



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ANOMALÍAS MÁS FRECUENTES
DE LA DENTICIÓN EN EDAD
ESCOLAR.**

**(Estudio de caso en la escuela
primaria Ejército Nacional)**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

MAYRA SILVIA CLAVELLINA TAPIA

DIRECTORA: C.D. MARÍA ELENA NIETO CRUZ
ASESORES: C.D. NANCY ANTONIETA JACQUES MEDINA
C.D. ALFONSO BUSTAMANTE BÁCAME



México, D.F.

2002.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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:

A quién le debo la vida y la oportunidad de seguir adelante en cada uno de mis triunfos y fracasos.

Gracias.

A MIS PADRES:

A MI MAMÁ:

Por haberme dado la vida, amor, apoyo y comprensión que siempre he recibido. Por los sacrificios que realizaste durante toda mi vida y porque siempre haz estado cerca de mí en momentos de alegría y tristeza. Ya que sin ti no sería lo que ahora soy.

Gracias mamá.

A MI PAPÁ:

Por creer siempre en mí, por apoyarme en todo momento motivándome siempre a seguir adelante, por tu amor, paciencia y por todos tus consejos que desde niña me han ayudado a realizar lo que algún día soñé y por ser mi ejemplo a seguir.

Gracias papá.

A MIS HERMANOS:

GERARDO Y CLAUDIA, por estar junto a mí, por el apoyo incondicional que me han brindado durante mi caminar. Multiplicando los gozos y dividiendo las penas.

Gracias.

A OCTAVIO:

Porque llenas de felicidad mi vida, por ser parte esencial al caminar junto a mí en todo momento y siempre estar conmigo cuando más lo necesito.

Gracias.

A MIS FAMILIARES:

Por estar a mi lado impulsando y motivando cada momento de mi vida. Con especial cariño para mi sobrino Miguelito.

A MIS AMIGOS:

Por brindarme su amistad y escucharme cuando lo necesite, especialmente a mis amigos de la Facultad de Odontología por esos años maravillosos.

A LA UNAM:

Por darme la oportunidad de formar parte de ella, en especial a mi querida Facultad de Odontología y a mis profesores por haber compartido su sabiduría.

A MI DIRECTORA DE TESINA:

C.D. María Elena Nieto Cruz, por brindarme su apoyo, tiempo y conocimientos en la elaboración de esta tesina.

A MI ASESORA:

C.D. Nancy Antonieta Jacques Medina, por su asesoramiento y colaboración incondicional que me proporcionó.

A MI ASESOR:

C.D. Alfonso Bustamante Bácame por todo su tiempo y ayuda incondicional.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. ANTECEDENTES

1.1 Anomalías de Número	1
1.2 Anomalías de Tamaño	5
1.3 Anomalías de Forma	9
1.4 Anomalías de Estructura	14
1.5 Anomalías de Color	23
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	25
3. JUSTIFICACIÓN	25
4. OBJETIVO GENERAL	26
5. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	26
6. HIPÓTESIS	26
7. METODOLOGÍA	27
8. RESULTADOS	30
9. CONCLUSIONES	37
10. ANEXO	38
11. BIBLIOGRAFÍA	41

INTRODUCCIÓN

Las anomalías de la dentición propias del desarrollo, surgen por cualquier alteración en alguna de las etapas de la odontogénesis, en la cual pueden ser muchos los factores de riesgo que pueden contribuir para su aparición.

Dentro de las malformaciones que afectan la boca, los dientes son probablemente los que más frecuentemente están afectados por factores hereditarios o ambientales que interfieren con su desarrollo normal. El odontólogo es el profesional de la salud que tiene que reconocer estas anomalías y tratarlas. Ya que pueden estar presentes en ambas denticiones, afectando a todos los dientes o tener afinidad por alguna dentición y un diente en especial.

Este trabajo no se enfoca a la etiología de las anomalías, sino a su frecuencia. Es un estudio que fue realizado en la escuela primaria "Ejército Nacional", turno vespertino, ubicada calle Leopoldo Salazar s/n, colonia Copilco el alto, Coyoacán, D.F.

I.- ANTECEDENTES

Se detectaron algunas de las alteraciones más frecuentes que afectan al desarrollo de la dentición temporal y permanente. El término de **anomalía** se define como la desviación de lo que habitualmente se considera normal.¹

El esquema que se estudió es el propuesto por Stewart y Prescott en 1976, que clasificaron las anomalías dentales conforme a alteraciones en el :

- Número
- Tamaño
- Forma
- Estructura
- Color

1.1 ANOMALÍAS DE NÚMERO

Las alteraciones en la cantidad de los dientes surgen de problemas que ocurren al inicio del desarrollo o en la etapa de lámina dental. Además de patrones hereditarios que producen dientes supernumerarios o faltantes.²

Cuando existe una disminución de dientes se habla de **agenesia**, mientras que si hay dientes de más nos referimos a **hiperodoncia**.³

Clasificación:

I. Agenesia dental es la ausencia congénita de algún diente.¹

Puede ser completa, llamada **ANODONCIA** y puede ser parcial, llamada **HIPODONCIA**.⁴

1.- **Anodoncia:** ausencia congénita de todos los elementos dentarios. Es una situación muy rara y se puede dar en ambas denticiones.³

2.- **Hipodoncia:** ausencia de algún elemento dentario que aparece clínicamente en las arcadas (figuras1 y 2).¹

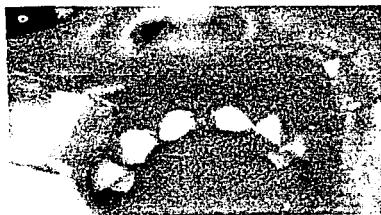


Fig.1 Agenesia dentaria de ambos Incisivos laterales superiores temporales.³

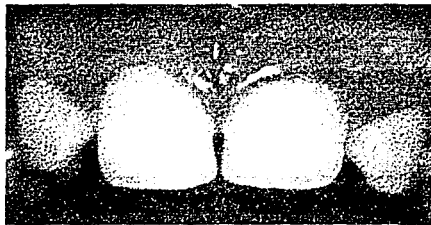


Fig 2. Agenesia dentaria ambos incisivos laterales superiores permanentes.¹

Podríamos definirla como la “ausencia tanto clínica como radiológica de algún diente a una edad en la que cabría esperar que estuviese presente”. Al diagnóstico pues, de agenesia dental, llegaremos tras una exploración clínica, contando el número de dientes y un estudio radiográfico, fundamentalmente la radiografía panorámica.¹

Con ambos y con una historia clínica detallada, podemos descartar otros procesos que pueden inducirnos a un error diagnóstico, tales como: exfoliación prematura, extracción, inclusión dentaria (retardo de la erupción, localizada ectópica,...) retraso en la calcificación del germe, etc.¹

En la dentición temporal la agenesia es una anomalía relativamente rara. Afecta casi exclusivamente a las zonas incisales: laterales maxilares, incisivos centrales y laterales mandibulares.¹

En la dentición permanente la agenesia es mucho más frecuente. Los dientes más afectados son los segundos premolares mandibulares, seguidos por los incisivos laterales maxilares.¹

La ausencia de una o varias piezas dentarias obliga, a un diagnóstico, planificación de vigilancia a largo plazo y tratamiento ortodóntico/protésico, o ambos.⁵

II. Hiperodoncia o dientes supernumerarios, describe el exceso en la cantidad de dientes que se presentan en denticiones temporal y permanente²

En la dentición temporal la presencia de dientes supernumerarios es un fenómeno raro. Hay un predominio absoluto de presentación a nivel maxilar y concretamente en la zona incisiva.¹

En la dentición permanente es más frecuente en el maxilar y se localizan en la región incisivo-canina y en el segmento molar. En la mandíbula son muy raros y se suelen presentar en la región premolar.³ El diente supernumerario más usual es el *mesiodens*, que se presenta en la línea media palatina, con diferentes formas y posiciones en relación con los demás dientes (figuras 3 y 4).²

La hiperodoncia suele ser única, en menor proporción doble y raramente múltiple.¹

Los dientes supernumerarios a menudo son causa de alteración en los dientes vecinos: retrasos en la erupción, o no erupcionan los dientes adyacentes, desviaciones de los dientes normales, diastemas y reabsorciones de las raíces de dientes adyacentes; pueden dar lugar a la formación de quistes foliculares, y en ocasiones hacen erupción a nivel de las fosas nasales.¹

Los dientes supernumerarios crean un problema derivado de la falta de espacio, el apiñamiento, que nos obligará a realizar la exodoncia del diente que presente mayor recesión gingival y/o problemas periodontales.³ Su tratamiento, además de la extracción, a veces requiere del apoyo ortodóntico, para corregir las alteraciones vecinas.¹



FIG.3 Incisivo lateral supernumerario en la dentición permanente.³



FIG. 4 Premolar supernumerario que ha erupcionado en posición lingual respecto a la arcada.⁷

1.2 ANOMALÍAS DE TAMAÑO

En este tipo de anomalías, la morfología dental es normal y únicamente está alterado el tamaño.

Clasificación:

I. Microdoncia: el tamaño dental se encuentra por debajo de los límites que se consideran normales.¹ La microdoncia es una condición en la cual la corona o la raíz de un diente son más cortas o pequeñas que lo observado en la población general.⁶

La microdoncia generalizada es rara y suele estar asociada a síndromes congénitos.³ Y la que afecta a uno o dos dientes es mucho más frecuente que los tipos generalizados. Los dientes individuales más frecuentemente afectados por microdoncia son los incisivos laterales del maxilar superior (chavetas laterales) y los terceros molares del maxilar superior. Además de ser unos dientes en miniatura, suelen tener forma cónica y estar ausentes congénitamente. Sin embargo, los segundos premolares maxilares y mandibulares, que suelen faltar congénitamente, rara vez muestran microdoncia. Los dientes supernumerarios también son menores de lo normal y tienen forma cónica (figuras 5 y 6).⁷

En la zona anterior, la microdoncia provoca serios problemas estéticos produciendo diastemas.¹ El tratamiento sería protésico si el tamaño de la raíz lo permite porque si no provocaría problemas periodontales, así que una solución alternativa puede ser la extracción y tratamiento protésico para preservar la estética y oclusión.⁴

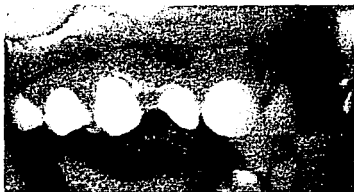


FIG.5 Microdoncia. Afectación más frecuente de un incisivo lateral superior (chaveta lateral).¹²

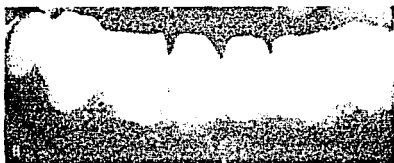


FIG.6 Microdoncia de incisivos centrales inferiores.¹

II. Macrodoncia: El tamaño dental está por encima de los límites normales. Puede afectar uno o más dientes de forma simétrica, es menos común que la microdoncia (figura 7).¹

La macrodoncia generalizada es poco frecuente. Puede tener su origen hereditario y se asocia con alteraciones endocrinas, como el gigantismo hipofisiario. La macrodoncia localizada afecta sobre todo a la dentición permanente, con preferencia a los incisivos centrales superiores, caninos y molares, en este orden.³

El tratamiento ortodóncico puede ser necesario debido a las discrepancias en la compresión del arco y de los maxilares.⁴



FIG. 7 Macrodoncia afectando a un diente. ¹

III. Fusión: es la unión dentinaria de dos dientes durante el desarrollo embrionario,⁴ dando como resultado un diente único, que generalmente presenta dos cámaras pulpares; sin embargo, en ocasiones se presenta como una gran corona bifida con una cámara, haciendo difícil el diagnóstico diferencial respecto a la geminación (figura 8).¹

La fusión es más común en la dentición temporal generalmente en los incisivos laterales y los caninos. Es frecuente la caries en la línea de fusión de las coronas, lo cual exige un tratamiento de restauración. En la fusión de los dientes temporales, un hallazgo frecuente es la ausencia congénita de alguno de los dientes permanentes.⁹

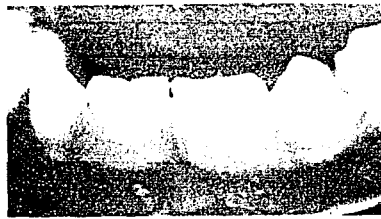


FIG. 8 Fusión de Incisivos inferiores. ³

IV. Geminación: consiste en la división incompleta de un solo gérmen dentario, dando como resultado una corona bífida y generalmente solo una cámara pulpar. Se presenta más en la dentición temporal que en la permanente, afectando principalmente a los dientes anteriores y con un patrón familiar (figura 9).¹

Clinicamente, la distinción entre fusión y geminación se hace por el recuento del número de dientes en la arcada. Si hay alguna deficiencia en el número normal que incluye corona bífida, el estado es de fusión.²

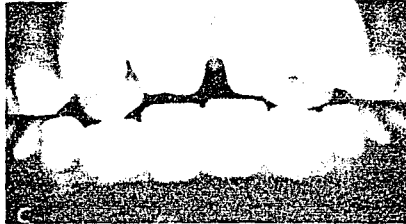


FIG. 9 Geminación bilateral de ambos incisivos centrales superiores permanentes.⁷

1.3 ANOMALÍAS DE FORMA

Los defectos surgen durante la fase de morfodiferenciación en el desarrollo dental, y se manifiestan por alteraciones en la forma coronaria y radicular.²

Clasificación:

A) Variaciones en la Corona

I. Dens evaginatus: por lo general, es una cúspide extranumeraria en el surco central o en la cresta de un diente posterior y en la región del cingulo de los incisivos central y lateral. Además del esmalte, esta porción adicional contiene dentina y tejido pulpar; en consecuencia, puede ocurrir exposición pulpar por el ajuste oclusal radical (figuras 10 y 11).²

Es una anomalía relativamente común del desarrollo que afecta de manera predominante a los dientes premolares. El defecto, con frecuencia bilateral, es un tubérculo anormal o cúspide localizado en el centro de la superficie de oclusión. A causa de la abrasión oclusiva el tubérculo se desgasta con relativa rapidez, provocando exposición temprana de un asta accesoria de pulpa que se extiende hacia el interior del tubérculo. Esto puede provocar afección periapical en dientes jóvenes libres de caries, muchas veces antes de concluir el desarrollo de la raíz y el cierre apical. Un desgaste cuidadoso del diente opuesto o del tubérculo accesorio para estimular la formación secundaria de dentina puede prevenir las secuelas periapicales relacionadas con este defecto.⁸



FIG. 10 Dens Evaginatus, cúspide extranumeraria en el incisivo central³



FIG. 11 Dens evaginatus en incisivos laterales semejando garras de águila.⁷

II. Dens in dente: se le denomina también diente invaginado, es un trastorno derivado de la invaginación del epitelio interno del esmalte, produciendo la apariencia de un diente dentro de otro (figura 12).²

Los dientes más frecuentemente afectados son los incisivos laterales maxilares permanentes. El diagnóstico clínico es difícil, debiendo pensar en él, ante la presencia de un cingulo con agujero ciego muy marcado. La radiografía dental nos dará el diagnóstico definitivo al observar la cámara pulpar ocupada por una invaginación de esmalte.¹

Debido al impacto alimenticio en la región de la invaginación y su proximidad directa con la pulpa, la restauración profiláctica es recomendada con el uso de sellantes con flúor o ionómeros de adhesión.⁴

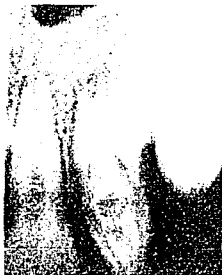


FIG.12 Dens in dente con forma coronaria atípica en un incisivo lateral superior.³

B) Variaciones de la Raíz

I. **Taurodontismo:** que significa dientes de toro, es un trastorno que afecta principalmente a los molares, aunque a veces también se afectan los premolares⁷; es un trastorno raro, que viene determinado genéticamente, debido a un fracaso de la vaina epitelial de Herwing, puede tener lugar en ambas denticiones.¹

Los dientes taurodónticos se caracterizan por una cámara pulpar elongada, con un tronco radicular prolongado, una furcación en situación más apical de lo normal, y unas raíces cortas. No se altera la morfología coronal y, por tanto, el diagnóstico es radiográfico (figura 13).¹

No es necesario ningún tratamiento. Se deben tomar cuidados durante los procedimientos restauradores debido al tamaño pulpar. El tratamiento endodóntico puede ser difícil.⁴



FIG. 13 Radiografía de un diente tauroodóntico, en donde podemos ver una cámara pulpar elongada y una disminución de tamaño radicular. ¹

II. Dilaceración: consiste en la curvatura anormal de la raíz durante su desarrollo; se piensa que se debe a traumatismo, a menudo en la dentición primaria (figura 14).²

La erupción en general continúa sin problemas, sin embargo, la extracción puede ser difícil; desde luego cuando es necesario el tratamiento de conductos, el procedimiento es un verdadero reto.⁸

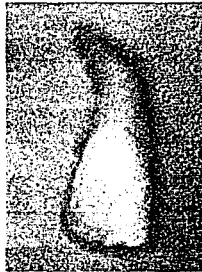


FIG. 14 Dilaceración en un incisivo central superior. ³

III. Concrescencia: representa la unión de dos dientes por cemento, lo cual normalmente ocurre cerca al tercio apical y es más frecuente en molares permanentes superiores (figuras 15 y 16).¹⁰

Las pulpas están completamente separadas. Se desconoce su etiología, pero se ha atribuido a traumatismos, dislocación de los gérmenes dentarios durante la formación radicular, malposición dentaria y falta de espacio.¹

Esta anomalía no tiene mucho significado, salvo cuando es necesario extraer uno de los dientes afectados. En ocasiones se requiere resección quirúrgica para salvar el otro diente.⁸



FIG.15 Concrecencia entre incisivo lateral superior y dos supemumerarios deciduos. ⁴

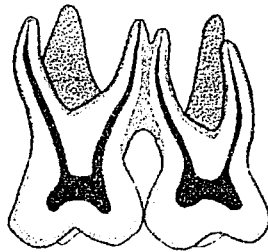


FIG.16 Concrecencia. Esquema de la unión de dos molares. ⁷

1.4 ANOMALÍAS DE ESTRUCTURA

Clasificación:

A) DE ESMALTE

La formación del esmalte normal evoluciona a través de tres etapas:

- 1.- formación de la matriz del esmalte (ameloblastos funcionantes).
- 2.- mineralización de la matriz del esmalte (mineralización primaria).
- 3.- maduración del esmalte (mineralización secundaria).⁷

Los defectos del esmalte se manifiestan por hipoplasias o hipocalcificación. Según Jorgenson y Yost (1982), éstos se pueden clasificar de manera amplia como defectos posibles de herencia o anomalías inducidas por el ambiente.²

I. Amelogénesis Imperfecta: es una anomalía estructural del esmalte de tipo hereditario. La alteración se limita exclusivamente al esmalte. Radiográficamente, el perfil de la cámara pulpar es normal y la morfología radicular no se diferencia de los dientes normales.³

Existen tres tipos de amelogénesis imperfecta se correlacionan con defectos en las etapas antes mencionadas:⁷

1.- *Tipo Hipoplásico:* es la forma más rara de presentación, se forma una cantidad insuficiente de esmalte, se afectan ambas denticiones, se transmite generalmente como un rasgo autosómico dominante. Los dientes afectados se observan pequeños, con contactos abiertos, y las zonas de las coronas tienen un esmalte muy delgado e inexistente, lo que produce mayor sensibilidad a los estímulos térmicos. Se observa mordida abierta anterior en la mayoría de los casos.^{3,2}

Las coronas dentarias tienen un aspecto amarillento, con una superficie lisa, brillante y dura aunque pueden existir fosetas o estrías, que frecuentemente se tiñen después de su exposición a la cavidad oral. Suelen tener forma cónica o cilíndrica. Por la delgadez del esmalte hay excesiva atricción, incluso en niños.¹

2.- *Tipo Hipocalcificado*: Es la forma más frecuente de presentación, su transmisión es generalmente autosómica dominante. En lo cuantitativo el esmalte es normal pero cualitativamente la matriz está pobremente calcificada, dando por resultado un esmalte que se fractura con facilidad. Su espesor es normal pero de mala calidad, apareciendo en ocasiones blando y elástico (figura 17).¹

Como consecuencia, los dientes absorben tinciones fácilmente, pasando del color blanco opaco al pardo oscuro. Los dientes recién erupcionados están recubiertos por un esmalte deslustrado, color café con leche; muy blando, frágil y que desaparece rápidamente dejando la dentina al descubierto. Las coronas tienen forma normal pero sin brillo. El esmalte más afectado es el de las regiones incisales, mientras que el de la porción cervical tiene un mayor grado de calcificación. El esmalte es tan blando que puede ser eliminado por raspado, creando en las áreas de dentina expuesta una gran sensibilidad y un efecto antiestético.¹



FIG.17 Amelogenesis Imperfecta de tipo hipocalcificado. ¹

3.- *Tipo hipomaduro*: Se caracteriza por que los dientes tienen un espesor normal, el grosor es adecuado, pero hay disminución del contenido mineral y de radiointensidad, por lo que la calcificación será deficiente.

El esmalte es blando, rugoso y de gran permeabilidad. Su aspecto es veteado pardo-amarillento-blanco, de forma que los dientes respetan los puntos de contacto o tienen tamaño normal.¹

Hay calcificación deficiente, bajo contenido mineral y una superficie porosa que se pigmenta.² La distribución es horizontal, lo que le ha valido el nombre de esmalte en copos de nieve.³

Se encuentran afectados más común y seriamente los dientes maxilares que los mandibulares. Los defectos son más manifiestos en las superficies vestibulares de dientes anteriores, así como en las cúspides de dientes posteriores y en general, la hipomineralización es más evidente en las caras vestibulares que en las linguales (figura 18).³



FIG.18 Amelogénesis Imperfecta de tipo hipomaduro.³

II. Hipoplasia ambiental del esmalte: los ejemplos de hipoplasia del esmalte de origen ambiental se refieren a trastornos sistémicos o locales.²

En las sistémicas, los defectos tienen una tendencia a la simetría, afectando a distintos niveles en los grupos dentarios.¹

En las alteraciones localizadas, se afecta generalmente un solo diente, y en caso de afectarse varios, la localización de los defectos no guarda relación con la cronología del desarrollo, mostrando una distribución local asimétrica.¹

Factores etiológicos de la displasia ambiental del esmalte:

Causas sistémicas:

Ingestión de flúor
Déficit nutricionales
Enfermedades exantemáticas
Infecciones prenatales
Endocrinopatías
Nefropatías
Lesiones cerebrales
Errores innatos del metabolismo
Alteraciones cromosómicas
Alergia congénita
Alteraciones neonatales

Causas locales:

Infección apical
Traumatismo
Cirugía
Irradiación
Maxilitis neonatal aguda
Ventilación mecánica

En forma breve y general se explican las causas sistémicas.

- *Causas sistémicas:*

Son modelo de factores sistémicos productores de hipoplasia generalizada del esmalte las deficiencias nutricionales, en especial de vitaminas A, C y D, así como de calcio y fósforo. Las infecciones graves, como los padecimientos exantemáticos y febriles, en particular durante el primer año de vida, afectan de manera directa la actividad ameloblástica y causan hipoplasia del esmalte. La embriopatía por rubéola muestra una correlación alta con hipoplasia prenatal del esmalte en la dentición primaria.²

La sífilis, causada por la espiroqueta *Treponema pallidum*, crea patrones clásicos de dientes secundarios hipoplásicos dismórficos. Los bordes incisales piramidales y con fisuras de los dientes anteriores en forma de destornillador reciben el nombre de incisivos de Hutchinson. Estos, y los patrones oclusales festoneados de los dientes posteriores, que se conocen como molares en mora, son signos clínicos clásicos de infección sifilítica.²

Los defectos neurológicos, presentan mayores probabilidades de causar hipoplasia generalizada del esmalte. Asimismo los asmáticos presentan una frecuencia mayor de hipoplasia del esmalte, que las personas sin asma. El nacimiento prematuro y la radiación excesiva son otros factores que pueden interrumpir la formación de la matriz ameloblástica o la mineralización posterior, y representan causas adicionales de una hipoplasia sistémica del esmalte.²

En forma más específica se destaca la fluorosis, ya que se cree que ésta se puede presentar de una manera más frecuente.

La fluorosis: es una alteración del desarrollo dental producida por la ingestión excesiva de flúor en las etapas críticas de la formación dental. La fluorosis dental comienza a manifestarse cuando la concentración de fluoruro ingerido supera cifras de 1,8 partes por millón (ppm) al día. En aquellas regiones donde el agua corriente, de consumo, contiene flúor en exceso, se presenta de forma endémica.³ Los dientes afectados será el grupo que esté formándose en el período de ingestión excesiva de fluor, por lo tanto pueden estar afectados dientes temporales y/o permanentes.¹⁰

En su forma más leve, afecta a los ameloblastos durante la fase de aposición de la formación del esmalte. En los casos más graves puede interferir en el proceso de calcificación.³

Desde el punto de vista clínico, los dientes presentan manchas opacas de esmalte sin brillo que en las formas leves son de color lechoso, mientras que en las graves son de color amarillo o café. En casos muy graves, la fluorosis puede alterar la morfología de la corona y el esmalte puede revelar zonas puntiformes de hipoplasias o hipocalcificaciones.³

Se consideran cinco grados de fluorosis dental:

- 1.- Dudosa: escasos puntos blancos en la superficie dental.
- 2.- Muy leve: áreas blanquecino-lechosas afectando menos del 25% del esmalte.
- 3.- Leve: manchas blancas o ligeramente amarillas en menos del 50% del esmalte (figura 19).
- 4.- Moderada: toda la superficie dental pigmentada de café claro (figura 20).
- 5.- Severa: coloración café oscura con áreas hipoplásicas (figura 21).¹¹



FIG.19 Fluorosis leve.¹¹

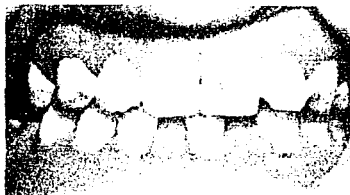


FIG.20 Fluorosis moderada.¹¹



FIG.21 Forma grave de hipoplasia y cambio de coloración inducida por el flúor, con fractura y desquebrajamiento del esmalte. ⁷

- **Causas locales:**

Entre las causas de hipoplasia del esmalte que afectan a un diente en particular destacan; infecciones y traumatismos locales, yatrogenia quirúrgica, como la que se observa en el cierre de paladar hendido y sobrerretención de un diente temporal. La hipoplasia de Turner es un ejemplo clásico de los defectos hipoplásicos ocasionados en dientes permanentes por una infección o traumatismo local de los dientes temporales.²

B) DE DENTINA

I.- Dentinogénesis Imperfecta: Su transmisión es autosómica. Afecta a las dos denticiones. Histológicamente hay una alteración de la matriz predentinal y tiene como resultado una dentina circumpulpar amorfa, desorganizada y atubular (figura 22).¹

Según criterios clínicos, radiológicos e histológicos, Shields y Cols clasificaron en 1973, la enfermedad en tres tipos:

Tipo I de Shields: Ocurre en la osteogénesis imperfecta. Un defecto hereditario en la formación de colágena produce huesos osteoporóticos débiles, arqueamiento de los miembros, encorvamiento bitemporal y esclerótica azul.²

Los dientes temporales tienden a presentar mayor alteración que los permanentes. Los dientes afectados muestran una coloración que varía desde el azul al pardo rosáceo; las coronas son bulbosas, las cámaras pulpares están obliteradas, las raíces son cortas y aplanadas, las fracturas radiculares son hallazgos frecuentes.²

Tipo II de Shields: Se le conoce también como dentina opalescente hereditaria. Se transmite de forma autosómica dominante. Afecta ambas denticiones, pero son los dientes temporales los más severamente afectados seguidos de los incisivos y los primeros molares.²

Los dientes suelen tener una coloración parda translúcida. Muestran un elevado grado de translucidez y un propiedad refractaria característica que se manifiesta con una gama de colores (desde el gris al pardo azulado) en la luz reflejada.

La formación del esmalte puede ser normal o ligeramente hipoplásica, y tiende a desprenderse y salirse en astillas de la matriz dentinaria mal formada subyacente. La unión de dentina-esmalte puede no tener el festoneado típico.²

Clínicamente los dientes temporales se gastan a menudo hasta las encías, mientras que los permanentes son menos susceptibles a ese desgaste. Debido precisamente a él, puede existir una fibrosis gingival e hiperplasia de las crestas alveolares.

Tipo III de Shields: Es una forma bastante rara, donde a diferencia de las anteriores, con predominio de las coronas en forma de campana, sobre todo en la dentición permanente. A diferencia de los dos primeros, en el tipo tres destaca un diente con aspecto de concha y múltiples exposiciones pulpares.²



FIG.22 Dentinogénesis Imperfecta. Alteración del color y atrición grave de los dientes. ³

II. Displasia Dentinaria: este es otro grupo de alteraciones dentinarias que se pueden heredar y producen características peculiares que abarcan la dentina circumpulpar y la morfología radicular.²

Tipo I de Shields: Presenta morfología coronal normal, primaria y secundaria con translucidez ámbar. Las raíces tienden a ser cortas y muy estrechas, y los dientes primarios presentan obliteración pulpar. Ambas denticiones tienen múltiples zonas radiolúcidas periapicales y ausencia de cámaras pulpares.²

Tipo II de Shields: Muestra dientes temporales de color ámbar muy similares a los que se observan en la dentinogénesis imperfecta tipos I y II. Los dientes permanentes son de aspecto normal, pero en la radiografía presentan cámaras pulpares con morfología tubular a manera de cardo y múltiples cálculos pulpares. No se observa ninguna zona radiolúcida periapical.²

III Odontodisplasia Regional: esta representa una detención localizada en el desarrollo dental. Los dientes enfermos muestran capas delgadas de esmalte y dentina poco calcificadas, con cámaras pulpares grandes, con calcificación difusa y raíces cortas y con definición precaria. Desde el punto de vista radiográfico los dientes poseen aspecto de fantasma, con raíces cortas y coronas que semejan conchas y tienen un aspecto dismórfico general.²

1.5 ANOMALÍAS DE COLOR

Tanto la dentición temporal como la permanente pueden presentar cambios cromáticos importantes, por pigmentación intrínseca y extrínseca.²

Clasificación:

I. Pigmentación extrínseca: Según el agente causal pueden distinguirse varios orígenes:

1.- *Origen alimenticio / farmacológico:* Se deben a los ácidos orgánicos y aldehídos entre otras sustancias. Determinadas dietas (café, alimentos muy condimentados, ...) y sustancias farmacológicas (clorhexidina) las producen también. La coloración más frecuente es el marrón.

2.- *Origen microbiano:* El acúmulo de placa dentobacteriana, sedimentos, etc., facilita la proliferación de gérmenes cromógenos y el depósito de coloraciones. El color predominante es verde-negrusco.

3.- *Origen tabáquico:* Producida por la precipitación de los alquitranes del humo del tabaco.¹

II. Pigmentación intrínseca:

1.- Fisiológica: producida por la reabsorción normal del diente temporal.

2.- Patológica :

a) **Causa dental o local:** diversas afecciones dentales pueden alterar la coloración de los dientes :

-Caries

-Necrosis pulpar (figura 23)

- Traumatismo pulpar
- Obturaciones con amalgamas
- Tratamientos endodónticos



FIG.23 Traumatismo dentario, sólo un cambio de coloración sin fractura dentaria. ¹

b) Causa sistémica:

- Ictericia
- Eritoblastosis fetal
- Porfiria eritropoyética
- Fibrosis quística

3.- Alteraciones de la estructura dental:

- Displasia de esmalte
- Displasia de dentina

4.-Tinciones por tetraciclinas: Se puede afectar tanto el esmalte como la dentina, siendo más frecuente en ésta última. Hay una relación significativa entre la amplitud de la tinción, la dosis y el tiempo de administración. ¹

La coloración varía desde el amarillo anaranjado al marrón oscuro, siendo más intensa cuanto más largo ha sido el tratamiento.

5.-Fluorosis dental: la cual ha sido explicada anteriormente. ¹

2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Existen alteraciones que afectan el desarrollo normal de la dentición temporal y permanente, ocasionando diversos problemas dentales como por ejemplo, ortodónticos, protésicos y estéticos, entre otros.

Por lo tanto, el diagnóstico y el tratamiento son muy importantes ya que se presentan inicialmente en la infancia y a pesar de eso no se toman en cuenta, o son valoradas tardíamente y en ocasiones erróneamente. En muchas ocasiones los odontólogos de práctica general consideran que el caso es difícil por falta de conocimientos sobre el tema y por consiguiente no se da un tratamiento adecuado o no se le canaliza con el odontopediatra.

3.- JUSTIFICACIÓN

Considerando que las anomalías de la dentición se relacionan con defectos del desarrollo del diente, proporcionados por factores hereditarios, sistémicos, traumáticos o locales, es necesario conocer la prevalencia de las anomalías de número, forma, tamaño, estructura y color para poder ofrecer un buen diagnóstico y un tratamiento adecuado al paciente, y de ésta manera eliminar posibles secuelas como son aspectos antiestéticos, mal posiciones, caries, enfermedad periodontal, entre otras, que van a influir en el aspecto socio-emocional del niño.

4.- OBJETIVO GENERAL:

Conocer la prevalencia de anomalías de la dentición en niños de 6 a 12 años de la escuela primaria "Ejército Nacional", turno vespertino.

5.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Determinar la prevalencia de anomalías de la dentición (número, tamaño, forma, estructura y color) por edad y género.

- Identificar si se presenta con mayor frecuencia en el maxilar o en la mandíbula.

- Conocer cuales son los dientes principalmente afectados por anomalías dentarias.

6.- HIPÓTESIS:

H1 Los escolares de la escuela primaria Ejército Nacional presentan anomalías de la dentición causadas por alteraciones que afectan el desarrollo normal de la dentición.

H0 Los escolares de la escuela primaria Ejército Nacional no presentan anomalías de la dentición causadas por alteraciones que afectan el desarrollo normal de la dentición.

H1 Cuando existe un defecto en la estructura del esmalte o de la dentina, se presentan fracturas coronarias que se limitan al esmalte.

H0 Cuando existe un defecto en la estructura del esmalte o de la dentina, no se presentan fracturas coronarias que se limitan al esmalte.

7.- METODOLOGÍA:

El presente estudio se realizó en la escuela primaria Ejército Nacional, en el turno vespertino, en la cual participaron 147 niños entre 6 y 12 años de edad, con dentición mixta y permanente. Cabe mencionar que en esta escuela existe un grupo especial de escolares mayores de 13 años, que no participaron en la investigación.

A cada niño se le abrió un expediente clínico, las exploraciones se llevaron a cabo en una aula que fue designada para la investigación. Los niños fueron revisados por grado escolar y agrupados de 4 en 4, lo que permitió un control más eficiente y una valoración clínica más exacta.

Se determinó la prevalencia de anomalías de la dentición que se realizó exclusivamente en observaciones clínicas, debido a la carencia de apoyo radiológico, por lo que no se tomó en cuenta las anomalías de *forma* como el dens in dente, el taurodontismo, dilaceración y la concrecencia; en anomalías de *estructura* del esmalte, en la hipoplasia ambiental del esmalte únicamente se tomó la fluorosis; de igual manera no se consideró a las anomalías de estructura de la dentina y del cemento a excepción de la dentinogénesis imperfecta; en anomalías de *color* las pigmentaciones intrínsecas con excepción de la necrosis pulpar.

Para la valoración clínica se emplearon todos los elementos que indica la barrera física, además de abatelenguas, exploradores, luz natural y espejos. Para la toma de algunas fotografías de la cavidad bucal, se utilizó el retractor de carrillos, previamente se solicitó el permiso a los padres (anexo No. 1)

Se diseñó especialmente un formato para recolectar las variables de estudio (anexo No. 2), cuyo análisis se realizó a través del paquete Excel.

TIPO DE INVESTIGACIÓN:

- Observacional
- Descriptivo
- Transversal
- Prospectivo

POBLACIÓN DE ESTUDIO:

- Esta constituida por 147 niños que acuden a la escuela primaria Ejército Nacional, turno vespertino.

MUESTRA:

- Se trabajó con 38 niños del total de la población de estudio.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN:

Inclusión:

- Escolares de 6 a 12 años de edad del género femenino y masculino
- Escolares que estudien en la escuela primaria Ejército nacional del turno vespertino

Exclusión:

- Escolares que rebasan la edad escolar
- Escolares que estudien en la escuela primaria Ejército Nacional del turno matutino

VARIABLES:

- Edad
- Género
- Grado escolar
- Oficio del padre y de la madre

- Tipo de anomalía
 - De número
 - De tamaño
 - De forma
 - De estructura del esmalte y de la dentina
 - De color

CRONOGRAMA:

ACTIVIDAD	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL
1. Búsqueda y recopilación bibliográfica	29	15		
2. Revisión bibliográfica		15	29	
3. Reconocimiento del área de trabajo		11		
4. Exploraciones clínicas		15	22	
5. Petición a los padres de familia su autorización para la toma de fotografías				12
6. Toma de fotografías en el área de trabajo				16
7. Evaluación de Historias Clínicas			28	5
8. Procesamiento de datos				5 al 10

8. RESULTADOS

Durante el período comprendido entre los meses de Febrero, Marzo y Abril del 2002, en la escuela primaria Ejército Nacional, turno vespertino, se realizó la investigación de Anomalías más frecuentes de la dentición en la edad escolar, de la cual se obtuvieron los siguientes resultados:

Se realizó historia clínica a 147 niños que acuden a dicha escuela, de los cuales se detectaron 38 casos de anomalías, que a continuación se agrupan:

Un 0% fue de anomalías de número (ningún caso), un 11% de anomalías de tamaño (4 casos), el 3% de anomalías de forma (1 caso), el 68% de anomalías de estructura (26 casos) y 18% de anomalías de color (7 casos).

Estas anomalías también se agruparon por: género, edad, frecuencia en maxilar o mandíbula y por dientes principalmente afectados.

Por género, se presentaron, 14 casos en niñas que corresponde a un 37% y en niños se presentaron 24 casos, que es el 63%.

Por edad: a los 6 años presentaron 0% de número (ningún caso), 0% de tamaño (ningún caso), 0% de forma (ningún caso), 50% de estructura (1 caso) y 50% de color (1 caso). A los 7 años, se presenta 0% de número (ningún caso), 0% de tamaño (ningún caso), de forma 0% de forma (ningún caso), 60% de estructura (3 casos), de color 40% (2 casos). A los 8 años presentaron 0% de número (ningún caso), de tamaño 25% (1 caso), 0% de forma (ningún caso), de estructura 75% (3 casos), de color 0% (ningún caso). A los 9 presentaron 0% de número (ningún caso), 0% de tamaño (ningún caso) de forma 50% (1 caso), de estructura 50% (1 caso), de color 0% (ningún caso).

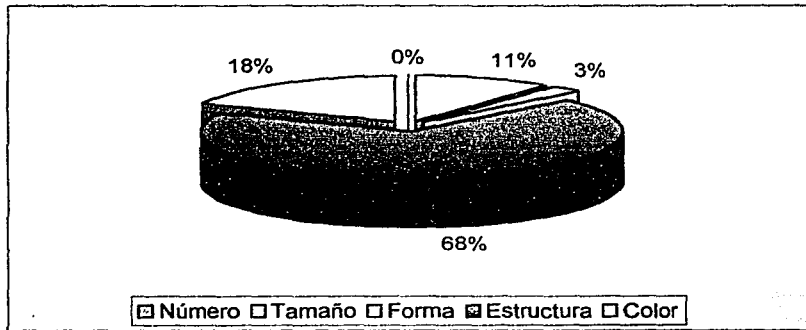
A los 10 años presentaron 0% de número (ningún caso), 13% de tamaño (1 caso), 0% de forma (ningún caso), 87% de estructura (7 casos), 0% de color (ningún caso). A los 11 años presentaron, 0% de número (ningún caso), 17% de tamaño (2 casos), 0% de forma (ningún caso), 66% de estructura (8 casos), 17% de color (2 casos). A los 12 años presentaron 0% de número (ningún caso), 0% de tamaño (ningún caso), 0% de forma (ningún caso), 60% de estructura (3 casos) y de color 40% (2 casos).

En el maxilar se presentaron anomalías en un 67% y en mandíbula un 37%.

En dientes principalmente afectados, 37 casos en incisivos (48%), 3 casos en caninos (4%), 27 casos en premolares (35%) y 10 casos en molares (13%).

PREVALENCIA DE ANOMALÍAS DE LA DENTICIÓN

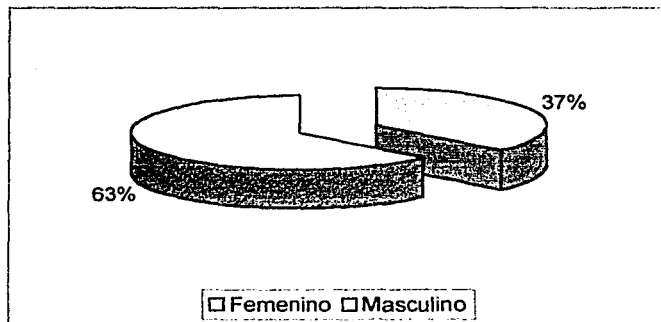
Tipo de anomalía	Número	Tamaño	Forma	Estructura	Color
Número de casos	0	4	1	26	7
Porcentaje	0%	11%	3%	68%	18%



Fuente directa.

ANOMALÍAS DE LA DENTICIÓN POR GÉNERO

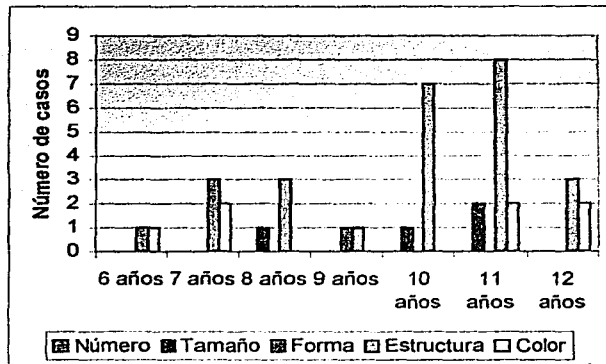
	Número	Tamaño	Forma	Estructura	Color	Porcentaje
Femenino	0	1	1	9	13	37%
Masculino	0	3	0	17	4	63%



Fuente directa.

ANOMALÍAS DE LA DENTICIÓN POR EDAD

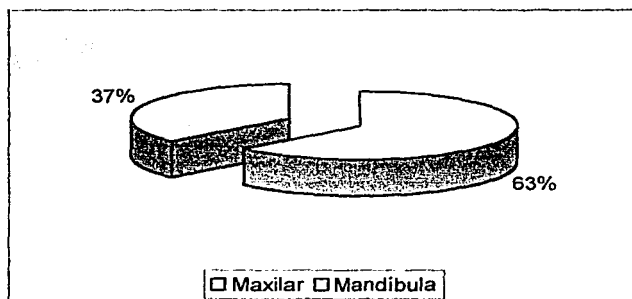
	Número	Tamaño	Forma	Estructura	Color
6 años	0	0	0	1 (50%)	1(50%)
7 años	0	0	0	3 (60%)	2 (40%)
8 años	0	1(25%)	0	3 (75%)	0
9 años	0	0	1(50%)	1(50%)	0
10 años	0	1(13%)	0	7 (87%)	0
11 años	0	2 (17%)	0	8 (66%)	2 (17%)
12 años	0	0	0	3 (60%)	2 (40%)



Fuente directa.

ANOMALÍAS DE LA DENTICIÓN EN EL MAXILAR Y MANDÍBULA

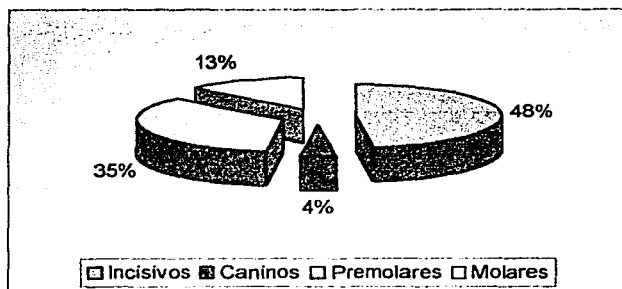
	Número	Tamaño	Forma	Estructura	Color	Porcentaje
Maxilar	0	3	1	23	6	67%
Mandíbula	0	1	0	13	5	37%



Fuente directa.

DIENTES PRINCIPALMENTE AFECTADOS POR ANOMALÍAS DE LA DENTICIÓN

Dientes	Número de casos	Porcentaje
Incisivos	37	48%
Caninos	3	4%
Premolares	27	35%
Molares	10	13%



Fuente directa.

9. CONCLUSIONES.

- o La anomalía de la dentición más frecuentemente observada en la comunidad de estudio fue la anomalía de estructura del esmalte, es la Amelogénesis imperfecta de origen hereditario y la fluorosis de origen ambiental.

- o Es necesario realizar en esta población un estudio más amplio sobre estas anomalías, para dar seguimiento y saber sus factores predisponentes ya que es interesante el hecho que se presente la fluorosis en un área que se piensa que no es propensa a presentarla.

- o Es importante que se considere en otras investigaciones el apoyo radiológico, ya que algunas anomalías requieren de este para poder identificarlas.

- o Se comprobó que sí existen fracturas de esmalte asociadas a la amelogénesis imperfecta.

10. ANEXOS

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
SEMINARIO DE TITULACIÓN DE ODONTOLOGÍA
COMUNITARIA

México D.F. a ____ de Abril de 2002.

ESTIMADO PADRE DE FAMILIA:

Por medio de la presente solicitamos su autorización para tomar fotografías de su niño (a) _____ las cuales serán tomadas únicamente de la boca. Éstas serán utilizadas para estudios estadísticos de anomalías dentarias de la Facultad de Odontología de la UNAM, de igual manera esta información la tendrá la escuela primaria Ejército Nacional.

Sin más por el momento, agradezco de antemano su cooperación.

ATENTAMENTE

PASANTE: MAYRA SILVIA
CLAVELLINA TAPIA

FIRMA DEL PADRE O TUTOR

Anexo No. 1

10.- Anomalías de Estructura de la Dentina _____

10.1 Dentinogénesis Imperfecta

10.1.1 Tipo I de Shields

10.1.2 Tipo II de Shields

10.1.3 Tipo III de Shields

Observaciones _____

11.- Anomalías de Color (pigmentaciones extrínsecas) _____

11.1 Origen Microbiano

11.2 Origen alimenticio/farmacológico

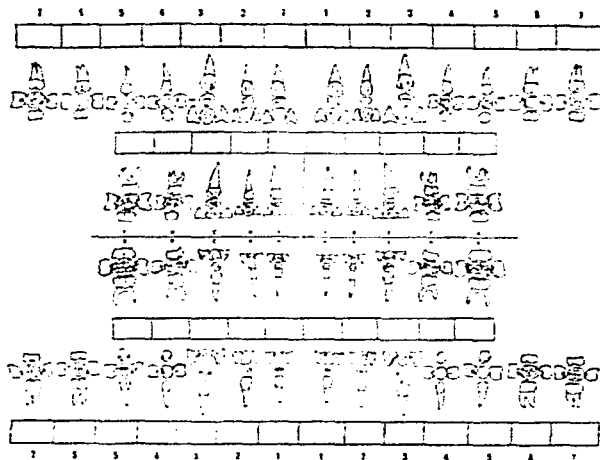
11.3 Origen Tabáquico

Observaciones _____

12.- Anomalías de Color (pigmentaciones intrínsecas) _____

12.1 Necrosis pulpar

Observaciones _____



Anexo No. 2

11. BIBLIOGRAFÍA.

1. **Margarita Varela Morales**, PROBLEMAS BUCODENTALES EN PEDIATRÍA, Edit. Ergon, Madrid, 1999.
2. **Pinkham J. R. et.al**, ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA, 2ª edición, Edit. Mc Graw Hill-Interamericana. Philadelphia, Pennsylvania, 1996.
3. **Elena Barberia Leache**, ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA, 2ª edición, Edit. Masson Barcelona, España, 2001.
4. **Luis Reynaldo de Figueredo Walter**, ODONTOLOGÍA PARA EL BEBÉ, 1ª edición, Edit. Amolga, 2000.
5. **Hernan S. Duterlo, et.al**, ATLAS DE LA DENTICIÓN INFANTIL Diagnóstico y radiografía panorámica, 1ª edición, Edit. Mosby, 1992.
6. **Raymond. L. Braham**, ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA, Edit. Panamericana, Buenos Aires, 1984.
7. **J.Philip Sapp, et.al**, PATOLOGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL CONTEMPORÁNEA, Edt. Horcourt, Madrid, España, 2000.
8. **Joseph A Regezi, et.al**, PATOLOGÍA BUCAL, 3ª edición, Edit. Mc Graw Hill-interamericana, Philadelphia, Pennsylvania, 2000.
9. **Ralph E Mc Donald**, ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA Y DEL ADOLESCENTE, 6ª edición, Edit. Harcourt brace, Madrid, España, 1998.
10. **Benjamín Martínez R**, MALFORMACIONES DE LOS DIENTES, Universidad Mayor, Facultad de Odontología, Chile.
11. **Antonio Zimbrón Levy, Mirella Feingold Steiner**; ODONTOLOGÍA PREVENTIVA Conceptos básicos; 1ª. Edición, Edt. UNAM, México, 1993.
12. **R. J. Andlaw**, MANUAL DE ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA, Edt. Interamericana, 1999.
13. **Fernando Escobar**, ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA, 2ª edición, Edt. Universitaria, Santiago, Chile, 1992.
14. **O'Sullivan, E.A.**; International Journal of Paediatric Dentistry, Vol. 10; págs, 63-66, año 2000.

15. Pitt, H.E, International Journal of Paediatric Dentistry, Vol,8 págs 283-286, año 1998.
16. Koch, G. et.al, ODONTOPEDIATRÍA ENFOQUE CLÍNICO, Edt. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1994.
17. Tomás Velásquez, ANATOMÍA PATOLÓGICA DENTAL Y BUCAL, 2ª reimpresión, Edt. La Prensa Médica Mexicana, 1986.
- 18.- William G. Shafer TRATADO DE PATOLOGÍA BUCAL, Edt. Interamericana, México, D.F., 1985.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**