



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Incorporada a la

Universidad Nacional Autónoma de México

**ANOMALIAS DENTARIAS EN LA PRIMERA
DENTICION**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

CARLA H. ORTEGA ZAMITIZ

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION

CAPÍTULO I

CRECIMIENTO CRANEOFACIAL

- a) CRECIMIENTO DEL CRÁNEO
- b) CRECIMIENTO DE LA CARA

CAPÍTULO II

DESARROLLO EMBRIONARIO DE LOS TEJIDOS DENTARIOS

- a) CRECIMIENTO
INICIACION
PROLIFERACION
HISTODIFERENCIACION
MORFODIFERENCIACION
APOSICION
- b) CALCIFICACION
- c) ERUPCION
- d) DESGASTE O ATRICION

CAPÍTULO III

DESARROLLO DE LA DENTICION

- a) ERUPCION EN DENTICION TEMPORAL
- b) ERUPCION EN DENTICION PERMANENTE
- c) CALCIFICACION
- d) DESARROLLO OCLUSAL NORMAL

CAPÍTULO IV

ANOMALIAS DE LA DENTICION

1.- ANOMALIAS DE NUMERO

- a) FALTA CONGENITA
- b) DIENTES SUPERNUMERARIOS

2.-ANOMALIAS DE FORMA

- a) GEMINACION
- b) FUSION
- c) CONCRESCENCIA
- d) DISLACERACION
- e) DIENTE DE HUTCHINSON
- f) MOLAR DE MULBERRY Y MOLAR DE MOON
- g) LATERAL CONOIDE
- h) DIENTE DE TURNER
- i) CINGULO EXAGERADO
- j) CUSPIDES SUPERNUMERARIAS
- k) RAICES SUPERNUMERARIAS
- l) TAURODONTISMO
- m) DENS IN DENTE
- n) MACRODONCIA Y MICRODONCIA
- o) GLOBODONCIA (SINDROME OTODENTAL)

3.- ANOMALIAS DE COLOR

a) FACTORES EXTRINSECOS

- A) MANCHAS NEGRAS
- B) MANCHAS VERDES
- C) MANCHAS ANARANJADAS
- D) RESORCION FISIOLÓGICA

b) FACTORES INTRINSECOS

- A) MANCHAS TETRACICLINICAS
- B) DENTINOGENESIS IMPERFECTA
DENTINA OPALESCENTE HEREDITARIA
- C) NECROSIS PULPAR

4.- ANOMALIAS DE ESTRUCTURA Y TEXTURA

a) ESMALTE

- A) HIPOPLASIA ADAMANTINA LOCAL
- B) HIPOPLASIA ADAMANTINA NEONATAL
- C) HIPOPLASIA ADAMANTINA INFANTIL
- D) FLUOROSIS ARTIFICIAL
- E) FLUOROSIS ENDEMICA
- F) AMELOGENESIS IMPERFECTA
- G) HIPOCALCIFICACION HEREDITARIA
- H) HIPOPLASIA HEREDITARIA
- I) HIPOMADURACION HEREDITARIA

b) DENTINA

A) DENTINOGENESIS IMPERFECTA

B) DISPLASIA DENTINARIA

C) ODONTODISPLASIA

D) PORFIRIA

E) HIPOFOSFATASIA

**F) HIPOPLASIA POR ENFERMEDAD FEBRIL
HIPOPLASIA POR DEFICIENCIA VITAMINICA
HIPOPLASIA POR RADIACION**

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

=====

La presencia de anomalías dentarias tanto en denticiones primarias como permanentes, representa para el odontólogo la necesidad de saber de su existencia y etiología para poder diagnosticarlas certeramente y elaborar un plan de tratamiento correcto, y de esta manera, también prevenir algunos de los problemas posteriores que pueden surgir de dichas anomalías.

Las anomalías dentarias tienen una amplia clasificación, tanto de las mismas anomalías, como de sus diferentes orígenes o etiologías. Por esta causa decidí incluir los temas de desarrollo y crecimiento craneofaciales, desarrollo embrionario de los tejidos dentarios, y desarrollo de la dentición.

Las anomalías que se presentan con mayor porcentaje presentan una etiología desconocida o no demostrada, le siguen las anomalías congénitas y hereditarias, y de origen patológico con un porcentaje mucho menor.

En la práctica clínica he observado ciertas anomalías en los dientes, como por ejemplo variaciones en el color o en la forma, así como los comunes casos de dientes supernumerarios, retenidos o anquilosados. Estas características en los dientes me despertaron interés por profundizar sobre su clasificación y orígenes, encontrando algunas casos donde su probabilidad de presencia es mínima, y que clínicamente son difíciles de diagnosticar.

CAPITULO I

CRECIMIENTO CRANEOFACIAL

El crecimiento de la cara y el cráneo sigue inmediato al nacimiento.

Los huesos del cráneo se desarrollan a partir del mesénquima que rodea al cerebro en desarrollo mientras que algunas regiones de la bóveda y de la base craneana se derivan de osificaciones membranosas u osificación endocondral.

Las sincondrosis de la bóveda craneana del recién nacido permiten que el cráneo aumente de tamaño durante la infancia y la niñez. El aumento del cráneo es mas rápido durante los dos primeros años, y este crecimiento se prolonga hasta los quince o diez y seis años, y termina hasta el vigésimo año de vida aproximadamente.

Al momento del nacimiento el tamaño de la cabeza con respecto a la cara es siete veces mayor aproximadamente. La cabeza y el cráneo tienen distintos ritmos de crecimiento. El crecimiento del cráneo depende del crecimiento del cerebro, y este crecimiento tan rápido del cráneo va disminuyendo desde los

tres a los veinte años. El crecimiento de la cara depende del crecimiento de los músculos de la masticación y periorales, del crecimiento de la lengua y de los ojos, así como la erupción del sistema dentario.

Aunque el crecimiento de la cara y el cráneo no tienen un desarrollo individual, sino que están relacionados entre sí, pueden dividirse para facilitar su estudio de la siguiente manera:

1.- Crecimiento del cráneo

a) Crecimiento de la bóveda craneana, b) Crecimiento de la base del cráneo

2.- Crecimiento de la cara

a) Crecimiento del maxilar superior, b) Crecimiento del maxilar inferior, c) Crecimiento de las suturas temporo-maxilares

Existen tres procesos biológicos para el crecimiento del cráneo y de la cara:

A. El cartílago que es reemplazado por hueso:

a) unión esfenoccipital, b) cóndilos de los maxilares, c) tabique nasal,

B. Crecimiento a nivel de las suturas:

a) bóveda craneana, b) parte superior de la cara,

C. Aposición y resorción ósea:

Cara y cráneo durante la segunda infancia y la adolescencia.

Crecimiento de la bóveda craneana.

La bóveda craneana está constituida por la parte superior de los huesos frontales, por los parietales, los temporales, y el occipital; estos huesos se encuentran separados al nacimiento por medio de suturas y fontanelas que participan en sus movimientos y desplazamientos.

El crecimiento de la bóveda craneana se lleva a cabo por el crecimiento de tejido conjuntivo sutural y por aposición y resorción en la zona endocraneal y ectocraneal respectivamente. Al aumentar de tamaño el cráneo durante los primeros meses de vida, provocan un cambio en la convexidad de la bóveda craneana, los huesos que la forman sufren una resorción en su superficie interna cerca de los bordes de las suturas, y una aposición en la superficie más interna de las zonas centrales de los huesos, alejadas de las suturas.

Posteriormente, cuando decrece el ritmo de crecimiento del cerebro, el cambio en la curvatura de la bóveda craneana se hace menor, y el crecimiento se hace por aposición en las superficies centrales internas de los huesos, con una mayor aposición en las superficies externas.

Después sigue el engrosamiento de los huesos de la bóveda por aposición en sus superficies interna y externa. Estas superficies se hallan sujetas a influencias distintas: la interna al crecimiento del cerebro, y la externa a factores mecánicos.

Con la osificación del tejido conjuntivo el grosor de la bóveda craneana aumenta, y se lleva a cabo en las siguientes suturas:

a) lambdoídea, b) interparietal, c) parietoesfenoidal, y d) frontoparietal.

Crecimiento de la base del cráneo

El crecimiento de la base del cráneo se realiza mediante osificación endocondral y por ensanchamiento y alargamiento del cartílago. La base del cráneo se encuentra formada por el etmoides, esfenoides, la porción petrosa del temporal, y la parte basilar del occipital.

Estos huesos se hallan unidos por tejido cartilaginoso llamado sincondrosis, en las cuales aparecen centros de osificación localizados.

Las sincondrosis son las siguientes:

La sincondrosis interesfenoidal osifica antes o inmediatamente después del nacimiento; la sincondrosis interoccipital osifica entre los cuatro y cinco años; la sincondrosis esfenotmoidal osifica a los siete años, y la sincondrosis esfenooccipital es la sutura más importante en el crecimiento basilar, y se osifica entre los diez y seis y los veinte años.

La base del cráneo es la zona del esqueleto que sufre menos cambios durante el crecimiento. Su crecimiento en anchura puede deberse al crecimiento del cerebro y al cartilago que se encuentra entre el cuerpo y las alas mayores del esfenoides.

La relación que guarda la base del cráneo con la cara está dada por el complejo esfenotmoidal, ya que el etmoides y el esfenoides articulan con todos los huesos de la cara y del cráneo exceptuando la mandíbula, y alcanza sus dimensiones definitivas alrededor de los siete años. Por lo tanto gozan su crecimiento en sentido lateral, anteroposterior y vertical.

La base del cráneo se ha dividido en dos partes: base posterior del cráneo, desde el centro de la silla turca hasta el punto Básion; base anterior del cráneo, desde Násion, hasta el centro de la silla turca.

2.- Crecimiento de la cara.

Es importante recordar que los huesos de la cara están relacionados con los huesos del cráneo, especialmente con la base, e importantemente con el complejo esfenoesmoidal. El desarrollo de los huesos de la cara están condicionados por la calcificación y erupción dentaria, y el desarrollo de los músculos masticadores.

La base del cráneo presenta una inclinación que da lugar al movimiento hacia arriba y hacia adelante de la parte superior de la cara, y hacia abajo y hacia adelante de la parte inferior de la cara.

a) Maxilar superior

En el crecimiento del complejo maxilar intervienen, de manera importante, la base del cráneo en la porción anterior y la sincondrosis esfenoccipital. El crecimiento de la parte superior de la cara está regido por el maxilar superior y el hueso palatino.

El curso del crecimiento del maxilar superior es en sentido anteroposterior, es decir, agrandamiento hacia atrás y hacia arriba, por lo tanto, su desplazamiento es hacia adelante y hacia abajo.

Este desplazamiento hacia abajo y hacia adelante se realiza por el crecimiento de un sistema de suturas, tres a cada lado de los huesos del complejo naso-maxilar.

Las suturas son las siguientes: sutura frontomaxilar, suturas zigomácticotemporal y zigomáticomaxilar, y sutura pterigopalatina.

El crecimiento de las suturas provoca que los huesos faciales se separen unos de otros provocando un cambio en la posición y un remodelado, manteniendo así sus proporciones.

Las suturas disminuyen su ritmo de crecimiento cuando la dentición temporal se completa, y termina con la aparición de la dentición permanente, terminando también el crecimiento de la base del cráneo.

Scott menciona que el movimiento del maxilar superior hacia abajo y hacia adelante se debe al crecimiento del cartílago del tabique y de la cápsula nasal que empuja a los huesos faciales y a la mandíbula hacia abajo y hacia adelante, permitiendo que haya crecimiento en las suturas faciales. Por

esto puede decirse que el crecimiento del complejo nasal es dirigido por el tabique o septum nasal, y ayudado por el crecimiento sutural.

Después de este periodo el crecimiento del maxilar superior se realiza por aposición y resorción ósea en sus superficies, sin haber ya crecimiento sutural.

El maxilar superior crece hacia atrás por la aposición de hueso en la tuberosidad, obteniéndose un agrandamiento del maxilar en sentido anteroposterior, y un crecimiento en la longitud de la arcada dentaria que permite que el número de dientes aumente hacia sus extremos posteriores.

El aumento de la dimensión vertical se debe a una aposición de hueso en el proceso alveolar que provocará su crecimiento, así como a la erupción dentaria.

El crecimiento en altura del maxilar superior está menos explicado. El piso de las órbitas se ensancha como consecuencia del crecimiento transversal de los arcos dentarios; en el piso de las órbitas hay aposición ósea mientras se produce resorción en el piso de las fosas nasales, y aposición en la superficie bucal del paladar.

A partir de los diez años, y hasta los veintiuno, el crecimiento en anchura, altura y profundidad del complejo maxilar, dependen de la aposición superficial en las caras

externa, alveolar y buccopalatina de los huesos, y resorción en la parte inferior de la cavidad nasal y seno maxilar.

b) Maxilar inferior

El crecimiento del maxilar inferior se hace por aposición del cartilago, y su centro principal de crecimiento es el cartilago hialino del cóndilo.

Las partes principales que componen a la mandíbula son: el cuerpo, el proceso alveolar, y las ramas.

En el recién nacido, estas partes no se encuentran bien desarrolladas, el cuerpo está mal definido, el proceso alveolar se encuentra apenas presente, las ramas son cortas, y los cóndilos tampoco se encuentran bien desarrollados. En este periodo el maxilar inferior está menos desarrollado que el maxilar superior.

La mandíbula está formada por dos partes, en la parte media de la sínfisis mentoneana se encuentra una capa delgada de fibrocartilago y tejido conjuntivo que separa a los dos cuerpos mandibulares en derecho e izquierdo, aquí se desarrollan los huesecillos mentoneanos al final del primer año, éstos se unen al cuerpo de la mandíbula, y las dos mitades de la mandíbula se juntan por osificación del cartilago sínfisario.

En el periodo entre los cuatro meses y el año de edad este cartilago se reemplaza por hueso, y durante el primer año de vida el crecimiento es por aposición de hueso a lo largo del maxilar, acentuándose éste en el reborde alveolar, en la superficie posterior de las ramas ascendentes y de la apófisis coronoides, y en el cartilago condilar.

El cartilago condilar dirige el crecimiento de la mandíbula hasta los veinte años. La región condilar crece generalmente hacia arriba y hacia atrás, su dirección está relacionada con patrones generales de crecimiento facial.

El crecimiento de la mandíbula sigue varias direcciones. Predominantemente, su crecimiento es hacia arriba y hacia atrás, y su desplazamiento ocurre en sentido opuesto, hacia adelante y hacia abajo.

En las superficies de la mandíbula existe también resorción y aposición ósea; hay aposición en el borde posterior de la rama ascendente, en el proceso alveolar, en la parte inferior del cuerpo, y en las superficies laterales por su parte lingual y labial. La resorción se realiza en el borde anterior de la rama y de la apófisis coronoides, esto permite que haya un aumento en la longitud de la arcada dentaria, y conserva la longitud de la rama en sentido anteroposterior.

El proceso alveolar es también una zona importante de

crecimiento mandibular. El proceso alveolar, al erupcionar los dientes, contribuye al aumento de la dimensión vertical del cuerpo mandibular, y su crecimiento es hacia arriba, hacia afuera, y hacia adelante.

Existen tres zonas arquitectónicas en la mandíbula descritas por Scott, y se encuentran sujetas a distintas influencias durante la vida. Estas zonas son: hueso basal o estructura central, va del cóndilo al mentón; zonas de inserción muscular, donde se inserta el masetero, pterigoideo interno y temporal (apófisis coronoides y ángulo mandibular); proceso alveolar, que se forma hasta que empiezan a desarrollarse y a erupcionar los dientes, y se reabsorbe cuando éstos se pierden.

La mandíbula también tiene un crecimiento transversal, ésta se ensancha por crecimiento divergente hacia atrás sin aumentar en sentido transversal en su parte anterior.

A este crecimiento se le conoce como principio de expansión en forma de "V".

Muchos huesos o partes de huesos faciales y craneales tienen forma de "V", la aposición de hueso se da en la parte interna de la "V", y la reabsorción en la parte externa; de esta manera, la "V" se mueve de posición, y al mismo tiempo se agranda en todas sus dimensiones. La dirección en que se mueve es hacia el extremo ancho de la "V".

El crecimiento a lo ancho de la mandíbula es muy poco y se realiza por aposición ósea en las superficies laterales del cuerpo de la mandíbula durante el primer año de vida.

Crecimiento de las articulaciones temporo-maxilares

La articulación témporo-maxilar está compuesta de dos huesos: el hueso temporal y la mandíbula. El crecimiento de la articulación depende de el crecimiento de estos dos huesos.

El crecimiento del hueso temporal está supeditado a estructuras anatómicas diversas, como son: lóbulo temporal del cerebro, anillo timpánico, y conducto auditivo externo.

En el recién nacido la cavidad glenoidea tiene una dirección vertical que, con el crecimiento de la fosa cerebral media y el desarrollo del arco zigomático, cambia a una dirección horizontal.

El piso de la fosa cerebral media se desplaza hacia abajo y hacia afuera, dando la posición horizontal a la cavidad glenoidea y al tubérculo articular. Este crecimiento lleva hacia abajo la articulación, desplazando al maxilar inferior en el mismo sentido.

CAPITULO II

DESARROLLO EMBRIONARIO DE LOS TEJIDOS DENTARIOS

El conocimiento del desarrollo de los tejidos dentarios nos ayudará a comprender mejor la presencia de las anomalías dentarias.

El gérmen dentario se desarrolla a partir del ectodermo y el mesodermo.

El ectodermo va a dar origen al esmalte y va a modelar la forma del diente. El mesodermo forma la papila dentaria y de ésta se forma la pulpa dental que ocasiona el depósito de dentina. Este mesodermo se encuentra abajo del órgano del esmalte.

El desarrollo dental es un fenómeno continuo, el cual puede dividirse en las siguientes etapas:

- 1.- Crecimiento:
 - a) iniciación
 - b) proliferación
 - c) histodiferenciación
 - d) morfodiferenciación
 - e) aposición
- 2.- Calcificación

3.- Erupción

4.- Desgaste o atrición

a) Período de iniciación

Cresta o lámina dentaria

Las primeras indicaciones del desarrollo dentario aparecen en la sexta semana de vida intrauterina en forma de engrosamiento del epitelio bucal.

Durante este período, este epitelio se encuentra formado por una capa basal de células altas y de otra capa superficial de células aplanadas. El epitelio se encuentra separado del tejido conjuntivo adyacente por medio de una membrana basal.

El epitelio se pliega dentro del mesénquima subyacente, y se produce a lo largo de todo el borde libre de las mandíbulas un engrosamiento epitelial en la región del futuro saco dentario.

A esta posición epitelial engrosada se le denomina cresta o lámina dentaria.

Al mismo tiempo que ocurre la diferenciación de la lámina dentaria, aparecen proliferaciones localizadas de células que van a producir protuberancias redondas u ovals, a las que se les denominan yemas dentarias.

Estas yemas dentarias también son llamadas gérmenes

dentarios, y con su desarrollo formarán los dientes temporales, encontrándose diez yemas dentarias en cada maxilar.

Para los dientes permanentes las yemas dentales comienzan a aparecer a las diez semanas de vida fetal en zonas más profundas de la lámina dental, y se ubican lingualmente a las yemas de los dientes temporales.

b) Periodo de proliferación, b) histodiferenciación, y c) morfodiferenciación.

Fase de casquete y de campana

Fase de casquete

La yema dentaria va a seguir proliferando para formar una esfera mayor. La superficie profunda de la yema dentaria se invagina ligeramente por una masa de mesénquima condensada que se llama papila dental, en ésta se coloca la yema del diente tomando la forma de copa o casquete.

El crecimiento de la yema es desigual y da lugar a la formación del órgano del esmalte, éste tiene células periféricas formadas por dos porciones: el epitelio externo del esmalte situado en la convexidad del órgano del esmalte, y el epitelio interno situado en la concavidad del órgano del esmalte.

Las células del núcleo central del órgano del esmalte que se encuentran entre el epitelio externo y el interno del esmalte

se empiezan a separar por un aumento del líquido intercelular, éstas se van disponiendo en forma de red a la que se llama retículo estrellado o pulpa del esmalte.

Los espacios de este tejido reticular se llenan de un líquido mucoide que contiene albúmina y que va a servir de protección posteriormente a las células formadoras de esmalte.

Por la influencia del epitelio proliferativo del órgano del esmalte, el mesénquima parcialmente englobado por la túnica epitelial interna también prolifera, se condensa, y forma la papila dental. Esta a su vez, dará origen a la pulpa y a la dentina.

Junto con el desarrollo del órgano del esmalte y de la papila dental, el mesénquima que se encuentra rodeando la parte exterior del órgano del esmalte y la papila dental, presenta una condensación marginal que empieza a desarrollarse formando una capa más densa y fibrosa, que constituye el saco dentario primitivo.

c) Fase de campana

La invaginación que se presentó en la fase de casquete se hace más profunda mientras sus márgenes siguen creciendo. El diente en desarrollo va tomando forma parecida a una campana.

Las células mesenquimatosas en la papila dental adyacente

al epitelio dental interno se convierten por diferenciación en odontoblastos, las cuales elaboran predentina y la depositan en la lónica adyacente al epitelio dental interno.

Posteriormente, esta dentina se calcifica y se convierte en dentina.

Las células del epitelio dental interno adyacentes a la dentina se convierten por diferenciación en ameloblastos.

Los ameloblastos van a elaborar el esmalte sobre la dentina. Cuando el grosor del esmalte aumenta, los ameloblastos se vuelven hacia el epitelio dental externo. El esmalte y la dentina comienzan su formación en las cúspides de los molares o en los bordes incisales de los dientes, y se extiende progresivamente hacia la futura raíz.

La raíz comienza su desarrollo después de que la formación de la dentina y el esmalte está avanzada. Los epitelios dentales interno y externo, en un período avanzado de la fase de campana, se unen a nivel del margen basal del órgano del esmalte que da lugar a la formación de la vaina radicular epitelial de Hertwing.

Esta vaina crece hacia el mesénquima y comienza la formación de la raíz. Los odontoblastos adyacentes a la vaina elaboran dentina que se une con la vaina de la corona. Al aumentar la dentina, la cavidad pulpar disminuye a un conducto

angosto por la que pasan vasos y nervios.

Función de la cresta dentaria

La función de la cresta dentaria puede clasificarse en tres fases:

1.- Se refiere a la iniciación de la dentición primaria; este ocurre durante el segundo mes de vida intrauterina.

2.- Se refiere a la iniciación de los dientes permanentes reemplazantes de los dientes temporales. Está precedida por el crecimiento del borde libre de la lámina dentaria, situado lingualmente del órgano del esmalte de cada diente temporal; se produce alrededor del quinto mes de vida intrauterina para los incisivos centrales, y a los diez meses para el segundo premolar.

3.- Está precedida por el crecimiento hacia distal de la cresta dentaria. Los molares permanentes nacen de la prolongación distal de la cresta dentaria; su tiempo de iniciación es alrededor de los cuatro meses de vida fetal para el primer y tercer molar permanente.

Las células internas del saco dental se convierten por diferenciación en cementoblastos, que van a elaborar cemento. Este cemento se deposita sobre la dentina de la raíz, y se une con el esmalte en el cuello del diente.

El órgano epitelial del esmalte consta de dos epitelios: interno y externo. Cuando las células de la capa interna producen por diferenciación del tejido conjuntivo odontoblastos, queda depositada la primera capa de dentina, y la vaina epitelial radicular pierde su continuidad con la superficie del diente, quedando restos epiteliales a los que se les llama restos epiteliales de Malassez.

El epitelio interno y externo del órgano del esmalte se inclina en un plano horizontal en donde será posteriormente el límite cementoadamantino y forma el diafragma epitelial.

Este diafragma se inclina progresivamente con respecto al eje mayor de la raíz. De esta manera se va reduciendo conforme a la apertura del diafragma, más tarde se ensanchará por la aposición de dentina y de cemento en el ápice de la raíz.

En los dientes multiradiculares el diafragma va a dividir las raíces en dos o tres. En los gérmenes de molares inferiores se encuentran dos prolongaciones de diafragma, y para los superiores tres. Estas prolongaciones crecen una hacia la otra antes de formarse la raíz, hasta juntarse totalmente para dividir a las raíces.

e) Aposición

La aposición es el depósito de nuevos materiales sobre la

matríz de las estructuras duras del diente, como son: el esmalte, la dentina y el cemento.

Esmalte

Los ameloblastos van a producir la matríz del esmalte.

La formación del esmalte principia en las cúspides y sobre los bordes incisales avanzando hacia los extremos y hacia la región cervical. Los ameloblastos se mueven hacia afuera dejando en su trayecto la matríz del esmalte.

Al avanzar los ameloblastos hacia afuera van a ir dejando pequeñas partículas del material que elaboran, formando una capa de prismas de esmalte. Estos prismas se encuentran orientados de forma perpendicular con respecto a la dentina del diente; es decir, en la región cervical los prismas son horizontales, y éstos cambian progresivamente su posición, hasta ser casi verticales en la región de las cúspides, o de los bordes incisales.

Después de que los ameloblastos han producido los prismas del esmalte, van a producir la partícula primaria del esmalte. Esta es una capa delgada que va a cubrir toda la superficie de la corona del diente.

Al erupcionar el diente, el epitelio reducido del esmalte va a producir otra cutícula llamada cutícula secundaria; esta es

queratinosa y se encuentra sobre la cutícula primaria.

Estas cutículas están expuestas al desgaste por factores mecánicos como la masticación, o por productos abrasivos sobre las zonas más accesibles de los dientes, así como en las zonas más protegidas pudiendo permanecer intacta durante toda la vida.

b) Dentina

Al desarrollarse la dentina va a haber un espesamiento de la membrana basal o preformativa que se encuentra entre el epitelio interno del esmalte y la pulpa mesodérmica primitiva.

Este espesamiento ocurre primero en las cúspides de los molares y en los bordes incisales de los dientes anteriores de los gérmenes dentarios, siguiendo en dirección del ápice de la raíz.

Desde la pulpa van a surgir fibras espirales que se juntan con las fibras de la membrana basal llamadas fibras de Korff. Las células más cercanas a la membrana basal son los odontoblastos. Al haber un depósito de calcio en la dentina, el odontoblasto se extiende hacia el futuro límite amelodentinario.

Las fibras de Korff tienen un sustancia interfibrilar que al principio no está calcificada y a la que se le llama predentina. Sobre esta predentina se va a formar una nueva capa de predentina, y mientras esto ocurre, la capa anterior se

empieza a calcificar.

c) Cemento

Las células que se encuentran sobre la superficie externa de la dentina, células mesenquimatosas indiferenciadas, se transforman en células aplanadas que son los cementoblastos. Los cementoblastos se asocian con la formación del cemento. Durante la primera fase de formación del cemento va a haber un incremento de la matriz orgánica del cemento. Durante la segunda fase se realiza su calcificación por el depósito de sales de calcio.

Cuando los cementoblastos se encuentran en la matriz del cemento reciben el nombre de cemento celular, que se encuentra en el tercio apical de la raíz. Cuando los cementoblastos no se incluyen en la matriz reciben el nombre de cemento acelular, encontrándose cubriendo la raíz desde la unión cementoaladamentina hasta el ápico.

Las fibras de colágeno van a unir el cemento a la dentina, y la membrana periodontal a la capa externa del cemento que se ha formado. El cemento puede continuar formándose durante toda la vida, pero principalmente en la región apical y en la de bifurcación en los dientes multiradiculares.

2.- Calcificación

El proceso de calcificación se realiza a partir de la matriz orgánica por la concentración de sales minerales o sales cálcicas que van a producir su endurecimiento.

Este proceso puede explicarse de la siguiente manera:

La matriz orgánica que se encuentra dentro de un medio ambiente en el que puede concentrarse un líquido que contiene gran cantidad de sales minerales, principalmente calcio. Al ir perdiendo humedad este medio ambiente, su concentración de sales va siendo mayor hasta que llega a cristalizarse. Esto puede deberse a distintas causas: la misma concentración de sales minerales, la época del desarrollo, la actividad evolutiva y la presencia de enzimas.

3.- Erupción

La erupción dentaria es un cambio en la posición de los dientes, o un movimiento dentario que es relativamente rápido. Este es principalmente en sentido vertical que ocurre desde su lugar de desarrollo, los maxilares, hasta su posición funcional en la cavidad oral.

Este movimiento se realiza cuando la corona del diente ya se ha formado y cuando se está formando la raíz.

Cuando hay un movimiento vertical del diente dentro del maxilar, la erupción es llamada erupción preclínica. Cuando la parte más alta de la cúspide o el borde incisivo se hace visible, la erupción es llamada erupción clínica.

El proceso de la erupción puede dividirse en tres fases: fase preeruptiva, fase prefuncional, y fase eruptiva funcional.

a) Fase preeruptiva

Durante esta fase el gérmen dentario se encuentra rodeado por el saco dentario y por hueso del alveolo dentario. Aquí, el órgano del esmalte crece hasta llegar a su tamaño final, y los tejidos duros de la corona se forman.

Los gérmenes dentarios van a tener un movimiento hacia oclusal y hacia bucal, un movimiento de translación, y un crecimiento excéntrico.

En el movimiento de translación el gérmen dentario obtendrá en su movimiento aposición del hueso detrás del diente, y reabsorción delante de él. El crecimiento excéntrico va a desviar el gérmen dentario, teniendo únicamente reabsorción de hueso en la superficie hacia la cual crece el gérmen dentario.

b) Fase prefuncional de la erupción

Esta fase se caracteriza por la formación de la raíz, la que concluye cuando el diente llega al plano de oclusión.

Durante esta fase los gérmenes dentarios van a realizar un movimiento de inclinación y de rotación, que van a producir aposición de hueso en las zonas del alveolo al irse alejando el diente, y una reabsorción en las zonas hacia las que se mueve el diente. La superficie oclusal de los molares superiores está inclinada hacia distal y hacia abajo, mientras en los molares inferiores, su superficie oclusal está inclinada hacia mesial y hacia arriba.

c) Fase funcional de la erupción.

Esta fase comienza cuando los dientes en erupción se encuentran con sus antagonistas y sus movimientos siguen durante toda la vida del individuo. Estos movimientos se producen tanto en dirección oclusal como mesial.

La erupción vertical continúa va a servir para compensar el desgaste oclusal e incisal.

4.- Desgaste o atrición.

El desgaste o atrición se refiere a la pérdida de sustancia dentaria que se produce en las superficies oclusales de

los molares, y en el borde incisal de los dientes anteriores, ocasionando el acortamiento de los dientes por desgaste durante el periodo funcional. Este aparece principalmente en personas de edad avanzada, aunque puede presentarse también en la dentición primaria.

CAPITULO III

DESARROLLO DE LA DENTICION

El orden de erupción de los dientes puede variar de un individuo a otro debido a distintos factores, como son raza, clima, etc.; sin embargo existe una fecha promedio de erupción para los dientes temporales y para los permanentes.

Dentición temporal.

La calcificación de los dientes temporales empieza entre los cuatro y los seis meses de vida intrauterina. En el nacimiento ya se encuentran calcificadas las coronas de los incisivos centrales en su tercio incisal, mientras las coronas de los laterales se encuentran menos calcificadas; las cúspides de los caninos y molares se observan con poca calcificación, la calcificación del primer molar permanente se ha iniciado, y se aprecian las criptas de los gérmenes de los premolares, caninos e incisivos centrales superiores permanentes.

La erupción dentaria empieza cuando ha terminado la calcificación de la corona, e inmediatamente después de que empieza a calcificarse la raíz.

Generalmente a los seis o siete meses del nacimiento hacen erupción los primeros dientes temporales, y terminan de erupcionar a los dos o dos y medio años. Sus raíces completan su formación un año después de hacer erupción los dientes.

El tiempo aproximado de erupción para la dentición temporal es el siguiente: de seis a siete meses para los incisivos centrales inferiores; ocho meses para los incisivos centrales superiores; nueve meses para los laterales inferiores y diez meses para los laterales superiores.

Los primeros molares erupcionan a los catorce meses, los caninos a los diez y ocho meses, y los segundos molares a los veintidos o veinticuatro meses. Generalmente los dientes inferiores erupcionan antes que los superiores, tanto en la dentición temporal como en la permanente. La dentición temporal puede completarse hasta los tres años, pudiéndose considerar todavía normal.

Dentición permanente.

La calcificación de las piezas permanentes se realiza entre el nacimiento y los tres años de edad, a excepción de los terceros molares.

Los dientes permanentes erupcionan entre los seis y doce años. El esmalte está completamente formado más o menos tres

años antes de la erupción, y sus raíces terminan de formarse completamente tres años después de la erupción.

La secuencia de erupción para los dientes permanentes es la siguiente: a los seis años erupciona el primer molar inferior, llamado molar de los seis años, los incisivos centrales a los siete años, y los incisivos laterales a los ocho años.

Para el maxilar superior el orden de erupción es el siguiente: primer premolar a los nueve años, canino a los diez años, y segundo premolar a los once años. En el maxilar inferior el orden es el contrario: canino a los nueve años, primer premolar a los diez años, y segundo premolar a los once años. El segundo molar permanente erupciona a los doce años.

Las últimas piezas en hacer erupción son los terceros molares, que tienen un margen de erupción de los diez y ocho a los treinta años.

Calcificación de los dientes permanentes.

Cuando erupcionan los primeros dientes temporales (alrededor de los seis meses) la calcificación de los incisivos temporales se ha completado, y la calcificación de las raíces ha empezado; la calcificación de los caninos, molares y primer molar permanente, se nota adelantada, al mismo tiempo que aparecen los primeros puntos de calcificación de los incisivos centrales y de los caninos permanentes.

Al año de edad los incisivos temporales han terminado su erupción, y se encuentra formada la mitad de sus raíces, empieza la erupción de los primeros molares temporales, y se termina la calcificación de las coronas de caninos y de molares temporales. La corona del primer molar permanente ha alcanzado la mitad de su desarrollo, avanza la calcificación de las coronas de los incisivos centrales permanentes, y se aprecian ya los bordes incisales de los laterales y las cúspides de los de los caninos permanentes.

A los dos años la erupción de todos los dientes temporales está casi terminada, se nota adelantada la calcificación de las raíces de los temporales posteriores, y se termina la formación de de las raíces de los incisivos; sigue adelante la calcificación de las coronas de incisivos, caninos y primeros molares permanentes, apareciendo las cúspides de los primeros premolares. Al completarse la dentición temporal, entre los dos y medio y tres años, se ha terminado ya la formación de las raíces de los dientes temporales, y avanza la calcificación de las coronas de los incisivos, caninos, premolares y primeros molares permanentes, y empieza la calcificación de los segundos molares permanentes.

A los cinco años empieza la calcificación de las raíces de los incisivos y primeros molares permanentes, y progresa la formación de las coronas de todos los dientes permanentes a

excepción del último molar. A los siete años empieza el remplazo de los incisivos temporales por los permanentes, y el primer molar se encuentra ya erupcionado; en esta edad avanza la reabsorción de las raíces de los caninos y molares temporales, calcificandose las coronas y raíces de todos los permanentes. A los nueve años se encuentran presentes los incisivos y primeros molares permanentes, y empieza la erupción de los primeros premolares superiores y de los caninos inferiores; a esta edad, generalmente, empieza la calcificación de las cúspides de los terceros molares.

A los once años ha terminado la calcificación de las coronas de los permanentes, se adelanta la formación del tercer molar, y empiezan a terminar su calcificación las raíces de los caninos y de los premolares. A los doce o trece años debe estar terminada la erupción y calcificación de la dentición permanente a excepción de los ápices de la raíces del segundo molar, y de las raíces del tercer molar.

Desarrollo oclusal normal.

El arco alveolar en el niño recién nacido es de forma semicircular, y esta forma se mantiene cuando hacen erupción los dientes temporales.

En la dentición temporal existen espacios normales entre los incisivos conocidos como "Espacios de Crecimiento" o

"Espacios Fisiológicos", y se encuentran por delante de los espacios primates, siendo tres espacios en la arcada superior y cinco en la inferior, los cuales van a proporcionar a los dientes permanentes el espacio suficiente para su correcta colocación.

Existen también en la dentición temporal los llamados espacios primates, que fueron descritos por Louis J. Baume de la Universidad de California, y lleva ese nombre por encontrarse en todos los demás primates. Estos espacios están situados entre los incisivos laterales y los caninos superiores, y entre los caninos y los primeros molares inferiores.

Louis J. Baume señalaba que existen dos tipos de arcos dentales: los que presentan espacios interincisivos y los que no los presentan. Estos espacios o diastemas interincisivos son los sitios más comunes de espaciamento de la dentición primaria, y permiten durante el cambio de dentición el movimiento mesial de los dientes posteriores al hacer erupción los primeros molares permanentes, facilitando una oclusión normal.

Una vez completada la dentición primaria varían muy poco la dimensión y la forma de los arcos, hasta que los dientes permanentes empiezan a erupcionar; el incremento en lo ancho y largo es casi nulo. En las denticiones espaciadas los espacios interdentes no aumentan en anchura, ni producen espacios en las denticiones sin espaciamento.

Al completarse la dentición temporal la relación que existe entre canino superior temporal y canino inferior temporal se mantiene constante.

Dentición Permanente.

Erupción de los primeros molares permanentes.

Al erupcionar el primer molar permanente puede producirse o no un movimiento de éste hacia mesial, dependiendo de los espacios presentes o del tipo de oclusión que se presente en la dentición temporal.

Cuando la superficie distal del segundo molar inferior temporal se encuentra mesial a la superficie distal del segundo molar superior temporal, los primeros molares permanentes superior e inferior pueden erupcionar directamente en oclusión clase I.

Comunmente no sucede esto, sino que los primeros molares permanentes erupcionan con una relación de extremidad a extremidad, o de planos terminales rectos; sin embargo, en las denticiones primarias espaciadas, al erupcionar el primer molar permanente, causará el movimiento anterior del segundo y primer molar temporales, cerrando el diastema entre el canino y el primer molar inferior temporales, y de ésta manera se logra crear

planos terminales en escalón mesial.

En las denticiones primarias cerradas, donde no hay espacios primates, el movimiento anterior de los molares temporales en una oclusión de extremidad a extremidad no puede ocurrir, pero esta relación se corrige cuando el segundo molar temporal inferior se sustituya por el segundo premolar inferior que es de menor tamaño.

Cuando en una arcada temporal no existen espacios en el maxilar inferior, y éstos se encuentran presentes en la arcada superior, y que la superficie distal del segundo molar temporal esté en mesial a la superficie distal del segundo molar temporal inferior, lo que ocurrirá es que al erupcionar los primeros molares permanentes van a erupcionar directamente en distooclusión clase II, dando como resultado un plano terminal con escalón distal.

Cuando el primer molar inferior se encuentra en relación mesial con respecto al superior, entonces dará por resultado un plano terminal con escalón mesial exagerado (clase III).

Erupción de los incisivos permanentes.

Los espacios interincisivos o espacios de compensación, entran en función al erupcionar los dientes permanentes, ya que

los dientes permanentes son mas grandes en sentido mesio-distal que los temporales. La falta de lugar o la sobreposición de los incisivos temporales, señalan que tal vez los incisivos permanentes presenten apiñamiento al erupcionar.

Los incisivos permanentes presentan una inclinación hacia vestibular que provee mayor espacio, aumentando el perímetro del arco; lo mismo ocurre con el crecimiento del hueso alveolar, que incrementa el ancho intercanino de la arcada. Entre los segundos molares primarios se presenta un aumento de dimensión horizontal más pequeño que en la región canina. Este crecimiento concluye por lo general cuando los incisivos laterales terminan de erupcionar, por lo que si existe apiñamiento, éste no mejora en esta fase del desarrollo.

Los incisivos permanentes inferiores se desarrollan en posición lingual con respecto a los temporales y llegan a una posición normal de oclusión cuando los temporales se exfolien.

El período de erupción que abarca desde los incisivos hasta los caninos fué denominado por Broadbent como la "etapa del patito feo" por el aspecto que dan los espacios entre éstos al erupcionar. Estos espacios se corrigen poco a poco cuando erupcionan los caninos y los incisivos laterales.

Caninos y Premolares.

La suma de las dimensiones mesio-distales de los caninos

y molares temporales en ambas arcadas, excede muchas veces la correspondiente al canino y a los premolares permanentes, por lo que éstos casi nunca encuentran problemas para erupcionar.

El espacio entre los centrales va disminuyendo al erupcionar los caninos, las coronas de los caninos golpean las raíces en desarrollo de los incisivos laterales, dirigiendo las raíces medialmente, haciendo que las coronas se abran lateralmente. Posteriormente, con la migración oclusal del canino y con la ayuda del proceso alveolar, el punto de influencia de los laterales se desvía incisalmente, llevando las coronas de los laterales medialmente, cerrando el espacio entre los centrales.

El espacio excedente o espacio de compensación es importante en algunas denticiones para permitir el ajuste final de la oclusión del primer molar y para la erupción del canino permanente y los premolares.

Sin embargo, es importante tener en cuenta las alteraciones que puede haber en cada persona de manera individual, ya que la oclusión no es constante, sino que sufre modificaciones durante la adolescencia, como pueden ser decremento en la longitud del arco, y en la anchura intercanina y aumento en la irregularidad incisiva.

CAPITULO IV

ANOMALIAS DENTARIAS

Las anomalías dentarias pueden clasificarse según afecten el número de dientes, su forma, tamaño, color, estructura y textura, y sus anomalías de erupción y exfoliación.

I - ANOMALIAS DE NUMERO

a) Falta congénita

A la falta de dientes de origen congénito se le denomina también anodoncia, la cual puede ser parcial o total, y puede presentarse tanto en dientes temporales como en dientes permanentes.

Se desconoce si es una expresión incompleta de displasia ectodérmica, o son una aberración independiente de un gen, pero tienen tendencia hereditaria. La ausencia hereditaria de dientes y los dientes supernumerarios resultan de la variación genética durante el desarrollo de iniciación y proliferación.

La anodoncia parcial es mucho más frecuente que la

anodoncia total. La anodoncia parcial puede deberse también a radiaciones de la cabeza en las primeras etapas de la vida que impiden el desarrollo de los gérmenes dentarios, o a enfermedades como sífilis, escarlatina, raquitismo, trastornos nutritivos durante la gestación o infancia, labio y paladar hendido, y trastornos endócrinos.

Los dientes que más frecuentemente faltan son los incisivos laterales superiores, segundos premolares inferiores, y terceros molares superiores e inferiores. Esta ausencia puede ser unilateral o bilateral, pero es más común que se presente de manera unilateral.

La anodoncia total se caracteriza por la falta total tanto de los dientes temporales como de los permanentes, o sólo de los permanentes.

b) Dientes supernumerarios

Esta es una de las anomalías más comunes, aparecen aumentando el número normal de dientes. Generalmente tienen características semejantes al grupo donde pertenecen, y en ocasiones estos dientes están tan bien formados, que es difícil determinar cuáles son los dientes adicionales o accesorios.

Los dientes supernumerarios pueden erupcionar en cualquier área de los arcos dentarios, pero se presentan con

mayor frecuencia en la región anterior superior, en cuyo sitio el diente supernumerario se denomina mesiodens; el mesiodens comúnmente causa problemas de retención o desviación de otros gérmenes dentarios, o diastema entre los dientes incisivos.

Pueden presentarse en cualquiera de las dos denticiones, siendo más usuales en la dentición permanente. Se cree que su origen es hereditario, debiéndose a una hiperactividad de la lámina dentaria o desarrollo de un folículo accesorio igual, o casi igual al folículo del diente permanente.

A menos de que el diente se convierta en parte integral del arco dentario, el tratamiento de los dientes supernumerarios erupcionados o incluidos es la extracción.

II ANOMALIAS DE FORMA

Las anomalías de la forma son más frecuentes en la dentición permanente que en la temporal. Estas anomalías pueden ser de origen hereditario o pueden deberse a traumatismos o a una enfermedad. Las variaciones en la forma del diente pueden ser coronarias o radiculares.

a) Geminación

Es el intento de división de un germen dentario causado

por una invaginación durante el periodo de proliferación del ciclo de crecimiento del diente. Clínicamente, presenta dos coronas con doble cámara pulpar y un solo conducto radicular.

Se presenta tanto en la dentición temporal como en la permanente. Los dientes geminados se localizan principalmente en la zona de caninos, incisivos y premolares.

El tratamiento de estos dientes puede ser la reducción del ancho mesio-distal del diente para permitir el desarrollo normal de la erupción.

b) Fusión

Es la unión de dos gérmenes dentarios separados por una fisura, pero tienen cada uno cámara pulpar y conducto radicular propio. La fusión puede presentarse tanto en dentición temporal como en la permanente, y su causa puede ser hereditaria o por accidente.

c) Concrecencia

Es la unión de dos gérmenes o dientes únicamente por el cemento. Generalmente se observa en dientes permanentes. La concrecencia puede ser verdadera o adquirida; la verdadera es la que se forma durante el desarrollo del diente, la adquirida es la que se forma después de haberse formado las raíces.

d) Dislaceración

La dilaceración es una angulación en la forma de la raíz de un diente permanente. Los dientes más frecuentemente afectados son los anteriores superiores.

La causa principal de la dislaceración es debida a un traumatismo en los dientes temporales anteriores en la época de calcificación radicular de los dientes permanentes superiores anteriores, pero algunos casos no tienen relación con un traumatismo reflejando tan solo el desarrollo dental anormal.

Los dientes dilacerados que son anomalías del desarrollo sin relación con traumatismos, presentan una curva ligera de la corona a la raíz; la corona se dobla en sentido labial a partir de la unión de la corona y la raíz, sin existir hipoplasia del esmalte. El diente dilacerado por lo general no erupciona, pero a veces lo hace en posición anormal y desplazando a los dientes vecinos.

e) Diente de Hutchinson

La forma anormal del diente es uno de los estigmas de la sífilis congénita. Las alteraciones dentarias sólo inciden en los dientes permanentes, y principalmente en aquellos cuya calcificación se inició durante los primeros años de vida, o sea, en los incisivos centrales y laterales permanentes, y en las



Fecha	i	idioma	g	clave U.	N° de matriz	f. cat.	iden.	Registro de Tesis
\$050								Año en que se presenta la tesis:
\$100		Autor:		Apellido paterno	Apellido materno	Nombre(s)		
\$100		Autor:		Apellido paterno	Apellido materno	Nombre(s)		
\$100		Autor:		Apellido paterno	Apellido materno	Nombre(s)		
\$2451		Título:						
		Subtítulo:						
\$260		Lugar de Edición:						
\$300		Número de páginas:			Ilustraciones:		Idioma:	
Grado:								
L	M	D	E	Carrera:				
Facultad o escuela:								
Universidad:								
Temas que trata la tesis:								
Grado del asesor de tesis:		Nombre del asesor:						
L	M	D	E					
\$650								
\$600								
\$901								

INSTRUCTIVO PARA LLENAR LA FORMA DE REGISTRO DE TESIS

1. Consigne la información de manera clara, de acuerdo a las instrucciones que aquí se señalan. Escriba con tinta.
2. No invada las zonas sombreadas. Tales espacios están reservados a la codificación de la información que usted proporciona.
3. AÑO EN QUE SE PRESENTA LA TESIS: Consigne solamente el año (omite el día y el mes); utilice para ello caracteres numéricos únicamente.
4. AUTOR: Escriba el nombre del autor en el siguiente orden: apellido paterno, apellido materno y nombre o nombres. Si la tesis ha sido elaborada por más de tres personas, consigne el nombre de las tres primeras en la hoja principal de registro de tesis y solicite una hoja anexa para registrar el nombre de las restantes.
5. TITULO DE LA TESIS: Escríbalo tal y como aparece en la portada de la tesis. En caso de haberlo, anexe el subtítulo en el renglón destinado a tal efecto.
6. LUGAR DE EDICION: Indique la ciudad donde fue presentada la tesis en examen -- profesional. No se considera lugar de edición la ciudad donde fue impresa la tesis.
7. NUMERO DE PAGINAS: Anote el último número que aparezca impreso en la paginación del ejemplar que presente.
8. ILUSTRACIONES: Si su tesis cuenta con algún tipo de ilustraciones (mapas, esquemas, diagramas, fotografías, etc.) tache la palabra "SI". Tache en caso contrario la palabra "NO".
9. IDIOMA: Indique el idioma en el que fue redactada la tesis sólo en el caso de que sea éste una lengua distinta al castellano. Si su tesis está escrita en español, ignore el renglón correspondiente a idioma y déjelo en blanco.
10. GRADO ACADEMICO: Tache la letra que corresponda al grado académico que obtiene mediante la presentación de la tesis: L para licenciatura, M para maestría, D para doctorado y E para especialización.
11. CARRERA: Escriba el nombre completo de la carrera objeto de la tesis de acuerdo a su denominación oficial en los planes de estudio de la universidad en la que la cursó. No utilice abreviaturas.
12. FACULTAD O ESCUELA: Anote el nombre completo oficial de la facultad a la que corresponde la tesis. No utilice abreviaturas.
13. UNIVERSIDAD: Si su tesis fue presentada en alguna facultad o escuela de la U. N. A. M., deje en blanco este renglón. En caso contrario, consigne el nombre completo y oficial de la universidad a la que pertenece la facultad en la que presentó la tesis.
14. TEMAS DE QUE TRATA LA TESIS: Anote los temas que más claramente definen el objeto de la investigación. Consígnelos de manera clara y concisa por orden de importancia.
15. GRADO ACADEMICO DEL ASESOR DE LA TESIS: Indíquelo -en caso de saberlo- de la misma manera que se pide en el punto 10 de este instructivo.
16. NOMBRE DEL ASESOR DE LA TESIS: Escríbalo en el siguiente orden: nombre(s), apellido paterno y apellido materno.
17. RESUMEN: Si la tesis que registra corresponde al nivel de doctorado, solicite -- hoja anexa para redactar un resumen no mayor de una cuartilla. Dicho resumen deberá presentarse --de preferencia-- en inglés.

coronas de los molares de los seis años. Los incisivos inferiores se afectan con menor frecuencia.

Los dientes presentan forma de barril, que implica un diente más pequeño de lo normal, con convergencia de ambos lados hacia el borde incisal, resultando así un diámetro incisal menor que el cervical. También pueden presentar una muesca en forma de media luna sin ser éste un signo constante que puede desaparecer con el tiempo por el desgaste.

f) Molar de Mulberry y molar de Moon

A los molares de Mulberry se les asocia a veces con la sífilis congénita y se les describe como molares de mora o como molares de Pfluger. Estos molares se caracterizan por ser de tamaño más pequeño de lo normal, su diámetro coronal se va reduciendo hacia oclusal. En esta anomalía se encuentra cierta hipoplasia de las primeras porciones mineralizadas de la corona, y la superficie del esmalte es granulosa.

El molar de Moon es otra característica de la sífilis congénita, hay un grave trastorno de la morfología coronal del primer molar permanente, presentando menor superficie oclusal.

g) Lateral conoide

Esta es una de las anomalías típicas dentro de las anomalías de la forma que se observa en el incisivo lateral

superior. Estos dientes presentan una forma cónica puntiaguda, por lo que se les ha llamado lateral conoide o diente en forma de clavo.

Estos dientes tienen coronas cónicas, pequeñas, y parecen dientes supernumerarios cónicos. Su origen puede ser hereditario, pero también congénito, principalmente cuando existe algún problema en la sexta semana embrionaria.

h) Diente de Turner

En cualquier diente que esté formando su matriz o calcificándola en el momento de un estado deficitario o de un enfermedad general, se observará una hipoplasia adamantina. A la hipoplasia adamantina por infección local se le conoce como "hipoplasia de Turner", y al diente que la padece como diente de Turner. Se presenta principalmente en la zona de premolares, siendo el defecto de varios grados de hipoplasia adamantina.

i) Cíngulo exagerado

Esta anomalía se observa principalmente en los dientes anteriores superiores. Se le considera como una cúspide supernumeraria o accesoria por el desarrollo excesivo del cíngulo o lóbulo palatal. En algunos casos cuando el cíngulo está sumamente abultado interfiere con la oclusión.

Se puede presentar tanto en la dentición primaria como en la permanente, su causa parece deberse a un factor hereditario, pero ésto no es determinante.

j) Cúspides supernumerarias.

Las cúspides supernumerarias vienen siendo una variante del cingulo exagerado, solo que los elementos adicionales se presentan en los dientes posteriores. Generalmente estas cúspides se presentan en la dentición permanente, pero algunas veces se pueden observar en los molares temporales, donde son pequeñas y poco prominentes.

En los molares superiores son frecuentes las cúspides bucales accesorias, a las que se les denomina tubérculos paramolares. A las cúspides linguales supernumerarias, como el tubérculo de Carabelli, también se les considera como anomalías, y se localizan sobre la cúspide mesiopalatina de cualquier molar permanente superior.

Cuando estas cúspides causan problemas en la oclusión se realiza un ajuste oclusal como tratamiento.

k) Raíces supernumerarias.

Es una anomalía muy extraña que se observa más en la dentición temporal, generalmente en la zona de los molares temporales. Pueden causar problemas, sobre todo de retención

prolongada.

1) Taurodontismo

En el taurodontismo hay una tendencia a que el cuerpo del diente crezca a expensas de las raíces. Presentan cámaras pulpares agrandadas que se extienden profundamente en las raíces, haciendo ver a éstas cortas.

Al parecer esta anomalía se debe a un retraso en la transformación del órgano del esmalte en las vainas de Hertwing, proceso que normalmente comienza poco después de terminar la formación de la corona. O puede deberse también a una mutación derivada de la deficiencia odontoblástica durante la dentinogénesis de las raíces. Existen también hallazgos similares en la displasia ectodermal hipohidrótica en el síndrome de Klinefelter.

El taurodontismo puede presentarse tanto en la dentición permanente como en la dentición primaria, pero es más común en la segunda dentición. Por lo general son los molares las piezas afectadas. Estos no presentan características clínicas morfológicas desacostumbradas.

m) Dens in Dente

El Dens in Dente es una anomalía especial del desarrollo

que se caracteriza por una invaginación recubierta de esmalte y por la presencia de un agujero ciego con probabilidad de comunicación entre la cavidad de la invaginación y la cámara pulpar.

El Dens in Dente puede presentarse en cualquiera de las dos denticiones, pero se ve con mayor frecuencia en los dientes laterales superiores permanentes, y puede ser unilateral o bilateral.

La etiología de la afección no ha sido bien establecida. Los factores causales están relacionados con una presión externa localizada, retardo del crecimiento focal, y estimulación local del crecimiento. Su diagnóstico se verifica con una radiografía.

n) Macrodoncia y Microdoncia

Macrodoncia

A los dientes anormalmente grandes se les define como "megadientes" , "megadoncia", " macrodiente", o "macrodoncia". Es un aumento generalizado de tamaño en todos los dientes de una arcada que produce hacinamiento en el arco y desfiguración del aspecto facial

Microdoncia.

Son dientes anormalmente pequeños que pueden darse de manera local o general, creando espacios vacíos en los arcos y, por lo tanto, generan maloclusiones. Esta anomalía puede estar relacionada con una hipofunción de la hipófisis, pero en la mayoría de los casos parece deberse a factores hereditarios.

o) Globodoncia (síndrome otodental).

Es una curiosa deformidad globular de las coronas de los dientes premolares y molares, tanto en el maxilar inferior como en el superior. Estas características son típicas del síndrome otodental, en el cual los individuos están sujetos a sordera de alta frecuencia en la niñez. Otra anomalía relacionada con este síndrome es fusión de los molares y premolares.

ANOMALIAS DE COLOR

Existen muchos factores que influyen en el color de los dientes. Esta coloración varía en las denticiones temporal y permanente en el individuo, y se dividen en extrínsecos e intrínsecos.

a) Extrínsecos.

Como su nombre lo indica, son causadas por factores generalmente extrínsecos.

Manchas negras.

Los agentes etiológicos de estas manchas pueden ser tanto de origen bacteriano como químico, como por ejemplo: la toma de hierro medicinal en las anemias nutricionales. Las superficies más afectadas son la lingual y proximal de los dientes superiores, o en las fisuras, siguiendo el contorno de la encía a nivel del tercio cervical de la corona.

Manchas verdes.

La etiología y patogénesis de las manchas verdes es poco conocida, puede deberse al crecimiento de bacterias cromogénicas. Tales sedimentos tienden a repetirse después de eliminarse, ésto puede deberse a la aspereza del esmalte por una previa desmineralización y falta de higiene oral adecuada. También ha sido atribuida a hongos.

Generalmente se afecta primero la superficie labial de los dientes anteriores. La mancha se observa como una línea delgada o semilunar de color amarillo-verde, de claro a oscuro. La superficie del esmalte debajo de la mancha es rugosa y con

hoyos.

Manchas anaranjadas

Estas manchas son causadas también por la presencia de bacterias cromogénicas debidas a la placa dental, y a una higiene oral deficiente.

Resorción fisiológica.

La decoloración rosada de algunos dientes temporales se asocia con avanzada resorción fisiológica que involucra los tejidos coronarios.

b) Intrínsecos

Los defectos del desarrollo están muy relacionados con la decoloración de los dientes, ya que la ausencia o hipoplasia de cualquiera de los tejidos dentales calcificados cambia el color de los dientes.

Los factores intrínsecos que llegan a causar anomalías en el color de los dientes son, por ejemplo, afecciones de origen pulpar (pigmentos hemáticos), medicamentos empleados en la terapéutica radicular, traumatismos, etc.,

Manchas tetraciclínicas

Cuando se administra cualquier tipo de tetraciclínas durante el período de calcificación de los dientes primarios o permanentes, se produce una pigmentación en la corona clínica de éstos.

La tetraciclina forma con el calcio un compuesto complejo, tetraciclinaortofosfato cálcico; como éste es desdoblado muy lentamente, la tetraciclina ligada al calcio puede ser depositada de manera irreversible durante la formación de los tejidos dentarios duros.

La tetraciclina se deposita en la dentina en menor extensión que en el esmalte de los dientes que se están calcificando en el momento de la administración, la localización del pigmento del diente puede estar correlacionada con la etapa de desarrollo del mismo; los dientes permanentes se manchan solo si el tratamiento se prolonga varios años.

Las tetraciclínas pueden ser transferidas a través de la placenta, provocando que las coronas de los dientes temporales presenten un color alterado. Como las tetraciclínas tienen un color amarillo brillante, dan una fluorescencia amarilla bajo luz ultravioleta, haciendo que estos compuestos se oxiden con la luz. Así, las coronas de los dientes cambian de color, del amarillo al pardo, y del gris al negro. La coloración de los dientes depende

también de la dosis, tiempo y duración de la administración; a mayor la dosis del antibiótico en relación al peso corporal, será más profunda la pigmentación.

Dentinogénesis imperfecta (Dentina opalescente hereditaria).

Esta anomalía se transmite como rasgo autosómico dominante, clínicamente se observa a los dientes temporales y permanentes de un color característico opalescente pardo rojizo, o de color gris azulado cuando no ha habido desgaste. A esta anomalía también se la clasifica como de estructura.

Necrosis pulpar

A los dientes que se desvitalizan por un trauma previo se les observa a veces con una decoloración grisácea oscura en sus coronas; ésto es causado por la hemoglobina presente en los canales de los dientes a consecuencia de hemorragia, y a que se transforman en sustancias colorantes oscuras.

ANOMALÍAS DE ESTRUCTURA Y TEXTURA

Las anomalías de estructura y textura se clasifican según afecte el esmalte o la dentina. Las causas de estas anomalías pueden ser hereditarias o ambientales.

Esmalte. Hipoplasia adamantina local.

Cuando una diente se encuentra en el periodo de formación o calcificación de la matriz, y algo interfiere en él, provoca una hipocalcificación adamantina, en la cual hay una reducción cualitativa del esmalte; la mineralización de la matriz formada es defectuosa.

En la hipoplasia adamantina se encuentra una reducción cuantitativa del esmalte. Cuando ocurre un traumatismo en los dientes anteriores que provoque un desplazamiento apical, puede interferir en la formación de la matriz o en la calcificación del diente permanente subyaconte. El trauma produce con frecuencia defectos en la cara vestibular del incisivo permanente.

Hipoplasia adamantina prenatal.

La hipoplasia adamantina puede ser causada por trastornos serios durante el embarazo, como un severo trastorno metabólico, probablemente durante el segundo y tercer trimestre del embarazo, también por enfermedades de la madre por virus, etc.

Se observan también defectos similares en niños con parálisis cerebral donde se encuentran afectados dos terceras partes del esmalte incisal en los dientes anteriores.

Hipoplasia adamantina neonatal

El nacimiento prematuro con deficiencia de peso produce un considerable desorden metabólico durante el periodo neonatal, lo que a menudo se refleja en amelogenesis defectiva.

Hipoplasia adamantina infantil

La mayor parte de las hipoplasias ocurren durante el primer año de vida y se localizan en el tercio incisal, encontrándose dentro de este grupo defectos nutricionales, trastornos endócrinos, intoxicaciones y enfermedades infecciosas.

a) Defectos nutricionales. Se presenta por déficit de calcio, fósforo, y carencias vitamínicas, en particular de la vitamina D, A y C. El exceso o la deficiencia de algunas vitaminas origina notables alteraciones en los dientes en desarrollo y en los huesos.

b) Trastornos endócrinos. En un metabolismo anormal de calcio y fósforo, como por ejemplo hipoparatiroidismo, se producen hipoplasias adamantinas.

c) Intoxicaciones. El uso indiscriminado de corticoesteroides da por resultado una absorción disminuida del calcio, que provoca alteraciones en la calcificación.

d) Enfermedades infecciosas. El sarampión por ejemplo,

antes del año de edad, se considera enfermedad grave, y deja secuelas en el esmalte.

Es de mucho interés poder correlacionar la ubicación de la lesión en la corona de los dientes, así como la época de la vida en que ocurrió la perturbación de la amelogénesis.

Los estudios de la calcificación dental de Kraus nos ayudan a describir esa relación. Así, si las hipoplasias están ubicadas en los incisivos primarios, cerca del borde incisal, éstas son de origen prenatal. Si toman todas las cúspides de caninos y de los molares primarios, son neonatales. Si están afectados los tercios incisales de los incisivos, y las cúspides de los primeros molares permanentes, son posnatales, y la injuria, ocurrió durante los primeros meses de vida

El 65% de las hipoplasias en dientes permanentes tienen su origen entre el nacimiento y el primer año de vida; el 33% durante la niñez temprana (uno a tres años) y solo el 2% se origina de los tres a los siete años. Por ello, los dientes más afectados de la dentición permanente son los incisivos y primeros molares.

Fluorosis (artificial).

El exceso en el suministro de flúor en aguas artificialmente fluoradas y de suplementos de fluoruro durante el

periodo formativo de los dientes puede causar manchas que van de blanquesinas más o menos pronunciadas, o decoloraciones marrones, a fuertes hipoplasias y esmalte quebradizo, en casos extremos.

Fluorosis endémica.

Beber agua que contenga más de una parte por millón de flúor puede afectar a los ameloblastos durante la formación del diente y causar lo que se conoce como esmalte veteado. El esmalte puede tener un aspecto blanquizco y presentar fositas.

Mientras el contenido de flúor en el agua no sobrepase 1mg por litro, no se producen alteraciones en el esmalte.

Amelogénesis imperfecta

La amelogénesis imperfecta afecta a las denticiones temporal y permanente, tiene una amplia gama de aspectos clínicos, se trasmite como rasgo autosómico dominante (hipocalcificación hereditaria), como rasgo dominante vinculado al sexo (hipoplasia hereditaria), o como rasgo recesivo vinculado al sexo (hipomaduración hereditaria).

En todo caso la estructura dental defectuosa está limitada al esmalte.

Hipocalcificación hereditaria

En esta anomalía la matriz del esmalte es normal pero

está hipocalcificada. El esmalte es de espesor normal en todas sus partes pero es de mala calidad, y a veces aparece blando y elástico por cese de función en las etapas iniciales de la maduración, por eso sufre fácilmente abrasión, y se tiñe de pardo por incorporación de pigmentos de los alimentos y el agua.

Hipoplasia hereditaria.

Los hallazgos clínicos en la hipoplasia hereditaria son todos una expresión de una capa de esmalte más fina que lo normal, las coronas son amarillentas, lisas, brillantes y duras, pero su forma es cónica o cilíndrica, y frecuentemente no existe contacto entre las piezas

Por la delgadez del esmalte se observa excesiva atrición, incluso en niños al quedar expuesta la dentina por el desgaste, suele tefirse de pardo oscuro a negro, y toma un aspecto esclerótico.

Hipomaduración hereditaria.

Algunos autores reconocen una tercera variante de la amelogenesis imperfecta, que es la hipomaduración. Se presenta como una capa fina de esmalte de color amarillento. En este tipo de trastorno el esmalte no parece abrasionarse excesivamente.

Dentina

Existen diversas anomalías estructurales hereditarias de la dentina en las que también se afecta la pulpa. Las hipoplasias hereditarias de la dentina son dos veces más frecuentes que las del esmalte.

Las anomalías en la estructura y textura de la dentina se pueden clasificar de la siguiente manera:

Dentinogénesis imperfecta.

Es la distrofia hereditaria más predominante que afecta a la estructura de las piezas dentarias se le conoce también como dentina opalescente hereditaria.

La forma coronaria de los dientes afectados tiende a ser más bulbosa de lo normal, la cámara pulpar es escasa o falta por completo, y los conductos radiculares son reducidos y hacinados. El color puede ser de opalescente pardo rojizo, o de color gris azulado en la luz reflejada. La dentina es blanda haciendo que las piezas sufran desgaste rápidamente.

En algunos casos las piezas se presentan clínicamente sanas, principalmente los permanentes. El diagnóstico se verifica mediante el examen radiográfico, ya que las raíces siempre son atípicas.

Displasia dentinaria.

Esta aberración es relativamente rara y es mucho menos predominante que la dentinogénesis imperfecta. Se caracteriza por presentar esmalte normal y formación defectuosa de la raíz.

La displasia dentinaria es una enfermedad hereditaria, se transmite como carácter autosómico dominante.

La imagen clínica general de las piezas es normal. El defecto fundamental radica en la dentina, que tiene una composición extremadamente rara debido a la presencia de un gran número de cuerpos esféricos. Este defecto origina la formación de rafces cortas y estrechas y ápices puntiagudos, hay ausencia o casi ausencia de cámaras pulpares y canales radiculares. Se distingue de la dentinogénesis porque histológicamente la dentina en la displasia dentinaria presenta esa gran cantidad de masas esféricas de matriz colagenosa.

Odontodisplasia.

Se le conoce también como displasia adamantina y dentinaria. Radiográficamente los dientes se ven con una apariencia "fantasmal".

Esta anomalía se caracteriza por una formación irregular de dentina y esmalte. Hay calcificación distrófica del epitelio reducido del esmalte, fragmentos irregulares de la matriz del

esmalte, disminución de los túbulos dentinarios, y ocasionalmente puede haber dentículos en la pulpa, así como células inflamatorias. Su etiología se desconoce y son extremadamente raros.

Porfiria

Es una rara alteración genética del metabolismo porfirico, y se caracteriza por la producción excesiva de pigmento en el organismo. Se observa a menudo al nacer o puede desarrollarse en la primera infancia.

Los niños con porfiria congénita producen orina roja, son hipersensibles a la luz, y se les forman ampollas en las manos y la cara, presentando dientes color pardo púrpura como resultado del depósito de porfirina en los tejidos de formación.

Hipofosfatasa.

La hipofosfatasa es una enfermedad hereditaria caracterizada por valores subnormales de fosfatasa alcalina. En muchos aspectos se parece al raquitismo, pero se puede identificar por la reducción de fosfatasa alcalina y por falta de respuesta a terapéutica de vitamina D.

Los dientes son hipoplásicos y tienden a exfoliarse prematuramente. Los dientes más frecuentemente perdidos son los

Incisivos inferiores primarios, luego los incisivos superiores y muy rara vez los molares. El síndrome se transmite como carácter recesivo.

Hipoplasia por enfermedad febril, hipoplasia por deficiencia vitamínica, hipoplasia por radiación.

Estas tres hipoplasias se originan de acuerdo a la época del desarrollo, con el momento del padecimiento (prenatal, neonatal e infantil).

Anomalías de erupción y exfoliación.

Erupción ectópica.

La erupción ectópica es un trastorno no muy inusual que se refiere a la alteración en la dirección eruptiva de un diente permanente que, además de estar fuera de su posición, puede causar la resorción de la raíz o raíces de los dientes adyacentes de una manera anormal.

Este trastorno se observa generalmente en los primeros molares permanentes, causando la llamada resorción socavante de los segundos molares temporarios. Puede ser el primer síntoma de un verdadero apiñamiento, pero también puede ser sólo un fenómeno puramente local.

Aparece casi siempre en el maxilar superior en forma unilateral o bilateral, y por lo general transcurre sin molestia alguna. Puede haber antecedentes hereditarios.

Anquilosis

El crecimiento vertical de la apófisis alveolar depende de la presencia y erupción de los dientes, los que durante la fase eruptiva propiamente dicha tienen un crecimiento vertical que supera al de aquella. Se considera a los dientes como verdadera matriz del crecimiento de la apófisis alveolar, por eso en casos de anodoncia parcial o total las zonas privadas de dientes no exhiben crecimiento.

El desmodonto puede considerarse como periostio especializado, posibilitando el crecimiento dentro de los alveolos. Si ocurre algún trastorno en esta región no solo detiene la erupción del diente, sino también el crecimiento de la apófisis alveolar.

Esto ocurre en la anquilosis, en la cual se llega a la unión directa entre el hueso alveolar y el crecimiento radicular, con pérdida del desmodonto. El diente afectado llega entonces a su nivel originario, en tanto que los dientes vecinos siguen moviéndose hacia oclusal.

La anquilosis puede observarse tanto en dientes

temporales como en permanentes, y puede ser causada en la mayoría de los casos por un trauma. Es frecuente que se origine después de una luxación, y casi siempre tiene lugar con posterioridad a las reimplantaciones.

Dientes natales y neonatales.

Se denominan dientes natales a los que se encuentran en la cavidad bucal desde el nacimiento, mientras que los dientes neonatales son los que hacen su erupción durante los primeros treinta días de vida.

La incidencia se calcula en uno en dos mil o tres mil nacimientos. En la mayoría de los casos estos dientes deben extraerse, ya que pueden desprenderse naturalmente, o aflojarse en poco tiempo, o estar flojos debido a su escasa implantación; de ahí el peligro de que el niño lo aspire y provoque complicaciones. Cuando están firmes pueden provocar irritaciones en la punta de la lengua o en el frenillo lingual (enfermedad de Rigafede) lo que trae dificultades en la succión.

Alrededor del 85% de estos dientes son incisivos temporales inferiores, y sólo una pequeña porción son supernumerarios. Estos dientes no tienen acción sobre la formación ulterior de la dentición decidua.

Tanto los dientes natales como los neonatales parecen

deberse a causas hereditarias u otros trastornos del nacimiento.

Retención prolongada.

La retención prolongada de los dientes deciduos también constituye un trastorno en el desarrollo de la dentición que se atribuye generalmente a la ausencia de la dentición permanente, así como al factor hereditario. La interferencia mecánica puede hacer que se desvíen los dientes permanentes en erupción hacia una posición de maloclusión.

Traslocación.

También se le conoce como transposición y se llama así cuando un diente toma una vía de erupción anormal sin causa obvia. Un examen radiográfico cuidadoso nos permite descubrir esta aberración, permitiéndonos instituir los procedimientos ortodónticos preventivos o quirúrgicos adecuados.

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

Ortodoncia, Teoría y Práctica.

Graber T.W.

Cuarta Edición.

Editorial Interamericana, Mexico D.F. 1974

Odontología Pediátrica.

Sidney B. Finn.

Segunda Edición.

Editorial Interamericana, Mexico D.F. 1976

Color Atlas of Clinical Conditions in Pedodontics.

Rapp R. , Winter G.B.

Medical Publishers Inc. 1979

Odontopediatría, Odontología para niños y adolescentes.

Hotz, Rudolph P.

Editorial Medica Panamericana. 1977

Histología del Diente Humano.

I.A. Mjur- J.J. Pindborg.

Editorial Labor, S.A. España 1974.

Histología y Embriología bucodental

Prof. Balint Orban.

Editorial Labor, S.A. Argentina 1957.

Histología y Embriología Odontológicas

Dr. Vincent Provenza.

Editorial Interamericana S.A. de C.V. México 1974.

Ortodoncia con Fuerzas Ligeras.
Dr. Mayoral José.
Editorial Labor, S.A. España 1976.

Dentistry for the Child and Adolescent.
Mc. Donald R.
The C.V. Mosby Company 1975.

Odontología Pediátrica.
Leyt S.
Editorial Mundi. 1980.

Odontología Panamericana.
Vol. 1 Número 2
Editorial Médica Panamericana S.A. Argentina 1973.

Odontología Clínica de Norteamérica.
Thompson M Lewis. David M Law.
Editorial Mundi S.A.I.C. y F. Buenos Aires.

Manual de Odontopediatría.
R.J. Andlaw. W.P. Rock.
Segunda Edición.
Editorial Interamericana. Mexico D.F. 1989.