549

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ODONTODISPLASIA REGIONAL: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

VIDAL FLORES MARÍA LUISA

DIRECTOR: C.D. JOSÉ NAVA SANTILLÁN

V.B.

México, D.F. 2001

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, Nuestro Señor:
Le doy las gracias por prestarme la vida y porque en los momentos más difíciles de mi vida nunca me ha dejado sola, además de agradecer todos los favores y milagros que gracias a él se han cumplido para que pudiera cumplir esta meta, mi carrera profesional.

A mi mamá:
Por haberme dado la vida, tu amor, cariño y apoyo, además de tu ejemplo gracias mamá, por que con nada podré pagar todos los sacrificios que hiciste mí y por mi educación, este trabajo te lo dedicó.

A mis hermanos Lety y Fer:
Gracias por haber sacrificado parte de ustedes y de sus vidas en apoyarme, para poder alcanzar este sueño; por que sin su apoyo, cariño y comprensión no hubiera podido culminar mi carrera. Gracias Hermanos, esto es suyo.

A mi sobrinita Monse:
Por haber venido a bendecir nuestras vidas con tu nacimiento

A Jesús:
Por el cariño y comprensión que me has brindado, además de tu apoyo en los momentos difíciles.

A mis Profesores
Al Dr. José Nava Santillán por su apoyo en la realización de este trabajo.

ÍNDICE

Pág.

- Introducción 1
- Desarrollo de los Dientes 2
  - Primeras Fases Odontogénicas 3

- Períodos del Desarrollo 4
  - Período de Brote 4
  - Período de Casquete 6
  - Período de Campana 7
  - Aposición 9

- Desarrollo de los Tejidos Duros del Diente 10
  - Esmalte 10
  - Amelogénesis 15
  - Dentina 17
  - Dentinogénesis 22
  - Cemento 25
  - Cementogénesis 25

- Desarrollo de la Raíz 26
  - Desarrollo del Tejido Pulpar 27

- Anomalías Dentarias 29
  - Clasificación de Anomalías Dentarias 30
  - Anomalías de Esmalte y Dentina 31

- Odontodisplasia Regional: Antecedentes 33
  - Definición 34

- Etiología 35
- Características Clínicas 42
- Características Radiográficas 45
- Histopatología 46

- Diagnóstico 56
  - Diagnóstico Diferencial 59
  - Amelogénesis Imperfecta 59
  - Dentinogénesis Imperfecta 60
  - Displasia Dentinaria 61

- Tratamiento 63
- Caso Clínico 68
- Conclusiones 79
- Glosario 80
- Referencias Bibliográficas 82

INTRODUCCIÓN

La Odontodisplasia regional es una anomalía dentaría muy rara, que afecta los tejidos duros del diente.

Es una anomalía estructural, de etiología desconocida, pero que es de gran interés para el Odontopediatra por las consecuencias clínicas que puede causar está, así mismo es imprescindible tener los conocimientos de esta condición, para poder establecer él diagnostico correcto, y poder instruir las medidas terapéuticas correctas.

Esta anomalía afecta todos los elementos histológicos del órgano dentario, manifestándose en dientes de poco tamaño, con raíces hipoplásicas, que presentan grandes agujeros apicales y que estos dientes pueden o no hacer erupción. Afecta a un sector de las arcadas y pueden presentarse en una o ambas denticiones.

El objetivo de este trabajo es dar a conocer las características clínicas de esta anomalía, con el fin de hacer énfasis en esta; para poder realizar él diagnostico correcto de esta condición y poder instruir las medidas terapéuticas adecuadas para ella.

Es importante enfatizar en la realización de un correcto diagnóstico diferencial de esta condición; para poderla excluir de otras anomalías estructurales que también afecta los tejidos duros del órgano dentario; así como el dar a conocer las diferentes opciones terapéuticas para ella. Ya que antiguamente a estos pacientes se les trataba únicamente con extracciones de los órganos dentarios afectados y actualmente se habla de tratamientos multidisciplinarios que incluyen áreas como la Ortodoncia, Periodoncia y la Prótesis.

DESARROLLO DE LOS DIENTES

Para poder comprender mejor los procesos que llevan a una anomalía dentaria es necesario tener una idea clara del desarrollo embriológico de estos. Por ello haremos una revisión de los procesos normales del desarrollo del órgano dentario.

Al proceso mediante el cual se desarrollan los dientes se le denomina Odontogénesis.

La Odontogénesis es un proceso muy prolongado que abarca desde los estadios más precoces del desarrollo embrionario hasta prácticamente la adolescencia; en el cual se van presentando diferentes fases.[1,10]

El desarrollo dental es un proceso dinámico que requiere de complejas interacciones entre las estructuras en formación, e implica así mismo una interacción constante con el medio ambiente.

Todo lo anterior hace que el desarrollo de los dientes sea un proceso altamente sensible a agresiones de muy diversa índole, cuyos resultados se manifestará, como diferentes y variadas patologías.

A continuación describiremos los procesos normales del desarrollo de los tejidos dentarios y posteriormente describiremos a la Odontodisplasia Regional, la cual es el objetivo de este trabajo.

PRIMERAS FASES ODONTOGÉNICAS

Los dientes tienen su origen en dos de las tres capas blastodérmicas. el Ectodermo y el Mesodermo, donde desarrolla un papel muy importante el Ectomesénquima o Mesénquima migrado de las Crestas Neurales. [5]

El comienzo de la Odontogénesis se produce alrededor de la 6ª semana de vida intrauterina, y este viene enmarcado por un engrosamiento del Ectodermo que recubre al Estomodeo, esto inducido por el Ectomésenquima subyacente.[1,2]

A este engrosamiento se le conoce como Lámina o Banda Epitelial Primaria Esta banda tiene la forma de herradura y corresponde a la posición de los futuros arcos dentarios, en lo que serán los maxilares superior e inferior.

Hacia la 7ª semana, esta Banda Epitelial Primaria se divide en dos prominencias denominadas.

- Lámina Vestíbular
- Lámina Dentaria

Lámina Vestíbular: Es la que dará lugar al Vestíbulo Bucal, por proliferación y posteriormente por desintegración de las células centrales, quedando una cavidad revestida de epitelio, así mismo esta lámina separará lo que son los labios y las mejillas de las regiones donde se encuentran los dientes.

Lámina Dentaria: A partir de ella se desarrollarán los dientes. Hacia la 8ª semana se forman sobre ella a intervalos irregulares unos engrosamientos por proliferación de sus células epiteliales, dando lugar a los denominados órganos del esmalte de los dientes primarios y rodeándolos se encuentran las concentraciones mesénquimatosas.[1,4]

A partir de este momento el desarrollo de los dientes pasará por tres Estadios sucesivos denominados:

- Estadio de Brote
- Estadio de Casquete
- Estadio de Campana

En estos Estadios se va aumentado el grado de diferenciación tanto Morfológica como Histológicamente. [2,4,5]

PERÍODOS DEL DESARROLLO

PERÍODO DE BROTE

Se da el nombre de Estadio de Brote al período durante el cual se forman a partir de la Lámina Dental, un brote epitelial macizo o yema, para cada uno de los gérmenes de la primera dentición. Esto ocurre hacia la 8ª semana de vida intrauterina.

Los brotes dentarios son esbozos de los dientes que en forma simultanea aparecen de la lámina dentaria, se forman de la Membrana Basal que separa esta lámina del ectomesénquima subyacente

A partir de esta membrana basal surgen unas tumefacciones que tienen forma redonda u ovoidea, en 10 puntos diferentes, que corresponden a las posiciones futuras de los dientes deciduos. Así es como inicia el desarrollo de los gérmenes dentarios y es aquí cuando las células proliferan con mayor rapidez en comparación con las células adyacentes.

A partir de este momento el desarrollo de los dientes pasará por tres Estadios sucesivos denominados:

- Estadio de Brote
- Estadio de Casquete
- Estadio de Campana

En estos Estadios se va aumentado el grado de diferenciación tanto Morfológica como Histológicamente. [2,4,5]

PERÍODOS DEL DESARROLLO

PERÍODO DE BROTE

Se da el nombre de Estadio de Brote al período durante el cual se forman a partir de la Lámina Dental, un brote epitelial macizo o yema, para cada uno de los gérmenes de la primera dentición. Esto ocurre hacia la 8ª semana de vida intrauterina.

Los brotes dentarios son esbozos de los dientes que en forma simultanea aparecen de la lámina dentaria, se forman de la Membrana Basal que separa esta lámina del ectomesénquima subyacente.

A partir de esta membrana basal surgen unas tumefacciones que tienen forma redonda u ovoidea, en 10 puntos diferentes, que corresponden a las posiciones futuras de los dientes deciduos. Así es como inicia el desarrollo de los gérmenes dentarios y es aquí cuando las células proliferan con mayor rapidez en comparación con las células adyacentes.

Las células de la lámina al multiplicarse rápidamente forman un "botón" que presiona ligeramente al mesénquima subyacente provocando u crecimiento hacia la profundidad sobre la lámina dentaria, que indica el comienzo del órgano dentario del diente deciduo. Así mismo es importante mencionar que no todos los órganos dentarios se desarrollan al mismo tiempo, ya que los primeros en aparecer son los de la región anterior. [2,3]

Es importante el mencionar que los "brotes" dentarios para los dientes permanentes hacen su aparición hacia la 10ª semana de vida intrauterina y estos también se originan de la lámina dental

Los gérmenes dentales que originarán los incisivos, caninos y premolares de la 2ª dentición se forman como resultado de la actividad proliferativa ulterior dentro de la lámina dental, en el punto en que esta se une a los órganos dentales de los gérmenes dentarios permanentes primarios. Dicha proliferación conduce a la formación de otro casquete epitelial y una respuesta asociada del ectomesénquima del laso lingual de los gérmenes de la 1ª dentición, debido a esto la ubicación de los dientes de la 2ª dentición será en sentido lingual con respecto a los dientes de la 1ª dentición [5,4]

Lo anterior ocurre para los dientes permanentes que tiene predecesores, pero no así para los molares ya que carecen de ellos, de modo que sus gérmenes dentarios no se originan de la misma manera, si no que, cuando los huesos han crecido lo suficiente, la lámina dental se extiende hacia atrás por debajo del epitelio de revestimiento de la mucosa bucal dentro del ectomesénquima, esta extensión posterior de la lámina dental da crecimientos epiteliales sucesivos que dan origen al 1er, 2º y 3er molar. De esta manera podemos observar que todos los órganos dentarios se desarrollan de la misma manera aunque en tiempos diferentes. [2,4]

PERÍODO DE CASQUETE

A este Período también se le conoce como de Proliferación o de Caperuza.

Se conoce como Período de Casquete al desarrollo que se da hacia la undécima semana de vida intrauterina, en el cual se produce, como consecuencia de la proliferación de las células del órgano del esmalte, un aumento de tamaño de cada órgano dentario y que este adopta la forma de casquete, debido al crecimiento desigual en las diferentes partes del brote dentario.

Este período se caracteriza por la formación de una invaginación poco marcada en la superficie profunda de la yema o brote dentario. En este período inicial del desarrollo es ya posible identificar todos los elementos formativos del diente y sus tejidos de sostén [1,2]

En este Período de Casquete se diferencian en el órgano del esmalte dos regiones:

Epitelio Externo: Está constituido por células cuboideas que se encuentran en la parte convexa del "casquete".

Epitelio Interno. Se encuentra situado en la parte cóncava del casquete, y consiste en una sola hilera de células cuboideas. Así mismo este dará lugar al esmalte dentario, así como es el responsable de iniciar la formación de la dentina, de la determinación de la forma de la corona y del establecimiento de la unión dentogingival.

Entre estas regiones existe una zona intermedia de células epiteliales que forman una red llamada Retículo Estrellado, las células que lo conforman presentan largas prolongaciones citoplásmaticas que unen a las células entre sí, en este retículo existen espacios los cuales son ocupados por un compuesto mucoide rico en proteínas, el cual le confiere una consistencia elástica

Mientras tanto, en apariencia el mesénquima ha estado encerrado parcialmente por la porción invaginada del epitelio dentario interno, comienza a multiplicarse con la influencia del epitelio proliferante del órgano dentario, el cual se condensa para formar la Papila Dentaria, que es el órgano formador de la Dentina y del esbozo de la Pulpa.

Simultáneamente al desarrollo del órgano y la Papila Dentaria se da una condensación marginal en el mesénquima que los rodea, en esta zona se desarrolla una capa densa y fibrosa, que se denomina, Saco Dentario, que en conjunto con el órgano del esmalte y la Papila, son los responsables de formar el Germen Dentario con sus respectivos Tejidos de Sostén.[1,4,5]

PERÍODO DE CAMPANA

Ocurre hacia la decimocuarta semana de vida intrauterina, se caracteriza por el progreso de la Morfodiferenciación e Histodiferenciación de los esbozos dentales.

Al continuar la invaginación del órgano del esmalte el diente en desarrollo adopta la forma de "Campana", que empieza a asemejarse a la forma externa del diente.

Las células mesénquimatosas de la papila dental adyacente al epitelio dental interno se convierte por diferenciación en Odontoblastos; estas células elaboran Predentina y la depositan en sitios adyacentes al epitelio dental interno. En etapa ulterior, la Predentina se calcifica y se convierte en Dentina.

Al engrosarse la dentina, los odontoblastos vuelven hacia el centro de la papila dental, pero en la dentina quedan incluidas unas prolongaciones, denominadas Prolongaciones Odontoblásticas o Fibras Dentinarias de Tomes[2,3,5]

Las células del epitelio dental interno adyacentes a la dentina se convierten por diferenciación en Ameloblastos: estas células elaboran esmalte en forma de prismas o bastones sobre la dentina. Al aumentar el grosor del Esmalte, los ameloblastos se vuelven hacia el epitelio dental interno.

La formación de esmalte y dentina comienza en la punta de los dientes (cúspides) y progresa hacia lo que será la futura raíz.

La formación de la Raíz comienza después de que la formación de dentina esta avanzada.

La Histodiferenciación marca el fin del Estadio de Proliferación al perder las células su capacidad de multiplicarse.[3]

APOSICIÓN

El proceso de Aposición se refiere al tiempo del desarrollo del diente, en el cual se lleva a cabo el depósito de la matriz hística de las estructuras del diente, este proceso se da posterior a la fase o período de morfodiferenciación.

El crecimiento aposicional se refiere al período en el cual se dará el depósito de capas sucesivas de matriz extracelular para el crecimiento del esmalte y la dentina, este depósito es regular, rítmico y dinámico, es importante mencionar que este proceso por si mismo no podría darse.

Debido a lo anterior el aspecto del esmalte y la dentina es de tipo estratificado. Las matrices que se acumulan por los ameloblastos y odontoblastos, comienzan a partir de un centro de crecimiento a lo largo de las uniones amelodentinaria y cementodentinaria.

La Aposición completa los procesos fisiológicos relacionados con el crecimiento del diente.[3,8]

DESARROLLO DE LOS TEJIDOS DUROS DEL DIENTE

El inicio de la formación de los tejidos duros del diente sucede al final del estadio o período de campana. Estos procesos tanto para el esmalte como para la dentina, constan de dos etapas básicas: una fase Secretora, en la cual se forma y deposita la matriz orgánica y una fase de Mineralización, en la cual se calcifica esta matriz, fundamentalmente por depósitos de cristales de hidroxiapatita. En el caso del esmalte, existe una tercera fase, denominada de Maduración, que comprende desde que se forma el espesor total de esmalte en una región determinada del diente, hasta la erupción del mismo, y en el cual se completa la mineralización.

A continuación describiremos las características y desarrollo embriológico de los tejidos duros involucrados en la Odontodisplasia Regional, la cual es el objetivo de este trabajo. Como esta anomalía afecta a los tejidos duros: Esmalte y Dentina, haremos una revisión del desarrollo de estos.[2,3,5]

E S M A L T E

El Esmalte es un tejido de origen ectodérmico que cubre y protege la corona anatómica de los dientes.

PROPIEDADES FÍSICAS

El esmalte es un tejido que forma una cubierta de grosor variable, que va de acuerdo a su localización, ya que alcanza su máximo grosor sobre las cúspides de los molares y premolares, en donde es de 2 a 2.5 mm, así mismo, este grosor va disminuyendo conforme se va uniendo a la línea cervical

Funcionalmente proporciona al diente una superficie dura que le permite la masticación además de que protege los tejidos subyacentes.

El esmalte tiene una coloración blanco azulada y es semitranslúcido, es un tejido birrefringente, ya que refracta la luz de forma distinta en direcciones diferentes.

Es un tejido muy duro por su alto contenido mineral, pero a su vez es un tejido frágil, ya que posee un módulo elástico alto y una resistencia a la tensión baja.

El esmalte es permeable de una manera selectiva, ya que está dotado de cierta porosidad, lo cual le confiere la permeabilidad, y esto a su vez le permite el tener un gradiente de intercambio de fluidos con el medio oral en el que participa, Es selectivo en el sentido que sólo permite el paso de agua y de iones, pero excluye el paso de moléculas grandes

Las propiedades del esmalte varían de unas regiones a otras dentro del mismo tejido. El esmalte superficial es más rígido, más denso y menos poroso que el que se encuentra bajo la superficie.

La dureza y densidad del esmalte también disminuyen desde la superficie hacia el interior y desde los vértices de las cúspides y del borde incisal hacia las líneas cervicales.[2,3,4]

COMPOSICIÓN QUÍMICA

El esmalte esta compuesto por un 96% de matriz inorgánica, un 1% de matriz orgánica y un 3% de agua.

Su volumen esta ocupado por cristales de apatita en sus formas de Hidroxi, Fluoruro y Carbonatada, siendo la más abundante la Hidroxiapatita.

En su composición también encontramos Calcio y Fósforo, que son los principales componentes inorgánicos, otros componentes de este tipo son: aluminio, bario, magnesio, estroncio, radio, vanadio, plomo, hierro, sodio, potasio y flúor. Estos minerales se incorporan al esmalte por intercambio iónico o por adsorción sobre la superficie de los cristales.

El componente orgánico del esmalte se distribuye en los espacios que deja libre el material inorgánico y está formado principalmente por proteínas

Las proteínas características del esmalte, se clasifican en dos grupos principales: las Amelogeninas y las Enamelinas. además de estás, se encuentran la albúmina y aunque en muy bajas concentraciones, las Amelogeninasas y Fosfatasa Alcalina.[1,5,6]

ESTRUCTURA

La unidad estructural del esmalte esta constituida por los Prismas y Bastones.

La estructura del esmalte consiste en prismas o varillas hexagonales, y algunas pentagonales, que son de morfología similar a la de los ameloblastos. Por lo general estas varillas o prismas se extienden desde la unión amelodentinaria en ángulo recto con la superficie periférica, aunque también pueden seguir un trayecto sinuoso. Debido a esto en algunas regiones cercanas a las áreas masticatorias pueden estar entretejidos, dando como resultado el llamado Esmalte Nudoso.

Las varillas de esmalte se encuentran entrecruzadas debido a la presencia de las estrías de Retzius. Al llegar las líneas de crecimiento a la superficie periférica, se ven ligeros surcos en la superficie debidos a que los incrementos de reciente formación se sobreponen a los formados antes. También existen unas ligeras elevaciones situadas entre los surcos que reciben el nombre de configuraciones, estas son muy

comunes en la parte cervical y se extienden hasta el tercio incisal u oclusal de la corona del diente.

Las varillas y los prismas se encuentran rodeados de una cubierta, además las varillas se encuentran unidas gracias a la sustancia interprismática. En la estructura del esmalte también encontramos Penachos, Husos y Laminillas.

Los Penachos se encuentran en la unión de la dentina y el esmalte, en esta área son visibles y se extienden hacia dentro del esmalte, pero esto es a una distancia muy corta

Los Husos se encuentran al nivel de la unión amelodentinaria, son prolongaciones de odontoblastos recién formados, estas prolongaciones, cuando comienza la formación del esmalte, quedan atrapadas a diferentes profundidades de este.

Las Laminillas son conductos orgánicos que se forman por la mineralización incompleta de grupos de prismas que pueden provocar la aparición de grietas en el esmalte, las cuales se harán presentes durante el desarrollo o después de la erupción. Estas son menos frecuentes que los penachos y se disponen de forma aislada o irregular.[6,9]

CICLO VITAL DE LOS AMELOBLASTOS

Las células que producen el esmalte se denominan ameloblastos, estos llevan a cabo la formación del esmalte por medio de un proceso denominado Amelogénesis. Por ello para poder comprender dicho proceso, es importante primero conocer cual y como desarrolla su función dichas células

De acuerdo con su función los ameloblastos pasan por seis períodos que los llevan a su diferenciación, los cuales describiremos a continuación:

- Período Morfogénico· Ocurre antes de que los ameloblastos estén totalmente diferenciados y produzcan esmalte, estos interactúan con las células mesénquimatosas adyacentes para establecer la forma que tendrá la unión amelodentinaria y la corona dental.

- Período de Organización: El epitelio interno del esmalte interactúan con las células del tejido conectivo adyacentes, que se diferencian en odontoblastos. Este período se caracteriza por un cambio del aspecto de las células del epitelio interno del esmalte.

- Período Formativo: Los ameloblastos entran en este período después de haberse formado la primera capa de dentina.

- Período de Maduración: Se produce después que se ha formado la mayor parte del espesor de la matriz del esmalte en el área oclusal o incisal. En las partes cervicales de la corona, la formación de la matriz del esmalte todavía continua progresando.

- Período de Protección: Cuando el esmalte se ha desarrollado por completo y esta totalmente calcificado, los ameloblastos dejan de estar organizados en una capa bien definida y ya no pueden diferenciarse de las células del estrato intermedio del epitelio externo del esmalte, dichas capas entonces forman lo que se denomina epitelio reducido del esmalte, el cual tiene como función, la protección del esmalte maduro, separándolo del tejido conectivo hasta la erupción del diente

- Período Desmolítico: Aquí el epitelio reducido del esmalte prolifera y parece inducir la atrofia del tejido conectivo separándolo del epitelio bucal, de manera que pueda producirse la fusión de los dos epitelios.[1,2,10]

AMELOGÉNESIS

La Amelogénesis es el proceso mediante el cual se lleva a cabo la formación del Esmalte. Consta de tres Estadios:

- Estadio Secretor
- Estadio de Mineralización
- Estadio de Maduración

El comienzo de la Amelogénesis se da hacia el final del Período de "Campana", después de que haya comenzado la Dentinogénesis. A continuación describiremos los estadios de la formación de Esmalte.[1,2]

- ESTADIO SECRETOR: La Amelogénesis se inicia después de la diferenciación de los ameloblastos La matriz de esmalte inicial es depositada sobre la dentina, esta presenta múltiples vellosidades a este nivel. Todo esto produce una unión entre ambos tejidos al nivel de lo que será la Unión Amelodentinaria.

La secreción del esmalte se realiza en los espacios intercelulares junto a las prolongaciones de los ameloblastos, también denominados, Procesos de Tomes, de modo que éstos resultan inicialmente atrapados y comprimidos. Posteriormente los ameloblastos retroceden, dejando rastros de estos procesos en la matriz del esmalte, dando lugar a una distribución en "panal de abejas". Estos espacios también serán ocupados por matriz orgánica, así se produce la diferenciación entre esmalte prismático y esmalte interprismático. En donde cada depresión que corresponde a un proceso de Tomes forma el esmalte prismático y da lugar a un Prisma, que quedará rodeado de esmalte Interprismático.

El esmalte prismático y el interprismático son idénticos en su composición, variando sólo en la orientación de los cristales.

La formación del esmalte comienza en el extremo incisal o cuspídeo del diente correspondiente, y la diferenciación celular y posterior elaboración del esmalte se extiende en dirección cervical

- ESTADIO DE MINERALIZACIÓN: Comienza inmediatamente después de la Secreción, y no se detecta un a capa de esmalte sin mineralizar definida, a diferencia de lo que sucede con la dentina con la capa de predentina. La Mineralización consta de dos etapas: una de Nucleación, en la cual se forman pequeños núcleos cristalinos, y otra de Crecimientos de los cristales, al depositarse ordenadamente capas minerales sobre los núcleos, dando lugar a cristales de tamaño progresivamente mayor, en el seno de la matriz orgánica que le sirve de sostén. El primer mineral formado es del tipo de los fosfatos amorfos u octofosfato cálcico, que se transforma posteriormente en Hidroxiapatita en presencia de agua. Los cristales de apatita son de mayor tamaño que los de la dentina, con una longitud que puede abarcar todo el espesor del esmalte, y adoptan una posición más regular y geométrica que los de la dentina, lo cual da lugar a los denominados Prismas del Esmalte.
- ESTADIO DE MADURACIÓN: Consiste en un crecimiento de los cristales, hasta 15 veces su tamaño inicial, y una reducción de la matriz orgánica, desapareciendo las Amelogeninas. La formación de esmalte se produce de modo que coexisten diferentes estadios en un mismo diente, y es ahí donde se ha completado el espesor del esmalte donde comienza la Maduración, mientras que en las zonas más cervicales se está produciendo la secreción de la matriz. La mineralización y maduración siguen un patrón centrífugo, comenzando en la parte más interna del esmalte a nivel incisal o de las cúspides, al igual que la producción de la matriz y continuando a la vez en dos direcciones, hacia el exterior del esmalte y cervical

La formación del esmalte se completa antes de la erupción del diente y finaliza con el depósito de una película orgánica sobre su superficie, la Cutícula Primaria. Los ameloblastos se aplanan, dando lugar a una capa de células denominada Epitelio Reducido del Esmalte, aquí desaparece el Retículo Estrellado y los Epitelios Externo e Interno se aproximan y se fusionan con la cutícula primaria, dando lugar a la Membrana o Cutícula de Nasmyth, que está a su vez se fusionará con la mucosa oral para dirigir la erupción dentaria.

DENTINA

La Dentina constituye la mayor parte del diente. Esta compuesto por células especializadas, los odontoblastos y una sustancia intercelular.

La Dentina es el tejido que constituye el mayor volumen del diente, proporciona la Forma y la Rigidez al diente para que este realice sus funciones de manera perfecta durante la masticación.

Esta cubierta en la parte externa por el esmalte y en la raíz se encuentra cubierta por cemento En el interior del diente se encuentra limitando la cavidad pulpar, con la cual comparte su origen.

La Dentina es de color amarillo pálido y, dado que el esmalte es translúcido, esta es la responsable del color de la corona.

Es un tejido más duro que el hueso y el cemento, pero es más blando y frágil que el esmalte También, debido a que este tejido se encuentra atravesado por túbulos dentinarios, esta es muy permeable, pero es importante destacar que es permeable selectivamente[1,2]

COMPOSICIÓN QUÍMICA

Es tejido conjuntivo duro, compuesto en peso por: 70% de material Inorgánico, 20% Orgánico y un 10% de Agua. En términos de volumen, esta compuesto por un 45% Inorgánico, 33% Orgánico y 22% de Agua.

El principal componente Inorgánico es la Hidroxiapatita, que se encuentra en forma de cristales, los cuales son más pequeños que los del esmalte. En estos cristales se encuentran presentes Oligoelementos como el Flúor y algunos Carbonatos.

El principal componente orgánico es el Colágeno Tipo I. Existen otras proteínas que también se encuentran en la Dentina como lo son. Fosfoproteínas, Glucoproténas Ácidas y Proteínas del Plasma. Además que presenta un componente Lipídico, el cual representa el 1.7% de la parte orgánica.[4,5]

ESTRUCTURA

La dentina es una variedad de tejido conjuntivo de sostén o de soporte, siendo por esto, que dicho tejido presente algunas características semejantes a los tejidos conjuntivos, como lo son, el cartílago, hueso y cemento.

Los componentes estructurales de la dentina son los siguientes:

- Túbulos Dentinarios: Son espacios tubulares situados en el espesor de la dentina, contienen líquido tisular y están ocupados en parte de su longitud por las Prolongaciones de los odontoblastos. Se extienden desde la unión amelodentinaria hasta la pulpa, y su trayecto indica el camino que el odontoblasto siguió durante la dentinogénesis. El número de túbulos por unidad de superficie es mayor cerca de la pulpa, a diferencia de los que se encuentran al nivel de la unión amelodentinaria. Alrededor del 80% del volumen total de la dentina próxima a la pulpa está formado por túbulos, mientras que cerca de la unión amelodentinaria los túbulos sólo ocupan alrededor del 4% del volumen del tejido. El diámetro

de los túbulos es mayor a nivel pulpar que en la periferia. La parte terminar de los túbulos se ramifica y provoca un mayor número de túbulos en la dentina del manto, hecho que se observa sobre todo en la dentina radicular [1,2]

- Dentina Peritubular: También denominada Dentina Interglobular. Esta dentina se forma a la luz de los túbulos dentinarios. Forma un anillo muy mineralizado de dentina, siendo mayor su grosor a nivel del límite amelodentinario que a nivel pulpar. Es una dentina altamente mineralizada, lo que su matriz orgánica es muy pobre en fibras colágenas. Su formación es un proceso continuo que va reduciendo los túbulos dentinarios y puede llegar a obliterarlos.

- Dentina Intertubular: Es la que se encuentra entre la dentina Peritubular constituye la mayor parte del diente. Está formada por una red de fibras colágenas sobre las que se depositan cristales de apatita; Los cuales se orientan con sus ejes mayores paralelos al eje mayor de la fibrilla colágena, y estas, a su vez se disponen de manera perpendicular con respecto a los túbulos dentinarios Por su alto contenido de colágeno esta dentina es menos calcificada que la peritubular

- Dentina Interglobular. Está formada por zonas de dentina no mineralizada o hipomineralizada que persiste dentro de la dentina inmadura. Presenta un defecto de mineralización, pero no en su matriz orgánica, por lo que su patrón de distribución tubular es normal a excepción de que no hay presencia de dentina peritubular en estas áreas

- Predentina: Se localiza adyacente al tejido de la pulpa, su ancho varia dependiendo de la extensión de la actividad del odontoblasto. Esta dentina es la primera en formarse y no se encuentra mineralizada. Conforme se mineralizan las fibras de colágeno en la unión predentina-dentina, está se convierte en dentina y a continuación se forma otra capa de predentina alrededor de la pulpa.

- Prolongaciones Odontoblásticas: Son las extensiones citoplásmicas de los odontoblastos. Estas se dividen cerca de la unión amelodentinaria y pueden extenderse hasta el esmalte por medio de los husos adamantinos.[5,10]

- Capa Granular: También denominada Capa Granular de Tomes. Es la zona que se encuentra justo por debajo de la superficie dentinaria donde la raíz esta cubierta por cemento. Estos gránulos aumentan su número progresivamente desde la unión cementodentinaria hasta el ápice. Se piensa que estos gránulos corresponden a espacios huecos.

- Líneas Incrementales: La formación de la dentina se da en fases alternas de actividad y reposo, dichas fases se van registrando en la dentina con estas líneas. Se han identificado 4 tipos de estas:

a.- Líneas de Schreger: Se producen por la coincidencia de las curvaturas primarias de los túbulos dentinarios y están relacionadas con el agrupamiento de los odontoblastos que tiene lugar cuando se reduce el tamaño del frente del desarrollo durante el depósito de la dentina,

b.- Líneas de contorno de Owen: estas resultan de la coincidencia de las curvaturas secundarias de los túbulos dentinarios. Son raras en la dentina primaria y se observan de forma más constante en la unión de la dentina primaria con la secundaria.

c.- Líneas de Von Ebner: Representan el patrón diario de formación de la dentina. Como la aposición de la dentina es más lenta en la raíz, estas líneas aparecen más frecuentemente aquí.

d.- Línea Neonatal: Este presente en los dientes que se están mineralizando en el momento del nacimiento. Esta línea limita la dentina formada antes del nacimiento. [4,11]

TIPOS DE DENTINA

Existen tres tipos de dentina:

- Dentina Primaria: Es la primer dentina formada por los Odontoblastos. Representa la mayor parte del diente, delimita la cámara pulpar de los dientes. En esta dentina podemos reconocer lo que la Dentina del Manto que es la capa externa de esta, la cual esta compuesta por sustancia fundamental y fibras colágenas, que forman la matriz orgánica Esta capa de dentina del manto es poco mineralizada a diferencia del resto de la dentina primaria.
- Dentina Secundaria: Se forma después de que se ha completado la formación de la raíz. Posee una estructura similar a la de la dentina primaria, solo que es de forma más irregular, menos mineralizada y no se forma de manera uniforma en la periferia de la pulpa, se deposita preferentemente en el techo y el piso de la cámara pulpar.
- Dentina Terciaria: Se produce como reacción a estímulos nocivos. Se forma de los odontoblastos de la zona. La cantidad y calidad de esta dentina depende de la intensidad del estímulo, ya que si el estímulo es muy agresivo, se formará dentina de forma tubular irregular que pueden presentar inclusiones celulares, pero no así, si el estímulo es poco agresivo, las disposiciones de los túbulos será más regular sin la presencia de las inclusiones celulares. [3,10]
- Predentina: Es la matriz de la dentina no mineralizada, se encuentra en la periferia de la dentina que limita con la pulpa dental. [1,2]

DENTINOGÉSIS

La Dentina es el primero de los tejidos duros del diente que se forma. Comienza su formación una vez que se ha producido la diferenciación de las células periféricas de la Papila Dental en Odontoblastos, los cuales son los responsables de su producción, esto gracias a la inducción efectuada por las células del epitelio interno o denominados Preameloblastos.

En la Odontogénesis se identifican dos estadios, mediante los cuales se formará la dentina, estos son:

- Estadio Secretor
- Estadio de Mineralización

A continuación describiremos brevemente cada uno de ellos ya que para comprender mejor la patogenia de la Odontodisplasia Regional, la cual es el objetivo de este trabajo, es de gran importancia.[1,2]

ESTADIO SECRETOR

Comienza hacia la 8ª semana de vida intrauterina. Las células secretos u Odontoblastos inician la síntesis de proteínas con la participación de algunos organelos celulares, como los ribososmas, RER y el aparato de Golgi. El producto de esta actividad es secretado por medio de exocitosis.

La actividad secretora odontoblástica da lugar a la Predentina, que es la matriz orgánica de la Dentina aún sin mineralizar, la cual esta formada por fibras colágenas y proteoglicanos, esta es precursora de la matriz definitiva de la dentina. Según se va segregando la matriz, el cuerpo de las celular se retrae en dirección del centro de la papila. Esto da lugar ala aparición de unas estructuras huecas en el seno de la dentina, los Túbulos Dentinarios, en cuyo interior permanecen las prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos o Procesos Odontoblásticos. La zona de dentina que delimita el túbulo se denomina Dentina Intertubular

Inmediatamente después de comenzar la secreción de la matriz de la dentinaria, la Membrana Basal que separaba las células del epitelio interno de la papila dental desaparece, y las prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos entran en contacto directo con las células epiteliales, y es aquí cuando comienza el Segundo Proceso de Inducción celular.

La matriz segregada por los odontoblastos induce la actividad secretora de los ameloblastos, que comenzarán a segregar a su vez la Matriz del Esmalte también por su extremo apical más próximo a los odontoblastos, con lo que las matrices de esmalte y dentina segregadas entran en contacto.

En el proceso de formación de la dentina deben distinguirse dos zonas bien diferenciadas: la Dentina del Manto, adyacente al esmalte y la Dentina Circumpulpar, que constituye el resto de la dentina.

Tras iniciarse la Secreción de la Dentina del Manto comienza el Estadio de Mineralización.[4,6]

ESTADIO DE MINERALIZACIÓN

La Mineralización de la dentina comienza antes que en el esmalte y consiste fundamentalmente en el deposito de cristales de Hidroxiapatita, que se segregan en forma de vesículas.

La zona mineralizada va precedida por un frente sin mineralizar de Predentina

El patrón de mineralización de la dentina puede presentar tres difrentes patrones: lineal, globular y uno mixto. En Globular o esférico los cristales se unen y forman unos agregados denominados Calcosferitas, los cuales crecen y se fusionan entre sí. En ocasiones las Calcosferitas no se fusionan, dando lugar ala denominada Dentina Interglobular, la cual es frecuente encontrarla en dientes con trastornos de la mineralización.

El patrón de mineralización lineal se da cuando a al mismo tiempo se van mineralizando todos los componentes de la dentina peritubular e intertubular.[2,3]

Entre los odontoblastos y la dentina ya formada existe siempre una capa de Predentina, que es atravesada por los procesos odontoblásticos. Esta capa de predentina existe durante toda la vida en el diente, ya que la producción de dentina del tipo secundaria, se realiza en un proceso continuo.

Las primeras formaciones de tejido dentinario se producen en la punta de las cúspides y bordes incisales, continuando después en dirección cervical hasta completar la totalidad de la corona. En cuanto a la porción radicular de la dentina, esta se formara en tiempos posteriores, ya que requiere previamente la formación y crecimiento de la Vaina de Hertwig.[4,5]

DESARROLLO DEL TEJIDO PULPAR

La Pulpa es un tejido Conjuntivo Laxo compuesto principalmente de fibroblastos y células mesénquimatosas, además se encuentran fibras colágenas, reticulares, sustancia fundamental, vasos sanguíneos y nervios.

La Pulpa Dental deriva de la Papila Dentaria: la diferenciación parece ser inducida por las células ectomesénquimatosas que se encuentran en la papila procedente de la cresta neural.

La formación de este Tejido se da en el Período de Campana.

Durante este proceso mientras las células periféricas se diferencian en odontoblasto, el resto de las células mesenquimatosas proliferan y se diferencian hacia Fibroblastos, lo que supone un grado de diferenciación menor, permaneciendo muchas de las células en estado indiferenciado una vez finalizada la Odontogénesis, conservando su potencial de diferenciación, lo cual puede ocurrir a lo largo de la vida.

La Vascularización de la pulpa comienza en el Estadio de Campana, con el desarrollo de ramas que proceden de los vasos de los maxilares y se introducen en la papila. Así mismo, penetran fibras nerviosas, sensitivas y simpáticas, que constituirán la futura inervación del complejo Dentino-Pulpar.

La disposición definitiva de los nervios pulpares no se establece hasta finalizar la formación de la raíz.[1,4]

FORMACIÓN DE LA RAÍZ DENTARIA

La formación de la raíz comienza tiempo después de finalizar la formación de la corona, y coincide con el inicio de la erupción.

El desarrollo de la raíz es inducido por la Vaina Epitelial de Hertwig, la cual se forma por la unión de los epitelios interno y externo del órgano del esmalte a nivel del asa cervical.

La vaina de Hertwig comienza a proliferan y a emigrar en dirección apical, comportándose como diafragma sobre la papila dentaria que queda en su interior, y a la cual va dando forma.

En la raíz no hay presencia de esmalte ya que las células del epitelio interno no se diferencian en ameloblastos; sin embargo, estás si realizan su función inductora sobre las células del mesénquima subyacente de la papila dental, de modo que estas se diferencian en odontoblastos y realizan la secreción de la matriz proteica y posterior mineralización, dando lugar a la dentina de la raíz.

La disposición que va adoptando la vaina de Hertwig en este proceso determina paulatinamente la morfología de la raíz. En el caso de los dientes multirradiculares, la vaina, al mismo tiempo que prosigue su migración apical, experimenta plegamientos o invaginaciones laterales hacia el interior que conforman las diferentes raíces.[4,5]

CEMENTOGÉSIS

El Cemento es un tejido mineralizado y avascular que recubre la raíz del diente.

Se forma a partir de las células mesénquimatosas del folículo dental, que se encuentra exteriormente a la vaina de Hertwig, e inicialmente separado por ésta de la dentina radicular neoformada.

Para que se produzca la Cementogénesis se requiere que previamente se produzca la desintegración de la vaina de Hertwig, lo que permite que las células del folículo entren en contacto con la superficie de la dentina radicular. De este modo las células mesenquimatosas del folículo dental son inducidas a diferenciarse en Cementoblastos, aunque no está claro cuál es exactamente el mecanismo de inducción que se produce a este nivel.

La desintegración de la vaina puede dejar islotes celulares adheridos al ligamento periodontal, que persisten durante toda la vida , a los cuales se les da el nombre de Restos Epiteliales de Malassez y pueden ser de origen neoformativo.

Las células mesénquimatosas, una vez diferenciadas en cementoblastos, adoptan la morfología típica de células secretoras de proteínas, y se encargan de la secreción de la matriz proteica del cemento a todo lo largo de la superficie radicular. La matriz esta formada por colágeno, que forma un red fibrosa similar a la del tejido óseo, así como sustancia fundamental. Las fibras colágenas intrínsecas se disponen de modo paralelo a la superficie de la raíz. Además, el cemento contiene fibras extrínsecas, las cuales son procedentes del ligamento parodontal y que van a insertarse en la superficie radicular, estas son denominadas Fibras de Sharpey.

La matriz del cemento posteriormente se calcifica por depósitos de cristales de apatita, que adoptan una forma paralela a las fibras colágenas de la matriz, hasta alcanzar un contenido mineral definitivo, que es del 65% de su peso.[3,10]

Existen dos variedades de cemento: Acelular y Celular. El primero está predominantemente en la mitad coronal de la raíz, y se forma en primer lugar, por lo que se denomina Cemento Primario, mientras que el celular se encuentra en la mitad apical y se forma posteriormente, coincidiendo aproximadamente con la erupción del diente, es el denominado Cemento Secundario.[10]

ANOMALÍAS DENTARIAS

Como ya lo hemos mencionado el objetivo de este trabajo es la descripción de la Odontodisplasia Regional, pero para poder comprender de una manera más completa y efectiva esta anomalía, a continuación presentaremos una breve reseña de lo que son y de cómo se clasifican las anomalías dentales, haciendo especial énfasis en aquellas a las que pertenece la Odontodisplasia Regional, que es del tipo del Desarrollo con alteración de los tejidos duros (esmalte y dentina).

En principio definiremos lo que es una Anomalía: es una desviación de lo normal, usualmente relacionado con el desarrollo embrionario, que puede dar como resultado la ausencia, exceso o deformidad de alguna parte del cuerpo

Las Anomalías Dentales van desde casos frecuentes, como los dientes Geminado o Fusionados, hasta casos tan raros como la Anodoncia Completa o como en nuestro caso la Odontodisplasia Regional. Estas anomalías dentales suelen estar causadas por factores hereditarios, ya sean con relación genética o no, o por alteraciones metabólicas o del desarrollo.

Mientras que la mayoría de las anomalías se producen más a menudo en la dentición secundaria que en la primaria, y más frecuente en el maxilar que en la mandíbula, es importante recordar que la aparición de estas es poco frecuente y de algunas realmente rara.[12]

Familiarizarse con las anomalías dentales es esencial en la práctica clínica de la odontología. El reconocimiento y la identificación correctos de las anomalías es importantes para poder establecer el diagnóstico correcto, así mismo para poder instituir, en los casos que sea necesario, plan de tratamientos multidisciplinarios, y sobretodo cuando se tenga que remitir al paciente con un especialista.

Las Anomalías dentarias deben ser detectadas y diagnosticadas por el odontólogo, aun cuando este sea de práctica general.

En todos los casos, el diagnóstico de una anomalía debe establecerse tempranamente a fin de poder evitar o interceptar complicaciones.

CLASIFICACIÓN DE ANOMALÍAS DENTARIAS

Existen varios sistemas para clasificar las anomalías dentarias. Algunos autores separan la anatomía del diente y sus estructuras de sostén en los tejidos que la componen, como.[10]

- Anomalías de Esmalte
- Anomalías de Dentina
- Anomalías de Cemento
- Anomalías del Tejido Pulpar

Algunos otros autores como Stewart y Prescott ordenan las alteraciones dentarías de la forma siguiente:[8]

- Anomalías de Número
- Anomalías de Estructura
- Anomalías de Tamaño
- Anomalías de Color
- Anomalías de Forma

Existe otra clasificación basada en Período del Desarrollo en el cual se da la afección, y es como sigue:[12]

Anomalías de los Períodos de:

Inicio y Proliferación

· Diferenciación Histológica

· Aposición

· Calcificación

· Maduración

· Fase de Erupción y de Desarrollo Radicular

En este momento sólo se hará mención de estos tres sistemas de clasificación, y a continuación dentro de estos integraremos a la Odontodisplasia Regional, la cual es nuestro objetivo, ahora realizaremos un resumen de las Anomalías de Desarrollo que afectan al diente en su Estructura, que involucran todos los tejidos del diente, en la cual se encuentra clasificada esta anomalía.

ANOMALÍAS DEL DESARROLLO QUE AFECTAN A TEJIDOS ESPECÍFICOS

Las anomalías del desarrollo que afectan a los tejidos específicos dan lugar básicamente a alteraciones en su estructura, y a las cuales se les denomina de manera genérica Displasias. Suelen ir acompañadas de otras anomalías o alteraciones, como las de tamaño, forma o color del diente.

CLASIFICACIÓN

Dependiendo del tejido afectado, se clasifican las anomalías del desarrollo que afectan a tejidos específicos de la siguiente manera:[8]

- Anomalías del Esmalte
- Anomalías de la Dentina
- Anomalías Conjuntas de Esmalte y Dentina
- Anomalías del Cemento

A continuación sólo describiremos las Anomalías que afectan de manera conjunta al Esmalte y la Dentina, ya que dentro de esta clasificación encontramos la Odontodisplasia Regional.

La constante interacción que existe durante la Odontogénesis entre los componentes celulares del esmalte y la dentina en formación da lugar a que puedan producirse trastornos en el desarrollo que afecten significativamente a ambos, por lo que se describen de manera independiente. Las anomalías que se incluyen en esta clasificación son las siguientes:

- Odontodisplasia Regional
- Odontogénesis Imperfecta
- Alteraciones dentarias asociadas al Pseudohipoparatiroidismo

Ahora es importante mencionar que a la Odontodisplasia Regional también se encuentra clasificada como una anomalía del Período de Histodiferenciación.

Las anomalías antes mencionadas se describirán posteriormente cuando se analice el Diagnóstico Diferencial en la Odontodisplasia Regional.[10,12]

ODONTODISPLASIA REGIONAL

ANTECEDENTES

La Odontodisplasia Regional es una anomalía muy rara que afecta los tejidos duros del diente, esmalte y dentina. Se caracteriza por una formación deficiente de estos tejidos, que puede afectar tanto a los dientes primarios como a los permanentes.

Como en toda enfermedad para que se haya llegado a designar a este tipo de anomalía con este nombre hubo una historia de esta, a continuación presentare una breve reseña histórica de cómo se llego a designar esta anomalía como *Odontodisplasia* Regional.

El primer dato que se ha tomado como precedente de este tipo de anomalía, es el McCall y Wald, del año de 1974, cuando publican un reporte al que titulan "Arrested Tooth Development", en el cual dan a conocer, aparentemente, por primera vez las características que identifican a esta condición, aunque estas sólo se basaban en los hallazgos radiográficos. Sin embargo en el año de 1953 Suher y cols. , describen un caso en el cual estaban presentes las características clínicas, histológicas y radiográficas con las que actualmente se identifica a esta condición Posteriormente en el año de 1954 Rushton describe a esta, como " Diente en Caparazón o Envainado", él realiza estudios parciales con fines de clasificación.

Hacia el año de 1961 Chaudry y cols; reportan un caso con están características, al que denominan "Odontogénesis Imperfecta". En el año de 1963 Bregman, publica un estudio detallado, donde reporta las características histológicas de esta condición.

Sin embargo el término Odontodisplasia es introducido en el año de 1963 por Zegarelli y es Pindborg, quién en 1970, complementa su nombre al observar que esta anomalía solo afecta una zona o grupo de dientes en las arcadas, por lo cual adquiere su término actual, "Odontodisplasia Regional"[23,25]

ODONTODISPLASIA REGIONAL

DEFINICIÓN

La Odontodisplasia Regional es una anomalía del desarrollo que afecta a los dientes en la formación de sus tejidos duros, que puede involucrar a la dentición primaria y permanente. Es de etiología desconocida. Afecta sólo un arco, siendo el maxilar dos veces más afectado que la mandíbula. Esta condición usualmente es unilateral, aunque se han reportado algunos casos bilaterales, y que no tiende a pasar la línea media. (Gardner l973).

La presentación de esta condición es de carácter aislado, aunque se han reportado casos en los cuales se le ha encontrado asociada con otras anomalías o síndromes.

No tiene predilección por raza, pero tiene tendencia a presentarse más frecuentemente en las mujeres que en los hombres.

La región más frecuentemente afectada es la anterior, aunque existen casos en la región posterior, además de que es de carácter consecutivo, es decir, que si se encuentra afectado el diente de la primera dentición, es muy probable que se encuentre afectado también el diente permanente.

Como esta anomalía afecta los tejidos duros del diente, es de esperarse que da como resultado dientes con grandes alteraciones estructurales, las cuales describiremos más adelante.

Resumiendo, la definición aceptada es: La Odontodisplasia Regional es una anomalía del desarrollo que afecta ambas dentaduras, primaria y permanente, que afecta un solo arco, siendo en maxilar afectado dos veces más que la mandíbula La condición es usualmente unilateral, sin tendencia a atravesar la línea media. (Lustmann y cols. 1975)[23,26]

ODONTODISPLASIA REGIONAL

ETIOLOGÍA

A la Odontodisplasia Regional se le considera una anomalía de etiología desconocida, no obstante se han sugerido varios factores que pueden estar involucrados en su etiología. Se han publicado artículos en los cuales se trata de dilucidar el posible origen de esta anomalía, a continuación presentare estos factores y al irlos presentando daremos la justificación que dan los autores del porque sí o no, pueden estar involucrados.

Sadeghi y Ashrafi en 1981 realizan un estudio en el cual resumen los factores que pueden estar involucrados en esta anomalía, y son los siguientes:

1. - Infección Local
2. - Trauma Local
3. - Isquemia Local
4. - Radiación
5. - Transtornos Metabólicos y Nutricionales
6. - Deficiencia de Vitamina
7. - Hiperpirexia
8. - Incompatibilidad de Rh
9. - Mutación Somática Local
10. - Transmisión Genética
11. - Defectos Vasculares Locales[23]

También otros autores han sugerido factores como la reactivación de un virus latente y la presencia de células defectuosas de la cresta neural; estos factores se encuentran muy lejos de ser la posible etiología de esta anomalía ya que no cuentan con sustento para serlo

A continuación desglosaremos los factores antes citados y analizaremos cada uno de ellos con el fin de dar una visión más clara del porque estos no han podido ser catalogados como el origen de la Odontodisplasia Regional. Así mismo trataremos de enfatizar en la Teoría del Defecto Vascular como la más probable causa de esta condición.

1. - Infección Local: Este factor ha sido sugerido como posible etiología de esta anomalía, pero se sabe que la relación causal entre la infección y la hipoplásia es discutible, ya que se sabe que la presencia de una infección local durante el desarrollo del germen dentario puede afectar el desarrollo del esmalte, pero es discutible que esta infección llegue a afectar a la dentina, tanto como para provocar que esta detenga su desarrollo y no complete su formación, ni el cierre apical, con la consecuente afección de la pulpa, como sucede en esta condición.

2. - Trauma Local: Se ha mencionado como posible agente causal de esta anomalía, pero en tal caso, mencionan algunos autores, que este tendría que haber ocurrido en el útero y que es difícil concebir que tal daño se extienda desde la dentadura temporal hasta la permanente y que no es posible que dientes de un cuadrante estén afectados y otros se encuentren intactos. Además de que si esta es el resultado de dicha afección entonces a esta no se le catalogaría como tal, sino en otro grupo de anomalías. Zegarelli reporta en algunos casos que estudio que el trauma se encontraba en la historia de la anomalía, pero se ha estudiado que este trauma no estaba relacionado directamente con el área afectada, por lo cual no se puede decir que este es el agente causal de la Odontodisplasia Regional. [23,24]

3. – Radiaciones: Se sabe actualmente que la exposición a radiaciones puede causar daños durante el desarrollo de los dientes, pero esta teoría se malogra, porque, en los casos de Odontodisplasia reportados, se carece de un historial en cual se informe que el paciente afectado, haya sido tratado o expuesto a algún tipo de radiación, además, de ser esto cierto, debería de estar afectada el área tratada con radiación, y en tal caso, no afectaría sólo una región o grupo de dientes, sino más áreas de la dentadura o toda la dentadura.

4. – Transtornos Metabólicos, Nutricionales o Deficiencias Vitamínicas: Han sido relacionados estos factores, pero es imposible que por estos, se afecte a los dientes en especifico y no a otras etapas similares del desarrollo.

5. – Isquemia Local: Lustmann y colaboradores en 1989, publican un artículo, en el cual, describen que este factor no puede estar involucrado, porque el área afectada esta en la cara, en la cual hay un rico aporte sanguíneo, además de que se encuentran muchas vías colaterales, lo cual hace muy poco probable que realmente se presente un área isquémica en ella.

6. – Incompatibilidad de Factor Rh: Esta teoría surge a raíz de que los investigadores Neal y Moss publican un caso en el cual estaba presente en el historial del paciente, la incompatibilidad de Rh, pero esto no parece ser una razón convincente, ya que si esto fuera cierto, el daño previsto sería generalizado y no de carácter local, como lo es en esta condición, lo cual descarta esta teoría.[23,24]

7. – Mutación Somática: Abrams y Groper, sugieren que una mutación somática en un área localizada del desarrollo temprano de la lámina dental, puede dar como resultado un defecto en el epitelio del órgano del esmalte. Esta teoría no convence, al considerar aquellos casos con dientes no afectados, los cuales se han desarrollado en la extensión distal de una lámina mesialmente afectada, y en adición, cuando los dientes en ambas arcadas son afectados, la oportunidad de mutación múltiple en el mismo paciente es casi imposible.

8. – Transmisión Genética: Algunos autores han sugerido a este factor como el agente etiológico de esta entidad, pero esta teoría no tiene fundamento, ya que no han sido reportados casos en los cuales hayan sido afectados dos miembros de una familia, así mismo si fuera un factor genético el agente causal, todos los dientes estarían afectados como en los casos de amelogénesis y dentinogénesis imperfecta.

9. – Enfermedad Materna , Terapia de Drogas durante el Embarazo o ambas: Han sido sugeridos estos factores, en casos reportados en niños de quienes sus madres tenían neumonía o toxemia en el embarazo o quien tomo diuréticos, tranquilizantes, u hormonas durante el primer trimestre. Aunque no ha sido establecida una relación entre drogas y odontodisplasia regional, es requerida una conciencia incrementa de los posibles efectos de tales agentes perjudiciales. Esta bien establecido que una gran variedad de drogas tomas durante el embarazo pueden causar malformaciones congénitas por ejemplo, warfarin tomado durante el primer trimestre ethanol causando síndrome fetal de alcohol, cocaína produciendo malformaciones congénitas, retinoides aromáticos usados para enfermedad severa de la piel, y angiotensina-convirtiendose en inhibidores de enzima para la hipertensión. Los niños de mujeres con epilepsia también parecen tener evidencia incrementada de

malformaciones congénitas, no es seguro si esta condición es debido a la terapia de droga, pero parece probable.

10. – Transtornos Vasculares: Han sido reportadas anomalías vasculares variando desde un rojizo de la piel cayendo sobre la región afectada que desaparece en los últimos años hasta que se establece un franco hemangioma, y esto ha sido propuesto como un factor en la etiología de esta condición, el defecto vascular local. En apoyo a la etiología vascular los cambios similares a la odontodisplasia regional han sido mostrados que ocurren en experimentos después de la oclusión del suministro arterial hacia la región.

Dahlöf y colaboradores, describieron un caso de odontodisplasia regional con hidrocéfalo. Propusieron que el daño localizado en el cerebro podría haber afectado el suministro del nervio del desarrollo de la mandíbulas de este modo contribuyendo al desorden dental. Citaron la evidencia que la interferencia con el suministro del nervio de un desarrollo del diente puede producir dentina displásica.

Lustmann y colaboradores, en 1975, reportaron un caso de odontodisplasia con hemangioma superficial asociado en el área preauricular y en la mejilla. Walton en 1978, reporto tres casos de odontodisplasia en pacientes que exhibieron nuevos vasculares subyacentes a la piel adyacente de la cara, y Chaudhry en 1961, reporto a un paciente con manchas de nacimiento en el mentón, mejilla y parte superior del cuello. En tal caso, fue observada en el lado izquierdo del labio una pequeña lesión vascular azulada, y había una formación de hematoma subsecuente a la inyección anestésica. Esta aparente anormalidad vascular parece ser un descubrimiento consistente y comúnmente registrada entre los pacientes con odontodisplasia, y podría sugerir la consideración de trastornos vasculares como un posible factor causal en el desarrollo de la odontodisplasia.[23,24]

Los trastornos vasculares podrían estar involucrados en Odontodisplasia Regional. Se han reportado tres pacientes con esta condición, en los cuales han estado implicados angiomas congénitos cutáneos, también se ha puestos atención en tres casos previamente reportados con lesiones vasculares similares. Algunos pacientes exhiben restos de manchas del nacimiento vasculares sobre la piel cayendo sobre el lado afectado. Aunque las mismas lesiones cutáneas no están probablemente causando alteraciones en la formación del diente, pueden ser un marcador de un trastorno vascular subyacente que podría afectar la odontogenésis.

El hecho que ambos dientes primarios y permanentes estén afectados por Odontodisplasia Regional lleva a la conclusión que el agente etiológico debe estar presente desde el segundo trimestre de la gestación, cuando la calcificación empieza en la dentadura primaria, directo en los primeros años adolescentes durante la calcificación de los dientes permanentes. Por lo tanto, si un angioma cutáneo esta relacionado a la alteración en el suministro regional de sangre hacia los dientes sobre durante un periodo suficiente de tiempo, esta teoría podría ser plausible. [13,23]

Desgraciadamente, las lesiones vasculares no son identificadas en todos los pacientes, por lo cual la etiología de la Odontodisplasia Regional, aun queda incierta.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La Odontodisplasia Regional es una anomalía estructural del desarrollo que afecta a los tejidos duros del diente, por lo tanto es de esperarse que las manifestaciones clínicas sean muy variadas, a continuación describiremos cada una de ellas.

Primero que nada es importante mencionar que esta condición no tiene predilección por raza, se presenta más frecuentemente en mujeres que en hombres

Afecta a ambas denticiones, primaria y permanente, se puede presentar en ambas aracadas, siendo afectada dos veces más la aracadas superior que en la inferior.

Cualquier diente puede estar afectado, pero ha sido notada su distribución local o regional, de ahí su nombre, en más de un cuadrante, donde más comúnmente se encuentran afectados los dientes anteriores del maxilar. Su aparición sobre todo es en los incisivos centrales y laterales

Una característica importante es que esta condición por lo general no atraviesa la línea media, ya que afecta diente contiguos, aunque se han reportado casos en los cuales esta condición ha rebasado esta línea y su presentación ha sido bilateral, pero este tipo de presentación es muy rara

En cuanto a las manifestaciones clínicas de los dientes afectados que hacen erupción son: las coronas son de poco tamaño y presentan alteraciones de forma y color, ya que en las áreas afectadas son hipoplásicas y decoloradas, que van desde un amarillo hasta un opalescente castaño. [7,15]

La forma de la corona se dice que asemeja a una "concha", este aspecto se debe a que las capas de esmalte y dentina son muy delgadas y finas, con difusa calcificación, por su condición hipoplásica.

Resumiendo las características que presentan los dientes afectados por la Odontodisplasia regional, que si hacen erupción son:

1. – El contorno de estos dientes simula una forma anatómica normal, aunque sean de poco tamaño, tosco y de forma globular, pero por el contrario también pueden presentar distorsiones acentuadas en la superficie de la corona, lo cual puede deformar completamente la anatomía dental normal, ya que presentan surcos estrechos y coloración intensa que va de un café claro hasta un café oscuro.
2. – Los dientes afectados que presentan anatomía normal son más resistentes a la instrumentación, que los dientes que presentan distorsiones más acentuadas, ya que en estos se sugiere una hipoplásia más severa.[7]

Ahora bien en cuanto a las manifestaciones en la raíz, tenemos que se observan de poco tamaño, con ápices muy abiertos y cámaras pulpares muy amplias, esto como consecuencia de la detección del desarrollo. Son frecuentes los hallazgos de calcificaciones intrapulpares, así mismo puede presentarse exposición pulpar o degeneración de la misma.

Es de esperarse que por todo lo descrito que el desarrollo de la dentición sea de evolución lenta.

Se han publicado artículos en los cuales esta condición ha estado acompañada por agrandamiento gingival, lo cual ha sido la causa principal por la cual el paciente se haya presentado a consulta.

La involucración de manifestaciones gingivales en la Odontodisplasia Regional ha sido poco descrita o casi nula, pero se sabe que el reconocimiento de estas alteraciones, en un momento dado puede establecer la pauta de un diagnóstico temprano de esta condición.[7,22]

En los síntomas de provoca esta anomalía, se incluyen, falla o retraso de la erupción dental, exfoliación prematura, formación de abscesos, esto debido ala exposición de la pulpa en las superficies hipoplásicas, dientes mal formados e hinchazón de origen no inflamatorio, sino como consecuencia de un abultamiento del tejido blando circundante a la región afectada, lo cual se denominará agrandamiento gingival en los dientes que si han hecho erupción.

Los dientes afectados presentan gran susceptibilidad a la caries y es frecuente encontrar procesos periapicales que los acompañan, a veces esto aun en ausencia de caries profunda, así mismo, estos dientes son susceptibles a infecciones y fracturas, también pueden presentar movilidad. [16]

Tomando en cuenta todo lo anterior, el clínico debe estar preparado para poder identificar esta condición y así mismo poder evitar que el paciente desarrolle procesos infecciosos, que hacen que el paciente acuda por dolor a consulta.

CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

Los dientes afectados dan una imagen radiográfica de contorno débil y borroso, por lo cual se les ha dado el nombre de "dientes fantasmas", esto a causa de la incrementada radiolucidez que se observa por las amplias cámaras pulpares y la disminución de la radiopacidad del esmalte y la dentina, esto debido a que sus capas son muy delgadas y defectuosas.

En el aspecto de las raíces, cuando existen, se observan más cortas de los normal, mal formadas, con los ápices abiertos y achatados, presentan un ensanchamiento de la cámara pulpar, así mismo cuando los dientes posteriores están afectados, presentan raíces cortas, en las cuales la bifurcación aparece muy baja y los ápices pueden estar cerrados. En general las cámaras pulpares y conductos radiculares se ven considerablemente aumentados en su capacidad y ocupados por una radiopacidad grisácea que, corresponde probablemente a la dentina, además, los ápices se encuentran aplanados y en algunos casos, aunque excepcionales, logran completar su desarrollo normal.[10,23]

La imagen radiográfica en dientes que tienen aspecto normal, se puede identificar una configuración general, pero el esmalte, la dentina y la pulpa aparecen de poco tamaño.

Es importante mencionar que en algunas ocasiones el esmalte y la dentina no se distinguen, debido a que la calcificación de estas estructuras es muy deficiente, en cambio podemos observar estrías grisáceas que parecen fundirse para formar una imagen de calcificación nodular, que a pesar de su irregularidad, recuerda a las líneas del diente en desarrollo.

Alrededor de la imagen anormal del diente se nota una zona radiolúcida amplia que parece corresponder a la imagen del folículo dental.

Ahora bien, los dientes no erupcionados o retenidos, aparecen radiográficamente subdesarrollados, con grandes cámaras pulpares y poca demarcación de esmalte y dentina. La radiodensidad de estos dientes es reducida en comparación con los dientes no afectados.

También se a observado que cuando el diente primario esta afectado y parcialmente erupcionado, los folículos circundantes de sus predecesores, estos pueden estar alargados y presentar focos radiopacos que pueden representar una calcificación distrófica de ellos.

En cuanto al aspecto radiográfico del ligamento parodontal, se observa ensanchado e irregular y el hueso que circunda a los dientes afectados se puede apreciar ya sea normal o reabsorbido.

Un dato importante que hay que mencionar, son los hallazgos obtenidos por Kerebel y colaboradores, que realizaron un estudio microrradiográfico de dientes afectados por esta anomalía, en los cuales observaron fibras increméntales hipomineralizadas de tejido, las cuales estaban entremezcladas en toda la capa de esmalte normal. Lo cual indica que la amelogénesis no sólo es defectuosa, sino que es interrumpida[7,10,23] en diferentes momentos de la formación del diente.

CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS

Como ya lo hemos venido mencionado esta anomalía afecta los tejidos duros del diente por lo cual a continuación presentaremos las características Histopatologícas de cada tejido dental afectado por la Odontodisplasia Regional

ESMALTE

En dientes afectados por la Odontodisplasia Regional se puede en ocasiones distinguir dos zonas diferentes en el órgano del esmalte, una que representa estructura prismática normal y otra estructura de tipo globular, que consiste en cristales muy pequeños y apretados; Así mismo podemos encontrar que el órgano del esmalte que rodea la corona, contiene células epiteliales redondas o alargadas, las cuales no llegan a penetrar estructuras mesenquimatosas, y estas no se encuentran conectadas con el epitelio oral, además es frecuente encontrar que estas parecen estar degeneradas y calcificadas, lo cual les da la apariencia de cementículos. Se dice que este epitelio pudiera ser un derivado del epitelio externo del esmalte.

A consecuencia de la degeneración y calcificación el epitelio interno del esmalte, en cortes histológicos, aparece como una banda basófila, en la cual no existen células únicas. También el epitelio reducido del esmalte que se encuentra alrededor de los dientes no erupcionados muestra cuerpos irregulares calcificados.[1,10]

Como consecuencia de esto el esmalte de las piezas afectadas que sí llegan a hacer erupción es de tipo hipoplásico e hipomineralizado.

Ahora bien estos hallazgos son los más frecuentemente reportados por los investigadores, como lo son Kerebel y colaboradores, que han reportado, que el esmalte hipoplásico de los dientes afectados por esta condición están

compuestos por cristales de tamaño y forma normal, sin defectos del retículo y esto difiere de los resultados reportados en estudios más recientemente realizados, a continuación presentaremos los hallazgos obtenidos en una investigación realizada[19] en Lyon, Francia.

" Organización estructural y estudio de microanálisis de esmalte en dientes deciduos afectados por Odontodisplasia Regional"

Este estudios fue realizado por los investigadores R. Rohanized, J. Pouezat, W. Bohne y J.C. Ajacques, en el laboratorio de Biomateriales, el Departamento de Salud Pública Bucodental, de la Universidad de Nantes y la Clínica Estomatológica del Hospital Debrouse de la Universidad de Lyon, en Lyon, Francia.

A continuación solo presentare los resultados obtenidos en un estudio que se realizó a dos dientes deciduos afectados por Odontodisplasia Regional, en el cual se analizó la organización ultraestructural de los cristales y componentes químicos del esmalte afectado.

La investigación se llevo a cabo por medio de observaciones en microscopio electrónico de exploración y difracción de rayos X, de transformación infrarroja Fournier y electrónico de transmisión.

El objetivo de este estudio fue la observación de las mineralizaciones patológicas que involucraban las estructuras prismáticas, las cuales afectan el tamaño, la forma y estructura estoiquiometrica, la cual lleva a proporciones incrementadas de Mg/Ca y Na/Ca, además de los defectos en el cristal[19]

RESULTADOS

Como lo mencionamos anteriormente estos resultados difieren de los reportados por Kerebel, que ha reportado que el esmalte hipoplásico en la Odontodisplasia Regional, esta compuesto por cristales de tamaño y forma normal sin defectos en el retículo, mientras que en este estudio se proporcionan datos nuevos sobre la organización estructural de los cristales y además nos dan hallazgos químicos en estos dientes afectados.

Las desmineralizaciones patológicas presentes a causa de esta condición, involucra lesiones del esmalte tales como la hipoplásia y la pérdida de estructura prismática, lo cual afecta el tamaño, la forma y la estructura estoiquiométrica de los cristales, dando como resultado el defecto del cristal. Dicho proceso necesariamente involucra a los constituyentes del esmalte, ya que estos se presentan en cantidades grandes, lo cual puede ser la causa de tales defectos, por ejemplo, Mg y Na, que de acuerdo a como se observó en el presente estudio. Además se presume que la proteína de la matriz del esmalte juega un papel importante en la modulación del depositó del mineral. La falla de la degradación coordinada y la eliminación de la matriz del esmalte por proteasas, los cuales son restringidos en desarrollo y pueden ser más modulados por los cambios mismos en la química y en el cristal del esmalte, podrían ser los responsables de la maduración incompleta del esmalte.

El microanálisis electrónico de exploración reveló diferencias importantes entre el promedio de Ca/P en estos dientes afectados, que en dientes normales, lo cual indicó que la composición mineral es probablemente similar, al menos en su forma primaria, pero en otros análisis se observo que la fase mineral tenía una organización cristalográfica parecida a apatitos minerales. [19]

Las observaciones mostraron que el esmalte odontodisplásico es generalmente más delgado y susceptible en diferentes puntos a fracturarse y astillarse a partir de la dentina subyacente. Los prismas de esmalte fueron irregulares en dirección y están compuestos de cristales granulares, los cuales son irregulares en tamaño y forma (redondeados o alargados), también como conjuntos cristalinos. La superficie no es uniforme en apariencia, aunque se observa normal en algunas áreas. Numerosas y pequeñas depresiones estuvieron relacionadas a los núcleos prismáticos. Un área hipoplásica, mostró la presencia de una capa delgada de esmalte escasamente organizada en la capa mas exterior. En alguna otra parte en de esta área hipoplásica, un material altamente calcificado, se encontró, lo cual se asumió que era el órgano de esmalte calcificado. Se encontraron inclusiones de células rojas de sangre, las cuales estaban calcificadas, estas fueron vistas en la superficie del esmalte. La raíz estaba perforada por una apertura a través de la cual sé introdujo un vaso calcificado.

Estas desmineralizaciones patológicas, involucran las lesiones del esmalte tal como la hipoplasia y pérdida de la estructura prismática, afectando el tamaño, forma y estructura estoiquiométrica de los cristales, llevando al defecto del cristal. Este proceso necesariamente involucra a los constituyentes del esmalte, en cantidades lo suficientemente grandes para contar por tales defectos (ejemplo, carbonato, Mg y Na), de acuerdo a como se observó en el presente estudio. Además, se presume que la proteína matriz del esmalte juega un rol importante en la modulación del crecimiento de la deposición mineral. La falla de la degradación coordinada y la eliminación de la matriz del esmalte por proteasas, "los cuales son restringidos en desarrollo y pueden ser mas moduladas por los cambios mismos en la química y en el cristal del esmalte", lo cual podría llevar a la maduración incompleta del esmalte.[19]

Las porciones Mg/Ca y Na/Ca fueron mas altas en estos cristales afectados, y esta diferencia se comparo con cristales de control, que reveló una importante diferencia en la cantidad de Mg y Na, los cuales son menores, pero principales constituyentes en el desarrollo del esmalte. Se sabe que Mg inhibe la precipitación Ca y P y el desarrollo del cristal de apatita y esta asociado con las porciones reducidas de Ca/P. Con la calcificación progresiva, el tamaño de cristal se incrementa, mientras el contenido de Mg y Na disminuye. En los apatitos biológicos, la incorporación de Mg se incrementa en la presencia simultanea de cualquiera CO3 o F.

Además estos datos están en buen acuerdo con aquellos en otros estudios relacionados con respecto al efecto del Mg sobre la formación del cristal en el hueso. Se ha encontrado una correlación inversa entre Mg del hueso y el índice de cristalinidad. En las muestras del hueso obtenidas de pacientes con diabetes mellitus, osteoporosis post-menopaúsica, osteoporosis senil y diabetes de ataque en la madurez (ejemplo, condiciones conocidas que tienen una alta incidencia de disminución de Mg), el índice de cristalinidad como se determino por la espectrometria infrarroja mostró más grandes y perfectos cristales minerales del hueso junto con Mg disminuido en el hueso A la inversa, las muestras de hueso de las mujeres post-natal y de las mujeres tratadas con preparación anticonceptiva, caracterizadas por altos niveles de suero Mg tuvieron menos cristales perfectos, mas pequeños, y altos niveles de Mg.[19]

Como los datos son escasos sobre los factores y mecanismos responsables para el desarrollo de los defectos en la diferenciación o viabilidad de los ameloblastos, y en la mineralización de la matriz de esmalte resultando en el esmalte deformado, las porciones incrementadas de Mg/Ca y Na/Ca y los defectos cristalinos observados aquí constituyen el punto de inicio para mayores investigaciones. Las células rojas de sangre calcificadas, similar a las células rojas de sangre fosilizadas observadas en piedras urinarias humanas y en grandes trombos, tal como ocurre en los aneurismas aórticos, fueron observados sobre la superficie del esmalte. Un reciente estudio ha demostrado que la insulina incrementa el Mg en las células rojas de sangre humana. Fue observada una reducción en la concentración de Mg en diabéticos comparada a los controles saludables en el nivel eritrocitico. Algunos autores han sugerido que los desordenes circulatorios locales están involucrados. En apoyo al concepto de una etiología vascular, la presencia de las inclusiones vasculares, hemorragia y células rojas de sangre calcificadas podrían ser responsables por las variaciones locales de Mg y Na en el fluido circundando los cristales. Además, la maduración incompleta de los cristales de esmalte podría ser afectada por la entrada adventicia de la proteína vinculándose con el mineral, tal como la albúmina, debido a la transitoria hiperemia durante las ultimas etapas de maduración. Estos factores pueden afectar directamente la función del ameloblasto, la formación y desarrollo de cristal de apatita y dar aumento a la hipoplasia del esmalte [19]

DENTINA

La dentina presente en la corona de los dientes que sí han hecho erupción es de calidad deficiente, siendo hipoplásica.

En exámenes microscópicos se puede observa la existencia de epitelio degenerado sobre la dentina, en las capas externas se encuentra poco mineralizada y los túbulos se encuentran reducidos en número y orientados de manera atípica, además en algunas zonas no hay ninguna estructura definida.

Los Odontoblastos pueden mostrar degeneración y vacuolización, sin embargo en las partes que presentan mineralización normal, estos no se encuentran afectados.

En el exámen histopatológico se revela la presencia de grietas y túbulos ensanchados, los cuales se extienden por la dentina del manto hasta la pulpa, lo cual, aunado a las grietas que también presenta el esmalte, permiten la entrada de microorganismos a la pulpa, provocando infección y dolor pulpar, que puede ser la causa principal de que se acuda a consulta.

En casos no muy severos, la dentina aparece hipoplásica con grietas, pero tanto la morfología externa de la dentina como la unión amelodentinaria aparecen normales, el tipo de dentina presente es interglobular. Pero en casos más severos se exhibe dentina celular y áreas amorfas dentro de la dentina coronal, estando la matriz dentinaria libre de colágeno y consistiendo en glicosaminoglicanos, aunado a que las áreas amorfas se encuentran más densamente mineralizadas que en la dentina normal.

La dentina aparece más delgada de lo normal y esta compuesta por amplios túbulos dentinarios, irregulares, con áreas de dentina globular, celular y amorfa. La capa de Predentina es relativamente amplia y puede exhibir proliferaciones de dentina celular que se extiende hacia la pulpa.[14,15]

Resumiendo las características Histopatológicas de la dentina afectada por la Odontodisplasia Regional son:

1.- Considerable disminución de la cantidad de dentina.

2.- Aumento de tamaño de los túbulos que presentan trayectorias irregulares, así como zonas atubulares.

3.- Presencia de dentina interglobular.

4.- Afección de la dentina del manto.

5.- Engrosamiento de la capa de predentina.

Por último mencionaremos que se han analizado estudios en los cuales se ha estudiado las estructuras globulares que se presentan en la dentina afectada por esta condición y se ha detectado la presencia de espacios internos muy separados, los cuales tiene la peculiaridad de tener una superficie granulada, y en exámenes de secciones más profundas y calcificadas, muestran que estas estructuras globulares penetran hasta la predentina y en algunos lugares también invaden la periferia del tejido pulpar.[8,24,25]

CEMENTO

Desgraciadamente no existen investigaciones donde se halla estudiado las características histopatológicas que presenta el cemento en dientes afectados por esta condición. A continuación presentaremos algunos datos que se han reportado a cerca de este.

El cemento es de tipo acelular a lo largo de toda la raíz, el cual es acompañado por una capa muy delgada de dentina, y este al igual que otros tejidos duros afectados, se presenta como una capa muy fina, delgada y de estructura globular, sin embargo, no se han reportado cambios estructurales significativos.[16,17,21]

PULPA

Las cavidades pulpares son muy amplias y por ende la cantidad de tejido pulpar es muy abundante.

En estudios realizados del tejido pulpar en dientes afectados por esta anomalía, se han encontrado calcificaciones intrapulpares, y en secciones descalcificadas, la pulpa se observo más amplia de lo normal.

Las calcificaciones pulpares parecen ser el dato más sobresaliente en este tejido, lo cual excepto por su tamaño alargado, se ha reportado como un tejido con características estructurales normales.[23,26]

ENCÍA

Son realmente escasos los estudios que se han realizado, en los cuales se reporten características histológicas del tejido gingival, se ha reportado un caso en el cual se estudió este tejido y se encontró, encía hiperplásica crónicamente inflamada, en la cual estaban presentes numerosos grupos de tejido celular, que contenía múltiples focos de material basófilo amorfo y calcificaciones laminosas. Algunas de estas calcificaciones están circundadas por un estroma de tipo hialino, con áreas de calcificación difusa, que podrían estar íntimamente asociadas con células gordas, como los fibroblastos.[24]

También se menciona que a menudo se encuentran presentes restos de epitelio odontogénico en los focos y tejidos circundantes. Los focos de calcificación pueden estar acompañados por zonas de colágeno hialinizado circundante.

Se dice que las características histopatológicas de la encía se parecen a las calcificaciones asociadas con los nodos epiteliales odontogénicos, que se encuentran característicamente en los folículos de los dientes afectados.[3,24]

Los cambios descritos en está condición, parecen indicar que la anomaíía es primeramente relativa a un defecto de calcificación más bien que a una alteración de la sustancia profunda. Esto se basa en la que la presencia de una capa gruesa de predentina

DIAGNÓSTICO

El Diagnóstico constituye la parte más importante de cualquier tipo de anomalía o enfermedad, pero en este caso a diferencia de otras anomalías que se presentan con mayor frecuencia, representa un reto para el profesional de la odontología, ya que como se ha mencionado, esta condición es poco frecuente, y esto hace que en realidad sean pocos los que la conozcan y la tengan en un momento dado presente.

Como ya lo hemos expuesto esta condición da varias manifestaciones clínicas, que de no reconocerse a tiempo, para poder intervenir, puede ocasionar problemas mayores en un futuro. Si bien es cierto, recientemente se han publicado artículos en los cuales se reporta esta condición, lo cual nos puede indicar que esta no es tan poco frecuente, pero en realidad son pocos los profesionales que conocen de ella y esto dificulta aun más el diagnóstico, el cual es preponderantemente clínico. [21,23]

A continuación presentaremos a manera de resumen, las características clínicas y radiológicas más frecuentes que presenta esta condición, las cuales marcan la pauta para el establecimiento de un correcto diagnóstico, y por ende nos orientan para la correcta institución de medidas terapéuticas, además de que nos permitan realizar un diagnóstico temprano y poder intervenir para prevenir problemas mayores en un tiempo futuro.

PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE ODONTODISPLASIA REGIONAL

El Diagnóstico de Odontodisplasia Regional se basará principalmente en la identificación de las siguientes características clínicas y radiológicas: [25,27]

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

1.- Presencia de dientes con hipoplasia e hipocalcificación de esmalte y dentina.

2.- Dientes afectados en u área localizada, ya sea un cuadrante o grupo de dientes contiguos, de uno o ambos maxilares.

3.- Dientes afectados decolorados, pequeños y que presentan distorsiones muy marcadas en la superficie.

4..- Anatómicamente irregulares, con ranuras superficiales, puntilleos y surcos.

5.- Erupción retrasada o nula, debido a la detención de su formación coronal y radicular.

6.- Paciente que acude a consulta por infección, asociada a absceso dental.

Las características antes mencionadas, se pueden observar en los dientes que llegan a erupcionar, ya que hay que recordar que los dientes afectados pueden o no hacer erupción, por lo cual a continuación presentaremos las características radiológicas que pueden presentar, las cuales nos orientarán en el diagnóstico de esta entidad.

CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

1.- Radiográficamente presencia de los denominados "Dientes Fantasmas", denominados así, ya que se observan capas delgadas y defectuosas de esmalte y dentina, lo cual da un contorno débil y borroso, que aunado ala presencia de cámaras pulpares muy amplias, dan como resultado, dicha apariencia "Fantasmal".

2.- Raíces muy cortas y los ápices abiertos.

También es importante mencionar que no se ha establecido alguna relación de esta anomalía con otras anomalías dentales o con algún tipo de síndrome específico, por lo cual su presencia puede o no estar relacionada con alguna de estas.

Dada la naturaleza desconocida de esta condición, el Diagnóstico se basa en la observación clínica y radiológica, pero es importante el recordar que un correcto Interrogatorio o la elaboración de una buena Historia Clínica, son también fundamentales, para el establecimiento de buen Diagnóstico y poder diferenciarla de otras entidades, que presenten características similares. Por lo cual, a continuación presentaremos su Diagnóstico Diferencial.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A continuación presentaremos algunas patologías que en un momento dado podrían confundirse con el Diagnóstico de Odontodisplasia Regional.

AMELOGÉNESIS IMPERFECTA

DEFINICIÓN: La Amelogénesis Imperfecta es un desorden hereditario que afecta la estructura del esmalte, dando como resultado su poco o ausente desarrollo. Se presenta tanto en la dentición temporal como en la permanente. Este trastorno se limita al esmalte ya que el resto de los tejidos dentarios son normales.

Se clasifica en tres grupos: Hipoplásico, Hipomaduro e Hipocalcificado, dicha clasificación se basa en la presentación clínica de los defectos y del estadio de formación del esmalte que se afecte. El más frecuente es el tipo Hipocalcificado, le siguen el hipomaduro y el hipoplásico.

Su presentación puede ser aislada o asociada a algunos síndromes, como el Tricondentoóseo o la Epidermólisis Bulosa Distrófica. También puede estar asociada con otras anomalías dentales como el taurodontismo, anodoncia congénita o erupción retardada

ETIOLOGÍA: La perturbación del esmalte puede ser el resultado de una alteración en la formación de la matriz del esmalte, lo que origina una cantidad insuficiente de esta para que pueda ser calcificada con normalidad. Al contrario podría ocurrir que se formará cantidad suficiente de matriz, pero que no se calcificará bien, esto en las fases finales de la mineralización, la calcificación se altera debido ala acción de noxas que eliminarán el calcio de la estructura de la hiddroxiapatita Es de carácter hereditario o de mutación somática.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS: Dependen del tipo de Amelogénesis que se presente. Dichas características van desde hipoplásias con espacios entre los dientes, hasta los diferentes grados de hipomineralización, con alteraciones del color y la translucidez, aunque en muchos casos pueden estar presentes ambos. El color del esmalte refleja con claridad el grado de hipomineralización, en cuanto más oscuro es, más generalizada es esta. En algunas formas de Amelogénesis Imperfecta los dientes no llegan a erupcionar, debido presumiblemente a una alteración del órgano del esmalte, y sufren una reabsorción de sustitución en sus coronas, lo cual, puede dejar dentina al descubierto, acarreando la subsecuente sensibilidad. En algunos casos se puede presentar mordida abierta anterior esqueletal.

DATOS RADIOGRÁFICOS: De la misma manera va a depender del tipo que se presente. En el tipo hipoplásico, la capa de esmalte es llamativamente más delgada y su radiodensidad es mayor que la dentina adyacente; en el tipo hipocalcificado, la capa de esmalte parece tenue o ausente, y suele ser menos radiodensa que la dentina adyacente y en tipo de hipomaduración, la densidad del esmalte es casi igual al de la dentina normal[7,6,12]

DENTINOGÉNESIS IMPERFECTA

DEFINICIÓN: Es una alteración del desarrollo de la dentina que afecta a todos los dientes tanto deciduos como a permanentes, afecta al componente mesodérmico, y por lo tanto no altera al esmalte.

ETIOLOGÍA: Es hereditaria con carácter dominante, no ligada al sexo. A menudo se presenta como una alteración única, pero a veces se encuentra como un componente más de una enfermedad múltiple, sobretodo asociada con la Osteogénesis Imperfecta. Tanto la dentinogénesis como la osteogénesis pueden presentarse de manera aislada, pero su forma de

transmisión genética es desconocida cuando se presentan de manera conjunta.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS. Su apariencia es muy variable. Presentan una coloración que va de un gris a un café violáceo, o bien, café amarillento, con un tinte translúcido característico. El esmalte se puede perder tempranamente debido a que se fractura por la falta de un soporte dentinario, esto principalmente en las superficies incisales y oclusales, ya que presentan una unión amelodentinaria muy débil, la cual aparece relativamente lisa. Debido a lo anterior, la dentina sufre atrición muy rápida y las superficies oclusales de los molares permanentes, tienden a tornarse aplanadas.

DATOS RADIOGRÁFICOS: Presentan obliteración precoz, parcial o total de la cámara pulpar y los canales radiculares presentan una forma de "flama de vela", lo cual es signo patognomónico de esta entidad. Dicha imagen se debe a la formación continua de dentina. Esto es visto tanto en la dentición decidua como en la permanente. Las raíces de los dientes suelen ser cortas y romas, y en ocasiones se puede observar que estas raíces estén fracturadas[10,12]

DISPLASIA DENTINARIA

DEFINICIÓN: Es una anomalía muy rara que se caracteriza por la formación normal del esmalte y arquitectura dentinaria irregular o atípica con obliteración pulpar, formación defectuosa de las raíces y predisposición a la formación de abscesos o quistes.

ETIOLOGÍA: Es de carácter autosómico dominante, parece estar relacionado con focos múltiples de degeneración de la papila dental, lo que reduce su crecimiento y al final la oblitera. Sólo se ve formación de dentina verdadera esporádica en torno a los focos calcificados.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS: Se manifiesta clínicamente por el aflojamiento de los dientes provocando su caída temprana aparentemente por tener coronas grandes normales y raíces cortas, puntiagudas y por padecer infecciones y quistes periapicales. La erupción es ligeramente retardada en algunos casos y poseen cierta resistencia a la caries. La primera dentina formada en la parte coronaria del diente presenta aspecto normal, pero en la mayoría de los casos la disposición tubular es irregular, el resto de la dentina y la cámara pulpar esta llena de estructuras irregulares en forma de remolinos con cantidad variable de túbulos dentinarios que obliteran casi por completo la cámara pulpar y la desorganización aumenta hacia el ápice del diente.

DATOS RADIOGRÁFICOS: Los dientes afectados muestran raíces extremadamente cortas. Las cámaras pulpares y los canales radiculares están obliterados, aún antes de que los dientes hagan erupción. Presentan mayor cantidad de radiolucidez en los periápices, esto a diferencia de la dentinogénesis imperfecta.[9,10,12]

Ahora bien, después de haber revisado estas anomalías, nos queda claro que aunque tengan alguno que otro dato clínico o radiográfico similar, son entidades totalmente diferentes a la Odontodisplasia Regional, ya que dichas anomalías, tiene al menos una etiología bien definida, lo cual es todavía desconocida en nuestra condición.

TRATAMIENTO

Establecido el Diagnóstico correcto, el profesional ahora se enfrenta ante el reto de instituir el Tratamiento adecuado, tomando en cuenta todas las características clínicas que presenta esta condición y la evaluación de todos los caminos que podrá seguir, tomando en cuenta los problemas que esta condición puede traer al paciente.

Desde su la aparición y hasta hace algunos años a los pacientes afectados por esta condición solo se les había tratado por medio de extracciones y posteriormente con rehabilitación protésica, pero actualmente se han propuesto tratamientos multidisciplinarios, que involucran varias áreas de la Odontología, como lo son, Ortodoncia, Ortopedia, Periodoncia, Exodoncia y la Prótesis, dentro de las cuales juega un papel importante la Odontopediatría, ya que es al profesional de esta área al que de primera mano le llegan este tipo de pacientes, ya que si recordamos, esta anomalía la encontramos a edades tempranas. ya sea en etapas primarias de la erupción de ambas dentaduras, tanto en la primaria como en la permanente, por lo cual en él estará la responsabilidad del diagnóstico de esta o de la pronta remisión del paciente a las diferentes áreas especializadas.

Recientemente se han reportado varios estudios donde se proponen alternativas de tratamiento para esta condición, en las cuales se utilizan varios materiales, tales como resinas compuestas, coronas de acero-cromo, sobredentaduras, prótesis removibles, esto aunado a tratamientos ortodónticos u ortopédicos.

Pinkham y Burkes reportaron que la extracción de los dientes afectados con esta condición no es la única opción de tratamiento.[14]

Debido a que la Odontodisplasia Regional se diagnóstica en niños y jóvenes, la rehabilitación resulta compleja, esto por la presencia de dientes temporales y permanentes, así como por el desarrollo continuo de los dientes y maxilares, por lo cual se el profesional se puede enfrentar a problemas

ortodónticos y ortopédicos complejos, como lo es el mantenimiento del espacio, la dimensión vertical y el correcto crecimiento cranefacial.[18,25]

Además el manejo protésico de varios dientes primarios ausentes es difícil debido a la condición dinámica que guarda la dentición primaria; por ejemplo, su desarrollo, erupción, exfoliación y transición hacia la dentición permanente. Por lo anterior, en los casos en que no puedan ser conservados los dientes afectados, será la mejor elección el uso de prótesis removibles, para poder restablecer la función masticatoria, dimensión vertical, conservación del espacio y la estética del paciente.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

El principal objetivo es prevenir el desarrollo de procesos infecciosos, y si esto ya sucedió, establecer un programa de antibióticos y en caso de que se requiera procedimientos de drenaje, si hay presencia de abscesos.

Después de este objetivo, el tratamiento se orienta basándose en reducir las posibilidades de dolor, infección, disminución de sensibilidad, restaurar función, estética y la observación de un correcto crecimiento y desarrollo craneofacial.[14,25]

Durante el tratamiento es necesaria la motivación y participación por parte del paciente, manteniendo una higiene oral satisfactoria, debido a que existe considerable retención de placa dentobacteriana, a causa de la estructura, forma y características de la superficie de los dientes. Además debido a la apariencia pobre de los dientes afectados y su sensibilidad, tanto el paciente joven como el infantil son renuentes a cepillarse correctamente. Esta a menudo da como resultado el desarrollo de caries, procesos infecciosos y problemas en los tejidos periodontales.[14,24]

A continuación describiremos un Plan de Tratamiento que se ha sugerido para este tipo de condición.

PLAN DE TRATAMIENTO EN TRES FASES:

1.- Tratamiento de emergencia temporal de los dientes primarios y permanentes.

2.- Tratamiento provisional o transitorio de dientes primarios y permanentes.

3.- Tratamiento permanente en la madurez.

PRIMERA FASE

La primer fase del tratamiento debe de ejecutarse en cuanto se establece el diagnóstico de Odontodisplasia Regional. La manera de proseguir será de acuerdo a la evaluación clínica y radiológica de los dientes afectados.

Durante está fase se trabajará basándose en como acude a consulta el paciente, es decir, por lo general los pacientes afectados con este tipo de anomalía, se presentan por dolor, inflamación, preocupación por retardo de erupción y presencia de abscesos. Lo cual marcara la pauta de la manera de proseguir durante esta fase, pero es recomendable que, solucionada la primer queja del paciente, se continúe con la segunda fase del tratamiento y no sólo tratar en ese momento, ya que de esa manera podremos prevenir problemas posteriores.[22,14]

SEGUNDA FASE

Si los dientes primarios o permanentes que estén afectados hacen erupción, es importante protegerlos de posibles fracturas o infecciones, restaurándolos con coronas preformadas de acero-cromo, es importante mencionar que esto se hace sin realizar preparación del diente, y en caso de ser necesario, deberá ser mínimo, lo anterior con el fin de preservar la vitalidad de estos dientes y permitir que pueda continuar la formación de dentina.

También se sugiere el tratamiento endodóntico preventivo, como puede ser la Pulpotomía, para proteger a los dientes afectados de una posible exposición pulpar, ya sea por una abrasión, fractura o por preparación mecánica.

En los dientes primarios la realización de pulpotomía con la respectiva restauración usando coronas de acero inoxidable, debe llevarse a cabo tan pronto como estos dientes hagan erupción y en los dientes permanentes afectados se debe realizar de igual manera, pero aquí se tendrá que valorar si se realiza una pulpotomía o un tratamiento de apexificación, esto dependiendo de la vitalidad del diente, con el fin de estimular la formación de la raíz. Se han reportado casos en los cuales se realizó la apexificación a dientes permanentes, en los cuales se obtuvo el cierre apical y todos fueron completados exitosamente.

Sin embargo, si los dientes permanentes afectados aparecen con raíces muy cortas y ápices muy abiertos, la extracción podría ser necesaria, ya sea por que existe alguna patología pulpar, como una necrosis, o por la gran inestabilidad que puedan presentar estos dientes afectados.

Aún cuando el pronóstico pueda ser perjudicial debido al corta longitud radicular y por la presencia de paredes muy delgadas, el tratamiento conservador es recomendable.

En caso de que, previa evaluación clínica y radiológica, sea necesaria la extracción de los dientes, tomando en cuenta lo antes mencionado referente al manejo protésico durante estas etapas, lo más recomendable es la realización de prótesis parciales removibles, esto con el fin de restablecer la función masticatoria, dimensión vertical, preservar espacio y mejorar la estética.

Ahora bien durante esta fase es recomendable la consulta con el ortodoncista, para que realice los estudios correspondientes, y pueda determinar si el paciente necesitará tratamiento ortodóntico y que en su caso de ser necesario, comenzar con él.

Crawford y Aldred propusieron el uso de tratamiento ortodóntico de tracción, como una alternativa conservadora en dientes afectados que no han hecho erupción, pero que presenten un considerable desarrollo radicular.

Durante esta fase se dará un seguimiento del paciente para vigilar su crecimiento y desarrollo, además de revisar, en caso de haber restaurado algún diente afectado, si es que no presenta alguna complicación.

Es importante mencionar que el realizar de manera correcta esta fase, se le permite al niño o al joven, que lleven una vida normal hasta que se deba realizar un tratamiento definitivo en la madurez.[25]

TERCERA FASE

Se llevará a cabo en los casos que se haya afectado la dentición permanente y se realizará cuando el paciente ha completado su crecimiento y desarrollo, una opción podría ser la colocación de implantes, pero en tal caso al paciente se le remitirá ya sea con un implantólogo o con un protésista, en caso de que se hubiese extraído algún diente, y además de que puedan valorar al paciente para la colocación de un implante.

El plan de tratamiento presentado anteriormente, representa una opción diferente a la extracción, ahora bien esta no es, más que una alternativa más, ya que algunos otros autores han reportado el tratamiento de estos pacientes con otros métodos como la Autotransplantación dental, pero en realidad el plan descrito, resume de una manera eficaz y eficiente, la terapéutica adecuada para esta condición.[21,25]

CASO CLÍNICO

Caso clínico publicado en la Revista de la Facultad de Odontología, Universidad de Chile.

Caso reportado por los Doctores: Droguet Christián, Hassi José y Moreno Guillermo, todos adscritos al Departamento de Odontopediatría y Patología Bucal de la misma Universidad.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

En 1996 un paciente, de 10 años de edad, del sexo femenino y de constitución física atlética, acudió al área de Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, su consulta era por la falta de erupción del canino, incisivo lateral e incisivo central del cuadrante superior derecho.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

El examen intraoral comprobó que la paciente presentaba una dentición permanente en desarrollo y confirmó la ausencia de las piezas señaladas. El maxilar superior estaba bien desarrollado, con ambos lados simétricos y la zona desdentada del reborde alveolar estaba cubierta por una mucosa normal. Hacia distal de esta zona aparecía una estructura dentaria, correspondiente a la 12, en un intento de erupción (Fig. 1). La paciente presentaba una neutroclusión bilateral y numerosas caries. Al examen extraoral todas las estructuras aparecían normales.

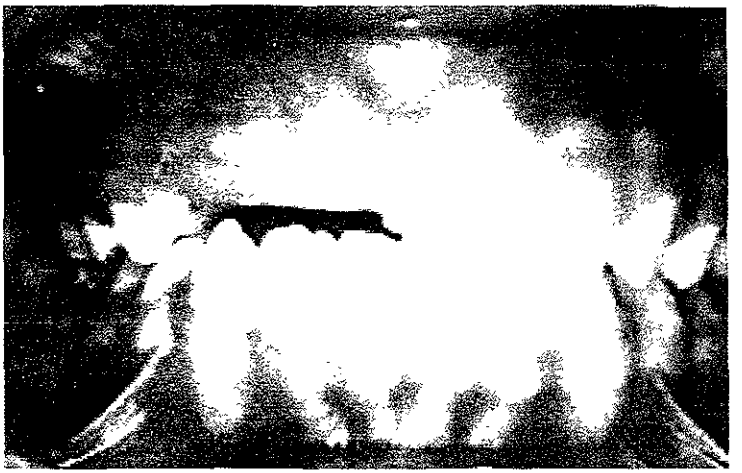


Fig. 1 Vista anterior de la arcadas en oclusión. Se aprecia la zona del maxilar superior comprometida y la pieza 12 en un intento de erupción.

En la anamnesis se comprobó que la madre de la paciente tuvo un embarazo y parto normal. La paciente ha sufrido repetidamente, desde los primeros meses de vida hasta la fecha, de Amigdalitis Purulenta. Además es una paciente asmática tratada con los fármacos Salbutamol y Butolol.

La madre señala que la dentición temporal de la paciente fue normal (no existe registro de una evaluación odontológica mientras la paciente tuvo dentición temporal).

CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS:

Se le realizó un examen radiográfico a la paciente que reveló la imagen característica de esta lesión, con lo que quedó establecido el diagnóstico de "Odontodisplasia Regional" (Fig.2). Luego se determinó el plan de tratamiento, que incluyó las etapas de una terapia odontopediátrica integral, la rehabilitación y las medidas necesarias para permitir un adecuado desarrollo dentomaxilar de la paciente.

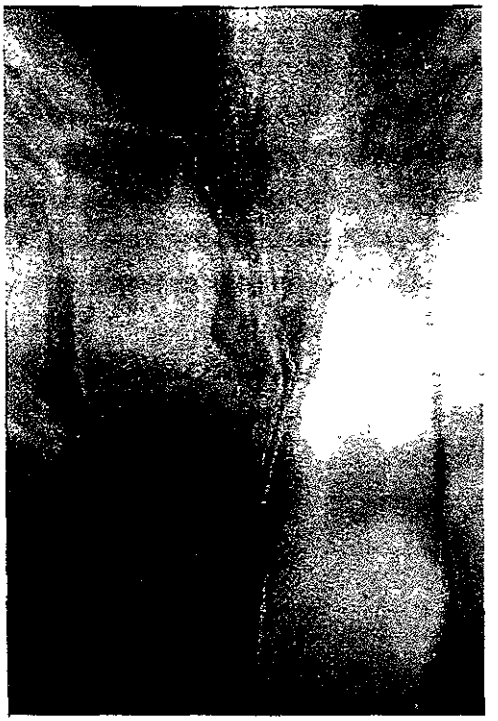


Fig. 2 Imagen radiográfica de las piezas afectadas correspondientes al primer examen practicado.

En este sentido se mantuvo las piezas afectadas ya que no estaban erupcionadas, no presentaban patología inflamatoria y permitían la adecuada conformación del reborde alveolar. La rehabilitación se realizó a través de una placa palatina de acrílico que incluía las piezas ausentes y llevaba un tornillo central de expansión para permitir el adecuado crecimiento del maxilar superior, debido a que el canino del lado opuesto aun no terminaba de erupcionar y porque faltaba que lo hicieran los segundos molares permanentes (Fig. 3 (a) y (b)). Este aparato deberá ser mantenido en boca

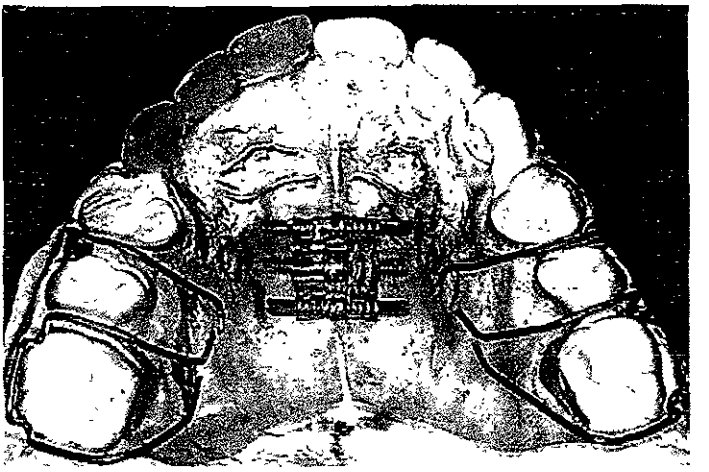
hasta que la paciente culmine su desarrollo dentomaxilar, para luego ser rehabilitada en forma definitiva por medio de prótesis fija.

En el control realizado en noviembre de 1997, la paciente se encontraba en buenas condiciones generales y orales y con una excelente adaptación al aparato protésico. En la zona desdentada no había evidencias de erupción de las piezas 11,12 y la pieza 13, se presentaba en las mismas condiciones que al momento del primer examen.

En el último control, realizado cuatro meses después del anterior, se encontró que la 1.2 mostraba un intento de erupción, insinuándose en mayor grado a través de la mucosa alveolar. Este diente no presentaba patología inflamatoria asociada y no provocaba molestias, por lo cual se decidió mantenerlo en boca y evaluarla en el próximo control.

El primer examen radiográfico, de abril de 1996, describe que en la zona de las piezas 11, 12 y 13 se observan estructuras dentarias con alteración en su desarrollo, presentando coronas hipoplásicas, una lámina muy delgada de esmalte y dentina, una cavidad pulpar dilatada, raíces cortas y de ápices abiertos. Se aprecia una falta de contraste entre las estructuras dentarias y la imagen general es tenue. Este informe concluye que la imagen de la anomalía es compatible a una "Odontodisplasia Regional". El desarrollo del resto de las piezas permanentes es normal y se aprecian numerosas caries (Fig. 2).

En un estudio secuencial realizado con estas placas radiográficas y con placas tomadas en noviembre de 1997 y en marzo de 1998, se observan diferentes grados de evolución dentaria y formación radicular de las piezas afectadas, éstos alterados en estructura y tiempo de erupción.



a

Fig. 3

a) Placa palatina utilizada para el tratamiento.

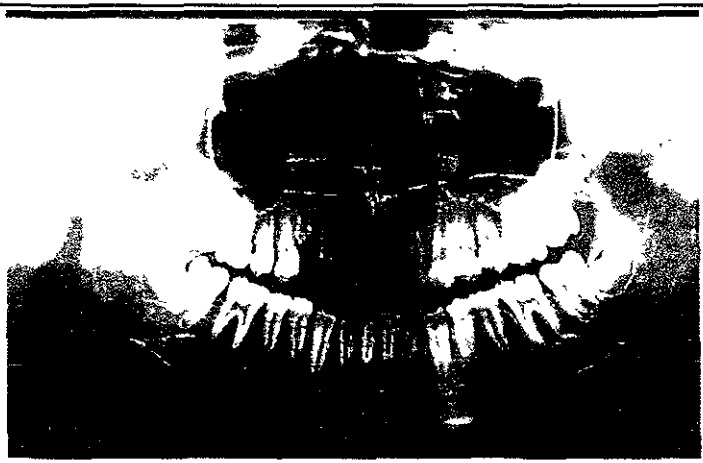
b

Fig. 3

b) Paciente con el aparato instalado en boca.

En las primeras radiografías nos encontramos con un inicio de formación y calcificación dentaria del canino e incisivo central superior del lado derecho, y en una etapa más avanzada de formación al incisivo lateral del mismo lado.
En las placas radiográficas tomadas en noviembre del año 1997 se observa mayor formación y calcificación de las tres piezas señaladas. Las piezas 11 y 13 se presentan en evolución intraósea y la pieza 12 en evolución extraósea.

La última radiografía, tomada en marzo de 1998, muestra a las piezas afectadas en la misma situación que en el control anterior. Se observa la evolución extraósea de la pieza 12, y las piezas 11 y 13 permanecen sin mostrar evidencias de erupción. En esta última placa radiográfica también se aprecian los cuatro terceros molares en una evolución intraósea normal.



DISCUSIÓN

La "Odontodisplasia Regional" es una anomalía en la cual la morfología y estructura del diente están alteradas. Tiene una escasa prevalencia. El sexo femenino está más afectado que el masculino en una proporción de 1.4: 1. No presenta diferencia entre razas. El maxilar superior es dos veces más afectado que la mandíbula y se presenta en forma localizada y unilateral, aunque se han reportado casos en que todas las piezas han estado afectadas (condición que debiera ser llamada "Odontodisplasia Generalizada"). Preferentemente se ubica en el sector anterior, afectando al incisivo central, incisivo lateral y canino. Si bien no se ha establecido una edad promedio de diagnóstico, esta anomalía se manifiesta durante el período de erupción de la dentición temporal y en el período de dentición mixta. Cuando afecta a una pieza temporal invariablemente estará afectado su correspondiente definitivo.

En el presente caso, nos encontramos con la forma más común en que se presenta esta anomalía, es decir, una paciente de sexo femenino que tenía afectadas las piezas anterosuperiores del lado derecho; aunque la edad de

diagnóstico fue mayor ya que la paciente se encontraba en dentición permanente joven.

Debemos destacar que la madre de la paciente relató que la dentición temporal no estaba afectada, pero no tenemos evidencias concretas de esto.

Las características clínicas y radiográficas que presentaba la paciente coincidían con las descritas por distintos autores acerca de esta anomalía, que se manifiesta como una o un grupo de piezas con coronas pequeñas, de forma anormal y de color amarillo o café. Frecuentemente estas piezas están afectadas por caries y se encuentran fístula en la mucosa alveolar en relación con las piezas comprometidas. Es común de encontrar patología inflamatoria periapical sin la presencia de caries extensas. En ocasiones se presenta una pieza dentaria normal ubicada entre un grupo de piezas afectadas.

Con el análisis histopatológico de estos dientes se comprueba que todos los tejidos están alterados. El esmalte aparece irregular, hipoplásico, hipomineralizado y con una alterada calcificación globular. La dentina también es hipoplásica, presenta fisuras que permiten una rápida invasión de la pulpa por microorganismos patógenos, la zona de predentina está ensanchada y hay un menor número de túbulos dentinarios. También se ha reportado metaplásia ósea de la dentina y una unión amelodentinaria festoneada. La pulpa se presenta fibrosa y con calcificaciones y se ha señalado que el cemento es hipoplásico. En este caso clínico no se realizó un análisis histopatológico de la lesión ya que la exodoncia de las piezas afectadas no estaba indicada, debido a que no presentaban patología inflamatoria asociada y en virtud de permitir la adecuada conformación del reborde alveolar del maxilar afectado. Debemos destacar, además, que el diagnóstico de Odontodisplasia Regional es eminentemente clínico-radiológico.

El presente informe radiográfico reveló una capa de esmalte y dentina extremadamente delgada y con muy poco contraste entre ambos, rodeando una cámara pulpar ensanchada, lo que le infiere el aspecto de "diente fantasma". En ella suelen encontrarse grandes pólipos. Las raíces aparecen cortas y con sus ápices muy abiertos.

En relación a la etiología, llama la atención que en numerosos casos reportados los pacientes han presentado nevos vasculares ubicados en cuello, cara y cráneo, lo que para muchos autores ha significado una evidencia como para pensar con mayor propiedad que esta anomalía tendría un origen vascular. Sin embargo, otros autores han deshechado esta teoría dado que el defecto vascular debiera presentarse en el mismo lado de la anomalía dentaria, lo que no ha ocurrido en el total de los casos.

Sí debiéramos considerar que independiente de cuál sea la causa de esta anomalía, el factor etiológico debiera estar actuando en forma continua desde el segundo trimestre de gestación "in útero", hasta el período en que ocurren los últimos cambios histológicos en las piezas permanentes que estén alteradas, dado que afecta a ambas denticiones.

En este caso no se encontraron signos clínicos que nos hicieran pensar en una determinada etiología. En la anamnesis se encontró que no había historia previa de ésta u otra anomalía en la familia, la paciente no sufrió trauma alguno durante su gestación, en el parto o después de él, y tampoco hay incompatibilidad RH. Sólo podríamos rescatar los cuadros febriles que de muy temprana edad sufrió la paciente debido a las repetidas Amigdalitis Purulenta.

El tratamiento realizado es el mismo que otros autores han expuesto. El objetivo es mantener las piezas en boca si estas no presentan patología inflamatoria, para permitir un desarrollo adecuado del maxilar afectado.

En cuanto a la rehabilitación, se ha mencionado la posibilidad de hacerlo mediante prótesis fija unitaria sobre las piezas afectadas, sin embargo, la extrema alteración de los tejidos dentarios, además de la gran amplitud de la cámara pulpar y de los conductos radiculares, no lo permite. Debido a esto, nuestro plan de tratamiento incluye la rehabilitación a través de prótesis fija combinada o por medio de implantes osteointegrados, una vez que la paciente complete su desarrollo.

Con relación al tratamiento destacamos la gran importancia de la adecuada entrega de la información a los padres, de manera que les permita entender la patología y colaboren durante el curso de un tratamiento que por largo tiempo no es el definitivo.

CONCLUSIONES

La Odontodisplasia Regional es una anomalía del desarrollo que afecta los tejidos duros del diente, esmalte y dentina, es de etiología desconocida, aunque en la actualidad se asocia a defectos vasculares, pero no está totalmente comprobado. Suele presentarse en ambas denticiones o solo en una, afecta dos veces más al maxilar que a la mandíbula y tiene una ligera tendencia a presentarse más frecuentemente en el sexo femenino que en el masculino.

Esta anomalía da múltiples y variadas manifestaciones clínicas y radiográficas, por lo cual su diagnóstico es meramente clínico. Debido a esto el profesional de la Odontología debe de estar preparado para poder reconocer esta condición en caso de que se le presente. Para poder realizar el Diagnóstico correcto es importante la realización de un análisis integral del paciente, mediante el cual se pueda instituir la terapéutica adecuada.

Si bien es cierto, la Odontodisplasia Regional representa un reto terapéutico y en realidad ninguna especialidad, de forma particular, puede proporcional la solución clínica funcional total.

En el presente trabajo presentamos tanto las características clínicas, radiográficas e histopatológicas que se suelen presentar en estos casos, lo cual aunado a las alternativas de tratamiento que actualmente existen, podremos ofrecer al paciente un tratamiento conservador, el cual contenga las mayores ventajas y beneficios para él. También hemos descrito que actualmente los Tratamiento Multidisciplinarios son la mejor opción para estos pacientes, ya que de no reconocerlo, podemos conducir al paciente a problemas mayores en un futuro.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

GLOSARIO

Absceso: Acumulación de pus en una cavidad anormal, formada a expensas de los tejidos circundantes.

Ameloblasto: Célula cilíndrica, especializada del epitelio interno del órgano del esmalte, interviene de manera activa en la amelogénesis, su localización es en la parte más profunda del órgano del esmalte.

Amelogénesis. Proceso mediante el cual se forma el esmalte dental. Consta de tres estadios: a)Secretor, b)Mineralización y c)Maduración.

Angioma Tumor formado por tejido vascular sanguíneo.

Anomalía· Desviación de la normalidad. Puede ser como consecuencia de defectos congénitos, hereditarios o idiópaticos.

Dentinogénesis· Procesos mediante el cual se forma la dentina. Consta de dos procesos: a) Depósito de matriz orgánica y b) Precipitación de sales minerales en la matriz.

Discrasia: Alteración más o menos profunda de la composición de la sangre.

Displasia. Anomalía del desarrollo o del crecimiento, de un cuerpo, estructura, tejido u órgano

Embolia: Oclusión repentina de una arteria por un coagulo o sustancia extraña, la cual ha sido transportada al sitio de alojamiento por la sangre.

Enamelina: Fosfoproteína ácida glucoosilada, que se encuentra en la matriz del esmalte dentario. Su peso molecular es de aproximadamente de 55.000 daltons.

Histodiferenciación: Adquisición de características histológicas por parte de los grupos celulares.

Isquemia: Anemia local; detención de la circulación arterial de una parte y estado consecutivo

Morfogénesis: Conjunto de fenómenos determinantes de la manera como se estructura la forma de un organismo y sus partes.

Odontoblastos: La célula característica de la pulpa dental y que posee una prolongación, que va hacia la dentina.

Odontogénesis: Proceso mediante el cual se desarrollan los órganos dentarios.

Prevención: Cualquier medida o procedimiento que permita reducir la probabilidad de aparición de una enfermedad o también dirigida a la interrupción o aminorar su progresión.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.- Ten Cate A.R. "Histología Oral (Desarrollo estructural y función)", 2ª Edición, Edit. Panamericana, Buenos Aires 1986.

2.- Berkovitz B.K. " Atlas a Color y texto de Anatomía Oral: Histología y Embriología ", 2ª Edición, Edit. Mosby/Doyma, Madrid, España 1995.

3.- Diamond M. "Anatomía Dental", 3ª Edición, Edit ETEHA Noriega, México 1995

4.- Moore K. " Embriología Clínica", 6ª Edición, Edit. McGraw-Hill, México 1999.

5.- Bhaskar S N. "Histología y Embriología Bucal de Orban", Edit.Prado, 1ª Edición, México 1991.

6.- Davis W.C. "Histología y Embriología Bucal", 1ª Edición, Edit. Interamericana, México 1998.

7.- Barbería L. E. "Odontopediatría", Edit. Interamericana, México 1991

8.- Pinkham J.R. "Odontología Pediátrica", Edit Interamericana, México 1991

9.- Fortier J.P. "Manual de Odontopediatría", Edit. Masson, Barcelona 1988.

10.- Barbero G.J. "Patología y Terapéutica Dental", Edit. Síntesis, España 1997

11.-Woelfel B.J. "Anatomía Dental, Aplicaciones Clínicas", 5ª Edición, Edit. Masson, España 1997.

12.- Cameron A.C. "Manual de Odontología Pediátrica", 1ª Edición, Edit. Harcourt-Brace, España 1998

13.- Steinman R.H. "Bilateral mandibular regional odontodysplasia with vascular nevus". Pediatr. Dent. 1991; 13:303-306.

14 - Yuan S.H. "An Altenative restorative method for regional odontodysplasia: case report". Pediatrc Dent. 1997; 19(6):421-424.

15.- Oncago O. "Regional Odontodysplasia: a case report". J. Clin. Pediatric. Dent. 1996; 21(1):41-46.

16 - Ansari G "Regional odontodysplasia: report of four cases". Int. J. Paediatr. Dent 1997; 7(2):107-113.

17.- Marques A.C. "Regional odontodysplasia: and unusual case with a conservative approach". Br. Dental. J. 1999; 186(10):522-524.

18.- Gomes M.P. "Regional odontodysplasia: repotr of a case involving two separate affected areas". ASDC J. Dent. Child. 1999; 66(3):203-207.

19.- Rohanizadeh R. "Ultraestructural organization and microanalysis studies of deciduos enamel crystallites in regional odontodysplasia (RO)". J. Oral Pathol Med. 1998; 27(10):501-507.

20.- Hanks P.A. "Odontodysplasia: report of two cases". Pediatr. Dent. 1998;20(3):199-203

21.- Gerlach R.F. "Regional odontodysplasia:report of two cases". Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1998;85(3):308-313.

22.- von Arx T. "Autotransplantation for treatment of regional odontodysplasia: case report with 6-year follow-up". Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1998; 85(3):304-307.

23.- Vaikuntam J. "Regional Odontodysplasia. review of the literature and report of a case" J. Clin. Pediatr. Dent. 1996; 21(1):35-40.

24.- Funibunda K.S. "Odontodysplasia, gingival manifestations and accompanying abnormalities". Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1996; 81.84-88.

25.- Melamed Y. "Conservative multidisciplinary treatment approach in an unusual odontodysplasia". Journal of dentistry for children. 1994; 4:199-123.

26.- Guzman R. "Odontodysplasia in pediatric patient. literature review and case report". Pediatric Dentistry. 1990;12(1):45-48.

27.- García F. "Odontodisplasia: reporte de un caso". Acta Odontológica Pediátrica. 1991; 2(2):55-57.

28.- Droguet Ch "Odontodisplasia Regional: Reporte de un caso clínico". Rev. de la Facultad de Odontología Universidad de Chile. 1997,15(2):24-30.