

318322
9
200

UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

INCORPORADA A LA U. N. A. M.



**ANOMALIAS DENTALES EN
ODONTOLOGIA INFANTIL**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

DEL CY DIAZ MOCHCO

EYAL HENKIN ZINMAN

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

EL PRESENTE ESCRITO SIGNIFICA EL TERMINO DE UN ANDAR QUE QUIZÁ SE PENSÓ SER MUY LARGO Y CANSADO, AUNQUE EFECTIVAMENTE LO FUE, PUDO SER MENOS PESADO Y CADA VEZ MAS ALCANZABLE GRACIAS A UN SER ESPIRITUAL Y UNA SERIE DE PERSONAS QUE HAN SIDO Y SERAN IMPORTANTES EN NUESTRA VIDA.

A MI MADRE:
JUANA.

EN ESPECIAL, POR TODO EL APOYO
Y AYUDA RECIBIDA DURANTE TODA VIDA,
MUY EN PARTICULAR EN MI FORMACIÓN
MORAL PORQUE GRACIAS A ELLA Y A SU
EJEMPLO HE SIDO UNA PERSONA DE BIEN
Y HE TENIDO EL IMPULSO DE SUPERACIÓN
ESFUERZO Y DEDICACION.

TE AMO

A MI PADRE:

RAMON.

POR ESE GRAN AMOR Y DEDICACION QUE
SIEMPRE NOS HAS INCULCADO PARA REALIZAR
CUALQUIER COSA EN LA VIDA.
POR TODO TU AMOR DE PADRE.

TE AMO

A MIS HERMANOS:

RUTH Y MARVIN.

A CADA UNO DE ELLOS POR SU CARIÑO Y APOYO
INCONDICIONAL QUE SIEMPRE ME HAN BRINDADO
Y PORQUE ESA LLAMA DE ALEGRIA Y ENERGIA QUE
TRANSMITEN JAMAS SE APAGUE.

LOS QUIERO

A MI SOBRINO ROBERTO

CON CARIÑO.

A EYAL :

TE AGRADEZCO TODO EL APOYO QUE ME
BRINDASTE SIEMPRE, GRACIAS POR TU
CONFIANZA, COMPRENSION , AMOR Y
SABIDURIA QUE SUPISTE BRINDARME EN
TODO MOMENTO PARA SALIR ADELANTE .
PORQUE SIEMPRE ME TENDISTE TU MANO
PARA APOYARME DURANTE LA CARRERA
Y ASÍ JUNTOS LLEGAMOS A LA CIMA.

TE AMO

A FAMILIARES, AMIGOS Y COMPAÑEROS:

EN AGRADECIMIENTO POR SU AYUDA Y
CONSEJOS DE ALIENTO.

A MIS PADRES:

EHUD Y GALILA.

QUE ME HAN BRINDADO TODO SU APOYO,
PORQUE A PESAR DEL TIEMPO Y LA
DISTANCIA SIEMPRE TIENEN LA MANO
EXTENDIDA Y EL CORAZON ABIERTO PARA
MÍ.

PORQUE EN TODO MOMENTO HAN SIDO
MODELO DE FORTALEZA, DE TRABAJO,
PORQUE HICIERON QUE MI SUEÑO SE
VOLVIERA REALIDAD, GRACIAS PORQUE
ME DIERON LA MEJOR HERENCIA DE MI
VIDA " LA EDUCACION " .

A USTEDES, QUISIERA EXPRESARLES TODO MI
AGRADECIMIENTO, ADMIRACION Y SOLO
PUEDO DECIRLES:

GRACIAS POR TODO SU ESFUERZO.

A MIS HERMANOS:

OFER Y TALI.

GRACIAS PORQUE LO QUE RECIBÍ, SIEMPRE DE
USTEDES HA SIDO AMOR, APOYO Y PALABRAS
DE ALIENTO CUANDO EL CAMINO SE TORNABA
DIFÍCIL Y GRACIAS POR SU CONFIANZA Y POR
HABER CREÍDO EN MÍ.

A DELCY :

GRACIAS POR TANTO AMOR, APOYO Y PACIENCIA.
POR TU COLABORACION POR EL TIEMPO QUE
VIVIMOS JUNTOS, POR LOS AÑOS MARAVILLOSOS
DE LA CARRERA.
GRACIAS POR LA CONFIANZA Y PORQUE PUEDO
CONTAR CONTIGO TANTO EN MOMENTOS
DIFÍCILES COMO EN MOMENTOS FELICES.

DELCY SIMPLEMENTE MUCHAS GRACIAS.

TE AMO

AL DR. CARLOS GONZALEZ L.

QIEN DEBIDO A SU ASESORAMIENTO EFICAZ,
A SU ENSEÑANZA Y COLABORACION PUDIMOS
REALIZAR ESTE TRABAJO CON ENTUSIASMO
E INTERES.

AL DR. JORGE ROMERO.

GRACIAS POR ESTAR SIEMPRE QUE LO
NECESITAMOS, POR BRINDARNOS SU VALIOSO
TIEMPO, POR SU PACIENCIA, AMISTAD Y POR
TODA LA AYUDA QUE RECIBIMOS PARA
CULMINAR ESTE TRABAJO.

**A LOS DOCTORES QUE NOS IMPARTIERON SUS
CLASES.**

QUE FUERON PARTE MUY IMPORTANTE DURANTE
NUESTRA VIDA COMO ESTUDIANTE, A ELLOS QUE
NOS GUIARON Y ENSEÑARON COMO
DESEMPEÑARNOS PROFESIONALMENTE;
NUESTRO SINCERO AGRADECIMIENTO.

AL HONORABLE JURADO.

A LA UNIVERSIDAD LATINO AMERICANA (ULA)

**A ESTE HERMOSO PAIS MEXICO.
POR TODAS LAS LINDAS PERSONAS QUE
HEMOS CONOCIDO Y NOS HAN
TRATADO BIEN.**

INDICE

INTRODUCCIÓN

CAPITULO I.- ANOMALÍAS DE NUMERO

1. HIPERDONCIA
2. HIPODONCIA

CAPITULO II.- ANOMALÍAS DE TAMAÑO

1. MICRODONCIA Y MACRODONCIA
2. FUSIÓN
3. GEMINACIÓN

CAPITULO III.- ANOMALÍAS DE FORMA

1. DENS EVAGINATUS
2. DENS IN DENTE
3. DIENTES TAURODONTICOS
4. DILACERACIÓN

CAPITULO IV.- ANOMALÍAS DE ESTRUCTURA : ESMALTE

1. AMELOGÉNESIS IMPERFECTA
2. HIPOPLASIA DEL ESMALTE
3. HIPOPLASIA LOCALIZADA DEL ESMALTE

CAPITULO V.- ANOMALÍAS DE ESTRUCTURA : DENTINA

1. DENTINOGÉNESIS IMPERFECTA
2. DISPLASIA DENTINARIA
3. ODONTODISPLASIA

CAPITULO VI.- ANOMALÍAS DE ESTRUCTURA : CEMENTO

CAPITULO VII.- ANOMALÍAS DE COLOR

1. PIGMENTACIÓN POR FLUOROSIS DENTAL
2. PIGMENTACIÓN POR MEDICAMENTOS
 - 2.1 TETRACICLINA

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

En la práctica Odontológica, se debe considerar que en la atención Integral del niño y del adolescente, es fundamental el conocimiento del desarrollo y crecimiento de los dientes, además del diagnóstico y tratamiento temprano de sus alteraciones.

Varios defectos dentarios se relacionan con anomalías en su desarrollo, se precipitan por factores hereditarios, sistémicos, traumáticos o locales; para lo cual existen sistemas para clasificar las anomalías dentarias.

El que se emplea en este trabajo los agrupa en términos de anomalías en la cantidad, el tamaño, la forma, la estructura y el color dentario. La ventaja de éste método es que pueden relacionarse las categorías con las etapas del desarrollo dental durante las cuales se origina cada defecto.

Las anomalías se pueden definir, como variaciones que ocurren rara vez y que pueden alterar la forma fundamental del diente. Una atención oportuna de las anomalías dentarias posibilita con frecuencia corrección con medidas mucho menos complicadas que las que se necesitarían para tratar esos mismos trastornos en el desarrollo completo. Para poder diagnosticar una anomalía, hay que considerar los márgenes de normalidad con el conocimiento previo de la embriología.

A continuación comentaremos brevemente que alrededor de la sexta semana de la vida intrauterina, el epitelio bucal se invagina hacia el corion, formando el germen dentario, en la etapa de proliferación se forma el órgano del esmalte. Se pasa a la etapa de histodiferenciación formándose los ameloblastos por un lado y por el otro los odontoblastos para formar el esmalte y dentina respectivamente.

En la etapa de morfodiferenciación se promueve el crecimiento del diente, después el período de aposición y calcificación subsecuente que culminará en el proceso de la erupción.

Partiendo de esta base a continuación se describirá la clasificación y reconocimiento de las anomalías dentarias en niños, tema de mucha importancia en la Odontopediatría.

CAPITULO I

ANOMALÍAS DE NUMERO

Las alteraciones en la cantidad de los dientes surgen de problemas que ocurren al inicio del desarrollo dentario o etapa de lámina dental. Además de patrones hereditarios que producen dientes extra o faltantes, la alteración física de la lámina dental, la lámina dental sobrereactiva y el fracaso en la inducción de la lámina dental por el ectomesénquima, son varios ejemplos de las causas que afectan el número dentario.

DIENTES SUPERNUMERARIOS Y ANODONCIA.

1.- DIENTES SUPERNUMERARIOS (HIPERDONCIA).

Los dientes supernumerarios o hiperdoncia, describe un exceso en la cantidad de dientes, que puede suceder en la dentición primaria y permanente. Se piensa que los dientes supernumerarios se desarrollan a partir de un tercer germen que surge de la lámina cercana al germen dental permanente o posiblemente de la división de éste. En algunos casos parece que hay tendencia hereditaria a desarrollar dientes supernumerarios.

Se pueden encontrar en cualquier sitio de la boca, pero la mayoría se ubica en la línea media del maxilar entre los incisivos centrales conocido como mesiodens, en zona de los premolares inferiores y en la zona posterior a los terceros molares aparecen los cuartos molares superiores.

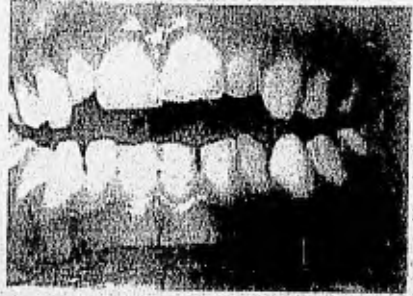
Muchos de los dientes supernumerarios tienen formas irregulares, tal como el diente en forma de molar situado en la región del incisivo central superior y ocasionalmente como un cuarto molar superior.

Los dientes supernumerarios son menos frecuentes en la dentición permanente. Los dientes primarios supernumerarios son por lo general de forma normal o cónica. Los permanentes tienen una mayor variedad de formas; la mayor parte de los dientes supernumerarios son cónicos o tuberculados.

El tratamiento que se realiza, depende de la clase y posición del diente supernumerario y del efecto que tiene o que pueda esperarse posea, sobre dientes vecinos.

Los dientes supernumerarios que no impiden la erupción de los dientes o que no desplazan a los erupcionados pueden seguir en su lugar. El examen radiográfico periódico es indispensable para identificar cualquier cambio indeseable que pudiera acontecer.

Diente supernumerario. En el segmento labial mandibular existe un incisivo extra. Debido al aspecto normal de todos estos incisivos es difícil identificarlo.



2.- HIPODONCIA.

La hipodoncia o anodoncia (ausencia congénita de los dientes) representa una deficiencia en la cantidad de dientes. Es muy rara la ausencia congénita de todos los dientes, sin embargo no es extraño que falte uno o varios.

La hipodoncia es menos común en la dentición primaria que en la permanente, y cuando ocurre tiene poca importancia clínica y generalmente no recibe tratamiento. Sin embargo, la ausencia congénita de dientes permanentes requiere atención.

Los dientes permanentes congénitamente ausentes con mayor frecuencia son los incisivos laterales superiores y los segundos premolares inferiores. La ausencia congénita de un diente puede ser unilateral o bilateral. Los efectos de la ausencia congénita de uno o más dientes dependen en gran medida de la cantidad del apiñamiento que pudiera existir de haber sido completa la dentición. En ocasiones la falta de un diente basta para aliviar el apiñamiento y permitir incluso la alineación uniforme de los dientes restantes; en otros casos el diente ausente deja un espacio.

Los pacientes con hipodoncia de la dentición primaria tienen también una predisposición a que suceda un fenómeno similar en la dentición permanente.

Hipopdoncia. Ausencia congénita de laterales superiores temporales y de centrales y laterales temporales, nótese la forma cónica de los caninos superiores e inferiores.



Hipopdoncia. En este extraño caso la radiografía muestra que la ausencia congénita de incisivos laterales superiores temporales está asociada con la ausencia de sucesores permanentes.



Hipopdoncia. Ausencia bilateral congénita de los incisivos laterales superiores asociada, en éste caso, con la ausencia de un incisivo inferior en la dentición permanente.



CAPITULO II

ANOMALÍAS DE TAMAÑO.

Estas anomalías tienen mucha importancia por su influencia en el desarrollo y ajuste de la oclusión y se impone la consulta y el seguimiento periódico hasta el momento que se considere oportuno para intervenir, extrayéndolos o modificando su posición o su forma.

Es frecuente observar variaciones en la forma y el tamaño de los dientes. El tamaño de los dientes es determinado por un gen predominante. En ocasiones no hay proporción en el tamaño de los maxilares, ni el de los dientes, por lo que se presenta problemas ortodónticos y periodontales.

Las anomalías dentarias de tamaño se clasifican en macrodoncia, microdoncia, fusión y geminación. Por lo general existe una relación entre toda la conformación del esqueleto y del tamaño de los dientes. En el sexo femenino los dientes son por lo general algo más pequeño que el masculino. El tamaño de los dientes temporales no varía tanto como el de los permanentes.

Mientras que las coronas de los dientes temporales tienen tamaño bastante constante, entre los permanentes se observan a veces incisivos laterales y terceros molares atrofiados como los llamados dientes conoldes. Pero son las raíces los que más a menudo presentan las mayores variaciones, aunque las raíces cortas no siempre son consideradas como anomalías porque pueden ser causadas por resorciones.

En ocasiones, las raíces de los incisivos centrales superiores y de terceros molares y premolares inferiores suelen ser llamativamente pequeña. Se dice que hay Unión cuando los dientes se sueldan entre sí después de estar la dentina completamente formada, quedando las pulpas bien separadas unas de otras. Por Fusión se entiende la unificación de dos gérmenes dentarios; hay una sola pulpa radicular. En la Geminación se une un diente normal con un supernumerario.

1.- MACRODONCIA.

A la macrodoncia también se le conoce con el nombre de **megadontismo**.

Es un aumento de tamaño generalizado de todos los dientes de una dentadura.

Se clasifica en tres tipos :

A. MACRODONCIA GENERALIZADA VERDADERA. Es aquella en la cual todos los dientes son mayores de lo normal. **Enfermedad muy rara.**

B. MACRODONCIA GENERALIZADA RELATIVA. Se reconoce cuando se está agrandando un sólo diente o un grupo de los mismos, debiéndose esto a un proceso odontogénico hiperactivo local. Se dice que es resultado de la presencia de dientes normales o ligeramente más grandes en maxilares pequeños.

C. MACRODONCIA UNIDENTAL. Se puede observar que los dientes que se encuentren en ésta zona, serán más largos de lo normal. Aunque se dice que la etiología verdadera de la macrodoncia unidental es desconocida.

Macrodoncia. La anchura mesiodistal del incisivo central superior permanente es mucho mayor que el tamaño normal de 7, 7 a 9.2 mm (80%). Estos grandes dientes invariablemente producen hacinamiento en el arco y desfiguración del aspecto facial



Macrodoncia. Esta radiografía de un incisivo central superior permanente macrodonte muestra evidencia de una sola cámara pulpar y conducto radicular único; rasgo que lo distingue de un diente doble (geminado).



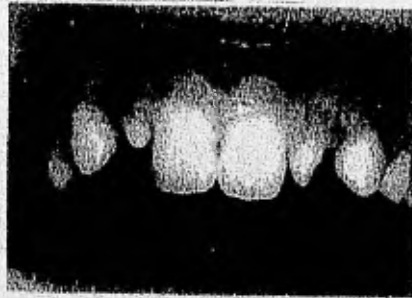
2.- MICRODONCIA.

Es una anomalía en la cual todos los dientes de una dentición son de tamaño pequeño, pero anatómicamente se encuentran bien formados. En la mayoría de los casos, esta alteración se asocia con varios defectos hereditarios o hipofunción de la hipófisis. También suele ser asociada con varios defectos como enfermedades congénitas del corazón.

Se conoce tres tipos de microdoncia:

- A. **MICRODONCIA GENERALIZADA VERDADERA:** se presenta debido a que una persona hereda de los padres el tamaño de los dientes y de otro el tamaño de los maxilares. En ésta anomalía los dientes están bien formados y simplemente son más pequeños.
- B. **MICRODONCIA GENERALIZADA RELATIVA:** son dientes de tamaño normal, que dan una apariencia de dimensiones menores, porque los maxilares presentan un tamaño mayor de lo normal.
- C. **MICRODONCIA UNIDENTAL:** es una hipoplasia, que afecta a un sólo diente. Los más afectados son: laterales y terceros molares superiores. Los dientes supernumerarios, también pueden presentar microdoncia.

Microdoncia. Todos los dientes permanentes son anormalmente pequeños lo que crea vacíos en los arcos.



Microdoncia. Los incisivos laterales superiores permanentes son anormalmente pequeños y la forma coronal es cónica.



3.- FUSIÓN.

Esta anomalía se origina por la unión de dos gérmenes dentales normalmente separados. La definición clásica de fusión es la unión de dos o más dientes, de manera que el esmalte y la dentina de éstos quedan en contacto. Se origina por la fusión de dos gérmenes que se encuentran en desarrollo normal y que se separan entre sí. Dependiendo de la fase de unión de éstos dos gérmenes que se encuentran en desarrollo normal y que se separan entre sí.

Si el contacto es temprano o por lo menos antes de la calcificación, las fuerzas se unen completamente formando una sola pieza de divisiones bastantes grandes. Si por el contrario el contacto es tardíamente, puede presentarse la unión solamente a nivel de las raíces.

Los dientes fusionados, tienen cámaras pulpares y conductos radiculares propios. Si la fusión ocurre entre dos dientes de la serie normal, uno parece faltar en la dentición; por otro lado, si el órgano es supernumerario, existe la cantidad ordinaria de dientes además del diente fusionado. Lo último también ocurre cuando se forma el diente fusionado por la geminación de un germen dental.

La causa de esta alteración se atribuye a alguna fuerza o presión física que produce la alteración del diente en desarrollo. La fusión se presenta con mayor frecuencia en la primera dentición y generalmente los dientes más afectados son los incisivos y caninos. Esta alteración es hereditaria, se han presentado casos de dientes fusionados en la primera dentición seguida de anodoncia de dientes permanentes.

El estudio radiográfico será de gran importancia para saber si la fusión fue completa o incompleta y así elegir el tratamiento adecuado.

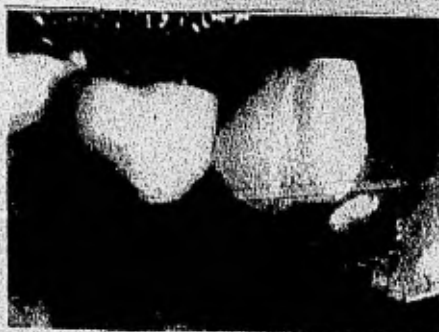
Fusión. Apariencia radiográfica de la fusión de dos incisivos temporales con completa separación de las cámaras pulpaes y de los conductos radiculares.



Fusión de las raíces del molar por cemento.



Fusión del incisivo canino inferior temporal con incisivo lateral.



4.- GEMINACIÓN.

Son anomalías que surgen al tratar de dividirse por medio de una invaginación Incompleta de dos dientes. Es un intento de división de un germen dentario único o bien una corona bifida causada por una invaginación durante el período de proliferación del ciclo de crecimiento del diente.

Se presenta una sola estructura con una corona dividida y una sola raíz, siendo un intento abortivo de los dientes para completar su separación. La corona suele ser más ancha de los que es normalmente. Los dientes que con mayor frecuencia se ven afectados son los caninos, Incisivos y premolares. Esta anomalía es hereditaria y se presentan en ambas denticiones aunque con más frecuencia en la primera dentición.

La geminación se puede dar entre dos dientes normales, dos supernumerarios o entre un diente normal y un supernumerario. Las geminaciones son más raras que las fusiones. El tratamiento será la reducción mesio-distal del diente geminado, para impedir que se presenten erupciones ectópicas.

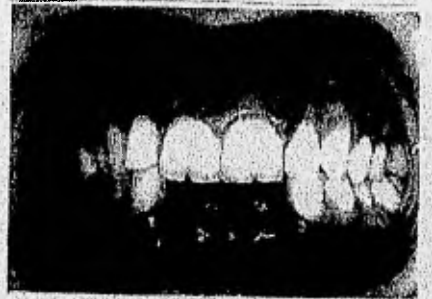
La geminación posee una frecuencia semejante a la fusión y también es más usual en la dentición primaria. Desde el punto de vista conceptual, el diente geminado representa una división Incompleta de una sola yema dental que da origen a una corona bifida con una sola cámara pulpar. La geminación tiende a ocurrir con un patrón familiar pues ésta anomalía puede originar retraso en la erupción del sucesor permanente.

En la clínica por lo regular se distingue la fusión y la geminación por la cantidad de dientes en la arcada. Si hay alguna deficiencia en el número normal incluyendo la corona bifida esto es una anomalía llamada fusión. También es preciso considerar y descartar la fusión con un diente supernumerario, pues no se afectaría la cantidad normal de dientes.

Geminación de un Incisivo central superior izquierdo temporal.



Geminación. El gran diámetro mesiodistal de las coronas y las escotaduras de los bordes incisivos de éstos dientes incisales centrales superiores permanentes muestran evidencia de posible geminación parcial del germen del diente.



Geminación. Aspecto radiográfico de los incisivos centrales superiores vistos en la foto anterior, presentan dobles cámaras pulpares y un sólo conducto radicular en cada diente.

La geminación Incompleta de los gérmenes dentales.



CAPITULO III

ANOMALÍAS DE FORMA

Se entiende por anomalía de forma una malformación del diente en sus caracteres exteriores sin alteración de su estructura. Estas se refieren a su volúmen y forma en sí.

Los defectos morfológicos surgen durante la fase de morfo-diferenciación en el desarrollo dental y se manifiestan como alteraciones en la forma coronaria y radicular. Una de las variaciones de la forma coronaria normal puede deberse a cúspides normales muy desarrolladas o a la presencia de más cúspides de lo normal y no es raro observar que la forma de dientes permanentes se altere por la presencia de gotas adamantinas que son la aparición de esmalte en lugares no comunes. Las anomalías se presentan en orden de frecuencia en los siguientes dientes:

Incisivos laterales, caninos, incisivos centrales y terceros molares.

Entre las anomalías de forma tenemos:

1.- DENS EVAGINATUS.

El dens evaginatus es una alteración de desarrollo; clínicamente aparece como una cúspide accesoría que por lo general se localiza en el surco central o la cresta de un diente posterior y en la región del ángulo de los incisivos laterales y centrales. En los incisivos, éstas cúspides presentan forma de talón y pueden llegar cerca de la altura del borde incisal. Esta porción adicional no sólo contiene esmalte sino además dentina y tejido pulpar. Las complicaciones por tener una cúspide extra son: contribuir a la erupción incompleta, al desplazamiento de los dientes y la exposición pulpar. Se presenta con una frecuencia de 1 a 4 %.

2.- DENS IN DENTE

El término dens in dente significa un diente dentro de otro. Es una anomalía del desarrollo que se origina por una invaginación dentro de la superficie de una corona dental antes de su calcificación, en otras palabras, la origina la invaginación de un diente durante su desarrollo, la cual, puede estar localizada en la corona o en la raíz y producir un diente que está hecho de esmalte, dentina y cemento.

El órgano del esmalte invaginado, produce un pequeño diente que viene a ocupar la cámara pulpar de la pieza dentaria y en ocasiones es tal su extensión, que puede llegar a abarcar los canales radiculares trayendo como consecuencia una estructura dentaria en el espesor del diente.

La etiología del dens in dente puede ser: fusión de dos gérmenes, invaginación de una parte de la corona dentro de la cavidad pulpar, mayor presión externa que produce retraso del crecimiento focal y estimulación de ciertas zonas del germen. El dens in dente se caracteriza por ser una invaginación recubierta por esmalte. Puede presentar una comunicación entre la cavidad de la invaginación y la cámara pulpar.

Se presentan en cualquiera de las dos denticiones. En dientes permanentes, el incisivo lateral superior es el más afectado, siguiendo en orden de frecuencia los premolares, caninos y molares. La mayor parte de los dientes afectados son los incisivos laterales superiores, donde es mayor la posibilidad de esta anomalía a causa de presión palatina, la corona se presenta deformada, y puede estar afectada la pulpa.

El tipo coronal de dens in dente es de afuera hacia adentro: esmalte, dentina, pulpa, pulpa, dentina, esmalte, epitelio del esmalte que puede desaparecer y ser reemplazado por tejido conectivo y hueso. En las invaginaciones radiculares por lo regular, se encuentra una raíz dentro de una raíz. Esta lesión es frecuente hallarla en los premolares, la lesión radicular se comprueba mediante un estudio radiográfico y con frecuencia el defecto es bilateral.

En dientes anteriores la corona puede tener una apariencia normal, lo que no sucede con otros dientes que pueden verse anormales. Radiográficamente se le reconoce por la invaginación en forma de pera del esmalte y la dentina, con una estrecha constricción en la apertura de la superficie del diente y una estrecha aproximación a la pulpa en su profundidad.

Para prevenir la caries, la infección pulpar, la pérdida prematura del diente, la enfermedad debe diagnosticarse lo antes posible reconociendo en forma temprana esta situación y restaurar el diente. Con tratamiento profiláctico como el recomendado para evitar complicaciones pulpares mediante un sellador o la restauración de la apertura de la invaginación. Es una fortuna que el defecto se pueda detectar mediante una radiografía, incluso antes de que erupcione.

El tratamiento para este tipo de dientes es la utilización de restauraciones profilácticas en la apertura, hasta la invaginación y la pulpa, o bien el tratamiento endodóntico que dependerá de la forma de la pulpa.

Dens in dente. El incisivo lateral superior está afectado por dos invaginaciones. Una de ellas, en la parte mesial de la raíz.



Dens in dente. La raíz cubierta de esmalte de la invaginación descrita anteriormente se ve claramente en esta fotografía del diente después de la extracción.



Dens in dente. La deformidad cónica de la corona de este incisivo lateral superior invaginado es típica de una variedad más severa de dientes invaginados (dens in dente). Este diente se extrajo quirúrgicamente junto con un quiste apical asociado. La infección de la pulpa a través de la invaginación del esmalte y subsecuentemente necrosis pulpar es una complicación frecuente de estas anomalías.



3.- DIENTES TAURODONTICOS.

También se le conoce a ésta anomalía como taurodontismo. En ésta anomalía los dientes generalmente presentan cámaras pulpares grandes que se extienden profundamente en las raíces y por lo regular los más afectados son los molares.

Shaw hizo una clasificación del taurodontismo:

- A.- HIPOTAURODONTISMO, que es la forma más leve.
- B.- MESOTAURODONTISMO, cuando la bifurcación es a nivel del tercio medio.
- C.- HIPERTAURODONTISMO, o trifurcación es cerca de los ápices radiculares.

Al parecer ésta anomalía se debe a un retraso en la transformación del órgano de esmalte en las diversas vainas de Herwig, proceso que normalmente comienza poco después de terminar la corona de formarse. O bien, que sea una mutación derivada de la deficiencia odontoblástica durante la dentinogénesis de las raíces.

El término taurodontismo fué impuesto por el Sr. Arthur Keith y procede del parecido de ésta alteración con los dientes de los bovinos y otros animales rumiantes. Han sido encontrados casos de taurodontismo en fósiles del hombre de Neanderthal; durante el período neolítico la incidencia era de 30%, mientras que actualmente es de 1%. Esto nos puede sugerir que el taurodontismo es una determinación genética, ya que tiene selectividad en personas con hábitos de masticación muy pesada. Aunque se ha dicho que el taurodontismo presenta un período de evolución del hombre, se considera generalmente como un proceso retrógrado y degenerativo.

Esta anomalía suele aparecer en denticiones primarias o secundarias, aunque es más común en la segunda dentición. Las piezas que son afectadas son los molares, a veces es uno solo, otras veces varias piezas del mismo cuadrante. Puede ser bilateral o unilateral.

Los dientes propiamente dichos no tienen características clínicas morfológicas desacostumbradas, pues las coronas parecen normales. La naturaleza poco usual de esta alteración se puede observar mejor en un estudio radiográfico.

La naturaleza de esta anomalía se observa mejor en las radiografías. La cámara pulpar es extremadamente grande, con diámetro oclusoapical mucho mayor que el normal. En esta anomalía los molares van a tener forma rectangular y a afinarse hacia las raíces. No es necesario realizar tratamiento especial para esta anomalía.

Taurodontismo de un primer molar izquierdo temporal. Nótese la configuración inusual de la raíz donde hay disminución de la altura de la cámara pulpar y menos constricción en la unión cemento esmalte.



4.- DILACERACIÓN.

Es una anomalía del desarrollo que tiene gran importancia desde el punto de vista clínico. Se refiere a una flexión o angulación anormal de la raíz durante su desarrollo y se estima que ocurre por traumatismo a menudo de la dentición primaria. Dicho traumatismo cesa la formación de cemento en la raíz y esta queda roma, esta angulación brusca se puede presentar en una raíz o en varias en un mismo diente.

Esta anomalía se observa radiográficamente y tiene gran importancia si se va a realizar tratamientos de conductos en caso de requerir el tratamiento se tendrá que evaluar.

Estos dientes ocasionan problemas severos durante el tratamiento de exodoncia, ya que pueden llegar a provocar el desgarramiento de los tejidos. Siendo evidente la necesidad de tomar radiografías antes de realizar cualquier tratamiento quirúrgico.

Cuando no hay presencia de traumatismos, determinadas raíces de las piezas dentarias adquieren angulaciones pronunciadas siendo frecuentes en la raíz palatina de los primeros molares superiores.

Dilaceración. La distorsión del incisivo central izquierdo superior permanente parcialmente erupcionado se debe a una herida de dilaceración producida por trauma al predecesor temporal.



Dilaceración. De un trauma durante la infancia de los incisivos inferiores temporales, resultó la lesión de la corona del incisivo central derecho permanente. Esta radiografía muestra la dilaceración en la unión corona/raíz. El diente permaneció vital.



Dilaceración. Radiografía de un incisivo central superior dilacerado por trauma en el temporal predecesor.



Dilaceración. Vista lateral del incisivo dilacerado, quirúrgicamente extraído. La dilaceración ocurrió en la unión corona/raíz. Estas deformidades son incompatibles con la erupción normal y requieren extracción quirúrgica.



CAPITULO IV

ANOMALÍAS DE ESTRUCTURA

Las anomalías en la estructura de los dientes son aquellas que se refieren a las alteraciones de los elementos histológicos del diente.

Los tejidos dentales se forman en dos fases: primero se deposita la matriz orgánica y luego se mineraliza. La alteración de cualquiera de estas etapas puede provocar anomalías en la estructura dental, particularmente importantes en el caso del esmalte.

Un trastorno en la acumulación de la matriz crea hipoplasia, caracterizada por esmalte de espesor irregular o deficiente en estructura; los defectos pueden ir desde pequeñas fosetas o surcos en la superficie del esmalte hasta un defecto excesivo.

La alteración en la segunda fase del desarrollo origina hipomineralización; aunque el esmalte posee espesor normal, parte de él, por lo menos, presenta mineralización imperfecta.

Estas anomalías son el resultado de alteraciones del desarrollo que pueden afectar tanto en la dentición primaria como en la secundaria.

ANOMALÍAS DE ESTRUCTURA: ESMALTE.

Los defectos estructurales de los dientes ocurren por alteración durante la diferenciación histológica, aposición y mineralización en el desarrollo dentario. Los defectos del esmalte se manifiestan como hipoplasia o hipocalcificación, se pueden clasificar de manera amplia, como defectos posibles de heredar o anomalías con origen ambiental.

I. AMELOGENESIS IMPERFECTA.

Se conoce con éste nombre a una anomalía estructural del esmalte originada por una disfunción del órgano del esmalte. Afecta a ambas denticiones. Radiográficamente la pulpa es normal así como la morfología radicular.

La amelogenénesis imperfecta se ha dividido en varios tipos basados en la naturaleza del defecto y en la herencia.

A.- AMELOGENESIS IMPERFECTA HIPOPLASICA. Es una delgada capa de esmalte, que representa una superficie dura. Los dientes son pequeños y en algunas ocasiones convergentes, por lo que faltan áreas de contacto proximal. Su coloración puede ser normal o bien pueden presentar buena pigmentación que pueden variar hasta el amarillo pardo. Radiográficamente se ve como una capa de esmalte radiopaco normal.

B.- AMELOGÉNESIS IMPERFECTA HIPOCALCIFICANTE. Tiene un grosor normal, presenta tendencia a la atricción y su superficie se encuentra con fosetas. Los dientes se pueden presentar pigmentados por manchas exógenas. La radiointensidad varía por lo que radiográficamente presenta una apariencia moteada.

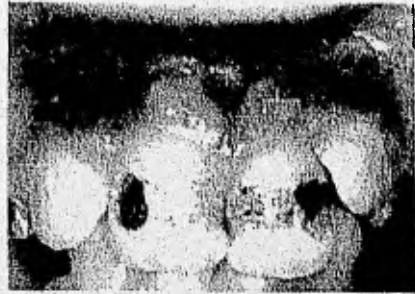
C.- AMELOGÉNESIS IMPERFECTA HIPOMADURA. El grosor del esmalte es normal pero blando, por lo que se fractura fácilmente desprendiéndose el esmalte de la corona. El color varía desde blanco opaco hasta pardo. Radiográficamente es difícil diferenciarlo de la dentina (menos radiopaco de lo normal).

Como la dentina, pulpa, cemento y raíz, son normales, éstos pueden ser tratados con coronas completas. Los defectos del esmalte se asocian a numerosos trastornos hereditarios, que afectan a otros sistemas del organismo, medicamentos dados durante la infancia e ingestión prolongada de flúor.

El tratamiento será la utilización de coronas completas, para cualquier tipo de amelogenésis, aunque dicho tratamiento puede variar dependiendo de factores tales como: hipodoncia, mal oclusión, morfología anormal, defectos en los otros tejidos dentarios o incapacidad del paciente.

En conclusión el tratamiento de los dientes afectados está restringido al mejoramiento del aspecto estético.

Amelogénesis Imperfecta. La ancha banda de hipoplasia adamantina local que afecta el tercio medio del esmalte labial de éstos incisivos centrales superiores permanentes parecían producto de un trauma previo. La presencia de defectos similares en otros miembros de la familia proporcionó el diagnóstico correcto de éste defecto dominante autosomal.



Amelogénesis Imperfecta. Hay una curiosa variación en el grado de mineralización de los dientes en período de formación de éste adolescente con una hipocalcificación autosomal del esmalte determinada dominantemente. Otro aspecto de ésta anomalía es que el esmalte de las regiones cervicales está más mineralizado. La coloración oscura del esmalte hipomineralizado es evidente cerca de los bordes incisivos en los incisales inferiores y la considerable pérdida del esmalte blando de los incisivos superiores ha expuesto la sensitiva dentina inferior, que también está coloreada de marrón oscuro.



Amelogenesis Imperfecta. La mancha blanco-pardusco del esmalte en esta niña de 12 años se debe a un defecto de mineralización. El esmalte tiene tendencia a presentarse en bandas verticales alternativas de tono pardusco defectivo y blanco normal. La relativa blandura de los tejidos se evidencia por la marcada atrición de los incisivos laterales superiores.



2. HIPOPLASIA AMBIENTAL DEL ESMALTE.

Su etiología se debe a una agenesia no se forman los prismas del esmalte, este conserva su estructura normal, pero posee un desarrollo incompleto o defectuoso. Llega a presentarse tanto en la dentición primaria como en la secundaria y existe una amplia variación respecto a su aspecto clínico.

Clínicamente, las coronas son de un tono amarillento, lisas, brillantes y duras. El tono amarillento se observa donde el esmalte es sumamente fino o delgado. Por el desgaste que sufre el esmalte, la dentina queda expuesta y esta se tinte de un color pardo oscuro hasta negro, entonces la dentina toma aspecto esclerótico. en un estudio radiográfico se puede observar la cámara pulpar totalmente obliterada.

Entre algunos ejemplos de la hipoplasia del esmalte de causa ambiental, pueden surgir de trastornos sistémicos o locales. Modelos de factores sistémicos productores de hipoplasia generalizada del esmalte abarcan deficiencias nutricionales, en especial de las vitaminas A, C y D, así como deficiencias en el calcio y fósforo (Jorgenson y Yost, 1982). Infecciones graves como en los padecimientos exantemáticos y febriles, en particular durante el primer año de vida, pueden afectar de manera directa la actividad ameloblástica y provocar hipoplasia del esmalte.

Los dientes permanentes en desarrollo pueden dañarse por traumatismos e infecciones relacionados con sus predecesores. La intrusión o el desplazamiento excesivo de un primario como resultado de un golpe puede afectar el desarrollo del incisivo permanente.

Aumentan las posibilidades para que el esmalte del diente permanente sea hipoplásico conforme más pequeño es el niño al momento de la lesión. Si la agresión sucede luego de los cuatro años de edad, la hipomineralización es más común, muchas veces como manchas blancas o pardas sobre la superficie vestibular.

3. HIPOPLASIA LOCALIZADA DEL ESMALTE.

Se define como la formación defectuosa o incompleta de la matriz orgánica del esmalte.

En ésta anomalía, las células que se encuentran afectadas, son los ameloblastos, los cuales sufren un daño durante el período de formación de los dientes, en el cual se origina la matriz del esmalte. Como la matriz se deposita periódicamente, desde la unión de esmalte y dentina, el espesor del esmalte dependerá del período de crecimiento ameloblástico en que se presenta el factor genético, así como de las células que se hayan destruido.

Las causas de la hipoplasia del esmalte que afectan a dientes individuales incluyen: infecciones y traumatismos locales, intervención quirúrgica yatrógena, como se observa en el cierre del paladar hendido y la sobrerretención de un diente primario.

La hipoplasia del esmalte es un hallazgo muy frecuente. Su forma leve presenta ondulaciones situadas horizontalmente, provocando pequeñas fosetas, en la superficie del esmalte o bien se puede presentar de manera más grave apareciendo depresiones con dentina expuesta.

En ésta anomalía se encuentra disminuido el espesor o grosor del esmalte, por lo que presentan formas cónicas o cilíndricas y por lo tanto con frecuencia se pierde el contacto. Cuando la hipoplasia es severa, radiográficamente no se observa esmalte y cuando está presente, sólo se apreciará una capa muy delgada, principalmente en las cúspides. El factor etiológico de la hipoplasia se asocia a diferentes alteraciones metabólicas, durante el período de formación del esmalte.

La hipoplasia de la primera dentición se presenta por una alteración, que ocurre durante el embarazo. Se ha observado que un 50 % de los niños prematuros, presentaban hipoplasia adamantina de los dientes temporales. Los dientes más afectados son los anteriores permanentes, primeros molares permanentes y los dientes temporales.

La hipoplasia puede ser local, cuando afecta a uno, dos o más dientes, situados en el mismo cuadrante, pudiendo ser la causa un factor traumático, una infección local o irradiación.

Cuando ésta anomalía se presenta en un sólo diente, se le conoce como diente de Turner. El tratamiento de la hipoplasia, estará únicamente destinado a mejorar la estética del paciente.

CAPITULO V

ANOMALÍAS DE ESTRUCTURA: DENTINA.

I. DENTINOGÉNESIS IMPERFECTA. La anomalía más común que afecta a la dentina en su desarrollo, es la dentinogénesis imperfecta, también conocida como "dentina opalescente hereditaria".

Defecto dentinario que es posible heredar, se origina durante la etapa de diferenciación histológica en el desarrollo dental. Esta anomalía comprende un defecto de la matriz predentinaria que causa dentina atubular amorfa y sin organización. El aspecto clínico con esta afección varía mucho, va de un color gris a violeta o azul pardusco.

El esmalte es normal, la dentina en su contenido de minerales es menor, hay menos túbulos dentinarios y su disposición es irregular. El esmalte llega a fracturarse y se separa de la dentina, sobre todo en las zonas oclusales e incisales y solo quedan muñones radiculares intensamente coloreados de pardo.

Con la pérdida temprana del esmalte, la dentina experimenta una rápida atricción y las caras oclusales de los primarios y permanentes se aplanan. Pero los dientes afectados no parecen ser más susceptibles a las caries que los dientes normales.

Las características que presenta la dentina, son:

- a) Estar compuesta de túbulos irregulares
- b) Grandes zonas de matriz sin calcificar
- c) Diámetro menor de los túbulos
- d) Menor cantidad o ausencia de túbulos
- e) La cámara pulpar se encuentra obliterada por un continuo depósito de dentina

Esto se observa tanto en la dentición primaria como en la secundaria por resultar afectadas por la enfermedad, aunque las raíces puedan estar cortas y romas en cuanto se refiere al cemento, el parodonto y el hueso alveolar aparecen normales, esta deficiente resistencia al desgaste suele ser más manifiesta en los dientes secundarios y constituye uno de los problemas más serios en la atención odontológica de los enfermos.

La extracción de estos dientes puede ser difícil ya que son muy frágiles y se desmoronan bajo la menor presión.

El tratamiento de estos dientes se realiza colocando coronas después de la erupción.

Otro tipo de dentinogénesis imperfecta, que es una variación de la misma, se conoce con el nombre de dientes en cáscara de huevo, en donde las cámaras pulpaes aumentan considerablemente de tamaño, en lugar de disminuir por lo que se tratamiento debe ser conservador, debido al riesgo de causar exposiciones pulpaes.

La dentinogénesis imperfecta, es un ejemplo de un defecto dentinario que es posible heredar. Su frecuencia es casi de 1 en 8000.

Es posible dividir la dentinogénesis imperfecta en tres clases básicas (Shields y cols., 1973):

A.- TIPO I DE SHIELDS. Ocurre en osteogénesis imperfecta; los dientes primarios tienden a presentar alteración mayor que los permanentes. Son evidentes zonas radiolúcidas periapicales, coronas bulbosas, obliteración de las cámaras pulpares y fracturas radiculares.

A menudo se presenta un color dentinario ámbar translucido.

B.- TIPO II DE SHIELDS. Se conoce también como dentina opalescente hereditaria. Tiende a presentarse como entidad independiente de la osteogénesis imperfecta. En este caso, la afección en las denticiones primarias y permanente es similar, tienen las mismas características descritas para un tipo I. Esta alteración se hereda como rasgo cromosómico dominante.

C.- TIPO III DE SHIELDS. Es bastante raro. Presenta muchas de las características descritas, un predominio de las coronas en forma de campana sobre todo en la dentición permanente.

Apariencia de los dos primeros, el tipo III exhibe dientes con aspecto de concha y múltiples exposiciones pulpares.

Dentinogénesis Imperfecta. Los dientes permanentes de éste adolescente muestran la característica descoloración azulada-pardusca y deformidad bulbosa de las coronas. La atricción ya es evidente en todos los incisivos.



Dentinogénesis Imperfecta. La delgada capa de esmalte gris que cubre los incisivos de éste niño de 8 años está asociada con un marcado defecto de la dentina genéticamente determinado.

La atricción en la parte incisal mandibular está muy avanzada.



2. DISPLASIA DENTINARIA. Se considera como una de las anomalías más raras. Se caracteriza por una formación normal de esmalte, pero la dentina es irregular con obliteración de conductos parcial o total, raíces formadas defectuosamente y predisposición a la formación de abscesos y quistes sin razón aparente.

La displasia dentinaria se encuentra de dos formas:

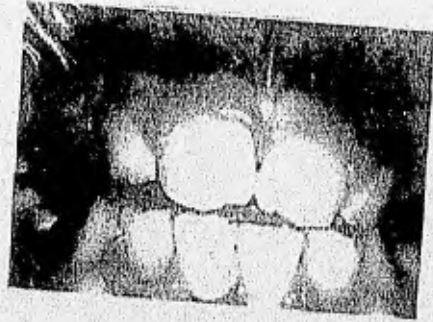
A.- TIPO I. Las coronas de los dientes son de tamaño, color, forma y consistencia normal, y las raíces son rudimentarias y cortas presentando una constricción en el ápice.

Radiográficamente, las cámaras pulpaes se ven como pequeñas zonas radiolúcidas, en forma de media luna, a nivel de la línea cervical. Esta enfermedad afecta por igual a ambas denticiones. No tiene tratamiento adecuado.

B.-TIPO II. Antes conocida como displasia pulpar, se caracteriza por diente deciduos translúcidos de color ámbar de tamaño, forma y dureza normales. Por medio de radiografías se observa una obliteración pulpar total.

Los dientes permanentes no cambian de color. Las raíces son casi normales, las cámaras pulpaes son de forma alargada y delgada, conteniendo gran cantidad de cálculos pulpaes. El tratamiento será hacer restauraciones dentarias normales.

Displasia Dentinaria. El color y la forma de los dientes en éste defecto intervienen en la formación de la dentina, están dentro de los límites normales. Aparte de algunos principios de atricción incisal, los dientes pueden considerarse clínicamente normales.



3. ODONTODISPLASIA. Representa una detención localizada en el desarrollo dental. Los dientes enfermos muestran capas delgadas de esmalte y dentina con cámaras pulpares grandes, con calcificación difusa y raíces cortas y con definición de poca seguridad. (Pruhs y cols., 1975).

Desde el punto de vista radiográfico, los dientes poseen aspecto de fantasma y son susceptibles a la caries, las fracturas e infecciones. No es generalizada, no hay etiología específica o patrón hereditario que se reconozca y pueda explicar los casos que se informan.

CAPITULO VI

ANOMALÍAS DE ESTRUCTURA: CEMENTO

Son raros los defectos del desarrollo que comprenden el cemento como entidad exclusiva, aparte de otras estructuras dentarias. En particular, es difícil identificar los problemas con la cementogénesis a partir de enfermedades que comprenden el ligamento periodontal.

Esta anomalía, representa el efecto inductivo recíproco de la dentina cuando está en contacto directo con las células mesenquimatosas del folículo dental, las que se diferencian en cementoblastos: las áreas sin esmalte permiten que ocurra este fenómeno. Desde el punto de vista histológico, se encuentra cemento defectuoso, padecimiento vesicular de la piel y de las membranas mucosas, que pueden heredarse. Los dientes supernumerarios extraídos muestran capas sin cemento celular.

CAPITULO VII

ANOMALÍAS DE COLOR

La dentición primaria como la permanente pueden presentar cambios cromáticos importantes a partir de manchas extrínsecas e intrínsecas. Debido a su importancia en cuanto al desarrollo, sólo se consideraran las pigmentaciones intrínsecas.

Causas de las manchas dentarias: LA INTRÍNSECA, es factible que ocurran por pigmentaciones presentes en la sangre, por la administración de medicamentos y enfermedades de hipoplasia e hipocalcificación. Un ejemplo clásico de las manchas intrínsecas por fármacos lo causa la tetraciclina. Ambas denticiones pueden mostrar pigmentación grave por tal antibiótico cuando se administra en concentraciones de 21 a 26 mg/kg, o más durante periodos hasta de 3 días (Moffit y cols., 1974).

La hipoplasia sistémica y localizada del esmalte puede causar también cambios cromáticos en los dientes. El fluoruro y los medicamentos en exceso causan pigmentación dental. La forma más intensa de la fluorosis dental puede producir una variedad de manchas desde puntos blancos opacos que son estrías difusas hasta un moteado pardo.

I. PIGMENTACIÓN POR FLUOROSIS DENTAL.

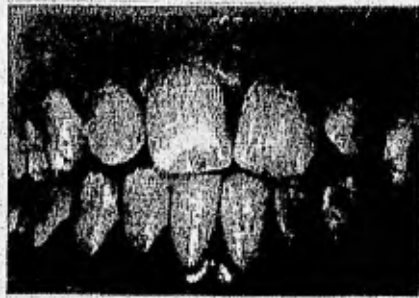
También se le conoce con el nombre de "Esmalte hipomineralizado o Veteado". Es un tipo de hipoplasia causada por el agua potable que contiene más de una parte por millón de fluorosis que afectan a los ameloblastos durante la etapa de formación de los dientes, provocando un esmalte veteado.

Por lo general se presentan porosidades en el esmalte. Cuando las porosidades ocupan un gran volumen, la superficie se colapsa y aparecen las hipoplasias en forma de pequeños agujeros.

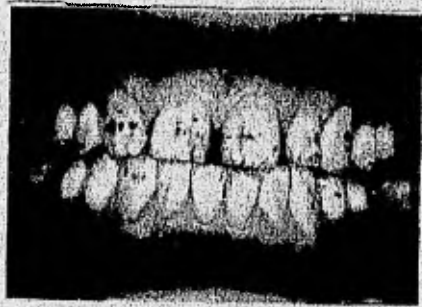
Clínicamente se observan opacidades por reducción de la transparencia del esmalte que en los casos leves se ven pequeñas estrías, pero que aumentan con los niveles de flúor, hasta que la tonalidad de la superficie del esmalte aparezca blanca y deslustrada. A estos niveles también se observan pequeños orificios en la superficie. La intensidad del veteado aumenta según la cantidad de fluoruro que contenga el agua.

La fluorosis dental ataca más a la dentición permanente, el esmalte puede tener un aspecto blanco opaco o con fositas, con frecuencia los dientes adquieren una pigmentación parda. El tratamiento de la fluorosis dental consiste en mejorar la estética por medio de blanqueadores, como el peróxido de hidrógeno (agua oxigenada), ácido clorhídrico y pomex, gel de fosfato de calcio-sacarosa, cada uno con sus respectivas técnicas y el uso de coronas de metal porcelana para los dientes anteriores.

Fluorosis. El jaspeado blanquecino generalizado del esmalte en éste adolescente fué resultado del consumo de aguas artificiales fluorizadas y de suplementos de fluorúros durante el periodo formativo de los dientes permanentes.



Fluorosis. Este joven, quien residió desde su nacimiento en una localidad con alto nivel de fluoruro en el agua corriente, exhibe áreas de hipoplasia local de manchas oscuras, así como un jaspeado generalizado blanco pardusco opaco del esmalte.



2. PIGMENTACIÓN POR MEDICAMENTOS.

El desgaste de los dientes puede deberse a la acción química de sustancias que pueden llegar a cambiar el color de los dientes y desgastarlos siendo así susceptibles a caries o influencias mecánicas.

Una de las causas más frecuentes de erosión rápida es el manejo de ácidos fuertes como el sulfúrico y el nítrico, que son utilizados por trabajadores de fábricas de celulosa, explosivos y acumuladores. Favoreciendo grandemente el uso de paño que se colocan en la boca, a la corrosión, puesto que se forman ácidos al esmalte de manera directa.

A. PIGMENTACIÓN POR TETRACICLINA.

El cambio de color ocasionado por la tetraciclina no puede eliminarse mediante el pulido pues el fármaco se deposita en el esmalte y la dentina. Las tetraciclinas deben evitarse durante el embarazo, lactancia y en niños, ya que causan muchos problemas como son: la pigmentación dentaria, inhiben el crecimiento y provocan hipoplasia del esmalte. La tetraciclina se deposita en la dentina y en menor grado en el esmalte que se está calcificando en el momento de la administración, provocando cambios de color importante.

La intensidad y tono de coloración varía con las distintas tetraciclinas. Para su tratamiento existen medidas para blanquear los dientes manchados. El blanqueamiento puede producir buenos resultados en el tratamiento de las alteraciones cromáticas amarillas claras o grises claras, pero puede fracasar en los casos más graves incluso si se repite varias veces (Boksman y Jordán, 1983). Otro tratamiento puede ser también resinas o coronas metal-porcelana.

Mancha por Tetraciclina. La coloración intrínseca de los dientes que afecta la dentición permanente de los niños está asociada con la considerable ingestión de drogas de tetraciclina durante la infancia. El color varía del amarillo pardusco al azul grisáceo y, finalmente, al marrón grisáceo.



Mancha de Tetraciclina. La prolongada administración de tetraciclina para tratar una fibrosis quística ha producido la peor forma de descoloración. En éste caso, la clara hipoplasia adamantina cronológica generalizada es evidente. Si la causa fué por un efecto tóxico de los antibióticos, o un trastorno metabólico de la enfermedad, es incierto.



CONCLUSIONES

En este trabajo observamos la importancia que tiene el estudio de las Anomalías Dentales en Odontología Infantil. Las anomalías se definen como variaciones que ocurren raras veces y que pueden alterar la forma fundamental del diente.

Encontramos con más frecuencia anomalías en la segunda dentición que en la primera. Además es importante saber tratar a tiempo las anomalías de forma, de número, de tamaño, de estructura y de color, para prevenir defectos de mal posición, oclusión y estética.

La herencia es uno de los factores de mayor importancia en la aparición de variaciones dentales. Sólo un pequeño número de anomalías bucales son debidas a influencias después del nacimiento, como la dilaceración causada por trauma. Con la ayuda de éste trabajo, se observa la necesidad de una mejor capacitación para diagnosticar precozmente éste tipo de alteraciones, quizá algunas hasta pudieran evitarse como en la "fluorosis Dental", si hubiera una atención responsable para el proceso de las aguas fluoradas; así como también el uso racional de la tetraciclina, evitando la pigmentación de los dientes.

Los factores locales o generales que interfieren en la formación normal de la matriz, provocan defectos superficiales del esmalte e irregularidades conocidas como "Hipoplasia del Esmalte".

En el caso de las alteraciones por problemas hereditarios, sistematizar su tratamiento más adecuado, para evitar anomalías dentarias subsecuentes. Se debe reconocer el tipo de alteración al que se enfrenta al efectuar extracciones inadecuadas, en donde no habrá un sucesor que supla su espacio durante la dentición infantil, con los problemas ortodónticos subsecuentes.

ESTO DEBE SER
LA RAZÓN DE LA
SALUD DE LA
MULIERA

Se debe reconocer el tipo de alteración al que se enfrenta al efectuar extracciones inadecuadas, en donde no habrá un sucesor que supla su espacio durante la dentición infantil, con los problemas ortodónticos subsecuentes.

Otro ejemplo de anomalía, es el caso de dientes fusionados o geminados en donde se extraen los dos dientes al mismo tiempo por estar unidos de la corona o de la raíz. En la anodoncia parcial se debe evitar el error de hacer la extracción de un diente primario sin tener el germen dentario permanente que lo supla.

Es importante darnos cuenta de que la mejor forma de ayudar a un paciente con sus problemas, es evitando que los tenga. En resumen, todo Odontólogo debe de recibir un adiestramiento para el manejo del niño, con cualquier tipo de alteración dentaria, buscar la mejor atención, protegiendo su integridad como ser bio-psico-social, en la Odontopediatría.

BIBLIOGRAFÍA

1. ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA

THOMAS K. BARBER

LARRY S. LLIKE

EDITORIAL MANUAL MODERNO

MÉXICO D.F. PRIMERA EDICIÓN

1985-2000

2. ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA Y DEL ADOLESCENTE

MC. DONALD / AVERY

EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA

QUINTA EDICION

IMPRESO EN ARGENTINA

3. ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA

J.R. PINKHAM, B.S., D.D.S., M.S

MC GRAW - HILL

EDITORIAL INTERAMERICANA

IMPRESO EN MÉXICO

PRIMERA EDICIÓN

4. ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA

SIDNEY B. FINN

EDITORIAL INTERAMERICANA

MÉXICO D.F. 1982

CUARTA EDICIÓN

5. ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA

RAYMOND L. BRAHAM

MERLE E. MORRIS

EDITORIAL PANAMERICANA

SEGUNDA REIMPRESIÓN - ARGENTINA

6. AN ATLAS OF PEDODONTICS

JOHN M. DAVIS, D.D.S., M.S.D

DAVID S. LAW, B.S.D., D.D.S., M.S

THOMPSON M. LEWIS, D.D.S., M.S.D

SECOND EDITION

1981

W.B. SAUNDERS COMPANY

PHILADELPHIA-LONDON-TORONTO

7. ATLAS A COLOR DE CASOS CLINICOS

PEDONTOLOGIA

R. RAPP Y G.B. WINTER.

IMPRESO EN ITALIA Y ESPAÑA

PRIMERA EDICION

1980

8. ODONTOLOGIA PEDIATRICA Y DEL ADOLESCENTE

Mc DONALD / AVERY

QUINTA EDICION

9. DENTAL DEVELOPMENT IN AMELOGENESIS

IMPERFECTA: A CONTROLLED STUDY

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRIC DENTISTRY

PEDIATRIC DENTISTRY- 17:1, 1995

W. KIM SEOW, BDS, MDSc, DDSc, PhD

10. CONGENITAL ADRENAL HYPERPLASIA
AND ENAMEL HYPOPLASIA: CASE REPORT
AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRIC DENTISTRY
PEDIATRIC DENTISTRY- 17:1, 1995
KERROD B. HALLETT, MDSc, FRACDS
ROGER K. HALL, MDSc, FRACDS, FICD

11. MULTIPLE DENS EVAGINATUS:
DIAGNOSIS, MANAGEMENT, AND COMPLICATIONS:
CASE REPORT.
PEDIATRIC DENTISTRY- 16:4, 1994
ELSA A. ECHEVERRI, DDS
MING M. WANG, DDS, MS
CARMEN CHAVARIA, DDS
D. LANCE TAYLOR, DDS