



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

IMPORTANCIA DE LAS ANOMALÍAS DENTARIAS EN  
NIÑOS Y ADOLESCENTES PARA EL EDUCADOR DE LA  
SALUD.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

CARLA ADELINA VEGA GRANADOS

TUTORA: C.D. MARÍA ELENA NIETO CRUZ

ASESORA: MTRA. ROSINA PINEDA Y GÓMEZ AYALA



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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



Con la mayor gratitud, respeto y amor, por los esfuerzos realizados para que lograra terminar mi carrera profesional, siento para mí la mejor herencia:

#### A LA DRA. MARÍA ELENA NIETO CRUZ:

Por brindarme su apoyo en la realización de mi tesina, por enseñarme a ser constante, perseverante, audaz, y tenaz, por ser más que mi tutora una amiga para mí, gracias por todo.

#### A MI MADRE:

Por ser el ser más maravilloso del mundo, gracias por el apoyo moral, su amor y su comprensión que desde siempre me ha brindado, por guiar mi camino y estar junto a mí en los momentos más difíciles y hermosos de mi vida.

#### A MI PADRE:

Porque ha sido para mí un hombre grande y maravilloso, al cual siempre he admirado, gracias por guiar mi vida y camino con energía.

#### A MI HERMANA LAURA:

Porque fue de gran apoyo, no solo en mi carrera si no a lo largo de mi vida, le agradezco tantas cosas que hizo por mí.

#### A MI NIÑA ALINE:

Porque aunque con ella todo fue más difícil, le agradezco que se haya cruzado en mi camino, y aunque no soy la madre perfecta ni la que hubiese querido tener, lleno mi vida de amor y de luz ella se ha convertido en la razón de cada éxito mío por las dos he llegado hasta en donde me encuentro.



### A MI NOVIO ADAN:

Porque él le dio luz a mi vida, y fue de gran apoyo a lo largo de mi carrera tanto moral como sentimentalmente, gracias por su comprensión y amor, por enseñarme a soñar a perseverar, amar y alcanzar.

### A MI HERMANO JORDI

Por ser un hermano valioso, cariñoso, y respetuoso, le agradezco ser mi hermano.

Todo esto es lo que ha hecho, que sea lo que soy.

CON AMOR, RESPETO Y ADMIRACIÓN.

CARLA.

**ÍNDICE**

INTRODUCCIÓN.	1
ANTECEDENTES.	5
1. EMBRIOLOGÍA DENTARIA (ODONTOGÉNESIS).	14
1.1. Morfogénesis del órgano dentario.	16
1.1.1. Desarrollo y formación del patrón coronario.	16
1.1.2. Estadio de brote o yema dentaria.	17
1.1.3. Estadio de casquete.	17
1.1.4. Estadio de campana.	19
1.1.5. Órgano del esmalte.	20
1.1.6. Papila dentaria.	20
1.1.7. Saco dentario.	21
1.1.8. Estadio de folículo dentario.	21
1.1.9. Desarrollo y formación del patrón radicular.	22
2. ANOMALÍAS DENTARIAS.	24
2.1. ANOMALÍAS DE TAMAÑO.	27
2.1.1. Microdoncia.	27
2.1.2. Macrodoncia.	30
2.1.3. Dientes cónicos.	33
2.2. ANOMALÍAS DE FORMA.	34
2.2.1. Geminación.	34
2.2.2. Fusión.	39
2.2.3. Concrecencias.	43
2.2.4. Dilaceración.	45
2.2.5. Dens ivaginatus.	47
2.2.6. Dens evaginatus.	55
2.2.7. Taurodontismo.	58
2.2.8. Perlas del esmalte.	61



2.2.9. Odontomas.	63
2.3. DEFECTOS DE LOCALIZACIÓN.	65
2.3.1. Localización ectópica, erupción.	65
2.4. DEFECTOS EN NÚMERO.	67
2.4.1. Anodoncia, hipodoncia.	68
2.4.2. Dientes supernumerarios o hiperodoncia.	71
2.5. DEFECTOS DE ERUPCIÓN Y EXFOLIACIÓN.	77
2.5.1. Defectos de erupción.	78
2.5.2. Erupción retardada.	79
2.5.3. Trastornos sistémicos-genéticos.	80
2.5.4. Anquilosis.	81
2.5.5. Exfoliación prematura.	84
2.5.6. Trastornos sistémicos-genéticos.	84
2.6. DEFECTOS DEL ESMALTE.	85
2.6.1. Amelogénesis imperfecta.	88
2.7. DEFECTOS DE LA DENTINA.	92
2.7.1. Dentinogénesis imperfecta.	92
3. CONDUCTAS CLÍNICAS EDUCATIVAS Y PREVENTIVAS.	95
3.1. PROGRAMA EDUCATIVO.	96
3.2. PROGRAMA PREVENTIVO.	98
4. CONCLUSIONES.	101
5. BIBLIOGRAFÍA.	102



## INTRODUCCIÓN

Las anomalías dentarias se producen como consecuencia de alteraciones que afectan el proceso normal de la odontogénesis. La odontogénesis es el proceso de formación del diente, el cual se inicia con la formación de la corona y termina con la formación de la raíz, la capacidad de formación de la dentina continua durante toda la vida del diente.

La mayoría de las anomalías dentales, ocurren entre la sexta y octava semana de vida intrauterina debido a que en este período se produce la transformación de estructuras embrionarias importantes como son el saco dentario, papila dentaria y el órgano dentario que en el proceso de Histodiferenciación darán lugar a la formación del esmalte, dentina y cemento.

Dependiendo en la etapa en la que ocurran pueden verse comprometidas la dentición primaria, la permanente o ambas. Ambas denticiones se desarrollan a partir de brotes epiteliales que se forman en la porción anterior del maxilar y la mandíbula. Las manifestaciones y el grado de expresión varían, y pueden manifestarse en forma independiente o estar asociados con algún síndrome. Las alteraciones del desarrollo afectan tanto tejidos blandos como duros.

El desarrollo de cada órgano dentario se presenta en cuatro etapas o estadios: brote o yema dentaria, casquete, campana, y estadio de folículo dentario, durante los cuales alguna alteración puede modificar el patrón de desarrollo normal dando origen así a las alteraciones dentarias afectadas en: número, forma, tamaño, estructura, y localización.



Las anomalías que afectan el número de dientes pueden ser por falta o exceso de formación de órganos dentales, denominándose agenesia o hiperodoncia. La agenesia, puede ocurrir tanto en la dentición primaria como en la permanente; esta anomalía se produce por alteraciones en el desarrollo de la lámina dental. Si está se forma, resultaría en la ausencia de ambas denticiones, designándose en este caso como anodoncia total.<sup>1</sup> Si se forma parcialmente, determinará la presencia de las denticiones incompletas, que dependiendo de la cantidad de dientes ausentes se denominará hipodoncia u oligodoncia. .<sup>2</sup>

Entre la etiología de las agenesias se describen las alteraciones del epitelio y de la lámina dental, falta de inducción del mesénquima, la regresión del germen dental por competencia nutricional, factores hereditarios y evolutivos, enfermedades durante el embarazo y una serie de síndromes generalizados. También se relaciona con patologías locales como el quiste dentífero y traumático.

La hiperodoncia o dientes supernumerarios ocurre por proliferación celular o hiperactividad en alguna porción de la lámina dental, también puede ocurrir por división del germen dental. Es menos frecuente en la dentición primaria o decidua; y en la dentición permanente ocurre con mayor frecuencia. El mayor porcentaje de dientes supernumerarios se describen en el maxilar superior. En los pocos casos que afecta la arcada inferior, los premolares son los más afectados. En el sexo masculino se presenta con el doble de frecuencia que en el sexo femenino. En cuánto el número de dientes afectados, lo habitual es que solo aparezca un diente supernumerario, siendo más frecuente el mesiodens.





La microdoncia y macrodoncia son anomalías del tamaño del diente, que ocurren como consecuencia de alteraciones vasculares locales en el proceso de morfo-diferenciación. Pueden afectar una parte de la estructura dental o su totalidad, refiriéndose como microdoncia o macrodoncia total o parcial respectivamente; esta última, puede ser a su vez coronal o radicular. En ambas patologías pueden estar involucrados uno, varios o todos los dientes, denominándose localizada o generalizada.

Tanto la macrodoncia como la microdoncia localizada son más frecuentes en la dentición permanente. En la macrodoncia localizada se observa predilección por los incisivos centrales superiores, seguido por los caninos y molares, mientras que en la microdoncia se describe con mayor frecuencia en el incisivo lateral superior, siendo por lo general bilateral.

La forma generalizada de la macrodoncia puede ser origen hereditario asociado a factores endocrinos (gigantismo). En el caso de la microdoncia puede estar asociada a síndromes congénitos como la displasia ectodérmica anhidrótica, enanismo hipofisario o síndrome de Down.

La geminación y la fusión son anomalías de tamaño que ocurren con menos frecuencia. En la dentición permanente, afectan habitualmente a los dientes anteriores. La etiología es poco conocida, por lo que hasta ahora se le considera multifactorial, aunque se ha relacionado con un patrón hereditario del tipo autosómico dominante y algunos síndromes como el orodigitofacial, la trisomía 21, la displasia condroectodérmica o el de Pierre-Robin, entre otros.

Entre las anomalías de estructura se describen las que afectan la formación de esmalte, en las que se describen la amelogénesis imperfecta de tipo hipoplásico, hipocalcificado (la más frecuente) e hipomaduro; en las



displasias ambientales destacan las producida por exceso de flúor, seguida por déficit nutricional y causa infecciosas. Las que alteran la formación de dentina pueden ser la dentinogénesis imperfecta.

Según se observa en la literatura, parece existir gran variación en cuanto al tipo y frecuencia de aparición de cada una de las anomalías antes descritas entre las diferentes poblaciones, la mayoría de la información disponible deriva de estadísticas de estudios en su mayoría realizados en países europeos. En México como en otros países latinoamericanos, existe poca información o estudios que permitan informar sobre el comportamiento de las anomalías dentarias que proporcione patrones de comparación en otras poblaciones.

Es importante que el cirujano dentista pueda identificar las anomalías dentarias, para que de esta manera, se lleve a cabo un diagnóstico adecuado y por lo tanto un tratamiento exitoso. El educador para la salud, debe orientar a la población en el segundo nivel de prevención, participando en programas de salud, dirigido a padres y a escolares con el objetivo de evitar llegar a tratamientos extremos como la extracción dental.

En el presente trabajo se da a conocer una correlación entre las anomalías dentarias y la educación de la salud bucal.



## ANTECEDENTES

Para poder comprender mejor las anomalías dentarias es importante conocer los datos encontrados a través de la historia.

Salter (1855), Sócrates (1856) y Tomes (1887) fueron los primeros en describir malformaciones debidas a una invaginación.<sup>3</sup>

Por otro lado Hülsmann, menciona que esta malformación de dientes también fue descrita en 1873 por Muhldreiter, en 1874 por Baume y en 1897 por Busch.

El término taurodontismo fue primero usado por Sir Arthur Keith en 1913, él usó la palabra "taurodont" (tauro del latín "toro", y dont del griego "diente") para describir una tendencia del cuerpo del diente a extenderse a expensas de la raíz.

En 1928, Shaw clasificó el taurodontismo en:

- a. Hipotaurodontismo
- b. Mesotaurodontismo
- c. Hipertaurodontismo

Esta clasificación fue basada en la cantidad de desplazamiento apical del piso de la cámara pulpar .



A

B

C

D

Fuente: Clasificación del taurodontismo, Shaw 1928. A Diente normal o cinodóncico, B Hipotaurodontismo, C Mesotaurodontismo, D Hipertaurodontismo.<sup>3</sup>

El término dens invaginatus fue introducido por Hallet en 1953 y es el que generalmente es empleado.<sup>3</sup>



Sin embargo, Schulze, considera que las malformaciones llamadas por Salter "diente verrugoso" probablemente no se debían a una invaginación sino a la formación de un gemelo. Schaefer (1955) y Westphal (1965) referidos por Hülsmann y Schulze mostraron que el nombre "dens in dente" ya lo había utilizado Ploucquet en 1794 quien descubrió esta anomalía en el diente de una ballena. Ploucquet se refirió a un relato de la Peyrère (1647) sobre un diente dentro del "colmillo" hueco del narval.

Clayton en 1956, mencionó que la incidencia de geminación es baja, 0,47% en la dentición permanente, no presentando predilección ni por el sexo, ni por la raza.<sup>3</sup>

Ulmansky y Hermel, en 1964, y Vincent-Townend, en 1974 describieron un dens in dente incipiente, como una profunda fisura palatina o lingual forrada por esmalte sin comunicación con la pulpa.

Posteriormente Merrill en 1964, examinó 650 estudiantes de secundaria en el sureste de Alaska; todos eran Indios Americanos o esquimales; él encontró la anomalía de dens invaginatus en 28 de ellos, reportando una incidencia de 4,3%; además comparó sus resultados con los obtenidos por Kato, Wu y Lau en sus estudios de poblaciones Japonesas y Chinas. Kato mencionó una incidencia de 1,09% en japoneses evaluados. Lau y Wu rangos de 1,29% y 1,52%, respectivamente, en poblaciones Chinas.<sup>3</sup>

Levitas en 1965, y Sapp y cols. en 1998, definen geminación como un intento de formación de dos dientes a partir de un solo germen dentario.

Yong en 1974, reportó una técnica que resultó más efectiva en el tratamiento profiláctico del diente evaginado. La técnica consistió en una exposición quirúrgica de la pulpa dental previo aislamiento con dique de goma. El acceso era obtenido a través de una preparación cavitaria de rutina



contorneando la superficie oclusal para incluir la región del tubérculo, seguida de la amputación pulpar y una efectiva hemostasia dentro del área para colocar un recubrimiento pulpar directo con hidróxido de calcio, seguido de una base de óxido de zinc-eugenol y el tratamiento era culminado con la colocación de una restauración de amalgama. Si el diente tratado permanecía asintomático en un período de 3 meses y al examen radiográfico no mostraba evidencias de deterioro pulpar, no se necesitaría ningún tratamiento adicional. El tratamiento de Yong produjo un éxito completo en un total de 39 dientes tratados con ésta técnicas, con controles de 6 meses.

La clasificación empleada hoy en día se basa fundamentalmente en los periodos del desarrollo dentario de Steward y Prescott (1976) en donde se clasifican a las anomalías en:

- Anomalías de número
- Anomalías de tamaño
- Anomalías de forma
- Anomalías de estructura
- Anomalías de color.<sup>4</sup>

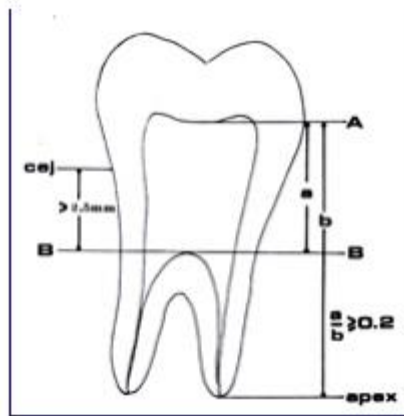
Stewart y cols. en 1978, afirmaron que el dens evaginatus describe una anomalía en dientes posteriores. Mellor y Ripa en 1970, y subsecuentes autores han descrito la cúspide en garra como una anomalía de los dientes anteriores.

Shifman y Chanannel, en 1978, propusieron el siguiente criterio para determinar la presencia o ausencia de taurodontismo.

El taurodontismo está presente si la distancia del punto más bajo del extremo oclusal de la cámara pulpar (A) hasta el punto más alto del extremo apical de la cámara pulpar (B), dando (a), dividido por la distancia de (A) hasta el



ápice, dando (b), es 0,2 mm o mayor, y si la distancia de (B) a la unión cemento-esmalte, es mayor de 2,5 mm.<sup>3</sup>



Fuente: Criterio para determinar taurodontismo según Shifman y Chanannel. A, Punto más bajo del techo de la cámara pulpar. B, Punto más alto del piso de la cámara pulpar. C, Unión cemento-esmalte. Tomado de Ruprecht y cols. 1987.<sup>3</sup>

Joho y Maréchaux, en 1979, comentaron que la microdoncia puede ser generalizada o afectar a un único diente. La forma generalizada puede aparecer en el contexto de una oligodoncia o defectos congénitos (enfermedad cardíaca, síndrome de Down)<sup>5</sup>.

Hill y Bellis en 1984, describieron un caso en un paciente de 11 años de edad, con tres dientes vitales con dens evaginatus, bajo aislamiento absoluto con dique de goma y limpiados con alcohol isopropílico, fueron tratados con un cuidadoso desgaste selectivo utilizando una fresa estéril; le realizaron una cavidad conservadora oclusal, removieron el esmalte del tubérculo a nivel de la dentina, le colocaron Hidróxido de calcio en la cavidad resultante y una restauración de resina compuesta para obturar la cavidad y sellar las fisuras alrededor del sistema. Diez meses después del tratamiento los dientes respondieron normalmente a las pruebas de vitalidad. Sin embargo, el

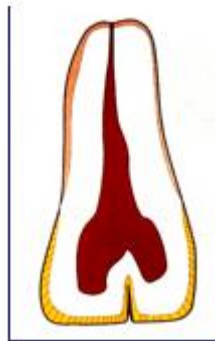


operador debe estar preparado para realizar un recubrimiento pulpar directo, en caso de que ocurriera una exposición pulpar al realizar este método.<sup>3</sup>

Shafer y Levy, en 1986, consideran que el dens in dente representa simplemente una acentuación en el desarrollo de la fosa lingual.

Wong en 1991, refiere que el diagnóstico de geminación se puede establecer si el diente presenta las siguientes características:

- 1.-La apariencia de las coronas es como dos coronas idénticas unidas resultando un efecto de imagen en espejo.
- 2.-El diente presenta sólo una raíz.
- 3.- No hay ningún diente ausente en el respectivo arco dentario.



Fuente: Este esquema muestra geminación o fusión. Ambos pueden mostrar el mismo aspecto microscópico y clínico.<sup>3</sup>

Tovano, en 1994, señala que el dens invaginatus es una variación del desarrollo que resulta de una alteración en el patrón normal de crecimiento de la papila dental de un diente, que puede ocurrir en la dentición permanente o primaria supernumeraria.

Por otro lado Hülsmann, en 1997, lo define como una malformación de los dientes causada probablemente por un desdoblamiento de la papila dental durante el desarrollo de los mismos. Los dientes afectados muestran un profundo doblez del esmalte y dentina que comienza en el agujero ciego, o



incluso en la punta de la cúspide y que puede extenderse profundamente dentro de la raíz.<sup>5</sup>

Schroeder, 1997, señala que las alteraciones congénitas en el número de dientes puede aparecer de forma aislada o como uno de los síntomas de un síndrome. La auténtica anodoncia se da muy raramente, sólo se conocen hasta ahora 34 casos más, la mayoría asociados a displasia ectodérmica.<sup>5</sup>

Kitamura, 1997 la define a la fusión, como la unión de dos o más gérmenes dentarios, en algún estado de su desarrollo, resultando un solo diente de estructura grande. Dependiendo de la etapa del desarrollo en el cual estos folículos se unen, un diente puede presentarse con una sola cámara pulpar y una confluencia de esmalte y dentina.



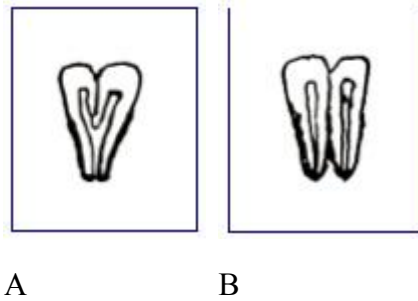
Fuente: Esquema de Fusión.<sup>3</sup>

Shafer, Sapp y cols. Señalaron que, si el contacto se produce antes de iniciarse la calcificación la unión implicará todos los componentes del diente incluyendo esmalte, dentina, cemento y pulpa, así formando un solo diente grande. Si el contacto ocurre más tarde cuando una porción de la corona





dentaria ha completado su formación, pueden unirse solo las raíces. En ambos casos la unión siempre va ser a través de la dentina.



Fuente: Clasificación de fusión. A  
Fusión completa, B Fusión  
incompleta<sup>3</sup>

En el año 2003, Francisco Javier Ugalde Morales, et.al. Ortodoncista, Antropólogo Físico INAH, analiza la colección prehispánica Tzompantli de Tlatelolco perteneciente al Instituto Nacional de Antropología e Historia de la ciudad de México, consistente en 185 cráneos para investigar la presencia de anomalías dentales del desarrollo. Identificando en cuatro cráneos, un diente supernumerario; una retención prolongada de un molar deciduo; un mesiodens y ausencia congénita de laterales inferiores. En tres fragmentos de maxilares superiores: Dos dientes caninos con vía de brote anormal y retención de un canino deciduo; una ausencia congénita de un lateral superior; y un mesiodens. Estos hallazgos demuestran su presencia desde la época prehispánica y el interés de su etiología.<sup>6</sup>



Fuente: Diente supernumerario vista oclusal.<sup>6</sup>



Fuente: Retención prolongada segundo molar primario derecho y nicho del germen del segundo premolar.<sup>6</sup>



Fuente: Caninos permanentes en brote superior ectópico y retención del canino lateral deciduo derecho vista oclusal.<sup>6</sup>



Fuente: Ausencia del incisivo lateral izquierdo, se observa la pérdida del superior derecho post mortem, acercamiento oclusal.<sup>6</sup>



Fuente: Diente supernumerario del tipo suplementario, palatinizado, vista oclusal.<sup>6</sup>



Fuente: Ausencia del diente lateral superior izquierdo congénito, vista frontal.<sup>6</sup>



Fuente: Diente supernumerario del tipo suplementario, en mordida cruzada anterior, vista lateral.<sup>6</sup>



Fuente: Retención del segundo molar inferior derecho, vista oclusal.<sup>6</sup>



## 1. ODONTOGÉNESIS

### GENERALIDADES.

La mayoría de las Deformaciones dentales ocurren entre la sexta y octava semana de vida intrauterina debido a que en este periodo se produce la transformación de estructuras embrionarias importantes como son el saco dentario, papila dentaria y el órgano dentario que en el proceso de Histodiferenciación darán lugar a la formación del esmalte, dentina y cemento. La odontogénesis es el proceso de formación del diente, el cual es continuo se inicia con la formación de la corona y termina con la formación de la raíz, la capacidad de formación de la dentina continua durante toda la vida del diente. Las anomalías dentales son malformaciones congénitas de los tejidos del diente que se dan por falta o por aumento en el desarrollo de estos, estas pueden ser de forma, número, tamaño, de estructura, de posición incluso pueden provocar retraso en el cambio de los deciduos a los permanentes y en algunas ocasiones falta de desarrollo de los maxilares, de todas estas anomalías en este trabajo se hará referencia a las relacionadas con los dientes.<sup>7</sup>

En el curso del desarrollo de los órganos dentarios humanos aparecen sucesivamente dos clases de dientes: los dientes primarios y los permanentes.

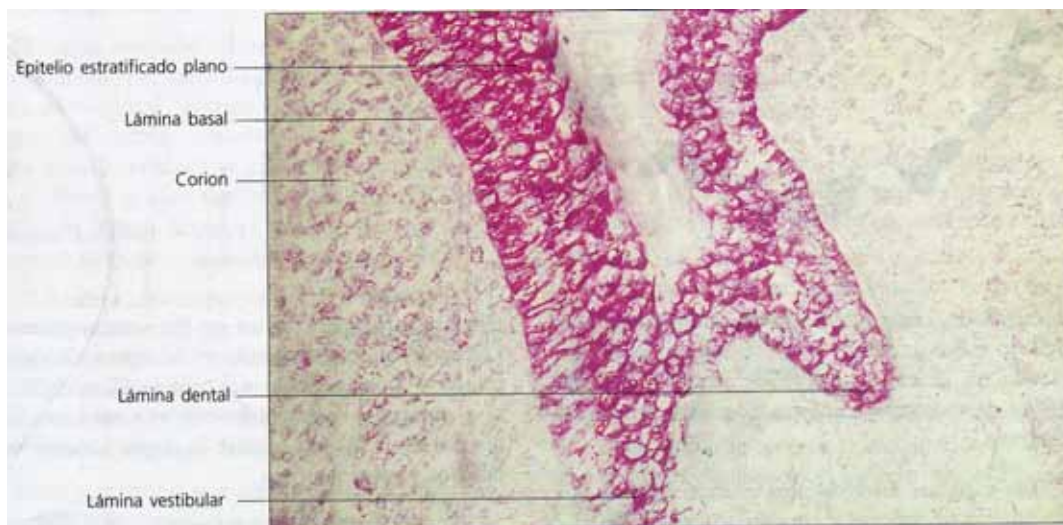
Los dientes se desarrollan a partir de brotes epiteliales que, normalmente empiezan a formarse en la porción anterior de los maxilares y luego avanzan en dirección posterior. Poseen una forma determinada de acuerdo con el diente al que darán origen y tienen una ubicación precisa en los maxilares.

Las dos capas germinativas que participan en la formación de los dientes son: el epitelio ectodérmico, que origina el esmalte, y el ectomesénquima que forma el complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.<sup>1</sup>



En la odontogénesis, el papel inductor desencadenante es ejercido por el ectomesénquima o mesénquima cefálico, éste ejerce su acción inductora sobre el epitelio bucal de origen ectodérmico (que reviste el estomodeo).

En dicho proceso se va a distinguir dos grandes fases: 1) la morfogénesis o morfodiferenciación que consiste en el desarrollo y la formación de los patrones coronarios y radicular, como resultado de la división, el desplazamiento y la organización en distintas capas de las poblaciones celulares, epiteliales y mesenquimatosas, implicadas en el proceso y 2) la histogénesis o citodiferenciación que conlleva la formación de los distintos tipos de tejidos dentarios: el esmalte, la dentina, y la pulpa en los patrones previamente formados.



Fuente: Sector de la mucosa bucal embrionaria. Se observan la lámina dental y vestibular en desarrollo. Epitelio estratificado plano con células que contienen gránulos de glucógeno.<sup>1</sup>



## 1.1 MORFOGÉNESIS DEL ÓRGANO DENTARIO.

### 1.1.1 DESARROLLO Y FORMACIÓN DEL PATRÓN CORONARIO.

El ciclo vital de los órganos dentarios comienza en la sexta semana de vida intrauterina, y continua a lo largo de toda la vida del diente. La primera manifestación consiste en la diferenciación de la lámina dental o listón dentario, a partir del ectodermo que tapiza la cavidad bucal primitiva o estomodeo.<sup>1</sup>

El epitelio ectodérmico bucal en este momento está constituido por dos capas: una superficial de células aplanadas y otra basal de células altas, conectadas al tejido conectivo embrionario o mesénquima por medio de la membrana basal.

Inducidas por el ectomesénquima subyacente, las células basales de este epitelio bucal, proliferan a lo largo del borde libre de los futuros maxilares, dando lugar a dos nuevas estructuras: la lámina vestibular y la lámina dentaria.<sup>7</sup>

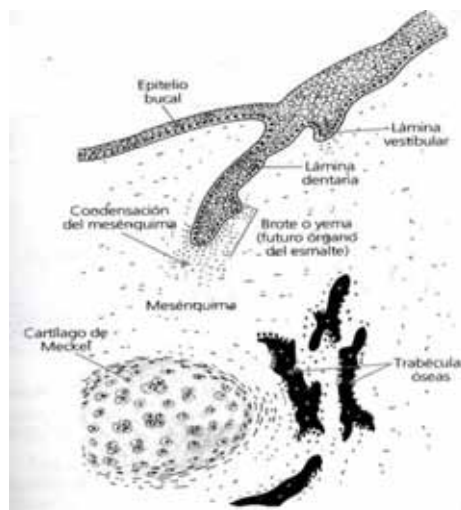
Lámina vestibular: sus células proliferan y forman una hendidura que constituye el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria.

Lámina dentaria: En la octava semana de vida intrauterina, se forman en lugares específicos 10 crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar, en los sitios correspondientes a los 20 dientes deciduos. De ésta también se originan los 32 gérmenes de la dentición permanente alrededor del quinto mes de gestación. Los molares se desarrollan por extensión distal de la lámina dental. El indicio del primer molar permanente existe ya en el cuarto mes de vida intrauterina, el segundo y tercer molar comienzan su desarrollo después del nacimiento.<sup>1</sup>

Los gérmenes dentarios siguen en su evolución una serie de etapas que, de acuerdo a su morfología, se denominan: estadio de brote macizo (o yema), estadio de casquete, estadio de campana y estadio de folículo dentario, terminal o maduro.

### 1.1.2 ESTADIO DE BROTE O YEMA DENTARIA.

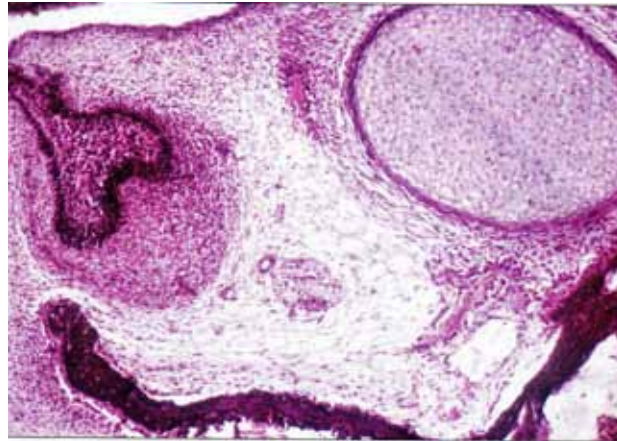
El periodo de iniciación y proliferación es breve y casi a la vez aparecen diez yemas o brotes en cada maxilar. Son engrosamientos de aspecto redondeado que surgen como resultado de la división mitótica de algunas células de la capa basal, en las que asienta el crecimiento potencial del diente. Éstos serán los futuros órganos del esmalte que darán lugar al único tejido de la naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte. <sup>1</sup>



Fuente: Esquema: Brote o yema<sup>1</sup>

### 1.1.3 ESTADIO DE CASQUETE.

La proliferación desigual del brote (alrededor de la novena semana) a expensas de sus caras laterales o bordes, determina una concavidad en su cara profunda por lo que adquiere el aspecto de un verdadero casquete. Su concavidad central encierra una pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea; es la futura papila dentaria, que dará origen al complejo dentinopulpar.



Fuente: Etapa inicial de casquete. Se observa, además, el cartílago de Meckel y trabécula ósea del maxilar inferior.<sup>1</sup>

En la etapa de casquete tenemos tres estructuras embrionarias fundamentales para el desarrollo dentario.

1.- Órgano del esmalte

Origen: ectodermo

- a) Epitelio externo
- b) Retículo estrellado
- c) Epitelio interno o preameloblástico

2.- Esbozo de papila dentaria

Origen: ectomesénquima

3.-Esbozo de saco dentario

Origen: ectomesénquima

Estas estructuras por cambios morfológicos, químicos y funcionales darán origen a todos los tejidos dentarios y peridentarios, como veremos más adelante.<sup>7</sup>





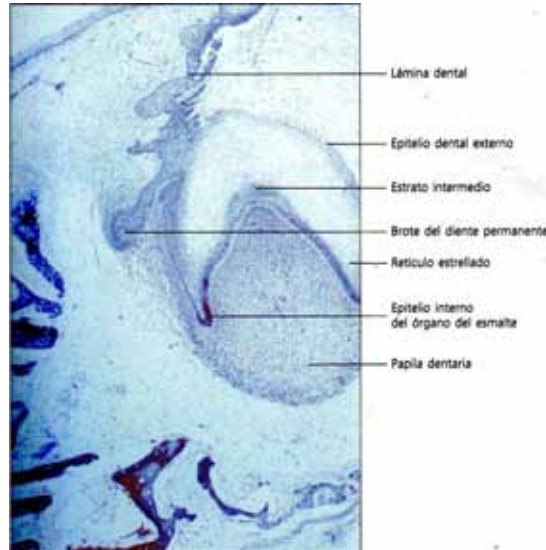
#### 1.1.4 ESTADIO DE CAMPANA

Ocurre sobre las catorce a dieciocho semanas de vida intrauterina. Se acentúa la invaginación del epitelio interno adquiriendo el aspecto típico de una campana.

En este estadio es posible observar modificaciones estructurales e histoquímicas en el órgano del esmalte y saco dentario respectivamente. El desarrollo del proceso permite considerar en el estadio de campana una etapa inicial y otra más avanzada.

Cambios estructurales de la fase inicial del estadio de campana:

Órgano del esmalte: En la etapa inicial, el órgano del esmalte presenta una nueva capa: el estrato intermedio, situada entre el retículo estrellado y el epitelio interno. La presencia de esta estructura celular en el órgano del esmalte es un dato muy importante para realizar el diagnóstico diferencial con la etapa de casquete.<sup>1</sup>



Fuente: Forma del diente en la etapa de campana inicial.<sup>1</sup>



De esta manera el órgano del esmalte está constituido por:

- a) Epitelio externo
- b) Retículo estrellado
- c) Estrato intermedio
- d) Epitelio interno.

En este período de campana se determina, además, la morfología de la corona por acción o señales específicas del ectomesénquima adyacente sobre el epitelio interno del órgano dental. Ello conduce a que esta capa celular se pliegue, dando lugar a la forma, número y distribución de las cúspides, según el tipo de elemento dentario a que dará origen. Es decir, que el modelo o patrón coronario se establece antes de comenzar la aposición y mineralización de los tejidos dentales.<sup>1</sup>

Al avanzar en el estadio de campana, los ameloblastos jóvenes ejercen su influencia inductora sobre la papila dentaria. Las células superficiales ectomesenquimáticas indeferenciadas se diferencian en odontoblastos que comenzarán luego a sinterizar dentina.<sup>7</sup>

Cambios estructurales de la fase avanzada del estadio de campana.

#### 1.1.5 ÓRGANO DEL ESMALTE:

- a) Epitelio externo: discontinuo por invasión de capilares del saco
- b) Retículo estrellado: más abundante en partes laterales
- c) Estrato intermedio: mayor número de capas zona cúspides o borde incisal.
- d) Ameloblastos jóvenes: células cilíndricas con organoides no polarizados.

#### 1.1.6 PAPILA DENTARIA:

Diferenciación odontoblástica, se realiza a partir de las células ectomesenquimáticas que evolucionan transformándose primero en



preodontoblastos, luego en odontoblastos jóvenes y por último, en odontoblastos maduros o secretores.

Cuando se forma la dentina, la porción central de la papila se transforma en pulpa dentaria.<sup>7</sup>

#### 1.1.7 SACO DENTARIO:

En la etapa de campana es cuando más se pone de manifiesto su estructura. Está formado por dos capas: una interna célula-vascular y otra externa o superficial con abundantes fibras colágenas. Las fibras colágenas y procolágenas se disponen en forma circular envolviendo al germen dentario en desarrollo, de ahí proviene la denominación de saco dentario.

#### 1.1.8 ESTADIO DE FOLÍCULO DENTARIO (apositional):

Comienza cuando se identifica, en la zona de las futuras cúspides o borde incisal, la presencia del depósito de la matriz del esmalte sobre la dentina.

El crecimiento aposicional del esmalte y dentina se realiza por el depósito de capas sucesivas de una matriz extracelular en forma regular y rítmica. Se alteran períodos de actividad y reposo a intervalos definidos.

La elaboración de la matriz orgánica, a cargo de los odontoblastos para la dentina y de los ameloblastos para el esmalte, es inmediatamente seguida por las fases iniciales de su mineralización.<sup>7</sup>

El mecanismo de formación de la corona se realiza de la siguiente manera: primero se depositan unas laminillas de dentina y luego se forma una de esmalte.<sup>1</sup>

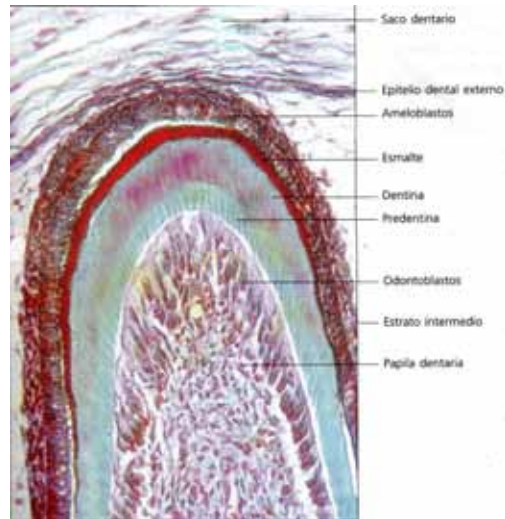
El proceso se inicia en las cúspides o borde incisal y paulatinamente se extiende hacia cervical. En elementos dentarios multicuspidados, se inicia en cada cúspide de forma independiente y luego se unen entre sí.

Una vez formado el patrón coronario y comenzado el proceso de histogénesis dental mediante los mecanismos de dentinogénesis y



amelogénesis, de forma centrífuga la primera y centrípeta la segunda, comienza el desarrollo y la formación radicular.<sup>7</sup>

La mineralización de los dientes primarios se inicia entre el quinto y el sexto mes de vida intrauterina; por eso, al nacer existen tejidos dentarios calcificados en todos los dientes primarios y en los primeros molares superiores.



Fuente: Detalle del borde incisal en el estadio de campana aposicional.<sup>1</sup>

#### 1.1.9 DESARROLLO Y FORMACIÓN DEL PATRÓN RADICULAR.

En la formación de la raíz, la vaina epitelial de Hertwig desempeña un papel fundamental como inductora y modeladora de la raíz del diente.

La vaina es una estructura que resulta de la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte en el asa cervical o borde genético.<sup>7</sup>

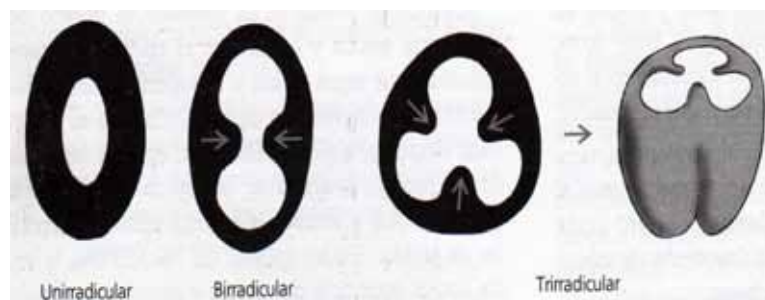
En este lugar que es la zona de transición entre ambos epitelios, las células mantienen un aspecto cuboide. La vaina prolifera en profundidad en relación con el saco dentario por su parte externa y con la papila dentaria internamente. En este momento las células muestran un alto contenido de ácidos nucleicos, relacionado con la mitosis celular.



Al proliferar, la vaina induce a la papila para que se diferencien en la superficie los odontoblastos radiculares. Cuando se deposita la primera capa de dentina radicular, la vaina de Hertwig pierde su continuidad, es decir, que se fragmenta y forma los restos epiteliales de Malassez, que en el adulto persisten cercanos a la superficie radicular dentro del ligamento periodontal. Si bien no poseen ninguna función en la odontogénesis, son la fuente del revestimiento epitelial de los quistes radiculares.<sup>1</sup>

La formación del patrón radicular involucra, también, como hemos visto, fenómenos inductivos; el epitelio de la vaina modela además el futuro límite dentinocementario e induce la formación de dentina por dentro y cemento por fuera.

Cuando la corona se ha formado, el órgano del esmalte se atrofia y constituye el epitelio dentario reducido que sigue unido a la superficie del esmalte como una membrana delgada. Cuando el diente hace erupción, algunas células del epitelio reducido de las paredes laterales de la corona, se unen a la mucosa bucal y forma la fijación epitelial o epitelio de unión. Dicho epitelio de fijación une la encía con la superficie del diente y establece, además un espacio virtual que se denomina surco gingival.



Fuente: Modelación radicular. Vaina de Hertwig.<sup>1</sup>



## 2. ANOMALÍAS DENTARIAS

El término “anomalía” se define como la desviación de lo que habitualmente se considera normal.<sup>8</sup>

El desarrollo de la dentición incluye una serie de fenómenos genéticos controlados. La morfología estructura y composición de dientes están determinadas por una sucesión de fenómenos moleculares regulados por cientos de genes.

La dentición humana comienza a formarse alrededor de la cuarta semana de vida intrauterina, y continua hasta el final de la adolescencia, cuando termina la calcificación de los terceros molares. Debido a que la duración del proceso es larga en el tiempo, también las influencias ambientales pueden afectarlo. Por ello, comprender el desarrollo normal de los dientes es necesario para identificar las condiciones dentales normales y anormales y, de esta forma, realizar una terapéutica adecuada.<sup>9</sup>

El diagnóstico y tratamiento de las anomalías dentales constituye una de las áreas más importantes de la odontología pediátrica. La mayoría se manifiestan en la infancia, y en ocasiones son diagnosticadas erróneamente o quedan sin tratamiento debido a que se considera que el caso es demasiado difícil. En muchos casos, la presencia de un trastorno dental hereditario no impide que una familia tenga hijos pero es importante asesorar correctamente a los padres de los niños afectados.<sup>10</sup>

El tamaño de los dientes es determinado principalmente por factores genéticos; sin embargo también puede ser influenciado por factores externos. Los hombres poseen dientes más grandes que las mujeres. También pueden observarse diferencias raciales. El tamaño de los dientes se define como anormal cuando las dimensiones se desvían 2 DE (desviaciones estándar) del promedio. La desviación puede ser general o localizada y afectar todo el diente o a la raíz.<sup>11</sup>



Para su estudio, George Laskaris las divide en:

Tamaño

Forma

Localización

Número

Erupción y Exfoliación

Defectos del Esmalte

Defectos de la Dentina.<sup>12</sup>

En la Universidad del Valle de México, en el 2005, la Dra. Verónica Marissa Pérez Durán et.al, publicó un artículo con el objetivo de dar a conocer alteraciones de desarrollo de los órganos dentarios en niños de 6 a 12 años de edad en el Municipio de Colón, Edo. de Querétaro. Se acudió a las escuelas primarias de la zona para revisar la boca a cada uno de los escolares, como requisito se pidió realizar el odontograma y tomar fotografías intraorales. Completando la recolección se elaboró una base de datos y analizó los resultados, concluyéndose que la alteración más frecuente es la de esmalte (47.9%). Con respecto a la prevalencia en ambos sexos es relativamente igual ya que en el sexo masculino tiene el 51.2% correspondiente a 62 pacientes estudiados en la investigación, mientras en el sexo femenino presentó 48.8% que corresponde a 59 pacientes estudiadas en la investigación.

De 900 pacientes revisados el 13% presentó alguna alteración. En general y desglosando se encontraron que las alteraciones de erupción se encuentran entre los 7 y 8 años de edad (16.5%), de forma se encontraron entre los 8 a 10 años (9.9%), las de dentina a los 12 años (3.3%), del tamaño a los 8 años (10.7%), de número entre los 6 a 8 años (11.6%) y las de esmalte de 10 a 12 años, probablemente debido al tiempo de consumo de agua potable, la cual contiene alta concentración de flúor en la región.<sup>13</sup>



José Francisco Murrieta Pruneda, et al., Valle de Chalco- México, en el 2006, realizó un estudio, en adolescentes del valle de Chalco con el objetivo de evaluar la distribución y frecuencia de alteraciones dentales de color, estructura, tamaño, forma y número, así como su posible dependencia con la edad y el género. Material y métodos: Se llevó a cabo un estudio epidemiológico descriptivo y transversal. Así mismo, se realizó la exploración bucal para el diagnóstico de otro tipo de alteraciones dentales. La tasa general de prevalencia por alteraciones dentales fue de 92:100 adolescentes, y la estimada entre 89% y 94%. Considerando el total de dientes examinados, la tasa general fue de 43:100 dientes y su distribución proporcional estimada osciló entre 41% y 43%. Las alteraciones de color y forma fueron las más frecuentes; 81.84% y 65.88% respectivamente. No existió significancia estadística con el género, ni por edad. Conclusiones: La prevalencia por lo general fue mayor en la mayoría de los casos en comparación con lo observado con otras poblaciones, además se confirmó el carácter étnico de algunos rasgos dentales. La dependencia con la edad probablemente obedeció al tiempo de exposición al riesgo y no a la edad cronológica por si misma.<sup>14</sup>

En año 2007, Paulina Iglesias et.al, en la Universidad de los Andes en Mérida Venezuela, realizó una estudio con el objetivo de determinar la prevalencia de las diferentes anomalías dentarias y su relación con otras patologías sistémicas en el área de influencia del Módulo de Odontopediatría Santa Elena de la Universidad de los Andes en Mérida-Venezuela. Se revisaron 97 historias de pacientes de edades comprendidas entre 5 y 12 años. La prevalencia de las anomalías dentarias en la población estudiada fue del 32,98%, resultando más afectados los individuos del sexo masculino (56,25%). Se observaron, en orden de frecuencia, las siguientes





prevalencias: hipoplasia 10,31%, hipocalcificación 8,25%, la macrodoncia 6,19%, la agenesia 6,19%(excluyendo los terceros molares), supernumerarios 5,15%, fusión 4,12%, microdoncia con un 2,06%, por último y con igual frecuencia, la gemelación y tinciones extrínsecas en el 1,03%. Los casos de agenesia se relacionaron predominantemente con cuadros de alergia (75%) y asma (25%). El 50% de los casos de fusión se relacionó con hernia umbilical. La hipocalcificación se observó asociada con asma (40%), con menos frecuencia alergia, defectos congénitos y hernia umbilical. En la hipoplasia, la mayor frecuencia correspondió a defectos congénitos 25%. La macrodoncia se asoció con mayor frecuencia con defectos congénitos en el 75% y alergia 25% de los casos, mientras la microdoncia se relacionó con alergia y asma con igual frecuencia del 50%. Por último, el 50% de los supernumerarios se relacionó con alergias. <sup>4</sup>

## 2.1 ANOMALÍAS DE TAMAÑO

Estas anomalías son producto de varios factores etiológicos durante el periodo de morfodiferenciación dentaria.

### 2.1.1 MICRODONCIA:



Fuente: Microdoncia de incisivos laterales superiores. <sup>12</sup>



Fuente: Microdoncia de un incisivo lateral.<sup>15</sup>



Fuente: Microdoncia de un incisivo central.<sup>15</sup>



Fuente: Microdoncia de un premolar inferior.<sup>12</sup>

## DEFINICIÓN

Se refiere a los dientes de tamaño más pequeño comparado con los de tamaño normal. La pseudomicrodoncia: todos los dientes de un individuo parecen más pequeños que los normales, produciendo un agrandamiento de los maxilares. La verdadera microdoncia se refiere a los dientes de menor tamaño en una maxilar de tamaño normal.<sup>12</sup> Uno o más dientes cuyo tamaño es inferior a lo normal.

Se divide en:

Generalizada: Cuando todos los dientes en ambas arcadas son menores de lo normal.<sup>15</sup>



Microdoncia Generalizada verdadera: Cuando todos los dientes son uniformemente más pequeños de lo normal, lo cual ocurre en trastornos raros tales como el enanismo hipofisario.<sup>16</sup>

Todos los dientes presentan una forma normal pero en su menor tamaño que los dientes normales.<sup>10</sup>

Microdoncia Generalizada Relativa: Se emplea cuando la mandíbula y el maxilar superior son de un tamaño algo mayor que lo normal pero los dientes son de tamaño normal, dando la falsa impresión de microdoncia generalizada. En esta última los dientes están espaciados.<sup>10</sup>

Los dientes son pequeños en relación con los maxilares, que tienen un tamaño superior al normal.<sup>10</sup>

## ETIOLOGÍA

Multifactorial. La microdoncia generalizada es rara, y puede estar asociada con hipopituitarismo congénito, exposición a la radiación o quimioterapia durante el desarrollo dentario. La microdoncia localizada es más común, y es seguida frecuentemente por hipodoncia; se ha sugerido que estos dos defectos son controlados por diferentes mutaciones en el mismo gen.

Se ha visto relacionada con síndromes como: Trisomía del cromosoma 21 Displasia ectodérmica, Marshall I, Riefer, Hipoplasia dérmica focal, Silver-Rusell, Williams, Gorlin-Chaudry-Moss, Coffin-Siris, Salamón, tricornofaríngeo, odontotricomélico, neuroectodérmico, y dermo-odontodisplasia.

## FRECUENCIA EN NIÑOS

Es rara menos del 1% en dientes deciduos o primarios.

Es más comunes en dientes permanentes (2.5%)



Las niñas son más afectadas que los niños.

### LOCALIZACIÓN

Incisivos Laterales Superiores

Terceros Molares Superiores

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Usualmente se observan con una corona clínica en forma de clavija o cónica, pero de menor tamaño que el rango de variación normal.

### TRATAMIENTO

Restauración estética con resinas, coronas en casos severos, tratamiento de ortodoncia para el cierre de espacios si fuera necesario.

### 2.1.2 MACRODONCIA:



Fuente: Macrodoncia de incisivos superiores e inferiores, en un paciente con síndrome otodental.<sup>12</sup>



## DEFINICIÓN:

Se refiere a los dientes que parecen más grandes que los de tamaño normal. Algunos dientes de las arcadas pueden ser afectados.

Cuando todos los dientes de ambas arcadas tienen un tamaño objetivamente mayor que el normal, la alteración se denomina macrodoncia generalizada verdadera y se observa en trastornos raros, como el gigantismo hipofisiario. El término macrodoncia generalizada relativa se emplea para describir un estado en el cual la mandíbula y/o el maxilar superior son algo mayores de lo normal, pero los dientes son de tamaño normal. En este trastorno, las arcadas presentan apiñamiento de los dientes. La macrodoncia regional o localizada se observa a veces en el lado afectado de la boca en pacientes con hipertrofia hemifacial. La macrodoncia de un diente aislado se observa en ocasiones, pero es rara y no debería confundirse con la fusión de dos dientes adyacentes.<sup>12</sup>

## ETIOLOGÍA

Multifactorial: La macrodoncia generalizada se puede ver en casos de gigantismo por hiperfunción de la pituitaria, y en individuos con maxilares pequeños. Mientras que la Macrodoncia localizada se observa en casos de hiperplasia facial unilateral, producida por el sobrecrecimiento de los gérmenes dentarios.<sup>12</sup>

Puede estar también asociada a hipertrofia hemifacial y en algunos síndromes genéticos tales como: disostosis craneofacial, el síndrome otodental y Sturge-Weber.

Desconocida cuando afecta a un solo diente, pero la macrodoncia generalizada puede deberse a un desequilibrio hormonal (gigantismo hipofisario). Es necesario tener presente que se puede producir una ilusión de macrodoncia generalizada, si los maxilares son pequeñas en relación con el tamaño de los dientes.<sup>12</sup>



## FRECUENCIA EN NIÑOS

Es rara en dentición permanente (1.1%).<sup>12, 10</sup>

Mientras que en dentición primaria es desconocida<sup>10</sup>

## LOCALIZACIÓN

En terceros molares y segundos premolares inferiores, Incisivos centrales superiores.

Existe frecuencia en simetría bilateral.

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los dientes presentan bordes redondeados, excediendo en tamaño el rango de la variación normal.

## COMPLICACIONES

Clínicamente, la macrodoncia puede producir apiñamiento y el potencial de erupción dentaría anormal es el resultado del reducido espacio disponible en el arco maxilar.

## TRATAMIENTO

Restauración estética y tratamiento de ortodoncia del apiñamiento.<sup>12</sup>

Reducción del tamaño del diente.

Aumento del antímero si solo está afectado un diente.

Extracción y sustitución protésica.<sup>10</sup>

### 2.1.3 DIENTES CÓNICOS



Fuente: Dientes cónico. Paciente con displasia ectodérmica hipohidrótica. <sup>12</sup>

#### DEFINICIÓN

Se refiere a los dientes que tiene forma cónica y puntiaguda <sup>12</sup>

#### ETIOLOGÍA

Es frecuentemente seguido por hipodoncia, por ésta razón se ha sugerido que estas dos anormalidades son controladas por mutaciones diferentes en los mismos genes. En la mayoría de los casos, los dientes cónicos se encuentran en pacientes con trastornos genéticos tales como displasia ectodérmica, los síndromes de Rieger, dento-onicodérmico e incontinencia pigmenti. <sup>12</sup>

#### FRECUENCIA EN NIÑOS

Rara, tanto en dientes permanentes como en deciduos.



## LOCALIZACIÓN

Se presenta en incisivos superiores.

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los dientes presentan forma cónica característica con puntas agudas.

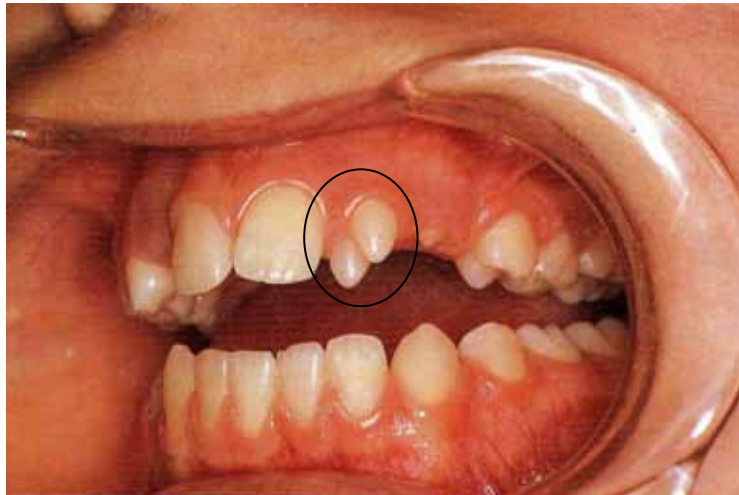
## TRATAMIENTO

Restauración estética con resinas y coronas.

## 2.2 ANOMALÍAS DE FORMA

Estos defectos se manifiestan como resultado de varios factores etiológicos que actúan durante la iniciación/proliferación y estados de morfodiferenciación del desarrollo dentario.

### 2.2.1 GEMINACIÓN



Fuente: Geminación: incisivo lateral superior.<sup>12</sup>





## DEFINICIÓN

Geminación: en este caso la unión se produce entre el germen de un diente normal y el de un supernumerario. La geminación puede producirse a los mismos niveles que la fusión.<sup>17</sup>

Se refiere a la división incompleta de la yema dental, produciendo la formación parcial o completa de 2 coronas con raíces divididas.

Si la división dentaria es incompleta, la anomalía es denominada apareamiento, y se convierte en un diente supernumerario, que parece menor tamaño que el patrón normal.<sup>12</sup>

Nacimiento de un segundo diente a partir de un único brote dental. Normalmente solo existe un conducto. Por consiguiente, el número de dientes de la arcada es normal.<sup>10</sup>

## ETIOLOGÍA

La etiología no está clara. Se han descrito como posibles causas determinados factores ambientales, traumas, déficit vitamínico, enfermedades sistémicas, así como una cierta predisposición genética. Si esta última idea fuera cierta, la geminación dental respondería a una herencia recesiva autosómica o dominante con muy poca penetración.<sup>17</sup>

Estos defectos pueden encontrarse en la dentición decidua y permanente y es el resultado de varios grados de invaginación del órgano dental en el desarrollo, causado por factores locales, sistémicos y genéticos.

Los factores genéticos involucrados son problemáticamente similares a los que afectan a la lámina dental en casos de hiperdoncia.<sup>12</sup>

## FRECUENCIA EN NIÑOS

Ocurre más en la dentición temporal (0,5% de prevalencia en niños) que en la dentición permanente (0,1% de prevalencia en adultos) (4,8-11). La



frecuencia de los casos de geminación bilateral es del 0,02% en la primera y segunda dentición.<sup>17</sup>

Incluyendo la fusión, son raras en la dentición decidua (0.5-1-6%) y en la permanente (0.1-0-2%).<sup>12</sup>

Afecta por igual a niños y a niñas

30 a 50% de los casos de dientes deciduos afectados, son seguidos también por dientes permanentes sucesores defectuosos.

### LOCALIZACIÓN

La geminación es más frecuente en los dientes anteriores, aunque también puede afectar a premolares y molares, siendo una anomalía por unión infrecuente con prevalencia 0,5%.<sup>17</sup> Se presenta también en incisivos superiores e inferiores.

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La geminación es más frecuente en los dientes anteriores, aunque también puede afectar a premolares y molares. La morfología de los dientes geminados va a depender de las características del supernumerario, pues el diente que no lo es presenta una morfología normal, si exceptuamos las alteraciones típicas de la unión: suele aparecer un surco de profundidad variable que se continúa o no en la raíz, y que indica el trazo de la adhesión entre ambos gérmenes.<sup>17</sup>

Variable, muesca incisal de menor grado en el borde incisal en una corona amplia a casi 2 coronas separadas. Similarmente, la cámara pulpar y el conducto radicular pueden ser elementos comunes en ambos casos o ser separados en cada uno.



## COMPLICACIONES

Existe potencial apiñamiento de los arcos dentarios. Dificultad en los diagnósticos diferenciales entre geminación y fusión de un diente normal o supernumerario.

## TRATAMIENTO

El surco de un diente doble es muy propenso a la caries; por consiguiente es necesario sellar la fisura.

En la dentición permanente es posible la separación quirúrgica de los dientes fusionados.<sup>10</sup>

Restauración estética con resinas, o remoción quirúrgica de los supernumerarios en casos de apareamiento. Tratamiento de ortodoncia por el apiñamiento.

## CASO CLÍNICO:

Se presenta el caso de un joven de 19 años sin antecedentes médicos de interés que acude a consulta por repetidos accidentes inflamatorios a nivel de la zona retromolar inferior izquierda. Estos episodios tienen su causa en un tercer molar inferior semi-incluido que se encuentra unido a un cuarto molar inferior supernumerario compartiendo raíz, corona, cámara y conductos pulpares. Tras el estudio radiológico oportuno y la planificación adecuada, el cordal semi-incluido fue extraído bajo anestesia local sin que se produjeran otras complicaciones durante o tras la intervención quirúrgica.<sup>17</sup>



## IMÁGENES



Fuente: Vista intraoral del cordal geminado semiincluido.<sup>17</sup>

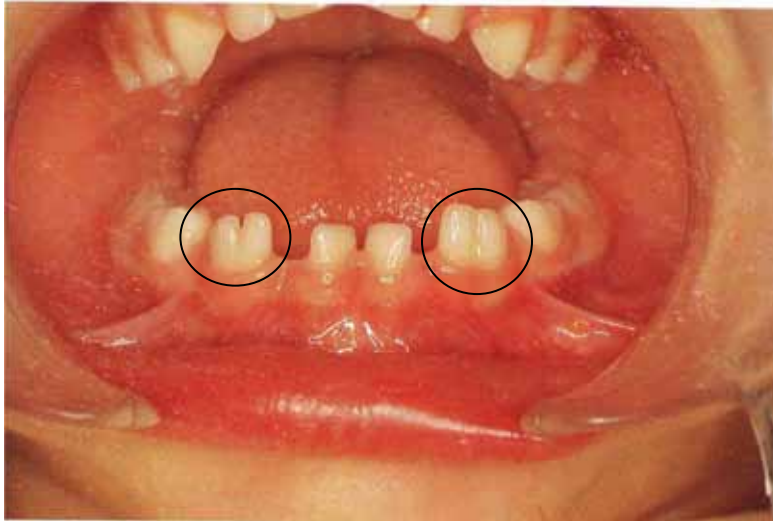


Fuente: Detalle de ortopantomografía.<sup>17</sup>



Fuente: Pieza operatoria (cordal inferior geminado).<sup>17</sup>

## 2.2.2 FUSIÓN:



Fusión de laterales temporales y caninos inferiores.<sup>17</sup>

### DEFINICIÓN

Unión de dos dientes por la pulpa y la dentina. Suelen encontrarse dos conductos presentes. Los dientes se han formado de dos brotes dentales, por lo que el número de piezas de la dentición puede disminuir en una unidad.<sup>10</sup>

Se refiere a la unión discreta de 2 gérmenes dentarios, resultado en la formación de dientes con forma anómala.<sup>12</sup>

### ETIOLOGÍA

Esta anomalía es el resultado de la persistencia de la lámina interdental durante el desarrollo del órgano dentario, causado por factores locales.

Los factores genéticos también se han implicado, tales como la herencia autonómica dominante con penetración reducida.



### FRECUENCIA EN NIÑOS.

Incluyendo la geminación, es rara en la dentición primaria (0-5-1.6%) y permanente (0.1-0.2%).

Las variaciones étnicas están comprometidas y la alta incidencia en algunas poblaciones 30 al 50% de los casos en dientes temporales, son seguidos por defectos en los dientes sucesores permanentes.

### LOCALIZACIÓN

Se presenta en dientes anteriores.

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Si la fusión ocurre en las etapas tempranas del desarrollo dental. Los defectos alcanzan la totalidad de la longitud dentaria, teniendo como resultado un diente casi de tamaño normal.

Si la fusión ocurre en etapas tardías del desarrollo dentario, el defecto alcanzará sólo la raíz dentaria, resultando en una masa de dentina y cemento, un diente grande, o un diente con corona bífida.

### COMPLICACIONES.

La fusión generalmente tiene tendencia en un reducido número de dientes en el arco dentario, aunque ocasionalmente un diente normal y un supernumerario pueden fusionarse. En casos tardíos hay una dificultad en el diagnóstico diferencial entre estos defectos y la geminación.

La fusión en los dientes temporales puede estar seguida de aplasia de los dientes permanentes sucesores.

### TRATAMIENTO

Restauración estética con resinas, o separación quirúrgica y remoción del diente supernumerario fusionado.

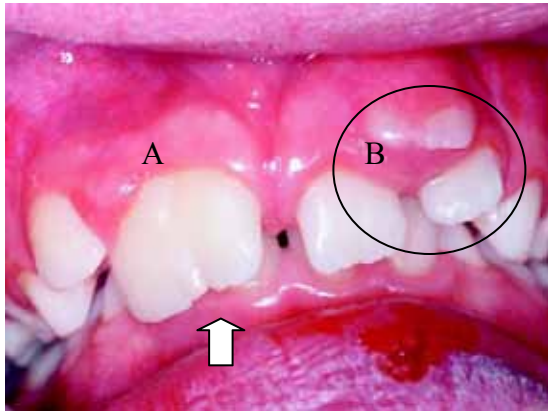


Oliván-Rosas G, et.al, en la Universidad Internacional de Cataluña en Barcelona- España, en el 2004, realizó un estudio con el objetivo de analizar dos casos clínicos similares de fusión dentaria en un incisivo central y trazar un plan de tratamiento individualizado, diferente según las características de cada paciente. El primer caso clínico se trata de un niño de 9 años sano, que presentaba un incisivo central superior fusionado a un supernumerario. El diente fusionado presentaba dos raíces independientes y convergentes con una única cámara pulpar, que fue tratado mediante endodoncia, odontosección y reconstrucción con composite de la corona, reservándose para un segundo tiempo el tratamiento ortodóncico.

El segundo caso clínico se trata de un paciente de 27 años con una disminución psíquica severa, epiléptico, que presenta hiperplasia gingival con ausencia total de higiene oral. El tratamiento consistió únicamente en la resolución del problema periodontal mediante cirugía e instauración de un programa exhaustivo de prevención con normas de higiene oral, implicando a padres y personal asistencial. El autor concluyó que es preciso establecer un plan de tratamiento individualizado en cada caso clínico, siendo necesario en determinados pacientes especiales pasar por alto los objetivos estéticos ideales y fomentar otros menos ambiciosos pero más eficaces para la mejora de la salud bucodental del paciente.<sup>18</sup>



IMÁGENES CASO CLÍNICO.



Fuente:

A: Fusión en un incisivo central superior.  
B: Presencia de un supernumerario.<sup>18</sup>



Fuente: Imagen preoperatoria.<sup>18</sup>



Fuente: Postoperatorio inmediato.<sup>18</sup>



Fuente: Aspecto unos meses después.<sup>18</sup>





Fuente: Paciente con fusión dental.<sup>18</sup>

Paciente varón de 6 años que acude a revisión presentando a la exploración una fusión dentaria de 6.1 con 6.2. Presenta lesión de caries en el surco de unión de ambos dientes, así como en mesial de 6.2 y distal de 6.1.

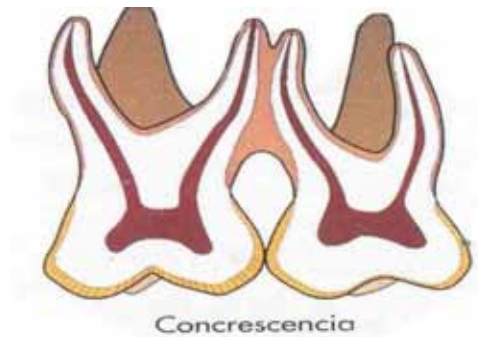
### 2.2.3 CONCRESCENCIA.



Fuente: Concrecencia después de la extracción.<sup>15</sup>



Fuente: Radiografía periapical, mostrando un caso de concrecencia del primer molar y segundo molar superior.<sup>15</sup>



Fuente: Esquema de concrecencia.<sup>15</sup>

### DEFINICIÓN

Es la unión por el cemento de dos dientes, uno de los cuales puede ser supernumerario.<sup>10</sup>

Es un tipo de fusión en la cual los dientes formados están unidos sólo a lo largo de la línea de cemento.<sup>12</sup>

### ETIOLOGÍA

Puede ocurrir antes o después de la erupción dentaria y más con el resultado de un trauma local, apiñamiento dentario y localización ectópica de los gérmenes dentarios durante la formación de la raíz.

### FRECUENCIA EN NIÑOS

Es rara.

### LOCALIZACIÓN

Se presenta en segundos y terceros molares superiores.

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El diagnóstico de la alteración puede ser hecha solamente por radiografías.



## COMPLICACIONES

El defecto no tiene ninguna importancia clínica, excepto en los caso en los cuales la exodoncia es necesaria.

## TRATAMIENTO

No requiere si los dientes afectados están asintomáticos.

### 2.2.4 DILACERACIÓN



Fuente: Dilaceración, mesio-distal, de un central superior debido a un trauma en el predecesor temporal.<sup>12</sup>



Fuente: Dilaceración.<sup>15</sup>

## DEFINICIÓN

Se refiere a una extensa curvatura de la raíz o en el área cervical de los dientes afectados.<sup>12</sup>

## ETIOLOGÍA

Es el resultado de un trastorno de la vaina epitelial de Hertwig debido a una localización ectópica excéntrica alrededor de la corona formada con relación al desarrollo de los tejidos blandos adyacentes.



Ha sido asociada a un trauma de los dientes predecesores temporales durante el desarrollo de los permanentes, y con radioterapia del área.

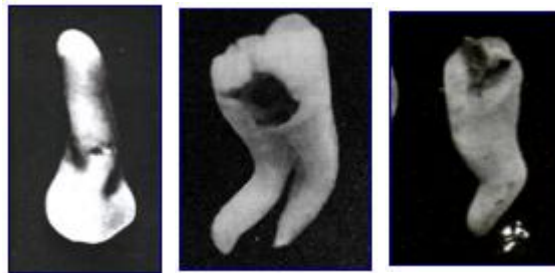
#### FRECUENCIA EN NIÑOS.

Es rara el 3% de los dientes sucesores en casos de dientes traumatizados.

#### CLASIFICACIÓN DE DILACERACIÓN

De acuerdo a su localización puede ser:

- a- Coronaria
- b- Radicular: ésta a su vez se puede observar en forma de bayoneta o en forma de "S".<sup>3</sup>



A B C

Fuente: Clasificación de dilaceración. A, Dilaceración coronaria. B, Dilaceración radicular en gorma de bayoneta. C, Dilaceración radicular en forma de "S".<sup>3</sup>

#### LOCALIZACIÓN.

En dientes anteriores y molares.

#### PREVALENCIA DE DILACERACIÓN

Se puede presentar tanto en la dentición primaria como en la permanente.<sup>7</sup>

Los incisivos superiores, los caninos y los segundos premolares superiores e



inferiores presentan un alto grado de curvatura radicular y por ende una alta incidencia. La dilaceración bilateral es rara encontrarla.<sup>3</sup>

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Coronas mal formadas, frecuentemente hipoplásicas, y desviación severa del eje largo de la corona o segmento radicular del diente.

### COMPLICACIONES.

Dificultades en caso de extracción, y la frecuente impactación de estos dientes.

### TRATAMIENTO.

En caso de erupción normal, restauraciones estéticas y protésicas, En caso de impactación, combinar el tratamiento quirúrgico y ortodoncia con el fin de alinear el diente en el arco dentario, seguido por una restauración estética.

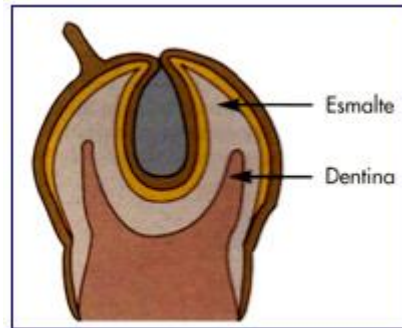
### 2.2.5 DENS INVAGINATUS (DENS IN DENTE)



Fuente: Aspecto clínico del área de la invaginación<sup>19</sup>



Fuente: Radiografía periapical en donde se aprecia invaginación.<sup>19</sup>



Fuente: Posmineralización .<sup>20</sup>

## DEFINICIÓN

El dens invaginatus constituye una anomalía del desarrollo de los dientes que conduce a una desorganización del órgano del esmalte el cual se invagina dentro del cuerpo del diente. La cavidad que así se forma mantiene una comunicación con el exterior a través de una pequeña abertura en la superficie de la corona.<sup>21</sup>

El dens invaginatus es un defecto en la forma de la pieza dentaria, como resultado de varios factores etiológicos, que actúan durante el estadio de morfo-diferenciación del desarrollo dentario.<sup>18</sup>

Es una anomalía del desarrollo en el cuál un área focal de la corona de un incisivo lateral del maxilar superior está plegada hacia adentro (invaginada) en mayor o menor grado; cuando es grave, se origina un diente de forma cónica con un pequeño orificio superficial (dens in dens), que rápidamente se vuelve objeto de caries, pulpitis e inflamación periapical.<sup>15</sup>

Es también denominado, dens in dens, odontoma compuesto dilatado u odontoma gestante,<sup>8,9</sup> es una alteración dentaria que se produce como consecuencia de una invaginación del epitelio interno del órgano del esmalte, dentro de la papila dental, durante los estadios tempranos de la morfogénesis, antes de la mineralización. La extensión de esta invaginación puede variar, afectando únicamente a la corona, o bien, alcanzar diferentes



niveles radiculares. Cuando alcanza la raíz, puede mantenerse delimitado por el conducto radicular con un fondo cerrado, abrirse comunicándose con el tejido pulpar, incluso, penetrar la totalidad del conducto hasta el área apical, o alcanzar el ligamento periodontal apical o lateralmente, observándose un segundo foramen.<sup>8, 22, 23</sup>

Es un defecto caracterizado por una cúspide prominente lingual localizada en una fosa central.<sup>12</sup>



Fuente: Diente extraído donde se observa la gran apertura apical.<sup>19</sup>

Los incisivos centrales laterales superiores pueden presentar una invaginación de la fosa singular como consecuencia del desarrollo, a menudo con una fina barrera de tejido duro en la cavidad oral y la pulpa. Esta anomalía puede afectar también a otros dientes, como el primer premolar.<sup>10</sup>

## ETIOLOGÍA

Su etiología es desconocida y controvertida, al respecto se han propuesto diversas teorías: presión anormal en el arco dental, que produce un encorvamiento alrededor del órgano del esmalte;<sup>24</sup> proliferación rápida y agresiva de parte del epitelio interno del órgano del esmalte en la papila dental;<sup>25</sup> alteración en el crecimiento del epitelio interno del esmalte, mientras que el resto del epitelio normal continúa proliferando envolviendo el área estática;<sup>9</sup> distorsión del órgano del esmalte y posterior protrusión de



parte de esta estructura <sup>8, 26</sup> y como consecuencia de procesos infecciosos que afectan la pieza en formación. <sup>27</sup>

Puede ser el resultado de una invaginación temprana del epitelio del esmalte dentro de la papila dental de un germen dentario subyacente. Se han implicado factores genéticos y hereditarios. <sup>12</sup>

### FRECUENCIA EN NIÑOS

La incidencia varía entre un 0.04% a 10%, pudiendo afectar tanto a dientes primarios como permanentes, <sup>28</sup> incluso se han reportado casos en dientes supernumerarios. <sup>16</sup>

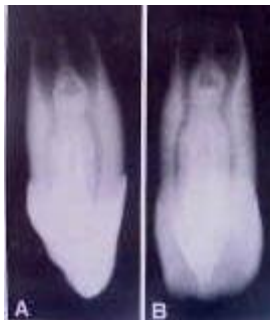
Rara en la dentición temporal.

Más común en los dientes permanentes (1-5%)

### LOCALIZACIÓN

Las piezas dentarias más comúnmente afectadas son los incisivos laterales superiores permanentes <sup>15</sup>, seguidos por los centrales, caninos, premolares superiores y con mucho menor frecuencia, los incisivos y premolares inferiores. <sup>29</sup>

Generalmente es unilateral, pudiendo afectar a la pieza colateral. Es más frecuente en hombres que en mujeres, en una relación de 3:1, no existiendo relación con la raza. <sup>30</sup>



Fuente Imagen Radiográfica por A: vestibular y B: palatino de la invaginación. <sup>19</sup>



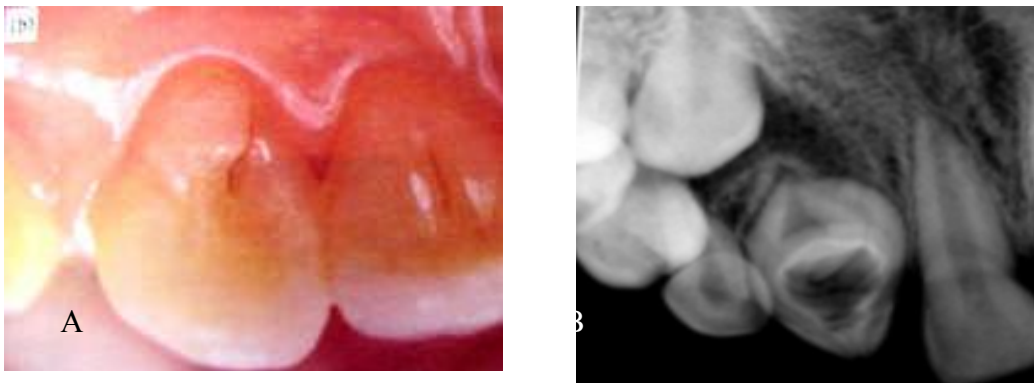


## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Esta anomalía clínicamente se localiza a nivel del cíngulo, como una simple acentuación del agujero ciego. Su detección se realiza, radiográficamente, al observarse la corona o la cámara pulpar ocupada por una invaginación del esmalte y/o la dentina, que se pone de manifiesto como una línea radioopaca, que forma un fondo de saco alargado que puede o no, continuarse con el exterior.<sup>19</sup>

Puede ser clínicamente no aparente, si se presenta, la superficie vestibular del diente es normal, mientras que en defecto en la superficie lingual puede variar de una fosa profunda en el cíngulo, a un diente con un marco distorsión coronal y radicular.<sup>12</sup>

Oehlers describió diferentes formas coronarias: normal con una profunda fisura lingual o palatina, cónica, forma de barril o forma de clavija con una fisura incisal.<sup>3</sup>



Fuente: Caso clínico de dens invaginatus. A, Imagen clínica del incisivo lateral superior derecho permanente en forma cónica y una pequeña abertura en incisal; B, Radiografía periapical del mismo<sup>19</sup>



Fuente: Imagen en donde se observa la anomalía.<sup>19</sup>

### COMPLICACIONES

Aumenta la frecuencia de caries en las fosas de los dientes afectados debido a la delgada o incompleta capa de esmalte, seguida ocasionalmente por inflamación y necrosis pulpar, como resultado de un cepillado y limpieza inapropiados del área involucrada.<sup>12</sup>

### PREVALENCIA DEL DENS INVAGINATUS

El dens invaginatus ocurre más comúnmente en el incisivo lateral superior permanente que en incisivos centrales, premolares, caninos y molares permanentes, y su aparición bilateral es bastante común.<sup>12</sup>

Conklin en 1968, reportó un caso de múltiples dens invaginatus en la región de los cuatro incisivos superiores; posteriormente Burton y col. en 1980, publicaron un caso de múltiples dens invaginatus en los seis dientes antero-superiores.<sup>3</sup>

Conklin en 1962, refiere que Kronfeld en 1934, realizó un estudio de dens in dente y revisó todos los casos previamente registrados en la literatura, había un total de 14 casos, y todos eran unilaterales.<sup>3</sup>



Amos, en un estudio realizado en 1955, en referencia a la incidencia del dens invaginatus en los incisivos laterales superiores de pacientes de raza blanca, encontró que de 1.000 dientes estudiados 22 eran bilaterales, 17 en el incisivo lateral izquierdo y 12 en el derecho, dando un total de 51 dientes afectados con esta anomalía y un porcentaje de incidencia de 5,1%.<sup>3</sup>

Los rangos de incidencia del dens invaginatus varían desde 0,04% referido por Boyne, al 10% referido por Atkinson.

Es muy raro encontrar esta anomalía en el maxilar inferior y en dientes primarios. Se ha observado en incisivos inferiores, e informes recientes han mostrado premolares inferiores comprometidos con esta anomalía.<sup>31</sup>

Hay diversos casos de dens invaginatus asociados con otras anomalías tales como taurodontismo, microdoncia, geminación, diente supernumerario y dentinogénesis imperfecta.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico temprano es de gran importancia para establecer el tratamiento preventivo de la enfermedad pulpar, debido a que la pulpa, se puede involucrar poco tiempo después de la erupción.

La mayoría de los casos se detectan radiográficamente, esta anomalía muestra una invaginación radiopaca, igual en densidad al esmalte, la cual se extiende desde el cingulo hasta dentro del conducto. Los defectos pueden variar en extensión y forma, forma de aro, forma de pera o una estructura radiolúcida ligera, y algunas veces da la apariencia de "un diente dentro de otro diente, y clínicamente casi siempre presentan forma cónica o forma de clavija con un agujero ciego profundo.<sup>3</sup>



## TRATAMIENTO

La elección del tratamiento depende de la edad del paciente, condición física, presencia o no de patologías asociadas con la pieza afectada, así como también, la morfología de la malformación.<sup>19</sup>

Obturación preventiva de la fosa. En caso de infección odontogénica tratamiento endodóntico.<sup>10</sup>

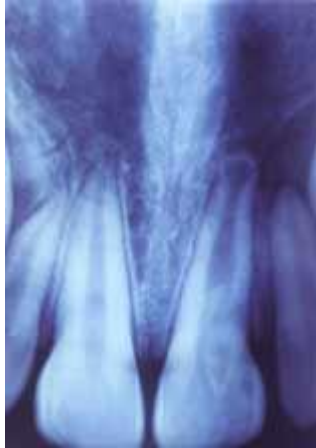


Fuente: Tratamiento endodóntico de la invaginación.<sup>19</sup>

La Dra. Gabriela V Lucas, et.al, en el Diciembre del 2003, en Argentina. Realizó un estudio con el objetivo de presentar el caso clínico de una niña de 10 años sana, con un dens invaginatus en un incisivo central superior, tratado inicialmente, mediante apexificación y posteriormente, con un tratamiento endodóntico conservador.

El examen clínico demostró una pieza con morfología aparentemente normal, sensible a la presión, con un proceso inflamatorio en el fondo del vestíbulo, frente a la pieza afectada, sensible a la palpación. El examen radiográfico reveló la presencia de un diente inmaduro con un dens invaginatus en el tercio cervical radicular, con ápice abierto y un área de radiolucidez periapical. La pieza fue tratada inicialmente con una pasta de hidróxido de calcio para promover la apexificación. Después de 8 meses, se realizó el tratamiento endodóntico convencional. Después de 2 años la pieza se mantiene asintomática y radiográficamente ha desaparecido el área radiolúcida.<sup>19</sup>

## IMÁGENES DEL CASO CLÍNICO.



Radiografía preoperatoria, demostrando la presencia del dens invaginatus, en una pieza con ápice abierto y con una radiolucidez periapical.<sup>19</sup>

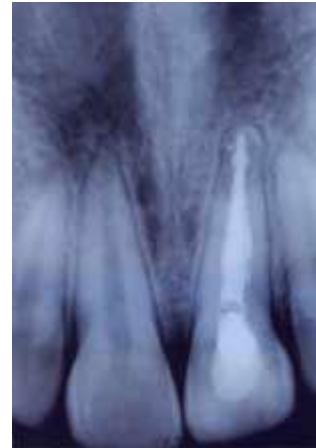
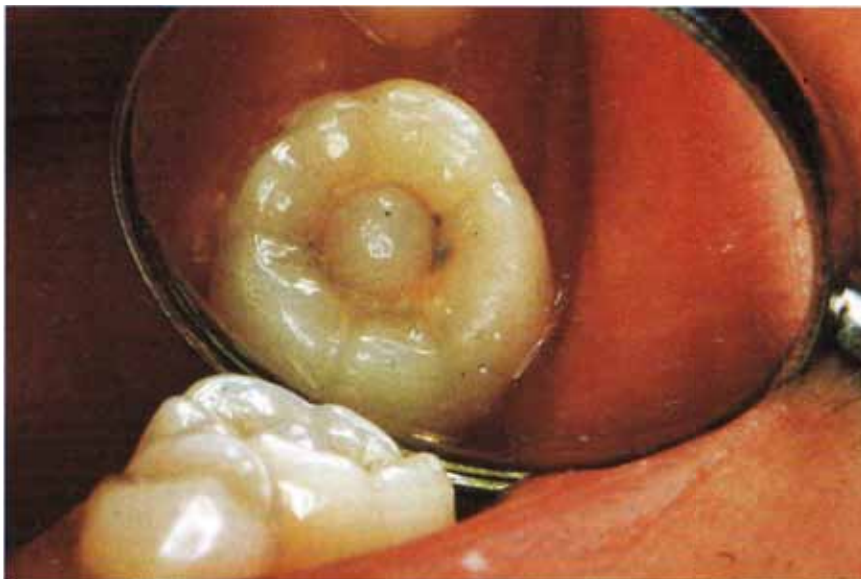


Imagen radiográfica después de dos años pos tratamiento, donde se observa la reparación periapical y el cierre radicular.<sup>19</sup>

## 2.2.6 DENS EVAGINATUS



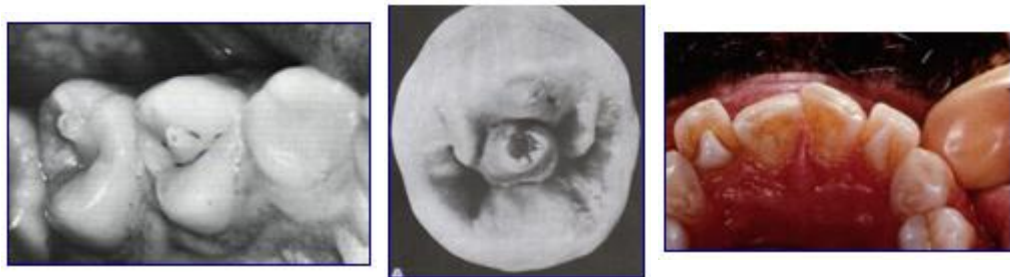
Fuente: Dens evaginatus, en un molar superior.<sup>12</sup>

## DEFINICIÓN

Defecto caracterizado por la presencia de un tubérculo elevado en la superficie oclusal del diente afectado. Las Evaginaciones contienen esmalte, dentina y pulpa dentaria.<sup>12</sup>

Anomalía del desarrollo en el cual un área focal de la corona se proyecta hacia afuera y produce lo que parece ser una cúspide adicional o una cúspide de forma anormal respecto a las cúspides existentes (cúspide en garra).<sup>15</sup>

Un tubérculo cubierto de esmalte que sobresale de la superficie oclusal de un premolar o, con menor frecuencia, de un canino o un molar. Normalmente es bilateral y más frecuente en el maxilar inferior. En un 43% de los casos existe tejido pulpar en el interior del tubérculo.<sup>10</sup>



A

B

C

Fuente: Diferentes formas clínicas del dens evaginatus. A Forma de cono cilíndrico, B Forma de gota, C Extensión cónica del cíngulo.<sup>3</sup>

## ETIOLOGÍA

Es el resultado de una hiperplasia local del ectomesénquima de la papila dental primitiva. Algunos factores genéricos actúan durante el período de desarrollo del diente que ha sido implicado.



### CLASIFICACIÓN DEL DENS EVAGINATUS.

Merrill dividió el dens evaginatus según su ubicación en dos tipos; en uno el tubérculo es localizado en el centro de la cara oclusal y puede obliterar el surco central, mientras que en el otro el tubérculo se puede elevar en la cresta lingual de la cúspide vestibular.<sup>3</sup>

### FRECUENCIA EN NIÑOS.

Esta anomalía es rara menos del 1% .Frecuentemente hallazgo en Mongoles (1-4%).

### LOCALIZACIÓN.

Afecta principalmente a Premolares<sup>15</sup> y en molares, usualmente bilaterales.<sup>12</sup>

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los dientes afectados tienen una proyección cónica y en forma de tubérculo de la fisura central en la superficie oclusal.

### COMPLICACIONES

La pulpa dentaria puede extenderse dentro del tubérculo, produciendo un aumento del riesgo a la exposición después de un trauma de mediana intensidad en la superficie oclusal.

### TRATAMIENTO

Reducción del tubérculo (cúspide) a fin de inducir la formación de dentina patológica o reducción del contacto dental opuesto a fin de disminuir o eliminar el trauma oclusal.



El tubérculo puede fracturarse fácilmente debido a las interferencias oclusales, por lo que puede ser de utilidad limar el tubérculo y sellarlo o aplicar un barniz fluorado para reducir la sensibilidad.<sup>10</sup>

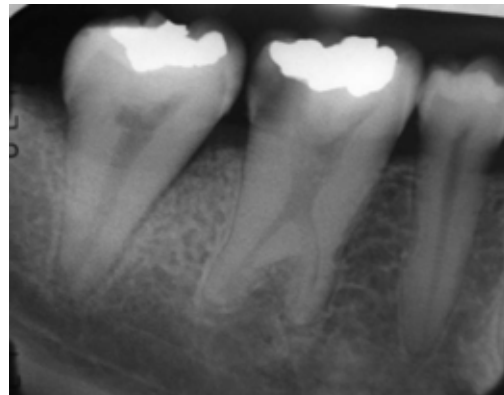
### 2.2.7 TAURODONTISMO



Fuente: Taurodontismo.<sup>12</sup>



Fuente: Radiografía periapical donde se aprecia un molar inferior con gran cámara pulpar, muy cerca del ápice.<sup>7</sup>



Fuente: Paciente con molar cariado y taurodóntico.<sup>7</sup>

### DEFINICIÓN

Molar con una corona alargada y situada en posición apical respecto a la bifurcación de las raíces, que da por resultado una cámara pulpar coronal rectangular de tamaño mayor que lo normal, el taurodontismo tiene como significado “dientes de toro”.<sup>15</sup>





Defecto dentario usualmente encontrado en dientes multirradiculares. Se caracterizan por una prolongada corona y la furcación de las raíces localizada más apicalmente que lo normal, produciendo así una cámara pulpar alargada con aumento de la longitud ocluso-apical. Se han reconocido tres tipos de defectos denominados: Hipotaurodontismo mesotaurodontismo e hipertaurodontismo, dependiendo de la extensión de la cámara pulpar en la raíz.<sup>12</sup>

Los defectos han sido clasificados entre las displasias pulpares. Este término hace referencia en los dientes que poseen una cámara pulpar muy grande. La distancia de la unión cemento – esmalte a la bifurcación radicular es mayor que la longitud de las raíces. Por consiguiente el diente tiene una corona alargada y raíces cortas. Puede afectar a individuos normales y ser hereditario.<sup>10</sup>

#### ETIOLOGÍA

Poligénica, con implicación adicional de factores locales, El defecto ha sido atribuido a la falla de la vaina epitelial de Hertwig, al invaginarse por debajo de la corona en el momento del desarrollo dentario.

Es frecuente en pacientes con trisomía del cromosoma 21 y el síndrome de Klinefelter, y en otras anomalías cromosómicas que afectan el número anormal de cromosomas X. Suele presentarse también en pacientes con amelogénesis imperfecta.<sup>15</sup>

También en casos de amelogénesis imperfecta tipo IV, Síndrome tricodonto-óseo tipos I, II, III, Síndromes de Down, Displasia ectodérmica y algunos otros síndromes.

#### FRECUENCIA EN NIÑOS

Esta anomalía es rara en dientes temporales. Es más común en molares permanentes (6-10%)



## LOCALIZACIÓN

Se presenta en primeros y segundos molares. Frecuentemente el hallazgo es bilateral.

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El diagnóstico definitivo es por medio de radiografías, de esta forma se revela el agrandamiento vertical de la cámara pulpar coronal, extendiéndose por debajo del área cervical del diente. La bifurcación o trifurcación de las raíces es desplazada apicalmente.<sup>15</sup>

## COMPLICACIONES

Esta anomalía requiere de cuidados muy especiales en caso de tratamientos endodónticos.

## TRATAMIENTO

No requiere de tratamiento, si los dientes afectados están asintomáticos.



Fuente: Taurodontismo raro de encontrar en Chile, a nivel de premolares inferiores.

[patoral.umayor.cl/malfdien/malfdien.html](http://patoral.umayor.cl/malfdien/malfdien.html)

## 2.2.8 PERLAS DEL ESMALTE



Fuente: Perla del esmalte, en la furca de un primer molar superior.<sup>12</sup>



Fuente: Característica radiográfica en un primer molar superior que muestra la presencia de una perla del esmalte.<sup>22</sup>



Fuente: Perla del esmalte, encontrada después de la extracción.<sup>32</sup>



Fuente: Primer molar superior se aprecia nódulo esférico, color similar al esmalte de la corona.<sup>7</sup>

## DEFINICIÓN

Las perlas del esmalte son, depósitos ectópicos nodulares del esmalte (en forma de gotas) observados en las raíces de los dientes involucrados. Se han encontrado dos tipos extradentario e intradentario.<sup>2</sup>

## ETIOLOGÍA

Es desconocida. Estos defectos o anomalías, derivan de la actividad local de los remanentes de la vaina epitelial de Hertwig.

## INCIDENCIA EN NIÑOS

Es rara, presenta mayor incidencia en poblaciones mongoles y esquimales.

## LOCALIZACIÓN

Se presenta por lo general en molares superiores.

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS



El diagnóstico de la anomalía sólo se detecta con radiografías. Las perlas del esmalte se encuentran generalmente cerca de la furcación de las raíces de uni o multirradiculares y varían en su tamaño, desde una cabeza de alfiler a formación de cúspides. Ocasionalmente, contiene dentina, esmalte y pulpa dentaria.<sup>2</sup>

## TRATAMIENTO

No requiere, si están asintomáticos.

### 2.2.9 ODONTOMAS



Característica radiográfica de odontomas en la zona supero-anterior, produciendo una falla en la erupción del diente adyacente.<sup>12</sup>



## DEFINICIÓN

Son tumores odontogénicos que contienen tejidos calcificados dentarios.<sup>2</sup>

## ETIOLOGÍA

Es aún desconocida.

## INCIDENCIA EN NIÑOS

Es rara (0.15 por mil)

Estos son los tumores odontogénicos más frecuentes (67%)

## LOCALIZACIÓN

Los odontomas compuestos y mixtos son más frecuentes en la zona anterior de los maxilares.

Los complejos son más frecuentes en la zona de molares y premolares de ambos maxilares.

La dentición temporal rara vez se ve afectada (2% de los casos)

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Son asintomáticos y su diagnóstico es frecuentemente radiográfico.

## CLASIFICACIÓN

Se clasifican en dos grandes tipos: Odontoma compuestos, son masas compuestas de formaciones múltiples, discretas, pequeñas, formaciones como dientes tejidos dentarios duros fácilmente reconocibles, mientras que los complejos son masas homogéneas de diferentes tejidos dentarios anómalos desorganizados. Algunas veces ambos tipos de odontomas pueden existir simultáneamente, esto se le conoce con el nombre de odontoma mixto.<sup>2</sup>



## COMPLICACIONES

Del 30 al 50%, frecuentemente pueden causar trastornos o la falla total en la erupción de los dientes permanentes adyacentes.

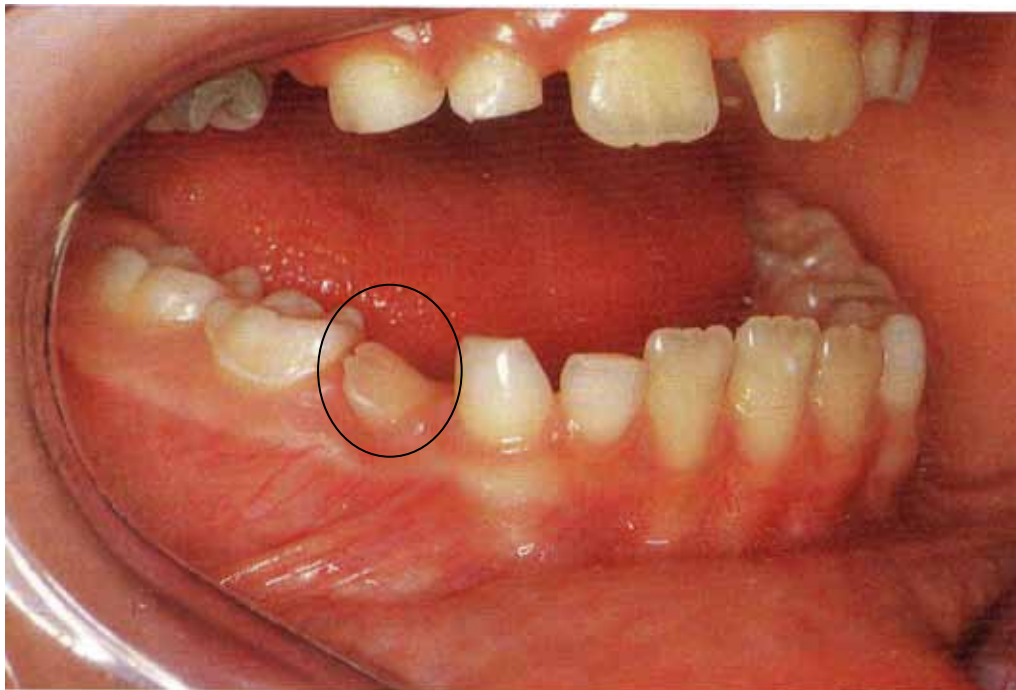
## TRATAMIENTO

Remoción quirúrgica de los odontomas y, en caso de trastornos de la erupción de los dientes permanentes, tratamiento de ortodoncia.

### 2.3 DEFECTOS DE LOCALIZACIÓN

Son el resultado de factores etiológicos que actúan durante el periodo de iniciación y proliferación del desarrollo dentario.

#### 2.3.1 LOCALIZACIÓN ECTÓPICA, ERUPCIÓN



Fuente: Localización y erupción ectópica incisivos laterales inferiores.<sup>12</sup>



## DEFINICIÓN

Es un defecto caracterizado por la erupción de un diente normal en otra localización o posición distinta a la que corresponde en el arco dentario.

## ETIOLOGÍA

Son el resultado de la colocación ectópica de las yemas dentarias o vía de erupción irregular. Es causado por migración congénita de las yemas de los dientes al comenzar la embriogénesis, es relacionado con factores ambientales o genéticos, o por desplazamiento del diente durante la erupción, relacionada con factores locales como discrepancia del tamaño del arco dentario, retención prolongada de los dientes temporales, presencia de hendiduras, anquilosis, formación de quistes, neoplasias, o trauma. Los factores generales implicados son deficiencias endocrinas, enfermedades febriles y radioterapia.<sup>2</sup>

## INCIDENCIA EN NIÑOS

La localización ectópica, es rara.

La erupción ectópica se presenta en un 0.9-2.0%.

Las mujeres son más afectadas que los hombres.

Se presenta en caninos e incisivos y primeros molares permanentes.

Los dientes del maxilar superior más afectados que los del maxilar inferior.

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El diente es normal desde el punto de vista radiográfico, pero es localizado o erupcionado en un sitio anormal.

## COMPLICACIONES

Frecuentemente la localización y la erupción ectópica son seguidas por impactaciones del diente afectado. La resorción de los dientes adyacentes





puede encontrarse en algunos casos, en particular el caso de los molares permanentes.

## TRATAMIENTO

Tratamiento de Ortodoncia. Combinación cirugía-acercamiento ortodóntico en caso de que el diente se haya impactado.

## 2.4 DEFECTOS EN NÚMERO

En las alteraciones en el número de dientes existe una clara influencia genética que da lugar a ciertas diferencias entre distintos grupos étnicos, sexo, régimen alimenticio, nivel socioeconómico o localización geográfica.<sup>1</sup>

Estas anomalías van a producir trastornos:

- De la erupción,
- De la organización de las arcadas,
- De la función,
- De la estética.

Son el resultado de la acción de varios factores etiológicos durante los estados de iniciación y proliferación del desarrollo dentario.<sup>2</sup>

## CLASIFICACIÓN

Anodoncia: ausencia de todos los elementos dentarios.

Oligodoncia: Presencia de un número de piezas dentales menor que la mitad de los que fisiológicamente debe existir.

Hipopdoncia: Ausencia de algún elemento dentario. Hay más de la mitad de los dientes.

Puede afectar a ambas denticiones, pero frecuentemente es mayor en la dentición permanente.<sup>33</sup>

## 2.4.1 ANODONCIA, HIPODONCIA



Fuente: Anodoncia en paciente con displasia ectodérmica hipohidrótica.<sup>12</sup>



Fuente: Hipodoncia en paciente con displasia ectodérmica.<sup>12</sup>

### DEFINICIÓN

La anodoncia es la falta de uno o más dientes como resultado de la ausencia congénita de los gérmenes, otros nombres que recibe son: agenesia, anodontismo, hipodoncia y oligodoncia. Por lo general, esta rara alteración en el desarrollo dental pasa desapercibida, aunque conforme crece el paciente, se hace evidente el efecto antiestético.<sup>34</sup>

Otra definición señala que es un defecto caracterizado por ausencia congénita de algunos dientes en el arco dental (hipodoncia) o todos (anodoncia). La hipodoncia severa es también llamada oligodoncia.

La anodoncia e hipodoncia pueden afectar a ambas denticiones, temporales y permanentes. La pseudohipodoncia se caracteriza por la ausencia de los dientes en el arco dentario, debido a una impactación, erupción retardada, o exfoliación temprana.

La anodoncia total es un trastorno raro en el cual no hay dientes ni temporales ni permanentes. Suele presentarse asociada a un trastorno generalizado tal como la displasia ectodérmica hereditaria, la cual suele heredarse como rasgo recesivo ligado al cromosoma X principalmente en



hombres, pero una forma autosómica recesiva en mujeres. Aunque puede existir anodoncia total, la mayoría de los casos de displasia ectodérmica presentan algunos dientes de forma anómala y son habitualmente caninos y molares.<sup>15</sup>

## ETIOLOGÍA

Es el resultado de la obstrucción o ruptura de la lámina dental, durante las etapas tempranas de la embriogénesis, causada por una actividad anormal de factores locales, sistemática y genética.

La hipodoncia y la anodoncia están frecuentemente asociadas con más de 70 trastornos genéticos y síndromes, esto se caracteriza primero por complicaciones ectodérmicas, tales como las displasias ectodérmicas y los siguientes síndromes: Rieger, Incontinencia pigmenti, Robinson, Seckel, orofaciodigital, hipoplasia dérmica focal, Hallermann-Streiff, oculodentodigital, Russell-Silver, displasia condroectodérmica, displasia frontometafisial, displasia craneofacial y otros. Es también frecuente en pacientes con labio y paladar hendidos.

## INCIDENCIA EN NIÑOS

Anodoncia : Rara

Hipodoncia de dientes temporales: 0.1- 0.7%

Hipodoncia de dientes permanentes: excluyendo los terceros molares (3.0- 7.5%).

La más frecuente es la anodoncia parcial, llamada también hipodoncia u oligodoncia.<sup>15</sup>

## LOCALIZACIÓN

En hipodoncia, 2 o más dientes involucrados en 50% de los casos.

Depende en gran número a una considerable variación étnica.<sup>12</sup>



Los dientes ausentes congénitamente más frecuentes terceros molares, seguido por los incisivos laterales superiores, y segundos premolares superiores.<sup>15</sup>

### CARACTERÍSTICAS CÍNICAS

Pérdida dentaria, espaciamiento y ocasionalmente localización anormal en los dientes remanentes.<sup>2</sup>

### COMPLICACIONES

Existen problemas estéticos y en el proceso de masticación.

### TRATAMIENTO

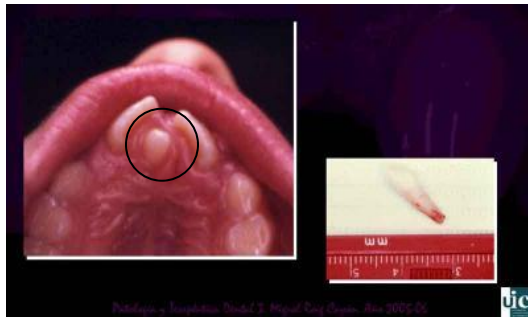
Tratamiento de ortodoncia y protésico, implantes.

La Dra. Santa Ponce-Bravo et.al, en Octubre del 2004 en la División de Estudios de Posgrado e Investigación, Facultad de Odontología, Universidad Nacional Autónoma de México. Realizó un estudio con propósito de conocer las alteraciones del desarrollo dental que se presentan en la población infantil que acude a consulta a la Clínica de Odontopediatría en la Facultad de Odontología, UNAM. Se revisaron 376 infantes; 198 fueron niños (53%) y 178 niñas (47%) con rango de edad entre los 2 y 12 años (promedio = 6 años). A todos se les realizó historia clínica completa, exploración bucal armada con iluminación artificial directa, cuantificación de dientes deciduos y permanentes, toma de radiografías y fotografías clínicas. Se encontraron 10 pacientes con dientes ausentes (2.6%), ellos fueron 7 niños (3.5%) y 3 niñas (1.7%). Los 10 dientes faltantes representaron el 0.001% de los 8,115 dientes revisados. Los incisivos fueron los más afectados en ambas denticiones. Todos los pacientes fueron tratados ortodóncicamente con el fin de prevenir las consecuencias estéticas futuras.<sup>35</sup>

## 2.4.2 DIENTES SUPERNUMERARIOS O HIPERODONCIA



Fuente: Diente supernumerario erupcionado (mesiodens) en la zona antero-superior.<sup>12</sup>



Fuente: Mesiodens.<sup>28</sup>



Fuente: Diente paramolar.<sup>28</sup>

### DEFINICIÓN

El término diente supernumerario se refiere al aumento en el número de dientes en la dentición normal. Pueden ser únicos, múltiples, unilaterales o



bilaterales, de morfología normal o alterada, erupcionados, impactados o retenidos y pueden afectar ambas denticiones. Esta alteración también se conoce como hiperdoncia, tercera dentición, dientes pospermanentes, hiperplasia de la dentición, dentición adicional, dientes extras, superdentición y polidontismo.<sup>36</sup>

Otra definición señala que son dientes en exceso sobre el número normal.<sup>15</sup> Pueden ser morfológicamente normales o anómalos de tamaño y forma irregular.<sup>12</sup>

### ETIOLOGÍA

Es el resultado de la continua actividad anormal de la lámina dental, que inicia la formación de gérmenes dentarios supernumerarios. La etiología es multifactorial, aunque hay un fuerte antecedente genético bajo control de numerosas áreas.

Es un hallazgo frecuente en pacientes con síndrome de Gardner, displasia cleidocraneal, síndrome de Hallermann-Streiff, y el síndrome bucofacial tipo I.

### INCIDENCIA EN NIÑOS

En dentición temporal es del 0.3-0.6%, dentición permanente del 1.0-3.5%. Son más frecuentes en el maxilar superior en relación 90%. En la mandíbula el 10%.<sup>15</sup>

En la dentición primaria es raro si se presenta, el más frecuente es el incisivo lateral superior, pueden ser seguidos de supernumerarios en la dentición permanente 30-50% de los casos.

Hombres más afectados que las mujeres 2:1

Depende también de la variación étnica<sup>12</sup>



## LOCALIZACIÓN

Cerca de la línea media en la región incisal del maxilar superior se denomina (mesiodens), más allá del tercer molar (distomolar) o en el área molar (paramolar).



Fuente: Radiografía dentoalveolar donde se observa la presencia de un mesiodens (órgano dentario supernumerario entre los incisivos centrales superiores) <sup>32</sup>

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Forma cónica o en forma de tubérculo, y forma parecida al odontoma.

75% de los dientes permanecen impactados en el hueso y son diagnosticados sólo radiográficamente.

Por su frecuencia hay formas clínicas específicas de hipergenesia que reciben nombre propio. Destacamos cuatro:

- **Mesiodens.** Se localiza entre los incisivos centrales superiores. Suele tratarse de un diente accesorio, ya que suele presentar forma anómala, cónica o en clavija. Frecuentemente da lugar a malposiciones o diastemas de los incisivos centrales. Puede quedar retenido, e incluso desplazarse al interior de la nariz, hablando en este



caso de “dientes nasales”. En ocasiones hay más de un mesiodens en el mismo individuo. Tiene un cierto componente hereditario e incidencia familiar.

- **Peridens.** Se localiza en la zona de los premolares, frecuentemente a nivel vestibular. Es más frecuente en la mandíbula. Pueden tener morfología normal o anómala.
- **Paramolar.** Se localiza en cara vestibular o palatina de molares. Más frecuente entre primero y segundo molar. Puede fusionarse con un molar dando lugar al tubérculo paramolar.
- **Distomolar.** Distal al tercer molar. Las anomalías en el tamaño de los dientes se originan en etapas más tardías del desarrollo embriológico que las anomalías de número, concretamente en la fase de morfodiferenciación. La anomalía de tamaño por defecto se denomina microdoncia, y por exceso macrodoncia.<sup>28</sup>

#### COMPLICACIONES.

Los mesiodens producen con elevada frecuencia la retención de los incisivos permanentes, que erupcionan espontáneamente después de la extracción de los dientes supernumerarios, si tienen espacio suficiente en la arcada y conservan la fuerza eruptiva. Los premolares supernumerarios tienen normalmente morfología eumórfica y son un hallazgo radiológico casual, al no producir ningún tipo de sintomatología.<sup>35</sup>

En el caso de los dientes supernumerarios impactados, estos incrementan la posibilidad de inhibir o retardar la erupción de los dientes adyacentes. Si estos erupcionan en el arco dentario, ellos usualmente causan problemas estéticos y funcionales.





## TRATAMIENTO

La remoción de los dientes supernumerarios y tratamiento de ortodoncia del área afectada.

En el 2004, el Dr. Juan Francisco Salcido García, et.al, en México. Realizó un estudio, en donde analizaron las ortopantomografías correspondientes a 2241 pacientes de ambos sexos quienes acudieron a la Clínica de Admisión de la División de Estudios de Posgrado e Investigación, Facultad de Odontología, UNAM en la ciudad de México D.F. De ellos, se encontraron 72 pacientes (3.2%) con 102 DS. De los 72 pacientes, 39 fueron hombres (54.2%) y 33 mujeres (45.8%). El mesiodens fue el más común de los DS (48.6%), seguido por los premolares supernumerarios (26.4%), laterales supernumerarios (11.1%) y cuartos molares (9.7%). En esta serie se incluyen casos con uno, dos, tres DS y un caso con 10 DS. Los resultados sugieren que la frecuencia de DS en la población estudiada es diferente en algunos aspectos a la que se reporta en otras series. Como demuestran los resultados, se aconseja que se tomen radiografías panorámicas a todos los pacientes que se atiendan en los consultorios dentales, clínicas y facultades ó escuelas de Odontología, para poder detectar procesos patológicos ocultos.<sup>34</sup>

Santa Ponce-Bravo, et.al, en México D.F., en el 2004, realizó un estudio con el objetivo de establecer la frecuencia de dientes supernumerarios en una población infantil. Se revisaron 376 niños que acudieron a consulta a la Clínica de Odontopediatría de la Facultad de Odontología UNAM, 198 fueron niños (53%) y 178 niñas (47%) con edades entre 2 y 12 años (media = 6 años). Se les realizó historia clínica completa, exploración bucal armada con iluminación directa, cuantificación de dientes deciduos y permanentes, toma de radiografías y fotografías clínicas. Doscientos diez niños presentaron



dentición mixta (55%), 156 temporal (41%) y 10 dentición permanente (2%), se revisaron 8, 115 dientes, de los que 4,968 fueron deciduos (61%) y 3,147 permanentes (39%). De los 376 niños revisados se encontraron 7 casos con dientes supernumerarios, 6 niños (85%) y una niña (15%). El diente supernumerario más frecuente fue el mesiodens (4 casos; en 3 niños y en una niña).<sup>36</sup>

En el 2006, la Dra. Paula Fernández Montenegro et.al, en Barcelona España, realizó un estudio retrospectivo el cual pretende describir la distribución de los dientes supernumerarios en una población de pacientes que acuden a una Unidad ambulatoria de Cirugía Bucal. Para ello, se revisaron 36.057 historias clínicas de pacientes que acudieron al Servicio entre septiembre de 1991 y marzo de 2003. Se recogieron los siguientes datos: edad, sexo, número de dientes supernumerarios extraídos, localización, morfología y tipo de diente supernumerario. El número de pacientes incluidos en el estudio fue de 102. De los 147 dientes supernumerarios descubiertos en la cavidad bucal, se extrajeron un total de 145. El grupo más frecuente fue el de los mesiodens (46,9%), seguido por los premolares supernumerarios (24,1%) y los cuartos molares supernumerarios o distomolares (18%). El 74,5% de los dientes supernumerarios se localizaban en el maxilar superior y un 46,9% de los dientes supernumerarios se localizaban en palatino/lingual. La morfología heteromórfica aparecía en dos tercios de los dientes supernumerarios, siendo la más frecuente la conoide. El 29,7% de los dientes supernumerarios producían la inclusión de los dientes permanentes, siendo el mesiodens el que la producía con mayor frecuencia.<sup>37</sup>

En el 2007, la Dra. Ingrid Lissette Alas Castillo et.al, en México. Realizó un estudio descriptivo y transversal, con el objetivo de determinar cuáles son los dientes ausentes y/o supernumerarios presentes en los pacientes Mexicanos con labio y paladar hendido de 7 a 21 años de edad, se revisaron 1000 casos



de pacientes terminados como Boards y de pacientes activos, para hacer un diagnóstico y así poder elaborar el mejor plan de tratamiento. Se revisó en la radiografía panorámica inicial para buscar la ausencia de piezas dentales así como la presencia de dientes supernumerarios. Se encontraron algunos dientes supernumerarios en el sector anterosuperior y el incisivo lateral superior fue el que con mayor frecuencia estaba ausente (45%) y así mismo con más frecuencia faltaba en el lado izquierdo que del derecho.<sup>38</sup>



Fuente: Paciente con labio y paladar hendido que muestra la ausencia e hiperodoncia dental.<sup>34</sup>

## 2.5 DEFECTOS DE ERUPCIÓN Y EXFOLIACIÓN

El tiempo de erupción varía para los dientes temporales y permanentes en los seres humanos. Por ellos es difícil valorar los tiempos de erupción en un individuo determinado. Sólo en el caso de que la duración o la secuencia de la erupción estén evidentemente fuera de margen normal, se puede considerar que existe una anomalía de la erupción.<sup>15</sup>

Estos defectos son el resultado de la acción de varios factores etiológicos durante la erupción y el desarrollo dentario.<sup>12</sup>



Fuente: Dientes natales en un recién nacido.<sup>12</sup>

## 2.5.1 DEFECTOS DE ERUPCIÓN

### ERUPCIÓN PREMATURA.

Erupción acelerada de los dientes temporales o permanentes. El término “dientes natales” se refiere a dientes temporales que han hecho erupción en el momento del nacimiento, mientras que los dientes neonatales son dientes que erupcionan durante el primer mes del nacimiento.<sup>12</sup> El desarrollo dental concuerda con la edad (es decir, sólo se han formado cinco sextas partes de la corona y normalmente no existe raíz). A esto se le debe la movilidad de estos dientes.<sup>10</sup>

Estos dos defectos representan usualmente dientes temporales regulares con raíces imperfectas, aunque algunas veces ellos son supernumerarios.<sup>12</sup>

La erupción prematura de los dientes permanentes suele ser una consecuencia de la pérdida de los dientes temporales precedentes.<sup>15</sup>

### ETIOLOGÍA

Multifactorial, implicando factores locales, sistémicos y genéticos severos. La erupción temprana de los dientes permanentes se pueden encontrar en los



siguientes síndromes: picnodisostosis, hemihipertrofia, holoprosencefalia, Sotos, Klippel-Trenaunay- Weber, Sturge-Weber.

### COMPLICACIONES

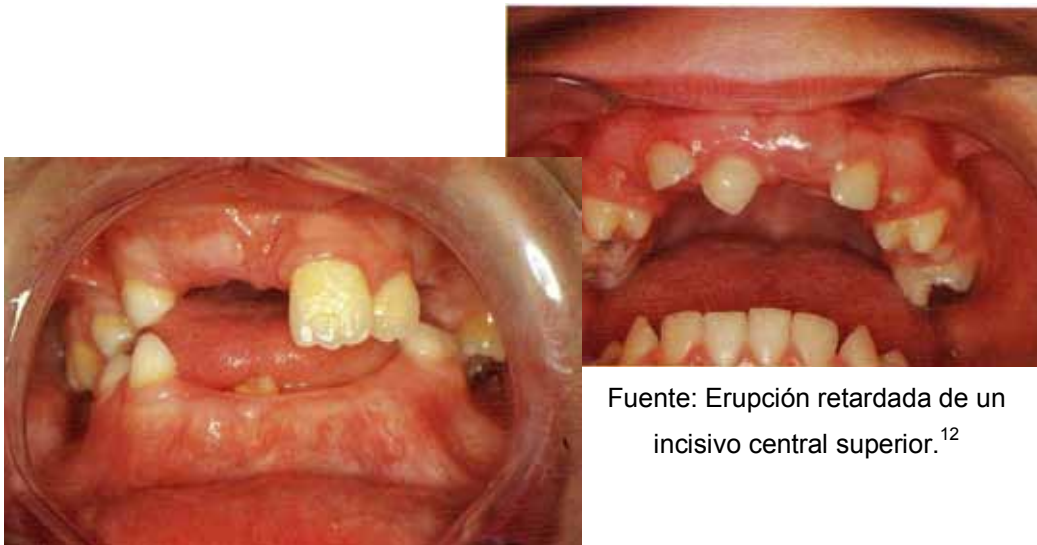
Frecuentemente, los dientes natales causan grandes dificultades en la alimentación por amamantamiento puesto que ellos son usualmente los incisivos centrales superiores.<sup>2</sup>

### TRATAMIENTO

En el caso de erupción temprana no requiere de tratamiento. En el caso de dientes natales, la exodoncia esta indicada por los problemas de alimentación.

### 2.5.2 ERUPCIÓN RETARDADA

En los niños con alteraciones del crecimiento puede retrasarse la erupción.<sup>10</sup>



Fuente: Erupción retardada de un incisivo central superior.<sup>12</sup>

Fuente: Erupción retardada de dientes anteriores superiores e inferiores.<sup>12</sup>



## DEFINICIÓN

Se define como el retardo en la erupción por más de 6 meses en los dientes temporales, o más de 6-10 meses para los dientes permanentes.<sup>2</sup>

La erupción retardada se refiere por lo general a la primera aparición de dientes temporales en relación con el intervalo de la edad normal.<sup>15</sup>

## ETIOLOGÍA

Puede ser causada por factores locales o sistémicos y trastornos genéticos.

## FACTORES LOCALES

Se presenta pérdida de espacio y apiñamiento dentario.

Trauma, radiación.

Dientes supernumerarios, odontomas.

Retardo en la exfoliación temprana de los dientes temporales.

Exfoliación temprana de los dientes permanentes.

Quiste dentígero, quiste de la erupción.

Dilaceración.

Defectos patológicos locales del hueso y de los tejidos blandos.

## 2.5.3 TRASTORNOS SISTÉMICOS-GENÉTICOS

Vitamina D raquitismo resistente.

Hipotiroidismo.

Displasia fibrosa.

Picnodisostosis.

Displasia cleidocraneal.

Síndrome de Down.

Incontinencia pigmenti.

Síndrome de Gardner.

Hipoplasia dérmica focal (Síndrome Goltz).



Osteoporosis.

Pseudohipoparatiroidismo.

Síndrome de Apert.

Crecimiento retardado, alopecia, pseudoanodoncia, y Síndrome de atrofia óptica.

Mucopolisacaridosis I, II, IV.

Mucolipidosis II.

Displasia faciogenital.

Síndrome de Cornelia de Lange.

Síndrome de Schinzel-Giedion.

Síndrome de Prader. Willi.

Síndrome Otodental.

Síndrome de Robinson.

Usualmente, apiñamiento dentario severo en el área afectada.

#### TRATAMIENTO

En caso de erupción retardada causada por factores etiológicos locales, remoción del factor local y evaluación por parte del ortodoncista, seguido por tratamiento quirúrgico, o ambos si es necesario.

#### 2.5.4 ANQUILOSIS



Fuente: Característica clínica de una anquilosis moderada de un segundo molar temporal inferior.<sup>12</sup>



Fuente: Característica radiográfica de una anquilosis severa de un primer molar permanente inferior.<sup>12</sup>

## DEFINICIÓN

La anquilosis aparece clínicamente como un defecto de erupción, frecuentemente seguido por oclusión irregular. Se caracteriza por la retención de la superficie oclusal de los dientes afectados, en el nivel de por lo menos 1 mm, o más con respecto a los dientes adyacentes.<sup>2</sup>

## ETIOLOGÍA

El defecto es causado por traumatismo local y factores metabólicos, mientras que los factores genéticos también han sido implicados. Es el resultado de la erupción continua de los dientes adyacentes en contraste con la inmovilización de los dientes afectados.

## INCIDENCIA EN NIÑOS

En dientes Temporales 1.3-9.9%

Coexistencia de la pérdida de dientes sucedáneos 11-20%

Dientes permanentes, raro al compararlos con los temporales (1:10).





## LOCALIZACIÓN

Molares temporal y permanente

Más frecuente en el maxilar inferior

Hallazgo bilateral frecuente.

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La superficie oclusal se encuentra cervicalmente por lo menos a 1mm en comparación con los dientes adyacentes.

El Sonido es claro y agudo a la percusión

Presenta ausencia de movilidad regular

Existe 3 formas clínicas: media, moderada y severa.

## CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

Presenta pérdida de la continuidad del espacio del ligamento alvéolo-dentario.

Ausencia de hallazgos en la anquilosis de las superficies vestibular y lingual.

Hallazgos en 30% de los casos con superficie proximal anquilosada.

## COMPLICACIONES

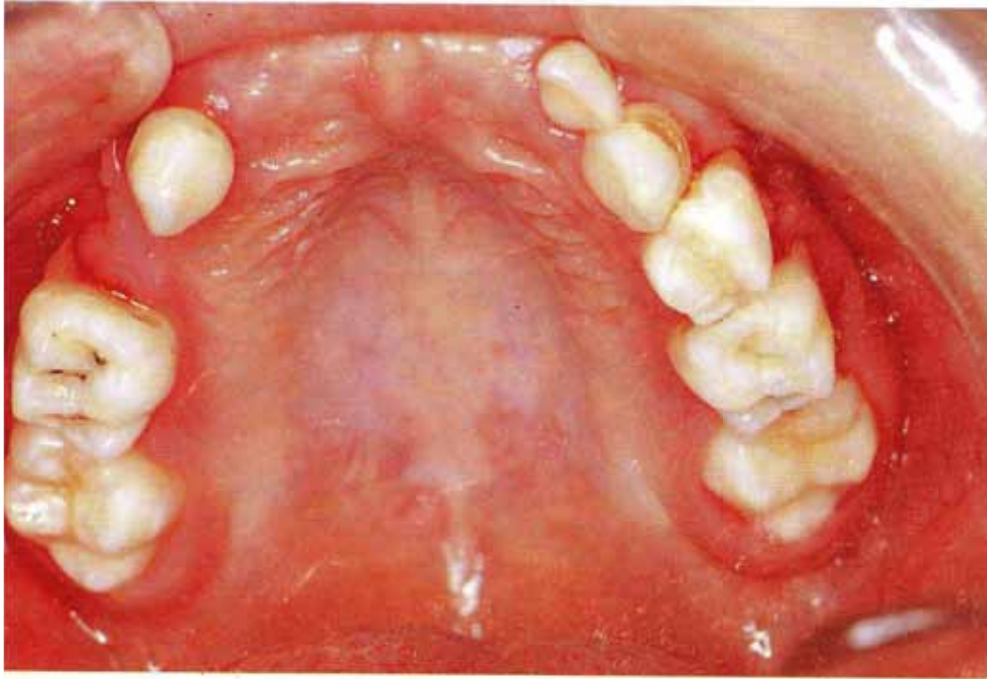
En los casos moderados y severos el defecto causa generalmente trastornos de ortodoncia en el área afectada, produciendo el desalineado de los dientes adyacentes y los dientes opuestos.

## TRATAMIENTO

Dependiendo de la severidad de la anquilosis: a) seguimiento de la resorción del diente anquilosado todo cuando sea posible b) luxación mecánica c) exodoncia y tratamiento de ortodoncia.



### 2.5.5 EXFOLIACIÓN PREMATURA



Fuente: Exfoliación prematura de un molar temporal superior debido a periodontitis en paciente con neutropenia cíclica.<sup>12</sup>

#### DEFINICIÓN

Pérdida temprana de dientes temporales o permanentes<sup>2</sup>

#### ETIOLOGÍA

Es frecuentemente como resultado de un trauma, enfermedad periodontal, y extracciones debido a caries. Algunos trastornos genéticos y sistémicos pueden causar la pérdida temprana de los dientes por un daño al tejido blando periodonta o al hueso.

### 2.5.6 TRASTORNOS GENÉTICOS/SISTÉMICOS

Periodontitis prepuberal

Periodontitis por VIH

Hipofosfatasa



Acatalasia

Síndrome de Papillo-Lefevre

Fibromatosis gingival e hipertrichosis

Síndrome oculodentodigital, Tipo I

Síndrome de Ehlers-Danlos, tipo VIII

Progeria

Vitamina D-raquitismo resistencia

Diabetes mellitus

Enfermedad por acumulación de glucógeno, tipo Ib

Histiocitosis de células de Langerhans

Neutropenia cíclica

Leucemia

Inmunodeficiencia heredada

Acrodinamia

Neoplasmas

Síndrome de Hajdu-Cheney

Síndrome de Chediak-Higashi

Síndrome de Ellis- Van Creveld

## 2.6 DEFECTOS DEL ESMALTE

Son producto de la acción de varios factores etiológicos durante los estados de aposición y mineralización del desarrollo dentario.<sup>2</sup>

El porcentaje de defectos cubre un grupo reconocidos clínicamente como hipoplasia del esmalte, hipocalcificación, hipomaduración, (opacidad del esmalte demarcadas y difusas), o la combinación de la forma dependiendo en la fase de amelogénesis en donde el agente etiológico actuó.<sup>12</sup>



Fuente: Hipoplasia del esmalte e hipomineralización de todos los dientes temporales como resultado de uso de relajantes musculares por tiempo prolongado.<sup>12</sup>

#### FACTORES LOCALES

Trauma, infección crónica, cirugía local, labio y paladar hendidos, radiación, quemaduras, osteomielitis, fracturas del maxilar.

#### FACTORES SISTÉMICOS

##### PRENATAL (DEFECTOS EN LOS DIENTES TEMPORALES)

Deficiencia de vitamina A y D, Diabetes Mellitus, infecciones con sífilis, rubéola, infección por citomegalovirus, alcoholismo materno, toxemia, hipertensión, mal nutrición, hipoparatiroidismo, enfermedades cardíacas, renales y respiratorias, anemia, toma prolongada de medicamentos.

PERINATAL Y NEONATAL (defectos en los dientes temporales y permanentes)



Hipocalcemia neonatal, lesión hipóxica perinatal o neonatal severa, parto prolongado, inmadurez, bajo peso al nacer, gemelos, lesiones cerebrales, trastornos neurológicos, hiperbilirubinemia, diarrea y vómitos neonatales prolongados, infecciones neonatales severas, fiebre alta.

#### POSTNATAL (Defectos en los dientes permanentes)

Trastornos nutricionales y gastrointestinales que provocan hipocalcemia y deficiencia de vitamina D, infecciones bacterianas y virales, enfermedades exantematosas, hipotiroidismo juvenil, hipoparatiroidismo, hipogonadismo, fenilquetonuria, alcaptonuria, trastornos renales, enfermedades congénitas de corazón, alergias congénitas, oxalosis, envenenamiento con mercurio (acrodinia), flurosis, uso prolongado de medicamentos, diarrea y vómitos prolongados, radio y quimioterapia.<sup>10</sup>

#### INCIDENCIA EN NIÑOS

Frecuentemente en dentición temporal (33%)

Frecuentes de etiología local; 12-23% en dientes permanentes siguiendo trauma en inflamaciones crónicas en los dientes temporales predecesores.

Frecuentes en casos de etiología sistémica; 71% en niños con historia de maltrato prenatal. Aproximadamente 70 trastornos genéticos están asociados con defectos del esmalte.

#### LOCALIZACIÓN

En casos de etiología local, principalmente incisivos y premolares permanentes. Etiología sistémica, en los molares temporales y molares e incisivos permanentes, pero también en todos los dientes que se desarrollaron en el periodo de acción del factor etiológico.

En etiología genética todos los dientes tanto temporales como permanentes están involucrados.



## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Hipoplasia, fosas, fisuras y líneas en toda la superficie del esmalte o en ciertas áreas. Hay posible reducción del espesor del esmalte.

Hipocalcificación, esmalte blando, de color amarillo marrón, fácilmente removible, atrición del esmalte, sensibilidad térmica.

Hipomaduración, esmalte opaco con motas blancas, espesor regular, dureza reducida y posibles microfracturas.<sup>2</sup>

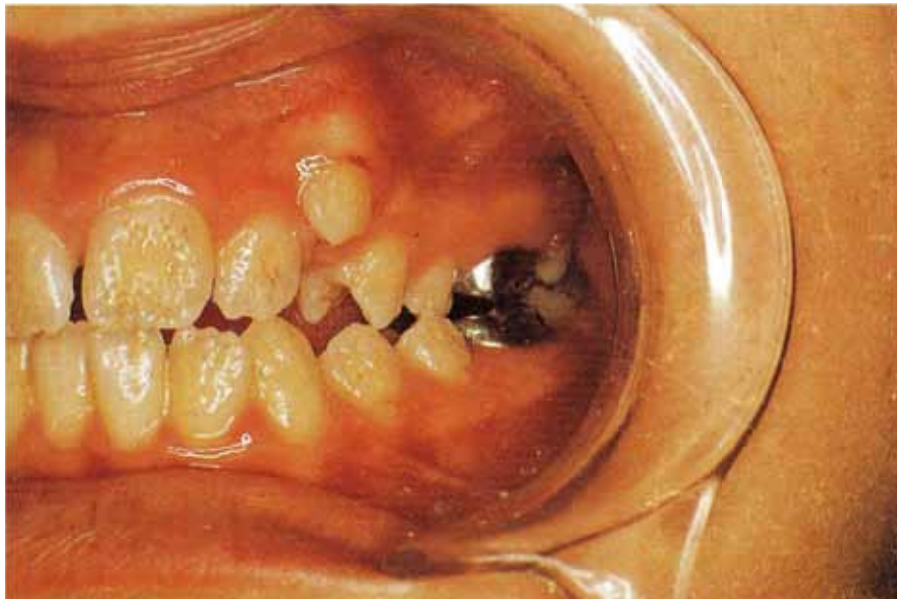
## COMPLICACIONES

Maloclusión, problemas estéticos y sensibilidad.

## TRATAMIENTO

Restauración estética conservadora, rehabilitación protésica.

### 2.6.1 AMELOGÉNESIS IMPERFECTA



Fuente: Amelogenesis imperfecta, hipoplásica agujerada.<sup>12</sup>



Fuente: Amelogénesis imperfecta, hipoplásica con hipoplasia local (tipo 1b).<sup>12</sup>

## DEFINICIÓN

Este defecto se caracteriza por defectos aislados del esmalte, producto de factores genéticos, no asociados con trastornos genéticos generalizados, ni síndromes.

## ETIOLOGÍA

Son el producto de acción de factores genéticos durante el proceso de embriogénesis, en la fase de formación del esmalte.

Producto de un defecto de la amelogenina, enamelina, proteínas de la matriz del esmalte.

Están clasificadas en muchos tipos, de acuerdo con características clínicas y su forma de transmisión hereditaria.

## CLASIFICACIÓN

Tipo I Hipoplásico

Tipo II, inmaduro

Tipo III Hipocalcificado



#### Tipo IV Esmalte inmaduro



Fuente: Hipoplasia del esmalte. Vista de incisivos superiores e inferiores afectados.<sup>2</sup>



Fuente: Hipoplasia del esmalte. Note grupo de dientes afectados y otros sanos.<sup>2</sup>

#### INCIDENCIA EN NIÑOS

Uno por cada 4000-8000, todos los tipos

60-73% del total de los tipos hipoplásicos, 20- 40% tipos de hipomaduración, 7% tipos hipocalcificados.

#### LOCALIZACIÓN

Todos los dientes, temporales y permanentes.





## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

### HIPOPLASIA:

Espesor del esmalte, normal o reducido a través de toda la superficie o en áreas aisladas.

Fosas en el esmalte, ranuras, fisuras y depresiones lineales distribuidos al azar en la superficie del esmalte.<sup>2</sup>

Esmalte duro de color normal o ligeramente amarillo –marrón.

Microfracturas del esmalte y posible atrición.

### HIPOCALCIFICACIÓN:

Espesor del esmalte regular en el momento de erupción del diente.

Esmalte blando fácil de remover

Reducción gradual del espesor producida por su fácil atrición

Sensibilidad aumentada en los estímulos térmicos.

Esmalte color amarillo-marrón, con depósitos de pigmento.

Ocasionalmente asociado con mordida abierta anterior esquelética.

### HIPOMADURACIÓN

Esmalte moteado opaco de espesor normal

Esmalte relativamente blando con microfracturas frecuentemente.

De color amarillo-marrón moteado a blanco.

## COMPLICACIONES

Distorsión oclusal, problemas estéticos, sensibilidad.

## TRATAMIENTO

Restauración estética conservadora, en casos severos rehabilitación protésica.



## 2.7 DEFECTOS DE LA DENTINA

### 2.7.1 DENTINOGÉNESIS IMPERFECTA



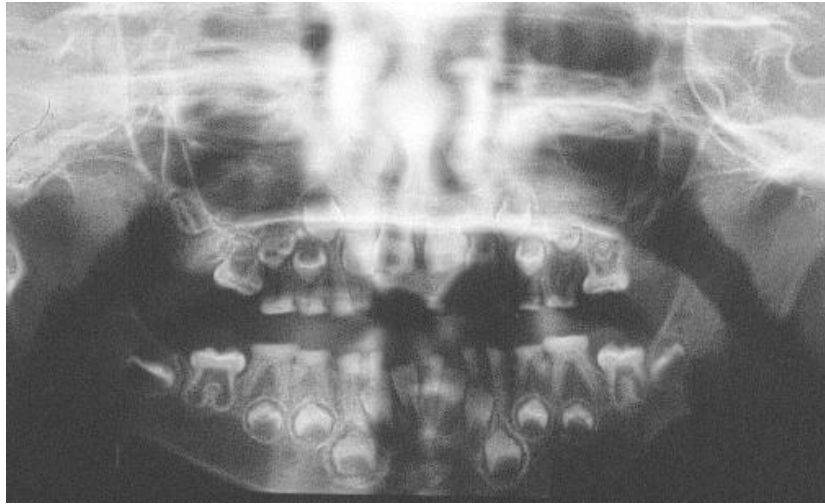
Fuente: Cara de niño de 7 años, aspecto normal, pero con DI, y foto de los rebordes en zona anterior, donde se aprecia coloración rojiza por fistula por vestibular, en zona de dientes inferiores.<sup>32</sup>



Fuente: Reborde y dentición superior.  
inferior.<sup>32</sup>



Fuente: Reborde y dentición.<sup>32</sup>



Fuente: Característica Radiográfica.<sup>32</sup>

## DEFINICIÓN

Es un trastorno genético que afecta el colágeno de la dentina durante la embriogénesis y particularmente en la fase de diferenciación de los tejidos, y la formación de la matriz orgánica.<sup>12</sup>

## ETIOLOGÍA

Se puede encontrar aislada, caracterizada como tipo II. El gen responsable de este tipo ha sido encontrado en el cromosoma 4q.

La tipo I con características de osteogénesis imperfecta, un grupo de trastornos genéticos de colágeno caracterizado por anomalías en los huesos, articulaciones, ojos y dientes. Han sido encontrados genes mutantes en el cromosoma 7q y 17q.<sup>2</sup>

## INCIDENCIA EN NIÑOS

Tipo I, uno por 2.500-5.000

Tipo II, uno por 8.000



## LOCALIZACIÓN

Todos los dientes temporales, y permanentes.

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Translucencia de color ámbar y dientes decolorados.

Esmalte que sufre de fracturas no accidentales, como producto no sólo de los defectos de la dentina, si no por defectos en la unión esmalte-dentina.

Raíces frágiles y pérdida del esmalte.

Atrición gradual o fracturas de la totalidad de la corona clínica por la baja altura oclusal.<sup>33</sup>

## CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

Raíces cortas.

Obliteración de la cámara pulpar y conductos radiculares.

Reducido diámetro cervical y contraste radiográfico de la dentina.

Radiólucidez periapical.

## COMPLICACIONES

Maloclusiones y dientes frágiles.

## TRATAMIENTO

Rehabilitación protésica, sobredentaduras.



### 3. CONDUCTAS CLÍNICAS EDUCATIVAS Y PREVENTIVAS.

Toda la práctica de la odontología para niños y adolescentes está fundamentada en la aplicación del concepto de educación y prevención.

La realización de una anamnesis sistemática y de una exploración y un registro clínico para la obtención final de un diagnóstico son elementos fundamentales en odontología.<sup>5</sup>

En el caso de alteraciones dentarias, con frecuencia el cirujano dentista comprueba que en los niños las primeras manifestaciones patológicas tienen una causa local o general. Esta distinción es importante ya que el dentista, a través del diagnóstico precoz, puede contribuir a un tratamiento adecuado a largo plazo. Es competencia del odontopediatra identificar estas anomalías y prevenir sus consecuencias. Los trastornos más significativos a largo plazo son los que afectan la dentición permanente, ya que en la dentición primaria pueden aparecer complicaciones graves. Cuando se producen alteraciones en la dentición primaria hay que sospechar que aparecerán problemas similares en la permanente.<sup>5</sup>

Aunque las anomalías dentarias no se pueden prevenir, pero si prevenir sus consecuencias, es necesario que el odontólogo ponga en práctica los diferentes tipos de programas con la participación de los padres para la realización de una Odontología co-participativa y solidaria.<sup>39</sup>

En esta relación se establece dos tipos de programas:

- Educativo
- Preventivo



### 3.1 PROGRAMA EDUCATIVO.

El programa educativo realizado con los padres, inicialmente en grupos, debe seguir un itinerario (ver cuadro de resumen de citas de atención) para mejor desarrollo de sus finalidades. Este programa es demostrado a niños por el odontólogo para que después sea aplicado por los padres. En este programa se debe enfatizar los siguientes aspectos:

- 1.1 Cuándo y cómo y por qué ir al dentista alrededor de los 6 meses de edad.
- 1.2 Iniciar los procedimientos de limpieza de los dientes y uso de flúor.
- 1.3 Controlar la alimentación tipo biberón y pecho durante la noche, después de la erupción de los dientes.
- 1.4 El azúcar en exceso es dañino para los dientes.



Fuente: Programa Educativo.<sup>39</sup>

Después de esto, los padres deben recibir informaciones sobre: caries, traumatismos, y enfermedades de la boca, erupción y desarrollo de la oclusión de los dientes deciduos.



RESUMEN DE LAS CITAS DE ATENCION		
PERIODO	OBJETIVO	PROCEDIMIENTOS
PRE-NATAL	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Educación de los padres</li> <li>- Dieta materna</li> <li>- Terapéutica profesional</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- discutir con los padres los aspectos generales de la maternidad con relación a la formación de buenos dientes</li> <li>- analizar los aspectos dietéticos que intervienen en la formación de buenos dientes como F-Ca-P. Vit. A, C, D.</li> <li>- Esclarecer la época correcta para la 1ª visita del bebé al dentista. Problema con medicamentos. Ej. Tetraciclina.</li> </ul>
NACIMIENTO HASTA 6 MESES	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Examen buco-dental</li> <li>- Educación Odontológica</li> <li>- Suplemento de flúor Aplicaciones</li> <li>- Dieta infantil y forma de alimentación</li> <li>- Succiones</li> <li>- Higiene / limpieza</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Verificar posibles anomalías congénitas o de desarrollo.</li> <li>- Discutir aspectos de higiene y control alimenticio en la prevención de caries.</li> <li>- Establecer el programa de fluoración (complemento y aplicaciones tópicas).</li> <li>- Tipo de alimentación y su posible interferencia en la generación de caries.</li> <li>- Determinar niveles adecuados de flúor y vitamina.</li> <li>- Discutir los hábitos y las posibles relaciones con maloclusión.</li> <li>- No intervenir. Aconsejar. Discutir la oportunidad de inicio después de la erupción.</li> </ul>
6 MESES A 12 MESES	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Examen buco-dental</li> <li>- Evaluación del programa de educación a los padres Fluoración</li> <li>- Dieta infantil</li> <li>- Hábitos bucales-traumas</li> <li>- Higiene / Limpieza</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Observar secuencia de erupción, formación de los dientes, oclusión, etc.</li> <li>- Observar si los padres pusieron en práctica el programa de control de caries.</li> <li>- Observar uso correcto, adicionar nuevos flúor tópicos de acuerdo con las condiciones.</li> <li>- Tipos y formas de alimentar. Analizar interferencia del biberón. Orientar.</li> <li>- Discutirlos. Explicar frecuencia y como proceder en caso de que ocurra.</li> <li>- Verificar uso adecuado de la limpieza con tela y/o gasa.</li> </ul>
12 MESES A 24 MESES	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Examen buco-dental</li> <li>- Evaluación del programa Educación – fluoración</li> <li>- Dieta</li> <li>- Hábitos bucales</li> <li>- Traumas</li> <li>- Cepillado</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Inspeccionar dientes, tejidos blandos;</li> <li>- Inspeccionar caries, oclusión, frenillos;</li> <li>- Observar oclusión de los primeros molares.</li> <li>- Observar resultados de control placa/caries;</li> <li>- Discutir y readaptar uso de fluoruros</li> <li>- Observar y analizar tipo/frecuencia en la alimentación. Observar biberón.</li> <li>- Discutir y orientar a los padres.</li> <li>- Observar desarrollo de los arcos;</li> <li>- Discutir traumas y prevención.</li> <li>- Introducir el cepillado después de la completa erupción de los primeros molares.</li> </ul>

Fuente: Cuadro de itinerario para citas.<sup>39</sup>



De esta manera, educar para la salud antes de la aparición de los dientes y consecuentemente de las enfermedades asociadas a las anomalías dentarias, y el establecimiento de factores de riesgo, se convierte en el objetivo de la Odontología para niños y adolescentes.



Fuente: Programa Educativo Individual General.<sup>39</sup>

### 3.2 PROGRAMA PREVENTIVO.

Comprende todo el proceso de prevención y mantenimiento del niño en condiciones ideales y bajo riesgo, así como la remoción y el control o adaptación de factores de riesgo en pacientes. Este será conseguido a través de la concientización de la comunidad; la cual esta encajada dentro de las recomendaciones a los padres, realizadas antes y después de cada atención clínica.

En la recomendación previa, el profesional debe estudiar con los padres las dificultades observadas en casa, para poner en práctica las medidas educativas y preventivas. Las recomendaciones después de la atención, tienen por finalidad analizar con los padres las dudas originadas en la atención realizada en el niño, en el momento de la intervención. Esta





recomendación es en realidad un círculo donde la educación es el objetivo mayor, a través de la acción continua, donde los padres se unen al tratamiento, esa actitud tiene como objetivo, cumplir consultas, aceptar y mantener el tratamiento preventivo, así como retirar el comportamiento no saludable ( riesgo). En síntesis, se puede afirmar que el cómplice, en la Odontología, ocurre o acontece cuando los padres son educados, aprenden y se concientizan.

Es importante destacar que en (1994), Nakama señala que la información al ser transmitida deberá ser simple, práctica y aceptable, pero no autoritaria para que la relación entre los padres y el tratamiento se lleve a cabo con éxito.<sup>39</sup>

El programa preventivo se da por la práctica de la educación para la salud y coadyuvada por la acción del profesional. Como conclusión: obtenemos que educar para prevenir, es la base en Odontología.<sup>39</sup>



Fuente: Limpieza de los dientes con cepillado dental.<sup>39</sup>



Fuente: Limpieza de los dientes con gasa esterilizada.<sup>39</sup>



Fuente: Cuándo, cómo y por qué ir al dentista.<sup>39</sup>



## 4. CONCLUSIONES

Las anomalías dentarias se producen como consecuencia de alteraciones que afectan el proceso normal de la odontogénesis. Dependiendo en la etapa en la que ocurran pueden verse comprometidas la dentición primaria, la permanente o ambas. Las manifestaciones y el grado de expresión varían, y pueden manifestarse en forma independiente o estar asociados con algún síndrome.

Aunque las anomalías dentarias no se pueden prevenir como tal, pero si prevenir sus posibles consecuencias, es importante que el cirujano dentista pueda identificar y tener el conocimiento de todas las anomalías dentarias, para que de esta manera proporcione un buen diagnóstico y un tratamiento adecuado para cada una de ellas.

Esta distinción es importante ya que el cirujano dentista, a través del diagnóstico precoz, puede contribuir a un tratamiento adecuado a largo plazo.

El educador para la salud, debe orientar a la población en el segundo nivel de prevención, participando en programas de salud, dirigido a padres y educadores, con el objetivo de evitar llegar a tratamientos extremos como lo es la extracción dental.

En la literatura, parece existir gran variación en cuanto al tipo y frecuencia de aparición de cada una de las anomalías del desarrollo dentario, entre las diferentes poblaciones. En México como en otros países latinoamericanos, existe poca información o estudios que permitan informar sobre el comportamiento de las anomalías dentarias que proporcionen patrones de comparación en otras poblaciones.



## 5. BIBLIOGRAFÍA

- <sup>1</sup> Gómez de Ferraris M. Histología y Embriología Bucodental. Buenos Aires Argentina: Editorial Medica Panamericana, 2001. Pp.63-84
- <sup>2</sup> Barbería Leache E. Odontopediatría.3<sup>a</sup>.ed. Barcelona- España: Editorial Masson, S.A, 2002. Pp. 53-83
- <sup>3</sup> Katherine Medina Argüello, (1996) Abordaje Endodóncico de las Anomalías Dentarias del desarrollo según su forma y su tamaño, Universidad Central de Venezuela.
- <sup>4</sup> Paulina Iglesias, María C. Manzanarez. et.al. 2008, Dental Anomalies: Prevalence study in relationship with systemic Pathology in a population of children. Mérida Venezuela, Facultad de Odontología. Universidad de los Andes, Mérida Venezuela, Revista Odontológica de los Andes. Vol. 2 No. 2.
- <sup>5</sup> Waes van. Hubertus. Atlas de Odontología Pediátrica, Barcelona, España.2002 Pp.65-68
- <sup>6</sup> Francisco Javier Ugalde Morales,\* José Antonio Pompa y Padilla, (2003), Anomalías dentales de desarrollo asociadas a la colección prehispánica Tzompantli, Dirección de Antropología Física del Instituto Nacional de Antropología e Historia, México, Revista ADM, Vol. LX, No. 6. Pp. 219-224.
- <sup>7</sup> Dra. Maritza Mursulí Sosa, Dra. Haydee Rodríguez Bello, Dra. Liana Landa Mendoza, Dra. Madelis Hernández. Anomalías Dentarias. Revisión Bibliográfica.
- <sup>8</sup> Oehlers FAC. Dens invaginatus (dilated composite odontoma) . Variations of the imagination process associated anterior crown forms. Oral Surg 1957.
- <sup>9</sup> Kronfeld R. Dens in dente. J Dent Res 1934; P.p 49-66.
- <sup>10</sup> A. Cameron, R. Widmer, Manual de Odontología Pediátrica. Madrid – España, Harcourt. Pp.179-190
- <sup>11</sup> Koch, Modeér, Paulsen, Rasmussen. Odontopediatría Enfoque clínico. 2<sup>a</sup> ed. Madrid España: editorial. Panamericana, 1994. Pp.15
- <sup>12</sup> Laskaris George. Patología de la Cavidad Bucal en Niños y Adolescentes.1<sup>a</sup>.ed Caracas-Venezuela, Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica C.A. 2001. Pp.2-35



- 
- <sup>13</sup> Pérez Durán Verónica Marissa, Dr. Jorge Alcocer Delgado, Dr. Isidro Gutiérrez Álvarez. Alteraciones de Desarrollo de los órganos dentarios. 2005, México, Jóvenes en Investigación
- <sup>14</sup> José Francisco Murrieta Pruneda,\*Lilia Adriana Juárez López,\*Nallely Trujillo Rojas,\*\*María José Marques Dos Santos \*Prevalencia de alteraciones dentales en adolescentes del valle de Chalco, Universidad Nacional Autónoma de México. Distrito Federal, México. Vol. LXIII, No. 3 Mayo-Junio 2006 Revista ADM, Pp. 85-92.
- <sup>15</sup> Philip Sapp J, Lewis R. Eversole, Wysocki George P. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. 2ª .ed. Madrid – España, Mosby. 2005.
- <sup>16</sup> Noikura T, Ooya K, Kikuchi M et al. Double dens in dente with a central cusp and multituberculism in bilateral maxillary supernumerary central incisors. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod 1996; 82: 466-9.
- <sup>17</sup> Hernández-Guisado JM, Torres-Lagares D, Infante-Cossío P, Gutiérrez-Pérez JL. Geminación dental: presentación de un caso. Medicina Oral 2002; 7: Pp.231-6. Medicina Oral.
- <sup>18</sup> Oliván-Rosas G, López-Jiménez J, Giménez-Prats MJ, Piqueras-Hernández m. considerations and differences in the treatment of a fused tooth. med oral 2004;9:224-8.
- <sup>19</sup> Dra. Gabriela V Lucas,\* Dr.Óscar N Lucas Dens invaginatus: Tratamiento en un diente permanente joven, (Vol. LX, No. 6), Facultad de Odontología-Universidad Nacional del Nordeste. Corrientes, Argentina, Revista ADM, 2003. Pp. 229-232.
- <sup>20</sup> Dens in Dente. Case Report”URL:<http://www.forp.usp.br/bdj/t.html>.
- <sup>21</sup> Stafne EC. Diagnóstico Radiológico en odontología. 5ta ed. Panamericana, 1987:30-50.
- <sup>22</sup> Oechlers FAC. The radicular variety of dens invaginatus. Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology 1958.
- <sup>23</sup> Hülsmann, M. “Dens invaginatus: aetiology,classification, prevalence,diagnosis, and treatment considerations” Int. Endod. Journal, 30: 1997. Pp. 79-87



- 
- <sup>24</sup> Atkinson SR. The permanent maxillary lateral incisor. *Am J Orthod* 1945
- <sup>25</sup> Rushton MA. A collection of dilated composite odontomas. *Br Dent J* 1937; Pp. 63: 65-85.
- <sup>26</sup> Oechler FAC. Dens invaginatus II. Associated posterior crown forms and pathogenesis. *Oral Surg, Oral Med, Oral Path* 1957.
- <sup>27</sup> Sprawson EC. Odontomes. *British Dent J* 1957; 62: 177-201.
- <sup>28</sup> De Sousa SMG, Bramante CM. Dens invaginatus: treatment choices. *Endod Dent Traumatol* 1998; 14: 152-158.
- <sup>29</sup> Shafer WG, Hine MK, Levy BM. A textbook of Oral Pathology. 4th. ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co. 1983: 41-2.
- <sup>30</sup> McNamara CM, Garvey MT, Winter GB: Root abnormalities, talon cusps, dens invaginatus with reduced alveolar bone levels: case report. *Int J Paed Dent* 1998; p.p. 41-45.
- <sup>31</sup> Uyeno DS, Lugo A. Dens evaginatus: a review. *ASDC J Dent Child*. 1996; Pp.63:328-32
- <sup>32</sup> Miguel Roig Cayón\* Sergio Morelló Castro\*(2006). Introducción a la patología dentaria. Parte 1. Anomalías dentarias. Universidad Internacional de Catalunya, Barcelona España. *Rev Oper Dent Endod*.
- <sup>33</sup> Varela M. Problemas Bucodentales en pediatría. Majadahonda Madrid: Editorial Ergon, 1999. Pp. 43.
- <sup>34</sup> Salcido-García JF, Ledesma-Montes C, Hernández-Flores F, Pérez D, Garcés-Ortíz M. (2003) Frecuencia de dientes supernumerarios en una población Mexicana. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* Pp.403-9.
- <sup>35</sup> Santa Ponce-Bravo, Constantino Ledesma-Montes, Gilberto Pérez-Pérez, Gabriela Sánchez-Acuña, Israel Morales-Sánchez, Marisela Garcés-Ortiz Anodoncia no Sindrómica, Estudio Clínico- Radiográfico. México .*Revista ADM*, vol. LXI(No. 5). 2004. pp.171-175



- 
- <sup>36</sup> Santa Ponce-Bravo, Constantino Ledesma-Montes, Gilberto Pérez-Pérez, Gabriela Sánchez-Acuña, Israel Morales-Sánchez,\* Maricela Garcés Ortiz, Arcelia Meléndez-Ocampo, Dientes supernumerarios en una población infantil de Distrito Federal. Estudio clínico-radiográfico. 2004. Revista ADM, Vol. LXI, No. 4 Julio-Agosto Pp. 142-145
- <sup>37</sup> Fernández-Montenegro P, Valmaseda-Castellón E, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Retrospective study of 145 supernumerary teeth. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006, Pp.339-44.
- <sup>38</sup> Ingrid Lissette Alas Castillo, Dra. Beatriz Gurrola Martínez, Dr. Luis Fernando Díaz Cepeda, Dr. Adán Casasa Araujo. Incidencia de dientes ausentes y supernumerarios en pacientes con labio y paladar hendido. Caracas -Venezuela. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. 2007
- <sup>39</sup> Figueiredo W. Odontología para el Bebé.1ª.ed. Sao Pablo-Brasil: Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, 2000.Pp.67-72 y 209-218