

294
29j

RECEBIDA EN
BIBLIOTECA
EL 27 DE
MAYO DE 1994



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TRATADO SOBRE MALFORMACIONES DENTALES

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

LAURA IGNACIA VAZQUEZ HERNANDEZ



MEXICO, D. F.

1994

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.

AGRADECIMIENTOS

Mi sincero agradecimiento a mis padres, Sr. Crescencio Vázquez Rocha y Elia Hernández de Vázquez, por su ayuda y apoyo en mi formación profesional.

A mis hijos, Laura Helena y Ramiro Joel, por su incondicional cariño y paciencia, por alegrarme la vida con su presencia, y que me estimularon en la conclusión de mis estudios profesionales.

Al Dr. Arturo Barrios, mi profundo agradecimiento por su amistad, confianza y ayuda que sin escatimar me ofreció. Gracias a su colaboración desinteresada en la realización de la presente tesis.

Y a ti, Ramiro que, como siempre, cuento contigo.

INTRODUCCION

La presente Tesis tiene como objetivo describir y analizar las diferentes malformaciones dentales que podemos encontrar en los pacientes a lo largo de la práctica profesional.

Estas anomalías son tratadas según la característica distintiva que las diferencia a los dientes afectados con los dientes normales. Es decir, se han clasificado por anomalías de volumen, forma, número, erupción, implantación y estructura.

Una vez descrita la malformación tratada, se indica su etiología, se propone el diagnóstico, el pronóstico y su tratamiento. Considero que esto es de gran ayuda al Cirujano Dentista en la consulta diaria para reconocer las repercusiones que pueden ocurrir con una malformación dental y facilitar su corrección.

Como se verá más adelante, algunas malformaciones tienen su origen en alteraciones genéticas, es por esto que el odontólogo de práctica general debe de estar familiarizado con las alteraciones bucodentarias relacionadas con los factores genéticos.

El interés puesto en las malformaciones dentales ha tenido un aumento considerable debido, probablemente, a los avances logrados en la comprensión de la genética y en una mejor valoración tanto de los pacientes afectados por este tipo de problemas como de sus familiares.

TRATADO SOBRE MALFORMACIONES DENTALES

ÍNDICE.

1.- ANOMALIAS DE VOLUMEN.

- a) Gigantismo.
- b) Enanismo.
- c) Microdoncia
- d) Macrodoncia.

2.- ANOMALIAS DE FORMA

- a) Conoidismo.
- b) Dilaceración.
- c) Sinostosis Coronaria (Geminación).
- d) Sinostosis Radicular.
- e) Dens in dente (Diente Invaginado).
- f) Amelogénesis Imperfecta.
- g) Displasia Dentinal.
- h) Dientes natales y neonatales.

3.- ANOMALIAS DE NUMERO.

- a) Anodoncia.
- b) Oligodoncia.
- c) Dientes supernumerarios.

4.- ANOMALIAS DE ERUPCION.

- a) Erupción precoz.
- b) Erupción tardía.
- c) Caída precoz y tardía.
- d) Inclusión completa e incompleta.

5.- ANOMALIAS DE IMPLANTACION.

- a) Anomalía de dirección.
- b) Heteropatías.

6.-ANOMALIAS DE ESTRUCTURA.

- a) Perlas adamantinas.
- b) Dientes de Hutchinson.
- c) Esmalte vetado.
- d) Pigmentación dentaria.
- e) Concrecencia.
- f) Fusión de Folículo.

CAPITULO I ANOMALIAS DE VOLUMEN

Estas anomalías son deformaciones congénitas numerosas, frecuentemente en dientes permanentes, excepcionales en dientes temporales.

Fisiológicamente, hay variaciones de volumen dental, que constituyen esta anomalía, lo patológico es cuando el volumen de la pieza dental, se diferencia notablemente de las proporciones anatómicas, ejemplo: gigantismo, enanismo, microdoncia y macrodoncia.

GIGANTISMO.

Se caracteriza por un aumento de volumen del diente. Esta anomalía afecta a la corona o a la raíz, constituyendo un gigantismo total o parcial, coronario o radicular.

Hay dientes con corona gigante, con raíz normal, o frecuentemente, con raíz enana. También puede ser el caso contrario.

Puede existir una relación entre la talla del sujeto y sus dientes, por ejemplo: en un gigante se observan dientes de extraordinario volumen, en este caso no podemos considerar gigantismo dentario.

En los macromegálios puede encontrarse esta malformación.

El gigantismo frecuentemente se encuentra en los incisivos centrales superiores. El volumen de la corona es exagerado y la raíz enana. Es raro encontrar este gigantismo en los caninos, hay casos de coronas enanas y raíces gigantes, que pueden alcanzar una longitud de cuatro centímetros. Se puede encontrar también en los molares inferiores con predominio en el tercer molar. A esta anomalía se asocian otras anomalías como: germinación, conoidismo y tubérculos suplementarios.

ETIOLOGIA.

La acromegalia es la principal causa de este padecimiento, por lo que podemos considerar al gigantismo como un padecimiento congénito.

Existen dos teorías sobre las causas de este padecimiento, que son: la filogenética y la ontogénica.

- a) La teoría filogenética: el gigantismo es resultado de una regresión atávica, que determina en el hombre, la aparición de dientes cuyo volumen se asemejan al de los animales.
- b) Teoría ontogénica: ésta sostiene que se produce en el embrión, una distribución desigual de materiales nutritivos, por lo cual, un diente incorporario en su formación elemental, le corresponde al vecino. Esta teoría se acepta en el gigantismo parcial no total, ya que no siempre éste se acompaña de diente vecino.

HISTOLOGIA.

Microscópicamente no se observa otras modificaciones, mas que el aumento de volumen de los elementos constitutivos de los tejidos dentales, sus relaciones recíprocas son normales.

DIAGNOSTICO.

Se hace por inspección.

PRONOSTICO.

Es desfavorable para la salud general.

Es desfavorable para la estética y la oclusión sobretodo cuando es de algunas piezas, si son todas afectará la oclusión.

TRATAMIENTO.

Puede ser correctivo mediante prótesis individuales o de varias piezas, y habrá ocasiones en que tallando la pieza gigante se le pueda devolver la armonía con las demás piezas.

ENANISMO.

El enanismo es el caso contrario del gigantismo. Es más frecuente la disminución de volumen del diente, que el aumento del volumen del mismo. Puede ser parcial o total, como el gigantismo y frecuentemente se asocia al conoidismo.

Se observa en sujetos de baja estatura y en individuos afectados de hemiatrofia facial; en la sífilis hereditaria también se observa.

En el incisivo central podemos encontrar esta anomalía. Recae en la corona, en la raíz, o en la totalidad del diente, también en los segundos y terceros molares inferiores.

ETIOLOGIA.

Son deformaciones congénitas.

Como en el caso del gigantismo, existen las dos teorías anteriores.

- a) Teoría filogenética. Su regresión es más acentuada, que en el gigantismo.
- b) Teoría ontogénica. Esta sostiene que se produce en el embrión, una distribución desigual de materiales nutritivos, por lo cual, un diente incorporaría en su formación elementos que le correspondan al diente vecino. Esta teoría se acepta en el enanismo parcial, no en el total, ya que no siempre éste se acompaña del diente vecino.

HISTOLOGIA.

Microscópicamente no se observan alteraciones en los tejidos dentales, estando éstos reducidos de volumen, pero al igual que en el gigantismo, guardan sus relaciones recíprocas normales.

DIAGNOSTICO.

Se hace por inspección, cuando es la corona la que sufre tal afección y radiográficamente, cuando es la raíz la que presenta este estado.

PRONOSTICO.

Es desfavorable para la oclusión estética, cuando son varias piezas las que presentan esta condición, y únicamente para la estética si es una sola pieza la enana.

TRATAMIENTO.

Quitar las piezas enanas y poner una prótesis para dar una mejor estética. Cuando únicamente la corona es la afectada de enanismo, se podrá recurrir a la prótesis individual, (corona combinada o corona de porcelana o de acrílico), para restaurar su función y estética sobretodo si es en anteriores.

Cuando es la raíz la que presenta tal afección, se podrá dejar, si no tiene mayores esfuerzos de masticación, o se recurrirá a la extracción para colocar en su lugar una prótesis que reponga la pérdida de éste.

MICRODONCIA.

La microdoncia generalizada es un término que se emplea para indicar que todos los dientes son más pequeños que lo normal. Estos pueden ser, en realidad, de un tamaño menor a lo normal, como sucede en el enanismo hipofisiario, o pequeños en relación con la mandíbula o maxilar superior grande.

La microdoncia focal o localizada significa que un diente aislado es más pequeño que lo normal. La forma de éstos microdientes se altera con la disminución del tamaño.

Este fenómeno suele observarse en los incisivos laterales superiores, en los que la corona del diente tiene forma de un cono o espiga, por lo que se le da el nombre de *espiga lateral*. Esta alteración se ha relacionado con un patrón hereditario autosómico dominante, lo cual no tiene importancia, ha no ser por el aspecto estético. El microdiente que ocupa el segundo lugar en frecuencia es el tercer molar superior, seguido de los dientes supernumerarios.

ETIOLOGIA.

La microdoncia es la consecuencia del desarrollo insuficiente del germen dental, por lo tanto resultan dientes pequeños. El resultado de la hipofunción hipofisiaria es la causa de esta alteración. Hay hipoplasia por lo general en otras partes del cuerpo.

La microdoncia se manifiesta raras veces en la totalidad de la dentición, más bien en dientes aislados. Los dientes afectados por este padecimiento son pequeños y sus coronas cortas. La microdoncia se puede notar, por ejemplo: en el tercer molar, puede ser por carácter hereditario. Cuando la causa es la hipoplasia, no sólo es pequeño sino también está malformada.

HISTOLOGIA.

Microscópicamente no se observan alteraciones en los elementos constitutivos de los tejidos dentales.

DIAGNOSTICO.

Se hace por inspección y radiográficamente.

PRONOSTICO.

Es desfavorable para la oclusión y estética.

TRATAMIENTO.

Se puede hacer extracciones de los dientes afectados y poner una prótesis para mejorar la estética.

MACRODONCIA.

La macrodoncia generalizada es un término que indica la presencia de dientes aumentados de tamaño en la dentición. Esta puede ser absoluta como se observa en el gigantismo hipofisiario, o relativa, a causa de maxilar superior o mandíbula pequeña en proporción. Esto último da por resultado el

apiñamiento de los dientes y un patrón anormal de erupción, debido al espacio insuficiente en el arco dentario.

La macrodoncia focal o localizada se refiere a un diente o grupo de dientes muy grandes. Esta alteración es poco frecuente, suele apreciarse en los terceros molares mandibulares. En un padecimiento raro conocido como hipertrofia hemifacial, los dientes del lado afectado tienen un tamaño anormal muy grande, en comparación con los del lado sano.

ETIOLOGIA.

La macrodoncia es la consecuencia de la hiperfunción de la hipófisis. También se observa aumento en otros huesos del esqueleto.

En la macrodoncia los elementos mesenquimatosos del aparato odontógeno pueden estar alterados, ésto va a producir un diente grande pero su estructura no se modifica.

HISTOLOGIA.

Microscópicamente no se observan alteraciones en los elementos constitutivos de los tejidos dentales.

DIAGNOSTICO.

Se hace por inspección y radiográficamente.

PRONOSTICO.

Es desfavorable para la oclusión y estética.

TRATAMIENTO.

Puede ser correctivo mediante prótesis individuales o de varias piezas.

Habrà ocasiones en que el tallado de la pieza gigante se le pueda devolver la armonía con las demás.

CAPITULO II ANOMALIAS DE FORMA

Las anomalías de forma, son malformaciones exteriores del diente, sin alteración de sus estructuras. Puede ser la corona o la raíz la que presente esta anomalía. Es de importancia saber si la raíz del diente presenta una anomalía de forma o atrofia de dicha raíz, o si se presentan raíces suplementarias.

También tiene mucha importancia saber si existe dirección correcta de las raíces, o si están soldadas entre sí, o si lo está con un diente vecino, *anquilosis*, que puede presentarse por un proceso de concreción cementaria.

Las anomalías de forma son: conoidismo, dilaceración, germinación, sinostosis coronaria, sinostosis radicular, raíces y tubérculos suplementarios.

CONOIDISMO.

Es una malformación del diente que pierde sus caracteres morfológicos normales, y su corona afecta la forma cónica. Generalmente, se presenta en los dientes enanos, es más frecuente en los incisivos laterales superiores y terceros molares.

Los dientes supernumerarios frecuentemente presentan esta característica. En esta anomalía la raíz y la corona se confunden, y toman el aspecto de conos unidos por su base.

ETIOLOGIA.

Las causas son distintas si son dientes normales o supernumerarios.

En los dientes normales, la causa principal es una regresión atávica.

En los dientes supernumerarios, como la desviación de folículo del germen dentario o los restos epiteliales de Malassez, no tendrán sus

cromosomas completos o sus características completas, darán dientes que no tengan las características de los normales afectando la forma cónica.

HISTOLOGIA.

El conoidismo no se acompaña de ninguna alteración estructural.

Microscópicamente no se observan alteraciones en los elementos constitutivos de los tejidos dentales.

DIAGNOSTICO.

Se hace por inspección.

PRONOSTICO.

Desfavorable para la oclusión y estética.

TRATAMIENTO.

Puede ser correctivo mediante prótesis individuales o de varias piezas.

DILACERACIÓN.

La dilaceración se refiere al encorvamiento o angulación extraordinaria de las raíces dentarias. La causa se ha relacionado con traumatismos durante el desarrollo radicular. El movimiento de la corona o de ésta y parte de la raíz, del resto del diente en desarrollo, puede causar angulación brusca después de que el diente ha completado su formación. En un número reducido de casos, se piensa que participan factores hereditarios. Por lo general, la erupción evoluciona sin problemas, sin embargo, la extracción puede ser difícil. Es obvio que si en estos dientes se requiere la obturación de conductos radiculares, la maniobra representa un verdadero desafío.

ETIOLOGIA.

La dilaceración es una anomalía congénita.

Las causas de las dilaceraciones radiculares son una mayor resistencia de maxilar durante la erupción, obliga al diente a desviarse de su recorrido normal, otras son consecuencia de haber hecho extracciones prematuras de molares temporales.

Un ejemplo puede ser: al efectuar la extracción a los ocho años de un molar temporario; la consecuencia de esta extracción sobre el primer molar permanente, será su desviación hacia bucal o lingual, por que las fuerzas normales que lo mantienen en su posición, se desplazan en sentido mesial y disminuye el espacio destinado al premolar. Al erupcionar el premolar quedará semi-incluido o se desviará hacia bucal o lingual, la trayectoria de erupción no será recta sino arciforme.

Otro ejemplo puede ser: la dilaceración en forma de bayoneta cuando hay una pequeña desviación, desaparecido el obstáculo por la presencia de un mayor espacio continúa la erupción normalmente.

Las dilaceraciones coronarias, son causadas por traumatismos o lesiones cicatrizales de procesos tóxico-infecciosos graves, que obran violentamente sobre el folículo dental.

Los traumatismos pueden ser, golpes, caídas o extracciones incorrectas (haciendo presión sobre un diente temporario determinando la luxación del mismo que traumatiza al germen del permanente cuando éste se encuentra en el período de calcificación).

Cuando se sufre un traumatismo y el germen dental no se ha calcificado, algunas laminillas de dentina y otras de esmalte que lo recubren son desplazadas y desgarran la parte blanda y elástica del folículo; se produce un foco hemorrágico, que se organiza a expensas de una invasión de los tejidos del saco buco dental.

Desaparecida la causa, la calcificación se normaliza.

HISTOLOGIA.

Microscópicamente se observa la desviación externa de la raíz, ésta es menor que la desviación del conducto radicular, se debe a que el cemento presenta un espaciamiento en las partes cóncavas (cementosis

compensatoria). Su superficie se regulariza en las partes convexas, hay una reabsorción cementaria o cementodentinaria, que se caracteriza por un número de pequeñas excavaciones denominadas lagunas de Howship.

En la dentina sus canalículos se encuentran con un doble acodamiento, igual que las laminillas dentinarias.

En la dilaceración coronaria las alteraciones estructurales son mucho más acentuadas. El esmalte calcificado sufre un desplazamiento y hay un cambio de dirección en los prismas de éste.

La dentina calcificada del traumatismo presenta su estructura normal y continúa por una línea de demarcación, su tejido es ricamente canalizado con cavidades semejantes a los osteoblastos y cementoblastos; este tejido por su semejanza con el cemento y dentina se llama pseudodentina.

Las dilaceraciones más graves son en la porción coronaria del diente, ya que éstas son lesiones histopatológicas más intensas.

DIAGNOSTICO.

Se hace por inspección cuando es coronaria y radiográficamente cuando es radicular.

PRONOSTICO.

Este padecimiento puede afectar a la pulpa dentaria. Puede oprimirla y causar trastornos.

TRATAMIENTO.

En caso de que llegue a oprimir la pulpa dentaria, el tratamiento tendrá que ser la remoción de la pulpa y el corte quirúrgico de la raíz en el sitio en que se produjo la opresión de la pulpa, obturando los conductos. En caso de ser imposible el tratamiento radicular, se recurrirá a la extracción.

SINOSTOSIS CORONARIA (GEMINACIÓN)

La geminación se define como el intento para formar dos dientes a partir de un sólo órgano del esmalte. El resultado es la segmentación parcial, en la cual aparecen dos coronas que comparten el mismo conducto radicular. En ocasiones ocurre segmentación completa con producción de dos estructuras semejantes, lo que origina dos dientes a partir de un germe dentario. Aunque se ha pensado que los traumatismos pueden ser una causa posible se ignoran la etiología. Estos dientes pueden ser antiestéticos y a veces causan apiñamiento.

La geminación se clasifica en:

- a).- Bigeminación y trigeminación (según el número de dientes que la constituyen).
- b).- Geminación normonormal es cuando distintos elementos pertenecen a serie normal, normosupernumeraria cuando unos son normales y otros supernumerarios.
- c).- Geminación radicular y mixta, según su punto de fusión o coalescencia, ya sea que se halle en la raíz o comprenda ésta y la corona.
- d).- Geminación cementaria y amelocementodentinaria (según los tejidos que se presenten).
- e).- Geminación por coalescencia o por división, es la fusión de dos folículos o la división de uno sólo.

La geminación se puede formar de dos o tres dientes, que pueden ser normales o supernumerarios, temporales o permanentes y pertenecer a cualquier arcada. Generalmente, es única, o puede presentarse en forma simétrica, o puede estar reemplazado en el lado opuesto por el gigantismo.

Casi siempre aparece en alguna de las dos denticiones; no es hereditaria. En la dentición temporaria como en la permanente, la bigeminación

se constituye por la unión de dos o tres dientes normales, de un normal y otro supernumerario, o de dos supernumerarios.

En la trigeminación se puede unir tres dientes normales o dos normales y un supernumerario, aún no se ha visto la geminación formada por tres dientes supernumerarios.

La geminación normonormal normosupernumeraria comprende dientes adyacentes (central con lateral), segundo molar con supernumerario, premolar entre sí, etc.

Con frecuencia, se encuentra en el incisivo central, en menor frecuencia, en el incisivo lateral, el canino y los primeros premolares. La presencia de dientes supernumerarios hace que esta anomalía sea más frecuente.

La trigeminación aparece en la dentición temporaria, por ejemplo: el incisivo central con el lateral y un supernumerario.

Cuando el supernumerario se interpone entre dos dientes normales, actúa como la soldadura entre éstos.

La geminación es más común en la dentición permanente que en la temporaria, y más frecuente en el maxilar superior que en el inferior.

La geminación exterior de una pieza conserva los caracteres anatómicos y específica al grupo dental al que pertenece. La característica de toda geminación es un surco que marca el límite de los componentes, es único en la bigeminación y doble en las trigeminaciones. Este surco es más marcado en la cara lingual que en la bucal, cuando en ambos es profunda, produce su confluencia en el borde libre y forma una verdadera fisura.

Cuando el grado de coalescencia en las raíces es mínimo se soldan únicamente sus ápices (tipo radicular). Cuando el grado de coalescencia es máximo, aparecen íntimamente unidas en toda su longitud, que sólo una pequeña sisura en el borde libre permite ver la geminación (tipo mixto).

En los cortes microscópicos, se observa que las cámaras pulpares pueden hallarse fusionadas, comunicadas o independientes. La coalescencia de las cámaras pulpares es menos marcada, que la aparición de un tabique dentinario que mantiene la independencia de ambas cámaras, constituidas por dentina primaria o adventicia. La coalescencia de ambas cámaras puede ser

completa o incompleta, se puede comunicar o pueden ser independientes, o pueden estar fusionadas, y es cuando no hay vestigios de tabique.

ETIOLOGIA.

La causa de la geminación son agentes mecánicos como traumatismos, infecciones, alteraciones del aparato endócrino, la herencia, etc. Una causa mecánica, puede ser la falta de espacio para que pueda ser erupción la pieza dentaria.

Existen dos teorías:

- a).- La fusión normonormal resulta de la fusión incompleta de dos o tres folículos adyacentes que se calcifican más o menos en la misma época; sufren una presión por falta de espacio, puede haber un traumatismo o un proceso inflamatorio, que irrita los folículos dentales, provocando esta fusión (en la fusión del órgano del esmalte y de la vaina de Herwig). En la geminación normonormal coronaria un tabique dentinario divide la cámara pulpar.
- b).- Las geminaciones normosupernumerarias necesitan de dos procesos que son:
 - 1o.- El desarrollo de un folículo supernumerario y
 - 2o.- De la geminación del germen normal.

HISTOLOGÍA.

El único tejido que da lugar a determinadas geminaciones cementarias es el cemento, e interviene en todos los casos. La soldadura se presenta por una doble cementosis no solamente en esa zona, sino que se extiende por todo el contorno de las raíces, y se acompaña a veces de reabsorciones; la cementosis es una hiperactividad calcificada del perionto, debido a excitaciones anormales que no sean imputables a la masticación.

Cuando la dentina forma parte de la geminación, el cemento forma una capa continua, delgada, sin alteraciones estructurales. Cuando el surco de coalescencia es angosto y profundo, el cemento puede faltar y ser

reemplazado por formaciones de aspecto nodular o de masas calcificadas. La dentina rodea sin interrupción la cámara pulpar, sólo hay modificaciones en dirección de sus canalículos, que son perpendiculares al límite amelodentinario y a la cámara pulpar.

El esmalte cuando interviene en las geminaciones presenta caracteres de hipocalcificación, excavaciones y estriaciones en la superficie, sus surcos de coalescencia son angostos y profundos. Igual que el cemento, el esmalte puede faltar si el surco es muy profundo, es reemplazado por un tejido adamantoiide que envía prolongaciones de la dentina y da lugar a la formación de nódulos canalículados.

DIAGNOSTICO.

Se efectúa por inspección, palpación y radiográficamente.

PRONOSTICO.

Desfavorable para la estética y cuando hay una pulpa común y hay alteraciones en ella, puede afectar a las dos piezas.

TRATAMIENTO.

Se puede hacer separación de las piezas con disco recubriendo la dentina que queda expuesta, con prótesis, si la unión es únicamente de esmalte sólo se pulirán las superficies, ésto se hará si altera la estética.

SINOSTOSIS RADICULAR.

La sinostosis radicular es la soldadura de raíces en piezas multiradiculares.

Puede existir desde la fusión simple, hasta fusión total de varias raíces. Se presenta con más frecuencia en el tercer molar superior. Con menor frecuencia lo podemos encontrar en las piezas siguientes: tercer molar inferior, segundo molar superior y, por último, en los primeros premolares superiores.

En los segundos molares superiores, las raíces se encuentran más frecuentemente soldadas, sobre todo las mesiales con las distales, o las tres raíces entre sí.

ETIOLOGIA.

Las causas de las sinostosis radiculares, son una mayor resistencia de los maxilares o mandíbula por una mayor oposición de calcio en el hueso, obligando a las raíces a irse formando dentro de una cavidad ósea resistente.

Existiendo casi siempre dentina común en todas las raíces, mientras los conductos radiculares conservan su independencia; estos conductos desembocan en un foramen apical único. En otros casos, están más o menos fusionados en su trayecto, hasta llegar a la fusión total.

DIAGNOSTICO.

Se hace por medio de radiografías.

PRONOSTICO.

Es favorable en casos de extracción, pues adoptan la forma de cono, y así se hará la extracción, como si fuera una pieza monoradicular. Es desfavorable en algunas ocasiones, sobre todo en molares por que pueden desplazarse y provocar maloclusión.

TRATAMIENTO.

No tiene importancia en cuanto no haya desviaciones de la corona (maloclusión).

DENS IN DENTE (DIENTE INVAGINADO)

También conocido como *diente dentro de un diente*, es una anomalía dentaria infrecuente, que presenta una exageración o acentuación de la fosa

lingual. Este defecto varía en gravedad, desde superficial, en que sólo se afecta la corona, hasta profundo, con la participación de corona y raíz. Los incisivos laterales superiores permanentes se afectan con más frecuencia, sin embargo, cualquier diente anterior puede manifestar la alteración. Es común observar la afección bilateral. Algunos autores la consideran una especie de tercera dentición.

ETIOLOGIA.

Es una anomalía del desarrollo dental, en la que el órgano odontógeno se invagina hacia la cavidad pulpar y a veces hasta el canal radicular, éste forma una estructura dental secundaria en el espesor del diente.

Se conocen dos teorías sobre el desarrollo de la invaginación dental:

- a).- Es la consecuencia del crecimiento incoordinado y agresivo de una parte del epitelio del germen dental, que se relaciona con un tumor.
- b).- El retraso en el crecimiento de una parte del órgano del esmalte, mientras el resto de los tejidos dentales continúan su proliferación en dirección periférica. El diente invaginado con mayor frecuencia se nota en los incisivos laterales. A menudo, se encuentran figuras sobre la superficie lingual, ésta es una consecuencia de los factores del desarrollo. Por lo general esta invaginación no se ve en los dientes inferiores ni en los caducos. Es más frecuente en la corona que en la raíz, pero sí puede afectarla.

Las diversas formas que se pueden observar en las coronas de estos dientes (sin incluir a supernumerarios), son tres tipos.

TIPOS DE INVAGINACIÓN

- 1.- La invaginación es pequeña y se encuentra limitada por esmalte. La corona está confinada y no avanza más allá del nivel de la unión externa con el esmalte, el límite apical de esta unión es el de la dentina con el esmalte, esto constituye un nivel en el epitelio interno del esmalte en la época del desarrollo dental.
- 2.- La invaginación está cubierta por esmalte y penetra en la raíz, se mantiene en el fondo del saco y a veces se comunica con la cavidad pulpar. Puede estar dilatada en la corona o en la raíz.
- 3.- La invaginación penetra en la raíz y se ensancha al ápice, o lateralmente a nivel de un agujero situado cerca de la raíz llamado foramen secundario. Generalmente, no se comunica con la pulpa, ésta puede estar limitada por cemento.

HISTOLOGIA.

El diente invaginado adopta la forma de un agujero ciego profundo, limitado por esmalte acompañado de cemento. El esmalte externo y la dentina no están incluidos en la malformación. Cuando no hay esmalte también falta la dentina.

El esmalte se calcifica normalmente en la entrada del orificio, sus prismas corren radialmente en relación a las masas necrosadas del orificio. El cemento que cubre la invaginación, se une al extremo con la raíz.

DIAGNOSTICO.

Se hace por inspección y radiográficamente no se presentan datos clínicos. El diente varía en tamaño desde lo normal hasta una masa que simula el odontoma. Es importante descubrir un diente invaginado debido a la frecuencia con que existen complicaciones.

PRONOSTICO.

Desfavorable por la movilidad que presenta por falta de soporte en la raíz, por infecciones periapicales, necrosis pulpar y formación de un quiste apical.

El ataque periapical secundario a la inflamación pulpar no se debe en este caso a caries dentales.

TRATAMIENTO.

En estos casos está indicada la extracción de la pieza dentaria.

AMELOGENESIS IMPERFECTA.

La amelogénesis imperfecta representa un grupo de trastornos hereditarios de aparición similar en la formación del esmalte de ambas denticiones. Casi todos los casos corresponden a uno de los dos grupos principales, *hipoplásico* o *hipocalcificado*.

En períodos recientes se ha agregado un tercer tipo, de *hipomaduración*. También se han reconocido diversos subtipos de los tres grupos principales; éstos se basan en patrones de herencia diferentes y presentación clínica. Los patrones hereditarios van desde dominante autosómico o recesivo hasta ligado al sexo, dominante o recesivo.

En el tipo hipoplásico, los dientes hacen erupción con cantidades insuficientes de esmalte, que van desde agujeros y surcos en pacientes hasta ausencia completa (aplasia) en otros. Debido a la reducción del grosor del esmalte, en algunos casos, puede ser evidente un contorno anormal y ausencia de puntos de contacto interproximal. En el tipo de hipocalcificado, la cantidad de esmalte es normal, pero éste es blando y friable, de manera que se fractura y desgasta con facilidad. El color varía de un diente a otro y entre pacientes; va de blanco opaco y amarillo, al café. Además, tienden a oscurecerse con la edad a causa del manchado exógeno. En la radiografía, el esmalte aparece disminuido en volumen y con frecuencia muestra una capa delgada sobre la

superficie oclusal e interproximal. Las cámaras pulpares y de la dentina aparecen normales.

HIPOPLASIA DEL ESMALTE.

ETIOLOGIA.

La hipoplasia del esmalte es la consecuencia de alteraciones metabólicas en la capa ameloblástica:

- a).- Traumatismos mecánicos localizados.
- b).- Factores hereditarios.
- c).- Enfermedades generales (fiebres de la madre durante la formación del producto).
- d).- Raquitismo y sífilis congénita.

Esta hipoplasia la encontramos con mayor frecuencia en niños con trastornos mentales, que en niños normales.

Los factores anormales que se presentan durante el curso de la gestación y el nacimiento son:

- a).- Incompatibilidad del factor Rh.
- b).- Diabetes mellitus materno.
- c).- Toxemia del embarazo.
- d).- Prematurez fetal.
- e).- Presentación podálica.
- f).- Embarazo gemelar.
- g).- Parto prolongado.
- h).- Hemorragia intraparto.
- i).- Placenta previa.
- j).- Respuesta respiratoria inadecuada del niño al nacer.

Casi nunca se acompaña de ninguna otra anomalía congénita.

Todas las hipoplasias de la dentición primaria se interpretan como neoplasia neonatal, independientemente de su posición cervical o coronaria, varía de acuerdo al paso del niño al nacer. La hipoplasia prenatal muestra un retardo difuso y no lineal.

La hipoplasia la podemos clasificar en cinco grupos:

- 1o.- En forma de pesuñas fosas o depresiones, erosión en fosa.
- 2o.- El surco; resulta de alargamientos y fusión de la fosa. Cuando los surcos se presentan en número de dos o más paralelos al borde incisal, constituyen la erosión en escalera.
- 3o.- Erosión en superficie.
- 4o.- Dientes de Hutchinson.
- 5o.- Erosiones atípicas.

1.- La erosión en fosa tiene la forma de pequeñas excavaciones, tiene menos circulares sus paredes, pigmentadas de color pardusco y con el fondo rugoso, pueden llegar hasta la mitad del espesor del esmalte.

2.- Erosión en surco.- Esta lesión tiene el aspecto de una depresión en forma de surco transversal al eje mayor del diente, se extiende hacia mesial o distal, no se extiende en la cara bucal.

La corona se observa como si hubiera sufrido un estrangulamiento, la profundidad puede ser como la erosión en fosa.

3.- Erosión en superficie o también llamada panal de miel. Su color es amarillo pajizo (que presenta en su superficie). Es frecuentemente polimorfa, de modo que se observan en un mismo diente un surco, erosiones puntiformes y una superficie erosionada. Cuando la erosión en superficie ataca al borde libre de los incisivos y caninos, determina una verdadera atrofia del borde.

HISTOLOGIA.

Microscópicamente se observan lagunas de esmalte. Esto se efectúa en la época de calcificación del diente y va a repercutir sobre su estructura.

La lesión se produce por la alteración de las células formadoras del esmalte.

La destrucción completa de las células acaba con su función, de manera que no se puede formar matriz del esmalte.

DIAGNOSTICO.

Se hace por inspección.

PRONOSTICO.

Desfavorable para la pieza (hay hipersensibilidad y presenta dolor, pues deja la dentina expuesta). La agresión de las caries en este padecimiento se hace con suma facilidad.

TRATAMIENTO.

Hay que tratar con rapidez estas piezas y ver la cantidad faltante de esmalte, y proceder a hacer incrustaciones o coronas totales para la protección de éstas.

HIPOCALCIFICACION DEL ESMALTE

Los dientes con hipocalcificación son muy parecidos a los normales. La hipocalcificación tiene predilección por las caras oclusales y bordes incisales de la corona (son lugares donde es más frecuente la hipocalcificación), por lo tanto están expuestos a padecimientos (caries, erosiones, abrasiones, etc.). El desgaste y la tinción se presentan después de la erupción dental, su aspecto y el grado de deformación depende de la dureza del esmalte que da una coloración que varía del blanco opaco a varios tonos pardos. La erupción de los dientes es normal, independientemente de las condiciones del esmalte.

ETIOLOGIA.

La causa es la calcificación insuficiente y su consistencia es blanda, por eso se desprende y desgasta el esmalte con rapidez después de hacer erupción la pieza.

Las causas específicas de los defectos del esmalte, de inducción sistémica, suelen ser desconocidas, pero a menudo se atribuyen a enfermedades infecciosas de la niñez, sin embargo, ésto no se ha fundamentado bien con resultados de investigación. Se han informado de otras causas de hipoplasias o hipocalcificación del esmalte e incluyen defectos nutricionales, como raquitismo, sífilis congénita, traumatismo del nacimiento (línea neonatal en los dientes primarios), fluorosis y factores idiopáticos.

HISTOLOGIA.

Hay zonas con lagunas de esmalte con diferentes grados de calcificación. Los experimentos de descalcificación microscópica realizados en los dientes, revelan que hay áreas localizadas que persisten, matriz, mientras el esmalte calcificado normalmente se disuelve. El esmalte hipocalcificado sufre esta alteración.

DIAGNOSTICO.

Por interrogatorio, inspección, percusión, palpación y presión, se podrá llegar a hacer el diagnóstico, además nos valdremos de la radiografía, la cual nos mostrará zonas con menor radiopacidad.

PRONOSTICO.

Desfavorable para las piezas que presentan hipocalcificación, por que son piezas que no tienen mucha resistencia para soportar las restauraciones que en ellas se efectúen, estas piezas cuando son atacadas por caries sufren una destrucción muy considerable de la corona, ya que las caries avanzan muy rápidamente y fácilmente se extienden a otras coronas. Este padecimiento es más frecuente en la primera dentición.

TRATAMIENTO.

Proteger a la pieza con una restauración conveniente; casi siempre en casos de existir caries rampantes será necesario hacer coronas totales.

DENTINOGENESIS IMPERFECTA

La dentinogénesis imperfecta es un rasgo autosómico dominante con expresibilidad variable. Afecta la dentina de las denticiones primaria y permanente. Debido al cambio de color de los dientes, este padecimiento también se conoce como dentina opalescente (hereditaria).

La dentinogénesis imperfecta se divide en tres tipo:

- a).- Tipo I, en el que la anomalía de la dentina ocurre en pacientes con osteogénesis imperfecta. En esta forma, los dientes primarios sufren lesiones más intensas que en los permanentes.
- b).- Tipo II, los pacientes sólo padecen anomalías de la dentina, sin enfermedad ósea.
- c).- Tipo III o de Brandwine (que se descubrió de manera aislada en el trirracial de Brandwine en Maryland), sólo se presentan defectos dentarios, similares a los del tipo II pero con algunas variaciones clínicas y radiográficas. Las características del tipo III que no se observan en los tipo I y II incluyen exposiciones pulpares múltiples, radiolucencias periapicales y un aspecto radiográfico variable.

ETIOLOGIA.

Los tres tipos comparten diversas características. En ambas denticiones, se muestra un aspecto opalescente, con una translucidez rara y de color variante del café amarillento al gris. Todas las coronas manifiestan cambios de coloración debido a la dentina anormal subyacente. A pesar de que el esmalte es normal, tanto en su estructura como en su composición química, se fractura

con facilidad, lo que origina un desgaste rápido. La fractura del esmalte al parecer se debe al soporte deficiente que proporciona la dentina anormal y tal vez a la ausencia del festoneado microscópico que puede verse en condiciones normales entre dentina y esmalte, y que se piensa ayuda a la fijación mecánica de los dos tejidos duros, al mantenerlos juntos. La morfología dentaria es rara, ya que hay una constricción excesiva en la unión de esmalte-cemento, lo que la da a la corona forma acampanada o de tulipán. Las raíces son cortas y romas. Los dientes no muestran una susceptibilidad aumentada a las caries y si en cambio pueden mostrar cierta resistencia a ésta, debido al desgaste rápido y la ausencia de túbulos dentinarios.

En la radiografía los tipos I y II muestran cambios idénticos. Hay opacidad de las pulpas dentarias a consecuencia de la deposición continuada de la dentina anormal. Las raíces cortas y las coronas en forma de campana son muy obvias en el examen radiográfico. En el tipo III, la dentina aparece delgada; las cámaras pulpares y conductos radiculares son muy grandes y dan apariencia de conchas delgadas de dentina, razón por lo que se llama a esta entidad, dientes de concha.

HISTOLOGIA.

Microscópicamente la dentina contiene túbulos dentinarios en menor cantidad pero más grandes e irregulares. Con el tiempo el espacio pulpar llega a reemplazarse casi en su totalidad por dentina irregular. El esmalte posee aspecto normal, pero la unión esmalte-cemento es lisa y no festoneada.

DIAGNOSTICO.

Desfavorable debido a que con facilidad se fracturan estos dientes.

TRATAMIENTO.

Se encamina a proteger el tejido dentario del desgaste y mejorar el aspecto estético. Por lo general, la colocación de coronas completas a una edad temprana es el tratamiento de elección. A pesar de que la dentina de calidad deficiente, el soporte para las coronas es el adecuado. Estos dientes

no deben ser empleados como soporte para prótesis, pues las raíces tienden a fracturarse con el esfuerzo.

DISPLASIA

Este trastorno es otro rasgo autosómico dominante que afecta la dentina. Es una afección rara, y se clasifica en tipo I o tipo radicular, y tipo II que es el más raro, también conocido como tipo coronal, el cual varía un poco en su presentación clínica. En la displasia de dentina tipo II, el color de la dentición primaria es opalescente y de la dentición permanente normal; en el tipo I, ambas denticiones tienen coloración normal; las pulpas coronales en el tipo II suelen ser grandes (cardos) y están llenas con glóbulos de dentina anormal. De la misma manera, las lesiones periapicales no representan una característica regular del tipo II como sucede en el tipo I.

Desde el punto de vista clínico, las coronas en la displasia de la dentina del tipo I aparecen de color y forma normal. Puede ocurrir pérdida prematura de algunos dientes, a causa de las raíces cortas, o las lesiones periapicales inflamatorias. Los dientes ofrecen una resistencia mayor a las caries, en comparación con los dientes normales.

En la radiografía, la displasia de la dentina del tipo I evidencia raíces muy cortas y las pulpas casi obliteradas por completo. Los fragmentos de tejido pulpar se manifiestan, de manera típica, como radioluscencias horizontales (galones). Se observa con frecuencia radioluscencias periapicales, que representan abscesos, granulomas o quistes crónicos. En la displasia de la dentina tipo II, los dientes deciduos tienen aspecto radiográfico similar al de tipo I, pero los dientes permanentes presentan cámaras pulpares agrandadas, que por su aspecto se llaman "cardos".

HISTOLOGIA.

En el examen microscópico, el esmalte y al dentina subyacente inmediata, lucen normales. Las capas más profundas de la dentina muestran

patrones tubulares atípicos, con zonas atubulares amorfas y organización irregular. En el lado pulpar de la capa de dentina de aspecto normal, se aprecian masas nodulares o globulares de dentina anormal.

DIAGNOSTICO.

Se hace por medio radiográfico.

TRATAMIENTO.

Está orientado a retener los dientes el mayor tiempo posible; sin embargo, en virtud de las raíces cortas y de las lesiones periapicales, el pronóstico para la retención prolongada es muy malo. No se ha relacionado este padecimiento con ninguna alteración sistémica del tejido conectivo.

DIENTES NATALES Y NEONATALES.

A veces se observa la erupción de un diente o varios dientes antes o inmediatamente después del nacimiento. Los que se encuentran en el momento del nacimiento se llaman natales y los que brotan durante el período de la lactancia se llaman neonatales, o sea, en el curso del primer mes a partir del nacimiento. Antiguamente los natales se les llamaban congénitos o fetales.

ETIOLOGIA.

Se han señalado las siguientes teorías:

- 1).- Posición superficial del germen dental.
- 2).- Ritmo acelerado de la erupción dental durante enfermedades febriles o después de ellas.
- 3).- Herencia de sífilis.
- 4).- Alteraciones endócrinas.
- 5).- Deficiencia de la alimentación.
- 6).- Por tendencia familiar.

La mayor parte de los dientes natales corresponden a la dentición primaria, algunos autores afirman que son precedidos o supernumerarios.

En ocasiones los dientes se caen después de algunos días del nacimiento. Por lo general, se conservan en su sitio como los otros dientes desiguales.

HISTOLOGIA.

En los dientes natales el esmalte no calcificado cubre los dos tercios incisivos de la corona mientras que el tercio cervical está cubierto por cemento. Durante los primeros días en que el niño se alimenta por la madre se desarrollan caries extensas que se profundizan hasta la dentina.

La mitad incisiva es normal, mientras que la cervical presenta una estructura muy irregular, pues está formada por túbulos dentinales que disminuyen de longitud conforme se van aproximando al cuello, a cuyo nivel desaparecen completamente, además se aprecian inclusiones celulares en espacios situados en el espesor de la sustancia fundamental calcificada. La formación de la dentina y la matriz ósea son irregulares (es consecuencia de la irritación mecánica motivada por la movilidad excesiva del diente).

DIAGNOSTICO.

Se hace por inspección.

PRONOSTICO.

Es desfavorable pues se produce una pulpitis originada por el acúmulo de bacterias en el borde basal de la pulpa dental; proveniente de la cavidad bucal que llega a través del tejido parodontal, así como sucede en los dientes incluidos antes de su caída. Los dientes natales y neonatales pueden dar complicaciones diversas en el niño, rechaza el pezón de la madre, el diente lacera el pezón de ésta durante su succión, puede ser tragado por el niño y también puede causar ulceraciones sublinguales, también se ha descrito necrosis del borde alveolar.

TRATAMIENTO.

Se hace extracción como medio profiláctico.

CAPITULO III ANOMALIAS DE NUMERO

Estas anomalías pueden ser debidas al exceso o disminución en número de los dientes.

Las anomalías por disminución o aumento de número se refieren a tres grupos:

- 1o.- Evolución precoz de uno o varios dientes.
- 2o.- Retardo de la erupción.
- 3o.- Producción de dientes supernumerarios.

ANODONCIA.

La ausencia de los dientes se conoce como anodoncia; la **anodoncia completa** es cuando falta todos los dientes; y **parcial**, cuando faltan uno o varios dientes; **seudoanodoncia**, cuando los dientes faltan desde el punto de vista clínico, a causa de retención o erupción retardada; y **anodoncia falsa**, cuando los dientes se han exfoliado o extraído. La anodoncia parcial es muy frecuente. Los dientes faltantes en forma congénita suelen ser los terceros molares, seguidos de los incisivos laterales y segundos premolares superiores. Se desconoce el origen de la anodoncia parcial, aunque con frecuencia se relaciona con factores hereditarios. La anodoncia completa es rara pero suele acompañarse de un síndrome conocido como **displasia ectodérmica hereditaria**, que a menudo se trasmite como un trastorno recesivo ligado al sexo. La anodoncia parcial es más característica de este síndrome. Los pocos dientes que están presentes suelen ser cónicos.

ETIOLOGÍA.

Existen dos formas de anodoncia no relacionadas entre sí:

- 1o.- La causa puede ser hereditaria de tipo filogénico. Esta tendencia podría transformarse en un carácter hereditario dominante.
- 2o.- La teoría ontogénica. Aparece en personas sin antecedentes hereditarios del proceso.

Son clínicamente iguales, pero su diferenciación es tomando en cuenta los antecedentes familiares del paciente.

La anodoncia es por lo regular la única anomalía congénita observada en un individuo. Se considera como parte de la aplasia ectodérmica, en la cual diversas estructuras del ectodermo suspenden su desarrollo.

Se deben buscar otras anomalías asociadas con la anodoncia como son: de los cabellos, los ojos, las uñas y la piel.

Los defectos de uno o más de estos órganos se asocian constantemente con la anodoncia.

HISTOLOGIA.

Los factores que afectan la fase inicial de la odontogénesis, se producen en la lámina dental en la sexta semana del desarrollo embrionario.

Los factores virales nocivos que actúan en el primer trimestre del embarazo, pueden causar anomalías congénitas, también se ha culpado a la falta de una hormona durante el desarrollo fetal. El aspecto del paciente varía de acuerdo a la gravedad del ataque tisular. Se presenta más en el sexo masculino que en el femenino.

DIAGNOSTICO.

Se hace por interrogatorio, radiografías e inspección.

PRONOSTICO.

Desfavorable para el paciente por falta de estética y mal funcionamiento del aparato digestivo.

TRATAMIENTO.

Hacer prótesis total para mejorar la estética y habilitar el funcionamiento de la masticación y, por lo tanto, igualar el funcionamiento del organismo.

RETENCION.

La retención de los dientes (seudoanodoncia) es un fenómeno frecuente que a menudo afecta a los terceros molares inferiores y a los caninos superiores. Con menos frecuencia se afectan los premolares, caninos inferiores y segundos molares. Es muy raro encontrar retenciones de incisivos y primeros molares; ésta ocurre como consecuencia de obstrucción por apiñamiento o por otra barrera física. En ocasiones, se debe a un curso anormal de erupción, quizás por orientación peculiar del germen dentario. La anquilosis, es decir, la fusión de un diente con el hueso circunvecino, es otra de las causas de retención. Esto sucede a menudo con los primeros molares erupcionados.

En ocasiones, ésto produce la retención de un diente permanente subyacente. Se desconoce el origen de la anquilosis pero parece estar en relación con el proceso inflamatorio periapical y la reparación ósea subsecuente. Con la pérdida focal del ligamento periodontal, el cemento y el hueso se mezclan de manera intrincada, y producen *fusión* del diente al hueso alveolar.

OLIGODONCIA.

Es la ausencia de una o más piezas dentarias.

Se presenta habitualmente en distribución simétrica, y los demás dientes pueden ser de tamaño normal o más pequeños.

El número de dientes faltantes en el maxilar superior y en el inferior no es el mismo.

Los dientes ausentes más comunes son los incisivos laterales superiores y los incisivos centrales inferiores, también los segundos premolares inferiores, rara vez faltan los dientes desdidos.

ETIOLOGIA.

Hay dos formas de oligodoncia:

- 1o.- Es una anomalía congénita.
- 2o.- La causa puede transformarse en carácter hereditario dominante.

La oligodoncia es muy grave por que afecta a la masticación y a la estabilidad emocional del individuo. Afecta tanto a la dentición primaria como a la permanente.

HISTOLOGIA.

En la oligodoncia los demás dientes hacen erupción lentamente, son cónicos y frágiles, de color blanquecino opaco y, en ocasiones, se ven muy oscuros. Los dientes incisivos, caninos y molares están ampliamente separados.

La pulpa y los canales radiculares de estos dientes es muy amplia, y la frecuencia de caries en ellos es muy elevada. Las apófisis alveolares pueden no desarrollarse. A veces también hay hipoplasia de los dedos y las uñas son defectuosas.

DIAGNOSTICO.

Se hace por interrogatorio, inspección y radiográficamente.

PRONOSTICO.

Es desfavorable para la función masticatoria, puede provocar movilidad de las piezas para llenar los espacios. También, es desfavorable para la estética.

TRATAMIENTO.

Se hacen prótesis para mejorar la estética y la oclusión.

DIENTES SUPERNUMERARIOS.

Los dientes adicionales o supernumerarios con toda probabilidad resultan de proliferación continuada de la lámina dental primaria o permanente para formar un tercer germen dentario. Los dientes que resultan pueden tener morfología normal o ser rudimentarios y miniaturas. La mayor parte son casos aislados, aunque algunos pueden ser familiares y otros estar relacionados con cierto síndrome (síndrome de Gardner y displasia cleidocraneal).

Los dientes supernumerarios se encuentran con mayor frecuencia en los dientes permanentes que en los dientes primarios y suelen observarse más a menudo en la zona maxilar que en la mandibular.

El sitio más común es la línea media anterior al maxilar, en cuyo caso el diente supernumerario recibe el nombre de mesiodens (diente medial). La zona molar maxilar (cuarto molar o paramolar) es el segundo sitio de mayor frecuencia. La importancia de los dientes supernumerarios es que ocupan espacio. Cuando están retenidos, pueden bloquear la erupción de los demás dientes, o causar erupción retardada o anormal de los dientes adyacentes. Si los dientes supernumerarios hacen erupción, pueden ocasionar alineamiento defectuoso de la dentición y alteraciones estéticas.

Los dientes supernumerarios que aparecen al nacer se conocen como dientes natales, al parecer es un fenómeno muy raro. Con más frecuencia, se observa la erupción prematura de dientes desiguales. No se debe confundir con la aparición de los tan habituales quiste gingivales o de la lámina dental en el recién nacido.

Los dientes supernumerarios que aparecen después de la pérdida de los permanentes se conocen como *dentición pospermanente*. Esto se considera un hecho muy raro. La mayor parte de estos casos se piensa que se deben a la erupción consecuente de dientes retenidos con anterioridad.

ETIOLOGIA.

Margitot y Kolman dicen que los supernumerarios se deben a una sucesiva proliferación del cordón epitelial, que ya ha generado un folículo, o según otros, la proliferación de los islotes epiteliales parodontarios de Malassez.

La causa es la escisión (división) en dos del germen dental, a consecuencia de disturbios de evolución o de un aumento accidental de los cordones epiteliales, que al separarse de la lámina epitelial generan nuevos folículos dentales.

DIAGNOSTICO.

Se hace por inspección.

PRONOSTICO.

Los dientes supernumerarios tienen importancia según el lugar donde estén. Pueden producir maloclusión, además de perturbar la estética, también pueden provocar ulceraciones de los tejidos blandos, sobre todo cuando están en mala posición.

TRATAMIENTO.

Serán objeto de intervenciones quirúrgicas, si por anomalías de sitio alteran la armonía de los rasgos y determinan ulceraciones en los tejidos.

CAPITULO IV ANOMALIAS DE ERUPCION

Consideramos erupción clínica a la aparición de los dientes en la boca a través de la encía.

La erupción comienza antes de que la morfogénesis del órgano esté terminada.

Puede haber una erupción tardía o prematura, tanto en los dientes temporales como permanentes, o puede, faltar en la arcada sin estar ausentes, pues permanecen incluidos.

Hay variaciones en la caída espontánea de los dientes y por último, se pueden ver dientes que aparecen después de la caída permanente constituyendo nuevos dientes de reemplazo perteneciendo a una dentición normal (tercera dentición).

Se consideran varias anomalías en la erupción, como son: erupción precoz, erupción tardía y la inclusión o retención dental.

El proceso de la dentición comprende dos fases:

- 1.- La formación del diente.
- 2.- La erupción.

ERUPCION PRECOZ

ETIOLOGIA.

La erupción precoz se puede observar en los niños débiles y afectados por sífilis hereditaria. Los trastornos neuroendócrinos también pueden provocarlo. La erupción precoz en la dentición permanente, casi siempre se acompaña de anomalías de dirección e implantación.

Son tres las causas de la erupción precoz según Fleischman:

- 1.- La formación prematura del germen dental con desarrollo consecutivo anormal.
- 2.- Una posición superficial del germen dental que originaría un diente desprovisto de raíz.
- 3.- El desarrollo precoz de un germen normal.

DIAGNOSTICO.

Se hace por inspección.

PRONOSTICO.

Es desfavorable si la posición del germen es superficial pues no hay desarrollo completo de la raíz (para ésto nos valdremos del estudio radiográfico).

TRATAMIENTO.

Se hace extracción como medida profiláctica.

ERUPCION TARDIA.

La erupción tardía es más frecuente que la precoz. El retardo en la salida de los dientes es anormal cuando se verifica después de un largo periodo de tiempo.

Cuando afecta a todos los dientes temporales es signo de hipoparatiroidismo o raquitismo. Cuando ataca a un sólo diente es casi siempre debido a la presencia de un quiste pericoronario o de una distrofia en el retardo de la erupción de los dientes permanentes. Un ejemplo, son los terceros molares inferiores (hacen erupción hacia los 30 años o más).

ETIOLOGIA.

Las causas de la erupción tardía pueden ser por factores generales o locales.

Entre las causas generales podemos considerar:

- 1.- Insuficiencia del desarrollo de los maxilares.
- 2.- Distrofia y anomalías de orientación del diente.

Entre las causas locales, podemos considerar:

- 1.- La persistencia de raíces de los dientes temporales correspondientes.
- 2.- Un germen suplementario o tumor sólido.
- 3.- Los quistes pericoronarios.
- 4.- La falta de lugar debido a la aproximación de los dientes vecinos.
- 5.- Cuando la encía es fibrosa.

DIAGNOSTICO.

Se hace por interrogatorio, inspección y por medio radiográfico.

PRONOSTICO.

Es desfavorable para los rasgos estéticos de la persona, según sea la pieza de que se trate.

TRATAMIENTO.

El tratamiento se hará según sean las causas.

- 1.- Eliminar raíces de los dientes temporales que no se reabsorbieron.
- 2.- Tratamiento quirúrgico cuando existan quistes pericoronarios o encía fibrosa.
- 3.- Tratamiento quirúrgico en caso de existir tumores sólidos.
- 4.- Tratamiento ortodóntico debido a la falta de espacio entre los dientes vecinos.

CAIDA PRECOZ Y TARDIA.

La caída precoz de los dientes temporales es la caída de éstos antes de tiempo.

La caída tardía también trae trastornos de maloclusión y puede ser causa de erupción tardía.

ETIOLOGIA.

La caída precoz es una alteración que ocasiona en la erupción de los dientes permanentes implantaciones viciosas.

Esta caída precoz en los dientes permanentes no se puede considerar como una caída precoz sino como el efecto de una enfermedad general. Ocurre bajo influencia patológica (artritis y diabetes), en perturbaciones atróficas de ciertas infecciones nodulares.

DIAGNOSTICO.

Se hace por interrogatorio, inspección y medio radiográfico.

PRONOSTICO.

Desfavorable para la estética en la caída precoz.

La caída tardía de los dientes temporales, afecta a los dientes permanentes pues no pueden ocupar su lugar, no pueden hacer erupción y esto originará erupción tardía o erupción ectópica del diente permanente.

TRATAMIENTO.

En la caída precoz, hay que poner mantenedores de espacio para que las piezas permanentes hagan erupción en el lugar que les corresponde. Cuando persiste una pieza temporal más del tiempo debido y existe el permanente, habrá que hacer extracción de la pieza temporal para que pueda hacer erupción la permanente.

INCLUSION COMPLETA E INCOMPLETA.

La inclusión o retención es aquella anomalía en la cual un diente completamente desarrollado no sufre ninguna modificación especial en el maxilar, no aparece en la época normal de su erupción.

Debe distinguirse entre un diente que no realiza su erupción y un diente mal colocado (ectópico). Es problemático precisar el momento en que va a permanecer un diente encerrado en el hueso del maxilar, pues puede colocarse en la posición normal más tarde.

Hay tres variedades de inclusión:

- 1.- **INTRAÓSEA.**- El diente puede estar encerrado totalmente por el maxilar o puede salir de él.
- 2.- **INTRAGINGIVAL.**- Puede estar recubierto por la encía o perforar ésta sin alcanzar la altura normal.
Estos dos tipos de inclusiones se pueden observar en incisivos, caninos, premolares y molares. El tercer molar y el incisivo lateral son dientes que más fácilmente quedan incluidos.
- 3.- **SUPRAGINGIVAL.**- Cuando el diente ha permanecido incluido durante muchos años y erupciona bajo la acción de ciertos estímulos.

ETIOLOGIA.

Las causas son variadas, se reconocen cuatro causas de inclusión:

- 1.- El desplazamiento de un germen dental con el cambio de posición del mismo, la erupción no puede seguir la vía normal.
- 2.- Los impedimentos de la erupción por causas variadas como dilatación del folículo o heridas consecutivas a traumas, raquitismo, sífilis, fenómenos inflamatorios o procesos degenerativos del germen dental.

- 3.- La erupción es impedida por la formación de una bolsa quística llena de líquido que la rodea por completo.
- 4.- La persistencia de dientes temporales. El odontoclámide se origina a expensas del esmalte, debe desaparecer formando el quiste y su contenido líquido. Por su interposición no permite al diente actuar sobre la encía y hacer la erupción.

HISTOLOGIA.

El diente incluido está formado por hueso normal, con o sin irritación.

También hay reabsorciones alveolares y formaciones quísticas. Existen inclusiones que no causan ninguna molestia y son hallazgos radiográficos.

DIAGNOSTICO.

Se hace por interrogatorio, inspección (en ocasiones se puede observar un aumento de volumen en la zona de ausencia de la pieza) y por medio radiográfico.

PRONOSTICO.

Desfavorable a veces por la presencia de tumores quísticos.

TRATAMIENTO.

Se hace la intervención quirúrgica para evitar complicaciones posteriores y como medio profiláctico. En ocasiones se hará la intervención quirúrgica eliminando la bolsa quística y su contenido, y seguida por la erupción del diente.

CAPITULO V ANOMALIAS DE IMPLANTACION

Estas anomalías consisten en el cambio de dirección de los dientes, implantados normalmente y en ocasiones se acompaña de modificaciones en la conformación de los maxilares.

Estas modificaciones repercuten sobre los rasgos faciales y pueden modificar las líneas de la articulación interdental creando perturbaciones funcionales.

Las anomalías de dirección se clasifican en:

- 1).- Anteroversión.
- 2).- Retroversión.
- 3).- Lateroversión.
- 4).- Giroversión.

1.- La anteroversión o vestibuloversión es la proyección del diente hacia afuera, esta desviación da lugar al prognatismo patológico superior o inferior, se observa más en la dentición permanente que en la temporal.

2.- La retroversión o linguoversión es la desviación del diente hacia la parte interior de la cavidad bucal.

3.- En la lateroversión los dientes se pueden encontrar desviados en sentido mesial dislal o mesiodistal.

4.- La giroversión es la rotación de uno o varios dientes. El diente gira sobre su mismo eje, ya sea hacia vestibular o lingual hasta en 180 grados.

ETIOLOGIA.

Las causas principales pueden ser:

- 1o.- La falta de espacio.
- 2o.- El desigual volumen de los dientes en relación a la longitud de la arcada dentaria.

- 3o.- La influencia de las partes blandas como la lengua y mejillas sobre los dientes.
- 4o.- La persistencia de los dientes temporales.
- 5o.- La artresia de la arcada.
- 6o.- El retraso de la erupción de los dientes afectados.
- 7o.- El traumatismo de un diente temporario, su desplazamiento puede producir un movimiento de rotación en el folículo permanente y ésto ocasiona una erupción en dirección anormal.

DIAGNOSTICO.

Se hace por inspección.

PRONOSTICO.

Desfavorable para el paciente por la maloclusión que se provoca a causa de la mala posición.

TRATAMIENTO.

Debe ser ortodóntico y en ocasiones quirúrgico.

HETEROTOPIAS DENTARIAS.

Se da el nombre de heterotopía dental, cuando el diente erupciona en una posición anormal en el maxilar dentro o fuera de la arcada.

La heterotopía afecta a los dientes permanentes, puede ser leve si el diente está en una zona próxima a su sitio de implantación normal, o grave si se observan dientes que están en posición lejana a la que normalmente ocupan.

Las heterotopías se clasifican en:

- 1o.- Heterotopías por migración de folículo, éstas se subdividen en primarias y secundarias. Las primarias resultan de una anormal

posición del germen dental, las secundarias son causadas por fuerzas exteriores que provocan el alejamiento de uno o más dientes de su sitio normal.

2o.- Heterotopías por transposición.

3o.- Heterotopías por génesis.

Los dientes con heterotopías pueden encontrarse dentro o fuera de la cavidad bucal. Por ejemplo, en la bóveda palatina, en las fosas nasales, en las cavidades orbitarias, en la apófisis palatina del maxilar superior y en el maxilar inferior.

HETEROTOPIAS POR MIGRACIÓN.

ETIOLOGIA.

Las causas pueden ser por migración de folículo o por traumatismos exteriores, que provocan la migración o la malposición del folículo.

DIAGNOSTICO.

Se hace por interrogatorio, inspección y, en algunos casos, se observa radiográficamente.

PRONOSTICO.

Desfavorable para la oclusión, por que provoca maloclusión.

TRATAMIENTO.

Puede ser ortodóntico o quirúrgico, según el caso.

HETEROTOPIAS POR TRANSPOSICION.

Estas consisten en el desplazamiento de un diente que viene a ocupar en la arcada el sitio que corresponde a otro diente. Se presenta únicamente en

los dientes anteriores de la dentición permanente, esto se debe a una doble migración del folículo dental.

Otra anomalía es la inversión, en la cual el diente se encuentra implantado en el maxilar, con su corona en sentido contrario, por lo tanto, hará erupción también en sentido contrario al normal. En esta anomalía es frecuente que la erupción se haga por las fosas nasales o por el borde inferior de la mandíbula.

ETIOLOGIA.

Lo que determina la posición anormal de los dientes es la microglasia crónica o transitoria, tumores que se pueden desarrollar en cualquier parte de la boca, como en el sarcoma, epiteloma y fibroma. Las cicatrices viciosas y los queloides cicatrizales (los queloides cicatrizales por la retracción del labio inferior pueden alejar de su implantación a los dientes anteriores).

DIAGNOSTICO.

Se hace por inspección, palpación, percusión y por medio radiográfico.

PRONOSTICO.

Es desfavorable para la salud, según el sitio donde se encuentre el tumor.

TRATAMIENTO.

Intervención quirúrgica.

HETEROTOPIAS POR GENESIS.

Estas anomalías son, por lo general, de dientes supernumerarios, se encuentran en diversas partes del cuerpo como estómago, intestino y órganos genitales de la mujer.

La multiplicidad de los gérmenes dentales y la flexibilidad de los folículos de la lámina dental explican los hechos de migración dental.

ETIOLOGIA.

Lo que determina la posición anormal de los dientes es la microglasia crónica o transitoria, tumores que se pueden desarrollar en cualquier parte de la boca, como: sarcoma, epiteloma y fibroma, las cicatrices viciosas y los queloides cicatrizales. Los queloides cicatrizales por la retracción del labio inferior pueden alejar de su implantación a los dientes anteriores.

Los dentistas tendrán poca oportunidad de encontrar estos dientes en órganos lejanos a la boca siendo más bien hallazgos médicos al tratar otras enfermedades, pero sí podrá encontrarlos cuando están en órganos anexos a la boca.

DIAGNOSTICO.

Se hace por interrogatorio, inspección, palpación, percusión y por medio radiográfico.

PRONOSTICO.

Desfavorable para la salud, según el sitio donde se encuentre el tumor.

TRATAMIENTO.

Intervención quirúrgica, según donde se encuentre el tumor. El tratamiento será indicado por el médico o cirujano, no cayendo dentro de la competencia del cirujano dentista.

CAPITULO VI

ANOMALIAS DE ESTRUCTURA

En estas anomalías se consideran las malformaciones en el esmalte y en el cemento. Puede presentarse en uno o en los dos tejidos (perlas adamantinas, odontomas, rosión, hipoplasia del esmalte y dientes veteados).

PERLAS ADAMANTINAS.

Las perlas adamantinas son pequeñas excrecencias hemisféricas aparentemente sólo constituidas por esmalte. Se le ha llamado gotas de esmalte, parodontomas radiculares, nódulos de esmalte, odontomas radiculares circunscriptos y tumores heterotópicos del esmalte. Su forma es redonda o lenticular, su superficie lisa, su coloración más pigmentada que el esmalte normal, su tamaño puede ser microscópico. Se encuentra en la porción radicular de los dientes próxima a la región cervical, y en el espacio interradicular. Por su estructura, las perlas están constituidas por dentina y esmalte o por éste únicamente. El esmalte recubre en forma de capuchón o media luna a un pequeño botón o lenticulo de dentina. Las perlas no sólo están constituidas por esmalte y dentina, sino que también se observa una pequeña cavidad central y hay una comunicación con la cámara pulpar. El esmalte aparece más pigmentado a causa de una menor calcificación, sus prismas son homogéneamente granulosa, sus estrías granulosa apenas visibles, la dentina estructuralmente tiene sus caracteres más o menos normales, menos calcificada, de tipo tubular y sus espacios interglobulares de Czermack muy abundantes. Algunos canículos dentarios cruzan el límite amelodentinario.

Estas perlas tienen su origen en los restos epiteliales.

ETIOLOGIA.

Por su constitución histológica, hay tres tipos de perlas adamantinas:

- 1o.- Nódulos periodónticos adamantinoides, llamadas perlas adamantinas constituidas por un pequeño nódulo de esmalte.
- 2o.- Nódulos periodónticos adamantocementarios, formados por un nódulo central de esmalte y cemento en su periferia.
- 3o.- Nódulos cementarios, que son pequeñas masas de cemento.

DIAGNOSTICO.

Se hace por palpación y radiográficamente.

PRONOSTICO.

Es desfavorable por que puede haber inflamación e infecciones del parodonto, llegando hasta producir abscesos y flemones. Suelen tener poca importancia clínica, excepto cuando se localiza en una zona de enfermedad periodontal. En estos casos, puede contribuir a la extensión de la bolsa periodontal, ya que no se espera la inserción del ligamento periodontal y la higiene es más difícil.

TRATAMIENTO.

Eliminar las perlas adamantinas que son superficiales y pequeñas si no tienen tejido pulpar, regularizando la superficie como medio profiláctico de enfermedades parodontales.

Cuando son interradiculares y están provocando lesiones en el parodonto, el tratamiento recomendable será la extracción de la pieza que lo sufre.

DIENTE DE HUTCHINSON

El diente de Hutchinson es una anomalía de estructura con mayor frecuencia en incisivos centrales superiores. Se ha llamado diente de Hutchinson a todos los dientes atacados de erosión en la escotadura libre.

Hutchinson estableció ésto a los incisivos centrales superiores cuyo borde incisal, presenta una escotadura semilunar.

La escotadura es en dirección oblicua convergente y su formación bien marcada en la corona del diente. Por su escotadura hay dos tipos de dientes de Hutchinson.

1o.- Dientes en forma de barril, su corona tiene el aspecto de un pequeño barril en su mayor diámetro es transversal y se encuentra en la parte media.

2o.- Dientes en forma de destornillador, presenta la forma de un trapecio. Su diámetro mayor es hacia gingival.

ETIOLOGIA.

La causa puede ser patológica en cada uno de los elementos que integran el diente y recuperan su función normal.

HISTOLOGIA.

Se presenta el esmalte calcificado en la escotadura, la dentina es normal, el único defecto está en la corona.

DIAGNOSTICO.

Se hace por inspección

PRONOSTICO.

Es desfavorable para la estética.

TRATAMIENTO.

Recubrir a las coronas totales (corona de esmalte o acrílico).

ESMALTE VETEADO O FLUOROSIS DENTAL

La fluorosis dental es conocida también con el nombre de esmalte veteadado.

La fluorosis dental se ha observado en habitantes de determinadas regiones de algunos países.

Estudios que se han realizado pusieron de manifiesto que la población de estas zonas endémicas tenían esmalte manchado que daba muy mal aspecto, estudios posteriores revelaron que individuos que llegaron de otras regiones a estas áreas endémicas, sólo se mancharon los dientes que se encontraban en desarrollo.

La ingestión de agua potable que contenga fluoruro a niveles mayores de una parte por millón, durante el período de formación de las coronas, pueden ocasionar hipoplasia o hipocalcificación del esmalte, también llamado fluorosis. La fluorosis endémica aparece en zonas donde el agua potable contiene cantidades excesivas de fluoruro natural. Como sucede con los demás agentes causales, la extensión del daño depende de la duración, tiempo, intensidad y concentración. La fluorosis leve a moderada, varía, de manchas blancas del esmalte hasta cambios de coloración café moteado. La fluorosis grave se manifiesta con esmalte agujereado, irregular y descolorido. Aunque la hipoplasia o hipocalcificación del esmalte inducido por fluoruro es resistente a las caries, puede representar un problema estético, que merecen restauraciones dentales.

ETIOLOGIA.

Se ha llegado a la conclusión de que el factor etiológico del esmalte manchado debería encontrarse en el ambiente exterior. No pasó mucho tiempo sin que el interés se concentrara en el abastecimiento de agua.

McKay fue el primer investigador que sugirió, que el abastecimiento del agua en las zonas endémicas era el factor causal del esmalte manchado.

El químico Churchill descubrió en 1931 la presencia de flúor en el agua. Más tarde, Smith y Shour comprobaron experimentalmente que el fluoruro de sodio era el factor etiológico de los dientes manchados.

Desde entonces, la entidad clínica ha sido conocida con el nombre de fluorosis. Además, se observó que en cuanto era mayor el porcentaje de flúor en el abastecimiento de agua de una zona endémica, mayor era el manchado del esmalte, por ello se consideró que había relación cuantitativa directa entre el factor causal y la extensión de la lesión.

HISTOLOGIA.

El esmalte presenta una gran variedad de pigmentaciones, que va de blanco pardo al negro pardusco. Las zonas de pigmentación pueden estar interrumpidas por zonas de esmalte calcificado normal, con lo que producen manchas, lo cual da su nombre a este fenómeno.

Los conocimientos actuales de la fase de formación y calcificación del esmalte son dos procesos distintos, hacen evidente que la fluorosis dental es esencialmente una alteración de la calcificación. El esqueleto se afecta también por fluorosis y el esmalte presenta una lesión permanente, mientras que la del hueso puede corregirse y eliminarse, sobre todo cuando se suprime el factor etiológico.

El esmalte presenta a menudo áreas de pequeños agujeros poco profundos que son manifestación de hipoplasia.

Schour ha determinado experimentalmente que las concentraciones de fluoruro de sodio (2.5 al 5.0 %) son bastante tóxicas para producir alteraciones durante la formación del esmalte, que se traducen en fenómenos hipoplásicos.

Una importante observación relacionada con la naturaleza metabólica del esmalte manchado fue la presencia de estas lesiones en el esmalte de los dientes no veteados, con lo que se comprobó que se producían durante el período de desarrollo.

DIAGNOSTICO.

Se hace por interrogatorio e inspección.

PRONOSTICO.

Desfavorable para la estética del paciente.

TRATAMIENTO.

Cuando es muy avanzado el padecimiento, sobre todo si se presenta el dientes anteriores, se deberá recubrir las coronas totales.

PROFILAXIS.

La susceptibilidad a la caries es menor por la presencia del flúor y ha crecido el interés por el uso del fluoruro de sodio como medida para controlar los procesos cariosos. Se debe usar una parte por millón de fluoruro de sodio en el abastecimiento de agua para la comunidad, que no causará manchas y sí dará al diente resistencia contra la caries.

PIGMENTACIONES DENTARIAS.

El aspecto estético de los dientes tiene una gran importancia, existen muchos factores que contribuyen al color de los mismos. No existe por ahora ningún método cuantitativo preciso para medir el color normal de los dientes. Se han empleado colores guías de matrices para obtener un punto cualitativo de comparación.

El color de los dientes varía en la dentición desidua y permanente en el mismo individuo e incluso dentro del mismo diente.

La coloración de los dientes generalmente se refiere a un cambio de color de la corona, también puede incluirse a la raíz o todo el diente. Puede originarla la deposición de una película, pigmento o cálculo sobre la superficie del esmalte, dentina expuesta o cemento; dan lugar a cambios superficiales de color o manchas intrínsecas.

Los cambios internos de color que frecuentemente afectan a los tejidos calcificados de los dientes pueden tener origen local (dentina, cemento y pulpa)

o sintético (por vía sanguínea) y reciben el nombre de manchas intrínsecas. Algunas veces se observan una combinación de manchas intrínsecas y extrínsecas.

DECOLORACIÓN DE LOS DIENTES POR MANCHAS EXTRÍNSECAS

ETIOLOGIA.

Cuando un diente hace su erupción, su esmalte está cubierto por la membrana de Nasmyt. La función tiende a separar esta estructura orgánica, dejando restos de la misma que pueden ser teñidos por bacterias cromogénicas y restos alimenticios. Los depósitos adquiridos incluyen la capa mucinosa, placa dental bacteriana, bacteria alba y cálculo salival.

Actualmente todos los depósitos sobre el diente, a excepción de los cálculos son considerados como placa bacteriana.

La película mucinosa, que procede de glándulas salivales, cubre la superficie de casi todos los dientes y es microscópicamente invisible.

Las células epiteliales descamadas, restos alimenticios, bacterias y hongos se acumulan sobre las superficies expuestas y no se limpian espontáneamente. Cuando predominan las bacterias, se forma una placa bacteriana, que tiene un contenido de un 25 % a un 50 % en mucina. Si hay células, restos alimenticios y organismos bacterianos y micóticos se forma una placa bacteriana, micótica y materia alba. Aparece como una masa blanquecina o color crema de desechos que rodean a los cuellos de los dientes.

El cálculo salival es muy común y su depósito ocurre durante toda la vida.

El cálculo supragingival se forma rápidamente, tiene color blanco amarillento y es blando. Una calcificación progresiva lo endurece y oscurece su color hasta amarillo marrón. Las bacterias cromogénicas y el tabaco pueden

oscurecerlo aún más y puede volverse casi marrón negro semejando a un cálculo subgingival.

MANCHAS BACTERIANAS CROMOGENICAS

Se piensa que las bacterias cromógenas son las responsables de las manchas de color café, negro, verde y anaranjado que se observan, en su mayor parte, en los niños. Las manchas café y negro se ven con mucha frecuencia en la zona cervical de los dientes, ya sea como una línea delgada o a lo largo del margen gingival o como una banda ancha. Este tipo de manchas también suelen localizarse en los dientes adyacentes a los orificios de los conductos salivales.

MANCHAS VERDES.

La mancha verde es firme y a menudo se manifiesta como una banda en la superficie labial de los dientes anteriores superiores. Se cree que los pigmentos hemáticos contribuyen al color verde de las manchas.

Las manchas verdes aparecen en niños de todas las edades, siendo su frecuencia menor en los niños menores de quince años de edad y es más común en las mujeres que en los varones. Se observan también en los niños tuberculosos. Ocurre con mayor frecuencia sobre los dientes superiores que en los inferiores. Generalmente, afecta primero a la superficie labial de los dientes anteriores y después las superficies bucales y linguales de los dientes posteriores. Habitualmente se observa una línea delgada o semilunar de color amarillo, verde claro hasta verde oscuro en el tercio cervical de la superficie labial. Esta mancha puede llegar a cubrir de una octava parte hasta la mitad de la superficie labial. La mancha verde es frecuente en niños con higiene bucal deficiente. La superficie de esmalte debajo de la mancha es muchas veces rugosa y con hoyos.

Se han propuesto muchas teorías que son:

- 1o.- La placa dental se decolora por la clorofila de los alimentos y bacterias cromogenéticas. El bacillus pyocyaneus produce in vitro colonias verdes que asemejan mucho a las manchas verdes, el olor de estas colonias es parecido al olor de ajos notado en el aliento de niños con manchas verdes.
- 2o.- Se ha atribuido a hongos como Penicillium glaucum y aspergillus.
- 3o.- La descomposición de los pigmentos sanguíneos en sulfametahemoglobina por microorganismos, que originan un pigmento verde. La hemorragia gingival es frecuente en individuos con higiene oral deficiente y gingivitis, puede haber una degradación de la hemoglobina con sus pigmentos.

También se puede producir un pigmento verde in vitro exponiendo sangre a ácido sulfhídrico.

MANCHAS MARRONES Y NEGRAS.

Estas manchas son producidas por bacterias cromogenéticas. Ocurren en los niños de cualquier edad; su distribución sexual es igual. En los niños con manchas marrones o negras marrones se encuentra más baja la caries. Son afectadas las superficies linguales y proximales de los dientes superiores pero las manchas también pueden ocurrir en la superficie labial y en cualquier foseta, fisura o depresión. Los depósitos pueden ser encontrados al lado de los conductos excretorios de las glándulas salivales. Finas líneas marrones o negras "líneas mesentéricas" con una anchura de 0.5 milímetros a 1 milímetro, según el contorno de la encía en el tercio cervical de la corona.

Las manchas marrón difieren químicamente de la mancha verde. El análisis químico muestra que en las manchas verdes hay aluminio, bario, níquel, boro, cobre, titanio, estroncio y potasio; mientras que en las manchas

marrón además hay estaño y cloro. La mancha marrón es muy resistente a los agentes químicos, da una prueba positiva a las proteínas y se parece a la cutícula del esmalte. Las manchas marrones y negras se observan en bocas limpias con poca formación de cálculo. La mancha marrón es más fácil de eliminar que la mancha negra y ambas tienden a reincidir.

MANCHAS NARANJAS.

Algunas veces existen depósitos amarillos, naranja, o rojo ladrillo pero la variedad más común es la mancha naranja. Ocurre en el 3% de todos los niños y tiene una distribución sexual igual. El tercio gingival de la superficie labial y lingual suele estar decolorada. La placa dental y una higiene oral deficiente, se hayan a menudo asociadas con las manchas naranjas.

Hay bacilos gramnegativos identificados como *Flavobacterium lutescens*, que originan colonias amarillas naranja. Se cree que las bacterias cromogénicas producen esta mancha.

MANCHAS POR ALIMENTOS Y BEBIDAS.

Las cerezas negras y los frutos similares manchan, temporalmente el esmalte de azul violeta hasta el negro. Las frambuesas dejan una película de color rojo hasta púrpura. Hay una coloración en los indios de Guyana que mastican las hojas y los granos de arbustos selváticos llamados "pihu" o "nashumandi" para teñir sus dientes de negro. La remolacha tiñe el esmalte de color rojo hasta púrpura. Las especias, como el pimentón y azafrán, dejan una película roja o amarilla. El café y el té y bebidas de cola originan algunas veces una coloración marrón. La masticación de nueces de betel y areca manchan los dientes con un color típico caoba.

MANCHAS DE TABACO.

El efecto del tabaco sobre los dientes ha recibido gran atención. Las manchas de tabaco de color amarillo oscuro hasta negro son muy comunes en personas que fuman mucho o que mastican tabaco. El color, intensidad, cantidad y distribución de las manchas de tabaco varía según el tipo y cantidad de tabaco masticado o fumado y la intensidad y duración de la exposición. La susceptibilidad individual e higiene bucal también son factores importantes. Cuando se mastica el tabaco los productos de alquitrán de carbón se disuelven en la saliva, modificando su pH y penetran dentro de fositas, fisuras o grietas.

El examen microscópico de los dientes del fumador muestran una decoloración en la cutícula del esmalte y dentina. La difusión de la mancha tiene lugar en la unión esmalte dentina, la mancha penetra dentro de los túbulos dentinales quedando fijada a su contenido orgánico.

MANCHAS QUIMICAS.

Las manchas químicas las originan productos químicos metálicos o no metálicos.

El nitrato de plata amoniacal se produce con formalina o eugenol y forma un precipitado de color gris o negro. Los compuestos de hierro manchan los dientes de color marrón o negro. Frecuentemente se nota decoloración negra de los dientes después del tratamiento de la anemia hipocrómica microcitaria con soluciones orales de hierro. El hierro, manganeso y plata tiñen los dientes de negro. El mercurio y el plomo dan un tinte grisáceo al esmalte. Se observan coloraciones marrones después de exposición a cobre compuesto de yodo y bromuro. El cobre, antimonio y níquel producen una mancha verde a azul verde. Se observa una mancha verde a verde negro en los trabajadores que manejan mercurio y ácido nítrico. Los vapores de ácido crómico producen un color naranja oscuro. Los pacientes que toman solución de Lugol (yodo) presentan a menudo una coloración marrón en la superficie lingual de los

dientes anteriores inferiores. Las sales de mercurio utilizadas como antisépticos locales (mercurocromo, metaphen, merthiolate) pueden producir en los dientes una mancha verde naranja o roja.

DIAGNOSTICO.

Se hace por inspección.

PRONOSTICO.

Es desfavorable para la estética del paciente.

TRATAMIENTO.

Estas manchas se quitan con abrasivos como los dentífricos, profilaxis dental o sustancias químicas.

DECOLORACION DE LOS DIENTES POR MANCHAS INTRINSECAS.

ETIOLOGIA.

Es extremadamente difícil separar los cambios estructurales y de color en la dentición. La ausencia o hipoplasia de cualquiera de los tejidos dentales calcificados cambia el color de los dientes. Los pigmentos depositados en el esmalte, dentina, cemento o pulpa, también decoloran los dientes y muchas veces producen defectos estructurales.

La ocronois o alcaptonuria, una alteración innata del metabolismo heredada como carácter recesivo, está caracterizada por la deposición de pigmentos oscuros en los huesos, articulaciones, cartílagos auriculares y nasales escleróticas.

PORFIRIA ERITPOYETICA CONGENITA.

Es una rara alteración innata del metabolismo, del cual solamente han sido referidos cien casos. La porfiria congénita se hereda como carácter recesivo autosómico.

Las manifestaciones principales de esta enfermedad son fotosensibilidad, orina roja, esplenomegalia y coloración marrón rojiza de los dientes deciduos. En las superficies expuestas del cuerpo hay extensas erupciones vesiculares y ampolladas.

Un hallazgo es la decoloración de las coronas de los dientes deciduos. Se denomina eritrodoncia, aunque el color de los dientes varía entre amarillo y marrón rojo, algunas veces con un tinte rojo o púrpura. En los dientes permanentes la coloración ha sido observada principalmente en la dentina y el cemento aunque ha sido demostrada una tinción de todos los tejidos dentales calcificados. El pigmento rojo se encuentra en la dentina y no en los túbulos dentinarios. La unión esmalte dentina y las líneas de Hunter-Schreger están muy manchadas.

ENFERMEDAD HEMOLITICA DEL RECIEN NACIDO.

Esta enfermedad en el recién nacido (eritoblastosis fetal, ictericia grave del recién nacido) puede producir una intensa ictericia fetal. En los niños que sobreviven puede haber una coloración amarilla hasta verde de los dientes deciduos.

Numerosos investigadores han descrito la tinción intrínseca del esmalte y la dentina de los dientes deciduos, con o sin hipoplasia del esmalte, en niños que han tenido la enfermedad hemolítica.

La mancha verde no afecta las coronas de los dientes deciduos de forma uniforme. Los incisivos centrales están completamente decolorados, pero los incisivos laterales, caninos y molares, pueden estar sólo parcialmente manchados. Los dientes pueden presentar una coloración amarilla, verde marrón; algunas veces se observa un tinte azulado. Se nota en algunos casos grave hipoplasia del esmalte. Se observa duplicidad de la línea neonatal y ausencia de la formación de esmalte, constituyéndose un anillo alrededor de la corona del diente. El tercio cortante de los incisivos deciduos y el centro de la corona de los caninos están afectadas.

Los ameloblastos parecen ser dañados por la bilirrubina depositada en el órgano dental, en la dentina se demuestra fácilmente una pigmentación verde en cortes esmerilados. Otras enfermedades hemolíticas hereditarias como la anemia drepanocítica y talasemia, originan a veces pigmentación de los dientes permanentes y comienzan temprano en la infancia.

CAMBIOS DE COLOR DESPUES DE LA ABSORCION SISTEMATICA DE SUSTANCIAS QUIMICAS

TETRACICLINA.

La clorotetraciclina fue introducida en 1949 y desde entonces han surgido otros muchos homólogos. La afinidad de la tetraciclina para huesos y dientes fue demostrada en 1956. La coloración de los dientes depende de la dosis tiempo, durante la administración y el homólogo de la tetraciclina empleada. La decoloración también está relacionada con la dosis y duración de la administración. Los niños que toman clorotetraciclina u oxitetraciclina durante un año presentan una frecuencia de manchas del 5%.

Incluso tratamientos leves de tetraciclina administrados durante el período neonatal causan decoloración dental en más del 90% de casos.

Los dientes permanentes se manchan si la terapia por tetraciclina es continuada durante años.

Los dientes deciduos presentan una decoloración amarilla hasta gris marrón de la zona localizada principalmente cerca del tercio gingival de los incisivos y tercio oclusal y cortante, respectivamente, de los molares y caninos. La oxitetraciclina manchan menos que la tetraciclina.

DECOLORACIONES FISIOLÓGICAS INTRINSECAS.

La aposición de la dentina y disminución del intercambio de líquidos entre los tejidos dentales calcificados y la pulpa, da lugar a una pérdida de

transparencia de la dentina y el esmalte. El envejecimiento, formación de dentina secundaria y atípica, cálculos pulpares y otros factores producen un oscurecimiento de la corona de los dientes que varía entre amarillo y marrón.

DECOLORACIONES QUIMICAS.

Estas decoloraciones las producen los metales que se depositan en la dentina, cemento y esmalte. Y por oxidación o por precipitación a partir de la corriente sanguínea o de la saliva. La dentina se mancha de gris verdoso hasta negro por la corrosión de las restauraciones de amalgama de plata, por acción galvánica y los iones de mercurio penetran dentro de los túbulos dentales donde son precipitados como sulfuros. La amalgama de cobre se utiliza con frecuencia como material de obturación para dientes deciduos y producen una coloración verde hasta verde azulada.

Los polvos y emanaciones industriales que contienen mercurio, níquel, plomo y bismuto se depositan sobre el esmalte. La exposición prolongada también origina una tinción intrínseca del esmalte, dentina o cemento. El níquel y el cromo producen una mancha verde; el plomo, una mancha marrón y el bismuto, una mancha gris azul.

El aceite de clavo, creosota y fenol, utilizados extensamente para la esterilización de preparaciones de cavidades, contienen pigmentos orgánicos que suelen teñir la dentina y el cemento. El aceite de clavo neutraliza el nitrato de plata amoniacal y precipita la plata fuera de la solución coloidal, manchando la dentina o cemento de color marrón oscuro o negro.

DECOLORACIONES POR PIGMENTOS DE LA SANGRE Y BACTERIAS.

Los niveles elevados de bilirrubina causan la precipitación del pigmento en la pulpa. El pigmento penetra entonces dentro de los túbulos dentinales y

queda incorporado a la dentina secundaria. La oxidación transforma la bilirrubina en biliverdina. Lo cual explica la mancha del diente de color verde.

Se observa una descomposición local de la hemoglobina después de traumas en inflamaciones y en diversas discracias sanguíneas. La hemina y hematina producen un color negro azul; la metahemoglobina una decoloración marrón rojo; la hematoïdina, una mancha naranja y la sulfometahemoglobina, un pigmento verde.

La fibrosis, degeneración y necrosis aséptica de la pulpa producen una pérdida de transparencia de la corona que gradualmente toman un color gris o negro.

Después de la pulpectomía, los dientes pueden oscurecerse considerablemente, en casos extremos, toman color negro. La hemorragia y desbridamiento incompleto del conducto de la raíz y cámara pulpar son factores etiológicos importantes.

La caries dental causa generalmente decoloración del esmalte, dentina y cemento. El pigmento se encuentra dentro de los tejidos dentales calcificados y constituye una mancha intrínseca.

DIAGNOSTICO.

Se hace por inspección.

PRONOSTICO.

Desfavorable para la estética y por las hipoplasias que se presentan en algunas enfermedades en las cuales encontramos al diente semidestruido.

TRATAMIENTO.

En el diente muy manchado hacer coronas completas. En algunos casos, se podrá hacer blanqueamiento del diente.

CONCRESCENCIA.

La concrescencia es una forma de fusión en la cual, los dientes adyacentes ya formados están unidos por cemento. Esto puede ocurrir antes o después de la erupción dentaria y se piensa que guarda relación con traumatismos o apañonamientos. La concrescencia se observa con mayor frecuencia en terceros y segundos molares superiores. Esta anomalía no tiene importancia, a menos que alguno de los dientes afectados requiera extracción. Puede requerirse la sección quirúrgica a fin de salvar el otro diente.

ETIOLOGIA.

Se observa en las etapas tardías de erupción dental, esta unión se diferencia de la fusión verdadera, la dentina de ambos dientes se continua en la concrescencia, y se une en el cemento y queda libre la corona.

Las causas de la concrescencia son agentes mecánicos como traumatismos, infecciones, alteraciones del aparato endócrino, la herencia, etc.

Una causa mecánica puede ser la falta de espacio para que haga erupción la pieza dentaria.

HISTOLOGIA.

Se une el cemento y quedan libres las coronas.

DIAGNOSTICO.

Se hace radiográficamente.

PRONOSTICO.

Desfavorable en casos de extracciones de una pieza que tendrá que hacerse extracción.

TRATAMIENTO.

Si radiográficamente tenemos conocimiento de la existencia de esta alteración y vemos que afecta a la extracción de una pieza, podemos hacer la separación quirúrgica de las raíces unidas y así salvar a la pieza sana.

FUSION DE FOLICULO.

La fusión se define como la unión de dos gérmenes dentarios en desarrollo, lo que produce una estructura dentaria única y grande. El proceso de fusión puede comprender toda la longitud del diente o limitarse a la raíz, en cuyo caso, el cemento y la dentina están compartidos. Los conductos radiculares también pueden estar separados o compartidos. En ocasiones, es imposible diferenciar un diente normal con un supernumerario, de la geminación.

ETIOLOGIA.

La causa es hereditaria, se observa con más frecuencia en los dientes deciduos que en los permanentes. Algunos autores, consideran la causa de esta anomalía desconocida, aunque se cree que tiene origen traumático, también.

HISTOLOGIA.

Existe un canal radicular común o están totalmente separados. La fusión se puede presentar en dos dientes normales o con un normal y un supernumerario.

DIAGNOSTICO.

Se hace por inspección, palpación y radiográficamente.

PRONOSTICO.

Desfavorable cuando se presenta una sola cámara pulpar y hay irritación en ella, y para la estética, si son anteriores.

TRATAMIENTO.

Habrán casos en que se pueda separar sin necesidad de poner ninguna prótesis, pero esto es posible cuando la unión es únicamente de esmalte.

Cuando la unión sea esmalte dentina, se podrá separar los dientes y se recubrirán con prótesis. Cuando la unión sea esmalte, dentina y pulpa, se tratarán los canales radiculares por separado y, después de separar los dientes, serán restauradas las coronas con prótesis.

DIENTES GEMELOS

La existencia de dientes gemelos se explica exactamente por las mismas causas embriológicas de los dientes supernumerarios. Si los prismas accesorios se colocan muy cerca del germen normal, pueden, al desarrollarse, fusionarse a éste y originar un diente gemelo en lugar de uno adicional o supernumerario.

Algunos autores creen que los casos que equivocadamente se han tomado por dientes gemelos pueden deberse a desarrollo excesivo de ciertas partes de un diente, y que ese desarrollo excesivo puede tener una causa endocrinológica.

Entre los dientes supernumerarios pueden encontrarse también los gemelos, y los autores creen, después de un análisis cuidadoso, que el molar transpuesto se debe a la fusión de dos incisivos centrales rudimentarios con tubérculos desarrollados excesivamente en el cíngulo, dándoles entonces la apariencia de un molar.

Sin embargo, los dientes gemelos, lo mismo que los casos de dientes malformados, en los que no existen antecedentes ancestrales, han sido interpretados en la literatura dental como evidencia de reversión.

CONCLUSIONES.

Muchos de los factores causales en las desarmonías del aparato masticatorio, están al alcance del Cirujano Dentista, para prevenirlos y mantener integridad anatofuncional y estética.

Estos factores se encuentran con mayor frecuencia en clínica y podemos actuar inmediatamente sobre ellos, para restablecer la anatomía de los dientes afectados por malfunciones en otras causas, prevenir la pérdida prematura de los dientes desiguales y evitar la persistencia de éstos, gracias a los distintos medios con que contamos en la actualidad (endodoncia, radiología, exodoncia, ortodoncia y cirugía, entre otras).

La relación con el médico general no se debe excluir de nuestro contacto profesional pues se presentan casos como raquitismo, hipoparatiroidismo, acromegalia, sífilis congénita, en los cuales se necesitaría la intercomunicación con dichos profesionistas. El Cirujano Dentista no debe adoptar una posición indiferente ante el problema de las malformaciones dentales, sino todo lo contrario, debe tener una cierta línea de conducta y ampliar su criterio, ético y profesional, es obligación de todos los Cirujanos Dentistas trabajar con la cooperación y ayuda de otros profesionistas o especialistas de nuestro ramo, si es que nosotros carecemos de conocimientos y medios necesarios para brindarle al paciente las mejores condiciones de salud.

BIBLIOGRAFIA.

Robert J. Gorlin, Henry Goldman.- PATOLOGIA ORAL.
1973. Salvat Editores, S.A. de C.V., Barcelona, España.

Moses Diamond.- ANATOMIA DENTAL.
1978. Editorial Hispano-Americana, México, D.F.

Oscar Alcayaga, R. Alberto Olazábal.- PATOLOGIA, ANATOMIA Y
FISIOLOGIA PATOLOGIA DENTAL.
1960. Editorial El Ateneo, Argentina.

John Giunta.- PATOLOGIA BUCAL.
1978. Editorial Interamericana, México, D.F.

Joseph A. Regezi, James J. Sciubba.- PATOLOGIA BUCAL.
1991. Nueva Editorial Interamericana, México, D.F.