

318,322

H

297



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Incorporada a la U.N.A.M.

**DESARROLLO, ERUPCION Y MALFORMACIONES
DE LOS DIENTES**

T E S I S

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
presenta

JESUS ARMANDO GUILARTE MUNDARAIN

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México, D. F.

1988 - 89



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I DESARROLLO DE LOS DIENTES.....	2
- Observaciones preliminares sobre el desarrollo normal y anormal; sus causas y sus formas.....	
- Desarrollo primitivo del germen dentario.....	3
- Substancias duras de los dientes.....	4
- Formación de la dentina (dentinogénesis).....	
- Formación del esmalte (amelogénesis).....	5
- Desarrollo de la raíz del diente.....	6
- Formación del cemento radicular.....	7
- Formación del ligamento periodontal.....	
CAPITULO II. ERUPCION DE LOS DIENTES.....	8
- Mineralización dentaria.....	
- Erupción de los dientes.....	9
- Aspectos clínicos de la erupción.....	10
- Erupción de los dientes temporales.....	12
- Erupción de los dientes permanentes.....	
- Disturbios en la erupción y exfoliación.....	14
CAPITULO III DESARROLLO DE ANOMALIAS DENTALES CON IMPLICACIONES MEDICAS Y GENETICAS.....	17
- Desórdenes en el número de los dientes.....	
- Desórdenes en la forma de los dientes.....	20
- Desórdenes en la estructura de los dientes.....	27
- Aspectos de salud oral y características orales en amelogénesis imperfecta hereditaria (HAI).....	29
- Disturbios en el color de los dientes.....	32
CONCLUSIONES.....	34
BIBLIOGRAFIA.....	35

INTRODUCCION

Una parte fundamental de todo programa de asistencia sanitaria dental sistemática del niño y el adolescente es el conocimiento del desarrollo y crecimiento de los dientes y los maxilares, además del diagnóstico precoz de las desviaciones y anomalías posibilita, con frecuencia, su corrección con medidas mucho menos complicadas que las que se necesitarían para tratar éstos mismos trastornos totalmente desarrollados.

Para poder descubrir una anomalía, hay que conocer las características normales y los márgenes de la normalidad.

CAPITULO I. DESARROLLO DE LOS DIENTES.

Observaciones preliminares sobre el desarrollo normal y anormal; sus causas y - sus formas.

Lo mismo que la totalidad del organismo, los dientes y el sistema dentario llevan el sello de la concurrencia de los factores hereditarios y de los ambientales.

Mientras que al juego armónico del conjunto de éstos factores causales permiten esperar un desarrollo morfológicamente normal, las alteraciones en el equilibrio de los componentes genéticos y los exógenos pueden dar lugar a una desviación en el curso del desarrollo. El descubrimiento de aberraciones cromosómicas en relación con determinados síndromes ectodérmicos, en los cuales participa el sistema dentario, van ganando importancia respecto a la etiología de las malformaciones congénitas. -

En cuanto a los factores exógenos perturbadores que pueden actuar de manera des favorable sobre el desarrollo dental intrauterino se conocen; las radiaciones ionizantes, la sífilis, rubéola y factores tóxicos. Como posibilidades nocivas postnata les se consideran principalmente; los traumatismos, las alteraciones del metabolismo fosfocálcico y los estados inflamatorios inespecíficos.

El desarrollo de los dientes se realiza a partir de la lámina dental ectodérmica y el tejido conjuntivo mesénquima. El germen dentario se transforma y posteriormente se mineraliza en una serie de estadios evolutivos características. En las primeras fases, las alteraciones epiteliales son las más aparentes, pero la mineralización comienza desde el tejido conjuntivo, mediante el depósito de dentina que precede ligeramente, al depósito de minerales en el esmalte. Tras la formación de la corona, la cubierta radicular epitelial inicia el crecimiento de la raíz, lo que va unido al desarrollo de los tabiques óseos alveolares y la erupción del diente como resultado de su crecimiento diferencial.

El desarrollo de los dientes se produce siguiendo un orden estricto, a través de una interrelación complicada entre los diversos componentes histicos. Evidentemente las células que han alcanzado cierto estadio de diferenciación o función pa - nen en marcha el desarrollo de otras células mediante los llamados mecanismos de in duc ción.

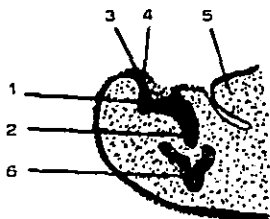
El crecimiento normal o anormal de los dientes se decide en un período preciso - del desarrollo embrionario, es decir, que cuando ha concluido el desarrollo del esbozo de un diente, ya no puede producirse ninguna alteración en la formación del mismo esto significa que, cuando las coronas dentarias ya están mineralizadas no se pueden deformar. Por otra parte, las hipoplasias del esmalte que aparecen en distintas zonas de algunos dientes, son precisamente un testimonio tardío de la máxima sensibilidad durante la amelogénesis.

Desarrollo primitivo del germen dentario.

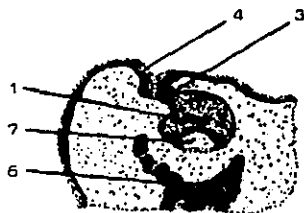
En la sexta semana de vida embrionario, en el maxilar en desarrollo, se presenta una línea de engrosamiento de ectodermo bucal y a lo largo de ésta línea y por detrás de ella se formarán los dientes. Desde ésta línea de engrosamiento penetra en el mesénquima una invaginación epitelial llamada lámina dental y de ella se forman pequeñas yemas epiteliales o yemas dentarias, cada una de las cuales dará origen a un diente deciduo. Al crecer la lámina dental, cada yema aumenta de tamaño y penetra más en el mesénquima, en donde asume la forma de una taza invertida, estructura que forma lo que ha sido llamado órgano del esmalte, en tanto que por debajo del mismo el mesénquima que llena la oquedad recibe el nombre de papila dentaria.

El órgano del esmalte aumenta de tamaño; su forma cambia un poco y las prolongaciones alveolares de los maxilares crecen hasta rodearlo parcialmente, en este momento, la línea de contacto entre el órgano del esmalte y la papila dentaria asume la forma y el tamaño de la futura línea de contacto entre el esmalte y la dentina del diente del adulto. Por el quinto mes del desarrollo, el órgano del esmalte pierde su conexión directa con el epitelio de la boca, aunque pueden persistir restos de la lámina dental. Poco antes de tal fecha, las células de la lámina dental producen una segunda yema de células epiteliales, a partir de las cuales se desarrollarán los dientes permanentes.

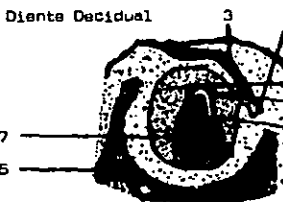
La papila dental, que más tarde se transformará en la pulpa del diente, consiste en una trama de células mesenquimatosas incluidas en sustancia intercelular amorfa; éste tejido se vasculariza cada vez más al avanzar en el desarrollo.



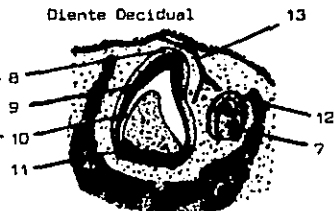
A



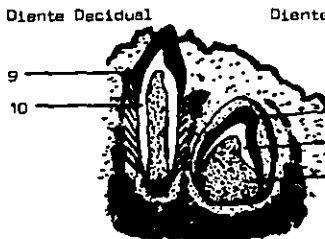
B



C

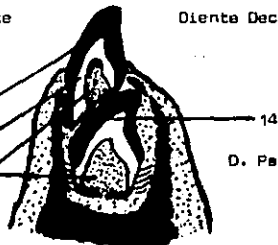


D



E

Diente Permanente



F

Diente Deciduo

D. Permanente

1. Yema de diente deciduo
2. Mesénquima condensado
3. Lámina dental
4. Labio inferior
5. Lengua
6. Hueso maxilar
7. Papila dental (pulpa)

8. Organo del esmalte
9. Esmalte
10. Dentina
11. Pulpa
12. Yema del diente permanente
13. Restos de la lámina dental
14. Osteoclastos

Esquemas que señalan el desarrollo y erupción de un diente deciduo y la forma en que se desarrolla un diente permanente y erupción para substituir al deciduo.

Sustancias duras de los dientes.

El esmalte de un diente proviene del ectodermo; la dentina, el cemento y la pulpa del mesénquima. Las células del órgano del esmalte vecinas al extremo de la papila dental se vuelven altas y cilíndricas; reciben el nombre de ameloblastos y comienzan, a producir esmalte. En un punto cercano a tales células está una capa llamada estrato intermedio, que tiene de una a tres células de espesor, mismas que están conectadas a los ameloblastos y entre sí por desmosomas; el resto del órgano del esmalte recibe el nombre de retículo estrellado, porque las células tienen tal forma y prolongaciones largas.

Los ameloblastos aparecen originalmente cerca del extremo de la papila dental y después hacia los lados, dirigiéndose a la base de la corona. Mientras tanto, las células mesenquimatosas de la papila dental se transforman en los odontoblastos cilíndricos y altos que comienzan a formar dentina antes que los ameloblastos formen esmalte. La dentina es producida en primer lugar en el extremo de la papila, después que se deposita una capa fina de dentina, los ameloblastos comienzan a producir la matriz del esmalte. La formación de dentina y esmalte difiere de la de hueso en que las células formativas no quedan incluidos dentro de la matriz que producen. A medida que producen la matriz dura, se van separando de la misma, los ameloblastos hacia afuera y los odontoblastos hacia adentro.

Formación de la dentina. (Dentinogénesis)

El odontoblasto en sí, es una célula prismática alta, provista de un núcleo ovoide en el extremo de la pulpa con el aparato de Golgi bien desarrollado y numerosas mitocondrias. Los odontoblastos comienzan a formar matriz de dentina poco después de adoptar su forma típica. En los comienzos, están separados de los ameloblastos por una extensión de la membrana basal del órgano del esmalte. Sin embargo, dicha extensión desaparece conforme maduran los odontoblastos y secretan las fibras de colágena que constituyen la masa de la matriz de dentina. Además, se extienden gruesas fibrillas de colágena conocidas como fibras de Korff, entre los odontoblastos, en la dirección que tenía la membrana basal. Cada odontoblasto cuenta con prolongaciones citoplásmicas que sobresalen desde el ápice del diente hasta la unión de dentina y esmalto.

te. Cuando se deposita la matriz de dentina alrededor de tales prolongaciones citoplásmicas, queda rodeado en conductillos finos llamados túbulos dentinales y las prolongaciones en su interior se llaman prolongaciones odontoblásticas. Al añadirse mayor cantidad de dentina, los odontoblastos son desplazados cada vez más lejos de la unión dentino-esmalte. La matriz de dentina se forma originalmente y después se calcifica, la matriz de dentina no calcificada recibe el nombre de predentina y una capa de la misma está entre la punta de los odontoblastos y la dentina de calcificación reciente.

Los dientes son extraordinariamente sensibles a estímulos que surgen en la superficie de la dentina. Esa propiedad se atribuye a las prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos dentro de los túbulos dentinales, que transportan impulsos a fibras nerviosas en el borde de la pulpa. La sensibilidad de la dentina disminuye con la edad, debido a la calcificación que se produce dentro de los túbulos dentinales.

Formación del esmalte (Amelogénesis).

Una vez que los odontoblastos han producido la primera capa delgada de dentina, los ameloblastos comienzan a sintetizar esmalto, que pronto cubre la dentina sobre la corona anatómica de la pieza dentaria, en primer lugar asume la forma de una matriz poco calcificada, que más tarde se calcificará. El material de matriz mineralizada asume la forma de cilindros, los cuales, conservan la forma de los ameloblastos que los sintetizaron. Los extremos alargados de los ameloblastos en que se formaron los cilindros finos reciben el nombre de prolongaciones de Tomes.

Los ameloblastos son células cilíndricas altas con numerosas mitocondrias, en la parte media se encuentran muchos gránulos y el retículo endoplásmico. De su protoplasma se originan fibrillas que contienen queratina, reunidas en haces que forman la matriz orgánica en la que se depositan los cristales de hidroxilapatita del esmalte. Estos se disponen a modo de penacho en dirección a la futura superficie de los dientes, formando así los característicos prismas del esmalte, de los cuales cada uno de ellos es el producto de un ameloblasto. La matriz de esmalte consiste en una matriz orgánica que contiene proteína y carbohidratos, con fosfato de

calcio en la forma de apatita.

La calcificación del esmalte comienza en relación con los cilindros de la matriz del esmalte; el contenido mineral de toda la matriz, aumenta conforme se acerca a la unión dentina-esmalte. Junto con el incremento del contenido mineral se pierde agua, y disminuye el contenido orgánico. Cuando el contenido mineral llega a 95%, en promedio, cesa la calcificación y se dice que el esmalte está maduro.

El esmalte totalmente formado es bastante inerte y no lleva consigo célula alguna, porque los ameloblastos se degeneran después que han formado el esmalte, y sale el diente; de este modo, el esmalte es incapaz de reparación en caso de sufrir lesión o deterioro por caries, fractura u otras alteraciones.

Desarrollo de la raíz del diente.

A medida que se deposita dentina y esmalte surge la futura corona. El esmalte se deposita en lo que será la futura línea de unión de la corona anatómica y la raíz mientras tanto las células de la papila dental se diferencian en odontoblastos. Los ameloblastos inmaduros en la línea de unión proliferan y emigran al mesénquima subyacente en la forma de un tubo llamado vaina epitelial de Hertwig. Esta consta de los epitelios externo e interno del esmalte, situados muy juntos, uno sobre el otro, constituyendo el molde de la raíz dentaria. Por su carácter de órgano inductor, conforme crece, induce la diferenciación de las células mesenquimatosas del interior en odontoblastos, los cuales forman dentina en la raíz. La longitud de las raíces no se ajusta al crecimiento longitudinal de la vaina epitelial de Hertwig, su desarrollo y crecimiento quedan garantizados por la proliferación activa del tejido de la pulpa.

La vaina epitelial de Hertwig se dobla en ángulo recto en su borde inferior de tal manera que no tiene capacidad de inducción; es un freno muy ingenioso de la naturaleza, que evidentemente sirve para mantener abierto el orificio apical y con ello la proliferación del tejido de la pulpa, así como para mantener una irrigación sin obstáculos.

La vaina epitelial de Hertwig involuciona, de ésta manera la dentina de las raíces se ponen en contacto con las células de tejido conectivo, lo que permite a las células mesenquimatosas depositar cemento en la superficie exterior de la dentina y elaborar las fibras de la membrana periodontal. A medida que se deposita cemento, queda e incluye un extremo de las fibras. El otro extremo de las fibras se inserta en

el hueso alveolar. Sólo por la influencia de la masticación, las fibras adquieren su caracter funcional, lo mismo sucede con la superficie del cemento del diente.

Los restos no reabsorvidos de la vaina epitelial de Hertwig, llamados restos epiteliales de Malassez, tienen importancia en la génesis de los quistes radiculares.

Formación del cemento radicular (Cementogénesis).

Algunas de las células del mesénquima por fuera de la raíz en desarrollo se diferencian y transforman en cementoblastos, que son similares a los odontoblastos y depositan el cemento, que es un tejido conectivo calcificado avascular. Este tiene como función, fijar las fibras de la membrana periodontal y unir las a la pieza dentaria.

En el cemento, en la parte inferior, existen células en su matriz y en la zona superior de la raíz es acelular. El cemento, al igual que el hueso, crecen solamente por un mecanismo de aposición.

Formación del ligamento periodontal.

A medida que se forma la raíz y se deposita cemento en su superficie, surge la membrana periodontal desde el mesénquima. Consiste en haces anchos de fibras colágenas, dispuestas en la forma de un ligamento suspensorio entre el cemento que cubre la raíz de la pieza dentaria y la pared ósea de su alveolo. El índice de recambio de la colágena en la membrana periodontal es muy grande. Las fibras tienen una dirección ligeramente ondulatoria, lo que permite mínimo movimiento del diente dentro de su alveolo.

La membrana periodontal cuenta con abundantes terminaciones nerviosas, sensibles a la presión, de tal forma que puede detectar las partículas demasiado duras dentro de alimentos blandos.

CAPITULO II. ERUPCION DE LOS DIENTES.

Mineralización dentaria.

La mineralización se caracteriza por el depósito de calcio y fosfato en forma de hidroxilapatita de calcio $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ sobre una matriz orgánica. Al mismo tiempo se produce una pérdida de agua y material orgánico. Tras la mineralización se produce un intercambio y captación de iones, que tiene comienzo antes de la erupción pero que también continúa durante ésta y después de ella.

La regularización de la mineralización depende de factores sistémicos que sirven para mantener las concentraciones plasmáticas de calcio y fósforo.

Como los tejidos duros dentales no poseen mecanismos reparadores, los trastornos de la mineralización o maduración se manifiestan en la zona del diente correspondiente al estadio de desarrollo en el cual inciden.

a) Calcificación de los dientes temporales.

Comienza a las siguientes edades:

Incisivos centrales	14ava semana de vida intrauterina.
Primeros molares	15ava semana y media intrauterina.
Incisivos laterales	16ava semana intrauterina.
Caninos	17ava semana intrauterina.
Segundos molares	18ava semana intrauterina.

En el momento del nacimiento se han mineralizado una parte de las coronas de los dientes temporales, y una vez que se ha completado la formación de éstas, empiezan a formarse las raíces de los incisivos y primeros molares, aproximadamente a los seis meses de edad, y de los caninos y segundos, aproximadamente a los doce meses. Los ápices radiculares de los dientes temporales se cierran entre los 1.5 y 3 años de edad, aproximadamente un año después de la erupción clínica del diente.

b) Calcificación de los dientes permanentes.

Comienza aproximadamente en el momento del nacimiento con los primeros molares, a los pocos meses de edad el depósito mineral ha comenzado también en los incisivos centrales y laterales inferiores y en los caninos. A continuación se calcifican los

incisivos laterales superiores, aproximadamente a los 12 meses de edad, los primeros premolares a los dos años, los segundos premolares a los 2.5 años y los segundos molares algunos meses después.

La formación de las coronas de los dientes permanentes, con excepción de los terceros molares, se completa a los 5-7 años de edad, y el cierre de los ápices radiculares se produce entre los 10-15 años. La calcificación de los terceros molares comienza entre los 8-11 años.

Erupción de los dientes.

La erupción es el proceso por el cual los dientes se mueven del sitio de desarrollo, a través del hueso alveolar, y adentro de la cavidad oral. La fuerza detrás de este movimiento no a sido identificada claramente, pero se consideran varias teorías como son la de formación de la raíz, de la presión hidrostática, posición de hueso y la del ligamento periodontal; puesto que los movimientos de la erupción no son observados hasta que la corona de los dientes es completa y la formación de la raíz a empezado. Generalmente cuando las tres-cuartas partes de la extensión radicular es completada, los dientes erupcionan dentro de la cavidad oral.

Durante la erupción existen movimientos dentarios que se dividen en:

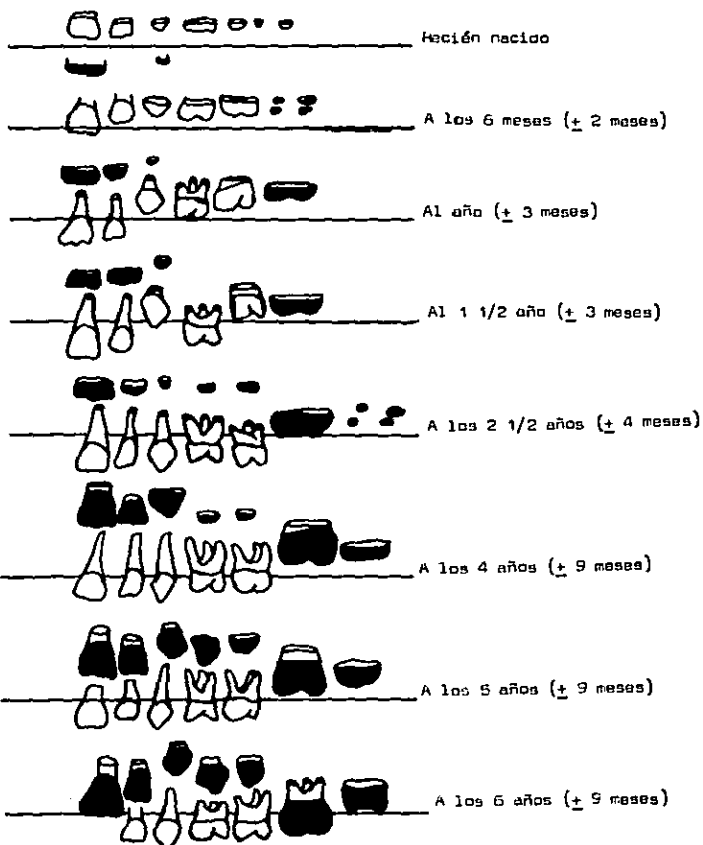
- a) Fase preruptiva.
- b) Fase eruptiva prefuncional.
- c) Fase eruptiva funcional.

En la fase preruptiva, el germen dentario muestra un crecimiento excéntrico y pequeños movimientos de inclinación y giro en relación con el crecimiento general del maxilar.

En la fase prefuncional, representa un cambio de posición axial relativamente rápido, desde su sitio de desarrollo en el maxilar hasta su situación funcional en la cavidad oral.

En la fase eruptiva funcional, continúa a un ritmo lento durante los primeros años de la vida del niño. Esta erupción compensa la atricción oclusal.

Los dientes primarios no solo sirven a la función masticatoria sino también son importantes guías de la dentición permanente y posición adecuada. Así, los molares permanentes erupcionan distal según la dentición primaria, los sucesores permanentes de los dientes primarios (incisivos, caninos y premolares) toman la misma posición



CRONOLOGIA DE LA ERUPCIÓN DE LOS DIENTES.

de sus predecesores. Cuando los sucesores permanentes comienzan a erupcionar, las raíces de los dientes primarios son reabsorbidas. Este proceso de reabsorción es primordialmente debido a la presión del crecimiento y erupción de los dientes permanentes. Sin embargo, las fuerzas oclusales y la inflamación pueden acelerar el proceso. La reabsorción continúa hasta que los dientes primarios son eventualmente exfoliados, usualmente poco antes que el diente sucesor permanente emerge dentro de la cavidad oral. Como en el caso de la hipodancia, no existe sucesores, el proceso de reabsorción es muy retrasado y se pueden encontrar dientes primarios en individuos de 30 años.

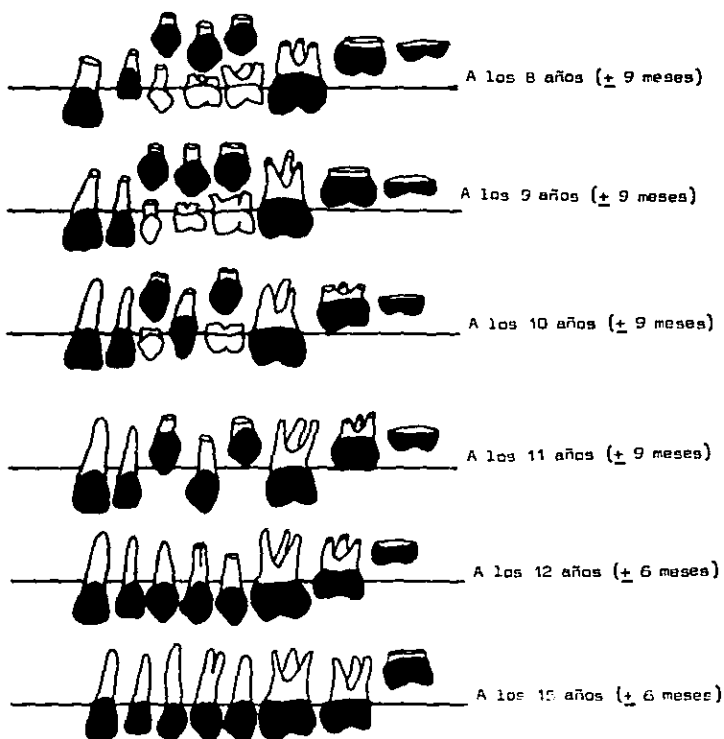
Como con otras características dentales, el tiempo normal de erupción de dientes primarios y permanentes puede ser distinto en los individuos, generalmente las niñas tienen una erupción de los dientes permanentes ligeramente antes que los niños. El grado de variación en el desarrollo dental no parece ser correlacionado con otros procesos de desarrollo tales como desarrollo del esqueleto. Los factores locales pueden causar variaciones adicionales en el desarrollo dental individual, incluyendo una pérdida temprana de los predecesores primarios o infacción de la estructura de soporte de los dientes.

Debido a estas variaciones inherentes, algunas veces es difícil determinar la fecha de erupción de un individuo específico y si están fuera de los límites del rango normal, sin embargo, ocurren ciertos casos en que la erupción de los dientes primarios o permanentes están muy fuera de tiempo y puede considerarse como anormal. Muchos de éstos casos son asociados con disturbios genéticos y ambientales.

Aspectos clínicos de la erupción.

Los dientes primarios suelen perforar la encía sin producir ningún síntoma. Sin embargo, en al menos dos tercios de los lactantes pueden observarse en la zona de ruptura síntomas de diversa gravedad, que aparecen algunos días antes de la erupción clínica y, a la exploración, se ponen de manifiesto como enrojecimiento e hinchazón de la mucosa oral que cubre al diente, además de una isquemia por vasoconstricción de una pequeña zona.

Durante este período el niño puede presentar signos de irritación local, junto con una tendencia a frotarse la encía con los dedos o algún objeto, todo lo cual provoca babeo. Poco antes de que el diente perfora la mucosa oral, se observa una zona blanquecina exactamente en el punto en que tendrá lugar la ruptura. Esta zona corresponde a la queratinización de los epitelios dental y oral fusionados. La verdadera exposición del diente



CRONOLOGIA DE LA ERUPCION DE LOS DIENTES.

tierno lugar al cabo de unos cuantos días y normalmente no va acompañada de ulceración de los tejidos blandos. No obstante, a veces el propio niño, probablemente por el frotamiento con algún objeto se produce pequeñas lesiones que sangran ligeramente.

Poco después de que el diente queda expuesto en la cavidad oral parece que la irritación local desaparece. Sin embargo, en torno al borde incisal o la cúspide que están erupcionando, quedan con frecuencia alteraciones tales como enrojecimiento e hinchazón y otros signos de gingivitis local.

En algún momento pueden observarse manchas azuladas sobre la pared alveolar por encima del diente que está erupcionando. Estas manchas son probablemente el resultado del adelgazamiento de la mucosa, que permite que el tejido mucoso de la cripta ósea que rodea al diente se transparente, dando el tinte azulado. Esas manchas azuladas deben ser revisadas clínicamente y radiográficamente, ya que pueden constituir el signo inicial de un quiste folicular, también llamados quistes de la erupción. Estos quistes tienen un crecimiento expansivo y lento, y alteran la erupción. Si se irradian, drenan líquido víscido y se produce la rápida erupción del diente afectado.

No existe una asociación absoluta entre la erupción dentaria y los trastornos del estado general del niño. No obstante, la inflamación local en el punto de la erupción puede condicionar irritabilidad en el lactante, e incluso, ocasionalmente un aumento de la temperatura corporal o pequeñas alteraciones en el peristaltismo.

Como el masaje local de las encías mejora indudablemente las molestias, se recomienda el empleo de un anillo de goma para que el niño lo muerda, ya que es fácil de limpiar, no puede ser tragado y no lesiona las encías.

La inflamación local puede tratarse con medidas higiénicas sin que haya necesidad de administrar sedantes ni anestésicos locales. Con excepción de los verdaderos quistes foliculares, está contraindicado forzar las encías, lo que puede incluso retrasar o complicar la erupción al favorecer la formación de tejido cicatrizal. Si el babeo irrita la zona cutánea perioral, se recomienda aplicar una pomada que repela la humedad.



Anillo de goma para morder.

Erupción de los dientes temporales.

Los primeros dientes que erupcionan son generalmente los incisivos centrales inferiores, seguidos por los incisivos centrales y laterales superiores, los primeros molares, los caninos y los segundos molares.

Maxilar superior	1	2	4	3	5	
Maxilar inferior	1	2	4	3	5	
Meses de edad	8	10	13	15	19	27 29

Es importante tener en cuenta que las desviaciones del orden normal de erupción son la regla más que la excepción en los casos individuales.

Existe poca relación entre la erupción normal de los dientes temporales y determinadas factores, tales como el crecimiento esquelético, la talla corporal o la madurez psicomotora del niño. Por otra parte, es probable que exista una influencia genética, como demuestran estudios en que se han comprobado tendencias familiares hacia erupciones moderadamente precoces o tardías.

Erupción de los dientes permanentes.

Una vez completada la corona y la raíz parcialmente formada, el diente permanente se prepara a salir. El crecimiento de los dientes permanentes y su presión contra la raíz del diente deciduo origina un proceso llamado "reabsorción radicular fisiológica", el cual es un proceso bastante lento. Esta reabsorción de la dentina radicular es realizada por los osteoclastos, que son células multinucleares que aparecen sobre la superficie radicular.

Por la fecha en que el diente permanente está listo para salir en la arcada dental, se a reabsorbido por completo la raíz del diente deciduo. Inmediatamente antes de su erupción, el epitelio gingival prolifera y cubre el tejido blando por debajo de la corona. De ésta forma el diente puede caer sin que exista ulceración de los tejidos blandos y ser sustituido por su sucesor permanente.

En las fases de reparación se deposita sobre la superficie de la raíz, cemento radicular ordinario. Si los procesos de reparación superan por algún motivo la reabsorción, el resultado puede ser una anquilosis con la siguiente infracclusión del

diente. Una pulpitis del diente temporal puede acelerar la reabsorción radicular, pero la necrosis y la inflamación periapical tienden a retrasar e incluso detener el proceso.

Las variaciones individuales en la erupción de la segunda dentición es mayor que en la primera, debido a la influencia de los factores endócrinos prepuberales y a la mayor posibilidad de que se hayan producido afecciones locales en las arcadas dentales. Como consecuencia de las influencias hormonales, cada uno de los dientes erupciona de 3 a 11 meses antes en las niñas que en los niños.

El primer diente que erupciona es un incisivo central inferior, seguido por los primeros molares hacia los 6 años de edad. Un año después erupcionan los incisivos centrales superiores y laterales inferiores, seguidos por los incisivos laterales superiores aproximadamente a los 8 años de edad. Tras un intervalo de alrededor de 2 años, continúa la erupción con los caninos inferiores y los primeros premolares en torno a los 10 años. Los segundos premolares, los caninos superiores y los segundos molares erupcionan con gran variación individual a la edad de 11 a 12 años.

Durante éste siglo se ha observado en los países desarrollados una tendencia hacia la erupción precoz de los dientes permanentes en la población infantil. Esto se ha atribuido principalmente a un comienzo más precoz de la pubertad e, indirectamente a una mejor salubridad y una nutrición óptima en la infancia.

También se han observado modificaciones en el orden de la erupción, antes, el diente que solía erupcionar en primer lugar era un primer molar, mientras que actualmente es un incisivo inferior.

Maxilar superior	6	1	2	4	5	3	7
Maxilar inferior	1	6	2	3	4	5	7
Meses de edad	6	7	8	9	10	11	12
Maxilar superior	6	3	2	4	5	3	7
Maxilar inferior	1	6	2	3	4	5	7
Meses de edad	6	7	8	9	10	11	12

Disturbios en la erupción y exfoliación.

Los primeros dientes temporales usualmente erupcionan de 6 a 12 meses de edad, - algunas veces los dientes están presentes al nacimiento (dientes natales) o erupcionan dentro de 30 días después del nacimiento (dientes neonatales). Son muy pocos - los casos que se presentan con una prevalencia de 1 caso en 2000 a 3500 nacidos, con más mujeres afectadas que hombres. El diente involucrado con mayor frecuencia (85%) - es el incisivo central inferior, casi siempre de forma bilateral y simétrica. La ace - tada etiología es atribuida a la posición superficial del germen dentario, posiblemente influenciado por factores hereditarios. Los dientes natales son también asociados con desórdenes genéticos como el síndrome Ellis-Van Creveld, síndrome Hallerman-Streiff y cicloopia.

Los dientes natales y neonatales pueden tener una estructura y morfología normales, pero con frecuencia presentan alteraciones. La corona dentaria puede ser menor de lo habitual y mostrar hipoplasia, rugosidades en la superficie del esmalte o manchas amarillentas grisesas o parduscas. La hipomineralización de la corona de los - dientes puede ser causada por insuficiencia de irrigación sanguínea en el epitelio - del germen dentario. Estos dientes carecen de la estructura de la raíz y llegan a ser cada vez más móvil en todas las direcciones, y deberán ser extraídos debido a la posibilidad de una exfoliación espontánea y en consecuencia, existe el riesgo de aspiración. También la conser - niante al agudo borde incisal puede causar ulceraciones en la lengua o irritación del pezón de la madre durante la lactancia. La corona es una cavidad calcificada de esmalte y dentina sin tejido pulpar, por el contrario, como una corona en forma de celuloide.

Respecto a la extracción o exfoliación, la corona calcificada suele ser separada del residuo del germen dental y la papila dental.

Ryba y Kramer reportaron un caso en el cual masas tumorales seguían formándose - 13 semanas después de la remoción de un diente natal. Las masas fueron debido al resultado de el - continuo desarrollo de la papila dental.

Southam reportó 3 casos de continua formación de la papila dental después de la remoción de dientes natales. En el primer caso, la aumentada, roja y ulcerosa masa - fué encontrada 4 días después de la extracción del diente natal. La masa fué obtenida con una aguda inflamación superficial y el cual, de un lado estaba prácticamente cu -

bierta por epitelio odontogénico, consistiendo de ameloblastos deformados, retículo estrellado y epitelio exterior de esmalte. En el segundo caso, la inflamación con una masa calcificada fué observada en un pequeño niño, de 5 meses de edad, el cual no tenía antecedentes de erupción dental en esa región. La masa calcificada estaba cubierta por epitelio gingival y una estructura de dentina tubular estaba presente con predentina, odontoblastos y pulpa cerca del centro de la masa. En el tercer caso, la estructura radicular fué encontrada 8 meses después de la extracción del diente natal.

Berman y silverstone reportaron fotografías clínicas de un diente que había erupcionado después de la remoción de un diente natal. Esto se descubrió como el continuo desarrollo de los residuos de la papila dental.

Usualmente, la retención de la papila dental en la gingiva después de la extracción de un diente natal aparece necrótica, debido a infección por microorganismos orales y/o irritación externa. Es posible, sin embargo, que la papila dental continúe su desarrollo sin infección o irritación externa mínima, si la luxación de los dientes natales y la separación de la papila dental de la corona de los dientes ocurre en el útero. Aunque la posibilidad de continuo desarrollo de la papila dental es extremadamente rara, esto es razonable al inferir que los dientes descritos anteriormente son originados del residuo de la papila dental y de la envoltura de Hertwig del diente natal, cuando induce la formación de dentina como también la formación de la raíz.

La erupción temprana de los dientes puede ser debido a un patrón familiar o a disturbios endócrinos, tal como hipertiroidismo o pubertad precoz. La erupción temprana puede ser vista en áreas afectadas de la arcada de los dientes con el síndrome Sturge-Weber o hipertrofia hemifacial.

La erupción precoz de dientes aislados en la dentición permanente, se observa tras la pérdida prematura de los dientes temporales correspondientes o cuando la pérdida dentaria va acompañada de osteólisis u otro tipo de pérdida de hueso alveolar.

El retardo de la erupción es asociada a diversos disturbios, incluyendo hipotiroidismo, hipopituitarismo, síndrome de Down, displasia cleidocraneal, atrofia hemifacial, hipocavitaminosis D, displasias ectodérmicas, osteopetrósis y acondroplasia.

Estos síndromes pueden afectar también la erupción de los dientes permanentes, sin embargo, es mucho más probable que la segunda dentición se vea afectada por alte

raciones locales como son:

- a) Falta de espacio en la arcada
- b) Pérdida prematura del predecesor
- c) Secuelas de traumatismos
- d) Quistes
- e) Restos radiculares persistentes
- f) Dientes supernumerarios
- g) Anquilosis de predecesor.

Antes de establecer un diagnóstico de dentición tardía hay que excluir, mediante métodos clínicos y radiológicos, la no existencia de gérmenes dentarios. En ningún caso se deben realizar intervenciones de descubrimiento para acelerar la erupción de los dientes.

En los casos de alteraciones locales, está indicada la extracción en un momento oportuno. La extracción precoz de los dientes de lugar con frecuencia a anomalías de posición, que sólo pueden corregirse con tratamientos ortodóncicos de larga duración.

La persistencia de los dientes temporales, especialmente de los molares, puede ser consecuencia también de anomalías de posición de los correspondientes dientes de reemplazo.

La erupción retardada, puede ser local o afectar la totalidad de la dentición; como existe una gran variación en la cronología de la erupción, no deben considerarse anormales pequeñas desviaciones.

La pérdida de la estructura de soporte de los dientes, puede causar exfoliación temprana de dientes primarios. Este fenómeno ocurre en leucemia, neutropenia cíclica, hipofosfatasa, histiocitosis X, síndrome Papillon-Lefevre. En la pérdida temprana de los dientes primarios, el tiempo de erupción y secuencia de los dientes permanentes es quebrantada

CAPITULO III. DESARROLLO DE ANOMALIAS DENTALES CON IMPLICACIONES MEDICAS Y GENETICAS.

Desórdenes en el número de los dientes.

El desarrollo de los dientes son unidades hereditarias, con una interrelación dinámica con el ambiente y por eso, pueden ser afectados por una variación genética y de órdenes del medio ambiente, ya que la estructura permanente de los dientes es única, los trastornos durante la formación del diente pueden ser analizados en la dentadura misma.

Las señales de las malformaciones se hacen evidentes, solamente después de que los dientes han erupcionado y pueden servir como memorias de sus condiciones anteriores, así como predicciones de futuros problemas. Además, muchas anomalías afectan los tejidos circunscritos a los dientes erupcionados.

Los disturbios resultantes en la erupción e integridad de la dentición, en contraste con los disturbios de la formación dentaria, son rápidamente evidentes e indicadores de la existencia de una enfermedad. La identificación de estas anomalías en el desarrollo dental, pueda ser útil al pediatra en la evaluación de un historial médico anterior al estado de salud actual del paciente y los posibles riesgos de salud futura.

La primera odontogénesis (formación dental) de los tejidos pueda ser identificada en el embrión humano a los 28 días de gestación, que se cree provienen de la cresta neural. Por la sexta semana en el útero, una banda epitelial continua, conocida como lámina dental se desarrolla, por lo cual el germen dentario a iniciado su formación en un sitio específico. A partir de ese desarrollo prenatal, la formación dental se desarrolla cronológicamente hasta la adolescencia.

Cada diente, una vez iniciado el desarrollo, logra la forma final a través de los etapas de proliferación celular, diferenciación histológica, morfológica y calcificación. El control de este complejo proceso de desarrollo dental es multifactorial, primariamente poligénético con algunas influencias ambientales. Esto resulta en una variación continua en muchos de los rangos dentales, incluso variación en el desarrollo, distribución, número de dientes, tamaño y forma de los dientes. También la inherente variación genética, la genética específica y desórdenes ambientales, pueden actuar como alteración adicional en la odontogénesis cianotípica. Dependiendo de la etapa de

desarrollo que es primeramente afectada, estos desórdenes resultan más adelante en cambios en el número de los dientes, forma, estructura, color.

Las observaciones sobre las variaciones numéricas deben hacerse en edades precoces para eliminar errores debido a extracciones. El diagnóstico tiene que comprobarse con un estudio radiográfico.

Así como estructuras seriadas tal como dígitos, vértebras y costillas, los dientes pueden desviarse del número normal, en pacientes sin otra anomalía física descubierta. En realidad, la agenesia de uno o más dientes permanentes (hipodoncia) no es una anomalía común, y usualmente afecta, en mayor frecuencia, los terceros molares, 2do premolares mandibulares, incisivos laterales superiores y 2do premolares maxilares.

En dientes primarios son mucho menos frecuentes las ausencias, aunque ésta anomalía algunas veces es vista en la región incisiva maxilar. El diagnóstico de "ausencia congénita" de dientes es basado en la no aparición radiográfica a una edad que deberían estar presentes y cuando la exfoliación o extracción es negativa.

Cuando un paciente presenta múltiples ausencias congénitas dentales, esto aumenta la probabilidad de que el paciente pueda tener un desorden genético. Hay muchos desórdenes genéticos en hipodoncia como una característica consistente. Lo más común de esto son las displasias ectodérmicas, síndrome de Rieger, síndrome Ellis-Van Creveld, labio y paladar fisurado. Además, en algunos de estos síndromes, especialmente displasia ectodérmica hipohidrotica, los dientes que están presentes son pequeños, en tamaño y forma cónica (microdoncia), demostrando la interrelación de la agenesia dental con disturbios de otros rasgos dentales.

En el síndrome de Rieger, el patrón consiste de agenesia de los incisivos maxilares, y agenesia o forma cónica de los incisivos mandibulares. La observación de este patrón dental puede llevar hacia el diagnóstico correcto mucho antes que el glaucoma asociado al síndrome de displasia iris deteriore la visión del paciente. En pacientes con labio y paladar fisurado van asociados frecuentemente a variaciones numéricas en la zona afectada, que supuestamente, se deben a trastornos locales en las láminas dentarias.

Muchos otros desórdenes genéticos están asociados con hipodoncia, por ejemplo pacientes con síndrome de Down profacioidigital muestran una alta incidencia de hipodoncia y microdoncia que la población normal.

Los factores ambientales también tienden a causar agenesia dental, igual que el

alto nivel de exposición de radiación, embriopatía tiaminal, síndrome de rubanla.

Como la hipodoncia en la dentición temporal es relativamente rara y, por lo general, afecta dientes únicos, no hay normas terapéuticas definidas. Sin embargo, existe una correlación bastante fuerte entre la agenesia en la dentición primaria y la permanente. La aplasia de un incisivo temporal suele ir acompañada de aplasia del sucesor permanente.

En el otro extremo del espectro, los dientes supernumerarios están también presentes en la población normal. Por causa de los dientes supernumerarios, usualmente no hay espacio para la erupción, y son a menudo causa de primera sospecha de malposición o no erupción de dientes adyacentes normales. En consecuencia la mayoría de los dientes supernumerarios deben ser extraídos. En los casos de dientes suplementarios se extrae el que presenta más alteraciones en cuanto a tamaño, forma y posición.

En la dentición temporal hay que valorar la edad del paciente y la posición del diente permanente en erupción, antes de realizar la extracción del diente supernumerario. Después de los 4 1/2 años el diente permanente empieza a tocar y absorber la raíz de los dientes temporales. Un individuo con diente supernumerario hay que chequearlo por medio de radiografías y si ha alcanzado la edad promedio de reabsorción de las raíces se procederá a la extracción del supernumerario. Si se extrae este diente antes de tiempo, hay un colapso óseo y se desplazan los dientes hacia palatino, provocando que la erupción del diente permanente sea de borde a borde. No hay que extraer un diente supernumerario hasta que la raíz del diente permanente comience su formación ya que se puede desplazar a otra zona.

Aunque los dientes supernumerarios pueden aparecer en cualquier área de la dentición, su localización es más común en la línea media en la región anterior del maxilar (mesiodens). En pacientes con fisura palatina un diente supernumerario a menudo se encuentra fusionado en la región de la fisura alveolar.

Como con hipodoncia, la hiperodoncia puede ser parte de síndromes genéticos tales como displasia cleidocraneal el cual puede presentar aplasia o hipoplasia de la clavícula con cara y cabeza patognomónica. El síndrome de Gardner también puede manifestar dientes supernumerarios con osteomas múltiples múltiples complejos (comúnmente aparecen en el ángulo de la mandíbula o en otros huesos faciales), quistes epidérmicos de la piel, odontomas y pólipos del intestino grueso. Los signos orales son usualmente presentes antes de los pólipos y ello asociado a transformaciones malignas

puede, por consiguiente, ser útil en diagnóstico y tratamiento temprano de los desórdenes.

Desórdenes en la forma de los dientes.

Los dientes varían en forma y tamaño, presentando cúspides extras, invaginaciones curvas, raíces extras y también fusión con dientes adyacentes. Algunas de estas variaciones son asociadas a condiciones médicas imperceptibles. Los incisivos en forma de desarmador y molares de Molberry, por ejemplo, están presentes en pacientes con sífilis congénita. Recientemente, muchos casos de agrandamiento de un incisivo maxilar, probablemente representa la fusión de un par de incisivos, esto ha sido observado en pacientes de baja estatura. Muchos, no todos, de estos pacientes con un incisivo único están asociados al aumento de una deficiencia hormonal. La mal fusión del hipotálamo y la detención de la cresta neural ayuda a explicar esta interesante asociación y demuestra el valor de incluir las anomalías dentales en la delimitación de los desórdenes.

La microdoncia son dientes menores de lo normal, es decir, fuera de los límites usuales de variación. Se conocen tres tipos de microdoncia:

- a) Microdoncia generalizada verdadera,
- b) Microdoncia generalizada relativa,
- c) Microdoncia unidental.

En la microdoncia generalizada verdadera, todos los dientes son menores de lo normal. Con exclusión de algunos casos raros de enanismo hipofisario, esta anomalía es sumamente rara. Los dientes están bien formados, y simplemente son más pequeños.

En la microdoncia generalizada relativa, hay dientes normales o levemente menores de lo normal, en maxilares que son algo mayores de lo normal, con lo cual se produce la ilusión de una microdoncia verdadera. Una persona puede heredar el tamaño de los maxilares de un progenitor, y el tamaño de los dientes del otro.

La microdoncia unidental, es una anomalía bastante común, afecta con mayor frecuencia a los incisivos laterales superiores, anomalía denominada lateral conoide, en vez de presentar las superficies mesiales y distales paralelas o divergentes, los lados convergen hacia incisal, formando una corona en forma de cono o clavija.

Desde el punto de vista morfo-genético, las deformaciones se atribuyen, al déficit en el epitelio interno del esmalte que determina la forma de la corona.

La microdoncia en la zona anterior crea con frecuencia problemas estéticos. Si el tamaño radicular lo permite, puede optarse por un tratamiento de corona. La colocación de una corona sobre una raíz proporcionalmente pequeña provoca problemas periodontales; una medida alternativa puede ser la extracción y cierre del espacio.

La macrodoncia son dientes que tienen una mayor dimensión en cuanto a el tamaño normal tanto en amplitud mesio-distal como en longitud. Se clasifican en tres tipos:-

- a) Macrodoncia generalizada verdadera,
- b) Macrodoncia generalizada relativa,
- c) Macrodoncia unidental.

La macrodoncia generalizada verdadera, anomalía en la cual todos los dientes son mayores de lo normal; ha sido asociada con el gigantismo hipofisario, pero es extremadamente rara.

La macrodoncia generalizada relativa, es más común y es el resultado de la presencia de dientes normales o ligeramente grandes en maxilares pequeños; la disparidad de tamaño da la ilusión de macrodoncia. Como en la microdoncia, debe ser considerada de origen hereditario.

La macrodoncia unidental, es relativamente rara, es de etiología desconocida. El diente es normal en todo sentido, excepto en su tamaño. No hay que confundir la macrodoncia verdadera unidental con la fusión de dientes, en la cual, la unión de dos o más dientes da un sólo diente grande.

Una variante de ésta macrodoncia localizada es la que puede verse en pacientes con hipertrofia hemifacial, en la cual los dientes del lado afectado son considerablemente más grandes que los del lado sano.

Geminación y fusión.- Un repaso reciente en la literatura de fusión y geminación revela una confusión porque la diferenciación entre estos dos términos no se ha realizado. Términos como dientes dobles y gemelos son usados comúnmente para describir ambas anomalías. Por un tiempo, geminación se usó como un término universal para describir tanto fusión como geminación.

La fusión es comúnmente reconocida como la unión de dos yemas separadas en alguna etapa de su desarrollo con confluencia de dentina; las cámaras y los canales pulpa

res pueden estar unidos o separados, dependiendo del tiempo de desarrollo cuando ocurrió la unión. Además hay un diente menos que en una arcada normal, si el diente afectado se cuenta como uno sólo.

La geminación es conocida como el intento de un germen dentario de dividirse, - siendo el resultado un sólo diente con la corona bifida y usualmente con una raíz y canal radicular común. El número de dientes es normal si el diente afectado se cuenta como uno.

Estas definiciones hacen el diagnóstico diferencial entre fusión y geminación, - el clínico debe utilizar tanto el examen clínico como radiográfico para realizar el diagnóstico diferencial entre fusión y geminación.

El cuadro I es un resumen de reportes de fusión y geminación bilateral en la dentición primaria y permanente. Como se muestra, existe un total de 32 casos de fusión y geminación bilateral reportados en la literatura: 16 en dentición primaria y 16 en dentición permanente. En la dentición primaria, 12 de los dientes dobles bilaterales se diagnosticaron como fusiones, y 4 fueron diagnosticados como geminación (utilizando las definiciones comunes). En la dentición permanente, hay 8 fusiones bilaterales y 8 geminaciones bilaterales. Adicionalmente, otros estudios de casos reportados, en dentición primaria, por un lado presenta fusión y por el otro geminación.

El cuadro I muestra aspectos interesantes en la presentación de fusión y geminación bilateral. 83% (10 de 20) de los casos de fusión bilateral en dientes primarios se encuentran en mandíbula. El caso de fusión bilateral en dientes primarios parece seguir el mismo curso visto en la presentación unilateral; esto es, que la fusión ocurre casi exclusivamente en mandíbula. El análisis de la fusión bilateral en dentición primaria revela que 70% (7 de 10) de los casos mandibulares involucró a los incisivos laterales y caninos.

La fusión bilateral es menos común en los dientes permanentes que en primarios, - además de que la fusión bilateral en dientes permanentes es más frecuente que se presente en maxilar que en mandíbula, con 75% (8 de 8) de casos de fusión bilateral en dientes permanentes en maxilar. 100% (6 de 6) de casos de fusión bilateral en dientes permanentes en maxilar se presenta en incisivos centrales, y 83% (5 de 6) de éstos casos se presentan en un diente supernumerario. Los casos que se encontraron de fusión en dientes permanentes en mandíbula se presentaron en incisivos laterales.

En el cuadro I se indica que la geminación bilateral en dientes primarios y en -

Cuadro I. Fusión y geminación bilateral reportadas.

Fusión Bilateral				Geminación Bilateral			
Autor	Datos	Localización	Dientes	Autor	Datos	Localización	Dientes
Dentición primaria							
Tinn	1940	Mandíbula	Incisivo lateral y canino.				
Wenczer	1955	Mandíbula	Incisivo lateral y canino.				
Pogrel	1956	Mandíbula	Incisivo lateral y canino.				
Munro	1958	Mandíbula	Incisivo lateral y canino.	Munro	1958	Maxilar	Incisivo central
Curzon	1967	Mandíbula	Incisivo central y lateral.			Maxilar	Incisivo lateral
Brook	1970	Mandíbula	Incisivo lateral y canino.	McKibben	1971	Maxilar	Incisivo central
		Mandíbula	Incisivo lateral y canino.	Gellin	1984	Mandíbula	Incisivo lateral
Ravn	1971	Mandíbula	Incisivo central y lateral.				
		Mandíbula	Incisivo lateral y canino.				
Serrano	1972	Mandíbula	Incisivo central y lateral.				
Gersh	1973	Maxilar	Primer y segundo molar.				
Eidelman	1981	Maxilar	Incisivo central y lateral.				
Dentición permanente							
Tratman	1937	Mandíbula	Incisivo lateral y canino.	Miles	1954	Maxilar	Incisivo central
Fordyce	1952	Maxilar	Incisivo central y lateral.	Boyne	1955	Maxilar	Incisivo central
Brook	1970	Maxilar	Incisivo central y supernumerario	Franks	1955	Maxilar	Incisivo central
			Incisivo central y supernumerario	Tannenbaum	1953	Maxilar	Incisivo central
			Incisivo central y supernumerario	Paton	1959	Maxilar	Incisivo central
			Incisivo central y supernumerario	Kelly	1978	Maxilar	Incisivo central

Parks	1970	Mandíbula	Incisivo cen - tral y lateral.	Svirsky	1979	Maxilar	Incisivo central
Ucok	1984	Maxilar	Incisivo cen - tral y superu - merario	Welhede	1982	Maxilar	Incisivo central

Combinación fusión y geminación

Croll	1981	Maxilar	Derecho			Izquierdo
Milazzo	1982	Mandíbula	Derecho			Izquierdo
Buenviaje	1984	Maxilar	Derecho			Izquierdo
			Geminación in - cisivo central primario			Fusión incisivo central y late - ral primario
			Geminación ca - nino primario			Fusión incisivo lateral y can - ino primario
			Geminación in - cisivo central primario			Fusión incisivo central y late - ral primario

permanentes tiene mayor predilección por el maxilar. 75% (3 de 4) de los casos de geminación unilateral o bilateral en dientes primarios y 100% (8 de 8) en dentición permanente ocurre en maxilar. En la dentición primaria esto se encuentra dividido equitativamente (2 de 2) entre el incisivo central y lateral. En la dentición permanente, - 100% (8 de 8) de los casos de geminación tiene preferencia en los incisivos centrales maxilares.

El cuadro II presenta una lista de estudios de prevalencia de fusión y geminación con descripción de un estudio en la población; no diferencia fusión de geminación pero presenta los resultados de los estudios incluyendo ambas anomalías bajo el término de "dientes dobles". El cuadro provee información estadística de los casos unilateral y bilateral de estas anomalías en dentición primaria, mixta y permanente.

A pesar de los múltiples estudios, en la dentición primaria no se encuentran anomalías bilaterales, las que si presentaron, muestran una prevalencia de 0.01% a 0.04% (1 a 4 de 10000). Estudios reportaron anomalías bilaterales en dentición mixta y permanente, reportando una prevalencia de 0% a 6% (0 de 6 de 1000).

Tanto en la fusión como en la geminación no existe predilección de sexo, es por eso que el cuadro II no presenta una columna para esta variable. Analizando los datos del cuadro II se presenta que el predominio para dientes dobles en dentición primaria es de 0.1% a 0.9% (1 a 9 de 1000) para la forma unilateral y de 0% a 0.04% (0 a 4 de 10000) para la forma bilateral. En la dentición permanente, el porcentaje de predominio de dientes dobles es de 0% a 0.2% (0 a 2 de 1000) unilateralmente y 0% a 0.05% (0 a 5 de 10000) bilateralmente. Las variables para el predominio de dientes dobles unilaterales son de 0.5% en dentición primaria y de 0.1% en dentición permanente. La variable para dientes dobles bilaterales es de 0.02% para dentición primaria y permanente.

Los casos que incluyen fusión de un lado y geminación del otro lado se encuentran en dentición primaria, todas las fusiones se presentaron del lado derecho mientras que las geminaciones se presentaron del lado izquierdo.

A pesar de que no está estadísticamente comprobado, en indios americanos, orientales y mexicanos tienen un alto predominio de fusión bilateral y unilateral. El desarrollo de la fusión o geminación bilateral es la misma para casos de unilateralidad. Los problemas asociados con estas anomalías incluyen estética, posible pérdida de la longitud de la arcada y retraso o erupción ectópica de los dientes permanentes,

Cuadro II. Prevalencia de dientes dobles.

Autor	Datos	Ciudad	Muestra	DT*	Prevalencia %	BDT+	Prevalencia %
Dentición primaria							
Tinn	1940	Gran Bretaña	8500	22	0.3	1	0.01
Manczar	1955	USA	2209	3	0.1	1	0.04
Clayton	1956	USA	1795	14	0.7	0	0
Grehnen	1961	Suecia	1173	6	0.5	0	0
Moller	1963	Islandia	609	1	0.2	0	0
Curzon	1967	Canadá	776	8	0.9	0	0
		India	107	4	3.7	1	0.09
Ravn	1971	Dinamarca	4564	39	0.9	?	0.04
Holm	1974	Suecia	208	1	0.5	0	0
Jarvinon	1980	Finlandia	1141	8	0.7	0	0
Magnusson	1984	Islandia	572	4	0.7	0	0
Buenviaje	1984	USA	2439	9	0.4	1	0.04
TOTAL			23986	115	0.5	5	0.02
Dentición mixta							
McKibben	1971	USA	1500	7	0.5	1	0.06
Ruprecht	1985	Arabia Saudita	1581	7	0.4	0	0
Dentición permanente							
Boyne	1955	USA	2000	2	0.1	1	0.05
Clayton	1956	USA	1762	3	0.2	0	0
Castaldi	1966	Canadá	451	1	0.2	0	0
Curzon	1967	Canadá	668	0	0	0	0
		India	120	1	0.8	0	0
TOTAL			4881	6	0.1	1	0.02

* Número de dientes dobles. + Número de dientes dobles bilaterales.

caries a lo largo de la línea de demarcación y abscesos periodontales.

La tendencia de ésta anomalía de repetirse en la dentición permanente y/o los abscesos congénitos de los sucesores permanentes son de gran importancia, que hasta ahora no se ha establecido si estas secuelas son fuertemente asociadas con fusión y geminación en la dentición primaria.

Concrecencia es la unión de dientes únicamente por cemento, que se produce después que ha concluido la formación de la raíz. Se presenta en dientes contiguos y en dos dientes como máximo.

Se origina como consecuencia de la lesión traumática de los dientes o su apiñamiento con resorción del hueso interdentario de manera que los dos raíces quedan en contacto próximo y se fusionan por depósitos excesivos de cemento entre ellas. Se observa ocasionalmente en la zona de los segundos y terceros molares del maxilar superior.

El diagnóstico se establece por el examen radiográfico y si se requiere la extracción de los dientes involucrados se puede correr el riesgo de que se eliminen los dos dientes conjuntamente.

Dilaceración se refiere a una angulación, o curvatura pronunciada de la raíz o la corona de un diente formado. La anomalía se debe al trauma recibido durante el período en que se forma el diente, cuya consecuencia es que la posición de la parte calcificada del diente se modifica y el resto de éste se forma en ángulo. La curvatura puede producirse en cualquier punto a lo largo del diente, a veces en la posición cervical, otras a la mitad de la raíz o aún en el mismo ápice radicular, según sea la cantidad de raíz que se ha formado en el momento del traumatismo.

Otra causa a la que se le es atribuible ésta anomalía son presiones ejercidas por dientes vecinos o bien tratamientos ortodónticos realizados cuando la raíz no esta totalmente calcificada sufriendo torsión, declamamiento o angulación pronunciada.

La dilaceración es una anomalía que no presenta molestias al paciente pero que puede llegar a complicar en un momento determinado un tratamiento ortodóntico o de cirugía y que imposibilita en muchos casos el tratamiento endodóntico.

Diente invaginado es la formación de un canal o una luz en el diente, rodeada de tejido duro, con esmalte en el centro y dentina alrededor. De aquí el término de invaginación, considerado más adecuado que el empleado anteriormente de *Pens in dento*.

Las invaginaciones pueden afectar ocasionalmente varios dientes y asentarse en diversas localizaciones, pero se observan predominantemente, en el incisivo lateral superior permanente. La anomalía se localiza en la fosa palatina y puede simplemente tomar la forma de una acentuación de dicha fosa o constituir auténticos túneles que profundizan en la cámara pulpar. La cubierta de esmalte de la invaginación suele ser defectuosa, especialmente en el fondo de su luz, a ese nivel la dentina puede ser también de mala calidad o incluso faltar.

Los residuos de alimentos pueden quedar retanidos en la invaginación, con producción de caries e infección pulpar. Como la luz está a veces en comunicación con la pulpa, es importante establecer un diagnóstico precoz. En los casos graves existe un riesgo evidente de afectación pulpar.

En esta anomalía, existe una clara influencia genética, cuya aparición suele asociarse con un tubérculo palatino acentuado.

Hay que efectuar un estudio radiográfico y pruebas de sensibilidad en todos los incisivos laterales que presentan una fosa palatina marcada. Las fosas palatinas ordinarias y las pequeñas invaginaciones deben restaurarse con amalgama o composite.

Las verdaderas invaginaciones se tratan como lesiones cariosas profundas, debiendo eliminar todo el tejido reblandecido de la luz. Si la fresa se inclina demasiado en dirección vestibular, hay riesgo de exposición pulpar. A veces resulta útil usar una fresa redonda extralarga, ya que de otro modo la cabeza de la pieza de mano se ve forzada en mala dirección por el borde incisal. Si la dentina en el fondo de la luz es dura y el diente no presenta síntomas pulpares, el fondo se cubre con una base de hidróxido de calcio. Si durante la excavación se expusiera la pulpa, la invaginación se endodonciaría. La elección del resto del tratamiento depende del estado de la pulpa y del grado de desarrollo de la raíz. Si el diente presenta una morfología externa anormal, la terapéutica de elección puede ser la extracción con cierre del espacio.

Taurodontismo se presenta un tronco radicular común anormalmente alargado, y se designa taurodoncia, ya que el diente recuerda los de los rumiantes.

El taurodontismo puede producirse en los dientes multirradiculares de las dos denticiones, se caracteriza por una prolongación del tronco radicular, debido a que la bifurcación se encuentra en una situación más apical de lo normal. En los molares taurodónticos puede faltar la contricción cervical normal de la corona, la forma del diente tiende a ser rectangular, la cámara pulpar es extremadamente grande, con diámetro ocu

Cuadro III. Desórdenes que manifiestan cámaras pulpares amplias.

Desórdenes	Modo de herencia	Dentición afectada	Efectos en dientes
1- Taurodontismo aislado	Autosomía dominante	Primaria/Permanente	Cámara pulpar aumentada - (taurodontismo); cuerpo de los dientes aumentados y raíces reducidas en tamaño.
2- Amelogenénesis Imperfecta	Autosomía dominante	Primaria/Permanente	Cámara pulpar aumentada - (taurodontismo); hipoplasia del esmalte generalmente asociada con hipomaduración.
3- Síndrome de Trichodentoseus	Autosomía dominante	Primaria/Permanente	Cámara pulpar aumentada - (taurodontismo); hipoplasia-hipomaduración del esmalte; algunas veces presentan cuernos pulpares altos que se extienden a la unión dentino-esmalte; a tricción rápida del esmalte puede resultar en pulpa expuesta y necrosis. Osteo clerosis vertical.
4- Síndrome Oto dental (globodonsia)	Autosomía dominante	Primaria/Permanente	Cámara pulpar grande; hipoplasia del esmalte (delgado); taurodontismo es común; gigantismo de forma globular en dientes posteriores.
5- Hipofosfatemia D	Ligada al X recesivo	Primaria/Permanente (raro)	La hipoplasia del esmalte es rara. Cámara pulpar grande; cuernos pulpares extendidos a la unión dentino-esmalte; puede resultar en pulpitis y patología periapical. Puede ocurrir retardo en la erupción; ausencia o mal definida la lámina dura; el hueso alveolar es comúnmente anormal.
6- Vitamina D	Autosomía recesiva	Primaria/Permanente (raro)	Cámara pulpar grande; cuernos pulpares altos y retar-

do en el cierre de los ápices radiculares; la hipoplasia del esmalte es común.

- | | | | |
|--|---|----------------------------|---|
| 7- Síndrome de Toni-Debré-Funconi (osteomalacia, glucosuria renal, aminoaciduria hiperfosforuria). | Algunas veces adquirida. Otros casos son probablemente autosómica recesiva. | Primaria/Permanente (raro) | Cambios idénticos notables en vitamina D - resistencia raquíctica excepto que la hipoplasia del esmalte es más frecuente. |
| 8- Hipofosfatasa. | Autosomía recesiva | Primaria/Permanente | Cámaras pulpares grandes; retraso en el cierre de los ápices. Derrama espontánea - da dientes primarios sin resorción radicular. |
| 9- Dentina opalescente hereditaria | Autosomía dominante | Primaria | Color opalescente, coronas acampanadas, cámaras y canales pulpares casi totalmente obliterados, tamaño normal de las cámaras pulpares algunas veces visto. Ocasionalmente agrandamiento de canales y cámaras pulpares son notables en dientes primarios; los dientes primarios son los más severamente afectados que los dientes permanentes. |
| 10- Dentinogénesis imperfecta asociada con osteogénesis imperfecta. | Autosomía dominante | Primaria | Similar a la dentina opalescente hereditaria pero con más variabilidad. Agrandamiento de la cámara y conductos pulpares han sido notables. |
| 11- Dentinogénesis imperfecta. | Autosomía dominante | Primaria | Considerable variación de la normal, similar a los dientes opalescentes con pulpares obliteradas y coronas acompañadas de cámaras y conductos pulpares agrandados. Múltiples exposiciones pulpares observadas en dientes primarios. |
| 12- Cápsula | Desconocido | Permanente | Agrandamiento de las cámaras |

dental

- | | | | |
|---|---------------------------------------|---------------------|--|
| 13- Dentino <u>dis</u>
<u>plasia</u> (<u>dis</u>
<u>plasia</u> <u>corp</u>
<u>nodental</u> ;
<u>displasia</u>
<u>pulpar</u>) . | Autosomía <u>dominan</u>
<u>te</u> | Primaria/Permanente | ras y conductos pulpares de todos los dientes sin evidencia de obliteración. |
| 14- Odontodis-
plasia (o-
dontogéne-
sis imper-
fecta) . | No hereditaria | Primaria/Permanente | Cámaras pulpares de todos los dientes son grandes, -- forma bulbosa o de flama y contienen numerosas piedras pulpares. Con mayor afectación en niños, cámaras reducidas y muy obliteradas.

Agrandamiento de cámaras -- pulpares, se verá hipoplasia del esmalte y delgado, hipocalcificación dentinaria, condición que afecta a pocos dientes adyacentes, generalmente afecta dientes anteriores. |

so-apical myor que el normal, las raíces son excesivamente cortas. La anomalía puede ser unilateral o bilateral o presentar cualquier combinación en los cuadrantes, la anomalía viene determinada genéticamente. Se trata de un trastorno raro, que se observa, sin embargo, con frecuencia en los fósiles y sobretodo en el hombre de Neanderthal, - sus consecuencias clínicas son escasas, por lo que no es necesario realizar tratamiento especial para ésta anomalía.

Cuando un paciente, muestra radiográficamente una evidencia de cámaras pulpares anchas, el odontólogo puede encontrar útil el reconocer las diferentes condiciones asociadas con las cámaras pulpares anchas. En el cuadro III se enumeran 14 condiciones asociadas con las pulpas dentales anchas.

Dientes de Hutchinson se presentan en niños con sífilis congénita debido a que una mujer embarazada sífilítica no tratada contagia a su producto a través de la placenta, la espiroqueta *Treponema Palidum* es la que invade al feto después de la 16ava. semana de vida intrauterina, ocasionando alteraciones a nivel del germen dentario.

Un niño sífilítico congénito, rara vez presenta manifestaciones antes de la tercera semana de vida, posteriormente a esta etapa el niño presenta grietas en la boca, erupciones cutáneas alrededor de la misma y alrededor de los genitales, lo que denota que el niño es un portador de sífilis.

Los dientes de Hutchinson se presentan más frecuentemente en los incisivos centros, les teniendo apariencia de desamador, ya que el tercio incisal es más angosto en sentido mesio-distal que el tercio cervical. En sentido vestibulo-palatino tienden a ser más amplicos, presentan una escotadura o muesca a nivel del borde incisal.

Si la anomalía se presenta en incisivos laterales, tienen una forma conocida o de clavija y reciben la misma nomenclatura.

En el 1% de los niños sífilíticos se presenta la denominada tríada de Hutchinson:

- a) Sordera
- b) Queratitis intersticial
- c) Anomalías dentarias.

Esta se presenta entre los 6 y 15 años de edad. Si se detecta que la madre es sífilítica antes del cuarto mes de embarazo la anomalía puede ser prevenida.

Molares de Moulberry anomalía debido a sífilis congénita en la cual los dientes más afectados son los primeros molares tanto superiores como inferiores.

Clinicamente los dientes afectados presentan una corona angosta o comprimida ya que su tercio oclusal es más estrecho, a nivel de la superficie oclusal se presentan varias estructuras cuspidas redondeadas, presentándose en esta zona una marcada hipoplasia del esmalte, dando un aspecto semejante a una mora o frambuesa, en el centro de la superficie oclusal se presenta una ligera depresión que da un aspecto de amontamiento cuspidal en esta zona.

El tratamiento de los dientes de Hutchinson y de los molares de Moulberry consiste en rehabilitar estos dientes tanto estética como funcionalmente por medios protésicos y a nivel sistémico, terapéutica con antibiótico.

Incisivos con cíngulo exagerado es una de las anomalías más frecuentes, es la acentuación del tubérculo, que forma un reborde o cúspide palatina que da al diente un aspecto de T en su cara incisal. Anomalia que también recibe el nombre de cúspide espigolonada, es una proyección hacia lingual desde la zona del cíngulo de un incisivo permanente, cúspide que se une suavemente con el diente, excepto porque hay un surco de desarrollo profundo donde la cúspide se junta con la superficie lingual inclinada, compuesta de esmalte y dentina normales y contiene un cuerno de tejido pulpar.

Los pacientes, refieren problemas por razones estéticas, control de caries y acomodación oclusal. Si hay interferencia oclusal, se eliminará, pero al hacerlo se puede producir la comunicación pulpar y se requerirá entonces del tratamiento endodóntico.

Raíces supernumerarias esta anomalía del desarrollo no es común y puede aparecer en cualquier diente, en dientes unirradiculares como premolares y caninos inferiores a menudo aparecen dos raíces.

Los molares superiores e inferiores en especial los terceros molares también pueden presentar una o más raíces supernumerarias. En caso de que se requiera la extracción de uno de éstos dientes hay que considerarlo importante, porque es posible que una de las raíces se fracture durante la extracción, sino se reconoce y se deja en el alvéolo, puede ser la fuente de una futura infección.

Desórdenes en la estructura de los dientes.

Amelogénesis imperfecta abarca un grupo de anomalías estructurales hereditarias del esmalte originándose en alguna disfunción del órgano del esmalte, en ambas denticiones.

Es por entero, un trastorno ectodérmico, puesto que los componentes mesodérmicos del diente son normales.

La formación del esmalte normal se hace en dos períodos: El Formativo, en el cual hay depósito de matriz orgánica y el de Maduración, durante el cual, ésta matriz es mineralizada. Por consiguiente hay dos tipos de amelugénesis imperfecta:

a) Hipoplasia adamantina, caracterizada por una correcta mineralización del esmalte con defectos macroscópicos, en la cual se forma una matriz defectuosa.

b) Hipomineralización adamantina, en la cual se produce una mineralización defectuosa de la matriz ya formada.

Los tipos hipoplásicos se caracterizan, por un esmalte de blanco amarillento a marrón claro, liso y duro, pero de grosor marcadamente reducido. En otros casos, la superficie es dura pero tienen numerosos surcos o pequeñas arrugas. En los tipos aplásicos, el esmalte está ausente o casi ausente. A pesar de su delgadez, el aspecto radiográfico es normal.

Hay dos tipos básicos de Hipoplasias: 1) Hereditaria y 2) Causada por factores ambientales. En la primera, están afectadas ambas denticiones y por el contrario en la segunda, se encuentra afectada sólo una de las dos denticiones.

Existen 3 trayectos menores de la herencia que fueron asociados con la enfermedad:

- 1) la autogamia dominante.
- 2) ligada al X
- 3) la autogamia recesiva.

En la hipoplasia por factores ambientales, existen una serie de factores como son:

- 1) Deficiencias nutricionales vitaminas A,C y D.
- 2) Enfermedades exantémicas como son, varicela, sarampión, fiebre escarlatina, etc.
- 3) Sífilis congénita.
- 4) Hipocalcemia.
- 5) Trauma natal, nacimientos prematuros, enfermedad hemolítica por Rh.
- 6) Infección o trauma local como son los dientes de Turner.
- 7) Ingestión de sustancias químicas, principalmente fluoruros.
- 8) Causas idiopáticas.

Los tipos con hipomaduración, se caracterizan por un esmalte amarillo o marrón mas o menos obscuro, rugoso y poco uniforme, pero con un grosor y morfología aproximadamente normales. Su consistencia en contacto con instrumentos rotatorios es blanda.

Aspectos de salud oral y características orales en amelogénesis imperfecta hereditaria.

El retraso de la erupción y/o impactación de los dientes ha sido reportado predominantemente en un caso de tipo hipoplásico de autosomía dominante y del tipo hipomineralizado de autosomía dominante. Varios investigadores han especulado que los defectos en el epitelio del esmalte puede ser responsable de la falta de erupción dental.

La mordida abierta también fué reportada en paciente con HAI, en algunos tipos genéticos la maloclusión prevaliente es de 50%; ésta puede ser asociada principalmente a la tipo hipoplásica de HAI. Weinman, postuló que la mordida abierta se relaciona a un retardo de la erupción, en tanto que Witkop y Sawk, sugirieron que es de origen dentoalveolar. Por causa de la espesura de los defectos de la superficie del esmalte de los incisivos, la lengua podría interferir con el mecanismo de erupción. La esencia de ésta maloclusión necesita ser evaluada en detalle.

Individuos con HAI tienen baja susceptibilidad de caries y ha sido considerada como resistencia cariosa. La rápida atricción de severos defectos del esmalte, resultan en la pérdida de contactos proximales y eliminación de fisuras, lo que sugiere la explicación de la resistencia de caries. Puede ser que la baja prevalencia de caries, pueda no ser explicada totalmente por atricción severa, ya que la caries es considerada como una enfermedad multifactorial.

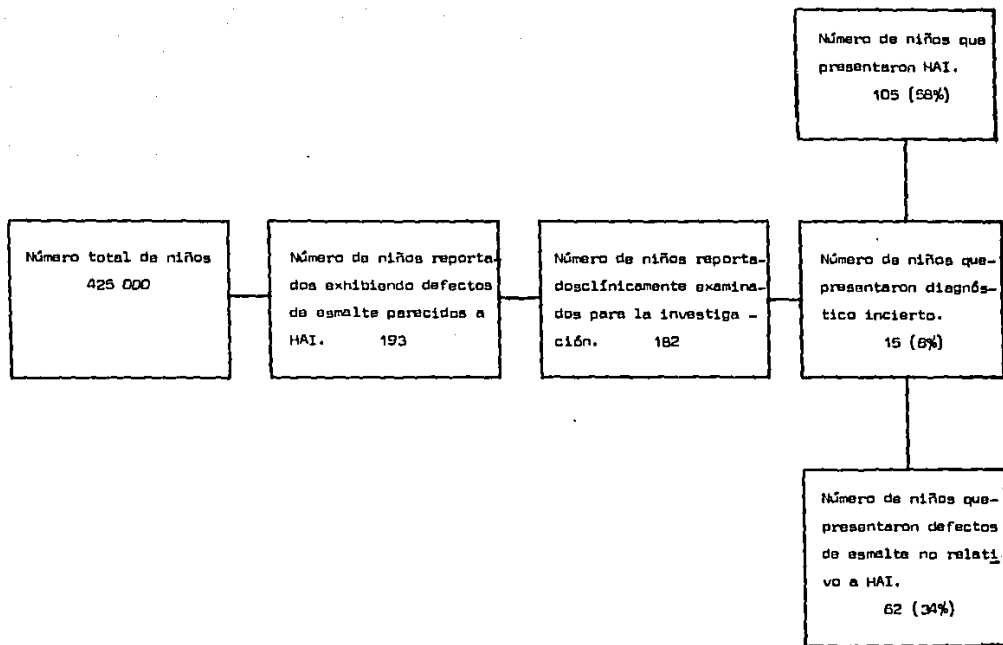
La inflamación gingival fué asociada con severos casos de HAI, donde la acumulación de placa dental puede ser elevada, sin embargo, la gingivitis fué reportada aún en casos con alto nivel de higiene oral.

La rápida y excesiva formación de cálculos dentales comprendidos en diferentes tipos de HAI son desconocidos.

El taurodontismo asociado con HAI; la etiología no es por entero comprendida, se cree que está asociada a una autosomía dominante.

En la literatura, los aspectos de salud oral en HAI y lo asociado con características orales reportadas, parece ser heterogénea y algunas veces confusas.

El diagnóstico y clasificación de los defectos hereditarios del esmalte en una población extensa de niños (425 000 individuos), revelaron claramente desórdenes de esmalte comunes, caracterizado por una expresiva variación clínica. La prevalencia fué establecida siendo uno en casi 4000 niños. La trayectoria más común de la herencia fué



CUADRO IV. Casos reportados de sospecha de HAI y su distribución después de la investigación.

establecida por dominancia autosomal.

Aspectos terapéuticos la variación de los rasgos clínicos, como se ve en pacientes que sufren diferentes tipos de HAI, demanda en individuos afectados prontitud en la terapia, donde la base final del tratamiento es enfocado a:

- mejoramiento de la estética
- prevención o reducción de malestares físicos
- eliminación de los riesgos de complicaciones pulpares
- prevención de la pérdida temprana de la altura intermaxilar.

Muchas variaciones son involucradas en el tratamiento; la terapia y la revocación del sistema son dependientes de los conocimientos de los diferentes tipos de HAI. El pronóstico en el tratamiento, debe siempre ser considerado, para así proporcionar la posibilidad de llegar al tratamiento general recomendado, particularmente concierne a métodos restaurativos en los diferentes tipos de HAI.

En severos casos de hipoplasia (1.1.2, 1.1.3, 1.1.4 y 1.2.1) la estética se ve molestada específicamente, más por el riesgo de fractura del esmalte, puede demandar restauraciones composite en dientes anteriores como terapia, algunas veces incluyendo la corona en la región de molares.

En el tipo hipomineralizado de HAI (2.1.2, 2.2.1) es esencial la prevención o reducción rápida del colapso del esmalte en la región de molares. Además, lo severo de los defectos del esmalte demanda que los problemas de estética sean considerados. El tratamiento por excavación del esmalte hipomineralizado y por intensas aplicaciones de fluoruros, puede solamente ser considerado como una medida temporal. Además, en la corona con casos severos la terapia es usualmente necesaria inmediatamente. Debido al riesgo de inflamación gingival y excesiva formación de cálculos, medida profiláctica debe también ser prescrita en orden para llevar a cabo una buena higiene oral.

La identificación de mordida abierta parece ser importante en individuos diagnosticados con HAI. Este diagnóstico puede llevarse a un tratamiento temprano, donde los aspectos ortodónticos y protésicos serán tomados en consideración. El progresivo carácter de la mordida abierta, se acentúa en la importancia de evitar cualquier aumento extra en la dimensión vertical, cuando la terapia de corona es efectuada en la región de molares en niños y adultos jóvenes. En casos severos la conexión quirúrgica de la mordida abierta tal vez es el tratamiento recomendado, particularmente en adultos jóvenes.

CUADRO V. Clasificación básica de los tipos clínicos de HAI.

- 1. HIPOPLASICO
 - 1.1 ASPERO
 - 1.1.1 Forma básica
 - 1.1.2 Esmalte delgado
 - 1.1.3 Forma básica de cavidad
 - 1.1.3.1 Esmalte delgado de cavidad
 - 1.1.3.1.2 Cavidad con surcos o estrías horizontales
 - 1.1.3.3 Cavidad con surcos o estrías verticales
 - 1.1.4 Estrías horizontales
 - 1.1.5 Apariencia inespecífica
 - 1.2 LISO
 - 1.2.1 Esmalte delgado
- 2. HIPOMINERALIZADO
 - 2.1 HIPOMADURADO
 - 2.1.1 Opacidades localizadas
 - 2.1.2 Opacidades generalizadas
 - 2.2 HIPOCALCIFICADO
 - 2.2.1 Localizado o generalizado.

CUADRO VI. Número de superficies dentales cariadas y obturadas, tipos de restauraciones y la concurrencia de inflamación gingival y placa en niños con HAI.

HAI tipos	(6-19 años)	crowns y veneers (6-19 años) totales	superficies den tales con gingi vitis (9-12 años)	superficies den tales con placa (9-12 años)
Hipoplasia	12.2±10.6	101	37.0±22.6	10.1±11.9
Hipomin.	22.7±26.4	164	56.4±27.4	24.6±35.3

La HAI es un desorden del esmalte caracterizada por una expresión clínica variable, las características orales asociadas con la enfermedad, son consideradas con etiologías diferentes.

Las zonas expuestas de dentina al realizar las cavidades deben cubrirse con una base de hidróxido de calcio.

Las técnicas de composite con grabado ácido son de gran utilidad para resolver los problemas estéticos en la región anterior.

Dentinogénesis imperfecta se caracteriza por una formación irregular de dentina afectando ambas denticiones. La dentinogénesis imperfecta es una característica hereditaria dominante, que no está ligada al sexo, aparece con igual frecuencia en hombres que en mujeres.

En el momento de la erupción, los dientes presentan una forma y estructuras normales, pero las coronas muestran una tonalidad amarillenta translúcida. Esta característica es la que ha justificado el nombre que se ha dado también a éste trastorno de dentina opalescente hereditaria. Con el tiempo, y sobre todo en la dentición permanente, el color pasa a ser gris azulado. Los dientes sufren una rápida atricción, sobre todo en la dentición primaria, en la que las coronas pueden desgastarse totalmente hasta el margen gingival. En las radiografías se observa que las raíces son cortas y poco desarrolladas, las cámaras pulpares de las coronas y los canales radiculares suelen obliterarse totalmente debido a la continua aposición de dentina.

En las preparaciones histológicas, el esmalte tiene aspecto normal, pero la unión amelodentinaria y la dentina peripulpar muestran morfología anormal. El cuerpo dentinario se compone de túbulos dentinarios irregulares, con amplias zonas de matriz no calcificada. Los túbulos tienden a ser de mayor diámetro y menos numerosos que los normales en un determinado volumen de dentina. Los odontoblastos tienen capacidad limitada para formar matriz dentinal bien organizada y degenerar con rapidez.

El tratamiento de los pacientes con dentinogénesis imperfecta está orientado básicamente hacia la prevención de la pérdida del esmalte y la consiguiente pérdida de dentina por la atricción. Se usan coronas de acero inoxidable en los dientes posteriores y coronas fundas en los anteriores, poniendo especial cuidado al tallar las piezas para éstas restauraciones. Se debe tener cuidado también, con los aparatos parciales que ejercen cargas sobre los dientes, porque las raíces se fracturan con facilidad debido

a la blandura de la dentina.

En la dentición temporal, se colocan coronas para protegerlos y evitar la atricción

Disturbios en el color de los dientes.

Normalmente los dientes permanentes no son tan blancos como los primarios y de la erupción inicial se puede apreciar el amarillo tenue comparado con los dientes primarios adyacentes, éste es el intrínseco color natural de los dientes permanentes. Ciertas condiciones que ocurren durante la formación de los dientes pueden cambiar éste color intrínseco a través de depósitos de pigmentos dentro de la calcificación de la matriz de los dientes. En la porfirina, los dientes van del rojo-café al café debido al depósito de hematóporfirina dentro de los dientes. Los pacientes con eritoblastosis fetal pueden tener decoloración de los dientes primarios por los depósitos de bilirrubina o biliverdina dentro de sus estructuras. La administración de tetraciclina decolora casi siempre los dientes que se están calcificando y por consiguiente, deberá ser evitada en niños menores de 8 años de edad.

De una manera distinta, la ingestión de niveles más altos de fluoruros pueden dar por resultado una decoloración dental (fluorosis), el mecanismo en la fluorosis sin embargo, no es el depósito de fluoruros, pero su interferencia con la adecuada formación y calcificación del esmalte es evidente. Del mismo modo, otros desórdenes que perturbaban la estructura de los dientes, como los descritos anteriormente pueden provocar decoloración.

El primer síntoma que a menudo nos da la evidencia de una variación de lo normal en la dentición humana, es una diferencia observable en el color de los dientes. Algunas de éstas variaciones son detectadas únicamente por un observador entrenado; otras, son tan evidentes que causan preocupación tanto a los padres como al niño.

Si bien es cierto, que una serie de fotografías coloreadas de anomalías dentales puede ser instructiva, debe señalarse que el color en sí es un criterio seguro para el diagnóstico. Lo primero a considerar es, si el color o la mancha en un caso particular es intrínseco o extrínseco. Debe utilizarse una profilaxis para remover las manchas verdes o pigmentación amarilla causada por jaretes vitamínicos o el tabaco. Si el color es intrínseco será necesario tomar en consideración su distribución y la historia clínica del paciente, lugar de residencia, enfermedades de la primera infancia y ante-

cedentes hereditarios.

Clasificación:

- a) Diente amarillo - coloración por tetraciclina, pigmentación debido a un nacimiento prematuro, amelogénesis imperfecta.
- b) Diente marrón - coloración por la tetraciclina, amelogénesis imperfecta, por un nacimiento prematuro, fibrósis quística, porfiria.
- c) Dientes azúles o azulado verdoso - eritroblastosis fetal.
- d) Diente blanco o amarillento opaco - amelogénesis imperfecta.
- e) Dientes con áreas específicas blancas - fluorosis, dientes con manchas nevadas, opacidades idiopáticas.
- f) Dientes rojo amarronado - porfiria.
- g) Dientes marrón grisáceo - dentinogénesis imperfecta.
- h) Dientes con decoloraciones variadas - debidas a factores extrínsecos de los alimentos, medicamentos, tabaco u otros agentes.

La porfiria es un defecto metabólico resultante de la falla en la conversión de las porfirinas. La orina se presenta de color rojo borgoña y hay decoloración en los dientes y huesos. El color rojo amarronado y la fluorescencia mediante los rayos ultravioletas, son factores característicos de los tejidos que contienen porfirina.

Eritroblastosis fetal, enfermedad hemolítica del recién nacido, los dientes temporales se calcifican hasta el tiempo del nacimiento, exhibiendo después el color azul verdoso característico de la absorción de los pigmentos biliares de la dentina.

Conclusiones.

El desarrollo y la formación de los diferentes tejidos duros de los dientes, ha sido estudiado intensamente por muchos años. No obstante, éste factor, la etiología de anomalías dentales a menudo son vestigios oscuros. El diagnóstico de los desórdenes en el esmalte dental, debe ser considerado como importante para la evaluación de la salud oral de los individuos afectados y para pronosticar el tratamiento.

La identificación de defectos hereditarios del esmalte y dentina en niños, incluye la evaluación por medio de radiografías clínicas y datos de anamnesis, precediendo el análisis genético.

La salud oral en individuos afectados por los desórdenes, indica un necesario plan de tratamiento temprano y especial atención.

Los disturbios orales son frecuentemente el malestar inicial y motivo principal de la búsqueda de atención médica.

Entendiéndose, que los cuidados que la madre debe tener antes, durante y después de la gestación, son de primordial importancia, ya que una gran parte de las patologías, no solo orales sino también sistémicas, observan un trastorno genético hereditario aunado a descuidos maternos graves y que serán de importancia para el futuro del individuo.

Los defectos relacionados con la embriología, se hacen evidentes en el momento del nacimiento o posteriormente a él. Por lo que será necesario mantener una observación de los aspectos clínicos orales evidentes, a fin de poder detectar alguna anomalía, evitando así daños y alteraciones graves que requirieran de un tratamiento severo; debido a ésto, es necesario conocer las diferentes anomalías orales, como orales solamente o como consecuencia de un padecimiento orgánico general.

Bibliografía.

- (1) Law, David. Lewis, Thompson. Davis, Jonh.
ATLAS DE ODONTOPEDIATRIA
Editorial Mundi. Paraguay-Argentina
1982 - 331p.
- (2) DENTAL ABSTRACTS
Septiembre 1983 vol. 28 no. 9
- (3) DENTAL ABSTRACTS
Noviembre 1983 vol. 28 no. 11
- (4) DENTAL ABSTRACTS
Octubre 1981 vol. 26 no. 10
- (5) DENTAL ABSTRACTS
Noviembre 1984 vol. 29 no. 11
- (6) Segatore, Luigi.
DICCIONARIO MEDICO
Editorial Taide. Barcelona
1986 - 1281p.
- (7) Ham, A.W. Cormack, D.H.
TRATADO DE HISTOLOGIA
Editorial Interamericana, 8va. edición
México-España-Venezuela-Brasil-Colombia
1984 - 1079p.
- (8) JOURNAL OF DENTISTRY FOR CHILDREN
Enero - Febrero 1987 vol. 54 no. 1
- (9) ODONTOLOGIA PEDIATRICA
Barber, H. Tomas K.
Editorial Manual Moderno
1982 - 431p.
México.

- (10) Balogh, Karl.
ODONTOLOGIA PRACTICA
Editorial Alhambra
1984 - 1560p. España
- (11) Magnusson, Bengt O.
ODONTOPEDIATRIA ENFOQUE SISTEMICO
Salvat Editores
Barcelona-Madrid-Argentina-Bogotá-Caracas
1985 - 369p.
- (12) Serfer, William G.
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
Editorial Interamericana
México-Argentina-España-Venezuela
1983 - 846p.
- (13) Ooshima T. Mihara J. Saito T. Sobue S.
ERUPTION OF TOOTH-LIKE STRUCTURE FOLLOWING THE EXFOLIATION OF NATAL TOOTH
-REPORT OF CASE -
ASDC J. Dent. Child 1985 julio-agosto; 53(4):275-8
- (14) Spatar G.K.
CHARACTERISTICS OF THE TIME PERIODS OF THE ERUPTION OF THE PERMANENT TEETH IN
CHILDREN IN THE MOLDAVIAN SSR.
Rusia
Stomatologia (Mosk)
1985 Noviembre-Diciembre vol. 64 no. 6
14-5p.
- (15) Bazan M.T.
ANOMALOUS DENTAL DEVELOPMENT WITH MEDICAL AND GENETIC IMPLICATIONS
Pediatr Ann 1985 Febrero 14(2):106-11, 114, 116
- (16) Krenkel C. Brunert I. Tutzer O.
TOOTH GEMINATION - VARIOUS FORMS AND TREATMENT POSSIBILITIES
Alemania
Dtsch Zahnertztl 1987 Marzo

- (17) Arhegyi J.
DENTAL ANOMALIES IN THE CASES OF A DISTRICT DENTIST. THREE FORMS OF
TOOTH GERMINATION.
Hungria
Fergov 52 1985 Septiembre vol. 78 no. 9
- (18) Duncan W.K. Helpin M.L.
BILATERAL FUSION AND GEMINATION: A LITERATURE ANALYSIS AND CASE REPORT.
1987 Julio Medicina Oral vol. 64 no. 1
- (19) Sundells
HEREDITARY AMELOGENESIS IMPERFECTA. AN EPIDEMIOLOGICAL, GENETIC AND
CLINICAL STUDY IN A SWEDISH CHILD POPULATION.
Swed Dent. J. 1986 vol. 31 no. 1-38
- (20) Chellappah N.K. Lo G.L. Vigneasa H.
ENAMEL DEFECTS IN PERMANENT MAXILLARY INCISORS OF SINGAPOREAN CHILDREN
Ann Acad. Med. Singapore 1986 Julio vol. 15 no. 3
- (21) Elzay R.P. Chamberlain D.H.
DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF ENLARGED DENTAL PULP CHAMBERS: A CASE REPORT
OF AMELOGENESIS IMPERFECTA WITH TAURODONTISM.
ASDC J Dent Child 1986 Septiembre-October vol 53 no. 5
- (22) Hoffmeister H.
UNDERMINING RESORPTION OF THE 2^d DECIDUOUS MOLAR BY THE PERMANENT MOLARS
AS A MICROSOMYOM OF HEREDITARY DENTITION DISORDERS.
Germany
Schweiz Monatschr Zahnmed 1985 Febrero vol. 95 no. 2