otras anomalías dependen de las mutaciones. Pudiendo también ser adquiridas dentro del útero como resultado de influencias o lesiones sufridas por el feto o embrión en desarrollo.

Explicándole también que las mutaciones son cambios que sufre el gen, adquiridos y no heredados. Pero no obstante al ocurrir la mutación, es permanente y suele heredarse. Muchas de estas mutaciones se presentan espontáneamente, esto es sin que se conozca la causa precipitante, pero otras se sabe que se deben a factores teratógenos, siendo el principal agente teratógeno la radiación ionizante. Pudiendo también causar mutaciones algunas enfermedades infecciosas.

Por lo dicho anteriormente es recomendable la utilización de medidas prácticas y efectivas para controlar la radiación,

los congénitos y ambientales que llegan a causar en muchas ocasiones anomalías en el número, forma, color, tamaño, erupción, y textura de los órganos dentarios.

Muchas personas no presentan anomalías dentarias más -- sin embargo pueden llegar a presentarlas sus descendientes. Por -- lo tanto es conveniente dar información educativa a toda persona -- con respecto a la salud dental y los factores que pueden influir -- causando lesiones, para que de esta forma se disminuya la apari -- ción de anomalías dentales.

Al realizar la historia clínica de pacientes que no pre -- senten anomalías dentales es conveniente hacerles notar que algu -- nos de sus descendientes pueden llegar a presentarlas, pues exis -- ten pruebas que sugieren que personas normales nunca han presenta -- do anomalías llevan cuando menos ocho o diez genes imperfectos -- que puedan modificar su salud o la de sus hijos. Sin embargo al -- gunas anomalías congénitas sin duda dependen de un defecto heredi -- tario, por combinación desfavorable de genes derivados del óvulo -- y espermatozoide, por lo que se denominan trastornos hereditarios.

Mencionándole al paciente como otras anomalías dependen de las mutaciones. Pudiendo también ser adquiridas dentro del úte -- ro como resultado de influencias o lesiones sufridas por el feto -- o embrión en desarrollo.

Explicándole también que las mutaciones son cambios que sufre el gen, adquiridos y no heredados. Pero no obstante al ocu -- rrir la mutación, es permanente y suele heredarse. Muchas de es -- tas mutaciones se presentan espontáneamente, esto es sin que se -- conozca la causa precipitante, pero otras se sabe que se deben a factores teratógenos, siendo el principal agente teratógeno la ra -- diación ionizante. Pudiendo también causar mutaciones algunas en -- fermedades infecciosas.

Por lo dicho anteriormente es recomendable la utiliza -- ción de medidas prácticas y efectivas para controlar la radiación,

recomendación de un régimen dietético adecuado para la protección de las estructuras dentales o del control de la enfermedad, en - personas embarazadas recomendación del uso de suplementos dietéticos de fluoruro principalmente en personas cuyo servicio de agua no contenga la cantidad óptima, o si toman agua que sobrepase del nivel de fluor recomendable que dejen de consumirlo para evitar - deformaciones dentarias del feto. Evitar el tratamiento medicamentoso con tetraciclinas. Es recomendable la aplicación de vacunas para evitar enfermedades infecciosas que alteran el desarrollo del embrión. Cuando una persona padesca alteraciones endocrinas las cuales son causante de gran número de anomalías, si esta embarazada es recomendable se controle lo más pronto posible y al nacer el niño se tenga un control médico sobre él.

B) PREVENCIÓN SECUNDARIA.

La prevención secundaria tiene por objeto la detección precoz de la enfermedad.

Las anomalías dentarias las podemos detectar por primera vez en niños. Para ello es de gran ayuda el estudio radiográfico de las estructuras dentarias erupcionadas o no erupcionadas. - Por lo tanto es conveniente programar visitas periódicas al dentista, para asegurar nuevos exámenes, y tratamientos de las enfermedades dentales tan pronto como se detecten, de esta manera una vez terminada la erupción de la primera o segunda dentición es - conveniente someterlas al tratamiento adecuado de inmediato, para evitarse repercusiones en todo el sistema estomatognático y demás estructuras del organismo.

C) PREVENCIÓN TERCIARIA.

La prevención terciaria se interesa por la restauración de la salud y la función cuando la enfermedad ha llegado a un estado avanzado alterando las estructuras dentarias. Correspondien-

dole al Cirujano Dentista efectuar el tratamiento que más conven
ga, como por ejemplo: en las Anomalías de Número, tenemos pacientes
con anodoncia parcial en los que es conveniente la utilización
de mantenedores de espacio, prótesis parcial fija o removible,
o en pacientes con anodoncia total la elaboración de prótesis
completas del maxilar superior e inferior estando indicadasestas
prótesis completas a cualquier edad, siendo conveniente --
que en los niños se reemplazen con frecuencia para compensar el
crecimiento.

En pacientes con dientes supernumerarios, si las piezas
dentarias se encuentran en posición vestibular o lingual fuera
del arco dentario es conveniente realizar la extracción de dich
as piezas, pero si erupcionan en un sitio cerca de otra que ha
sido perdida prematuramente y pertenecen al mismo grupo, por medin
de tratamiento ortodoncico puede llegar a ocupar el sitio de
la pieza perdida.

En las Anomalías de Forma los dientes de Hutchinson y
molares en forma de mora son dientes mal desarrollados siendo un
rasgo físico desagradable por razones de estética y por el esti
gma que marca al individuo para toda la vida. En el tiempo adecu
ado cuando las pulpas se han retraido pueden prepararse y cubr
irse con coronas de porcelana.

Los dientes que presentan geminación, fusión, o concrescencia
el estudio radiográfico se impone siempre para fundar un
tratamiento correcto en el que se hará la resección cuando las ca
vidades pulpares estén separadas, o se llegará a la extracción
cuando la estética así lo obligue, específicamente si pueda mejo
rarse el aspecto por medio de una prótesis.

Las piezas dentarias que presenten dilaceración y pertur
van la oclusión será conveniente prepararlas para colocar el
material adecuado, ya sea la colocación de una funda de porcelana
o el desbaste de el reborde que pudiera existir en la zona --

cervical de la pieza afectada.

Los dientes con invaginación, son piezas dentarias que están predispuestas a las caries con infección pulpar y pérdida prematura siendo preciso para impedir esto reconocer tempranamente la alteración y hacer una restauración profiláctica. Por fortuna es posible identificar este defecto en las radiografías aún antes de que los dientes erupcionen.

En las piezas dentarias con perlas del esmalte es conveniente la eliminación de dichas perlas, para poder evitar de esta manera los acumulos de restos alimenticios en su alrededor si es que se localizan en las caras mesial o distal, lingual o bucal de la corona, y en la superficie oclusal para evitar además interferencias en la oclusión.

En las raíces y cúspides supernumerarias el problema son las cúspides cuando interfieren con la oclusión, como en el caso de las cúspides centrales que se localizan en la cara oclusal de los premolares, siendo por ello conveniente eliminarlas - realizando si es preciso el tratamiento endodóncico a la pieza afectada.

El taurodontismo, una anomalía que no causa graves problemas más sin embargo es conveniente tenerla presente para cualquier tratamiento ajeno a esta anomalía que se quiera realizar.

En las Anomalías de Color para poder eliminarlas es necesario restaurar las piezas afectadas, sobre todo cuando la estética a sido afectada por factores intrínsecos.

Las Anomalías de Tamaño causan un problema estético bastante grande sobre todo cuando son unilaterales, pero la estética suele ser secundaria a la función, siendo conveniente la restauración de las piezas afectadas ya sea preparandolas para soportar fundas de porcelana al tamaño de las demás piezas dentarias o en casos exagerados se extraen por poder conducir a una

maloclusión.

En las Anomalías de Erupción para poder realizar el tratamiento es de suma importancia el estudio radiográfico periódico para ver en que sitio se localizan las piezas dentarias, para poder actuar.

Cuando la erupción dentaria es prematura y los órganos dentarios no presentan los medios de fijación adecuados, es conveniente extraerlas colocando en dicho lugar un mantenedor de espacio.

Cuando la erupción de la primera dentición es tardía es aconsejable colocar prótesis completas mientras logran hacer erupción los de la segunda dentición, siempre y cuando el niño tenga una edad adecuada.

En la exfoliación precoz de la primera dentición es conveniente colocar un mantenedor de espacio, adecuado, estando supeditados a la edad del niño y al grado de evolución, desarrollo del maxilar y el diente de reemplazo por medio del control clínico y radiográfico.

En la exfoliación precoz de la segunda dentición es conveniente colocar prótesis ya sea fija o removible, parcial o total, según se presente el caso.

En la exfoliación tardía de la primera dentición mediante el examen radiográfico es conveniente ver la ausencia o presencia del folículo de la segunda dentición y si este está presente se realizará la extracción del temporal, colocando un mantenedor de espacio mientras erupcionan el de la segunda dentición.

En la erupción prematura de la segunda dentición si los dientes de la primera dentición no han exfoliado es conveniente mediante el examen radiográfico observar que dientes están listos para erupcionar para que con oportunidad se de al diente permanen

te al sitio que le corresponde, esto se hará realizando la extrac-
ción del diente temporal.

En la erupción tardía de la segunda dentición es conve-
niente colocar en el espacio correspondiente a estas piezas man-
tenedores de espacio, para evitar queden incluidas en el maxilar o
mandíbula, siempre y cuando se hayan exfoliado las de la primera-
dentición.

Los dientes no erupcionados algunas veces pueden ser -
llevadas a su sitio por medio de procedimientos ortodóncicos y en
otras ocasiones será conveniente la exfoliación para evitarle al-
paciente trastornos de diversa índole y a distancia.

En las Anomalías de Posición el tratamiento a que deben
someterse los pacientes varía con la causa que determine el cam-
bio de posición, pues en aquellos en que los maxilares presenten
formas y tamaños normales y la anomalía de dirección sea la única
causante de los defectos de la oclusión, se encargará a la orto-
doncia de su corrección, pues mientras más temprano se intervenga
mejor y con mayor rapidez se alcanzará el éxito deseado; pero si
el defecto se relaciona con la micrognatia, se recurrirá, a la --
masticación prolongada de alimentos duros, a la práctica constan-
te de respiración nasal y al aumento del trabajo muscular, y en -
casos de que aquella sea congénita, además del tratamiento educa-
tivo podrá hasta llegarse a la intervención osteoplástica.

En las heterotopias por desalojamiento en la mayoría de
los casos será conveniente la extracción de las piezas dentarias.

En las Anomalías de Textura los defectos pequeños que -
se presentan en la hipoplasia del esmalte suelen restaurarse con
oro o material plástico. Si existe suficiente dentina pueden usarse
coronas de porcelana para restaurar la apariencia de los diente-
s pero de no ser así se procederá a realizar la extracción de -
las piezas dentarias.

En la dentinogénesis imperfecta será conveniente la ex-

tracción de las piezas dentarias y colocación de prótesis, ya que las estructuras dentarias no tienen la consistencia adecuada para soportar la fuerza masticatoria.

En la displasia dentinaria los órganos dentarios son exfoliados prematuramente, cuando esto sucede será conveniente colocar prótesis.

En la odontodisplasia será conveniente la extracción de la pieza afectada tomando en cuenta para ello el examen radiográfico.

CAPITULO V

ASPECTOS CLINICOS DE LAS ANOMALIAS DENTARIAS

Desde el punto de vista clínico las anomalías dentarias son de suma importancia, pues es durante la práctica odontológica donde las vamos a descubrir.

Investigaciones realizadas en varios grupos de personas nos han llegado a demostrar con qué frecuencia se presentan algunas alteraciones que es conveniente tenerlas presente, pues nos dan una idea de la importancia que tienen dentro de la odontología, pues llegan a alterar la salud bucal, y por lo tanto la unión-Bio-Psico Social.

Considerando a las anomalías dentarias menos frecuentes no carecer, por ello de importancia pues también llegan a causar alteraciones en el sistema estomatognático.

Encontrando en las anomalías de número los siguientes - datos:

Distribución de dientes congénitamente ausentes,

	Incisivo Central	Incisivo Lateral	Canino	Primer Seg. Prem.	Primer Seg. Molar	Total	
Maxilar	0.0	12.3	1.8	5.5	25.3	0.8	45.7
Mandibula	2.2	1.3	0.0	3.0	47.3	0.7	54.3

De 10 000 niños (6-15 años de edad) examinados, 340 presentan ausencia congénita de 709 dientes o gérmenes dentarios. En esta investigación los terceros molares no fuerdn estudiados (1).

Los dientes que faltan con mayor frecuencia son en orden descendente los terceros molares, segundo premolares e incisivos laterales (2). La ausencia del incisivo lateral está limitada al maxilar. En la mandibula falta con mayor frecuencia el incisivo central.

Los resultados de estudios recientes están compilados -

(1) E. Calder: Deficient dentition, Dent. Record, 57:142.

(2) Gorlin, J. Robert, Patología Bucal, pag. 136.

(3) en la tabla siguiente:

Frecuencia de agenesia en los terceros molares.

Población	Número de sujetos	Sujetos con ausencia del tercer molar	
		Número	%
Groenlandia (sudeste)	210	62	29,5
Groenlandia (este)	257	94	36,6
Suecia	1.064	262	24,6
Hungría	591	163	27,6
Alemania	2.000	449	22,5

Los segundos premolares mandibulares faltan con menor frecuencia.

Encontrando para los incisivos laterales los siguientes datos:

Agnesia de los incisivos laterales permanentes superiores.

Número de sujetos	Frecuencia de agenesia del incisivo lateral.
10 238 hombres europeos	1.1
8 618 mujeres europeas	1.9
500 norteamericanos caucásicos	1.4
500 norteamericanas caucásicas	3
10 000 suizos de ambos sexos	0,54
11 487 norteamericanos de ambos sexos	0,96

Con lo que respecta a los caninos la agenesia es extremadamente rara.

Encontramos también que en la mayoría de los casos de pacientes con displasia ectodérmica presentan anodoncia total.

Para los dientes supernumerarios (4) encontramos la siguiente distribución.

(3) Gorlin, J. Robert, Patología Bucal, pag.138.

(4) E.C. Stafne: Supernumerary Teeth. Dent. Cosmos. 74: 653.

Distribución de 500 dientes supernumerarios.

	Incisivo Central	Incisivo Lateral	Canino	Primer Seg. Prem.	Seg. Prem.	Cuartos Molares	Total
Maxilar	227	19	2	9	58	131	446
Mandibula	10	0	1	33	0	10	54

En las Anomalias de Forma tenemos los siguientes datos:

Los dientes de Hutchinson se presentan en el 10 % de los niños portadores de sífilis congénita (5).

Los molares en mora, la forma de los primeros molares permanentes están alterados en el 10 % al 30 % por ciento de los pacientes con sífilis congénita (6).

En la geminación (7) los dientes afectados con mayor frecuencia son los incisivos centrales y laterales. La tendencia a la división es normal para ambos, pero queda incompleta con más frecuencia en los incisivos centrales.

La fusión (8), en la primera dentición está limitada a los incisivos centrales, laterales y caninos. Se considera ser de naturaleza hereditaria pues la incidencia de esta anomalía entre hermanos de niños seleccionados fue más significativa que en poblaciones en general.

En la concrecencia (9) la localización más común es la molar maxilar.

Dientes invaginados. En el diagnóstico radiográfico se ha observado la siguiente frecuencia (10) en incisivos laterales superiores.

(5) Bhaskar, Patología Bucal, pag. 93.

(6) Bhaskar, Patología Bucal, pag. 94.

(7) Gorlin, J. Robert, Patología Bucal, pag. 126.

(8) Gorlin, J. Robert, Patología Bucal, pag. 129.

(9) Gorlin, J. Robert, Patología Bucal. pag. 133

(10) I.-W.G. Shafer: Dens in dente. Ny. Dent. J. 19:220

2.-E.R. Amos: Incidence of the Small J. Am. Dent. Assoc, 51:31

Número de pacientes	Casos Bilaterales	Incisivo	Incisivo	Incidencia
		Lateral Izq.	Lateral Derecho	
2452	19	5	7	1,25
1000	22	17	12	5,10

Esta anomalía en su forma leve es bastante común. Estudios realizados por Amos indican que, si se incluyen invaginaciones menores la frecuencia se eleva al 5 por 100 de todos los pacientes examinados. Las formas severas son mucho menos comunes.

Perlas del esmalte. Estudios realizados por Goller, de 1 092 dientes, el 14.8 % tenía perlas del esmalte, siendo los dientes maxilares interesados con más frecuencia que los mandibulares.

Rafces y cúspides supernumerarias. Las rafces supernumerarias en los incisivos superiores (11) como inferiores son muy poco comunes, pero en los caninos se han llegado a observar con mayor frecuencia. De 700 caninos maxilares deciduos Viesser encontró un 9,3 % con bifurcación completa o incompleta de las rafces. Observo un 3 % en caninos maxilares permanentes. En los caninos inferiores su frecuencia a sido estimada en un 1,5 % hasta 8 %.

Las cúspides supernumerarias son comunes en el área de los rebordes palatinos y sobre la superficie labial.

En los premolares Moores las observo en el 21 % de un grupo de 156 esquimales aleutianos. En otras poblaciones aparecen cúspides accesorias sobre la superficie bucal y alcanzar un tamaño considerable.

Las cúspides centrales (12) son muy raras en los caninos, premolares y molares, siendo encontradas con mayor frecuencia en esquimales, chinos, japoneses y otras razas mongólicas.

(11) Gorlin, J. Robert, Patología Bucal, pag. 114, 116.

(12) Gorlin, J. Robert, Patología Bucal, pag. 108, 111.

En los molares algunas de las cúspides accesorias que se llegan a presentar con mayor frecuencia es el llamado Tubérculo de Carabellif, por lo menos en microforma.

Taurodontismo. Estudios realizados por Visser (13) nos informan que en el 0.3 % de los primeros molares maxilares, y el 36.8 % de los terceros molares presentan taurodontismo.

En las Anomalias de Color tenemos los siguientes datos:

Heritroblastosis fetal (14). Según la predicción matemática debiera ocurrir en aproximadamente el 10 % de cada 100 embarazos, pero la frecuencia afectiva es de solo el 0.5 %. Esta baja incidencia se explica por la incapacidad de la madre para producir anticuerpos en el caso de feto Rh positivo, falta de transferencia transplacentaria del antígeno a un nivel bajo de anticuerpos en la sangre periférica.

Porfiria (15). Es una afección poco común pues solo han sido referidos en la literatura unos 100 casos.

Las tetraciclinas (16). La incidencia global de la tinción intrínseca después de la administración de tetraciclinas o de sus homólogos varía entre el 0.5 %, hasta el 15 % en escolares.

La frecuencia aumenta hasta el 26 % al 27 % en el estudio de una población seleccionada a niños atendidos en un consultorio pediátrico. En un estudio comparativo, niños de centros urbanos y rurales mostraron coloración y fluorescencia de los dientes deciduos en el 21.2 % del primer grupo, 4.1 % del segundo grupo y 1.4 % del tercer grupo.

Los niños que toman clorotetraciclinas u oxitetraciclinas durante un año presentan una frecuencia de manchas del 5 %.

(13) Shafer William, Patología Bucal, pag. 40.

(14) Gorlin, J. Robert, Patología Bucal, pag. 208.

(15) Gorlin, J. Robert, Patología Bucal, pag. 209.

(16) Gorlin, J. Robert, Patología Bucal, pag. 207.

Después de ocho años la frecuencia aumenta al 80 %, incluso tratamientos leves de tetraciclina administradas durante el período -- neonatal causan decoloración dental en más del 90 % de los casos.

Fluorosis.- El esmalte veteado (17) ha sido registrado en muchas partes del mundo, incluida Europa, Africa, y Asia, así como también Estados Unidos. En este país, personas de por lo menos 400 zonas de 28 estados presentaban manifestaciones dentales de fluorosis endémica, y es indudable que queden más comunidades por registrar.

En las Anomalías de Tamaño (18) tenemos los siguientes datos:

Suelen intervenir sobre todo los factores hereditarios.

Siendo más frecuente de encontrar en la práctica dentaria la macrodoncia generalizada relativa así como la microdoncia unilateral.

En las Anomalías de Erupción tenemos los siguientes datos:

La dentición prematura fue observada por Adler-Hradcky en el 10,7 % y la erupción tardía en el 5,7 % de algunas poblaciones.

La frecuencia de los dientes neonatales y natales es de aproximadamente 1 X 3000 recién nacidos no habiendo preferencia -- de sexo. Los dientes afectados (aproximadamente el 85 %) son los incisivos centrales mandibulares.

La dentición tardía es más o menos lo contrario de la erupción prematura. Ambos se deben a variaciones extremas en la -- curva de distribución normal originados por numerosos genes.

La importancia clínica de la dentición prolongada generalizada no es grande. Esto difiere de la importancia que tiene --

(17) Shafer, William, Patología Bucal, pag. 54.

(18) Shafer, William, Patología Bucal, pag. 35.

un retraso significativo de la erupción de dientes individuales — que ocurre a menudo y se debe a diversas causas.

Dientes retenidos. Los dientes retenidos (19) con mayor frecuencia son los terceros molares mandibulares y los caninos. Todos los demás son retenidos con menor frecuencia como se observa en la siguiente tabla:

Tercer Molar Inferior.....	35 %
Canino Superior.....	34 %
Tercer Molar Superior.....	9 %
Segundo Premolar Inferior.....	5 %

En las Anomalías de Posición tenemos los siguientes datos:

La malposición de los dientes es frecuente. Varios autores han estimado que aproximadamente el 2 % al 8 % de adultos jóvenes poseen prácticamente una oclusión perfecta (20).

En las Anomalías de Textura tenemos los siguientes datos:

La dentinogénesis imperfecta es dos veces más frecuente que la hipoplasia del esmalte. Witkop al examinar a 96, 471 niños en Michigan encontró anomalías en 1 de cada 8000, en la dentina, mientras que la frecuencia para la hipoplasia del esmalte fue de 1 por 16 000.

Displasia dentinaria. Existen muchas observaciones de una transmisión regular a través de varias generaciones que indican una herencia dominante autosómica, sin embargo se han descrito casos esporádicos y casos que afectan a hermanos con progenitores normales.

Odontodisplasia. Es una anomalía muy poco común pues — los casos registrados son menos del 30 % y su causa desconocida.

(19) Ries, Centeno, Cirugía Bucal, pag.301.

(20) Gorlin, J. Robert, Patología Bucal, pag. 170.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

Las anomalías dentarias son consecuencia de factores que actúan sobre los gérmenes de los dientes en una edad muy temprana durante el desarrollo, por lo que se requiere tener presente el estado normal de los órganos dentarios y así poder reconocer un estado patológico de dichas estructuras.

La herencia es uno de los factores más importantes, pero independientemente el medio social y ambiental mucho tienen que ver en la aparición de las anomalías, puesto que el factor nutricional quiera decir mucho, las condiciones de vida del individuo, higiene, hábitos, educación y conocimiento de la importancia de la salud oral como factor de la salud general.

Por lo común en la segunda dentición encontramos el mayor número de anomalías, presentando cada una de estas diferentes frecuencias de aparición como a continuación podemos observar en las gráficas.

ANOMALIAS DE NUMERO



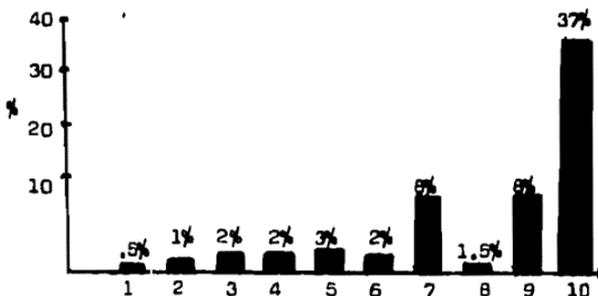
- 1 Anodoncia Parcial
- 2 Anodoncia Total
- 3 Dientes Supernumerarios

La anodoncia parcial se presenta con mayor frecuencia, en los terceros molares siguiendo en orden de frecuencia los incisivos laterales superiores y los segundos premolares.

La anodoncia total es rara de encontrarse y afecta sobre todo a la segunda dentición y va a menudo asociada al síndrome de displasia ectodérmica.

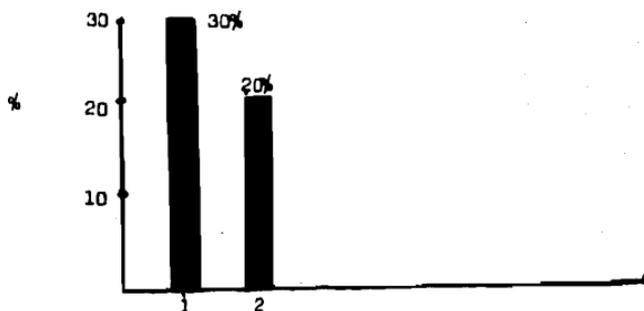
La incidencia de dientes supernumerarios es del 1% con una proporción del maxilar superior al inferior de 9:1 y de dientes no erupcionados a erupcionados de 5:1.

ANOMALIAS DE FORMA



- 1 Dientes de Hutchinson
- 2 Molares en mora
- 3 Geminación
- 4 Fusión
- 5 Concrecencia
- 6 Dilaceración
- 7 Diente invaginado
- 8 Perlas del esmalte
- 9 Raíces y cúspides supernumerarias
- 10 Taurodontismo

ANOMALIAS DE TAMAÑO



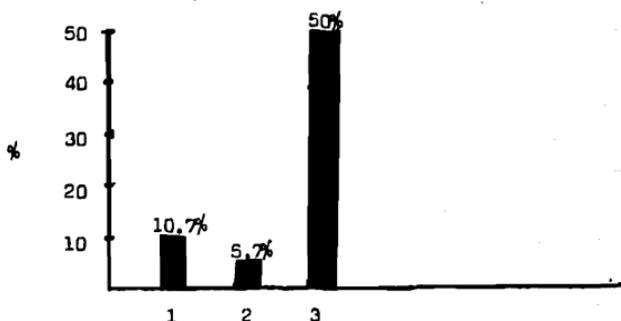
1 Macrodoncia generalizada relativa

2 Microdoncia unilateral

La macrodoncia generalizada relativa suele presentarse con mucha mayor frecuencia que la macrodoncia generalizada verdadera y la unilateral.

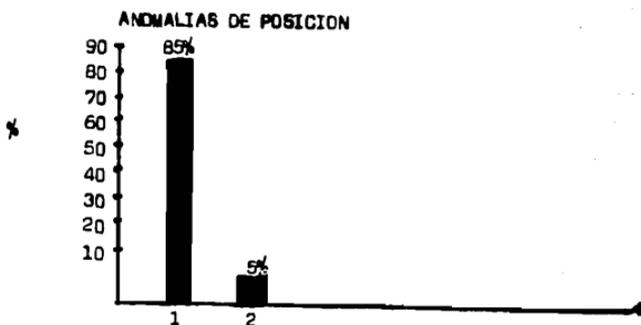
La microdoncia unilateral es la más común de las microdoncias y afecta con mayor frecuencia a los incisivos laterales superiores y terceros molares superiores.

ANOMALIAS DE ERUPCIÓN



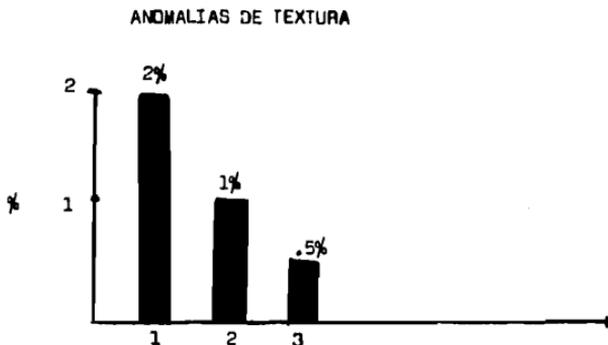
- 1 Erupción prematura
- 2 Erupción tardía
- 3 Dientes retenidos

Las anomalías de erupción ocasionan por lo general mal posición dentaria y retención, siendo los más frecuentemente retenidos los terceros molares .



- 1 Anomalia de dirección
- 2 Anomalia de sitio

Las anomalías de posición son las más comunes de todas las anomalías. Suele presentarse sobre todo en la segunda - dentición.



- 1 Dentinogenesis imperfecta
- 2 Hipoplasia del esmalte
- 3 Displasia dentinaria

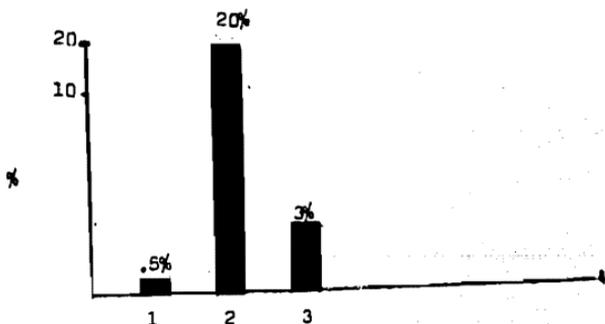
En las anomalías de textura las estructuras del esmalte y la dentina suelen ser las más afectadas.

Los dientes de Hutchinson, la gemación, la fusión, y la invaginación en su forma leve suelen afectar con mayor frecuencia los dientes anteriores.

Los molares en mora, las raíces y cúspides supernumerarias, y taurodontismo suelen afectar con mayor frecuencia la zona de los molares.

Las perlas del esmalte las encontramos con mayor frecuencia en el maxilar superior.

ANOMALIAS DE COLOR



1 Eritroblastosis fetal

2 Tetraciclinas

3 Fluorosis

En las anomalías de color las más frecuentes de encontrar son las producidas por factores exógenos como en el caso de la fluorosis y la ingestión de tetraciclinas.

La porfiria y los trastornos hepático biliares son muy poco frecuentes.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

- I) BHASKAR, N.S.
PATOLOGIA BUCAL
SEGUNDA EDICION 1975
EDITORIAL EL ATENEO
ARGENTINA
- II) COLYER, J.P.
PATOLOGIA Y CLINICA ODONTOLOGICA
QUINTA EDICION 1930
EDITORIAL SALVAT
BARCELONA
- III) ESPONDA, VILA, RAFAEL
ANATOMIA DENTAL
TERCERA EDICION
TEXTO UNIVERSITARIO
MEXICO
- IV) GORLIN, J. ROBERT
GOLDMAN, M. HENRY
PATOLOGIA ORAL
PRIMERA EDICION
EDITORIAL SALVAT
BARCELONA

- V) **HAM, W. ARTHUR**
TRATADO DE HISTOLOGIA
SEPTIMA EDICION 1975
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO
- VI) **HEYES, LOUIS**
DIAGNOSTICO CLINICO
EDITORIAL UTEHA
MEXICO
- VII) **JUNQUEIRA, L. C.**
HISTOLOGIA BASICA
EDITORIAL SALVAT 1973
BARCELONA
- VIII) **MAYRHOFER, B.**
ENFERMEDADES DE LA DENTADURA
PRIMERA EDICION 1935
EDITORIAL MANUEL MARIN
BARCELONA

- IX) MEAD, S.V.
ENFERMEDADES DE LA BOCA
TERCERA EDICION 1931
EDITORIAL PUBIL
BARCELONA
- X) MOORE, L. KEITH
EMBRIOLOGIA CLINICA
PRIMERA EDICION 1975
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO
- XI) ORBAN.
HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES
LA PRENSA MEDICA MEXICANA
PRIMERA EDICION EN ESPAÑOL 1978
EDITORIAL FOURNIER
MEXICO
- XII) PEREZ, TAMAYO
TEXTO DE PATOLOGIA
SEGUNDA EDICION 1975
LA PRENSA MEDICA MEXICANA
MEXICO

- XIII) QUIROZ, FERNANDO
PATOLOGIA BUCAL
SEGUNDA EDICION 1959
EDITORIAL PORRUA
MEXICO
- XIV) REVISTA A.D.M.
VOLUMEN XXXVII
NUMERO 2 1980
MEXICO
- XV) RIES, CENTENO
CIRUGIA BUCAL
SEPTIMA EDICION 1975
EDITORIAL EL ATENEO
BUENOS AIRES
- XVI) SHAFER, G. WILLIAM
MAYNARD, K. HINE
BARNET, M. LEVY
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
TERCERA EDICION 1977
EDITORIAL LATINOAMERICANA
MEXICO

XVII)

VELAZQUEZ, TOMAS

ANATOMIA PATOLOGICA DENTAL Y BUCAL

LA PRENSA MEDICA MEXICANA

PRIMERA EDICION 1966

MEXICO

XVIII)

ZEGARELLI, V. EDWARD

KUTSCHER, H. AUSTIN

HYMAN, A. GEORGE

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA

PRIMERA EDICION 1974

EDITORIAL SALVAT

BARCELONA