

879522

152
Segun...



INSTITUTO UNIVERSITARIO DEL NORTE

ESCUELA DE ODONTOLOGIA
INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

“ANOMALIAS DE LOS DIENTES”

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

YOLANDA IVONNE SARMIENTO VALDEZ



CHIHUAHUA, CHIH.

1987



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.

Í N D I C E

PÁGINA

INTRODUCCIÓN.....	10
CAPÍTULO I.....	12
DEFINICIÓN.....	12
VARIACIONES.....	12
CLASIFICACIÓN DE LAS ANOMALÍAS DENTALES	
I CONGÉNITAS.....	13
II FORMA.....	13
III NÚMERO Y TAMAÑO.....	14
IV ESTRUCTURA.....	15
V ERUPCIÓN Y SITUACIÓN.....	16
VI AMBIENTE.....	17
CAPÍTULO II.....	19
1.- CÚSPIDES ACCESORIAS Y FORMADAS ANORMALMENTE.....	19
A) INCISIVOS Y CANINOS.....	19
B) PREMOLARES.....	19
C) MOLARES.....	20
2.- CÚSPIDES BUCALES ACCESORIAS.....	20
3.- CÚSPIDES ACCESORIAS DE CARABELLI.....	21
4.- ESPOLONES O PROYECCIONES DE ESMALTE.....	22
5.- PERLAS, VÓDULOS O GOTITAS DE ESMALTE.....	23
CAPÍTULO III.....	25
RAÍCES ACCESORIAS O DE FORMA ANORMAL.....	25
A) INCISIVOS Y CANINOS MAXILARES.....	25
1.- TRAUMA AGUDO.....	26
2.- FORMACIÓN DE CICATRIZ.....	26
3.- ANOMALÍA DE DESARROLLO DEL GERMEN DENTAL PRIMARIO.....	26
B) INCISIVOS Y CANINOS.....	27
C) PREMOLARES.....	27
D) MOLARES.....	27

E) TAURODONTISMO.....	28
F) DENS INVAGINATUS (DENS, RADIX IN RADICE).....	29
1.- INVAGINACIONES CORONALES.....	30
2.- INVAGINACIÓN SUPERFICIAL.....	30
3.- INVAGINACIÓN PROFUNDA.....	30
1.- TEORÍA DE UN SOLO DIENTE.....	32
2.- TEORÍA DEL DIENTE DOBLE.....	32
INVAGINACIÓN RADICULAR.....	33
ANOMALÍAS MÚLTIPLES DE LA FORMA DENTAL.....	35
CAPÍTULO IV.....	36
DIENTES SUPERNUMERARIOS Y FORMACIÓN DE GENELOS.....	36
CLASIFICACIÓN.....	37
A) FUSIÓN.....	37
B) CONCRESCENCIA.....	37
C) GENELACIÓN O GEMINACIÓN.....	38
D) DIENTES SUPERNUMERARIOS ATÍPICOS.....	40
E) INCISIVOS ACCESORIOS EUMÓRFICOS.....	41
F) REGIÓN CANINA.....	42
G) REGIÓN PREMOLAR Y MOLAR DECIDUA.....	42
H) REGIÓN MOLAR.....	43
1.- PARAMOLARES.....	43
2.- DISTOMOLARES O RETROMOLARES.....	44
3.- DIENTES ACCESORIOS LINGUALES, INTERDENTALES E INTRARRADI- CULARES.....	44
4.- DIENTES SUPERNUMERARIOS MÚLTIPLES.....	46
CAPÍTULO V.....	47
REDUCCIÓN DE TAMAÑO Y AUSENCIA DE LOS DIENTES.....	47
A) ANODONCIA TOTAL.....	47
B) ANODONCIA PARCIAL.....	48
DIENTES QUE FALTAN CON MÁS FRECUENCIA.....	49
A) TERCEROS MOLARES.....	49
B) SEGUNDOS MOLARES.....	49
C) INCISIVOS LATERALES MAXILARES.....	49
D) INCISIVOS MANDIBULARES.....	50
E) AGENESIAS VARIAS DE DIENTES ÚNICOS O MÚLTIPLES.....	50

OLIGODONCIA Y ANODONCIA.....	51
CAPÍTULO VI.....	53
ANOMALÍAS DE LA ESTRUCTURA DENTAL.....	53
A) HIPOPLASIA DEL ESMALTE.....	53
I.- HIPOMINERALIZACIÓN.....	56
II. HIPOPLASIA O APLASIA DEL ESMALTE.....	56
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	57
B) ANOMALÍAS ESTRUCTURALES HEREDITARIAS DE LA DENTINA.....	57
I.- DENTINA OPALESCENTE HEREDITARIA O DENTINOGENESIS IMPERFECTA.....	57
2.- DIENTES EN CÁSCARA.....	59
3.- DISPLASIA DE LA DENTINA.....	60
CAPÍTULO VII.....	63
ANOMALÍAS ESTRUCTURALES EXÓGENAS.....	63
A) ANOMALÍAS ESTRUCTURALES DE DIENTES AISLADOS.....	63
1.- DIENTES DE TURNER.....	63
2.- LESIÓN TRAUMÁTICA.....	64
3.- PUNTOS OPACOS EN EL ESMALTE.....	65
B) ANOMALÍAS ESTRUCTURALES DE VARIOS DIENTES.....	65
1.- ODONTODISPLASIAS.....	65
2.- ANELOGÉNESIS IMPERFECTA, SEGMENTAL NO HEREDITARIA.....	66
CAPÍTULO VIII.....	68
ANOMALÍAS DE LA ERUPCIÓN DE LOS DIENTES.....	68
1.- REGLA NORMAL DE ERUPCIÓN PARA LOS DIENTES TEMPORALES.....	68
2.- REGLA NORMAL DE ERUPCIÓN DE LOS DIENTES PERMANENTES.....	70
A) DENTICIÓN PREMATURA.....	71
B) DENTICIÓN PROLONGADA O RETRASADA.....	73
C) RETENCIÓN DE DIENTES.....	74
D) DIENTES SUPERNUMERARIOS RETENIDOS.....	74
E) FACTORES ASOCIADOS CON EL DIENTE.....	75
F) FACTORES AMBIENTALES.....	75
G) FACTORES EN LA RETENCIÓN IDEOPÁTICA.....	76
H) DEPRESIÓN DE LOS DIENTES.....	76
2.- DEPRESIÓN DIRECTA.....	77
CAPÍTULO IX.....	78

PATOLOGÍA AMBIENTAL DE LOS DIENTES.....	78
1.- LESIONES AMBIENTALES CARACTERIZADAS POR CAMBIOS EN EL COLOR.....	78
A) DECOLORACIÓN DE LOS DIENTES POR MANCHAS EXTRÍNECAS.....	79
1.- MANCHAS BACTERIANAS CRONOGENICAS.....	81
MANCHA VERDE.....	81
MANCHAS MARRONES Y NEGRAS.....	82
MANCHA NARANJA.....	83
2.- MANCHAS POR ALIMENTOS Y BEBIDAS.....	84
3.- MANCHAS DE TABACO.....	84
4.- MANCHAS QUÍMICAS.....	85
I. LESIONES HEREDITARIAS SISTEMÁTICAS.....	87
PORFIRIA ERITROPOTÉTICA CONGENITA.....	87
ENFERMEDAD HEMOLÍTICA DEL RECIEN NACIDO.....	88
II. CAMBIOS DE COLOR DESPUÉS DE LA ABSORCIÓN SISTEMÁTICA DE LA SUSTANCIA QUÍMICA.....	89
1.- FLUOROSIS.....	89
FLUOROSIS LEVE.....	90
FLUOROSIS MODERADA.....	90
FLUOROSIS GRAVE.....	90
2.- TETRACICLINA.....	90
1.- DECOLORACIONES FISIOLÓGICAS.....	91
2.- DECOLORACIONES QUÍMICAS.....	91
3.- DECOLORACIONES POR PIGMENTOS DE LA SANGRE Y BACTERIAS.....	92
CAPÍTULO X.....	93
LESIONES AMBIENTALES CARACTERIZADAS POR LA PÉRDIDA DE LOS TEJIDOS DENTALES CALCIFICADOS.....	93
A) ATRICCIÓN.....	93
B) ABRASIÓN.....	95
C) EROSIÓN.....	96
CONCLUSIONES.....	99
BIBLIOGRAFÍA.....	101

**A MI ALMA MATER
CON UN PROFUNDO AGRADECIMIENTO.**

AL HONORABLE JURADO

INTRODUCCIÓN

LAS ANOMALÍAS DENTALES SON MUY POCO IMPORTANTES PARA MUCHOS -
DENTISTAS.

PERO SIN EMBARGO PUEDE LLEGAR A INTERFERIR GRANDEMENTE EN LA
OCCLUSIÓN DEL INDIVIDUO, LA FONÉTICA, LA ERUPCIÓN, LA ESTÉTICA ETC.
Y CON TODO ESTO AL PACIENTE LE PUEDE REPERCUTIR EN LA VIDA ÍNTIMA
Y EN EL TRABAJO.

UN EJEMPLO SERÍA, UN PACIENTE QUE SUFRTERA UNA ANOMALÍA SEVE-
RA EN LOS DIENTES ANTERIORES, YA NO SERÍA TANTO EL DOLOR DE UN ---
DIENTE SINO SU MALFORMACIÓN, LO QUE LE CAUSARÍA ESE ASPECTO GROTES
CO DE SU CARA, Y PUDIERA SER ASÍ QUE EL INDIVIDUO SE TORNARA INTRU
VERTIDO Y ANTISOCIAL, PROVOCANDOLE TODO ESTO VARIOS PROBLEMAS EN -
SU VIDA FAMILIAR.

TAMBIÉN LAS ANOMALÍAS ORALES SON UN DATO IMPORTANTE PARA EL -
ODONTÓLOGO SI SE QUIERE IDENTIFICAR ALGÚN CADAVER, SIRVIENDO TODO-
ESTO PARA ODONTOLOGÍA FORENSE.

SABIENDO DISTINGUIR ALGUNOS FACTORES ETIOLÓGICOS LOCALES Y AL
GUNAS ENFERMEDADES GENERALES, NOS PUEDEN AYUDAR A DISTINGUIR EL TI
PO Y ORIGEN QUE DESENCADENE LA ANOMALÍA, HACIENDO UNA HISTORIA CLÍ
NICA DETALLADA A NUESTRO PACIENTE YA SEA DIRECTA O INDIRECTA.
TODO ESTO NOS AYUDA A DETERMINAR EL TIPO DE LA ANOMALÍA. PONIEN-
DO TODA NUESTRA ATENCIÓN EN LOS DATOS PERSONALES PRINCIPALMENTE EN
LOS OCUPACIONALES, POR EJEMPLO SI TRABAJA EN ALGUNA INDUSTRIA DON-
DE SE MANEJAN METALES, O SI SE DEDICA A CORTE O CARPINTERIA ETC. Y

AQUÍ DETERMINAREMOS SI LA ANOMALÍA ES ABRASIÓN O EROSIÓN.

TAMBIÉN SE DEBEN DE TOMAR EN CUENTA ENFERMEDADES SISTÉMICAS Y-
NEOPLÁSICAS QUE PRODUCEN CAMBIOS PRECOSES EN LOS DIENTES CARACTERIZA-
DOS POR MANCHAS, PÉRDIDA DE ESTRUCTURA DENTAL CALCIFICADA, ETC.

CAPÍTULO 1

DEFINICIÓN.

LO QUE DIFIERE DE LO REGULAR O LO QUE CARACTERIZA A EL TIPO NORMAL DE LA ESPECIE. SON VARIACIONES QUE OCURREN RARA VEZ Y QUE PUEDEN ALTERAR LA FORMA FUNDAMENTAL DEL DIENTE.

VARIACIONES.

LAS VARIACIONES EN LA FORMA DE LOS DIENTES PUEDEN DEFINIRSE COMO DIFERENCIAS DE MAYOR O MENOR GRADO QUE NO ALTERAN ESPECIALMENTE LA FORMA DEL DIENTE, PERO SI SUS CARACTERES GENERALES LO BASTANTE PARA INDIVIDUALIZARLO.

LAS ANOMALÍAS Y VARIACIONES NATURALES SON DE ORIGEN BIOLÓGICO Y SE PERPETÚAN FILOGENÉTICAMENTE.

LAS VARIACIONES SON NATURALES O ADQUIRIDAS Y SOLO PUEDEN OBSERVARSE INMEDIATAMENTE DESPUÉS DE LA ERUPCIÓN CLÍNICA.

LAS VARIACIONES ADQUIRIDAS PUEDEN SER CONSECUENCIA DE UNA GRAN VARIEDAD DE FACTORES ORGÁNICOS Y LOCALES.

LAS ANOMALÍAS DE NÚMERO PERTENECEN A EL MISMO COMPLEJO. LAS ANOMALÍAS EN FORMA Y TAMAÑO MUCHAS VECES SON MICROMANIFESTACIONES DE UNA REDUCCIÓN DE NÚMERO DETERMINADA GENÉTICAMENTE. POR OTRA PARTE UN AUMENTO EN EL TAMAÑO PUDIERA SER UN PASO A LA MACRODONCIA.

EL TIEMPO Y ORDEN DE LA ERUPCIÓN DE CIERTOS DIENTES POSEEN UNA RELACIÓN ESTADÍSTICAMENTE DEMOSTRABLE CON EL NÚMERO Y TAMAÑO DE LOS DIENTES.

LOS DIVERSOS DIENTES VARÍAN MUCHO EN LONGITUD, ANCHURA, ESPESOR CURVATURA DE LA CORONA, CARACTERÍSTICAS DE LA RAÍZ, DESARROLLO DE LA CRESTA MARGINAL, FORMA Y DEFINICIÓN DE LAS CÚSPIDES ETC.

HAY DIVERSAS CARACTERÍSTICAS NO SOLO ENTRE LOS INDIVIDUOS SINO HASTA EN LAS POBLACIONES. UN EJEMPLO, LOS INCISIVOS MAXILARES DE LOS MIEMBROS DE LA RAZA MONGOLOIDE POSEEN REBORDES MARGINALES ESPECIALMENTE BIEN DESARROLLADOS QUE DAN A LOS DIENTES UNA FORMA MÁS DE PALA QUE DE CINCEL.

TAMBIÉN, LOS PRIMEROS MOLARES MAXILARES NO SUELEN POSEER LA -- CÚSPIDE (TUBÉRCULO) DE CARABELLI. HAY MENOR PORCENTAJE EN LA INCI DENCIA DE CUATRO A CINCO CÚSPIDES DE LOS MOLARES MANDIBULARES, O DE 2 Ó 3 CÚSPIDES EN LOS PREMOLARES MAXILARES O INCLUSO DE CÚSPIDES -- CENTRALES.

ESTAS DIFERENCIAS ENTRE POBLACIONES REFLEJAN EL PAPEL DE FACTO RES GENÉTICOS EN LAS VARIACIONES DE LA FORMA DE LOS DIENTES.

CLASIFICACIÓN DE LAS ANOMALÍAS DENTALES.

I.- CONGÉNITAS

FORMA

NÚMERO Y TAMAÑO

SITUACIÓN Y ERUPCIÓN

ESTRUCTURA

ADQUIRIDAS

PATOLOGÍA Y FACTORES AMBIENTALES.

II.- FORMA

A.- CÚSPIDES ACCESORIAS Y FORMADAS ANORMALMENTE.

1.- INCISIVOS Y CANINOS. FORMA DE T O V (DIFERENCIACIÓN -- MONGOLOIDE).

2.- PREMOLARES.

-CÚSPIDES ADICIONALES (CÚSPIDES DENTALES E INTERSTICIALES)

-AGRANDAMIENTO DE LA CORONA.

3.- MOLARES.

-CÚSPIDES BUCALES ACCESORIAS O TUBÉRCULOS PARA MOLARES.

-OTRAS CÚSPIDES ACCESORIAS.

-CÚSPIDES ACCESORIAS DE CARABELLI. -ESPOLONES DE ESMALTE-

-PERLAS, NÓDULOS O GOTITAS DE ESMALTE. -PERLA DE ESMALTE-
CON NÚCLEO O CENTRO DE DENTINA.

-PERLA DE ESMALTE CON DENTINA Y PULPA.

3.- RAÍCES ACCESORIAS O DE FORMA ANORMAL.

1.- INCISIVOS Y CANINOS MAXILARES. RAÍZ ACCESORIA (RADI--
CULUM APENDICIFORME).

2.- MOLARES. -BUCALES (RAÍZ PARAMOLAR DE BOLK).

-TAURODONTISMO

-RAÍCES PIRAMIDALES.

3.- DENS INVAGINITUS. -CORONAL

-SUPERFICIAL

-PROFUNDA

III.- NÚMERO Y TAMAÑO.

1.- DIENTES SUPERNUMERARIOS Y FORMACIÓN DE GEHELOS.

1.- FUSIÓN.

2.- CONCRESCENCIA.

3.- GEHELACIÓN O GEMINACIÓN.

4.- REGIÓN INCISIVA.- DIENTES SUPERNUMERARIOS ATÍPICOS O

MESIODENS.

-INCISIVOS ACCESORIOS EUMÓRFICOS.

5.- REGIÓN CANINA.- CANTINOS SUPERNUMERARIOS, SON RAROS.

6.- REGIÓN PREMOLAR O MOLAR DECIDUA.

-APARECEN CON MÁS FRECUENCIA EN MANDÍBULA.

7.- REGIÓN MOLAR.- PARAMOLARES.

-DISTOMOLARES O RETROMOLARES.

-DIENTES ACCESORIOS LINGUALES, INTERDENTALES E INTRARADICULARES.

8.- AUSENCIA DE LOS DIENTES Y REDUCCIÓN DE TAMAÑO.

1.- ANODONCIA TOTAL.

2.- ANODONCIA PARCIAL.

-TERCEROS MOLARES.

-SEGUNDOS PREMOLARES.

-INCISIVOS LATERALES MAXILARES.

-INCISIVOS MANDIBULARES.

-AGENESIAS VARIAS DE DIENTES ÚNICOS-
O MÚLTIPLES (CANTINOS, INCISIVOS CEN-
TRALES MAXILARES).

3.- OLIGODONCIA.

4.- MICRODONCIA.

5.- MACRODONCIA.

IV.- ESTRUCTURA

A.- ANOMALÍAS DE LA ESTRUCTURA DENTAL.

▪ ANOMALÍAS ESTRUCTURALES ENDÓGENAS.

1.- HIPOPLASIA DEL ESMALTE O AMELOGÉNESIS IMPERFECTA.

-HIPOMINERALIZACIÓN

-HIPOPLASIA O APLASIA DEL ESMALTE.

2.- ANOMALÍAS ESTRUCTURALES HEREDITARIAS DE LA DENTINA.

-DENTINA OPALESCENTE HEREDITARIA O DENTINOGENÉ-
SIS IMPERFECTA.

-DIENTES EN CÁSCARA.

-DISPLASIA DE LA DENTINA.

*ANOMALÍAS ESTRUCTURALES EXÓGENAS.

1.- ANOMALÍAS ESTRUCTURALES DE DIENTES AISLADOS.

-DIENTES DE TURNER.

-LESIÓN TRAUMÁTICA.

-PUNTOS OPACOS DE ESMALTE.

2.- ANOMALÍAS ESTRUCTURALES DE VARIOS DIENTES.

-ODONTODISPLASIAS.

-AMELOGÉNESIS IMPERFECTA, SEGMENTAL NO HEREDI-
TARIA.

V.-ERUPCIÓN Y SITUACIÓN.

A.- ANOMALÍAS DE ERUPCIÓN Y SITUACIÓN DE LOS DIENTES.

1.- DENTICIÓN PREMATURA.

2.- DENTICIÓN PROLONGADA O RETRASADA.

3.- RETENCIÓN DE DIENTES.

* INFERIORES RETENIDOS.

-RETENCIÓN MESIOANGULAR.

-RETENCIÓN HORIZONTAL.

-RETENCIÓN VERTICAL.

-RETENCIÓN DISTOANGULAR.

- VESTIBULO VERSIÓN.
- LINGUO VERSIÓN.
- DE NIVEL BAJO.
- DE NIVEL ALTO.
- INVERTIDA.
- TRANSVERSA.

- 4.- DIENTES SUPERNUMERARIOS RETENIDOS.
- 5.- FACTORES ASOCIADOS CON EL DIENTE.
- 6.- FACTORES AMBIENTALES.
- 7.- FACTORES EN LA RETENCIÓN IDEOPÁTICA.
- 8.- DEPRESIÓN DE LOS DIENTES.
 - DEPRESIÓN INDIRECTA.
 - DEPRESIÓN DIRECTA.

ANOMALÍAS ADQUIRIDAS.

VI.- AMBIENTE.

PATOLOGÍA Y FACTORES AMBIENTALES.

A.- LESIONES AMBIENTALES CARACTERIZADOS POR CAMBIOS EN EL COLOR.

1.- DECOLORACIÓN DE LOS DIENTES POR MANCHAS EXTRÍNSECAS.

*MANCHAS CROMOGENICAS.

-MANCHA VERDE.

-MANCHA MARRÓN.

-MANCHA NEGRA.

-MANCHA NARANJA.

*MANCHAS POR ALIMENTOS Y BEBIDAS.

*MANCHAS DE TABACO.

*MANCHAS QUÍMICAS.

2.- DECOLORACIÓN DE DIENTES POR MANCHAS INTRÍN
SECAS DURANTE EL DESARROLLO.

*LESIONES HEREDITARIAS SISTÉMICAS.

-PORFIRIA ERITROPOVÉTICA CONGÉNITA.

-ENFERMEDAD HEMOLÍTICA DEL RECIÉN NACIDO.

*CAMBIOS DE COLOR DESPUÉS DE LA ABSORCIÓN SISTÉ
MICA DE LA SUSTANCIA QUÍMICA.

-FLUOROSIS LEVE.

MODERADA.

GRAVE.

*TETRACICLINA.

3.- DECOLORACIÓN DE DIENTES COMPLETAMENTE DESA
ROLLADOS POR MANCHAS INTRÍNSECAS.

-DECOLORACIONES FISIOLÓGICAS.

-DECOLORACIONES QUÍMICAS.

-DECOLORACIONES POR PIGMENTOS DE LA SANGRE Y -
BACTERIAS.

B.- LESIONES AMBIENTALES CARACTERIZADAS POR LA
PÉRDIDA DE TEJIDO DENTAL CALCIFICADO.

-ATRICCIÓN. -ABRASIÓN. -EROSIÓN.

C.- LESIONES AMBIENTALES CAUSADAS POR LA CIVI-
LIZACIÓN.

CAPÍTULO II

I.- CÚSPIDES ACCESORIAS Y FORMADAS ANORMALMENTE.

A) INCISIVOS Y CANINOS.

LA FORMA MÁS COMÚN DE CRECIMIENTO ANORMAL DE CÚSPIDES ES UN AGRANDAMIENTO DEL TUBÉRCULO LINGUAL EN UNA CÚSPIDE COMPLETA. EXISTEN OCASIONES, EN QUE LOS REBORDES MARGINALES UNEN LA CÚSPIDE ACCESORIA CON EL BORDE INCISIVO. CUANDO HAY UN CRECIMIENTO-EXCESIVO DE LA CÚSPIDE ACCESORIA Y UNA CONEXIÓN ADICIONAL CON EL BORDE INCISIVO PRODUCE UNA FORMA DE T, SI ES MÁS BAJA EN FORMA - DE V.

A ESTA ANOMALÍA SE LE DENOMINA "DIFERENCIACIÓN MONGOLOIDE". ESTO SUCEDE CON FRECUENCIA EN EL INCISIVO LATERAL SUPERIOR Y EN LOS MESIODENS.

B) PREMOLARES.

LAS ANOMALÍAS DE LA CORONA PUEDEN SER DEBIDAS A UNA ALTERACIÓN DE LA RELACIÓN ENTRE CÚSPIDE Y FISURA. ASÍ LA PUNTA DE LA CÚSPIDE BUCAL DE UN SEGUNDO PREMOLAR SUPERIOR SE UNE A VECES A - EL REBORDE MARGINAL DISTAL. UNA FORMACIÓN SEMEJANTE DE REBORDE MARGINAL EN EL PRIMER PREMOLAR QUIZÁ PRODUZCA UN CAMBIO EN LA -- FORMA DE LA CORONA Y DA LA FORMA DE UN DIENTE TRICÚSPÍDEO. ESTE ÚLTIMO TAMBIÉN PUEDE OCURRIR POR LA DIVISIÓN DE LAS CÚSPIDES-BUCALES O UN DOBLAMIENTO DE LA CÚSPIDE PALATIVA.

EN EL CENTRO DE LA SUPERFICIE OCLUSAL DE PREMOLARES SE HAN-

OBSERVADO CÚSPIDES ADICIONALES, CON EL NOMBRE DE CÚSPIDES CENTRALES E INTERSTICIALES.

CUANDO UNA CÚSPIDE CENTRAL, TIENE TAMAÑO SUFICIENTE PUEDE IMPEDIR LA ARTICULACIÓN NORMAL DE LOS DIENTES.

POR OTRA PARTE, COMO LA CÚSPIDE CENTRAL PUEDE POSEER SU PROPIA CÁMARA PULPAR SU FRACTURA O HUNDIMIENTO POR MASTICACIÓN DA LUGAR A UNA PULPITIS Y SUS SECUELAS.

LAS CÚSPIDES CENTRALES SON MUY RARAS EN LOS CANINOS, PREMOLARES Y MOLARES, SIENDO ENCONTRADAS CON MÁS FRECUENCIA EN ESQUIMALES, CHINOS, JAPONESES Y OTRAS RAZAS MONGÓLICAS.

TAMBIÉN SE HAN OBSERVADO OTRAS ANOMALÍAS RARAS COMO AGRANDAMIENTO DE LA CORONA DEBIDO A LA ADICCIÓN DE UN SEGUNDO REBORDE MARGINAL, UNA MEDIA CORONA ADICIONAL O PARTE DE LA CORONA,

A VECES EXISTEN CÚSPIDES ACCESORIAS EN LAS MOLARES DECIDUAS QUE TIENEN SU ORIGEN EN LA PROMINENCIA DEL REBORDE MESIOBUCCAL.

C) MOLARES.

2.- CÚSPIDES BUCALES ACCESORIAS.

SE LES DENOMINA TAMBIÉN "TUBÉRCULOS PARAMOLARES". APARECEN CON MÁS FRECUENCIA EN LOS MOLARES SUPERIORES ESPECIALMENTE EN EL SEGUNDO Y TERCERO. SUELEN ESTAR LOCALIZADAS SOBRE LA CÚSPIDE MESIOBUCCAL. SU TAMAÑO VARÍA, PERO APARECE COMO UNA PEQUEÑA DEPRESIÓN O SURCO DE ESALTE EN EL LUGAR CORRESPONDIENTE.

UN DESARROLLO EXCESIVO DE ESTAS CÚSPIDES PUEDE DAR LUGAR A LA FORMACIÓN DE UN DIENTE SUPERNUMERARIO LLAMADO PARAMOLAR.

EL TUBÉRCULO PARAMOLAR APARECE TAMBIÉN EN EL PRIMER MOLAR Y -- MUY RARAS VECES EN OTROS DIENTES.

LA ETIOLOGÍA DEL TUBÉRCULO PARAMOLAR Y DEL PARAMOLAR ES DESCONOCIDA. ESTA CÚSPIDE ES UN DATO IMPORTANTE EN FAVOR DE LA BASE GENÉTICA. EL HECHO DE QUE TALES CÚSPIDES HAN SIDO ENCONTRADAS EN ESQUIMALES, EN LOS INDIOS PIMA DE LA ARIZONA Y EN LOS INDIOS DE LA -- PARTE SUROESTE DE LOS ESTADOS UNIDOS, PROVEE UNA PRUEBA ADICIONAL -- DE SU PRUEBA GENÉTICA.

3.- CÚSPIDES ACCESORIAS DE CARABELLI.

LAS CÚSPIDES LINGUALES, DESCRITAS EN 1844, POR CARABELLI Y VON LUNKASZPITE, SE CONSIDERARON COMO ANOMALÍAS. SIN EMBARGO SU PRE-- SENCIA, EN LOS CAUCASIANOS EN UN 90%, SUCIERE QUE SE TRATA DE UN CA RÁCTER NORMAL.

EL TUBÉRCULO DE CARABELLI RECIBE EL NOMBRE DE UNA CÚSPIDE ACCE SORIA GRANDE O PEQUEÑA LOCALIZADA SOBRE LA CÚSPIDE MESTIOPALATINA DE UN SEGUNDO MOLAR DECIDUO Y PRIMERO, SEGUNDO Y TERCER MOLAR PERMANEN TE MAXILARES. PUEDE SER UNILATERAL O BILATERAL CON GRAN DISPARI-- DAD EN EL TAMAÑO.

NO PUEDE DESARROLLAR SU PROPIA RAÍZ. EN EL SENTIDO FORMAL, - EL TUBÉRCULO DE CARABELLI TAL VEZ DERIVE FILOGENÉTICAMENTE DEL --- CÍNGULO.

ESTE CARÁCTER PARECE SER DOMINANTE AUTOSÓNICO, AUNQUE NO ESTÁ -- ESTABLECIDO CON CERTEZA. SE SUGIERE QUE LOS INDIVIDUOS CON TUBÉRCULOS GRANDES SON HOMOCIGOTOS, EN CAMBIO LOS QUE TIENEN PEQUEÑOS TUBÉRCULOS U HOYUELOS SON HETEROCIGOTOS.

3.- OTRAS CÚSPIDES ACCESORIAS.

ADENÁS DE LOS TUBÉRCULOS PARAMOLARES DE CARABELLI, SE ENCUENTRAN OTRAS CÚSPIDES ACCESORIAS SOBRE LOS MOLARES MAXILARES Y MANDIBULARES. LA MAYORÍA SON PEQUEÑAS Y ESTÁN LOCALIZADAS EN LOS REBORDES MARGINALES.

ALGUNAS VECES EL ELEMENTO ACCESORIO ES TAN GRANDE QUE CAMBIA --- TODA LA FORMA DE LA CORONA.

4.- ESPOLONES O PROYECCIONES DE ESMALTE.

EN LA TERMINACIÓN DEL ESMALTE MUESTRA CON FRECUENCIA A NIVEL DE LA BIFURCACIÓN DE LOS DIENTES MULTIRADICULARES, PROCESOS EN FORMA DE LENGUA LLAMADOS ESPOLONES, PROYECCIONES, CLAVOS, REBORDES O LENGUAS DE ESMALTE. SE LOCALIZAN CON MAYOR FRECUENCIA SOBRE EL LADO BUCAL DEL DIENTE Y PUEDEN ALCANZAR LA BIFURCACIÓN Y FORMAR VARIAS RAMAS. MUCHAS VECES PUEDEN PARECER MÁS CORTOS DE LO QUE SON EN REALIDAD, POR QUE PUEDEN ESTAR PARCIALMENTE CUBIERTOS POR CEMENTO.

SE CONSIDERAN COMO ANOMALÍAS SOLO EN LOS CASOS MUY INTENSOS. SON PRODUCTOS ATÍPICOS DE ESMALTE QUE SE ORIGINAN DURANTE LA TRANSFORMACIÓN DE UN ÓRGANO ÚNICO DE ESMALTE EN VAINAS PARA LAS DIVERSAS RAÍCES, LO CUAL HACE PENSAR QUE LO ORIGINAN LAS DIFERENCIAS GENÉTICAS DE LAS RAÍCES DE LAS DIVERSAS POBLACIONES.

5.- PERLAS, NÓDULOS O GOTITAS DE ESMALTE.

PUEDEN ENCONTRARSE ESTRUCTURAS HEMISFÉRICAS DE ESMALTE, LLAMADAS PERLAS, NÓDULOS O GOTITAS, EN LAS RAMIFICACIONES DE LOS DIENTES MULTI RADICULARES, AL FINAL DE UN ESPOJÓN DE ESMALTE O INCLUSO SOBRE LA SUPERFICIE DE LA RAÍZ, DISTANTE DE LA RAMIFICACIÓN.

LAS PERLAS DE ESMALTE SE DIVIDEN SEGÚN SU ESTRUCTURA EN 3 TIPOS:

- PERLA DE ESMALTE SIMPLE O PURA.
- PERLA DE ESMALTE CON NÚCLEO O CENTRO DE LA DENTINA.
- PERLA DE ESMALTE CON LOS COMPONENTES DE DENTINA Y PULPA.

EL TIPO PURO O SIMPLE, CONSISTE EN UN PEQUEÑO HEMISFERIO DE ESMALTE. PROBABLEMENTE 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 MAYOR FRECUENCIA EN LA BIFURCACIÓN DE DIENTES MULTIRADICULARES.

LA PERLA DE ESMALTE CON NÚCLEO DE DENTINA ES MÁS RARA, MÁS GRANDE Y MÁS HEMISFÉRICA QUE EL TIPO SIMPLE.

EL NÚCLEO DE DENTINA SE EXTIENDE COMO UN DIVERTÍCULO, NO SE SABE SI ESTO ES DEBIDO AL DESPLAZAMIENTO DE ODONTOBLASTOS O A UN PANDEO EXTERIOR PRIMARIO DEL ÓRGANO DEL ESMALTE.

LOS CANALÍCULOS DE DENTINA DEL NÚCLEO ESTÁN FRECUENTEMENTE CONTINUÁNDOSE CON LA DENTINA DE LA RAÍZ, PERO SU TRAYECTO ES BASTANTE IRREGULAR Y EL ESMALTE Y DENTINA DE LA PERLA ESTÁN MUCHAS VECES INSUFICIENTEMENTE MINERALIZADOS.

LA PERLA DE ESMALTE CON LOS COMPONENTES DE DENTINA Y PULPA, LA HAN CONSIDERADO ALGUNOS COMO UN PEQUEÑO DIENTE ACCESORIO QUE FORMA SU COMPLEJO CON PREMOLARES O MOLARES, ESPECIALMENTE CUANDO NO TIENE RAÍZ O NO HA PODIDO FORMARSE POR EL PANDEO DE LA VAINA RADICULAR.

NO SE SABE NADA ACERCA DE LA ETIOLOGÍA DE LAS PERLAS DE ESMALTE. SU LOCALIZACIÓN PREFERENTE EN LA BIFURCACIÓN DE DIENTES MULTI RADICULARES HACE PENSAR QUE, LO MISMO QUE LOS ESPOLONES DE ESMALTE, SE DEBE A DISCREPANCIAS DURANTE LA COMPLEJA FORMACIÓN DEL ÓRGANO -- ÚNICO DE ESMALTE EN VARIAS VAINAS DE HERTWIG.

CAPÍTULO III

RAÍCES ACCESORIAS O DE FORMA ANORMAL.

A) INCISIVOS Y CANINOS MAXILARES.

LAS RAÍCES ACCESORIAS SON RARAS EN LOS INCISIVOS Y CANINOS SUPERIORES.

PUEDE EXISTIR UNA RAÍZ ACCESORIA, PUDIENDO TOMAR OTRA DIRECCIÓN DE LA RAÍZ PRINCIPAL.

LA SEGUNDA RAÍZ PUEDE SER UN "RADICULUM APENDICIFORME" O UNA ESCOTADURA INDEPENDIENTE QUE NO ES MUY DIFERENTE EN FORMA Y TAMAÑO DE LA RAÍZ PRINCIPAL. LOS CANINOS SUPERIORES TIENEN A VECES DOS RAÍCES, PUEDE HABER BIFURCACIÓN COMPLETA O INCOMPLETA DE LAS RAÍCES. LAS RAÍCES ADICIONALES, SON MÁS FRECUENTES EN LAS ANOMALÍAS DE TAMAÑO Y FORMA DE INCISIVOS Y CANINOS SUPERIORES.

SE HA OBSERVADO UN ACORTAMIENTO EXCESIVO CON MAYOR FRECUENCIA EN LOS INCISIVOS CENTRALES, Y UNA LONGITUD EXCEPCIONAL DE LA RAÍZ DE CANINOS MAXILARES. SE HAN MENCIONADO A VARIOS CANINOS CON LONGITUD SUPERIOR DE 4 CM.

APARTE DE LA LONGITUD ANORMAL DE LA RAÍZ, HAY UNA GRAN VARIEDAD DE RAÍCES ENCORVADAS O ANGULADAS. LA CAUSA MÁS PROBABLE EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS ES UN TRASTORNO EN EL CRECIMIENTO DE LA VAINA EPITELIAL DE HERWIG DESDUE A DIVERSOS FACTORES, TALES COMO HENDIDURAS FACIALES Y TRAUMATISMO O DESPLAZAMIENTO DE LOS VASOS NUTRICIOS QUE MÁS TARDE SON RODEADOS POR LA RAÍZ.

EXISTEN MUCHAS VARIEDADES EN LA CURVATURA DE LA RAÍZ, PERO --
HAY UNA QUE MERECE ATENCIÓN ESPECIAL Y QUE ES CON UNA CURVATURA SE
MEJANTE A LA DE UN CUERNO DE NOVILLO QUE SIEMPRE COMIENZA EN EL --
CUELLO DEL DIENTE Y SE DIRIGE LABIALMENTE. ESTA ANOMALÍA RECIBE-
EL NOMBRE DE DILACERACIÓN O DESARROLLO DEL GERMEN DENTAL. COMO -
ESTA TEORÍA NO PUEDE SER CIERTA, TAL VEZ SEA APROPIADO UTILIZAR EL
TÉRMINO DE DIENTE ENROSCADO O DIENTE SENILUNAR.

SON TRES TEORÍAS PRINCIPALES PROPUESTAS ACERCA DE SU ORIGÉN.

1.- TRAUMA AGUDO. ESTE TRAUMA DEBE OCURRIR A LOS 4 o 5 AÑOS DE-
EDAD, DESPUÉS DE HABER TERMINADO LA FORMACIÓN DE LA CORONA, PERO-
DURANTE EL DESARROLLO DE LA RAÍZ. HABLA EN CONTRA DE ESTA TEO--
RÍA LA FALTA DE ANTECEDENTES DE TRAUMA DE DICHA REGIÓN EN LA MAYO
RÍA DE LOS CASOS. POR OTRA PARTE, NO SE ENCUENTRA ENGROSAMIENTO
DE LOS TÚBULOS DE DENTINA, COMO PODRÍA ESPERARSE SI LA CAUSA FUE-
RA UN TRAUMA AGUDO Y EL BORDE INCISIVO ESTÁ INVARIABLEMENTE DIRI-
GIDO HACIA EL VESTÍBULO O INCLUSO HACIA LA RAÍZ.

2.- FORMACIÓN DE CICATRÍZ. MEYER DIJO QUE UN TRAUMA CONTRA EL -
DIENTE DECIDIDO LATERAL DEL GERMEN DEL SUCESOR PERMANENTE, CAUSA -
UNA HERIDA CUYA CICATRIZ IMPIDE UNA ERUPCIÓN NORMAL. LA RAÍZ --
QUE CRECE EMPUJA A LA CORONA QUE ESTÁ ADHERIDA A LA ESCARA Y TIE-
NE QUE ROTAR ALREDEDOR DE ESTE PUNTO FIJO. ASÍ SERÍA DESVIADO -
DE LA CORONA Y NO DE LA RAÍZ.

3.- ANOMALÍA DE DESARROLLO DEL GERMEN DENTAL PRIMARIO.

MATHIS OBSERVÓ UNA CURVATURA EN ÁNGULO RECTO EN LA VAINA RA-
DICULAR DE HERTWIG DE UN FETO DE 6 MESES. NO HUBO TRAUMA COMO -

FACTOR ETIOLÓGICO.

B) INCISIVOS Y CANINOS MANDIBULARES.

CASI NUNCA HAY RAÍCES ACCESORIAS O DEFORMADAS EN LOS INCISIVOS INFERIORES. SIN EMBARGO, EN LOS CANINOS INFERIORES APARECE A MENUDO UNA BIFURCACIÓN DE LA RAÍZ EN SENTIDO LINGUAL Y LABIAL. LAS -- RAÍCES TIENEN EL MISMO TAMAÑO.

C) PREMOLARES.

LA FRECUENCIA DE 1, 2 o 3 RAÍCES VARÍA PARA CADA UNO DE LOS -- PREMOLARES. EL PRIMER PREMOLAR MAXILAR TIENE LA MÁXIMA VARIABILIDAD Y EL SEGUNDO MANDIBULAR LA MÍNIMA.

TRES RAÍCES EN LOS PREMOLARES SUPERIOR SEGUNDO O INFERIOR PRIMERO Y SEGUNDO SON RARAS Y PUEDEN CONSIDERARSE COMO ANOMALÍAS.

EL TIPO DE RAMIFICACIÓN DE LAS RAÍCES ES DIFERENTE EN LOS PREMOLARES SUPERIORES E INFERIORES.

SI UN PREMOLAR SUPERIOR TIENE 2 RAÍCES UNA ES BUCAL Y LA OTRA ES LINGUAL Y SI HAY 3 RAÍCES, LA RAÍZ QUE VUELVE A DIVIDIRSE SERA -- LA BUCAL, DE FORMA SIMILAR A LOS MOLARES MAXILARES. SIN EMBARGO, -- LAS DOS RAÍCES DE LOS PREMOLARES MANDIBULARES ESTÁN EN POSICIÓN MEDIODISTAL ALGO OBLICUA, ESPECIALMENTE EN LOS PRIMEROS PREMOLARES.

INCLUSO LOS DIENTES CON UNA SOLA RAÍZ PRESENTAN A MENUDO UN -- SURCO EN SU LADO MESIAL.

SI EL SEGUNDO PREMOLAR INFERIOR TIENE 3 RAÍCES, HAY GENERALMENTE DOS LABIALES Y UNA LINGUAL, LA RAMIFICACIÓN ESTÁ LIMITADA AL TER

CTO MEDIO O INFERIOR DE LA RAÍZ. LA FORMA RESULTANTE ES LA DE UN PRISMA, COMO EN EL TAURODONTISMO.

LA DEFORMACIÓN EXISTE CON MÁS FRECUENCIA EN EL MAXILAR QUE EN LA MANDÍBULA, PUEDE CAUSARLA UNA ANOMALÍA COMO EL CRECIMIENTO DE LA RAÍZ POR EL ANTRO MAXILAR O EL SUELO NASAL.

D) MOLARES.

EN LOS MOLARES HAY DIVERSAS VARIEDADES DE RAÍCES ACCESORIAS.

EXISTE RAMIFICACIÓN DE RAÍCES NORMALES O FIJACIÓN DE UN NUEVO ELEMENTO QUE NO ESTABA PREFORMADO EN LA RAÍZ NORMAL. AMBOS PROCESOS PUEDEN OCURRIR EN LA MISMA RAÍZ, ESPECIALMENTE EN EL TERCER MOLAR DONDE PUEDE HABER 5, 6 o INCLUSO MÁS RAÍCES.

ENTRE LAS RAÍCES ACCESORIAS, LAS DE LAS RAÍCES BUCALES (RAÍZ-PARAMOLAR DE BOLK) HAN SIDO CONSIDERADAS COMO HOMÓLOGAS DE LOS TUBÉRCULOS PARAMOLARES.

LA PEQUEÑA RAÍZ LINGUAL ACCESORIA SE HA LOCALIZADO CASI EXCLUSIVAMENTE SOBRE EL PRIMER MOLAR, PERO TAMBIÉN SOBRE EL SEGUNDO MOLAR DECIDIDO MANDIBULAR.

EXISTEN OTRAS DOS ANOMALÍAS IMPORTANTES DE LAS RAÍCES DE LOS MOLARES, TAURODONTISMO Y RAÍCES PIRAMIDALES.

E) TAURODONTISMO.

SE REFIERE A MOLARES DE FORMA PRISMÁTICA CON GRANDES ESPACIOS PULPARES DEBIDOS A QUE LA RAÍZ SOLAMENTE SE DIVIDE ENTRE EL TERCIO MEDIO (MESOTAURODONTISMO) Y APICAL O QUE NO SE DIVIDE (HIPERTAURO-

DONTISMO). ESTA ANOMALÍA, SE DEBE A UN RETRASO EN LA TRANSFORMACIÓN DEL ÓRGANO DEL ESMALTE EN LAS DIVERSAS VAINAS DE HERTWIG PROCESO QUE NORMALMENTE COMIENZA, PERO DESPUÉS DE TERMINAR LA FORMACIÓN DE LA CORONA.

FISCHER DESCUBRIÓ LA CARACTERÍSTICA DE MOLARES HIPERTAURODÓNTICOS EN MIEMBROS DE UNA FAMILIA.

ESTA CARACTERÍSTICA, SEGÚN PARECE, LA CAUSA UN SOLO GEN DOMINANTE AUTOSÓMICO DE EXPRESIVIDAD VARIABLE.

NO ES RARO QUE LOS MOLARES SEGUNDO Y TERCERO TENGAN UNA RAÍZ ÚNICA QUE SE AHUSA DESDE EL CUELLO HASTA EL VÉRTICE, ESTANDO LAS RAÍCES ORIGINALES INDICADAS CON REBORDES (RAÍCES PIRAMIDALES). ESTO OCURRE RARAS VECES EN LOS PRIMEROS MOLARES. LA CAVIDAD PULPAR PUEDE DIVIDIRSE EN CONDUCTOS SEPARADOS O PUEDE SER ÚNICA. SE APLICA A LOS MOLARES QUE PRESENTAN RADIOGRÁFICAMENTE FORMAS SEMEJANTES A LOS BUEYES U OTROS MAMÍFEROS UNGULADOS. LAS CÁMARAS PULPARES APARECEN MUCHO MÁS PROFUNDAS, TAL COMO SI HUBIERAN AVANZADO EN DIRECCIÓN AL ÁPICE, AL QUE CASI PARECEN ALCANZAR, ES DECIR QUE LOS CONDUCTOS RADICULARES APARECEN NOTABLEMENTE CORTOS. HAY UNA MANIFIESTA TENDENCIA A QUE ESTA ANOMALÍA SE PRODUZCA BILATERALMENTE.

F) DENS INVAGINATUS (DENTS IN DENTS, RADIX IN RADICE).

ES UNA ANOMALÍA RARA CARACTERIZADA POR LA APARICIÓN DE UN DIENTE O DENTÍCULO MÁS O MENOS FORMADO, DENTRO DE LA CORONA DE OTRO DIENTE. SUELE ENCONTRARSE EN LOS INCISIVOS LATERALES MAXILARES Y ALGUNAS VECES EN LOS INCISIVOS CENTRALES Y CANTINOS MAXILARES, PUESEEN UN PEQUEÑO HOYUELO LOCALIZADO INMEDIATAMENTE POR ENCIMA DEL TU

TUBÉRCULO O A VECES EN LUGAR DEL TUBÉRCULO, SON LLAMADOS AGUJEROS CIEGOS Y SON LAS ENTRADAS A PEQUEÑAS CAVIDADES DE ESMALTE ORIGINADOS POR LA INVAGINACIÓN O PLEGAMIENTO DEL EPITELIO FORMADOR DEL ESMALTE. ESTAS FOSITAS CIEGAS VARÍAN DE FORMA Y TAMAÑO DE MANERA QUE LA FORMA DE LA CORONA PUEDE CAMBIAR.

TAMBIÉN SE LES DA OTRO NOMBRE COMO "DIENTES EN TELESCOPIO" Y "ODONTOMAS DILATADOS".

CUANDO DICHA INVAGINACIÓN ES MUY EXTENSA ES HABITUAL QUE LAS RAÍCES PRESENTEN DEFECTOS Y ESTÉN RODEADAS POR TEJIDO DE GRANULACIÓN. O SEA QUE ADEMÁS DE LA INVAGINACIÓN CORONAL, EXISTEN DIVERSOS TIPOS RADICULARES.

1.- INVAGINACIONES CORONALES.

LAS INVAGINACIONES CORONALES SE SUELEN DIVIDIR EN DOS TIPOS: SUPERFICIAL (ES DECIR LAS LIMITADAS A LA CORONA) Y PROFUNDO (ES DECIR, LAS QUE PENETRAN EN LA RAÍZ).

2.- INVAGINACIÓN SUPERFICIAL.

SE LOCALIZA SOBRE TODO EN LOS INCISIVOS LATERALES MAXILARES Y MANDIBULARES, ESTA ANOMALÍA ES MUY RARA, ENTRE NEGROS LA INCIDENCIA ES DEL 3% AL 10% EN AMBOS LADOS Y NO HAY DIFERENCIA DE SEXOS, EL DIENTE INTERESADO PUEDE SER LIGERAMENTE CÓNICO Y EN FORMA DE TONEL CON UN HOVUELO RELATIVAMENTE ELEVADO O UN CÍNGULO GRANDE EN EL LADO LINGUAL.

3.- INVAGINACIÓN PROFUNDA.

LA INVAGINACIÓN CORONAL QUE PENETRA EN LA RAÍZ ES MUCHO MÁS --

RARA (APROXIMADAMENTE EL .249) QUE EL TIPO SUPERFICIAL.

EL INCISIVO LATERAL SUPERIOR TAMBIÉN ES LA LOCALIZACIÓN MÁS FRECUENTE, EN OCASIONES SE PRESENTA EN UN LADO PERO TAMBIÉN PUEDE SER BILATERAL, SIN EMBARGO LA INTENSIDAD DE LA INVAGINACIÓN VARÍA EN AMBOS LADOS. LOS INCISIVOS, CANINOS Y PREMOLARES MANDIBULARES Y LOS MOLARES SEGUNDO Y TERCERO SON A VECES ASIENTO DE ESTA ANOMALÍA. PERO SE DA MÁS FRECUENTEMENTE EN LOS INCISIVOS LATERALES Y EN LOS CANINOS Y CENTRALES. EN LOS DEMÁS DIENTES ES DUDOSO SI LA MALFORMACIÓN REPRESENTA UNA VERDADERA INVAGINACIÓN O UNA FORMACIÓN GEMELA. LA CORONA DE LOS INCISIVOS LATERALES CASI SIEMPRE TIENE FORMA CÓNICA Y CONTIENE UNA DEPRESIÓN LINGUAL QUE CONDUCE AL INTERIOR DEL DIENTE. SE PUEDE OBSERVAR EL FONDO DE LA GRAN CAVIDAD TAPIZADA POR ESALTE QUE FORMA LA ENTRADA DENTRO DE UN CONDUCTO ESTRECHO QUE CONDUCE AL ESPACIO PERIAPICAL. ESTE CONDUCTO ESTÁ TAPIZADO POR ESALTE. SIN EMBARGO, NO ES EL VERDADERO ÁPICE NI TAMPOCO LA ENTRADA PERIAPICAL DENTRO DE LA PULPA, SINO LA APERTURA EN FORMA DE INFUNDÍBULO (ENGUDO) DE LA CAVIDAD INTERNA DENTRO DEL ESPACIO PERIAPICAL. LAS ENTRADAS DENTRO DE LA PULPA SON ANCHAS Y PERMEABLES Y EN LA RADIOGRAFÍA APARECEN EN LOS LADOS DERECHO E IZQUIERDO DEL INFUNDÍBULO AL CUAL RODEAN. COMO LA CAVIDAD INTERNA MÁS ANCHA TAMBIÉN TIENE UNA APERTURA AL LADO DE LA CORONA, EXISTE UNA CONEXIÓN, DIRECTA ENTRE LA CAVIDAD BUCAL Y EL VÉRTICE DE LA RAÍZ DE UN DIENTE QUE HA HECHO ERUPCIÓN. ASÍ DESPUÉS DE LA ERUPCIÓN EL TEJIDO DE LA CAVIDAD QUE CONSISTE EN RESTOS DEL ÓRGANO DEL ESALTE, TEJIDO CONECTIVO Y SEGÚN SE DICE, ALGUNAS VECES EL HUESO SUFRE NECROSIS. SE DESARROLLA UNA OSTEITIS PERIAPICAL PRIMARIA, SEGUIDA POR PULPITIS ASCENDENTE, ALGUNAS VECES LA INVAGINA-

CIÓN NO ES EXACTAMENTE CENTRAL, EL ORIFICIO DE LOS SEUDOCAGUJEROS - PUEDE ESTAR EN LA RAÍZ.

SI LA INVAGINACIÓN NO ES TAN PROFUNDA, NO HAY APERTURA APICAL LA CAVIDAD INTRADENTARIA ES CIEGA Y SOLAMENTE HAY UNA ENTRADA ESTRECHA EN LA CORONA. ES SORPRENDENTE QUE POCO DESPUÉS DE LA ERUPCIÓN DE ESTOS DIENTES SE DESARROLLE UNA INFECCIÓN PERIAPICAL.

A CAUSA DEL BREVE INTERVALO DE TIEMPO, NO PUEDE SER SECUNDARIA A UNA CARIES INTRADENTAL SEGUIDA POR PULPITIS Y NECROSIS DE LA PULPA.

EL EXAMEN HISTOLÓGICO HA REVELADO QUE SIEMPRE HAY UNO O MÁS CONDUCTOS ESTRECHOS DENTRO DE LA RAÍZ QUE PENETRAN EL ESMALTE Y LA DENTINA Y FORMAN UNA CONEXIÓN DIRECTA CON LA PULPA. LA INFECCIÓN ENTRA POR ESTOS CONDUCTOS POCO DESPUÉS DE LA ERUPCIÓN DEL DIENTE, CAUSANDO UNA PULPITIS SIN CARIES PRECEDENTE, SEGUIDA POR INFECCIÓN APICAL, QUE EN ESTE CASO ES SECUNDARIA.

EL EXAMEN HISTOLÓGICO TAMBIÉN DEMUESTRA QUE EL ESMALTE INTERNO AL CONTRARIO DEL EXTERNO, SUELE ESTAR POCO MINERALIZADO Y FRECUENTEMENTE INCLUSO NO EXISTE EN ALGUNOS LUGARES. LA DENTINA SE HALLA ENTONCES EXPUESTA O SOLO ESTÁ CUBIERTA POR UNA DELGADA CAPA DE CEMENTO.

LA PATOGÉNESIS DE LA INVAGINACIÓN CORONAL NO ES BIEN CONOCIDA

HAY DOS TEORÍAS QUE PUEDEN SER DENOMINADAS, LA TEORÍA DE UN SOLO DIENTE Y LA TEORÍA DE UN DIENTE DOBLE.

1.- LA TEORÍA DE UN SOLO DIENTE.

ES LA MÁS POPULAR, ESTA TEORÍA ES CAUSADA POR LA INVAGINACIÓN DE UNA PORCIÓN DE CORONA DENTRO DE LA CAVIDAD BUCAL. ALGUNOS CREEN QUE ESTO OCURRE POR PROLIFERACIÓN ACTIVA DE UN ÁREA CIRCUNSCRITA DE EPITELIO SEGUIDA POR UN CRECIMIENTO EN FORMA DE CLAVIJA DENTRO DE LA PAPILA DENTAL.

OTROS CREEN QUE EL EPITELIO ESTÁ RETRASADO PASIVAMENTE EN ALGUNOS LUGARES CIRCUNSCRITOS QUE MÁS TARDE SE CONVIERTEN EN EL FONDO DE LA CAVIDAD. SE SOSPECHA LA EXISTENCIA DE DEFECTOS EN FORMA DE PERFORACIONES EN EL ESMALTE, PENETRADOS POR TEJIDO CONJUNTIVO CON FUSIÓN DEL GÉRMEN EN ESTOS PUNTOS Y QUE CAUSAN LA INVAGINACIÓN DEL EPITELIO DEL ESMALTE. DESPUÉS DE COMENZAR LA MINERALIZACIÓN, CESA ESTA DETENCIÓN Y EL ÁREA PREVIAMENTE FUSIONADA SIGUE LOS MOVIMIENTOS DEL RESTO DEL DIENTE. EL GRADO DE RETRASO Y LA PROFUNDIDAD DE LA INVAGINACIÓN ESTÁN PUES EN FUSIÓN DEL TAMAÑO Y NÚMERO DE LOS DEFECTOS ORIGINALES DEL EPITELIO.

ESTA HIPÓTESIS OFRECE UNA EXPLICACIÓN PARA LOS CONDUCTOS COMUNICANTES ENTRE LA CAVIDAD Y LOS CONDUCTOS FALTAN EN ALGUNOS CASOS, Y AQUÍ ES CUANDO SE PREFIERE LA TEORÍA DE PROLIFERACIÓN ACTIVA. ES POSIBLE QUE OCURRAN AMBOS TIPOS DE PROCESO.

2.- TEORÍA DEL DIENTE DOBLE.

SUGIERE QUE EL DENS INVAGINITUS ESTÁ FORMADO POR LA UNIÓN DE DIENTES ADYACENTES.

INVAGINACIÓN RADICULAR.

LA INVAGINACIÓN RADICULAR ESTÁ LOCALIZADA PRIMARIA Y EXCLU-

SIVAMENTE EN LA RAÍZ.

HAY PROBABLEMENTE DOS TIPOS DE ESTA INVAGINACIÓN.

EL PRIMER TIPO, CAUSADO POR SURCOS ANORMALES EN LAS RAÍCES. SE OBSERVA UNA ESPECIE DE DOBLE RAÍZ PRINCIPAL EN LOS PRIMEROS -- PREMOIARES INFERIORES.

SEGÚN SE HA DEMOSTRADO EN VARIOS CASOS CON DIVERSOS GRADOS - DE INTENSIDAD, LA VAINA EPITELIAL DE HERTWIG HABÍA SIDO SURCADA, - RETRAIDA Y FINALMENTE SEPARADA. EN CIERTO SENTIDO, ESTA SEPARA - CIÓN ESTÁ PREFORMADA POR EL DESARROLLO FISIOLÓGICO DE LA RAÍZ DE ESTOS DIENTES YA QUE EL LADO MESIAL TIENE A MENUDO UNA RANURA HO - RIZONTAL QUE SEPARA UN ANCHO SEGUMENTO DE LA RAÍZ, QUE SOBRESALE - EN LOS LADOS MESIAL Y LABIAL, DE UN SEGUMENTO MÁS PEQUEÑO QUE SE - RETRAE DISTALMENTE Y LINGUALMENTE.

SI LA RANURA ES MUY PROFUNDA, UNA PORCIÓN DE LA RAÍZ EXTERNA PENETRA EN LA RAÍZ PRINCIPAL Y DA LA FALSA IMPRESIÓN DE UNA ESPE - CIE DE RAÍZ INTERNA. EL CEMENTO ESTÁ EN LA PARTE INTERIOR, COMO PASA EN EL ESMALTE EN LA INVAGINACIÓN CORONAL.

LOS PREMOIARES Y MOIARES MANDIBULARES SON ASIENTO DE ESTA -- ANOMALÍA. EL EXTREMO INFERIOR TIENE FORMA DE HERRADURA, COMO SE OBSERVA EN LOS CORTES TRANSVERSALES A TRAVÉS DE LA RAÍZ.

EL SEGUNDO TIPO DE INVAGINACIÓN ES EN FORMA DE SACO, PARECI - DA A LA INVAGINACIÓN CORONAL QUE ESTABA LIMITADA A LA RAÍZ. UN - INVESTIGADOR LO CONSIDERÓ COMO ANÁLOGO NEGATIVO DE LA PERLA DE ES -

MALTE, SIENDO LA DIFERENCIA LA DIRECCIÓN DE LA GENACIÓN DE LA VAINA RADICULAR EPITELIAL DE HERTWIG.

ANOMALÍAS MÚLTIPLES DE LA FORMA DENTAL.

SON POSIBLES GRANDES ANOMALÍAS DENTALES EN EL MISMO INDIVIDUO E INCLUSO EN EL MISMO DIENTE.

SE OBSERVÓ A UN VARÓN QUE TENÍA TODA LA DENTADURA ANÓMALA. AMBOS INCISIVOS CENTRALES MAXILARES TENÍAN FORMA DE TONEL CON NOTABLES REBORDES PALATINOS E INVAGINACIONES CORONALES. LOS INCISIVOS LATERALES SUPERIORES TENÍAN UN TUBÉRCULO ALTO QUE LES DABA UN ASPECTO DE PREMOLARES.

TAMBIÉN HABÍA INVAGINACIONES CORONALES EN EL PRIMER PREMOLAR DERECHO INFERIOR Y EN AMBOS PRIMEROS PREMOLARES. LOS PREMOLARES SUPERIORES E INFERIORES POSEÍAN UN LARGO TUBÉRCULO BUCAL PUNTIAGUDO CON TUBÉRCULOS SATÉLITES RUDIMENTARIOS Y UN TUBÉRCULO PALATINO REDUCIDO A CASI UN CÍNGULO. FINALMENTE LOS MOLARES POSEÍAN NUMEROSAS ELEVACIONES, ALGUNAS COMO TUBÉRCULOS CENTRALES. EN LOS INCISIVOS DE LA MANDÍBULA, LA FORMA ERA CASI NORMAL.

ADEMÁS TODOS LOS MOLARES TENÍAN RAÍCES PIRAMIDALES ÚNICAS.

EL ÁRBOL GENIALÓGICO FAMILIAR DEMOSTRÓ UNA HERENCIA DOMINANTE AUTOSÓNICA PARA ESTE CARÁCTER. ESTA MUTACIÓN MUESTRA UN GÉN-ÚNICO QUE PUEDE INFLUIR SOBRE LA FORMA DE TODA LA DENTADURA.

CAPÍTULO IV

DIENTES SUPERNUMERARIOS Y FORMACIÓN DE GEMELOS.

ANOMALÍA DE NÚMERO, CONSISTE EN EL AUMENTO DEL NÚMERO DE DIENTES QUE NORMALMENTE SE PRESENTAN EN EL ARCO, PUEDEN SER MÁX DE 20 - EN LA DENTICIÓN DECIDUA Y MÁX DE 32 EN LA DENTICIÓN PERMANENTE. SIN EMBARGO, ESTE EXCESO SE COMPENSA ALGUNAS VECES CON EL DÉFICIT - EN LOS OTROS DIENTES.

SI TIENEN LUGAR EN EL TERCER MOLAR, SUELE NO PROVOCAR MAJORES-TRASTORNOS, PERO CUANDO ASIENTA SOBRE LOS INCISIVOS CENTRALES SUPERIORES, ALTERAN LA POSICIÓN Y DIRECCIÓN DE LOS DIENTES VECINOS Y -- PUEDEN CAUSAR DIASTEMAS, TAMBIÉN PUEDE VERSE PERJUDICADA LA ERUP--CIÓN. LA MORFOLOGÍA DE LOS DIENTES NORMALES O PUEDEN SER PARECIDOS A LOS DIENTES REPTILES.

SE LE APLICA EL TÉRMINO "SUPLEMENTARIO" PARA LOS AMÓRFICOS--APARTE DE LOS DIENTES SUPERNUMERARIOS EUMÓRFICOS Y DISMÓRFICOS, --HAY DIENTES DOBLES O GEMELOS. CONSTAN DE DOS O MÁX PARTES QUE --MUESTRAN CLARAMENTE UNA TENDENCIA A INDEPENDIZARSE. ESTOS DIEN--TES DOBLES PUEDEN OCUPAR EL LUGAR DE UN DIENTE REGULAR O DE LOS --DIENTES ADYACENTES, O HALLARSE JUNTOS CON LOS DIENTES REGULARES. SE PUEDE CONCLUIR, POR LO TANTO, QUE SE DESARROLLAN A PARTIR DE --LA DIVISIÓN INCOMPLETA DE UN GÉRME DENTAL ÚNICO (ESQUISODONTISMO) O POR LA FUSIÓN DE DOS GÉRMESES ADYACENTES REGULARES O ACCESORIOS (SINODONTISMO). NO SE PUEDE CONOCER EL MODO DE DESARROLLO SIM--PLEMENTE POR EL EXAMEN DEL DIENTE EXTRAÍDO DE LO ANTERIOR.

HAY UNA GRAN VARIACIÓN EN EL GRADO DE FUSIÓN ENTRE LAS PORCIONES DIVERSAS DE ESTOS DIENTES DOBLES Y MÚLTIPLES. EXISTEN TODAS LAS FORMAS POSIBLES, DESDE UN DIENTE CASI ÚNICO PERO EXCESIVAMENTE ANCHO HASTA UNA SEPARACIÓN CASI COMPLETA DE DOS O MÁS DIENTES, EN LOS CUALES LA FUSIÓN LA MANTIENE SOLO EL CEMENTO.

CLASIFICACIÓN.

A) FUSIÓN.

ES LA UNIÓN ORGÁNICA DE DOS O MÁS DIENTES, ES LA UNIÓN DE LA DENTINA INDEPENDIEMENTE DEL ESTADO DE LA PULPA Y EL ESMALTE. LA UNIÓN PUEDE COMPRENDER MÁS O MENOS TODAS LAS PORCIONES DE LOS DIENTES O CIERTAS PORCIONES. SIN TENER EN CUENTA LAS DIVERSAS COMBINACIONES Y VARIACIONES EN SUS DETALLES, SE DISTINGUE ENTRE FUSIÓN PARCIAL DE LA CORONA Y FUSIÓN DE LAS RAÍCES. LA FUSIÓN DE LOS INCISIVOS CENTRALES Y LATERALES O DEL INCISIVO LATERAL Y CANINO ESTÁ LIMITADA CASI EXCLUSIVAMENTE A LOS DIENTES DECIDUOS. DURANTE MUCHO TIEMPO SE DISCUTIÓ SI LOS INCISIVOS CENTRALES NORMALES PUEDEN FUSIONARSE. SE HA CONSIDERADO QUE LA ESTRUCTURA ÓSEA INTERMEDIA ERA UN OBSTACULO INVENCIBLE. ESTA ANOMALÍA PUEDE SER DE TIPO HEREDITARIO.

B) CONCRESCENCIA.

SON DOS DIENTES ADYACENTES JUNTOS SOLAMENTE POR EL CEMENTO. ESTA UNIÓN PUEDE FORMARSE DURANTE EL DESARROLLO DE LOS DOS DIENTES O DESPUÉS DE HABER TERMINADO SU DESARROLLO (P. EJEMP., POR HIPERCEMENTOSIS). SE DIAGNOSTICA RADIOGRÁFICAMENTE EVITÁNDOSE ASÍ

LAS DIFICULTADES AL PRETENDER LA EXTRACCIÓN DE LA PIEZA. PUEDE-
SER DEBIDA A LA RESORCIÓN DEL HUESO INTERSEPTAL A CAUSA DE TRAUMA
TISMOS, APRETAMIENTO O INFLAMACIÓN DE LA MEMBRANA PERIODONTAL, SE
GUIDA DEL DEPÓSITO DE CEMENTO QUE UNE A LOS DOS DIENTES. LA LO-
CALIZACIÓN MÁS FRECUENTE DE ESTA ANOMALÍA ES LA REGIÓN MOLAR MAXI-
LAR (ES DECIR LA UNIÓN DE DIENTES POR CEMENTO) ES UNA ANOMALÍA --
QUE CONSISTE EN LA FUSIÓN DEL CEMENTO DE UN DIENTE CON EL OTRO --
DIENTE. SE DIAGNOSTICA RADIOGRÁFICAMENTE.

ESTOS DIENTES PUEDEN TENER UN ORIGEN REGULAR (MOLARES SEGUN-
DO Y TERCERO) O REGULAR Y ACCESORIO (TERCER MOLAR, DISTOMOLAR O -
PARAMOLAR). LA VAINA RADICULAR DEL TERCER MOLAR PUEDE CRECER --
ALREDEDOR DE LA RAÍZ YA FORMADA DEL SEGUNDO MOLAR.

C) GENEACIÓN O GEMINACIÓN.

SUBGRUPO DE LA FUSIÓN, ESTE TÉRMINO SE UTILIZA SOLAMENTE ---
PARA LOS DIENTES QUE SE DESARROLLAN POR LA UNIÓN DE DOS DIENTES -
SUPERNUMERARIOS O POR LA UNIÓN DE UN DIENTE SUPERNUMERARIO CON UN
DIENTE REGULAR. EN EL CASO DE UNIÓN ENTRE DOS DIENTES REGULARES
COMO SE OBSERVA FRECUENTEMENTE EN LOS DIENTES ANTERIORES DECIDUOS
MANDIBULARES, SOLO HAY FUSIÓN, PERO NO FORMACIÓN DE GEMELOS. EL
GRADO DE UNIÓN PRESENTA LA MISMA VARIABILIDAD QUE EN EL CASO DE -
FUSIÓN. LAS CORONAS PUEDEN ESTAR O NO SEPARADAS, PERO LAS RAÍ-
CES SON CONFLUENTES.

LOS INCISIVOS CENTRALES SON MÁS AFECTADOS A LA FORMACIÓN DO-
BLE QUE LOS INCISIVOS LATERALES. LA FORMACIÓN GEMEJAR Y LOS ---
DIENTES EUMÓRFICOS SUPERNUMERARIOS SE DEBE A LA DIVISIÓN DE GÉRME

NES DENTALES ANORMALMENTE GRANDES. LA TENDENCIA ES NORMAL PARA - AMBOS, PERO QUEDA INCOMPLETA CON MÁS FRECUENCIA EN LOS INCISIVOS - CENTRALES QUE EN LOS LATERALES.

SIN EMBARGO NO ES POSIBLE ASEGURAR SI LOS DIENTES GEMELOS LOS PRODUCE EL ESQUIZODONTISMO DE UN SÓLO GERMEY O EL SINODONTISMO DE DOS GERMEENES ADYACENTES. POR OTRA PARTE, ES EVIDENTE QUE EL SINO DONTISMO REQUIERE QUE DOS GERMEENES ESTÉN JUNTOS Y EN EL MISMO ESTADIO DE DESARROLLO. ESTO PUEDE SER PORQUE LA FUSIÓN DE DIENTES -- NORMALES ES RARA Y ESTÁ GENERALMENTE LIMITADA A LOS DIENTES ANTE-- RIORES DECIDUOS MANDIBULARES. EN EL CASO DE DIENTES GEMELOS, QUE POR DEFINICIÓN CONSTAN DE UN ELEMENTO SUPERNUMERARIO O DE DOS ELEMENTOS SUPERNUMERARIOS, PARECEN SER ORIGINALMENTE SEPARADOS. LA TEORÍA DE QUE LA FORMACIÓN GEMELAR EN LOS INCISIVOS CENTRALES MAXI LARES ES A MENUDO EL PRODUCTO DE UNIÓN ENTRE UN MESIODENS Y UN IN CISTIVO CENTRAL ES INCORRECTA. EXISTE CON FRECUENCIA UNA DIFEREN CIA ENTRE LOS TAMAÑOS DE LAS PARTES MESIAL Y DISTAL DE ESTOS DIENTES GEMELOS, PERO SON TAN SEMEJANTES EN TAMAÑO, FORMA Y DESARROLLO QUE SU ORIGEN A PARTIR DE ELEMENTOS TAN DESIGUALES COMO UN MESTO-- DENS Y UN INCISIVO CENTRAL SUPERIOR ES INCORRECTO.

LOS DIENTES GEMELOS MUESTRAN UNA VARIEDAD DE FORMAS EN LA RE GIÓN DE LOS INCISIVOS CENTRALES MAXILARES.

HAY UNA FORMACIÓN DE TIPO ODONTOMA PRODUCIDA POR LA UNIÓN DE UN DIENTE REGULAR CON UN DIENTE SUPERNUMERARIO. ES PROBABLE QUE LAS VAINAS EPITELIALES DE AMBOS DIENTES EN DESARROLLO SE ACERCAN - ENTRE SI DE FORMA CASI VERTICAL. ESTO DA LUGAR A UNA INTERFEREN-

CIA RECÍPROCA ENTRE AMBOS GERMESES DENTALES QUE PRODUCE UN CAMBIO EN LA DIRECCIÓN ORIGINAL DEL CRECIMIENTO Y UNA FUSIÓN SIMULTÁNEA. SIN EMBARGO, EL GERMESE MAYOR Y MÁS FUERTE VUELVE A PREDOMINAR POSTERIORMENTE Y CONTINÚA SU CRECIMIENTO EN LA DIRECCIÓN ORIGINAL.

LAS VARIACIONES EN LA FORMA DEL DIENTE O RAÍZ SON CONSECUENCIA DE LA POSICIÓN ORIGINAL DE DOS VAINAS EPITELIALES, LOS TAMAÑOS DE LOS GERMESES Y EL ESTADIO DE DESARROLLO EN EL TIEMPO DE SU FUSIÓN. LA MAYORÍA DE LAS RAÍCES TIENEN FORMA DE ESCUDILLA. DESPUÉS DE LA EXTRACCIÓN, LA CUESTA DE ESALTE DEL DIENTE SUPERNUMERARIO, O DE SU CORONA MÁS O MENOS COMPLETA ES VISIBLE EN EL FONDO DE LA CONCAVIDAD.

EN CASOS EXTREMOS EL DIENTE REGULAR CRECE COMPLETAMENTE ALREDEDOR DE LA VAINA EPITELIAL DEL PEQUEÑO DIENTE ACCESORIO, DE MANERA QUE SE DESARROLLA UN DENS INDENS.

REGIÓN INCISIVA.

DI DIENTES SUPERNUMERARIOS ATÍPICOS.

LOS MESIODENS SE TRATAN PRIMERO PORQUE OCURREN CON MAYOR FRECUENCIA Y EN MUCHOS CASOS SON CAUSA DE LOS TRASTORNOS DE LA ERUPCIÓN DE LOS INCISIVOS CENTRALES MAXILARES, SE OBSERVA CON MAYOR FRECUENCIA EN LOS VARONES.

LA MAYORÍA DE LOS MESIODENS POSEEN FORMA DE CLAVIJA, COMO OTRIÁNGULO Y UNA SOLA RAÍZ. ALGUNAS VECES IMITAN LA FORMA DE INCISIVOS CENTRALES, ES UN TRASTORNO DE ERUPCIÓN MÁS FRECUENTE CAUSADO POR LOS MESIODENS, PUDIENDO CAUSAR DIASTEMAS. HAY GENERAL-

MENTE UNO, O MENOS FRECUENTE DOS MESIODENS, PERÓ ALGUNAS VECES SE OBSERVAN TRES O CUATRO EN EL MISMO INDIVIDUO. SE DESARROLLAN -- CON MAYOR FRECUENCIA EN EL LADO DERECHO O EZQUIERDO DE LA PAPILA- INCISIVA, MENOS FRECUENTE ENTRE LOS INCISIVOS CENTRALES Y MUY --- RARA VEZ LABIALMENTE, MUCHAS VECES QUEDAN SIN HACER ERUPCIÓN. NO SON RARAS LA INVERSIÓN Y EL CRECIMIENTO HACIA LA NARÍZ. SI - LA ERUPCIÓN OCURRE DENTRO DE FOSAS NASALES RECIBEN EL NOMBRE DE - DIENTES NASALES, HAN APARECIDO DIENTES SIMILARES EN LA MANDÍBULA- LOS MESIODENS NO SUELEN TENER UN PRECUSOR DECIDUO NI DIENTE DE - REEMPLAZO.

TIENEN SU ORIGEN EN LOS RESTOS DE LA LÁMINA DENTAL NORMAL O EN LÁMINAS ACCESORIAS QUE SE DESARROLLAN DURANTE LAS PRIMERAS FA SES DE LOS DIENTES.

LA LÁMINA DENTAL SE DIVIDE POR UN TABIQUE DE TEJIDO CONJUN- TIVO. ESTO PUEDE INDUCIR LA SEPARACIÓN DE GERMEDES EPITELIALES QUE MÁS TARDE PUEDEN CONVERTIRSE EN MESIODENS. ESTO SIN ENBAR- GO NO EXPLICA PORQUE CASI SIEMPRE SE DESARROLLAN DESPUÉS DE LOS- INCISIVOS DECIDUOS. ES POSIBLE QUE ESTO TENGA UNA BASE HEREDI- TARIA, YA QUE HA SIDO REFERIDA EN INCIDENCIA DE ALGUNAS FAMILIAS

E) INCISIVOS ACCESORIOS EUNÓRFICOS.

APARECEN EN AMBAS DENTICIONES Y EN AMBOS MAXILARES, GENERAL- MENTE ES IMPOSIBLE DECIDIR CON CERTEZA SI UN INCISIVO INFERIOR - SUPERNUMERARIO ES UN INCISIVO CENTRAL O LATERAL, A CAUSA DE LA - SEMEJANZA DE LOS INCISIVOS MANDIBULARES NORMALES. LOS INCISI-- VOS CENTRALES MAXILARES SON MÁS RAROS QUE LOS LATERALES, ESPE---

CIALMENTE EN LA DENTICIÓN PERMANENTE. ESTO SE OBSERVA GENERALMENTE EN PACIENTES CON PALADAR Y LABIO HENDIDO. LOS INCISIVOS SUPERNUMERARIOS PUEDEN TENER VARIAS CONSECUENCIAS, SIENDO LOS DIENTES - ADYACENTES FRECUENTEMENTE DESPLAZADOS O RETENIDOS.

F) REGIÓN CANINA.

EN DIVERSAS LITERATURAS SE HAN SUGERIDO CANINOS SUPERNUMERARIOS. SE HAN REGISTRADO EN DOS GENERACIONES.

NO SON RAROS EN PACIENTES CON HENDIDURAS FACIALES Y EN LOS -- QUE PRESENTAN EL SÍNDROME OROFACIODIGITAL. SE HAN MOSTRADO CASOS DE GEMINACIÓN DE CANINOS.

G) REGIÓN PREMOLAR Y MOLAR DECIDUA.

LOS PREMOLARES SUPERNUMERARIOS APARECEN CON MÁS FRECUENCIA EN LA MANDÍBULA. EL PREMOLAR MANDIBULAR ACCESORIO ES CASI SIEMPRE - EUMÓRFICO, AL CONTRARIO DE LO QUE PASA EN EL MAXILAR SUPERIOR. - SE HAN EFECTUADO NUMEROSAS OBSERVACIONES DE DOS Y TRES PREMOLARES - SUPERNUMERARIOS. ESTOS DIENTES HAN MOSTRADO UNA VARIEDAD TAN CONSIDERABLE EN SU DESARROLLO QUE SE HA SOSPECHADO UNA TERCERA DENTICIÓN PARCIAL CUANDO LOS PREMOLARES SUPERNUMERARIOS APARECEN MUY -- ATRASADOS EN RELACIÓN CON EL DESARROLLO DE LOS PREMOLARES REGULARES O APARECEN VARIOS AÑOS DESPUÉS DEL TIEMPO USUAL DE ERUPCIÓN.

EL HENDIMIENTO DE GÉRMEDES DENTALES PREMOLARES NORMALES O LÁMINAS ACCESORIAS PUDIERA DAR LUGAR A ESTE TEJIDO GERMINATIVO ACCESORIO. LAS LÁMINAS ACCESORIAS SE ENCUENTRAN HABITUALMENTE SOBRE EL LADO BUCAL DE LOS MOLARES DECIDUOS EN DESARROLLO. SIN EMBARGO

NO ESTÁ CLARO SU SIGNIFICADO, HABIENDO SIDO CONSIDERADAS COMO LÁMINAS PRELÁCTICAS, COMO RESIDUO DE LOS PRIMORDIOS DE LOS PREMOLARES-TERCERO Y CUARTO, O COMO ESTRUCTURAS RELACIONADAS COMO LAS GLÁNDULAS DE SERRES DE LOS REPTILES.

ES DESCONOCIDA LA CAUSA POR LA CUAL EL TEJIDO GERMINATIVO SUPERFLUO ESTIMULA LA PRODUCCIÓN DE PREMOLARES.

EL PAPEL DE FACTORES HEREDITARIOS ES DUDOSO. ES RARA LA FORMACIÓN DE GEMELOS EN LOS PREMOLARES. PERO SIN EMBARGO, PUEDE HABER UNIÓN DE CUATRO CORONAS, DOS DE LAS CUALES ESTÁN COMBINADAS EN UNA FORMA MONSTRUOSA, POSEEN EL PERFIL TÍPICO DE LOS PREMOLARES SUPERIORES SIENDO LAS OTRAS DOS HETEROMÓRFICAS. AMBAS SON REDONDEADAS Y SE PUEDE OBSERVAR UN TUBÉRCULO CENTRAL.

H) REGIÓN MOLAR.

LOS DIENTES SUPERNUMERARIOS DE LA REGIÓN MOLAR SE DENOMINAN -PARAMOLARES SI SON BUCALES EN RELACIÓN CON LOS MOLARES REGULARES O DISTOMOLARES (RETROMOLARES, CUARTOS MOLARES SI SON DISTALES EN RELACIÓN CON LOS TERCEROS MOLARES. ADEMÁS HAY DIENTES EN POSICIÓN-LINGUAL, INTERDENTAL E INTRARRADICULAR QUE SON MUCHO MÁS RAROS QUE LOS TIPOS MENCIONADOS ANTES. FINALMENTE, EN LA REGIÓN MOLAR DOS DIENTES PUEDEN ESTAR UNIDOS POR CEMENTO.

1.- PARAMOLARES.

SE HAN ENCONTRADO DIENTES EXCLUSIVAMENTE EN LOS ESPACIOS INTERSTICIALES ENTRE EL PRIMERO Y SEGUNDO MOLAR O ENTRE EL SEGUNDO Y EL TERCERO. SE HA CONCLUIDO QUE LOS TUBÉRCULOS ACCESORIOS Y LOS-

PARAMOLARES SON HOMÓLOGOS. PROBABLEMENTE INTERVIENEN FACTORES HEREDITARIOS.

2.- DISTOMOLARES O RETROMOLARES.

LOS DISTOMOLARES O RETROMOLARES SON CUATRO MOLARES QUE, LO MISMO QUE LOS PARAMOLARES, OCURREN CON MUCHA FRECUENCIA EN EL MAXILAR SUPERIOR.

LA FORMA Y TAMAÑO SON BASTANTE VARIABLES. ALGUNAS VECES SE ENCUENTRAN INCLUSO DOS DISTOMOLARES EN EL MAXILAR SUPERIOR, A MENUDO EN POSICIÓN BUCAL O LINGUAL. LOS DISTOMOLARES PROBABLEMENTE, TIENEN SU ORIGÉN EN UN CRECIMIENTO DISTAL CONTÍNUO DE LA LÁMINA DENTAL CON YEMACIONES ADICIONALES EN SUS EXTREMOS.

TAMBIÉN ES POSIBLE UNA DIVISIÓN DEL TERCER MOLAR E INCLUSO DEL SEGUNDO MOLAR PUEDE DIVIDIRSE Y DAR LUGAR A DOS DIENTES SEPARADOS.

LA FORMACIÓN DE GEMELOS ES POSIBLE CUANDO LA FORMACIÓN DE LOS MOLARES TERCERO Y CUARTO OCURRE AL MISMO TIEMPO. NO SE SABE NADA DE LA CAUSA DE LOS DISTOMOLARES.

3.- DIENTES ACCESORIOS LINGUALES, INTERDENTALES E INTRARRADICULARES.

LO MISMO QUE LOS PREMOLARES, LOS DIENTES LINGUALES, INTERDENTALES E INTRARRADICULARES TIENEN FORMA DE CLAVIJA O SE PARECEN A LOS PREMOLARES. LAS DEFORMACIONES EN MOLARES SON RARAS. LOS DIENTES ACCESORIOS LINGUALES OCURREN CON MAYOR FRECUENCIA EN LA

MANDÍBULA. ALGUNAS VECES SE OBSERVA UN DIENTE QUE ESTÁ SITUADO ENCIMA DE LA APÓFISIS ALVEOLAR DESPUÉS DE LA EXTRACCIÓN DE UN MOLAR.

ES POSIBLE QUE ESTOS DIENTES SEAN PARAMOLARES BUCALES QUE, DESPUÉS DE LA EXTRACCIÓN BUCAL MOLAR SE DESPLAZAN DENTRO DEL ARCO DENTAL. ESTO NO PUEDE SER EN TODOS LOS CASOS.

SE PUEDE OBSERVAR UN SEGUNDO MOLAR MAXILAR CON UN DIENTE GEHELO EN SU TRIFURCACIÓN. AMBAS RAÍCES BUCALES PUEDEN ESTAR REABSORBIDAS HACIENDO PENSAR QUE EL MICRODIENTE DEBE HABER ESTADO DURANTE SU FORMACIÓN DENTRO DE LA BIFURCACIÓN DEL SEGUNDO MOLAR.

ALGUNAS VECES LAS LÁMINAS DE LOS MOLARES PERMANENTES PRIMERO, SEGUNDO Y TERCERO FORMAN DIENTES PERMANENTES ADICIONALES.

UNA SERIE DE RADIOGRAFÍAS DENTALES MOSTRABAN EL LENTO DESARROLLO DE UN DIENTE PREMOLAR EN LA BIFURCACIÓN DE UN PRIMER MOLAR MANDIBULAR EN UN NIÑO DE 9 AÑOS DE EDAD. DESPUÉS DE LA EXTRACCIÓN DEL PRIMER MOLAR, EL DIENTE OCUPÓ SU LUGAR.

EL EXAMEN DE ESTAS RADIOGRAFÍAS PERMITE OBSERVAR EL DESARROLLO SUCESIVO DE LOS PREMOLARES PRIMERO, SEGUNDO Y TERCERO COMO SUS TITUTOS PERMANENTES DEL PRIMER MOLAR.

TAMBIÉN SE HAN OBSERVADO VARIOS MOLARES SUPERIORES QUE SUFRIRON FORMACIÓN GEHELAR CON MICRODIENTES ACCESORIOS. ESTOS DIENTES SE DESARROLLAN AL MISMO TIEMPO Y SE UNTERON DURANTE UN ESTADÍO INICIAL DE DESARROLLO. ASÍ PUES NO PUEDEN PROCEDER DE GENERACIONES SUCESIVAS DE DIENTES. LOS DIENTES SUPERNUMERARIOS CON DIRECCIÓN-

VARIABLE DE CRECIMIENTO PUEDEN DESARROLLARSE EN CUALQUIER RELACION CON UN MOLAR REGULAR. EN CONDICIONES ESPECIALES, TODAS LAS PORCIONES DE LA LÁMINA DE UN ANCLAJE DENTAL NORMAL, QUE NORMALMENTE SE ATROFIA, PUEDEN SER ESTIMULADOS PARA PRODUCIR DIENTES.

DIENTES SUPERNUMERARIOS MÚLTIPLES.

HAY SIEMPRE DIENTES SUPERNUMERARIOS MÚLTIPLES EN LA DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL. ESTA HIPERDONCIA CONSISTE HABITUALMENTE EN DIENTES ANTERIORES Y PREMOLARES Y SE ACOMPAÑA DE DESPLAZAMIENTO Y RETENCIÓN DE DIENTES. ES RARO OBSERVAR DIENTES SUPERNUMERARIOS-NORMALES MÚLTIPLES FUERA DE ESTA ENFERMEDAD. HAY HERENCIA DOMINANTE DE DIENTES SUPERNUMERARIOS MÚLTIPLES.

ESTOS DIENTES PUEDEN OCURRIR SOLAMENTE EN LA DENTICIÓN PERMANENTE, SU ORIGEN PUEDE SER DESIDO A UN TRASTORNO EN LA REGIÓN DE LA LÁMINA DE LOS DIENTES PERMANENTES. PUEDEN EXISTIR CASOS ESPORÁDICOS DE FACTORES HEREDITARIOS. LOS DIENTES SUPERNUMERARIOS QUE OCURREN EN LA POLIGNATIA CONSTITUYEN UN CASO ESPECIAL. EN ESTA MALFORMACIÓN, LOS DIENTES SUPERNUMERARIOS RESULTAN DE UNA DUPLICACIÓN DE ANCLAJE MAXILAR. TAMBIÉN HAY DUPLICACIONES DE LA LÁMINA DENTAL LIMITADAS A LA APÓFISIS ALVEOLAR INFERIOR QUE DAN ORIGEN A UNA SERIE DE DIENTES SUPERNUMERARIOS DECIDUOS Y PERMANENTES.

CAPÍTULO V

REDUCCIÓN DE TAMAÑO Y AUSENCIA DE LOS DIENTES.

LA AUSENCIA CONGÉNITA DE LOS DIENTES PUEDE SER PARCIAL O TOTAL. LA REDUCCIÓN EN EL COMPLEMENTO DE DIENTES SE ACOMPAÑA FRECUENTEMENTE DE UNA REDUCCIÓN EN SU TAMAÑO Y PRESENCIA DE CORONAS CON FORMA DE CLAVIJA EN LOS DIENTES EXISTENTES. TAMBIÉN EXISTE LA OLIGODONCIA. FALTAN MUCHOS DIENTES Y LOS EXISTENTES TIENEN TAMAÑO MUY REDUCIDO.

A) ANODONCIA TOTAL.

LA ANODONCIA TOTAL (AGENESIA) ES MUY RARA AFECCIÓN EN LA CUAL FALTAN COMPLETAMENTE TANTO LOS DIENTES DECIDUOS COMO LOS PERMANENTES. ESTE ÚLTIMO CASO SOLO PUEDE EXPLICARSE POR LA DETENCIÓN INCOMPLETA DEL DESARROLLO ECTODÉRMICO, EN EL CUAL LA LÁMINA DENTARIA FORMA GÉRMENES DENTARIOS AUNQUE MÁS ADELANTE ES INCAPAZ DE PRODUCIR DIENTES PERMANENTES. LA ANODONCIA VA ASOCIADA A MENUDO AL SÍNDROME DE DISPLASIA ECTODÉRMICA HEREDITARIA, ANOMALÍA QUE AFECTA TAMBIÉN A OTRAS ESTRUCTURAS ECTODÉRMICAS COMO GLÁNDULAS, CABELLO, UÑAS Y OJOS. LA FALTA DE LA APÓFISIS ALVEOLAR, AUNQUE LAS DEMÁS PORCIONES DE LOS MAXILARES CONTINÚEN DESARROLLANDOSE NORMALMENTE, OCASIONA LA FORMACIÓN DE LABIOS PROMINENTES. CUANDO EXISTEN ALGUNOS DIENTES SUELEN TENER FORMA CÓNICA O ALGUNA OTRA MALFORMACIÓN.

NO SE HA PUESTO EN CLARO LA BASE ETIOLÓGICA DE LA ANODONCIA TOTAL, AUNQUE SE HAN CITADO LAS ALTERACIONES ENDOCRINAS, LOS FACTORES HEREDITARIOS Y TRAUMATISMOS EJERCIDOS SOBRE EL PLASMA GERMINAL.

LA ANODONCIA TOTAL PUEDE SUPONERSE CUANDO UN NIÑO DE POCOS MESES PRESENTA SIGNOS CLÍNICOS DE GRAVE DISPLASIA ECTODÉRMICA. LA -- FALTA DE SUDOR Y DE SECRECIONES SEBÁCEAS PRODUCE ANHIDROSIS, SEQUEZAD DE LA PIEL, ASTEATOSIS Y ELEVACIONES BRUSCAS DE TEMPERATURA CORPORAL. CUANDO ESTÁN AFECTADAS LAS GLÁNDULAS SALIVALES Y CUANDO TAMBIÉN ESTÁN DISMINUIDAS LAS SECRECIONES FARÍNGEAS Y LARINGIALES, EL ENFERMO TIENE LABIOS SECOS, AGRIETADOS, MUCOSA BUCCAL Y NASAL ATRÓFICAS Y PREDISPOSICIÓN A LAS INFECCIONES RESPIRATORIAS Y CONJUNTIVALES. OTROS SIGNOS QUE PUEDEN ACOMPAÑAR A ESTA ENFERMEDAD SON LA NARIZ EN FORMA DE SILLA DE MONTAR, PROMINENCIA DE ARCOS SUPRAORBITARIOS, HIPERTRICOSIS (DEBIDA A LA RETENCIÓN DE LANUGO) Y DEFECTO DE DESARROLLO DE UÑAS.

B) ANODONCIA PARCIAL.

CONSIESTE EN LA AUSENCIA CONGÉNITA DE UNO O ALGUNOS DIENTES. ES MUCHO MÁS FRECUENTE QUE LA ANODONCIA TOTAL Y SU DENOMINACIÓN MÁS ADECUADA ES HIPOPLASIA DE LA DENTADURA. EN LA DENTADURA -- PERMANENTE LOS TERCEROS MOLARES, LOS INCISIVOS LATERALES MAXILARES, LOS SEGUNDOS PREMOLARES Y LOS INCISIVOS MANDIBULARES SON -- LOS QUE SE ENCUENTRAN AUSENTES CON MAYOR FRECUENCIA.

EXISTEN DIFERENTES POSIBILIDADES ETIOLÓGICAS EN LA ANODONCIA PARCIAL, DEBE PENSARSE EN UN FACTOR HEREDITARIO, ESPECIALMENTE CUANDO SE OBSERVAN OTRAS MANIFESTACIONES ECTODÉRMICAS. LA ANODONCIA PARCIAL PUEDE SER DEBIDA A LA IRRADIACIÓN DE LA CABEZA EN LAS PRIMERAS ÉPOCAS DE LA VIDA, LESIONANDO O IMPIDIENDO EL DESARROLLO DE LOS GÉRMEENES DENTARIOS. TAMBIÉN SE HAN CONSIDERADO FACTORES ETIOLÓGICOS A CIERTAS ENFERMEDADES GENERALES COMO: SÍFI

LIS, ESCARLATINA, RAQUITISMO, ACONDROPLASTÍA, TRASTORNOS NUTRITIVOS DURANTE LA GESTACIÓN O LA INFANCIA Y TRASTORNOS ENDOCRINOS.

DIENTES QUE FALTAN CON MÁS FRECUENCIA.

A) TERCEROS MOLARES.

LOS QUE FALTAN CON MÁS FRECUENCIA SON LOS TERCEROS MOLARES. FALTAN UNO HASTA CUATRO TERCEROS MOLARES EN EL 22.5% A 36.6% DE LA POBLACIÓN. NO EXISTE DIFERENCIA ENTRE LOS SEXOS. LA HERENCIA PROBABLEMENTE DESEMPEÑA UN PAPEL DECISIVO.

B) SEGUNDOS PREMOLARES.

LOS SEGUNDOS PREMOLARES SON LOS QUE FALTAN EN TERCER LUGAR. AL CONTRARIO DEL TERCER MOLAR E INCISIVO LATERAL MAXILAR, LAS FORMAS SUBDESARROLLADAS DEL SEGUNDO PREMOULAR SON RARAS Y SOLAMENTE SE HAN OBSERVADO EN EL MAXILAR SUPERIOR. LA BASE DE LA ETIOLOGÍA ES EN GRAN PARTE GENÉTICA.

C) INCISIVOS LATERALES MAXILARES.

AL CONTRARIO DE LO QUE OCURRE CON LOS PREMOLARES Y TERCEROS-MOLARES. LA HIPODONCIA DE LOS INCISIVOS LATERALES MAXILARES SE DIAGNOSTICA FÁCILMENTE, YA QUE CASI NUNCA HAY RETENCIÓN Y ECTOPIA LA HIPODONCIA DE LOS INCISIVOS LATERALES MAXILARES SE DEBE A UN GEN DOMINANTE AUTOSÓMICO CON UNA ELEVADA PENETRANCIA Y EXPRESIVIDAD VARIABLE. EN EL MISMO CÍRCULO PUEDEN OCURRIR GRADOS VARIABLES DE HIPODONCIA Y CORONAS EN FORMA DE CLAVIJA, ES DECIR, QUE EL DIENTE CLAVIJIFORME ES UNA EXPRESIÓN INCOMPLETA DEL GEN PARA -

LA AGENESIA DE DICHO DIENTE. SE HA REGISTRADO AGENESIA DE LOS INCISIVOS LATERALES EN NIÑOS NORMALES EN UN 2.5%.

HAY INCIDENCIA DEL 70.6% DE INCISIVOS LATERALES CLAVIJIFORMES EN PACIENTES CON TRISOMIA 21 (MONGOLISMO).

EN PACIENTES CON TRASTORNOS ENDOCRINOS SE INFORMÓ QUE PRESENTABAN EL 24% DE 152 PACIENTES, AGENESIA DE LOS INCISIVOS LATERALES MAXILARES O EN FORMA CLAVIJIFORME.

A MENUDO EXISTE LABIO LEPORINO - PALADAR HENDIDO ASOCIADO -- CON HIPODONCIA O FORMAS CLAVIJIFORMES DEL INCISIVO LATERAL MAXILAR O MÁS FRECUENTEMENTE CON HIPERDONCIA, ESTAS ANOMALÍAS DENTALES SON PRODUCIDAS POR HENDIMIENTO EN LA REGIÓN DEL ANCLAJE DE ESTOS DIENTES (ES DECIR, ENTRE LOS PALADARES PRIMARIO Y SECUNDARIO) D) INCISIVOS MANDIBULARES.

EL INCISIVO CENTRAL MANDIBULAR PARECE PRESENTAR HIPODONCIA - CON MÁS FRECUENCIA QUE EL INCISIVO LATERAL MANDIBULAR. SIN EMBARGO, ES DIFÍCIL DECIDIR CUAL DE LOS INCISIVOS ES ANÓMALO, DEBIDO A SU SEMEJANZA EN TAMAÑO Y NÚMERO.

LA HIPODONCIA DE LOS CENTRALES INFERIORES NO SOLAMENTE ES - MÁS FRECUENTE SINO QUE OCURRE EN ASOCIACIÓN CON OTRAS AUSENCIAS- DE DIENTES.

E) AGENESIAS VARIAS DE DIENTES ÚNICOS O MÚLTIPLES.

LA AGENESIA EXCLUSIVA DE LOS CANYNOS ES EXTREMADAMENTE RARA

SE HA CONSIDERADO QUE ESTE TIPO DE AGENESIA ES HEREDITARIA. TAMBIÉN PUEDEN FALTAR OTROS DIENTES MÚLTIPLES.

SE HA OBSERVADO FALTA DE AMBOS INCISIVOS CENTRALES MAXILARES -- JUNTO CON FALTA DE INCISIVOS LATERALES MANDIBULARES EN CUATRO GENERACIONES. SE HA SUGERIDO UNA HERENCIA RECESIVA LIGADA AL CROMOSOMA X. TAMBIÉN SE HA OBSERVADO AGENESIA DE UN INCISIVO MAXILAR ÚNICO.

HUBO HIPODONCIA DE LOS OCHO INCISIVOS COMO CARÁCTER DOMINANTE EN OCHO FAMILIAS ITALIANAS. PUEDE HABER IMPLICADO UN GEN DOMINANTE LIGADO A X.

OLIGODONCIA Y ANODONCIA.

EN OCASIONES FALTAN MUCHOS DIENTES [OLIGODONCIA] COMO ANORMALIDAD AISLADA, PERO ESPECIALMENTE CUANDO ES MUY ACUSADA, SUELE ASOCIARSE CON ANORMALIDADES DE LA PIEL Y DE SUS APÉNDICES [DISPLASIA ECTODÉRMICA HIPOHIDRÓTICA, INCONTINENCIA PIGMENTARIA].

EN LA OLIGODONCIA, LOS TIPOS DE RAÍZ QUE FALTAN CON MÁS FRECUENCIA NO SON CAUSALES. TANTO LA HIPODONCIA COMO LA OLIGODONCIA, FALTAN CON MAYOR FRECUENCIA LOS SEGUNDOS PREMOLARES SUPERIORES E INFERIORES Y LOS INCISIVOS LATERALES SUPERIORES E INCISIVOS CENTRALES INFERIORES.

SIN EMBARGO HAY VARIACIONES SIGNIFICATIVAS. LOS INCISIVOS CENTRALES INFERIORES FALTAN CON MAYOR FRECUENCIA EN LA OLIGODONCIA QUE EN LA HIPODONCIA. LOS SEGUNDOS PREMOLARES INFERIORES FALTAN CON MÁS FRECUENCIA EN LA HIPODONCIA QUE LOS SEGUNDOS PREMOLARES SUPERIORES, PERO ESTA DIFERENCIA NO SE OBSERVA EN LA OLIGODONCIA.

LOS DIENTES QUE FALTAN MÁS A MENUDO EN LA OLIGODONCIA SON LOS-
INCISIVOS CENTRALES SUPERIORES SEGUIDOS POR LOS PRIMEROS MOLARES SU-
PERIORES E INFERIORES Y LOS CANINOS INFERIORES, QUE FALTAN CASI CON
LA MISMA FRECUENCIA. ES SORPRENDENTE QUE LOS INCISIVOS LATERALES-
INFERIORES FALTAN CON MENOS FRECUENCIA QUE LOS CANINOS SUPERIORES.

ASÍ PUES EL INCISIVO LATERAL INFERIOR ES UNO DE LOS DIENTES --
MÁS ESTABLES.

LA ETIOLOGÍA DE LA OLIGODONCIA SE DEBE CASI SIEMPRE A FACTORES
HEREDITARIOS. ALGUNAS VECES PUEDEN SER CAUSANTES FACTORES EXÓGE--
NOS, COMO LA INFECCIÓN CON RUBEOLA DURANTE EL EMBARAZO. PROBABLE-
MENTE HAY DIFERENTES TIPOS DE HERENCIA COMO LA DOMINANTE AUTOSÓMICA
TIPO POLIGÉNICO Y LIGADA AL CROMOSOMA X.

CAPÍTULO VI

ANOMALÍAS DE LA ESTRUCTURA DENTAL.

LOS COMPONENTES CALCIFICADOS DE LOS DIENTES, PUEDEN PRESENTAR - ANOMALÍAS DE SUS ESTRUCTURAS GRANDES O PEQUEÑAS O DE LA MINERALIZACIÓN. ESTAS ANOMALÍAS APARECEN SOBRE TODO EN EL ESMALTE Y DENTINA. PUEDEN SER CONSIDERADAS COMO ANOMALÍAS ESTRUCTURALES, PERO TAMBIÉN - PUEDEN MODIFICAR EL TAMAÑO, FORMA O COLOR DE LOS DIENTES.

LAS CAUSAS DE LAS ANOMALÍAS ESTRUCTURALES PUEDEN SER HEREDITARIAS O AMBIENTALES Y SE CLASIFICAN DE ACUERDO A ESTE CONCEPTO.

1.- LAS ANOMALÍAS ESTRUCTURALES HEREDITARIAS AFECTAN GENERALMENTE A LAS DENTICIONES PRIMARIA Y SECUNDARIA, MIENTRAS QUE LAS AMBIENTALES AFECTAN A LA DENTICIÓN PRIMARIA A LA SECUNDARIA O SOLAMENTE A DIENTES DETERMINADOS.

2.- LAS ANOMALÍAS ESTRUCTURALES HEREDITARIAS EN GENERAL AFECTAN AL ESMALTE O A LA DENTINA, MIENTRAS QUE LAS ANOMALÍAS AMBIENTALES -- AFECTAN AL ESMALTE Y A LA DENTINA.

3.- LAS ANOMALÍAS ESTRUCTURALES HEREDITARIAS SUELEN CAUSAR UNA ORIENTACIÓN DIFUSA O INCLUSO VERTICAL DE LAS ALTERACIONES, MIENTRAS QUE LAS ANOMALÍAS ESTRUCTURALES AMBIENTALES ESTÁN DIRIGIDAS HORIZONTALMENTE.

A) HIPOPLASIA DEL ESMALTE.

ES UN HALLAZGO MUY FRECUENTE, TENIENDO EN CUENTA QUE PUEDE PRESENTARSE EN UNA FORMA MUY POCO DETECTABLE. EN SU FORMA LEVE SE ---

PRESENTA COMO ONDULACIONES O ESTRÍAS SITUADAS HORIZONTALMENTE, DE COLORACIÓN NORMAL EN LAS SUPERFICIES LABIAL Y BUCAL DE LOS DIENTES, -- ANOMALÍAS QUE SOLO SE PUEDEN APRECIAR EN UN EXAMEN MINUCIOSO O PASANDO EL EXPLORADOR POR ENCIMA DE ESTAS SUPERFICIES. EN LAS FORMAS -- GRAVES, LA LESIÓN SUELE APARECER COMO UNA MUESCA ANULAR O LAS ES--- TRÍAS SON MÁS PROFUNDAS INCLUSO CON ALTERACIÓN DE COLOR. PUEDEN VARIAR EN NÚMERO Y COLORACIÓN. A VECES HAY HOYOS QUE PUEDEN SER ÚNICOS O SITUADOS EN DOS O MÁS SERIES HORIZONTALES. SU COLORACIÓN PUEDE SER TOSTADA, PARDA O NEGRA. LAS LESIONES MÁS GRAVES PRESENTAN MAYOR DEFICIENCIA DE ESMALTE. AUNQUE EN ALGUNOS CASOS EL BORDE SUPERIOR ANATÓMICO DE TODAS LAS CORONAS AFECTADAS NO ESTÁ MUY ALTERADO EN LOS CASOS MÁS GRAVES SE ENCUENTRAN DEFORMIDADES Y MALFORMACIONES DE LAS CORONAS.

YA QUE LA MAYOR PARTE DE LAS HIPOPLASIAS DENTALES SE ASOCIAN A ENFERMEDADES GENERALES DE LA PRIMERA INFANCIA, LOS DIENTES AFECTADOS CON MÁS FRECUENCIA SON AQUELLOS QUE SE CALCIFICARON CUANDO LA ENFERMEDAD TUVO LUGAR, SOBRE TODO LOS INCISIVOS CENTRALES Y LATERALES, -- LOS CANINOS Y PRIMEROS MOLARES. GENERALMENTE SE AFECTA EL BORDE INCISAL O EL TERCIO MEDIO DE LOS DIENTES CENTRALES, LAS CÚSPIDES DE -- LOS CANINOS Y LOS TERCIOS OCLUSALES DE LOS PRIMEROS MOLARES. EN -- OTROS CASOS SE AFECTAN LOS PREMOLARES Y LOS SEGUNDOS MOLARES, EN ESTOS CASOS LA ENFERMEDAD SISTEMÁTICA CAUSAL SE PRESENTÓ DESPUÉS DE LA PRIMERA INFANCIA. CUANDO LA CAUSA DE LA HIPOPLASIA ES UNA ENFERMEDAD GENERAL, CASI SIEMPRE LOS DEFECTOS SON BILATERALES Y DE DISTRIBUCIÓN SIMÉTRICA. LA HIPOPLASIA DE LOS DIENTES DE LECHE ES MUY RARA, YA QUE DEBERÍA HABERSE PROVOCADO DURANTE EL EMBARAZO.

EXISTEN CASOS EXTREMOS, EN LOS CUALES LOS INCISIVOS EN FORMA DE

LÁMULA DE LOS DIENTES ANTERIORES PERMANENTES, Y LOS PRIMEROS MOLARES PERMANENTES PRESENTAN ASPECTO PICADO EN TODO EL TERCIO OCLUSAL DEL DIENTE, Y SE LES DENOMINA DIENTES EN FORMA DE MORA POR SU SEMEJANZA CON LA MORA. ESTAS FORMAS GRAVES FUERON DESCRITAS POR HUTCHINSON Y SE CONSIDERÓ QUE LA SÍFILIS ERA UN FACTOR ETIOLÓGICO.

LA HIPOPLASIA PROCEDE DE UNA ALTERACIÓN DE LAS CÉLULAS FORMADORAS DEL ESMALTE INTERFIRIENDO EN LA FORMACIÓN DE LOS AMELOBLASTOS. LA DESTRUCCIÓN COMPLETA DE LA CÉLULA ACABARÁ CON SU FUNCIÓN DE MANEJARA QUE NO PUEDE FORMARSE MATRIZ DE ESMALTE. POR LO TANTO EL GRADO DE LA LESIÓN CLÍNICA DEPENDE DE LAS CÉLULAS QUE SE HAYAN DESTRUIDO.

ETIOLÓGICAMENTE PARECE SER UNA ALTERACIÓN METABÓLICA QUE EXISTÍA DURANTE EL PERÍODO DE FORMACIÓN DEL ESMALTE. LA SÍFILIS Y LAS ENFERMEDADES POR DEFICIENCIA NUTRICIONALES, SON QUIZÁS LOS FACTORES ETIOLÓGICOS MÁS COMÚNES, AUNQUE CUALQUIER ENFERMEDAD PUEDE PRODUCIR ESTA ENFERMEDAD. EL RAQUITISMO ES OTRA ENFERMEDAD DEMOSTRABLE QUE PRODUCE HIPOPLASIA. ES MUY IMPORTANTE RECORDAR QUE UNA ALTERACIÓN METABÓLICA SOLO PUEDE ACTUAR COMO FACTOR ETIOLÓGICO DURANTE EL TIEMPO EN QUE LOS AMELOBLASTOS ESTÁN PRODUCIENDO ESMALTE. UNA LEVE ALTERACIÓN DE CORTA DURACIÓN DEJARÁ HUELLA PERMANENTE.

ENSEGUIDA VOY A TRATARLES DE DAR UN POCO DE LO QUE HABLA EL AUTOR THOMA SOBRE LA HIPOPLASIA POR TRANSMISIÓN GENÉTICA.

SE HA DIVIDIDO LA HIPOPLASIA DEL ESMALTE (AMELOGÉNESIS IMPERFECTA) EN DOS TIPOS: LOS QUE INCLUYEN LAS ANOMALÍAS CUALITATIVAS DEL ESMALTE CARACTERIZADOS POR UNA MINERALIZACIÓN REDUCIDA (HIPOMI-

NERALIZACIÓN) Y LOS QUE CONSISTEN EN UNA REDUCCIÓN CUANTITATIVA DEL ESMALTE CON UNA MINERALIZACIÓN NORMAL (HIPOPLASIA O APLASIA DEL ESMALTE). CADA TIPO CONSTA DE DIVERSAS FORMAS CLÍNICAS COMO SE INDICA A CONTINUACIÓN:

I.- HIPOMINERALIZACIÓN.

- TRANSMISIÓN DOMINANTE AUTOSÓMICA.
- TRANSMISIÓN RECESIVA AUTOSÓMICA.
- TRANSMISIÓN DOMINANTE AUTOSÓMICA CON DISPLASIA OCULODENTODIGITAL.

II.- HIPOPLASIA O APLASIA DEL ESMALTE.

- TRANSMISIÓN DOMINANTE LIGADA AL CROMOSOMA X CON MORDIDA ABIERTA.
- TRANSMISIÓN DOMINANTE LIGADA AL CROMOSOMA X SIN MORDIDA ABIERTA.
- TRANSMISIÓN DOMINANTE LIGADA AL CROMOSOMA X.
- TRANSMISIÓN DOMINANTE AUTOSÓMICA; FORMA APLÁSTICA.
- TRANSMISIÓN DOMINANTE AUTOSÓMICA CON EFECTO PLEIOTRÓPICO; FORMA APLÁSTICA.
- TRANSMISIÓN DOMINANTE AUTOSÓMICA; FORMA HIPOPLÁSTICA.
- TRANSMISIÓN RECESIVA AUTOSÓMICA; FORMA HIPOPLÁSTICA.
- TRANSMISIÓN RECESIVA AUTOSÓMICA CON ENFERMEDAD DE HORQUIO.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

AL TENER LUGAR LA ERUPCIÓN, LOS DIENTES SUELEN TENER UNA CORONA EN FORMA NORMAL. DURANTE LA ERUPCIÓN Y POCO DESPUÉS SE NOTA QUE EL ESMALTE TIENE COLOR ANORMAL Y PUEDE CONTENER MANCHAS BLANCAS, AMARILLAS, ROJAS O MARRONES. LA ALTERACIÓN EN EL COLOR AUMENTA AL AVANZAR LA EDAD, DE MANERA QUE, EN LOS ADULTOS LOS DIENTES SON MARRONES-OSCUROS.

LA PÉRDIDA DE ESMALTE OCURRE DESPUÉS DE DIFERENTES PERÍODOS DE TIEMPO Y CON UNA INTENSIDAD DESIGUAL, MÁS QUE A CAUSA DE LA CARIES, - COMO RESULTADO DE UNA ABRASIÓN MECÁNICA O ACCIONES QUÍMICAS DE LA SALIVA Y DE LOS ALIMENTOS. LOS DEFECTOS SE PRESENTAN EN LA SUPERFICIE LABIAL DE LOS DIENTES ANTERIORES Y EN LAS CÚSPIDES MOLARES.

B) ANOMALÍAS ESTRUCTURALES HEREDITARIAS DE LA DENTINA.

HAY DIVERSAS HIPOPLASIAS HEREDITARIAS DE LA DENTINA.

AFECTANDO TANTO A LA DENTINA COMO A LA PULPA. AL CONTRARIO DE LAS HIPOPLASIAS DEL ESMALTE, PUEDEN AFECTAR SECUNDARIAMENTE OTROS -- COMPONENTES DEL DIENTE, SOBRE TODO EL ESMALTE, CUYO COLOR, CONTORNO- Y CAPACIDAD FUNCIONAL PUEDEN ESTAR ALTERADOS. ESTAS ALTERACIONES -- DEL ESMALTE PUEDEN CONFUNDIRSE CON LA HIPOPLASIA DEL ESMALTE. LAS HIPOPLASIAS HEREDITARIAS DE LA DENTINA SON DOS VECES MÁS FRECUENTES- QUE LAS HIPOPLASIAS DEL ESMALTE.

1.- DENTINA OPALESCENTE HEREDITARIA O DENTINOGENESIS IMPERFECTA.

ESTA ANOMALÍA AFECTA TANTO LOS DIENTES TEMPORALES COMO LOS PERMANENTES, ES EL TRASTORNO MÁS COMÚN DEL DESARROLLO DE LA DENTINA.

LA ALTERACIÓN AFECTA EL COMPONENTE MESODÉRMICO NO AFECTANDO AL ES-
MALTE QUE SE PRESENTA NORMAL.

LOS DIENTES TIENEN UN COLOR AMARILLO HASTA AZUL-GRIS CON UNA
TRANSPARENCIA DE AMBAR U OPALESCENTE, MUY NOTABLE EN LOS DIENTES DE
CIEUDOS DE ERUPCIÓN TEMPRANA. POCO DESPUÉS DE LA ERUPCIÓN EL ES⁴AL
TE SE FRACTURA SEPARÁNDOSE DE LA DENTINA EN FRAGMENTOS PEQUEÑOS O
GRANDES Y DEJA BORDES CORTANTES EN EL LUGAR DE LA FRACTURA. ALGU-
NAS VECES SE ROMPEN CÚSPIDES ENTERAS DURANTE LA MASTICACIÓN, ESTO
ORIGINA UNA RÁPIDA ABRASIÓN DE LA DENTINA SUBYACENTE. EN OCASIO-
NES SOLO QUEDAN MUEÑONES DESGASTADOS HASTA EL NIVEL DE LA ENCÍA.
LAS FRACTURAS DEL ES⁴MALTE PROBABLEMENTE SON DEBIDAS A LA FLEXIBILI-
DAD DE LA DENTINA HIPOPLÁSICA Y RELATIVAMENTE BLANDA QUE SE ROMPE
CON LA MASTICACIÓN. ESTO NO SIEMPRE OCURRE. LOS PREMO⁴LARES Y MO
LARES TIENEN FRECUENTEMENTE CORONAS BULBOSAS CORTAS. LAS RAÍCES
PUEDEN SER DE Poca LONGITUD Y DELGADAS Y EN LOS DIENTES MULTIRADICU
LARES ESTÁN POCO EXTENDIDAS. LAS RAÍCES PUEDEN SER DE COLOR AMBAR
O SER TRASLÚCIDAS. A MENUDO EXISTE UNA NOTABLE RESISTENCIA A LA
CARTES, LO CUAL SE DEBE A LA ABRASIÓN EXCESIVA. LAS CARTES PROFUN
DAS NO OCASIONAN MUCHO DOLOR EN LOS DIENTES Y ESTOS DIENTES NO SON-
SUSCEPTIBLES DURANTE LOS PERÍODOS DE RESTAURACIÓN.

DATOS RADIOGRÁFICOS.- OTRA CARACTERÍSTICA CLÍNICA ES LA CONSTRIC--
CIÓN EN EL CUELLO, LAS CAVIDADES PULPARES Y LOS CAVALES ESTÁN MUY
ESTENOSADOS. EXISTE FALTA RELATIVA DE CONTRASTE RADIOGRÁFICO DE
LOS DIENTES DEBIDO A SU CONTENIDO DE AGUA Y DISMINUCIÓN DE LAS SUS-
TANCIAS INORGÁNICAS.

LA OBLITERACIÓN OCURRE DURANTE LA FORMACIÓN DE LA RAÍZ Y ANTES DE LA ERUPCIÓN COMPLETA DEL DIENTE. SIN EMBARGO LA OBLITERACIÓN ES A VECES MÍNIMA O INCLUSO AUSENTE EN LOS DIENTES DECIDUOS. EN OCASIONES SE OBSERVA RADIOTRANSAPRENCIA APICAL SIN SIGNOS DE CARIES. SE PODRÍA SOSPECHAR UNA INFECCIÓN O NECROSIS DE LOS CONDUCTOS PULPARES EXPUESTOS EN ZONAS DONDE HA OCURRIDO UNA PÉRDIDA DE ESMALTE.

HERENCIA.- LA DENTINA OPALESCENTE HEREDITARIA ES DEBIDA A UN GEN DOMINANTE AUTOSÓMICO MUY PENETRANTE.

2.- DIENTES EN CÁSCARA.

ESTOS DIENTES SON UNA ANOMALÍA RARA. PROBABLEMENTE OCURRE EN DOS FORMAS DIFERENTES, UNA DE LAS CUALES ESTÁ ASOCIADA CON DENTINOGENESIS IMPERFECTA.

EN UN CASO NO ASOCIADO CON DENTINOGENESIS IMPERFECTA, SE OBSERVÓ DIENTES EN CÁSCARA SIN LA COLORACIÓN PARECIDA A ÁMBAR Y FRACTURAS DEL ESMALTE EN LA DENTICIÓN PERMANENTE. TAMBIÉN SE OBSERVÓ AUSENCIA DE OBLITERACIÓN DE LA CAVIDAD PULPAR. POR EL CONTRARIO SOLO SE HABÍA MINERALIZADO Y FORMADO UNA PEQUEÑA CAPA DELGADA PERIFÉRICA DE DENTINA, DE MANERA QUE UNA ESPECIE DE CÁPSULA RODEABA AL DIENTE Y EN EL INTERIOR CONTENÍA PRINCIPALMENTE TEJIDO PULPAR.

UN DOCTOR DESCUBRIÓ QUE LAS PULPAS DECIDUAS NO ESTÁN MUCHAS VECES OBLITERADAS EN LOS DIENTES CON DENTINA OPALESCENTE Y QUE LOS DIENTES EN CÁSCARA REPRESENTAN SIEMPRE UNA VARIACIÓN EXTREMA DE DENTINA OPALESCENTE.

OTRO DOCTOR TAMBIÉN CONCLUYÓ QUE LOS DIENTES EN CÁSCARA EN LA -

DENTICIÓN DECIDUA DE UN NIÑO DE 4 AÑOS DE EDAD QUE PROVENÍA DE UNA--
FAMILIA CON DENTINA OPALASCENTE, APOYANDO ASÍ, AUNQUE NO DEMOSTRANDO
LA OTRA OBJECCIÓN.

SIN EMBARGO, NO SE PUEDE ENCONTRAR ENTRE LOS CIENTOS DE PACIEN-
TES QUE PROVIENEN DE FAMILIAS CON DENTINA OPALASCENTE UN SOLO PACIEN-
TE QUE NO PRESENTE EN SU DENTICIÓN PERMANENTE OBLITERACIÓN DE LA CA-
VIDAD PULPAR O QUE PRESENTE PAREDES DE DENTINA DEL TIPO DE CÁSCARA.
LOS DIENTES EN CÁSCARA TAMBIÉN DIFIEREN DE LOS DIENTES CON DENTINA -
OPALASCENTE POR LA FALTA DE DEFECTOS DE ESMALTE, AFLOJAMIENTO DE ---
DIENTE, FACTORES HEREDITARIOS DUDOSOS, ZONAS RELATIVAMENTE ANCHAS DE
DENTINA NORMAL DEBAJO DEL ESMALTE Y CAMBIO BRUSCO EN UNA DENTINA DE-
TIPO FIBROSO QUE NO OCURRE EN LA DENTINA OPALASCENTE. SE CREE POR-
LO TANTO, QUE LOS DIENTES EN CÁSCARA REPRESENTAN PROBABLEMENTE UNA -
ANOMALÍA ESTRUCTURAL ESPECÍFICA.

3.- DISPLASIA DE LA DENTINA.

A LA DISPLASIA DE LA DENTINA LE HAN APLICADO EL TÉRMINO DE ----
"DIENTES SIN RAÍZ".

ASPECTOS CLÍNICOS.- LAS CORONAS TIENEN UN COLOR Y CONTORNOS NOR-
MALES SIN CAMBIOS MUY NOTORIOS EN EL ESMALTE. EL SIGNO MÁS PRECOZ-
ES EL AFLOJAMIENTO DE DIENTES CON UNA SOLA RAÍZ. EL EXAMEN RADIO--
GRÁFICO DEMUESTRA RAÍCES EXTREMADAMENTE CORTAS QUE NO PUEDEN RESIS-
TIR LAS CARGAS FUNCIONALES. EL AFLOJAMIENTO PREMATURO A VECES NO -
SE NOTA TANTO EN LOS DIENTES DECIDUOS. EXISTE RESISTENCIA A LA CA-
RIES.

RADIOGRÁFICAMENTE MUCHAS VECES PRESENTAN SOLO UNOS MILÍMETROS DE

LONGITUD Y PUEDEN ESTAR REDONDEADOS O AFILADOS.

SE OBSERVA OBLITERACIÓN DE LA CAVIDAD DE LA PULPA Y UN DEFICIENTE DE DENSIDAD, ESTO PUEDE CAUSAR CONFUSIÓN CON LA DENTINA OPALASCENTE.

EXISTEN ALGUNAS DIFERENCIAS. EN LA DISPLASIA DE LA DENTINA NO SE OBSERVA REDUCCIÓN DE LAS CORONAS, LOS MOLARES TIENEN UN CONTORNO DE V Y EN LA CORONA O EN EL CUELLO DE LA RAÍZ SE PUEDEN ENCONTRAR ZONAS RADIOTRANSSPARENTES HORIZONTALES SEMILUNARES. CASI SIEMPRE EXISTE RADIOTRANSFERENCIA PERIAPICAL Y PUEDEN TENER UN TAMAÑO VARIABLE Y ESTAR BIEN O MAL DEFINIDAS DE MANERA QUE SE SEMEJAN A LA PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA O A LOS QUISTES RADICULARES. COMO LOS DIENTES AFECTADOS ESTÁN GENERALMENTE INTACTOS SE PUEDE EXCLUIR A LOS QUISTES O GRANULOMAS COMO FACTORES ETIOLÓGICOS.

PROBABLEMENTE INTERVIENEN PRODUCTOS FINALES ALTERADOS EN EL DESARROLLO DE LA DENTINA QUE INFLUYEN SOBRE LAS ESTRUCTURAS PERIAPICALES.

EN LOS ASPECTOS PATOLÓGICOS SE OBSERVA QUE EL ESMALTE TIENE UNA ESTRUCTURA Y MINERALIZACIÓN NORMALES, LA CAPA DE DENTINA ADYACENTE SE OBSERVA ALGO ENSANCHADA Y CONTIENE TÚBULOS NORMALES Y SUSTANCIA NORMALMENTE MINERALIZADA. POR DEBAJO DE ESTA CAPA NORMAL EXISTE UNA DENTINA ATÍPICA EN LA CUAL EXISTEN CUERPOS ESFÉRICOS Y TUBULARES CONECTADOS CON UNA ESPECIE DE DENTINA SECUNDARIA EN FORMA DE ESCAMAS EN LA RAÍZ LOS DENTÍCULOS ESTÁN MÁS PEQUEÑOS Y SIN ESTRUCTURA. LA RAÍZ ESTÁ CUBIERTA POR UN CEMENTO MÁS GRUESO QUE CONTIENE MUCHOS CEMENTOCITOS. LA ZONA CENTRAL ESTÁ OCUPADA POR ESTE TIPO DE DENTINA.

LA PULPA NO EXISTE, AUNQUE PUEDEN OBSERVARSE CON FRECUENCIA ESPACIOS ALARGADOS QUE CONTIENEN UNA RED DE FIBRAS ATRÓFICAS Y CONDUCTOS VASCULARES QUE PUDIERON SER RESTOS PULPARES.

ENTRE LAS CAPAS NORMALES Y ANORMALES SE DESARROLLAN ESPACIOS CI LÍNDRICOS QUE APARECEN RADIOTRSPARENTES Y DURANTE LA EXTRACCIÓN PU DIERA OCURRIR LA FRACTURA EN ESTOS SITIOS.

CAPÍTULO VII

ANOMALÍAS ESTRUCTURALES EXÓGENAS.

TODA ALTERACIÓN PROLONGADA EN EL METABOLISMO MINERAL DEJA ALGUNA SEÑAL PERMANENTE EN EL DIENTE EN CRECIMIENTO. ESTAS SE CLASIFICAN COMO HIPOPLASIAS RAQUÍTICAS Y SE RECONOCEN MACROSCÓPICAMENTE EN EL ESMALTE COMO DEPRESIONES O SURCOS HORIZONTALES.

HAY ANOMALÍAS EXÓGENAS ESTRUCTURALES Y DE COLOR DE LOS DIENTES-DEBIDO A LA INCLUSIÓN DE LOS OLIGOELEMENTOS, PIGMENTOS SANGUÍNEOS Y CIERTOS MEDICAMENTOS QUE LLEGAN A FORMAR PARTE DE LA SUSTANCIA FUNDAMENTAL ORGÁNICA O DE LOS CRISTALES DEL ESMALTE O LA DENTINA. OTRO FACTOR CAUSAL PUEDE SER LA LESTIÓN DE LOS AMELOBLASTOS U ODONTOBLASTOS DEBIDO A LA INFECCIÓN DE LA MADRE (RUBEOLA) O DEL NIÑO (SARSAPIÓN).

AQUÍ SOLO TRATARE DE EXPLICAR LAS DISPLASIAS Y MANCHAS DE LOS DIENTES DEBIDAS A CAUSAS LOCALES.

A) ANOMALÍAS ESTRUCTURALES DE DIENTES AISLADOS.

1.- DIENTES DE TURNER.

LA DENOMINACIÓN "DIENTES DE TURNER", "HIPOPLASIA" SE APLICA A LA HIPOPLASIA DE ESMALTE DE UN SOLO DIENTE, EN LOS QUE SE COMPROEBA QUE LA CAUSA ES LOCAL MÁS QUE GENERAL. PUEDE SER DESENCADENADO POR LA INFECCIÓN APICAL DE UN DIENTE QUE SE HA PROPAGADO AL ÓRGANO DEL ESMALTE DEL DIENTE CORRESPONDIENTE, O QUE PUEDE HABER SIDO CAUSADO POR UN TRAUMATISMO DURANTE EL CUAL EL DIENTE DECIDUO FUE DESPLAZADO-

HACIA DENTRO.

ESTAS HIPOPLASIAS OCURREN CON MÁS FRECUENCIA EN LOS PREMOLARES, ESPECIALMENTE EN LOS PREMOLARES INFERIORES QUE EN LOS INCISIVOS, VAQUE EN LA YEMA DENTAL SE ABARCA MÁS LA INFECCIÓN EN LA BIFURCACIÓN O TRIFURCACIÓN DEL MOLAR DECIDUO, MIENTRAS QUE LA YEMA DEL INCISIVO SOLO SE LESIONA DESDE EL LADO LABIAL. OTRO FACTOR ES EL TIEMPO DEL DESARROLLO DEL DIENTE. LA CORONA DEL INCISIVO ESTÁ GENERALMENTE -- COMPLETA (TERCER A CUARTO AÑO) ANTES DE QUE PUEDA OCURRIR UNA PERIODONTITIS APICAL, EN DIENTES ANTERIORES DECIDUOS RELATIVAMENTE RESISTENTES A LA CARIES. POR OTRA PARTE, LA INFECCIÓN PERIAPICAL EN LOS MOLARES DECIDUOS QUE OCURRE DURANTE LA INFANCIA HASTA EL SÉPTIMO U OCTAVO MES DE VIDA, TAL VEZ PONGA EN PELIGRO LA MINERALIZACIÓN POSTERIOR DE LOS PERMANENTES. ES DUDOSO QUE UNA CORONA COMPLETAMENTE DESARROLLADA SE AFECTE, YA QUE LA LESIÓN AFECTA A LOS AMELOBLASTOS.

LA LESIÓN PUEDE VARIAR, ENTRE UNA MANERA LIMITADA OPACA O ANARILLO HARRÓN DEL ESMALTE HASTA UNA APLASIA DEL ESMALTE O INCLUSO --- ATROFIA DE TODO EL DIENTE. DEPENDE NO SOLO DE LA INTENSIDAD DE LA INFECCIÓN O TRAUMATISMO, SINO TAMBIÉN DEL ESTADO DE DESARROLLO DE -- LOS DIENTES SIGUIENTES.

SI LA INFECCIÓN SE CURA DESPUÉS DE LA PÉRDIDA DEL DIENTE DECIDUO PUEDE HABER FENÓMENOS REPARTIDOS EN EL ÓRGANO DEL ESMALTE LESIONADO, DE MANERA QUE SE PUEDE FORMAR CEMENTO EN DICHA ZONA Y NO ESMALTE.

2.- LESIÓN TRAUMÁTICA.

LAS LESIONES TRAUMÁTICAS DEL GERMEY DE UN DIENTE PERMANENTE A --

CAUSA DE UN GOLPE O DE UNA CAÍDA OCURREN PRINCIPALMENTE EN LOS INCISIVOS MAXILARES Y MANDIBULARES.

EL GRADO DE DESARROLLO, EL NIVEL DE RESORCIÓN DE LA RAÍZ DECIDUA LA INTENSIDAD Y DIRECCIÓN DEL GOLPE Y COMPLICACIONES COMO LA INFECCIÓN CONTRIBUYEN A UN DIENTE ANÓMALO FINAL. LOS DEFECTOS EN LA CORONA, COMO LA DECOLORACIÓN O HIPOPLASIA SOLAMENTE APARECEN CUANDO LA MINERALIZACIÓN DE LA CORONA NO ESTABA TERMINADA EN EL MOMENTO DEL TRATAMIENTO. DESPUÉS DE OBSERVAR SOBRE TODO EN LA RAÍZ HAY CAMBIOS ESTRUCTURALES Y DE CONTOURNO COMO ENCORVAMIENTO, DETENCIÓN DEL CRECIMIENTO, RESORCIÓN DE LA RAÍZ, RAÍCES DOBLES O INVAGINACIONES.

3.- PUNTOS OPACOS EN EL ESMALTE.

NO ESTÁ ACLARADA LA PRESENCIA DE PUNTOS OPACOS EN EL ESMALTE. ESTAS MANCHAS SE DISTINGUEN FÁCILMENTE A LAS OCASIONADAS POR LA DESMINERALIZACIÓN ASOCIADAS CON CARIES PRECOZ. TAMBIÉN SU LOCALIZACIÓN AYUDA A DIFERENCIARLAS ENCONTRÁNDOSE LOS PUNTOS OPACOS CON MÁS FRECUENCIA EN LA SUPERFICIE LABIAL LISA LIBRE DE CARIES DE LOS INCISIVOS.

LOS PUNTOS OPACOS LOS ORIGINA PROBABLEMENTE UNA MINERALIZACIÓN DIFERENTE DE LA SUPERFICIE EXTERNA DEL ESMALTE. MICROSCÓPICAMENTE PUEDEN ESTAR RELACIONADAS CON LA FALTA DE SUSTANCIA INTERPRISMÁTICA Y UN INCREMENTO DE LA ESTRIBACIÓN CRUZADA DE LOS PRISMAS.

B) ANOMALÍAS ESTRUCTURALES DE VARIOS DIENTES.

1.- ODONTODISPLASIAS.

LA ODONTODISPLASIA O DENTICIÓN LOCALIZADA DEL DESARROLLO DENTAL-

(DIENTES FANTASMA) ES UNA ANOMALÍA DE DESARROLLO ALGO RARA. SU CAUSA ES DESCONOCIDA SE HAN REGISTRADO MUY POCOS CASOS.

RADIOGRÁFICAMENTE, LOS DIENTES SON FANTASMAGÓRICOS Y SE VISUALIZA SOLO EL PERFIL EXTERNO. LOS DIENTES ANTERIORES SE AFECTAN CON MÁS FRECUENCIA, SOBRE TODO LOS INCISIVOS CENTRALES Y LATERALES MAXILARES SUPERIORES. LOS DIENTES AFECTADOS SUELEN ESTAR SITUADOS A UN LADO DE LA LÍNEA MEDIA Y MUCHAS VECES SON CONTIGUOS, AUNQUE HAY EXCEPCIONES. CUANDO SE AFECTAN LOS DIENTES DECIDUOS TAMBIÉN SUELEN ESTARLO LOS SUCESORES PERMANENTES, AUNQUE NO SIEMPRE OCURRE A LA INVERSA.

EL TRASTORNO CONSISTE EN UNA DISPRESIÓN EXPLOSIVA Y DESORDENADA DEL EPITELIO DENTAL PROCEDENTE DEL ÓRGANO DEL ESMALTE DENTRO DE LA PAPILA Y FOLÍCULO DENTAL, PROBABLEMENTE EL EPITELIO DEL ESMALTE INTRODUCE UNA PEQUEÑA FORMACIÓN ESPORÁDICA DE DENTINA. EN LA PULPA PUEDE HABER CALCIFICACIÓN Y PEDAZOS DE ESMALTE PRISMÁTICO.

LA DENTINA DE LA CÓRONA ES DEFICIENTE Y DESARREGLADA, LA DE LA RÁIZ PARECE NORMAL. EL ESMALTE ES DELGADO Y FALTA EN PARTE.

2.- ANELOGÉNESIS IMPERFECTA, SEGMENTAL NO HEREDITARIA.

LA HIPOPLASIA DE LOS DIENTES POR EJEMPLO SE PUEDE PRESENTAR EN ALGUNA PERSONA EN UN CUADRANTE, LOS OTROS CUADRANTES SE ENCONTRABAN INTACTOS Y NORMALES Y EN EL CUADRANTE AFECTADO SE OBSERVÓ UN RETRASO DE LA ERUPCIÓN. LOS DIENTES HIPOPLÁSTICOS FUERON MÁS PEQUEÑOS DE LO NORMAL CON UNA DECOLORACIÓN QUE IBA DEL AMARILLO HASTA EL MARRÓN, -- SIN TRANSPARENCIA Y CON UN ESMALTE DELGADO Y POCO MINERALIZADO.

LAS CAVIDADES PULPARES SON ANORMALMENTE GRANDES.

CERCA DE LA SUPERFICIE, EL ESMALTE NO TIENE ESTRUCTURA. AL CONTRARIO DE LAS HIPOPLASIAS HEREDITARIAS DEL ESMALTE, LA DENTINA MUESTRA UNA REDUCCIÓN SIGNIFICATIVA DE SU MINERALIZACIÓN, ALTERACIÓN ESTRUCTURAL CERCA DE LA PULPA Y LOS TUBULOS DENTINALES TRAYECTOS MUY IRREGULARES.

CAPÍTULO VIII

ANOMALÍAS DE LA ERUPCIÓN DE LOS DIENTES.

LA ERUPCIÓN ES EL PROCESO POR EL CUAL LA PIEZA DENTAL FORMADA EN EL INTERIOR DEL MAXILAR, PERO AÚN INCOMPLETA, MIGRA EN DIRECCIÓN AL SITIO QUE LE CORRESPONDE EN EL ARCO, PONIENDOSE ASÍ EN CONTACTO CON EL AMBIENTE BUCAL.

LA ERUPCIÓN DE LOS DIENTES PRIMARIOS Y PERMANENTES SE REALIZA SEGÚN EN UNA SECUENCIA DETERMINADA Y EN INTERVALOS DETERMINADOS DE TIEMPO.

VOY A EXPLICAR SOMERAMENTE LA REGLA DE ERUPCIÓN TEMPORAL Y PERMANENTE NORMAL, PARA ESTO ME BASÉ EN EL LIBRO DEL AUTOR FERRIZ Y EL LIBRO DEL AUTOR THOMA.

1.- REGLA NORMAL DE ERUPCIÓN PARA LOS DIENTES TEMPORALES.

ESTÁ COMPUESTA POR 20 DIENTES, SE INICIA A FORMARSE A LAS 17 SEMANAS DE EMBARAZO Y SE FORMAN PROGRESIVAMENTE LOS DIENTES DENTRO DEL MAXILAR HASTA HACER SU APARICIÓN SOBRE LA MUCOSA, APROXIMADAMENTE A LOS 6 MESES DE VIDA DEL NIÑO.

EN LOS NIÑOS SANOS, LOS DIENTES APARECEN CON CIERTA REGULARIDAD, PRINCIPIANDO GENERALMENTE A LOS 6 MESES DE VIDA DEL NIÑO, PARA QUEDAR CONCLUIDA AL FINAL DEL SEGUNDO AÑO.

LA DENTICIÓN TEMPORAL VA PROGRESIVAMENTE FORMÁNDOSE DEL BORDE DEL DIENTE AL ÁPEX. CUANDO EL DIENTE HA HECHO SU APARICIÓN EN LA BOCA,-

LA RAÍZ TODAVÍA NO HA TERMINADO SU COMPLETA FORMACIÓN QUE PROGRESIVAMENTE CONTINUARÁ, HASTA HACER SU RAÍZ.

ESTA DENTICIÓN ESTÁ DESTINADA A LA DESTRUCCIÓN PROGRESIVA DE LA RAÍZ HASTA EL CUELLO DEL DIENTE PARA FACILITAR SU CAIDA Y SER REEMPLAZADO POR LOS DIENTES PERMANENTES.

LA REABSORCIÓN SE EFECTÚA POR EL ÓRGANO DE REABSORCIÓN PROPIAMENTE DICHO, QUE ES EL TEJIDO INTERMEDIO ENTRE EL DIENTE DE LECHE Y EL PERMANENTE. CUANDO INICIA SU EVOLUCIÓN EL DIENTE PERMANENTE, -- LA PRESIÓN QUE HACE SOBRE EL ÓRGANO DE REABSORCIÓN, DETERMINA LA APARICIÓN DE LOS OSTEOCLASTOS QUE COMO SABLES, SU FUNCIÓN, ES FAGOCITAR LOS TEJIDOS Duros, SON CÉLULAS GIGANTES MULTINUCLEARES Y ES ASÍ-COMO SON REABSORBIDAS LAS RAÍCES DE LOS DIENTES DECIDUOS.

EL DIENTE TEMPORAL, PARA FORMARSE REQUIERE PARA NO PRESENTAR -- ANOMALÍAS DE ESTRUCTURA, QUE LA MADRE DURANTE EL EMBARAZO NO HAYA SUFRIDO RETRASOS EN SU NUTRICIÓN O POR INFECCIÓN, PUES LAS DESCALCIFICACIONES QUE SUFRA LA MADRE, REPERCUTEN EN LA ESTRUCTURA DEL DIENTE-DEL FETO.

LA SECUENCIA DE LA ERUPCIÓN TEMPORAL PARECE ESTAR SUJETA A VARIACIONES INDIVIDUALES MENORES.

LAS PIEZAS POR SI MISMAS, CONTRIBUYEN ENORMEMENTE A LA FORMA DE LA CARA.

EL ORDEN NORMAL DE ERUPCIÓN DE LA DENTADURA PRIMARIA ES EL SIGUIENTE: PRIMERO LOS INCISIVOS CENTRALES, SEGUIDOS POR LOS INCISIVOS LATERALES, PRIMEROS MOLARES, CANINOS Y SEGUNDOS MOLARES. LAS-

PIEZAS MANDIBULARES GENERALMENTE PRECEDEN A LAS MAXILARES.

EL ORDEN NO SIEMPRE SE VERIFICA Y EL AUTOR THOMA OBSERVÓ CASOS EN QUE LA PRIMERA PIEZA ERA EL INCISIVO LATERAL MAXILAR, EN OTRO CASO QUE LOS INCISIVOS LATERALES MAXILARES BROTABAN ANTES QUE LOS LATERALES MAN DIBULARES.

LOS FACTORES GENÉTICOS TIENEN EVIDENTEMENTE UNA MAYOR IMPORTANCIA QUE LAS INFLUENCIAS EXÓGENAS EN DETERMINAR DIFERENCIAS INDIVIDUALES EN EL TIEMPO DE LA ERUPCIÓN DE LOS DIENTES DECIDUOS.

OTROS FACTORES.- SE HA ENCONTRADO QUE LOS NIÑOS NACIDOS DURANTE - MESES DE VERANO, TENÍAN LA ERUPCIÓN 2 MESES ANTES QUE LOS NACIDOS DU-- RANTE EL INVIERNO Y SE PROPUSO QUE LA VITAMINA D PODRÍA INFLUIR SOBRE LA ERUPCIÓN DE LOS DIENTES.

2.- REGLA NORMAL DE ERUPCIÓN DE LOS DIENTES PERMANENTES.

SU FORMACIÓN SE INICIA EN LOS ÚLTIMOS MESES DEL EMBARAZO Y HACEN SU APARICIÓN EN LA BOCA EL PRIMER MOLAR DE LOS 6 AÑOS.

ESTOS DIENTES COMO LOS TEMPORALES AL APARECER SOBRE LA MUCOSA, - NO TIENEN SU FORMACIÓN LAS RAÍCES, LAS CUALES PROGRESIVAMENTE CONTI-- NÚAN FORMÁNDOSE HASTA COMPLETAR SUS FORÁMENES APTICALES.

SON 32 EL NÚMERO DE DIENTES PERMANENTES Y SIENDO 20 LOS TEMPORA-- LES Y OTROS SALEN DONDE NO HABÍA NINGÚN DIENTE ANTERIORMENTE.

LOS TIEMPOS Y SECUENCIAS DE ERUPCIÓN DE LOS DIENTES PERMANENTES - MUESTRAN UNA MAYOR VARIACIÓN QUE LOS DE LA DENTICIÓN DECIDUA.

LA SECUENCIA DE ERUPCIÓN ES EN EL MAXILAR: PRIMER MOLAR, INCISIVO

CENTRAL, INCISIVO LATERAL, PRIMER PREMOLAR, CANINO, SEGUNDO PREMOLAR, TERCER MOLAR.

EN LA MANDÍBULA; LA SECUENCIA ES: PRIMER MOLAR, INCISIVO CENTRAL INCISIVO LATERAL, CANINO, PRIMER PREMOLAR, SEGUNDO PREMOLAR, SEGUNDO-MOLAR, TERCER MOLAR. SIN EMBARGO, INFLUYEN VARIOS FACTORES EN ESTA-SECUENCIA.

PUEDEN EXISTIR CARACTERÍSTICAS ANÓMALAS EN LA ERUPCIÓN COMO: FALTA DE ERUPCIÓN DENTAL, FORMA DENTAL Y SECUENCIA DE LA ERUPCIÓN.

VARIACIÓN INDIVIDUAL.

EL PERÍODO DE ERUPCIÓN DE LA DENTICIÓN PERMANENTE SE EXTIENDE -- APROXIMADAMENTE ENTRE LOS 6 Y 20 AÑOS DE EDAD. LOS TIEMPOS DE ERUPCIÓN VARIAN MUCHO NO SOLO ENTRE DIVERSOS INDIVIDUOS, DENTRO DEL MISMO GRUPO DE POBLACIÓN, SINO ENTRE DIFERENTES GRUPOS DE POBLACIÓN Y ENTRE LOS SEXOS.

A) DENTICIÓN PREMATURA.

ESTE TÉRMINO SE APLICA CUANDO LOS DIENTES DECIDUOS SALEN ANTES - DEL FINAL DEL TERCER MES DE VIDA O CUANDO LOS DIENTES PERMANENTES SALEN ANTES DEL FINAL DEL CUARTO AÑO.

SE HA OBSERVADO UNA ERUPCIÓN PRECOZ EN EL 10.7% Y UNA ERUPCIÓN -- TARDÍA EN EL 5.7% DE LOS CASOS. ES PROBABLE QUE AMBAS CONDICIONES -- ESTÉN CONTROLADAS POLIGÉNÉTICAMENTE.

EL TÉRMINO DE DIENTES NATALES SE REFIERE A LOS DIENTES QUE SE ENCUENTRAN EN LA CAVIDAD BUCAL EN EL NACIMIENTO, MIENTRAS QUE LOS DIENTE--

TES NEONATALES SON LOS QUE EFECTÚAN SU ERUPCIÓN DENTRO DE LOS PRIME ROS 30 DÍAS DE VIDA. UN DIENTE NATAL PUEDE PARECERSE MUCHO A LA - CORONA DE UN DIENTE CADUCO PERO EN REALIDAD ES DE FORMA CORNICOTIDE, SITUADA EN LA PORCIÓN SUPERIOR DE LA CRESTA Y NO TIENE COMPONENTE - RADICAL, PUEDE DESPRENDERSE NATURALMENTE O SER EXTRAIDO CON FACILIDAD Y NO TIENE ACCIÓN SOBRE LA FORMACIÓN ULTERIOR DE LA DENTICIÓN - DECIDUA. DESDE EL PUNTO DE VISTA EMBRIOLÓGICO LOS DIENTES NATALES ESTÁN FORMADOS POR UN ESBOZO ACCESORIO O UNA LÁMINA DENTARIA ACCESO RIA QUE PRECEDE A LA FORMACIÓN DE LOS GÉRMESES DENTARIOS DECIDUOS.

LA ERUPCIÓN PRECOZ DE VERDADEROS DIENTES DECIDUOS CONSTITUTE - OTRO HECHO DIFERENTE. ESTOS DIENTES PARECEN CLINICAMENTE BIEN CON FORMADOS, PERO EN GENERAL SUELEN SER MUY MÓVILES. LAS RADIOGRA--- FÍAS MUESTRAN RAÍCES CORTAS A CAUSA DE LA FALTA DE DESARROLLO Y --- GRANDES CONDUCTOS DE PULPA.

APROXIMADAMENTE 1 DE CADA 11 NIÑOS TIENE DIENTES NATALES. LOS DIENTES AFECTADOS (APROXIMADAMENTE EL 85%) SON LOS INCISIVOS -- CENTRALES MANDIBULARES, AUNQUE OTROS PUEDEN SALIR PREMATURAMENTE.

APROXIMADAMENTE EL 70% DE LOS DIENTES NATALES O NEONATALES --- ESTÁN FIRMEAMENTE FIJADOS, PERO UN PEQUEÑO NÚMERO SE AFLOJAN DES--- PUÉS.

EN LAS INVESTIGACIONES HISTOLÓGICAS SE HA OBSERVADO UNA FALTA- DE FORMACIÓN DE LA RAÍZ A PESAR DE LA ERUPCIÓN, UNA GRAN PULPA VAS- CULAR, HAY FORMACIÓN IRREGULAR DE LA DENTINA Y FALTA DE FORMACIÓN - DE CEMENTO.

EXISTEN FACTORES EXÓGENOS QUE PUEDEN CAUSAR LA ERUPCIÓN ACELE-

RADA.

LOS DIENTES NATALES Y NEONATALES SON OBSERVADOS EN ASOCIACIÓN CON OTRAS ANOMALÍAS; HENDIDURAS FACIALES QUE INTERESAN EL REBORDE ALVEOLAR, CICLOPTIA, PAQUIONTIQUA CONGÉNITA, OCULOMANDIBULOCEFALIA (SÍNDROME DE HALLERMAN-STREIFF) Y DISPLASIA CONDROECTODÉRMICA (SÍNDROME DE ELLIS VAN GREVELD), TRASTORNOS DE CRECIMIENTO, HORMONALES O HEREDITARIOS PUEDEN SER LAS CAUSAS.

TAMBIÉN SON CONOCIDOS FACTORES EXÓGENOS QUE INFLUYEN SOBRE LA ERUPCIÓN ACELERADA. ESTO PUEDE ESTAR RELACIONADO CON LA HIPEREMIA CONSECUTIVA DE LA REGIÓN DEL DIENTE SUCEDÁNEO. PUEDE EXISTIR UNA SITUACIÓN SEMEJANTE EN EL CASO DE LA ERUPCIÓN PRECOZ DE DIENTES DE UN LINFANGIOMA O NEVO FLAMEUS. LA HIPERTROFIA HEMIFACIAL TAMBIÉN PUEDE ESTAR ASOCIADA CON UNA DENTICIÓN PREMATURA EN EL LADO INTERESADO.

B) DENTICIÓN PROLONGADA O RETRASADA.

EL RETRASO GENERALIZADO DE LA ERUPCIÓN ES MÁS O MENOS LO CONTRARIO DE LA ERUPCIÓN PREMATURA. AMBOS SE DEBEN A VARIACIONES EXTREMAS EN LA CURVATURA DE DISTRIBUCIÓN NORMAL ORIGINADOS POR NÚMERO INDETERMINADO DE GENES. LA DENTICIÓN PROLONGADA OSTENSIBLE -- DEL TIEMPO PROMEDIO DE ERUPCIÓN, ES DECIR CUANDO EL PRIMER DIENTE PRIMARIO SALE DESPUÉS DEL FINAL DEL DÉCIMO TERCER MES DE VIDA O -- CUANDO EL PRIMER DIENTE PERMANENTE SALE DESPUÉS DEL FINAL DEL SÉPTIMO AÑO DE VIDA.

PUEDEN INFLUIR FACTORES GENÉTICOS Y AMBIENTALES.

C) RETENCIÓN DE DIENTES.

ES UNA CONDICIÓN DE DIENTES QUE PESE A QUE DEBERON YA HABER ERUPTIONADO SEGÚN LAS TABLAS CRONOLÓGICAS SE ENCUENTRAN ENCERRADOS EN EL ESPESOR DEL MAXILAR, CONSERVANDO LA INTEGRIDAD DE SU SACO PERICORONARIO FISIOLÓGICO.

ES RARA EN LA DENTICIÓN TEMPORAL. LA CAUSA ES MECÁNICA, UN OBSTÁCULO EN EL CAMINO DEL DIENTE AL ERUPTIONAR.

LOS DIENTES MÁS RETENIDOS SON LOS TERCEROS MOLARES MANDIBULARES Y LOS CANINOS DEL MAXILAR SUPERIOR.

LOS DEMÁS DIENTES, SON DE MENOR GRADO DE RETENCIÓN DE TERCEROS MOLARES.

CLASIFICACIÓN DE INFERIORES RETENIDOS.

- RETENCIÓN MESTOANGULAR.
- RETENCIÓN HORIZONTAL.
- RETENCIÓN VERTICAL.
- RETENCIÓN DISTOANGULAR.
- VESTIBULO VERSION.
- LINGUOVERSIÓN.
- DE NIVEL BAJO.
- DE NIVEL ALTO.
- INVERTIDA.
- TRANSVERSA.

LA CLASIFICACIÓN DE LOS CANINOS SUPERIORES RETENIDOS ES: RETENCIÓN VESTIBULAR, PALATINA E INTERMEDIAS.

D) DIENTES SUPERNUMERARIOS RETENIDOS.

AUNQUE LOS DIENTES SUPERNUMERARIOS PUEDEN ENCONTRARSE RETENIDOS EN CUALQUIER ZONA DE LOS RESORDES ALVEOLARES, LOS MÁS COMUNES -

APARECEN EN LA REGIÓN ANTERIOR DEL MAXILAR SUPERIOR. PUEDEN HACER LO DE MANERA AISLADA ENTRE LOS INCISIVOS CENTRALES (MESIODENS).

ETIOLOGÍA.- LAS CAUSAS DE RETENCIÓN SON NUMEROSAS, DIVIDIENDO SE PARA COMPRENDERLO MÁS EN: FACTORES AMBIENTALES Y FACTORES DE RETENCIÓN IDEOPÁTICA.

E) FACTORES ASOCIADOS CON EL DIENTE.

LA MALPOSICIÓN DE LOS GÉRMESES DENTALES SE HA SUGERIDO COMO UN POSIBLE FACTOR DE LA FALTA DE ERUPCIÓN DE DIENTES. SE CREE QUE LA ERUPCIÓN MALPOSICIONADA LA ORIGINA LA ROTACIÓN O INCLINACIÓN DE UN GERMEN DENTAL, SIENDO EL CANINO MAXILAR ESPECIALMENTE SUSCEPTIBLE.

LOS GÉRMESES DENTALES DE POSICIÓN ANORMAL, TAMBIÉN PUEDEN JUGAR UN PAPEL EN LA RETENCIÓN DE LOS DIENTES UN CRECIMIENTO Y FUERZA ERUPTIVA INSUFICIENTES.

LA MALFORMACIÓN DE LOS DIENTES TAMBIÉN PUEDE DAR LUGAR A UNA RETENCIÓN O ERUPCIÓN PARCIAL.

LOS DIENTES SUPERNUMERARIOS DE DIVERSOS TIPOS GENERALMENTE NO SALEN A CAUSA DE LA FALTA DE ESPACIO EN EL ARCO DENTAL Y ESTÁN BLOQUEADOS POR LOS DIENTES VECINOS.

F) FACTORES AMBIENTALES.

LA OBLITERACIÓN MECÁNICA CONTRA LA ERUPCIÓN DEBE CONSIDERARSE ENTRE LOS FACTORES AMBIENTALES. DIENTES SUPERNUMERARIOS COMO LOS MESIODENS, SON LA CAUSA MÁS FRECUENTE DE RETENCIÓN O IMPACTACIÓN DE LOS INCISIVOS DEL MAXILAR SUPERIOR. GENERALMENTE QUEDAN RETENIDOS-

AMBOS DIENTES YA QUE SE OBSTRUYEN MUTUAMENTE LA SALIDA. LOS ODON
TOMAS Y QUISTES FOLICULARES TAMBIÉN PUEDEN IMPEDIR LA ERUPCIÓN.

EN EL CASO DE LOS TERCEROS MOLARES MANDIBULARES, EL FACTOR ES LA FALTA DE ESPACIO, PROBABLEMENTE DEBIDO A UNA REDUCCIÓN DE TAMAÑO DURANTE LA FILOGÉNESIS.

LOS CANINOS SUPERIORES Y PREMOLARES INFERIORES ESTÁN RETEN--
DOS FRECUENTEMENTE DEBIDO A UNA PÉRDIDA DE ESPACIO CONSECUTIVA A LA PÉRDIDA PREMATURA DE DIENTES.

G) FACTORES EN LA RETENCIÓN IDEOPÁTICA.

EN LA RETENCIÓN IDEOPÁTICA, EL DIENTE NO ESTÁ MAL FORMADO, EN MALA POSICIÓN O INCLINADO Y A PESAR DE ELLO NO LLEGA A SALIR.

PUDIENDO EXISTIR COMO EJEMPLO ANQUILOSIS Y RETENCIÓN DE LOS MO
LARES PRIMERO Y SEGUNDO.

LA HIPERCEMENTOSIS DURANTE EL DESARROLLO DE LA RAÍZ PROVOCA SU UNIÓN CON LA CAVIDAD ALVEOLAR. LOS FACTORES GENÉTICOS INFLUYEN A-
VECES.

H) DEPRESIÓN DE LOS DIENTES.

LA DEPRESIÓN (SUMACIÓN) ESTÁ CARACTERIZADA POR EL HUNDIMIENTO DE UN DIENTE QUE ANTES TENÍA UNA OCLUSIÓN NORMAL. ESTO OCURRE MÁS O MENOS CON LOS MOLARES DECIDUOS Y MENOS EN LOS PERMANENTES. LA DEPRESIÓN LA CAUSAN DOS FACTORES: MOVIMIENTOS DE LOS DIENTES VECI--
NOS (DEPRESIÓN INDIRECTA) Y MOVIMIENTOS PRIMARIOS DEL MISMO DIENTE-
(DEPRESIÓN DIRECTA).

AFECTA GENERALMENTE A LOS MOLARES DECIDUOS EN EL ORDEN SIGUIENTE: SEGUNDO MANDIBULAR, PRIMER MANDIBULAR, SEGUNDO MAXILAR, PRIMER-MAXILAR. ESTO PUEDE SER DEBIDO A HIPODONCIA HEREDITARIA DE LOS SEGUNDOS PREMOLARES, YA QUE LA SUMERSIÓN DE LOS SEGUNDOS MOLARES OCURRE A MENUDO CON AUSENCIA DE ANCLAJE DE SUS SUCEORES. LA DISTO--PIA (DESPLAZAMIENTO DE UN ÓRGANO QUE SE ENCUENTRA FUERA DE SU LUGAR NORMAL) Y RETENCIÓN DE LOS SEGUNDOS PREMOLARES, TAMBIÉN PUEDE INDUCIR LA DEPRESIÓN DE LOS SEGUNDOS MOLARES, DEBIDO SOBRE TODO A LA ANQUILOSIS O PRESIÓN POR EL DIENTE ADVACENTE.

2.- DEPRESIÓN DIRECTA.

OCURRE MÁS FRECUENTEMENTE QUE LA PRESIÓN INDIRECTA Y SE DISTINGUE CLARAMENTE DE LA RETENCIÓN SÓLO CUANDO EL NOVINTIENTO DE LOS ---DIENTES DENTRO DEL MAXILAR SE NOTA MEDIANTE UNA SERIE DE RADIOGRA--FÍAS O SI HAY PRUEBAS CIRCUNSCRITAS (ABSORCIÓN OCLUSAL). SEGÚN --PARECE, ES NECESARIO QUE COINCIDAN VARIOS FACTORES (ANQUILOSIS, PRESTIÓN DE DIENTES ADVACENTES Y ANTAGONISTAS) PARA PRODUCIR UNA SUMERSIÓN DIRECTA.

CAPÍTULO IX

PATOLOGÍA AMBIENTAL DE LOS DIENTES.

SON CAMBIOS O ALTERACIONES DE LOS DIENTES QUE EXISTEN DENTRO DE LA PATOLOGÍA DEL TEJIDO DURO Y SE PUEDEN OBSERVAR PROCESOS FÍSICOS, QUÍMICOS Y BIOLÓGICOS. LA PATOLOGÍA AMBIENTAL SE OCUPA ESENCIALMENTE DE LA DESTRUCCIÓN Y DECOLORACIÓN DE LOS TEJIDOS DUROS DE LOS DIENTES POR CAUSAS ENDÓGENAS Y EXÓGENAS.

LAS ESTRUCTURAS MINERALIZADAS PRESENTAN PROPIEDADES FÍSICAS Y QUÍMICAS COMPLEJAS. SU DESTRUCCIÓN SE DEBE A UNO O MÁS DE LOS SIGUIENTES MECANISMOS: A) ABRASIÓN MECÁNICA, B) DESMINERALIZACIÓN -- POR ÁCIDO O QUELACIÓN, C) DIGESTIÓN ENZIMÁTICA Y D) RESORCIÓN CELULAR.

LA ATRICCIÓN PATOLÓGICA, ABRASIÓN, EROSIÓN QUÍMICA, EROSIÓN IDEOPÁTICA, EROSIÓN POST-MORTEM, REPRESENTAN MODELOS BIOLÓGICOS DE DESTRUCCIÓN DE TEJIDO DURO.

LOS FACTORES ETIOLÓGICOS LOCALES Y GENERALES PRODUCEN UN NÚMERO DE LESIONES QUE SON INTERESANTES DESDE EL PUNTO DE VISTA DIAGNÓSTICO Y BIOLÓGICO.

1. LESIONES AMBIENTALES CARACTERIZADAS POR CAMBIOS EN EL COLOR.

EL ASPECTO ESTÉTICO TIENE GRAN IMPORTANCIA Y SE HAN ESTUDIADO AMPLIAMENTE LAS DECOLORACIONES DESDE LA ANTIGUEDAD.

EL COLOR DE LOS DIENTES VARÍA EN LAS DENTICIONES DECIDUA Y -- PERMANENTE EN EL MISMO INDIVIDUO E INCLUSO EN EL MISMO DIENTE.

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

LA DECOLORACIÓN DE LOS DIENTES GENERALMENTE SE REFIERE A UN -- CAMBIO DE COLOR DE LA CORONA, PERO TAMBIÉN PUEDE INCLUIR LA RAÍZ O TODO EL DIENTE. MUCHOS DE ESTOS CAMBIOS SON DE ORIGEN LOCAL Y DE LOCALIZACIÓN SUPERFICIAL Y PUEDEN ELIMINARSE PULIMENTANDO A LOS --- DIENTES.

PUEDEN ORIGINARLA LA DEPOSICIÓN DE UNA PELÍCULA, PIGMENTO O CÁLCULO SOBRE LA SUPERFICIE DEL ESMALTE, DENTINA EXPUESTA O CEMENTO, - ESTO DA LUGAR A CAMBIOS DE COLOR EXTRÍNSECOS O SUPERFICIALES QUE SE QUITAN CON ABRASIVOS COMO LOS DENTRÍFICOS, PROFILAXIS DENTAL O SUSTANCIAS QUÍMICAS.

EL ENVEJECIMIENTO FISIOLÓGICO TAMBIÉN AUMENTA LA PIGMENTACIÓN SUPERFICIAL DEL ESMALTE.

LAS MANCHAS INTRÍNSECAS SON CAMBIOS INTERNOS DE COLOR QUE AFECTAN A LOS TEJIDOS CALCIFICADOS Y PUEDEN SER DE ORIGEN LOCAL (DENTINA, CEMENTO, PULPA) O SISTÉMICO POR (VÍA SANGUÍNEA).

ALGUNAS VECES SE OBSERVA COMBINACIÓN DE CAUSAS INTRÍNSECA Y EXTRÍNSECAS.

A) DECOLORACIÓN DE LOS DIENTES POR MANCHAS EXTRÍNSECAS.

CUANDO EL DIENTE SALE, SU ESMALTE ESTÁ CUBIERTO POR LA MEMBRANA DE NASHMYTH. LA FUNCIÓN TIENDE A SEPARAR ESTA ESTRUCTURA ORGÁNICA, DEJANDO RESTOS DE LA MISMA QUE PUEDEN SER TENIDOS POR BACTERIAS CRÓMOGÉNICAS Y DESECHOS ALIMENTICIOS. ESTOS DEPÓSITOS PUEDEN SER LA CAPA MUCINOSA, PLACA DENTAL BACTERIANA, MATERIA ALBA Y CÁLCULO SALIVAL, TODOS LOS DEPÓSITOS SOBRE EL DIENTE A EXCEPCIÓN DEL ---

CÁLCULO, SON CONSIDERADOS COMO PLACA DENTAL.

LA MUCINA QUE ES UNA PELÍCULA DELGADA, Y PROVIENE DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES, CUBRE LA SUPERFICIE DE CASI TODOS LOS DIENTES Y ES MACROSCÓPICAMENTE INVISIBLE. LAS BACTERIAS CROMOGÉNICAS, PIGMENTOS NATURALES DE LOS ALIMENTOS Y COLORANTES TIENEN FÁCILMENTE LA PELÍCULA MUCINOSA.

LAS CÉLULAS EPITELIALES DESCAMADAS, DESECHOS ALIMENTICIOS, BACTERIAS Y HONGOS SE ACUMULAN SOBRE SUPERFICIES EXPUESTAS Y NO SE LIMPIAN ESPONTÁNEAMENTE.

CUANDO PREDOMINAN LAS BACTERIAS, SE FORMA UNA CAPA BACTERIANA QUE TIENE UN CONTENIDO VARIABLE DEL 25 AL 50% EN MUCINA. SI HAY CÉLULAS, DESECHOS ALIMENTICIOS, ORGANISMOS BACTERIANOS Y MICÓTICOS, SE FORMA UNA PLACA QUE ES LA MATERIA ALBA. APARECE COMO UNA MASACASEOSA BLANQUECINA O COLOR CREMA, DE DESECHOS QUE RODEAN LOS CUELLOS DE LOS DIENTES. LAS BACTERIAS CROMOGÉNICAS, ALIMENTOS, BEBIDAS, TABACO Y LÍQUIDOS PARA ENJUAGUES TIENEN FÁCILMENTE A LA PLACA DENTAL Y MATERIA ALBA.

EL CÁLCULO SALIVAL ES MUY COMÚN Y SU DEPÓSITO OCURRE DURANTE TODA LA VIDA. EL CÁLCULO SUPRAGINGIVAL SE FORMA RÁPIDAMENTE TIENE COLOR BLANCO AMARILLENTO Y ES BLANDO. UNA CALCIFICACIÓN PROGRESIVA LO ENDURECE HASTA AMARILLO MARRÓN. LAS BACTERIAS CROMOGÉNICAS Y EL TABACO TIENDEN A ENDURECERLO AÚN MÁS Y PUEDE VOLVERSE MARRÓN NEGRO SEMEJANDO EL CÁLCULO SUBGINGIVAL, ESTE SE FORMA LENTAMENTE, TIENE COLOR OSCURO VERDE NEGRO, ES DURO Y TIENE ASPECTO DE PEDER--NAL.

1.- MANCHAS BACTERIANAS CROMOGÉNICAS.

SON EN ORDEN DE FRECUENCIA VERDES, MARRONES, NEGRAS Y NARANJAS.

• MANCHA VERDE.

SE ENCUENTRA EN EL 44 AL 60% DE NIÑOS EXAMINADOS. ES AÚN MAYOR ESTA FRECUENCIA EN NIÑOS TUBERCULOSOS.

OCURRE CON MAYOR FRECUENCIA EN EL MAXILAR SUPERIOR QUE EN LA MANDÍBULA.

SE AFECTA GENERALMENTE LA SUPERFICIE LABIAL DE LOS DIENTES ANTERIORES Y SUPERFICIES LINGUAL Y BUCAL DE LOS POSTERIORES. SE OBSERVA GENERALMENTE UNA DELGADA LÍNEA Y SEMILUNA DE COLOR VERDE AMARILLO CLARO HASTA VERDE OSCURO EN EL TERCIO CERVICAL DE LA SUPERFICIE LABIAL. LA RECTIVA DE LA MANCHA VERDE DESPUÉS DE SU PROFILAXIS ES FRECUENTE EN NIÑOS CON HIGIENE ORAL DEFICIENTE.

LA ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS DE LA MANCHA VERDE ES POCO CONOCIDA. SE HAN PROPUESTO MUCHAS TEORÍAS.

LAS PLACAS DENTALES SE DECOLORAN CON LA CLOROFILA DE LOS ALIMENTOS Y BACTERIAS CROMOGÉNICAS.

EL BACILLUS PYOCYANEUS PRODUCE IN VITRO COLONIAS VERDES QUE SE ASEMEJAN MUCHO A LA MANCHA VERDE Y EL OLOR DE ESTAS COLONIAS SE APROXIMA AL OLOR DE LOS AJOS NOTÁNDOLO EN EL ALIENTO DE LOS NIÑOS CON MANCHA VERDE.

TAMBIÉN ES ATRIBUIDA A HONGOS, COMO PENICILLIUM, GLAUCUM Y ASPERGILLUS.

LA DESCOMPOSICIÓN DE LOS PIGMENTOS SANGUÍNEOS EN SULFAMETAHENOGLOBINA POR MICROORGANISMOS ORIGINA LA FORMACIÓN DE UN PIGMENTO VERDE.

LA HEMORRAGIA GINGIVAL ES FRECUENTE EN PERSONAS CON DEFICIENTE ASEO BUCAL Y GINGIVITIS, ESTO ORIGINA SUBSECUENTEMENTE LA DEGRADACIÓN DE HEMOGLOBINA EN SUS PIGMENTOS.

EL ANÁLISIS CUALITATIVO Y CUANTITATIVO DE MANCHA VERDE INDICÓ LA PRESENCIA DE COBRE Y HIERRO.

ES POSIBLE PRODUCIRSE ESTE PIGMENTO VERDE IN VITRO EXPONIENDO LA SANGRE A ÁCIDO SULFÚDRICO. LAS BACTERIAS PUEDEN INDUCIR UNA REACCIÓN QUÍMICA SEMEJANTE EN LA BOCA.

• MANCHAS MARRONES Y NEGRAS.

AQUÍ SOLAMENTE ME VOY A OCUPAR DE LAS MANCHAS MARRONES Y NEGRAS PRODUCIDAS POR BACTERIAS CROMOGÉNICAS, OCURRE MÁS FRECUENTEMENTE EN LOS NIÑOS, PERO TAMBIÉN SE OBSERVA A CUALQUER EDAD.

EN LOS NIÑOS CON MANCHAS MARRONES O NEGRAS MARRÓN SE ENCUENTRA MENOR ÍNDICE SIGNIFICATIVO DE CARIES.

SON AFECTADAS PRINCIPALMENTE LAS SUPERFICIES LINGUAL Y PROXIMAL DE LOS DIENTES MAXILARES SUPERIORES, PERO TAMBIÉN PUEDE ESTAR EN LA SUPERFICIE LABIAL, EN CUALQUER HOYO, FISURA O DEPRESIÓN. LOS DEPÓSITOS SUELEN SER ENCONTRADOS AL LADO DE LOS CONDUCTOS EXCRETORIOS DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES. FINAS LÍNEAS MARRONES O NEGRAS "LÍNEAS MESENTÉRICAS DE PICKERILL", CON UNA ANCHURA DE .5 mm HASTA 1 mm SIGUEN AL CONTRARIO DE LA ENCÍA EN EL TERCIO CERVICAL DE LA --

CORONA.

LA ETIOLOGÍA DE ESTAS MANCHAS ES DESCONOCIDA. SE CREE QUE LAS BACTERIAS CROMOGÉNICAS DEPOSITAN PIGMENTO EN LAS PELÍCULAS MUCINOSAS QUE CUBREN LOS DIENTES.

QUÍMICAMENTE LA MANCHA HARRÓN DIFIERE DE LA MANCHA VERDE.

EN EL ANÁLISIS QUÍMICO SE OBSERVA QUE EN LAS MANCHAS VERDES SE ENCUENTRA ALUMINIO, ESTRONCIO Y POTASIO, MIENTRAS EN LAS MANCHAS HARRÓN HAY ESTANO Y CLORO. LA MANCHA HARRÓN ES MUY RESISTENTE A LOS AGENTES QUÍMICOS DA UNA PRUEBA DE PROTEÍNAS POSITIVA Y SE PARECE A LA CUTÍCULA DEL ESHALTE. LA MANCHA HARRÓN ES MÁS FÁCIL DE SEPARAR QUE LA MANCHA NEGRA Y AMBAS TIENDEN A RECIDIVAR Y SE OBSERVAH EN BOCAS LIMPIAS CON POCO CÁLCULO.

• MANCHA NARANJA.

EXISTEN OCASIONES EN QUE APARECEN DEPÓSITOS AMARILLOS, NARANJA O ROJO LADRILLO, PERO LA VARIEDAD MÁS COMÚN ES LA NARANJA.

EL TERCIO GINGIVAL DE LAS SUPERFICIES LABIAL Y LINGUAL SUELE ESTAR DECOLORADO. LA PLACA DENTAL Y UNA HIGIENE ORAL DEFICIENTE SE HALLAN ASOCIADOS CON LA MANCHA NARANJA.

EN LA MANCHA NARANJA SE HAN AISLADO EL BACILLUS PRÓDIGIOSUS, BACILLUS ENTERICUS RUBER, BACILLUS ROSEUS, SARCINA ROSAE Y MICROCOCCUS ROSEUS.

HAY BACILOS GRAY NEGATIVOS COMO EL FLAVOBACTERIUM LUTESCENS.

BASÁNDOSE EN TODA ESTA DESTRUCCIÓN ESCASA, SE CREE QUE LAS BACTERIAS

RIAS CROMOGÉNICAS PRODUCEN ESTA MANCHA QUE DESAPARECE RÁPIDAMENTE -- CON UNA PROFILAXIS DENTAL Y QUE NO VOLVERÁ A APARECER SI SE PRACTICA UNA BUENA HIGIENE BUCAL.

2.- MANCHAS POR ALIMENTOS Y BEBIDAS.

EXISTEN FRUTOS COMO LA CEREZA NEGRA O SIMILARES QUE MANCHAN EL ESMALTE DE AZUL VIOLETA HASTA NEGRO. LAS FRAMBUESAS DEJAN UNA PELÍCULA DE COLOR ROJO HASTA PÚRPURA. EXISTE UNA COLORACIÓN EN LOS --- DIENTES DE LOS INDIOS IBARO DE GUAYANA QUE MASTICAN LAS HOJAS Y GRANOS DE ARBUSTOS SELVÁTICOS LLAMADOS "PIHU" O "WASHUMANDI" PARA TENER LOS DIENTES DE NEGRO, SOBRE EL ESMALTE QUEDA UNA PELÍCULA PROTECTORA QUE DURA MESES. LAS REMOLACHAS TIENEN EL ESMALTE ROJO HASTA PÚRPURA LAS ESPECIES, COMO EL PIMENTÓN Y EL AZAFRÁN DEJAN UNA TINCIÓN DE ROJA A AMARILLA.

EL CAFÉ, TÉ Y BEBIDAS DE COLA ORIGINAN COLORACIONES MARRÓN. EL REGALÍZ Y "KIDUA" UNA HIERBA DE LOS INDIOS KATIA, MANCHAN LOS --- DIENTES DE NEGRO. LA MASTICACIÓN DE HUECES DE BETEL Y ARECA LOS -- MANCHA DE COLOR CAOBA.

3.- MANCHAS DE TABACO.

CON EL TABACO LOS DIENTES PUEDEN TENERSE DE COLOR AMARILLO OSCURO HASTA NEGRO, SON COMUNES EN PERSONAS QUE FUMAN MUCHO O QUE MASTICAN EL TABACO. EL COLOR, DISTRIBUCIÓN, INTENSIDAD Y CANTIDAD DE TABACO MASTICADO O FUMADO Y LA INTENSIDAD Y DURACIÓN DE LA EXPOSICIÓN. LA SUSCEPTIBILIDAD INDIVIDUAL E HIGIENE BUCAL TAMBIÉN SON -- FACTORES IMPORTANTES. LA HIPOPLASIA DEL ESMALTE Y LA FALTA DE LIMPIEZA AUMENTAN LA TINCIÓN.

CUANDO SE MASTICA EL TABACO, LOS PRODUCTOS DEL ALQUITRAN DE -- CARBÓN SE DISUELVEN EN LA SALIVA, MODIFICANDO EL PH Y PENETRACIÓN - DENTRO DE LAS FOSITAS, FISURAS Y GRIETAS.

EL FUMAR AL REVÉS LOS "BIDI" O CIGARROS UNA COSTUMBRE FRECUENTE EN LA INDIA, FILIPINAS, SARDINIA Y REGIÓN DEL CARIBE PRODUCE DEPÓSITOS NEGROS O ABUNDANTES DE ALQUITRAN SOBRE LAS SUPERFICIES PALA TINA Y LINGUAL DE LOS DIENTES. DESPUÉS DE UNA SEMANA O MÁS DE FUMAR TABACO SE PRODUCE UN DIBUJO RETICULADO DIFUSO. EL FUMAR HABITUALMENTE PRODUCE LÍNEAS HARRONES A NEGRAS, LOCALIZADAS POR ENCIMA DE LA ENCÍA Y LIBRES ENVOLVIENDO LOS DIENTES, LOS MARGENES DE LAS - CAVIDADES Y EMPASTES QUEDAN FUERTEMENTE DELINEADAS POR LA MANCHA. LA FORMACIÓN DE CÁLCULO SE INCREMENTA SIGNIFICATIVAMENTE CUANDO SE MASTICA O FUMA TABACO. LAS CORONAS DE LOS DIENTES NORMALES Y DE LOS DIENTES DESMINERALIZADOS QUE SE EXPONEN AL HUMO DE LOS CIGARRILLOS QUEDAN DECOLORADOS, EN LOS DIENTES NORMALES PUEDE QUITARSE LA MANCHA PERO EN LOS DIENTES DESMINERALIZADOS LA MANCHA QUEDA ADHERIDA A LA MATRIZ DEL DIENTE.

4.- MANCHAS QUÍMICAS.

LAS ORIGINAN COMPUESTOS QUÍMICOS METÁLICOS O NO METÁLICOS. EL NITRATO DE PLATA AMONACAL SE REDUCE CON FORMALINA O EUGENOL Y FORMA UN PRECIPITADO, COLOR GRIS A NEGRO. EN LA MAYORÍA DE LOS-- CASOS OCURRE SIMULTÁNEAMENTE UNA TINCIÓN INTRÍNSECA Y LAS PARTÍCULAS DE PLATA SE ENVIDENCIAN EN LA DENTINA Y PULPA.

LOS COMPONENTES DE HIERRO MANCHAN LOS DIENTES DE COLOR HARRÓN A NEGRO. SE FORMA SULFURO DE HIERRO EN LA PLACA DENTAL, EN LA MA

TERIA ALBA Y EN EL CÁLCULO BLANDO, FRECUENTEMENTE SE NOTA DECOLORACIÓN NEGRA DE LOS DIENTES DESPUÉS DEL TRATAMIENTO DE LA ANEMIA MICRO-CÍTICA CON SOLUCIONES DE HIERRO.

LOS TRABAJADORES EXPUESTOS A POLVOS INDUSTRIALES PRESENTAN DEPÓSITOS SUPERFICIALES SOBRE SUS DIENTES. EL HIERRO MAGNESIO Y PLATATIREN LOS DIENTES DE NEGRO.

EL MERCURIO Y EL PLOMO DAN UN TONO GRISÁCEO AL ESMALTE.

HAY COLORACIONES MARRONES DESPUÉS DE LA EXPOSICIÓN AL COBRE, -- COMPUESTOS DE YODO Y BROMUROS. EL COBRE, ANTIMONIO Y NIQUEL PRODUCEN UNA MANCHA VERDE A AZUL VERDE.

SE OBSERVA UNA MANCHA VERDE A VERDE NEGRA EN EL CUELLO DE LOS DIENTES DE TRABAJADORES QUE MANEJAN MERCURIO Y ÁCIDO NÍTRICO. LOS VAPORES DE ÁCIDO CRÓMICO PRODUCEN UN COLOR NARANJA OSCURO. ESTÁ CARACTERIZADO POR UNA LÍNEA AMARILLA ALREDEDOR DEL CUELLO DE LOS DIENTES, EL ENVENENAMIENTO POR CADMIO DESPUÉS DE LA EXPOSICIÓN DE DOS -- AÑOS SE CONSIDERA COMO UN SIGNO DIAGNÓSTICO SEGURO.

EXISTEN PACIENTES QUE INGEREN LUGOL (YODO), PRESENTAN UNA COLORACIÓN MARRÓN EN LA SUPERFICIE LINGUAL DE LOS DIENTES ANTERIORES Y ANTERIORES. EL PERMANGANATO DE POTASIO, QUE ALGUNAS VECES SE EMPLEA COMO ENJUAGUE BUCAL, PRODUCE UNA MANCHA VIOLETA OSCURO HASTA NEGRA -- DE TODOS LOS DIENTES COMO RESULTADO DE LA FORMACIÓN DE ÓXIDO MAGNESIICO. LAS SALES DE MERCURIO UTILIZADAS COMO ANTISÉPTICOS LOCALES --- (MERCUROCROMO, METAPHAN, MERTHIOLATE) PUEDEN PRODUCIR EN LOS DIENTES UNA MANCHA VERDE, NARANJA O ROJA.

3) DECOLORACIÓN DE DIENTES POR MANCHAS INTRÍNSECAS DURANTE EL DESARROLLO.

1.- LESIONES HEREDITARIAS SISTEMÁTICAS.

LOS CAMBIOS ESTRUCTURALES Y DE COLOR EN LA DENTICIÓN SON MUY DIFÍCILES DE SEPARAR. LA AUSENCIA O HIPOPLASIA DE CUALQUIERA DE LOS TEJIDOS DENTALES CALCIFICADOS CAMBIA EL COLOR DE LOS DIENTES, LOS PIGMENTOS DEPOSITADOS EN EL ESMALTE, DENTINA, CEMENTO O PULPA TAMBIÉN DECOLORAN LOS DIENTES Y MUCHAS VECES PRODUCEN DEFECTOS ESTRUCTURALES.

ASÍ PUES LOS DEFECTOS DEL DESARROLLO ESTÁN RELACIONADOS CON LA DECOLORACIÓN DE LOS DIENTES, AUNQUE SU ETIOLOGÍA Y MECANISMOS PATOLÓGICOS SON DIFERENTES.

• PORFIRIA ERITROPOYÉTICA CONGÉNITA.

ES UN TRASTORNO POCO FRECUENTE EN EL CUAL EXISTE UN METABOLISMO ANORMAL DE LOS TIPOS I Y II DE PIGMENTOS PORFIRÍNICOS EN LOS HUESOS Y DIENTES. PUEDE SER CONGÉNITO O RARAMENTE ADQUIRIDO A CONSECUENCIA DE UNA INFECCIÓN O TOXICIDAD.

LA PORFIRIA CONGÉNITA SE HEREDA COMO CARÁCTER RECESIVO AUTOSÓMICO. APARECE DURANTE EL NACIMIENTO O DURANTE LOS PRIMEROS AÑOS DE VIDA Y SE CARACTERIZA POR COLOR ROSADO O ROJO EN LA ORINA OCASIONADA -- POR LA EXCRECIÓN DE GRANDES CANTIDADES DE UROPORFIRINA I Y COPROPORFIRINA I, TAMBIÉN EXISTE FOTSENSIBILIDAD, ESPLENOMEGALIA Y COLORACIÓN-MARRÓN ROJIZA DE LOS DIENTES PECTÓNICOS. EN LAS SUPERFICIES EXPUESTAS DEL CUERPO HAY EXTENSAS LESIONES VESICULARES Y AMPOLLARES.

EL HALLAZGO CONSTANTE ES LA DECOLORACIÓN DE LAS CORONAS DE LOS -

DIENTES DECIDUOS. SE DENOMINA ERITRODONCIA, AUNQUE EL COLOR DE LOS DIENTES VARÍA ENTRE AMARILLO Y MARRÓN ROJO.

EN LOS DIENTES PERMANENTES LA PIGMENTACIÓN HA SIDO COMUNICADA - PRINCIPALMENTE AL CEMENTO O DENTINA.

• ENFERMEDAD HEMOLÍTICA DEL RECIÉN NACIDO.

LA ENFERMEDAD HEMOLÍTICA DEL RECIÉN NACIDO (ERITROBLASTOSIS FETAL; ICTERICIA GRAVE DEL RECIÉN NACIDO) PUEDE HABER UNA COLORACIÓN - AMARILLA HASTA VERDE DE LOS DIENTES DECIDUOS.

LA HEMÓLISIS DE LA SANGRE FETAL LA CAUSA LA ISOINMUNIZACIÓN DE LA MADRE POR UN FACTOR CORPUSCULAR DEL FETO QUE DESENCADENA LA PRODUCCIÓN DE AGLUTININAS MATERNAS QUE SON ESPECÍFICAS PARA LA SANGRE - DEL FETO.

EL ANTICUERPO ANTI RH (D) ES EL RESPONSABLE DE LA MAYORÍA DE -- LOS CASOS DE ENFERMEDAD HEMOLÍTICA DEL RECIÉN NACIDO (ERITROBLASTOSIS FETAL). EL FACTOR RH O (D), TAMBIÉN LLAMADO FACTOR RH, ES HEREDADO APROXIMADAMENTE POR 85% DE LOS NIÑOS. LOS RESTANTES 15% SON - RH NEGATIVOS, O MÁS CORRECTAMENTE RH (D) NEGATIVOS. UNA MUJER RH O (D) NEGATIVA, QUE SE LLEVA CONSIGO UN FACTOR RH O (D) POSITIVO POR - LO REGULAR PRODUCE ANTICUERPOS ANTI-RHO (D). ESTE ANTICUERPO, UNA- VEZ PRODUCIDO PERMANECE EN LA CIRCULACIÓN DE AQUELLA MUJER DURANTE - EMBARAZOS SUBSECUENTES, CUYOS ERITROCITOS POSEEN EL ANTÍGENO.

LOS NIÑOS QUE SOBREVIVEN PUEDEN PRESENTAR ANEMIA O ICTERICIA -- GRAVE DEL RECIÉN NACIDO O SOLAMENTE ANEMIA (ANEMIA CONGÉNITA). LA- FRECUENCIA DE DIENTES DECIDUOS VERDES ES APROXIMADAMENTE EL 10% EN -

LOS SUPERVIVIENTES DE ERITROBLASTOSIS FETAL Y ESTÁ RELACIONADA CON LA DURACIÓN DE LA ICTERICIA.

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 SE DENOMINA "JOROBA RH" QUE OCURRE EN 1 DE CADA 2000 NIÑOS.

ACTUALMENTE ES POSIBLE LA INMUNIZACIÓN CONTRA LA ENFERMEDAD HE MOLÍTICA DEL RECIÉN NACIDO CON GLOBULINA HUMANA, INHUNIZANTE RH O - (D), (RH GAM). ESTE CONCENTRADO PURIFICADO DE ANTICUERPOS CONTRA EL ANTÍGENO RH O (D) SE OBTIENE DE MUJERES RH NEGATIVAS INMUNIZADAS CONTRA EL ANTÍGENO D. SE OBTIENE INMUNIDAD CUANDO SE INYECTA ESTE PREPARADO A OTRO INDIVIDUO.

II.- CAMBIOS DE COLOR DESPUÉS DE LA ABSORCIÓN SISTÉMICA DE LA SUS-TANCIA QUÍMICA.

1.- FLUOROSIS.

ESMALTE VETEADO. DEFECTO QUE SOBREVIENE DURANTE EL DESARRO-LLO DEL ESMALTE DE LOS DIENTES EN FORMACIÓN, ES UNA HIPOPLASIA DEL-ESMALTE OCASIONADA POR INGESTIÓN DE CANTIDADES EXCESIVAS DE FLORU-ROS GENERALMENTE EN EL AGUA DE BEBIDA DURANTE EL PERÍODO DE FORHA-CIÓN DE LOS DIENTES. LA INTENSIDAD DE LA FLUOROSIS ES PROPORCIO-NAL A LA CANTIDAD DE INGESTIÓN DE FLUORUROS. ASÍ SE PRODUCE POCA-ALTERACIÓN CUANDO EL NIVEL DE FLUORUROS ES DE 1 PARTE POR MILLÓN, -PERO AL IR SUSTIENDO DE NIVEL SE OBSERVAN ALTERACIONES DEL ESMALTE -DE IMPORTANCIA. EN LA FLUOROSIS NO HAY DOLOR PERO LOS DEFECTOS --SON PERMANENTES Y CUANDO ES INTENSA PUEDE PRODUCIR DESFIGURACIÓN.

SEGÚN LA INTENSIDAD, LA FLUOROSIS PUEDE CLASIFICARSE EN UNO DE ESTOS GRUPOS:

1.- FLUOROSIS LEVE.- SE CARACTERIZA POR LA PRESENCIA DE MANCHAS O "ABIGARRAMIENTOS" DISPERSOS, MÚLTIPLES, DE PEQUEÑO TAMAÑO, - APLANADOS DE COLOR GRIS O BLANCO EN LA SUPERFICIE DEL ESMALTE.

2.- FLUOROSIS MODERADA.- TODO EL ESMALTE O LA MAYOR PARTE APARECE BLANCO VESOSO O CON LÍNEAS COLOR AMARILLO O INCLUSO MANCHAS -- MARRÓN NEGRAS MAL DEFINIDAS.

3.- FLUOROSIS GRAVE.- SE PARECE A LA MODERADA PERO CON DEFORMIDAD DENTARIA, PUEDE HABER PIQUETEADO Y MOTEADO.

2.- TETRACICLINA.

SE HA DESCUBIERTO QUE LAS TETRACICLINAS (TETRACICLINA, OXITETRACICLINA Y CLORTETRACICLINA) CUANDO SE ADMINISTRAN DURANTE EL PERÍODO DE FORMACIÓN DE LOS DIENTES, PUEDE DEPOSITARSE NO SOLO EN -- LOS HUESOS SINO TAMBIÉN EN LOS DIENTES, PRODUCIENDO A MENUDO CAMBIOS DE COLOR OBSERVABLES CLINICAMENTE. PUEDE AFECTARSE LA DENTICIÓN DECIDUA, LA PERMANENTE O AMBAS. LA MODIFICACIÓN DE COLOR PUEDE VARIAR DESDE GRIS CLARO, AMARILLO O COLOR CANELA, HASTA GRIS OSCURO. PUEDE EXISTIR EL COLOR EN TODOS LOS DIENTES O PUEDE AFECTAR REGIONES VARIABLES DE ESTOS SEGÚN EL TIEMPO DE ADMINISTRACIÓN DEL MEDICAMENTO Y LA DURACIÓN DEL TRATAMIENTO DURANTE EL PERÍODO FORMATIVO DE LOS DIENTES AFECTADOS.

EXISTEN OCASIONES QUE RESULTA DESFIGURANTE DESDE EL PUNTO DE VISTA ESTÉTICO. MUCHOS DIENTES CON ALTERACIONES DE COLOR CAUSADAS

POR EL DEPÓSITO DE TETRACICLINA, PRESENTAN UNA FLUORESCENCIA CARACTERÍSTICA CUANDO SE EXAMINAN A LA LUZ ULTRAVIOLETA.

CI DECOLORACIÓN DE DIENTES COMPLETAMENTE DESARROLLADOS POR MANCHAS - INTRÍNSECAS.

1.- DECOLORACIONES FISIOLÓGICAS.

LA APOSICIÓN DE DENTINA Y LA DISMINUCIÓN DEL INTERCAMBIO DE LÍQUIDOS ENTRE LOS TEJIDOS DENTALES CALCIFICADOS Y LA PULPA DA LUGAR A UNA PÉRDIDA DE TRANSPARENCIA DE LA DENTINA Y ESMALTE. EL ENVEJECIMIENTO, FORMACIÓN DE DENTINA SECUNDARIA Y ATÍPICA, CÁLCULOS PULPARES Y OTROS FACTORES, PRODUCEN OSCURECIMIENTO DE LA CORONA DE LOS DIENTES QUE VARÍA ENTRE AMARILLO Y MARRÓN.

2.- DECOLORACIONES QUÍMICAS.

LOS METALES SE DEPOSITAN EN LA DENTINA, CEMENTO Y ESMALTE POR CONTACTO DIRECTO Y OXIDACIÓN O POR PRECIPITACIÓN A PARTIR DE LA CORRIENTE SANGUÍNEA O DE LA SALIVA. LA DENTINA SE MANCHA GRIS VERDOSO HASTA NEGRO POR LA PLATA, POR ACCIÓN GALVÁNICA Y LESTONES DE MERCURIO QUE PENETRAN DENTRO DE LOS TÚBULOS DENTINALES DONDE SON PRECIPITADOS COMO SULFUROS. LA AMALGAMA DE COBRE SE UTILIZA CON FRECUENCIA, COMO MATERIAL DE OBTURACIÓN PARA DIENTES DECIDUOS Y PRODUCE UNA COLORACIÓN VERDE HASTA VERDE AZULADA.

LOS POLVOS Y EMANACIONES INDUSTRIALES QUE CONTIENEN MERCURIO, - NÍQUEL, PLOMO, BISMUTO Y CROMO SE DEPOSITAN SOBRE EL ESMALTE. LA EXPOSICIÓN PROLONGADA ORIGINA UNA TINCIÓN INTRÍNSECA DEL ESMALTE, -- DENTINA O CEMENTO. EL NÍQUEL Y CROMO PRODUCEN UNA MANCHA VERDE, EL

PLOMO UNA MANCHA MARRÓN Y EL BISMUTO UNA MANCHA GRIS.

EL ACEITE DE CLAVOS, CREOSOTA Y FENOL UTILIZADOS PARA LA ESTERILIZACIÓN DE CAVIDADES, SUELEN TENER LA DENTINA Y EL CEMENTO. EL -- ACEITE DE CLAVOS NEUTRALIZA EL NITRATO DE PLATA AMONÍACAL Y PRECIPITA LA PLATA FUERA DE LA SOLUCIÓN COLOIDAL, MANCHANDO LA DENTINA O CEMENTO DE COLOR MARRÓN OSCURO O NEGRO.

3.- DECOLORACIONES POR PIGMENTOS DE LA SANGRE Y BACTERIAS.

DESPUÉS DE UN TRAUMATISMO SE OBSERVA UNA DESCOMPOSICIÓN LOCAL DE HEMOGLOBINA. LA HEMINA Y HEMATINA PRODUCEN UN COLOR NEGRO AZUL; LA METAHEMOGLOBINA, UNA DECOLORACIÓN MARRÓN ROJIZA, LA HEMATOIDINA - UNA MANCHA NARANJA Y LA SULFOMETAHEMOGLOBINA, UN PIGMENTO VERDE. LA RESORCIÓN INTERNA IDEOPÁTICA DESTRUYE PROGRESIVAMENTE LA DENTINA Y EL TEJIDO DE GRANULACIÓN VASCULAR TOMA COLOR ROSA HASTA MARRÓN ROJO EN EL CENTRO DE LA CORONA O HACIA EL CUELLO DE LOS DIENTES.

LA FIBROSIS, DEGENERACIÓN Y NECROSIS ASÉPTICA DE LA PULPA PRODUCE UNA PÉRDIDA DE TRANSPARENCIA DE LA CORONA QUE GRADUALMENTE TOMA UN COLOR GRIS O NEGRO.

DESPUÉS DE UN TRATAMIENTO DE PULPECTOMÍA, LOS DIENTES PUEDEN OCURECERSE Y EN CASOS EXTREMOS TONAR COLOR NEGRO.

LA HEMORRAGIA Y DESBRIDAMIENTO INCOMPLETO DEL CONDUCTO DE LA -- RAÍZ Y CÁMARA PULPAR SON FACTORES ETIOLÓGICOS IMPORTANTES.

LA CARIES CAUSA DECOLORACIÓN DEL ESMALTE, DENTINA Y CEMENTO.

CAPÍTULO X

LESIONES AMBIENTALES CARACTERIZADAS POR LA PÉRDIDA DE TEJIDOS DENTALES CALCIFICADOS.

HAY POR LO MENOS TRES MECANISMOS PATOLÓGICOS QUE SON LOS RESPONSABLES DE LA PÉRDIDA DE LOS TEJIDOS DUROS DE LOS DIENTES, APARTE DE LA CAUSADA POR CARIES: ATRICCIÓN, ABRASIÓN Y EROSIÓN.

ATRICCIÓN (DEL LATÍN ATTERO, FROTAR SOBRE O CONTRA) PÉRDIDA DE LOS TEJIDOS DUROS DE LOS DIENTES POR EL DESGASTE FISIOLÓGICO CAUSADO POR LA MASTICACIÓN.

ABRASIÓN (DEL LATÍN ABRADO, FROTAR O MASCAR FUERTEMENTE), PÉRDIDA DE TEJIDOS DUROS DE LOS DIENTES POR EL DESGASTE PATOLÓGICO CAUSADO POR CUERPOS EXTRANOS.

EROSIÓN (DEL LATÍN ERODO, DESGASTAR, CONSUMIR), PÉRDIDA DE LOS TEJIDOS DUROS DE LOS DIENTES POR DESCOMPOSICIÓN QUÍMICA DE LA SUSTANCIA DENTAL, QUE NO REQUIERE LA PRESENCIA DE BACTERIAS.

A) ATRICCIÓN.

DESTRUCCIÓN LENTA, GRADUAL Y FISIOLÓGICA DEL ESMALTE Y ALGUNAS VECES DE LA DENTINA, ES DEBIDO A LAS FUERZAS DE MASTICACIÓN.

INTERVIENEN PRINCIPALMENTE LAS SUPERFICIES OCLUSALES, INCISIVA Y PROXIMAL.

UNA CAUSA DE ATRICCIÓN PUEDEN SER LOS DIENTES MAL COLOCADOS COMO LOS QUE ESTÁN RELACIONADOS BORDE A BORDE.

OTRO CASO COMO EL BRUXISMO QUE SE ASOCIA A ALTERACIONES EMOCIONALES Y A TENSIÓN NERVIOSA PUEDE SER LA CAUSA DE ATRICCIÓN. EL GRADO DE DESTRUCCIÓN DEPENDE DE LAS FUERZAS MASTICATORIAS Y DEL GRADO DE SÓLIDOS DE LAS ESTRUCTURAS DENTARIAS EN DISTINTOS INDIVIDUOS.

ACTÚA SOBRE EL ESMALTE, DENTINA, PERIÓDONTO Y ALGUNAS VECES, -- COMO SECUELA DE CAMBIOS, EN LA OCLUSIÓN SOBRE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.

EN MUCHAS TRIBUS PRIMITIVAS QUE COMÍAN ALIMENTOS MEZCLADOS CON ARENA SE OBSERVA UNA INTENSA ATRICCIÓN.

OTROS CASOS DE ATRICCIÓN PATOLÓGICA SON LA MASTICACIÓN DE TABACO Y LA NUEZ DE BETEL.

EL TABACO Y LA NUEZ NO SON POR SÍ SÓLOS ABRASIVOS SINO QUE LO SON, COMBINADOS CON CAL Y ARENA.

LA XEROSTOMÍA COMPLETA PUEDE PRODUCIR UN RÁPIDO DESGASTE DE LOS DIENTES A CAUSA DE LA AUSENCIA DEL EFECTO LUBRICANTE DE LA SALIVA.

ASPECTOS CLÍNICOS.- LAS LESIONES ESTÁN LIMITADAS A LA SUPERFICIE INCISAL, OCLUSAL Y PROXIMAL. EN ALGUNOS CASOS TAMBIÉN ESTÁN AFECTADAS LAS SUPERFICIES LINGUALES DE LOS DIENTES ANTERIORES. LAS FACETAS DE DESGASTE APARECEN SOBRE LAS CÚSPIDES Y LOS REBORDES MARGINALES, OBLÍCUOS Y TRANSVERSOS. LOS BORDES CORTANTES SE APLANAN, -- LOS DIENTES ADQUIEREN MOVILIDAD Y A VECES EN LOS PUNTOS DE CONTACTO TAMBIÉN SE FORMAN FACETAS.

EN LAS SUPERFICIES OCLUSAL Y LINGUAL TANTO AVANZA EL DESGASTE -- QUE TERMINAN POR VOLVERSE PLANAS.

PUEDEN APARECER TRASTORNOS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR CUANDO LA ALTURA DE LA CORONA ES SUPERFICIALMENTE DESGASTADA. TAMBIÉN PUEDE APARECER EXPOSICIÓN PULPAR.

B) ABRASIÓN.

ES UNA DESTRUCCIÓN DE LA SUSTANCIA DENTAL DEBIDO A CUERPOS EX--
TRANOS O SUSTANCIAS NO ENCONTRADAS NORMALMENTE EN LA BOCA Y QUE NO -
FORMAN PARTE DE LA DIETA FISIOLÓGICA DEL HOMBRE.

LAS CAUSAS MÁS FRECUENTES DE LA ABRASIÓN SON: EL FUMAR PIPA, --
ABRIR BOTELLAS CON LOS DIENTES ANTERIORES Y MORDER LÁPICOS O COGER--
LOS CON LOS DIENTES, EN LA MUJER SE PRODUCEN ESCOTADURAS CARACTERÍS--
TICAS POR MORDER HILO O ABRIR ALFILEROS CON LOS DIENTES. TAMBIÉN -
LA ABRASIÓN SE DEBE AL USO DE DENTRÍFICOS ABRASIVOS Y AL USO INADE--
CUADO DEL CEPILLO.

LAS LESIONES SE OBSERVAN EN LAS SIGUIENTES LOCALIZACIONES: RE--
GIÓN CERVICAL, LABIAL DE LOS DIENTES ANTERIORES, REGIÓN CERVICAL BU--
CAL DE LOS DIENTES POSTERIORES, BORDE CORTANTE DE LOS DIENTES ANTE--
RIORES MAXILARES Y MANDIBULARES SUPERFICIALES OCLUSALES DE LOS DIENTES POSTERIORES.

EL AGENTE ETIOLÓGICO ABRASIVO DETERMINA LA LOCALIZACIÓN DE LA -
LESIÓN Y EL DIAGNÓSTICO ES MUCHAS VECES EVIDENTE POR LA ANAMNÉSIS O -
EL EXÁMEN CLÍNICO SOLO. COMO LAS LESIONES SUELEN PRODUCIRSE LEVTA--
MENTE PERMANECEN ASINTOMÁTICAS DURANTE MUCHO TIEMPO. EL DIENTE PUE--
DE ESTAR SENSIBLE AL CALOR Y AL FRÍO Y A LOS ALIMENTOS Y BEBIDAS DUL
CES Y ÁCIDAS. LA PULPITIS Y EXPOSICIÓN SON RARAS.

C) EROSIÓN.

ES LA PÉRDIDA DE SUSTANCIA DENTAL CALCIFICADA CAUSADA POR ACCIÓN QUÍMICA PERO NO BACTERIANA.

SU ETIOLOGÍA PUEDE SER POR DOS FACTORES: LESIONES CAUSADAS POR ACIDEZ GENERALMENTE DE LA BOCA Y POR ACIDEZ LOCALIZADA.

EXISTEN DIVERSOS AGENTES ETIOLÓGICOS, COMO LA SALIVA ÁCIDA, CON TENIDO DE CITRATO Y CALCIO DE LA ALIMENTACIÓN.

LA SALIVA POR SÍ SOLA NO CAUSA EROSIÓN, SINO AL CONTRARIO, PROTEGE EL ESMALTE LIMPIÁNDOLO, DILUYENDO Y NEUTRALIZANDO LOS ÁCIDOS INTRODUCIDOS DENTRO DE LA CAVIDAD ORAL. ES BIEN SABIDO QUE LA CARIES Y LA EROSIÓN AUMENTAN CUANDO LA SECRECIÓN SALIVAL ES MUY DISMINUIDA O AUSENTE, COMO EN EL SÍNDROME DE SJOGREN, ENFERMEDAD DE MIKULICZ, SÍNDROME DE HERFORDT, LESIÓN POR IRRADIACIÓN Y MEDICACIÓN CRÓNICA -- CON ATROPINA Y MEDICAMENTOS DE ACCIÓN ATROPÍNICA.

LA EROSIÓN TAMBIÉN LA ORIGINA UN CONTACTO PROLONGADO INTERMITENTE O CONTINUO CON ÁCIDOS APLICADOS DIRECTAMENTE O CON QUELADORES CAPACES DE DESCALCIFICAR EL ESMALTE, DENTINA O CEMENTO. EL EJEMPLO CLÍNICO MÁS NOTABLE ES EL EFECTO DEL ÁCIDO CLORHÍDRICO GÁSTRICO SOBRE LOS DIENTES.

EL VÓMITO HABITUAL ESTÁ ASOCIADO CON VARIAS ENFERMEDADES MÉDICAMENTE QUIRÚRGICAS.

HAY EJEMPLOS COMO EL EMBARAZO, ESPASMOS ESOFÁGICOS O ESTENOSIS, PERISTALTISMO INVERTIDO, U OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN DIVERSOS NIVE--

LES. EL CONTACTO CON EL ÁCIDO CLORHÍDRICO PRODUCE EROSIONES EXTENSAS E INTENSAS, LOCALIZADAS PRINCIPALMENTE SOBRE LAS SUPERFICIES LINGUAL E INCISIVA DE LOS DIENTES ANTERIORES Y LINGUAL Y OCLUSAL DE LOS DIENTES POSTERIORES. ALGUNAS VECES SE PRESCRIBEN MEDICAMENTOS QUE CONTIENEN ÁCIDO CLORHÍDRICO PARA LA ACLORHIDRIA GÁSTRICA Y EL ÁCIDO PUESTO EN CONTACTO CON LOS DIENTES PRODUCE EROSIONES PRINCIPALMENTE SOBRE LA SUPERFICIE LINGUAL.

LA EXPOSICIÓN A ALIMENTOS Y BEBIDAS OCURRE VARIAS VECES AL DÍA DURANTE TODOS LOS AÑOS PRODUCEN DESCALCIFICACIÓN SUPERFICIAL Y DESPUÉS SE ORIGINA EROSIÓN. MUCHAS FRUTAS Y BEBIDAS NO ALCOHÓLICAS -- TIENEN UN PH BASTANTE BAJO PARA DESCALCIFICAR EL ESMALTE Y EL HÁBITO DE CHUPAR LIMONES, TORONJAS O NARANJAS DA LUGAR A UNA EXPOSICIÓN CONTINUA A ACIDEZ ELEVADA.

EN LOS ASPECTOS CLÍNICOS LA FRECUENCIA DE LA EROSIÓN VARÍA ENTRE 2%. EN UN ESTUDIO A 1000 ESTUDIANTES VARONES EL NÚMERO E INTENSIDAD DE LAS LESIONES AUMENTA CON LA EDAD. LA MEJOR FRECUENCIA SE ENCUENTRA ENTRE LOS 30 Y 40 AÑOS DE EDAD. LAS LESIONES SE LOCALIZAN GENERALMENTE EN LAS SUPERFICIES LABIAL O BUCAL DE LOS DIENTES ANTERIORES MAXILARES SUPERIORES, ESTANDO AFECTADO EL TERCIO GINGIVAL, LA CONVERXIDAD LABIAL O BUCAL SE PIERDE.

LAS LESIONES VARÍAN DE TAMAÑO Y DE FORMA Y NO PROGRESAN CON LA MISMA VELOCIDAD. CUANDO HAY OBTURACIONES, SE OBSERVAN DEFECTOS MUY CARACTERÍSTICOS Y LA RESTAURACIÓN DE AMALGAMA O DE ORO SOBRESALE POR ENCIMA DE LA SUPERFICIE DE LA EROSIÓN. LOS MÁRGENES EXPUESTOS DE LAS RESTAURACIONES Y CORONAS FORMAN BORDES CORTANTES QUE PUEDEN LESIONAR A LOS TEJIDOS BLANDOS.

PUEDE EXISTIR UNA LIGERA HIPERSENSIBILIDAD EN LAS EROSIONES QUE SE UBICAN EN LA UNIÓN ESMALTE CEMENTO.

UNA INTENSA SENSIBILIDAD A LOS CAMBIOS TÉRMICOS Y LOS ALIMENTOS O BEBIDAS ÁCIDAS O DULCES SE CARACTERIZA EN LA EROSIÓN DE PROGRESO - RÁPIDO.

CONCLUSIONES.

ES MUY IMPORTANTE CONCLUIR CON EL PAPEL IMPORTANTE QUE DESEMPEÑAN LAS ANOMALÍAS DENTALES PARA VARIAS RAMAS DE LA ODONTOLOGÍA, COMO EN LA ODONTOLOGÍA FORENSE, PARA LA IDENTIFICACIÓN DE INDIVIDUOS (MUERTOS O EN VIDA), LA ESTIMACIÓN DE LA EDAD, LAS ANOMALÍAS DE FORMA Y DE NÚMERO DE PIEZAS DENTARIAS, LAS ALTERACIONES DEBIDAS A LA OCUPACIÓN Y LOS HÁBITOS, LAS LESIONES DEBIDAS A ACCIDENTES, CRÍMENES Y HÁBITOS DE LA MUERTE Y EL ESTUDIO DE FRAGMENTOS DE PIEZAS DENTARIAS O DE INTERVENCIONES DENTALES.

EL ESTADO DE LOS DIENTES Y MAXILARES ES UNA VALIOSA INFORMACIÓN DESDE EL PUNTO DE VISTA FORENSE.

MUCHAS VECES NO SOLO SE VEN AFECTADOS LOS DIENTES, SINO LA SALUD DEL INDIVIDUO PUEDE VERSE PERJUDICADA, COMO POR EJEMPLO, EN LAS INDUSTRIAS O ALGUNOS OTROS TRABAJOS DONDE EL EXCESIVO USO DE ALGUNOS ÓRGANOS O PARTES DE SU CUERPO O POR LA EXPOSICIÓN A DIFERENTES AGENTES QUÍMICOS O MECÁNICOS. LA EXPOSICIÓN DE LA CAVIDAD ORAL O DE SUS PARTES INTEGRALES A AGENTES NOSÓGENOS EXTERNOS.

LAS SUSTANCIAS UTILIZADAS EN ALGUNAS PRODUCCIONES INDUSTRIALES PUEDE HALLARSE EN LA BOCA Y EN LOS DIENTES, O PUEDE EXISTIR EN ELLAS UNA CAPA SUPERFICIAL COLOREADA QUE CONTENGA UN PRODUCTO QUÍMICO O POLVO INHALADO.

LAS INDUSTRIAS DEBERÍAN DE ENFOCARSE A UNA CAMPAÑA PARA MEJORAR LAS CONDICIONES DEL TRABAJADOR COMO PROTECCIÓN A TODO ESTO Y MÁS.

OTRA DE LAS RAMAS EN DONDE TAMBIÉN ENTRAN LAS ANOMALÍAS SERÍA -

LA ORTODONCIA, YA QUE AQUÍ MUCHOS DE LOS MALOS HÁBITOS PUEDEN DESENCADENARSE A ANOMALÍAS SEVERAS SI NO SE CORRIGEN A TIEMPO, YA SEA POR MEDIO DE TERAPIA Y APAROTOLOGÍA ESPECÍFICA DE DICHA ENFERMEDAD.

POR EJEMPLO LA SUCCIÓN DEL PULGAR, SUCCIÓN DEL LABIO, RESPIRACIÓN BUCAL, EMPUJE LINGUAL O DEGLUSIÓN ATÍPICA Y BRUXISMO. TODO ES TO PUEDE OCASIONAR ANOMALÍAS COMO MORDIDA ABIERTA, PROTRUSIÓN DEL -- MAXILAR INFERIOR, SOBREMORDIDAS MUY MARCADAS, CONSTRUCCIÓN DEL ARCO, DESPLAZAMIENTO MESIAL DE LOS DIENTES POSTERIORES, ROTACIÓN DE INCISI VOS, DIASTEMAS ANTIESTÉTICOS, ETC.

OTRA RAMA SERÍA LA PRÓTESIS, AQUÍ LAS ANOMALÍAS PUEDEN SER AD-- QUIRIDAS COMO LOS EFECTOS DE LA FALTA DENTARIA O FALTA CONGÉNITA DE PIEZAS. ESTOS EFECTOS NOS DARÍAN ANOMALÍAS COMO DESPLAZAMIENTO DE DIENTES VECINOS, SOBREERUPCIÓN DE DIENTES ANTAGONISTAS, ESTO TAMBIÉN NOS PUEDE DAR CONTACTOS PREMATUROS, CARIES, BOLSAS Y PÉRDIDA DE TEJI DO BLANDO, RETRACCIÓN GINGIVAL, PÉRDIDA DE CONTACTO Y RETRACCIÓN GIV GIVAL.

ESTO ES LO QUE PUEDE LOGRAR UNA ANOMALÍA DE ESTE TIPO.

ESTÉTICAMENTE HABLANDO, EL PACIENTE TAMBIÉN SE PUEDE SENTIR SIN ÁNIMOS DE ENFRENTAR LA VIDA. Y ES MUCHO MENOS IMPORTANTE PARA ÉL - TAMBIÉN LA FUNCIÓN QUE LA ESTÉTICA. NO OBSTANTE ESTE FACTOR ES SOBRE TODO IMPORTANTE EN CASO DE QUE FALTEN DOS O MÁS DIENTES ADYACENTES EN UN CUADRANTE POSTERIOR, YA QUE DEJA ESE LADO, EN APARIENCIA - SIN SU FUNCIÓN.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- DIAMOND MOSES.
ANATOMÍA DENTAL
EDITORIAL UTHER BARCELONA, BOGOTÁ, BUENOS AIRES, 1978
492 PÁGINAS.
- 2.- FERRIZ RAFAEL
CLÍNICA DENTAL MÉDICO QUIRÚRGICA
EDICIÓN 2a. 1939
263 PÁGINAS.
- 3.- FRIEDENTHAL MARCELO
DICCIONARIO ODONTOLÓGICO
EDITORIAL PANAMERICANA, BUENOS AIRES, BOGOTÁ, 1981.
537 PÁGINAS.
- 4.- GILMORE WILLIAM
ODONTOLOGÍA OPERATORIA
EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A. DE C.V. 1976
EDICIÓN 2a.
535 PÁGINAS.
- 5.- HARRISON
MEDICINA INTERNA
EDITORIAL PRENSA MÉDICA MEXICANA 1973.
EDICIÓN 4a.
2298 PÁGINAS.
- 6.- KRUGER GUSTAVO O.
CIRUGÍA MAXILOFACIAL
EDITORIAL PANAMERICANA, BUENOS AIRES 1982
685 PÁGINAS.
- 7.- KRUPP MARCUS A.

CHATTON HILTON
DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y TRATAMIENTO.
EDITORIAL EL MANUAL MODERNO, S.A. MÉXICO 11, D.F.
EDICIÓN 16
1337 PÁGINAS.

8.- THOMA
ROBERT J. GORLIN.
PATOLOGÍA ORAL
EDITORIAL SALVAT, S.A. 1983
EDICIÓN 8a.
1272 PÁGINAS.

9.- ZEGARELLI EDWARD V.
AUSTIN H. KUTSCHER
GEORGE A. HYMANN.
DIAGNÓSTICO EN PATOLOGÍA ORAL.
EDITORIAL SALVAT, S.A. BARCELONA, MADRID, 1981
EDICIÓN 7a.
651 PÁGINAS.