UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ANOMALIAS DENTALES

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

JOSE DEJESUS PADILLA MARIN

MEXICO, D. F. 1961

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

UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

FALLA DE ORIGEN.

SERVICIOS DE MICROFILMACIÓN

I N D I C E

INTRODUCCION PAG.

Capítulo 1º- CICLO VITAL DEL DIENTE 1

Capítulo 2º- CLASIFICACION DE ANOMALIAS DENTALES . 22

Capítulo 3º- ANOMALIAS DE NUMERO 25

A).- Anodoncia: a).- Total . . . 25

b).- Parcial . . 25

B).- Dientes en exceso:

a).-Supernumerarios 29

b).-Accesorios . 31

Capítulo 4º-ANOMALIAS DE TAMAÑO 32

A).- Macrodoncia 32

B).- Microdoncia 33

Capítulo 5º- ANOMALIAS DE FORMA 35

A).- Dens in dente 35

B).- Dilaceración 36

C).- Flexión 36

D).- Dientes Unidos: 37

a).- Fusión 38

b).- Geminación 38

c).- Concrescencia 39

d).- Raices y tuberculos accesorios41

e).- Perlas de esmalte 42

f).- Dientes de Hutchinsón . . . 42

Capítulo 6º- ANOMALIAS DE ESTRUCTURA 46

A).- Hipoplasias e Hipocalcificaciones 47

B).- Cambios en la coloración del diente 57

PAG.

Capitulo 7º- ANOMALIAS EN LA ERUPCION 69

A).- Erupción ectopica 69

B).- DIentes Transportados 73

CONCLUSIONES. 74

BIBLIOGRAFIA. 76

I N T R O D U C C I O N

En la actualidad, el cirujano dentista debe ampliar y - actualizar sus conocimientos sobre la fisiopatología bucal, ya - que hay que recordar que la cavidad oral no es una entidad independiente de todo el organismo, sino que forma parte íntegra de- él reflejando el estado de salud ó enfermedad del mismo.

El odóntologo debe ser el profesional capaz de distinguir una enfermedad oral de una general, por medio de la elaboración de una buena historia clínica con el fin de tomar las medidas necesarias que requiere cada caso.

Debemos de tomar en cuenta la gran importancia que tiene este conocimiento para evitarnos el aplicar un tratamiento - equivocado a determinado padecimiento, exponiéndonos nosotros - mismos a contraerlo ó provocar en el paciente una infección por- no dar el tratamiento adecuado y evitar lastimar tejidos sanos o blandos que nos darían problemas de estética y funcionamiento en el paciente.

El desarrollo de este tema de tésis, no solo tiene el - objeto de corresponder a un trámite académico, sino también el - de satisfacer una inquietud personal.

Desde su nacimiento hasta su muerte, el hombre como todos los seres vivos, está sujeto a variaciones, de tal manera - que sus características fisiológicas, sicológicas e inmunológicas no corresponden a ningún patrón establecido; éste es un atributo de la vida, por lo que su capacidad de adaptación en respuesta al medio ambiente que lo rodea, será su garantía de salud.

Cuando una característica estructural ó funcional, varia de tal forma que se producen anomalías dentales, entonces se produce una anormalidad.

La contribución del dentista a la salud del paciente no se limita al cuidado de los tejidos duros, y debe incluir un conocimiento de los principios de patología en relación con las entidades nosológicas específicas de la boca.

No pretendo ni sería posible poder desarrollar completamente un tema tan interesante como lo es todas las anomalías dentales que existen pero trato de dejar disipadas algunas dudas con respecto a este estudio que no puede ni debe dejarse pasar por alto dado su alto valor odontológico que representa.

C A P I T U L O 1

CICLO VITAL DEL DIENTE

Existen diferentes etapas progresivas tanto en dientes - primarios como secundarios considerados como fases de desarrollo- estos deben ser puntos de observación de un proceso fisiológico - en evolución, en el cual los cambios histológicos y bioquímicos - están ocurriendo progresiva y simultaneamente.

Estas etapas de desarrollo son:

1).- Crecimiento
2).- Calcificación
3).- Erupción
4).- Atricción
5).- Resorción de exfoliación (En dientes primarios).

La etapa de crecimiento se divide en:

a).- Iniciación
b).- Proliferación
c).- Diferenciación Histológica
d).- Diferenciación Morfológica
e).- Aposición

Los dientes consisten y se derivan de células de origen- ectodermico y mesodermico altamente especializadas. Las células- ectodermicas realizan funciones tàles como formación del esmalte, estimulación odontoblástica y determinación de la forma de la corona y raiz.

En condiciones normales, estas células desaparecen des-- pues de realizar sus funciones.

Las células mesodermicas o mesenquimatosas persisten con el diente y forman dentina, tejido pulpar, cemento, membrana pe--

riodontal y hueso alveolar.

Durante la sexta semana de vida embrionaria es evidente - la primera etapa de crecimiento. El brote del diente empieza con- la proliferación de células en la capa basal del epitelio bucal -- lo que será arco dental.

Estas células continúan proliferando y por crecimiento diferencial se extienden hacia abajo en el mesenquima, adquiriendo - aspecto envainado con los dobleces dirigidos en dirección opuesta- al epitelio bucal.

Al llegar a la décima semana de vida embrionaria, la rápida proliferación a continúado profundizando al órgano del esmalte, dandolé aspecto de copa.

Diez brotes en total emergen de la lamina dental de cada- arco para convertirse en el futuro en dientes primarios.

En esta etapa el organo de esmalte envainado consta de -- dos capas un epitelio de esmalte exterior, que corresponde al recubrimiento de la copa. Y la otra el epitelio interno o genético- de los ameloblastos posteriormente se formará una separación entre estas dos capas con aumento de liquido intercelular, en el cual hay células en forma de estrella o estrelladas que llevan procesos que hacen, anastomosis con células similares, forman una red o reticulo que servirá más tarde como cojín para las células de formación- de esmalte que están en desarrollo.

En esta etapa, y dentro de los confines de la invagina--- ción en el organo del esmalte, las células mesenquimatosas están - proliferando y condensandose en una concentración visible de célu-

lulas, la papila dental que en el futuro formará la pulpa y la -- dentina.

También ocurren cambios en concentraciones celulares en- el tejido mesenquimatoso que envuelve el órgano de esmalte y la - papila, lo que resulta un tejido más denso y más fibroso -el saco dental-, que terminará siendo cemento, embrana periodontal y hueso alveolar. Este principio y crecimiento constituyen las etapas de iniciación y de proliferación.

A medida que el número de las células del órgano de esmalte aumentan y el órgano crece progresivamente con invaginación en aumento, se diferencian varias capas de células bajas y escamosas entre el reticulo estrellado y el epitelio de esmalte interior , para formar el estrato intermedio cuya presencia es necesaria para la formación. de esmalte que es diferenciación histológica.

En esta etapa se forman brotes en la lamina dental. lingual el diente primario en desarrollo, para formar el brote del - diente permanente. En posición distal al molar primario se desarrollan los emplazamientos para que se desarrollen los molares -- permanente.

En esta etapa de diferenciación morfológica las células de los dientes en desarrollo se independizan de la lamina dental por la invasión de células mesenquimatosas en la porción central de este tejido.

Las células del epitelio interior de esmalte adquieren - aspecto alargado y en forma de columna con sus bases orientadas - en dirección opuesta a la central de los odontoblastos en desarro

llo. Funcionan ahora como ameloblastos y son capaces de formar - esmalte. Las células periféricas de la papila dental cerca de la membrana base que separa los ameloblastos de los odontoblastos, - se diferencian en células altas y en forma de columna estas son - los odontoblastos, que junto con las fibras de Korff son capaces- de formar dentina.

El contorno de la raíz se designa por la extensión del - epitelio de esmalte unido, dominado vaina de Hertwing dentro del- tejido mesenquimatoso que rodea a la papila dental.

Durante la epoca de aposición, los ameloblastos se mue-- ven periféricamente desde su base, y depositan durante su viaje - matriz de esmalte que esta calcificada tan solo 25 a 30 por 100.- Este material se deposita en la misma forma que los ameloblastos- y se denomina prisas de esmalte.

La matriz de esmalte se deposita en capas en aumento paralelas a la unión de esmalte y dentina. Sin embargo la deposi-- ción de matriz de esmalte no puede ocurrir sin formación de den-- tina.

Los odontoblastos se mueven hacia adentro en dirección - opuesta a la unión de esmalte y dentina dejando extensiones pro-- toplasmicas las fibras de Tomes, los odontoblastos y las fibras - de Korff forman un material nocalcificado y colagenoso denominado predentina. Este material también se deposita en capas crecien-- tes.

En la predentina, la calcificación ocurre por coalesen-- cia de globulos de material inorgánico creado por la deposición - de cristales de apatita en la matriz colagenosa. La calcifica---

ción de los dientes en desarrollo siempre va procedida de una capa de predentina.

La maduración del esmalte empieza con la deposición de -- cristales de apatita dentro de la matriz de esmalte en existencia- aún que hay diferencias de opiniones sobre la forma en que progresa la maduración.

Durante las etapas de desarrollo del ciclo de vida del -- diente. Ocurren varios defectos y aberraciones que pueden ser --- ocacionadas por diferentes causes ya que existen considerables variaciones sobre las anormalidades dentales.

2).- CALCIFIACION:

El mecanismo de calcificación del diente, puede explicarse de la siguiente manera; en el interior de un folículo dental en estado activo, puede encontrarse, dentro del medio ambiente en el que se localiza la matriz orgánica, un líquido que contiene disuelta gran cantidad de sales minerales, sobre todo calcio. Este medio al perdiendo humedad va concentrando su contenido hasta saturarlo, por lo que un momento dado se precipita y cristaliza bajo - ciertas circunstancias que concurren. Estas pueden ser, además de la concentración o saturación de sales minerales, la época de desarrollo, la actividad evolutiva y la precencia de enzimas (fosfatasa), que es la que determina la precipitación minerales, lo - que se realiza sobre o dentro de la matriz orgánica, de manera que se constituye el tejido duro con especificaciones particulares, -- según se trate de esmalte, dentina o cemento.

Como ya quedo estipulado, el primer apósito mineral que - se produce, se hace en dentina, dentro del saco dentario, esto su-

cede en la cima de lo que es la papila dentinaria. Al mudar sus funciones las células mesenquimatosas, que yacen en la porción externa de la papila dentaria, se convierten en odontoblastos. Una vez hecho el cambio de función en las células, producen un medio rico en calcio.

Este medio semilíquido rico en calcio, no es otra cosa que la predentina que va siendo surcado en su interior por fibrillas de tejido conjuntivo, fibras de Von Korff, las que constituyen la matriz orgánica y quedan atrapadas dentro de la masa calcificada, y posteriormente forman parte de la dentina.

La constitución del saco dentario tiene la particularidad de ser vascularizado en grado sumo, por lo que contiene infinitos elementos vitales en forma de líquidos yacientes dentro del mismo folículo, que por virtud de procesos osmóticos, sirven de elementos nutrientes a los diferentes tejidos que están en plena desarrollo.

Esto quiere decir que puede servir para nutrir cualquiera de los tejidos en formación dentro del saco dentario, por tal motivo en el momento que llega a realizarse el endurecimiento de la primera capa dentinaria por calcificación, se forma una barrera que impide la circulación de esos líquidos, que viniendo de la papila dentinaria pudiera nutrir las células en proceso de formación del tejido adamantinógeno. Esta alteración puede ser el factor determinante para que las células de origen epitelial, también se estimulen y por lo mismo aceleren su evolución y se constituyen con mayor rapidez los ameloblastos, dando principio a la mineralización de los prismas adamantinos. Como es interesante -

FALLA

DE

ORIGEN.

SERVICIOS DE

MICROFILMACIÓN

el concepto, se insiste.

La interposición de la primera capa calcificada de dentina entre el tejido de origen mesodérmico y el actodérmico, produce una desecación por falta de líquido, que sirve de estímulo natural para acelerar la evolución de los elementos en estado embrionario, que se están diferenciando para conformar el esmalte.

La mineralización del esmalte se lleva a efecto de fuera a dentro, se producen los primeros depósitos de calcio en el polo opuesto del crecimiento de los bastoncitos o matriz del esmalte, también se ha dicho que se formaron a expesas del espacio que ocupó el retículo estrellado y el estrato intermedio y dentro del órgano del esmalte. La mineralización de principio sobre la superficie coronaria y se orienta hacia la unión dentino esmalte primero en la cima de las cúspides o mejor dicho en los mamelones de los lóbulos de crecimiento. Esto sucede al mismo tiempo en los distintos lóbulos del mismo diente, de los dientes honónimos de la arcada opuesta y también del otro lado de la arcada. Podría imaginarse un nivel que regula la mineralización cronológicamente y deja un plano que señala este estado evolutivo en sus diferentes épocas de desarrollo.

Se habló de la actitud del mecanismo de calcificación que opera al mismo tiempo en ambos lados de la arcada, y que procede en la misma forma en los dos enbriones de los dientes honónimos y en idéntico lugar de su anatomía derecha e izquierda, puede ser esta una de las causas determinantes de que existan fallas de calcificación en el mismo lugar, y que posteriormente sobrevenga proceso carioso como es común encontrar en todas las bo-

s.

El esmalte y la dentina tienen algunas diferencias en su - olución y formación, por ejemplo: En la dentina los odontoblas- s sólo dejan un filamento dentro de la masa calcificada o sea -- s fibrillas de Tomes, y las células se retiran hacia el centro - la pulpa. En cambio los ameloblastos dan lugar a la formación- los bastoncitos o prismas de constitución trabecular que forma- matriz órganica del esmalte, dentro de la cual se va a deposi-- las sales del calcio que al precipitarse forman cristales de - patita que constituyen los prismas del esmalte. En este caso la- triz formada por la misma célula embrionaria, de material proteí o nocolágeno, en la que queda mineralizada y el resto de tejido - pitelial es empujado hacia afuera (de la corona) y forma lo que conoce como cutícula del esmalte o epitelio reducido del esmal- e.

En el cemento, el caso es distinto, la célula formadora -- el cemento o sea el cementoblasto, es de origen colágeno, produce n medio calcificable, y al verificarse la cristalización de las - ales minerales en suspención, la célula queda dentro del tejido - ndurecido, pero sin que sufra ningún cambio intrínseco, como el - meloblasto que forma parte del esmalte. En el cemento acelular - los cementoblastos se retiran hacia fuera, y en este caso se encu- ntra formado parte del tejido o menbrana parodontal. En el pro-- ceso de mineralización quedan atrapadas por el cemento las fibras de Sharpey que vienen del parodonto y sirven para unir biológicamen te y el cemento y el ligamento parodontal que a su vez se fija en- a pared interna del alvéolo.

Vaina de Hertwing. Este elemento sirve de molde o guía - para la formación de la raíz. Está constituida por la unión de - las dos láminas epiteliales que forman el órgano del esmalte: la- externa que protege y la interna o generadora de los prismas ade- mentinos. Esta unión se realiza en la porción más profunda del - saco de Florencia y tiende a cerrar este rodete abierto del saco- dentario. Al Progresar la proliferación de la vaina hacia el fon do del alvéolo, lo hace bajo condiciones especiales, para formar- la raíz o raíces del diente.

La vaina de Hertwing es elemento, como ya se dijo, que -- sirve de guía o molde a la raíz para su constitución. El espacio que deja en el fondo del alvéolo, el diente al realizar su movi-- miento de erupción, es utilizado para tal objeto, mientras más -- profunda es la posición de la vaina en el alvéolo, es menor su -- diámetro, razón por la cual la raíz toma forma conoide cuyo vérti ce es el ápice.

Las raícez múltiples deben su formación a que la vaina se conforma de manera que emite ciertas prolongaciones hacia el cen- tro de su forma anular, motivo por el cual los cuerpos radicula-- res toman la configuración requerida y correspondiente para cada- una unidad dentaria, obedeciendo leyes atávicas constantes.

La mineralización de la raíz es muy lenta, en ocasiones - termina hasta dos o más años después de la erupción del diente. - Una vez que la raíz se ha formado, la vaina de Hertwing va per--- diendo su función y llega a segmentarse, quedando algunas porcio- nes de tejido epitelial aprisionadas por el parodonto, las que se

conocen como restos o nidos epiteliales de Malassez y se les atribuye posibilidades de provocar proliferaciones, malformaciones tumorales o quistes de diversas clases.

Como una recopilación de lo expuesto, puede decirse que el folículo dentario está formado por el órgano del esmalte, de origen ectodermico y produce tejido adamantino. En su evolución, toma la forma de un capelo en cuyo interior se encuentra la papila dentinaria, que es de origen mesodérmico y formará la dentina y la pulpa.

Por último se encuentra en el saco dentario la vaina de Hertwig o se a la cápsula que servirá de molde para la formación de la raíz. Al mismo tiempo que la vaina de Hertwig da lugar a la formación de la dentina radicular, se propicia la constitución del ligamento parodontal, ya se dijo que el ligamento parodontal tiene una doble facultad, el de producir cemento sobre la dentina de la raíz y también hueso en la parte interna del alvéolo.

Calsificación de la Dentina:

La mineralización de la dentina se efectúa en dirección de fuera adentro. A medida que el odontoblasto se retira hacia la parte central del diente, el tamaño de la cavidad o cámara pulpar se reduce en la porción radicular, el conducto se va constituyendo en forma conoide, con base en el ápice. La mineralización continuada en este sentido llega finalmente a formar la última porción de la raíz con su agujero apical.

La forma definitiva del conducto radicular es conoide o mejor comparado a la de un embudo. Su diámetro máximo está en la-

cámara pulpar que es de donde procede y es menor en el agujero a-- pical, donde termina. La orientación del ápice está hacia el adve- niriento del torrente nutricional, en cuyo sentido se forma todo - el diente, y la raíz en particular.

La calcificación se realiza, como en el esmalte, por ca-- sas que presentan épocas de mayor actividad durante el metabolismo evolutivo. En el espesor de la masa hay proyeccciones esferoida-- les notoriamente paralelas a la superficie dentinaria, que a seme- janza de las líneas de Retziws en el esmalte, llevan el nombre de- líneas de Owen pueden verse en cortes transversales de un diente - semejantes a líneas concéntricas. En 1875 Rayney observó que la forma globular, lamelar y concéntrica en que se realiza la calci-- ficación, tiene aspecto de tela de cebolla al rebanarse ésta.

Schreger describió otras líneas, que se refieren a la o-- rientación de los fascículos formados por conductillos dentinarios en todo el espesor del tejido, tiene forma de (S) itálica, y van - del centro a la periferia, con excepción de los que se encuentran- en región incisal, oclusal o apical, donde son rectos.

La masa calcificada o sustancia fundamental de la dentina contiene hasta un 70% de sales minerales (apatita).

La dentina responde a la afecciones externas no solo con- el dolor que acusa su prescencia, sino que éstas le sirven de esti mulo para producir algunas transformaciones en su constitución ti- sular, ya sea depositando más calcio en el tejido constituido o -- formando uno nuevo a expensas de la cavidad pulpar.

El metabolismo de calcio se puede llegar a efectuar en tejido dentinario con diferente intensidad, por razones netamente - locales podria decirse absolutamente dentales, además de las que se relacionan con la salud y metabolismo general del organismo.

Los motivos locales son los estímulos o afecciones, tales como presiones, golpes o traumatismos causados normalmente por la masticación, que producen fricción y desgaste, o bien cambios de temperatura o acidez del medió bucal. De estas afecciones se defiende el tejido dentinario provocando en las células pulperas -- reacciones que se resuelven formando nuevo tejido mineralizado, - más o menos semejante al normal, pero diferenciable uno y otro en cuanto a su apariencia, distinto funcionamiento e inclusive aspecto histológico.

Calcificación del Esmalte:

La formación de la matriz orgánica del esmalte, de origen ectodérmico, principia sobre la superficie ya calcificada de la - dentina, y continúa del interior al exterior del órgano adamantino hasta ocuparlo en todo su espesor.

La calcificación de esta matriz se hace de afuera hacia -- adentro en capas que van superponiéndose, alternando períodos de mineralización completos o normales, con otros imcompletos o pobres en sales de calcio, llamados períodos de descanso, según el estado de salud del individuo; aunque estos períodos de descanso se consideran normales en el metabolismo tisular del organismo. - Las diferencias de condensación del mineral que se deposita en -- capas produce, como consecuencia, que algunas tengan mayor cantidad de sustancia proteica no procesada, o mejor dicho, que la mi

neralización de éstas no sea completa; por tanto tiene distinto - color, lo cual se nota a simple vista en cortes por desgaste de un diente.

Puede verse en el microscopio, zonas oscuras que señalan -- tales períodos de descanso en la mineralización, se les conoce con el nombre de líneas o estrías de Retziwz. Estas líneas o estrias- son concéntricas y al observarse en cortes transversales de una -- corona tienen forma de anillo.

En la dentadura de adulto la superposición de capas de es-- malte se advierte frecuentemente en la superficie de la corona, al nivel de los tercios medio y cervical, donde pueden apreciarse --- unos pequeños surcos sobre la superficie del esmalte, llamados --- surcos de Pickerill tiene la misma dirección del contorno. Por la misma razón existen unas eminencias en forma de escamas con el --- nombre de Periquimatos o líneas de imbricación, las cuales, como - ya se dijo, deben su origen a los períodos de descanso o variación de intensidad de la calcificación del organismo.

3).- ERUPCION:

Aunque an sido propuestas muchas teorias, aún no han sido - comprendidas en su totalidad los factores responsables de la erupción de los dientes. Los procesos de desarrollo y los factores -- que han sido relacionados con la erupción de los dientes incluyen: Alargamiento de la raíz, fuerzas ejercidas por los tejidos vascula res en torno y debajo de la raíz, el crecimiento del hueso alveo-- lar, el crecimiento de la dentina, la constricción pulpar, el crecimiento y tracción del ligamento periodontal, la presión por la - acción muscular y la reabsorción de la cresta alveolar.

Sicher propuso que el movimiento axial de un diente en - continuo crecimiento es la expresión de su crecimiento longitudinal. El factor más importante que causa el movimiento hacia-oclusal del diente es el alargamiento de la pulpa, resultante - del crecimiento pulpar en un anillo de proliferación en su ex-- tremo basal. La zona de proliferación está separada del tejido periapical por un pliege de la vaina epitelial de Hertwig, conocido como "Diafragma Epitelial", se considera que el crecimiento pulpar es simultáneo e igual a la profundización de la vaina de Hertwig.

En el extremo basal de un diente está localizado un ligamento como "Hamaca Paraguaya", que actúa para orientar el cre-- cimiento del diente. Sicher cree que los cambios continuos en- el ligamento del diente, estimulados por la expansión de la pulpa, son una parte integral del proceso de erupción. Estos cambios se producen en la capa intermedia del ligamento periodontal, que es un plexo de fibras precolágenas.

Baume y colaboradores comunicaron evidencias de control- hormonal de la erupción dental, que sería influida por la hormona del crecimiento de la hipófisis y por la tiroides.

Aunque la teoría de que las hormonas desempeñan un papel primordial en la erupción dental cuenta con el apoyo de mucha - evidencia es probable que la erupción fisiológica normal sea el resultado de una combinación de los factores mencionados.

Shumaker y el Hadary observaron en estudio radiográfico- que cada diente comienza a moverse hacia la oclusión aproxima--

damente en el momento de la integración de la corona. El inter-- valo entre esto y la plena oclusión del diente es de unos 5 años- para la dentición permanente. Gron observó en el estudio por --- ella realizado en 874 niños bostonianos que la aparición del dien te parece estar más estrechamente relacionada con la etapa de la- formación radicular que con la edad cronológica o esqueletal del- niño. En la época de la aparición clínica, se habia producido la formación de unos tres cuartos radiculares. Los dientes llegan a ocluir antes de que esté completo el desarrollo radicular.

Al nacer, la dentición primaria está bien adelantada en su- desarrollo. Una radiografía cefálica lateral tomada al nacer -- muestra la calcificación de aproximadamente cinco sextos de la -- corona del incisivo central, unos dos tercios de la corona del la teral y, por los menos, el extremo cuspideo del canino. Las cús- pides de los primeros y segundos molares primarios pueden ser --- evidentes en la radiografía, aunque estén separadas. A veces se- aprecian evidencias de clacificación del primer molar permenente- y del borde incisal del incisivo central.

Los resultados de la mayor parte de los estudios clínicos - indican que los dientes de las niñas erupcionan poco antes que -- los de los varones. Garn y colaboradores, que investigaron las - diferencias sexuales en el momento de calcificación dental de 255 niños establecieron cinco etapas de calcificación y erupción. En general hallaron que las niñas estaban más adelantadas en cada -- etapa, en especial en las últimas. El promedio de desarrollo den tal en las niñas estaba un 3% más adelantado que en los varones.- No obstante, el momento de la erupción de los dientes primarios y

permanentes varia muchísimo.

En un niño es posible considerar normales variaciones de hasta 6 meses en uno u otro sentido con respecto a la fecha de -- erupción habitual.

La erupción de los dientes primarios debiera comenzar a- los 6 meses. Los dientes inferiores suelen erupcionar uno o dos- meses antes que los superiores correspondientes, y el incisivo -- central inferior suele ser el primer diente en erupcionar. Se -- puede esperar que el incisivo lateral erupcione aproximadamente a los 8 meses, seguido por el primer molar a los 12 o 14 meses, el- canino a los 16 a 18 meses y el segundo molar a los 2 años.

Variaciones en la secuencias de erupción.

Los primeros molares secundarios inferiores a menudo son los primeros en erupcionar. Los siguen rápidamente los incisivos centrales inferiores. Lo y Moyers hallaron poca o ninguna importancia en que la erupción de los incisivos fuera anterior a la de los molares.

Carlos y Gittelshon, concluyeron después de efectuar un- análisis de registros seriados de 16.000 niños de Newburgh y ---- Kingston Nueva York, que la época media de erupción de los incisivos centrales inferiores era alrededor de 1 1/2 meses anterior -- que la de los primeros molares en los dos sexos. El interés fue- considerable en cuanto a diferencia de sexos cuando se trato de - la secuencia de la erupción de los dientes permanentes. El canino inferior erupciona antes que el primer premolar superior e inferior en las niñas. En los varones se observó una inversión en- el orden de erupción: los primeros premolares superior e inferior

erupcionan antes que el canino inferior.

La erupción de los incisivos centrales secundarios inferiores por lingual de los primarios es a menudo una fuente de preocupación para los padres. Los dientes primarios pueden haber sufrido ya una amplia reabsorción de sus raíces y estar mantenidos por los tejidos blandos, con lo que es fácil quitarlos. En otras ocasiones, las raíces pueden no haber pasado por una reabsorción normal y entonces los dientes primarios podrían tener que ser extraidos. Como la erupción lingual de uno o más de los incisivos inferiores puede producirse en un 50% de las ocasiones, el esquema debe ser contemplado como básicamente normal. Se ven en pacientes con una insuficiencia obvia en la longitud del arco y también en pacientes con una cantidad deseable de incisivos primarios.

En ambos casos, cuando el incisivo primario se ha mantenido y el secundario erupciona por igual, el tratamiento recomendado es la eliminación del diente primario correspondiente. Aun cuando el espacio en el arco fuera insuficiente para acomodar los dientes secundarios recien erupcionados, la extracción de otros dientes primarios de la zona sólo por un tiempo aliviaría el apiñamiento y hasta sería posible que causara una insuficiencia aun mayor de la longitud del arco.

Cuando los incisivos secundarios inferiores erupcionan a menudo aparecen rotados y escalonados en su posición. La acción adelante de la lengua y los labios mejorará su relación en pocos meses.

Moyers afirmó que la secuencia más favorable de erup-

ción de los dientes inferiores es: Primer Molar, incisivo central, incisivo lateral, canino, primer premolar, segundo premolar y segundo molar.

En los Superiores es: Primer Molar, incisivo central-incisivo lateral, primer premolar, segundo premolar, canino, segundo molar.

Es importante que el Canino Inferior erupcione antes - que los premolares. Esta secuencia ayudará a mantener la lon-- gitud adecuada del arco y a prevenir el volcamiento hacia lin-- gual de los incisivos,.

La inclinación lingual de los incisivos no soló causaría una pérdida de longitud del arco, sino que también daria lugar a la formación de una mayor sobreoclusión. Una nusculatura labial anormal o un hábito bucal que produsca una mayor fuerza-sobre los incisivos inferiores que no pueda ser compensada por-la lengua permitirá el colapso del segemento anterior. Por --- está rezón, a menudo está indicado un arco lingual pasivo cuando hubo pérdida prematura de los caninos primarios o cuando la-sucuencia de erupción es anormal.

En el arco puede generarse una deficiencia si el segundo molar inferior se desarrolla y erupciona antes que el segundo premolar. Un segundo molar secundario inferior que erupciona fuera de secuencia ejerce una gran fuerza sobre el primer molar secundario y causará su migración mesial ocupando espacio - del segundo premolar, de ahí la importancia de mantener el se-- gundo molar primario hasta su reemplazo por el segundo premolar.

En el arco superior, el primer premolar, idealmente debe erupcionar antes que el segundo premolar y debe ser seguido-

por el canino. La pérdida inoportuna de los molares primarios - del arco superior, que da lugar al primer molar permanente a que se desplace e incline hacia mesial, dará por resultado que el canino secundario sea bloqueado del arco y llevado hacia vestibular. La posición del segundo molar en desarrollo en el arco superior y su relación con el primer molar secundario merece una - atención especial. Su erupción antes que los premolares y el canino causaría una pérdida de longitud del arco, lo mismo que en- el inferior.

La erupción del canino superior está a menudo demorada por una posición anormal o por una vía errada de erupción. Esta erupción demorada debe ser considerada junto con su posible efecto sobre el alineamiento de los dientes superiores.

Erupción Difícil:

En la mayoria de los niños, la erupción de los dientes primarios será precedida por una salivación incrementada y el -- niño tenderá a llevarse los dedos y la mano a la boca.

Esto podría ser el único indicio de que pronto erupcionarán los dientes.

Algunos pequeños se ponen inquietos y molestos en la - época de erupción de los dientes primarios. En otros tiempos, - una gran cantidad de enfermedades habian sido atribuidas incorrectamente a la erupción: Diarreas, Fiebre y hasta convulciones. - puesto que la erupción de los dientes es un proceso fisiológico- la asociación con fiebre y alteraciones generales no está justificada. Una fiebre o una infección respiratoria durante ese pe-

ríodo han de ser consideradas conincidencias antes que relaciones con el proceso de erupción.

La inflamación de los tejidos gingivales de la erupción completa de la corona puede causar un estado doloroso temporal que cederá en pocos días. No esta indicada la eliminación quirurgica del tejido que cubre el diente para facilitar la erupción.

Si el niño experimenta una gran dificultad, la aplicación de un anestésico tópico muy irritante puede aportarle un alivio pasajero el anestésico puede ser aplicado por el padre sobre el tejido afectado, tres o cuatro veces por día. Tenner y Kitchen hallaron que un compuesto de partes iguales de un ungüento de lidocaina era muy eficaz. El proceso de erupción puede ser acelerado permitiendo que el niño muerda tostadas u otro objetos limpios a tal efecto.

4).- ATRICION:

Desde el punto de vista físico y químico, estas alteraciones no están relacionados entre sí. La Patología tiene que ver con el envejecimiento de las personas o de los individuos, o la agresión a que se produce en los tejidos dentales.

Estas alteraciones pueden ser tres, que son: ATRICION, ABRASION Y EROSION.

a).- LA ATRICION: Se va a ver como un desgaste físico de los dientes, como resultado del contacto de éstos. Esta Atrición, solo se ve o solo acurre en los bordes oclusales de los dientes

las caras oclusales se pueden encontrar en otra parte del diente este fenómeno es físico y no patogeno, y se relaciona por el envejecimiento de las personas, ya que entre más grande la persona habrá mas atrición. Esta atrición comienza en el momento en que se produce el contacto de los dientes.

Las manifestaciones de la Atrición se encuentra en las cúspides como en foseta pulida. También se puede observar la -- Atrición , en pacientes que tengan hábitos como el bruxsismo --- (rechinamiento de los dientes, o apretamiento de ellos, puede -- ser consciente que se le llama brincomanía). También en el há-- bito de la lengua podemos encontrar una Atrición.

b).- ABRASION: Desgaste patológico de los dientes causada de -- algún proceso mecánico normal, suele producirse en las raíces -- expuestas de los dientes, pero también en otras partes del diente una causa común de Abrasión más frecuente es el uso de las -- pastas dentales y del cepillo, una causa de Abrasión es el mal - uso del cepillado horizontal o forma de violín es causa de Abrasión tremenda: otas causas de Abrasión son ocasionadas por, malos hábitos como el de abrir pasadores con la boca, u ocupacional como sastres, carpinteros, zapateros y fumadores de pipa.

c).- EROSION: Es la pérdida del diente por alguna substancia -- química, puede manifestarse una superficie lisa ahuecada profunda en la superficie adamantina. Aquí se presenta generalmente - un tercio gingival de los dientes anteriores.

Etiología,- Desconocida, algunas causas como la descalcificación de los dientes.

Erosión en casos de vómito crónico, ya que en el vómitó encontramos el ácido clorhídrico y hay más erosión en --- dientes anteriores que en posteriores. Personas que ingieren- jugo de limón y algunos jugos cítricos (Vitamina C), acompañadas de bebidas carbonatadas, personas que trabajan en fábricas que trabajen ácidos enlatados galvanizados.

5).- RESORCION Y EXFOLIACION:

Los dientes primarios están en relación con la edad- fisiológica.

La Resorción de la raíz comienza generalmente un año despues de la erupción.

Despues existe una relación directa de tiempo entra- la pérdida de un diente primario y la erupción de sucesores secundarios.

Los dientes primarios caen entre los seis y once --- años.

Existen diferencias morfológicas entre las denticiones y lo que respecta a su tamaño y a su diseño general tanto- interno como externo.

C A P I T U L O 2

CLASIFICACION DE ANOMALIAS DENTALES.

La clasificación de las anomalías dentales es de gran importancia para el odontologo ya que proporciona alguna forma de predicción del tratamiento y el pronóstico, establece la base que explica los tejidos afectados y el mecanismo que gobierna los estados anomalos.

Se presentas tres tipos de clasificación:

a),- Clasificación basada en las capas del germen: -- Bernier es el principal proponente de esta clasificación, en -- este método las dos principales capas del germen dentario, ectodérmica y mesodérmica y su forma compuesta o combinada se usan como base para la clasificación.

Aun cuando no toma en cuenta los factores cronológicos de desarrollo en favor de la morfología, histológica y macroscopica.

b).- Clasificación basada en el desarrollo embriológico: Esta clasificación utiliza el desarrollo cronológico del diente pero existe la principal objeción para este método que es la superposición de una entidad en diversos periodos de desarrollo.

c).- Clasificación basada en la morfología terminal:- Esta clasificación tiene diversas modificaciones que se basan en el aspecto morfológico de la anomalía tal como se presenta en la boca. Varios autores han usado las modificaciones de --- esta clasificación en una clasificación basada en la morfología terminal.

La histogénesis se confunde con frecuencia y es difícil de interpretar.

La mayoria de las anomalías dentales son displasias relativas en el sentido de que son alteraciones de la morfología y estructura histológica y en muchos casos de la función del diente estas alteraciones displásicas pueden obedecer a influencias hereditarias, congénitas, o transtornos de desarrollo después del nacimiento la tendencia de los dientes permanentes a ser afectados con mayor facilidad, esto puede explicarse parcialmente por su -- posición secundaria en la lamina dental de los dientes primarios.

Existen pruebas concluyentes de que de los 32 dientes - secundarios histogénicamente muestran variaciones notables en tamaño número y morfología. Exite un cuadro en el que se clasifican las anormalidades según las etapas del ciclo vital del diente.

Como algunas anomalías se sobreponen en dos o más etapas de desarrollo, la clasificación de estas entidades se basa en consideraciones clínicas.

El Dr. Francis V. Howell, presenta un cuadro en el que se encuentra la clasificación de las anomalías dentales, (ver hoja 24).

CLASIFICACION DE LAS ANOMALIAS DENTALES

E T A P A	I,-INICIACION	II,-PROLIFERACION.	III,-HISTODIFERENCIACION.	IV,-MORFO'DIFERENCIACION.	V,-APOSICION.	VI,-CALCIFICACION.
TIPO DE ANOMALIA	NUMERO DE DIENTES ANODONCIA TOTAL PARCIAL DIENTES EN EXCESO SUPERNUMERIOS ACCESORIOS		TAMAÑO DE LOS DIENTES MICRODONCIA MICRODONCIA	FORMA DE LOS -- DIENTES DENS -- INDENTE DILACERACION FLEXION-DIENTES UNIDOS-FUSION GERMINACION CONCRESCENCIA RAICES Y TUBERCULOS ACCESORIOS PERLAS DE-ESMALTE DIENTES DE HUTCHINSON	HIPOPLASIAS E HIPOCALCIFICACIONES-CONTEMPORANEAS --- FLUOROSIS DENTAL. DENTINO GENESIS IMPERFECTA-HEREDITARIA AMELOGENESIS - IMPERFECTA HEREDITARIA. DIENTES DE-TURNER.	

DR. FRANCIS V. HOWELL.

C A P I T U L O 3

A N O M A L I A S D E N U M E R O

a).- ANODONCIA
TOTAL Y
PARCIAL
b).- DIENTES DE EXCESO
SUPERNUMERARIOS
Y ACCESORIOS.

a).- ANODONCIA: El término anodoncia significa falta de dientes ya sea total o parcial.

Se ha tomado muy en cuenta el factor hereditario como- de suma importancia, aun cuando los dactores etiológicos parecen ser claramente diferentes por lo cual se hace una separación --- práctica.

Los dientes faltantes clinicamente debido a una falla- de la erupción no deben considerarse como anodoncia y se designa como transtornos de la erupción.

La anodoncia total: es una de las manifestaciones de- una displasia ectodérmica. Las otras manifestaciones son: Hi-- potricosis, Anhidrosis y Asteatosis.

Se observa junto a transtornos de otros tejidos ecto-- dérmicos, como el pelo, glándulas cebaceas, glandulas sudoripa-- ras, y por lo tanto se le denomina anhidrótica.

La Anodoncia completa es extremadamente rara; ya que - solo se tiene conocimiento de algunos casos. La mayoria de los- pacientes muestran siempre algunos dientes, generalmente de ta-- maño pequeño y forma primitiva.

Un factor muy importante para distinguir la anodoncia total de la parcial, es que no hay ni caninos ni incisivos laterales. El canino desde el punto de vista filogénico es estable.

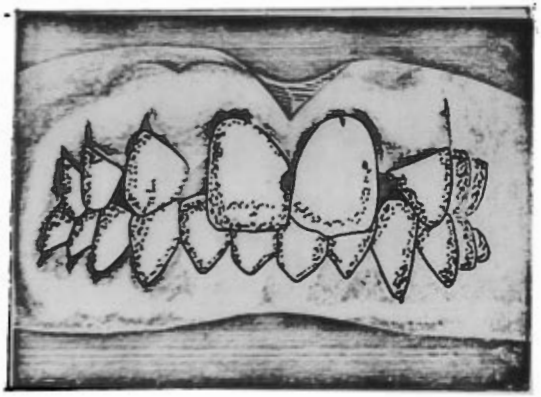
En la dentición primaria se desarrollan algunos o todos los dientes, en tanto que los dientes permanentes son raros. Esto indica falta de potencial de crecimiento adecuado, o de diferenciación de la lamina dental, durante la fase de desarrollo intrauterino, y un posible retardo ectodérmico después de las fases de iniciación y proliferación del órgano del esmalte de los dientes primarios. Los tejidos ectodérmicos no dentarios, estan afectados de igual manera, por falta de desarrollo de los aprendices mas especializados despues de la diferenciación inicial del tejido primitivo. Por ejemplo, se forma lanugo, pero ninguna, o muy pocas glándulas sebaceas adyacentes a sus folículos.

La anodoncia parcial: a diferencia de la total, afecta solo a unos cuantos dientes, en general en ciertas áreas en las cuales casi no hay anomalías de los dientes presentes. La teoria comunmente aceptada de "Sucesión Filogénetica", explica parcialmente la ausencia de los dientes en ciertas áreas de la boca. Estas áreas inestables también son los sitios frecuentes de aparición "Atavica", de dientes accesorios y supernumerarios. Hay siempre un diente constante en forma y número en los cuatro grupos de dientes: Incisivos, Caninos, Premolares y Molares. Hay dientes que se han perdido en la evolución, por ejemplo el tercer incisivo y el cuarto molar. La herencia es muy importante en la valoración de la sucesión filogénetica.

En las mujeres es especialmente común un fenotipo dominante. Hay muchos casos y estudios estadísticos en la literatura, algunos con causas distintas a la herencia como el raquitismo, sifilis congénita. Es necesaria una historia clínica -- cuidadosa ya que el diagnóstico falso de anodoncia parcial es - frecuente de duda a la pérdida del germen del diente permanente despues de la extracción de un diente primario. Este caso no - puede clasificarse como anodoncia.

Los dientes que faltan con mayor frecuencia son el incisivo lateral superior, el segundo premolar inferior y los terceros molares; estos dientes están situados en las áreas ines-- tables de evolución dental.

Si los incisivos laterales superiores estan ausentes- la erupción mesial de los caninos ha llenado el espacio; a la - derecha el canino primario solo esta parcialmente reabsorbido - la separación debida a la falta del incisivo lateral superior - esta distribuida con más uniformidad.



ADULTO CON AUSENCIA DE DESARROLLO DE LOS INCISIVOS LATERALES SUPERIORES SECUNDARIOS.

En cualquier alteración durante el desarrollo de los dientes, las etapas de iniciación y proliferación son especialmente críticas. Debe hacerse un exámen radiológico cuidadoso- para descubrir los gérmenes dentarios parcialmente formados -- que se han vuelto quísticos.

D I E N T E S E N E X C E S O

a).- Supernumerarios o Accesorios

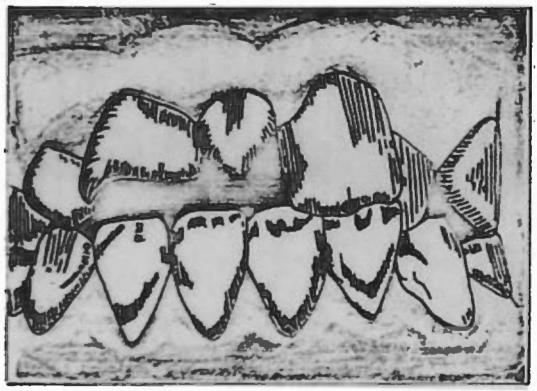
b).- Suplementarios

a).- Supernumerarios o Accesorios: Los dientes que se pre-- sentan en Exceso al número normal, se han denominado frecuentemente dientes Supernumerarios, pero este término indica una entidad en la cual, los dientes son de tamaño y forma norma-- les. Como la mayoría de los dientes en exceso no tienen forma normal el término de Accesorios parece mas lógico.

La génesis de los dientes accesorios puede explicarse mejor como una regresión de la evolución dental filogené-- tica, o sea, como "Atavismo". La gran mayoría de dichos dientes se presentan en áreas de variabilidad y son por lo tanto, el reverso de la anodoncia parcial. Como es de esperar los - caracteres hereditarios son importantes y en muchos pacientes se observa su influencia indirecta y el número de dientes --- accesorios.

En cualquier estudio de dientes excesivos, deben -- tenerse en cuenta la tercer dentición y el diente "Neonatal". En la primera los exámenes cuidadosos generalmente ponen de - manifiesto que la aparente "Tercer Juego", lo forman dientes- accesorios que han hecho erupción después de la extirpación - de los dientes permanentes.

Los dientes neonatales o diente presentes en el nacimiento son el la mayoría de los casos dientes accesorios -- parcialmente formados, los cuales se ven forzados a través de la encia por la formación de erupción de los dientes primarios normales.



DIENTE SUPERNUMERARIO EN LA LINEA MEDIA.
(MESIO DENS)

Se han propuesto diversos nombres para los dientes en exceso, basándose en su localización cuando un diente accesorio está situado en la línea media se denomina Mesiodens.

Cuando se ven dos dientes accesorios adyacentes a un molar y se emplea el término paridens para designar su proximi-

dad a los dientes posteriores. También hay dientes que tienen - un desarrollo bilateral al nivel de maduración y su aparición -- igual en ambos lados, en sitios casi idénticos, puede proporcionar una explicación de la tercera dentición, cuando el desarrollo y las erupciones se verifican sin alteraciones. Por lo general el arco se encuentra alterado si los dientes hacen erupción y hasta puede haber malooclusión por la presión sobre las raíces de los dientes normales.

En la mayoría de los casos, el tratamiento de los dientes excesivos, hayan hecho erupción o estan incluidos, debe serla extracción. Rara vez un diente en exceso se convierte en parte integral del arco dentario. Cuando el diente está incluido - debe extirparse, a menos que la operación sea peligrosa o extremadamente difícil si por cualquiera de estas razones se deja en- el hueso, debe vigilarse cuidadosamente, debido a la posible formación de un quiste, tumor o infección.

b).- Suplementarios: Es difícil encontrar inclusive en la Literatura conocimiento de casos en los que podemos encontrar dientes llamados suplementarios debido a que tienen la misma anatomía y características de su homólogo.

C A P I T U L O 4

A N O M A L I A S D E T A M A Ñ O

a).- MACRODONCIA
b).- MICRODONCIA

Son muy raras las anormalidades del tamaño de todos los dientes de la boca. Quizá la combinación de factores hereditarios y transtornos glandulares pueda producir un agrandamiento o disminución completa en el tamaño de todos los dientes, pero la mayoría de las anomalías de tamaño abarcan uno solo o varios dientes del mismo tipo, por ejemplo los caninos. Por razones semanticas, la mayoría de los casos son ejemplos "falsos" de macrodoncia y de microdoncia.

Es probable que las alteraciones se originen tempranamente en el desarrollo de las etapas de histodiferenciación.

a).- MACRODONCIA: Este término se refiere a dientes de mayor tamaño y resulta todo lo contrario a la microdoncia también se puede clasificar en tres tipos.

1.- Macrodoncia generalizada verdadera: Todos los dientes son mayores de lo normal, con excepción de algunos casos de gigantismo también provocados por transtornos por la glándula hipófisis.

2.- Macrodoncia generalizada relativa: Todos los dientes sonnormales, pero aquí se observa que la mandíbula o el maxilar son mas pequeños que lo normal.

3.- Macrodoncia unidental: Aquí se observa que un diente es mas grande que los demás que son normales, se observa en centrales superiores e inferiores.

La extracción de los dientes anormalmente grandes --- puede ser muy difícil.

b).- MICRODONCIA: Este término se utiliza para indicar dientes de menor tamaño que lo normal; y se puede clasificar en tres tipos.

1.- Microdoncia generalizada verdadera: Todos los - dientes son menores que lo normal, con excepción de algunos casos del organismo por transtornos que provocan las glándulas -- hipófisis.

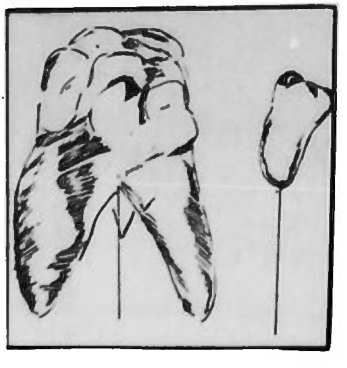
2.- Microdoncia generalizada relativa: Todos los -- dientes son normales o casi normales, pero lo que pasa es que - la mandíbula o el maxilar estan más grandes que lo normal, esta enfermedad es hereditaria.

3.- Microdoncia unidental: Aquí se observa que el - diente es más pequeño que lo normal, en esto se ve el ejemplo - de que los laterales superiores tienen forma de cono y los terceros molares inferiores son más pequeños.

Estos dientes rara vez son útiles y deben extirparse- para evitar problemas periodontales, asi que también el tamaño- pequeño de estos dientes son de morfología anormal.

Esta anomalía dentaria en el tamaño de los dientes -- puede conducir a maloclusión o a separación anormal, lo que da por resultado transtornos en la función y en la salud periodontal. La estética suele ser un problema, pero es secundaria a - la función.

MACRODONCIA; MOLAR SUPERIOR.



MACRODONCIA Y MICRODONCIA COMPARADAS NOTESE QUE LA FORMA DE AMBOS DIENTES ES ANORMAL.

C A P I T U L O 5

A N O M A L I A S D E F O R M A

a).- DENS IN DENTE
b).- DILACERACION
c).- FLEXION
d).- DIENTES UNIDOS:
1.- Fusión 2,- Germinación
3,- Concrescencia
e).- RAICES Y TUBERCULOS ACCESORIOS
f).- PERLAS DE ESMALTE
g).- DIENTES DE HUTCHINSON.

Las alteraciones en la morfolofía de los dientes - se presentan principalmente en las etapas de morfodiferenciación y aposición, cuando se determina la unión de esmalte y cemento y se efectua depósito de la matríz, o ambas cosas. En algunos de- estos últimos casos, pueden presentarse en sitios de aposición - muy por abajo de la superficie incisal y oclusal; por ejemplo: - dilaceración, flexión, perlas de esmalte, dientes de Hutchinsón.

En todos los casos la alteración de la morfología- pone seriamente en peligro, si no es que elimina completamente,- cualquier posibilidad de que el diente forme parte funcional del arco dental.

a).- <u>DENS IN DENTE:</u> No es más que una invagina--- ción del organo del esmalte con inversión de los tejidos denta-- les. Se ha propuesto un cambio en la terminología para que se - adopte el nombre de Dens Invaginatus (Diente Invaginado), ya - que es a la vez lógico y descriptivo.

La invaginación puede observarse en la superficie-

lingual, suele ser discreta y ocasiona ligera deformación de - la corona. Las alteraciones mayores que podrían merecer el -- término odontoma dilatado se muestran de aspecto ensanchado y- con la alteración en la forma de la corona, el sitio de la invaginación puede servir como punto de penetración de la caries.

Lo que con frecuencia pasa inadvertida hasta que se presenta una alteración de la pulpa. En la alteración de - los dientes posteriores, que es rara, la invaginación se observa con más frecuencia en área cervical y en la raíz, y no en - las porciones superiores de la corona ésta alteración es poco- frecuente, sin embargo con exámenes radiológicos se han encontrado sobre todo en los incisivos superiores.

b).- DILACERACION: Dilaceración es la desvia--- ción de la relación lineal entre corona y raíz. Clínicamente- produce el diente en forma de "Pico de Halcón". Esta altera-- ción debe diferenciarse de la flexión, que afecta solamente la raíz. La causa mas común es el traumatismo por la presión que se ejerce sobre el diente parcialmente desarrollo. La porción formada es desalojada y la porción de proposición, por ser -- flexible, se distiende. A medida que continúa el desarrollo,- las porciones desplazadas permanecen en su nueva posición, entanto que el resto se desarrolla en la dirección original. -- En esta alteración se aconseja casi siempre la extracción.

c).- FLEXION: Es una desviación de la raíz y -- puede deberse a los mismos factores que originan la dislacera-- ración o bien a una resistencia intrinseca a la formación de - la raíz. A diferencia de la dislaceración, la flexión rara -

vez es motivo de la extracción. Desde luego, cuando la extrac-- ción es necesaria, puede ser bien difícil.

d).- DIENTES UNIDOS: La categoría de dientes unidos agrupa entidades sobre las cuales hay mucha confusión.

Las tres deben estudiarse a la vez por su semejanza clínica y la dificultad de distinguirlas. La fusión y la Geminación son difíciles de distinguir.

Además la concrescencia realmente pertenece a la - categoría de alteraciones patológicas que ocurren después de la- erupción y maduración del diente, sin embargo, como representa - una unión de dientes, es mejor incluirla en ésta categoría.

La mayoría de los investigadores distinguen la --- fusión de la geminación, basandose en una unión de los dientes - (fusión) y en una división del diente en desarrollo (geminación) Algunos autores, piensan que la geminación, la fusión y la con-- crescencia pueden diferenciarse por exámen histológico. Sin embargo con base en el exámen microscópico o clínico de los elementos unidos, no parece posible precisar, por factores, como con-- tinuidad de la cámara pulpar, invasión de la raíz, grado de afección del esmalte y profundidad del surco gingival entre los dos- segmentos, si (1) dos dientes en desarrollo se unieron entre sí, (2) un germen dentario se dividio durante el desarrollo, o (3) - se unió un diente normal con otro accesorio.

Schmuziger ha sugerido que como la diferenciación- se hace basandose en el número de unidades del arco dentario, la terminología debiera modificarse.

1.- FUSION: Es la unión de la dentina, de la substancia del esmalte o de las pulpas de los dientes y puede ser parcial o total y morfológicamente visible o invisible, y siempre se presenta dentro del mismo período del desarrollo de los dientes,- y por lo tanto en la misma dentición. La diferenciación se hace- basandoce en una disminución de las unidades dentales en el arco.

2.- GEMINACION: Es la función de un diente con uno o más dientes accesorios. La diferenciación se hace basandoce en el hecho de que no existe alteración en el número de unidades en- el arco. Esta diferenciación tiende a eliminar el concepto con-- fuso de que los gérmenes dentarios pueden dividirse durante el de sarrollo. El tratamiento de los dientes unidos permanentes depen de de la extensión del transtorno estético y funcional. Los dientes primarios son atacados con más frecuencia y quizá no se necesite tratamiento a menos que la reabsorción esté retardada.

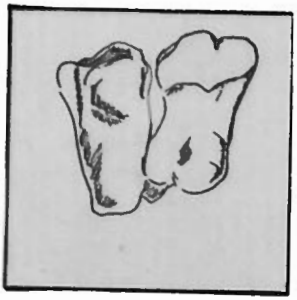
FLEXION DE LAS RAICES DE UN MOLAR.

FLEXION

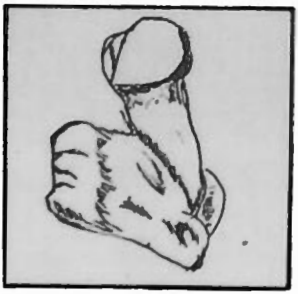
FLEXION

FLEXION INTERNA CON DISTORCION EN LA FORMACION DE LA RAIZ.

3.- CONCRESCENCIA: Es la unión de dos o más dien-- tes por el cemento y éste solo necesita estar formado por la su-- perficie radicular de uno de los dientes implicados. Este es el- caso mostrando en la foto siguiente.



CONCRESCENCIA DEBIDA, AL PARECER, A HIPERCEMENTOSIS DE LA RAIZ DE UN DIENTE SUPERIOR.



CONCRESCENCIA EN LA CUAL AMBAS RAICES, AL PARECER, HAN CONTRIBUIDO A LA CEMENTACION.

La causa es la estimulación primaria de la actividad del cemento por una irritación, como presión o inflamación ligeras. La mayoría de los casos se presenta en las áreas de los molares y afectan los terceros molares, que responden atrapando los molares adyacentes. Es necesario un diagnóstico radiológico-

cuidadoso para descubrir ésta alteración. Pueden producirse graves complicaciones de la extracción si la alteración no se diagnóstica antes.

e).- RAICES Y TUBERCULOS ACCESORIOS: Las raíces y tuberculos accesorios son, probablemente, las anomalías dentales más frecuentes. Estas alteraciones, por lo general, se presentan en zonas de variación.

Los tuberculos accesorios especialmente en los molares, pueden tener como origen una tendencia filogenética a la adición de conos o tuberculos. En los dientes anteriores y en los premolares, el mecanismo puede ser la duplicación de algunos de los lobulos en desarrollo. El tercer molar es, desde luego, el más frecuentemente afectado entre los dientes posteriores, y el incisivo lateral entre los anteriores. Que el diente afectado pueda ser mantenido en su lugar depende de la intensidad de la alteración periodontal que resulta de un contorno y contacto insuficientes, además de la limitación de la función masticatoria. Un riesgo adeicional es la tendencia de los dientes con tuberculos accesorios a presentar depresiones y fisuras de desarrollo, amplias profundas y por lo tanto, sesceptibles a caries.

Las raíces accesorias son difíciles de explicar a no ser basandoce en la variabilidad en el número y dirección de las raíces (flexión) se aprecia con mayor frecuencia en los dientes que han pasado a travez de la mofodiferenciación y aposición despues del nacimiento. Por lo tanto, pueden intervenir los traumatismos, la presión intraosea, las enfermedades metabolicas.

El tratamiento clínico de los dientes con raíces accesorioas solo - se convierte en problema cuando la extracción o la terapeutica periodontal son necesarias. Como puede verse facilmente, en la extracción puede tropezarse con muchas dificultades y riesgos. Son - indispensables, por lo tanto, antes y despues de la extracción, radiografias de todas las áreas, sobre todo de aquellas de variabilidad.

f).- PERLAS DE ESMALTE: Las perlas de esmalte (notas de esmalte, adamantoma) son pequeños nodulos, generalmente ovalados, situados en las superficies de las raíces de los dientes. - Hay un autor que piensa que son tumores (adamantoma), la mayoria de los investigadores creen que se trata de una reactivación de la formación del esmalte en la superficie de la raíz por la vaina de Hertwig o por ameloblastos transportados debajo de la linea cervical - por la misma vaina y son, por lo tanto, malformaciones y no neoplasmas. Histológicamente estan formados por esmalte maduro, con un -- pequeño centro de dentina y cubiertos a veces por cemento. Clinicamente se presentan como nodulos radiopacos densos, en la bifurcación de los dientes posteriores.

También se han observado en los dientes anteriores, - pero muy pocas veces. En algunas ocaciones las perlas permiten que la destrucción periodontal avence rapidamente y en forma etipica.

g).- DIENTES DE HUTCHINSON: Esta denominación se --- aplica a los dientes anomalos que se observan en algunos pacientes- con sifilis congenita.

La clasificación aporpiada de este defecto en dificil por diferencias de criterios de los investigadores y por los distin

tos factores histológicos que determinan las acracterísticas de - los dientes maduros. Debido a que la anomalía se caracteriza por una alteración morfológica y no por un defecto hipoplástico del - esmalte o la dentina, sin embargo, muchos investigadores creen -- que el defecto es enteramente hipoplástico.

Varios artículos excelentes en la literatura tratan diversos aspectos de la entidad originalmente descrita por Hutchinson en 1858 como parte de una triada (Incisivos escotados, inflamación del oído y del ojo). La frecuencia del transtorno dental - varia notablemente, pero se observa, en orden decreciente, en los incisivos centrales superiores, en todos los molares, en los incisivos inferiores y en los caninos.

Puede estar afectado un diente mientras que el contralateral puede ser normal. Este solo signo sirve para separar- la anormalidad de la hiperplasia. Con frecuencia se presenta una malooclusión de mordida abierta, debida al desarrollo premaxilar- retardado. La prescencia de la triada completa en pacientes consífilis prenatal, se considera en la actualidad poco frecuente y- se observa solo en el 1% de los casos. Sarnat y Shaw y más recientemente Bradlaw han aportado muchos datos sobre el mecanismo histológico de esta alteración.

La nomalía en los incisivos consiste en una convergencia de la corona hacia el borde incisal, que da por resultado- un diametro cervical mayor que el incisal.

Con frecuencia se presenta una escotadura en borde- incisal, pero este no es un signo constante, ya que el desgaste - puede hacerlo desaparecer o bien el esmalte irregular puede lle--

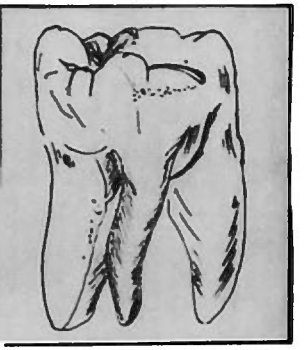
narla. En los molares la morfología de los tuberculos esta alterada y con frecuencia perdida, y los dientes tienen una superficie de esmalte granulado. En ocasiones se observan nuevos tuberculos de esmalte y dentina que no estan afectados. Puede haber variaciones notables en los cuatro molares de la misma boca.

El mecanismo por el que se produce el ataque de los incisivos y el primer molar permanentes, solo ha sido explicado en forma lógica por Bradlaw. La afección comienza entre el cuarto y el sexto mes de vida intrauterina, antes de la calcificación Esto se apoya en el hecho de que en este período los dientes primarios no estan afectados debido a la terminación de la morfodiferenciación. El treponema palido puede observarse en todo el germen dentario permanente en desarrollo. Se aprecia un número creciente de microorganismos en las paredes de los vasos que irrigan el folículo y en la papila dental, con edema resultante del primero. El estrato intermedio y los ameloblastos del centro del futuro borde incisal estan abultados en la papila dent . y alteran la futura unión de cemento y esmalte. La degeneración de los ameloblastos centrales explica la escasez de esmalte en el centro; la degeneración similar de los bordes produce constricción y redondeamiento de los angulos incisales. En los tuberculos de los molares molares el mecanismo es probablemente el mismo, con alteraciones de la unión de cemento y esmalte. A veces prosiguen estas perturbaciones degenerativas dando por resultado una falta completa de desarrollo.

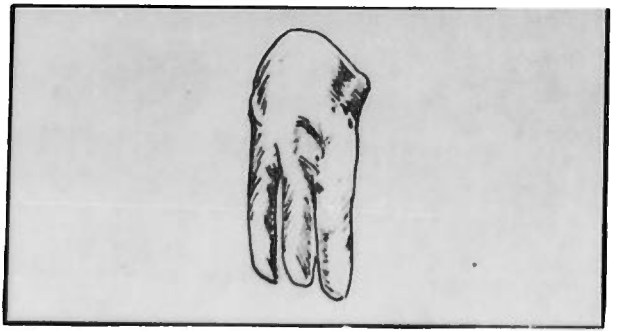
Los estigmas dentales de la sífilis congénita suelen

tener menos importancia que otros defectos y constituyen princi--- palmente un problema estético. (como se puede apreciar en las fotos sig.

CUSPIDES ACCESORIAS EN UN MOLAR INFERIOR.



CUSPIDES Y RAICES ACCESORIAS EN UN MOLAR INFERIOR.



RAICES ACCESORIAS EN UN PREMOLAR SUPERIOR.

C A P I T U L O 6

A N O M A L I A S D E E S T R U C T U R A

a).- HIPOPLASIAS E HIPOCALCIFICACIONES

b).- ALTERACIONES EN LA COLORACION DE -- LOS DIENTES.

ANOMALIAS EN APOSICION Y CALCIFICACION .- Desde - el punto de vista práctico es difícil diferenciar los transtornos que afectan la formación de la matriz (hipoplasia) de los que - alteran la calcificación consicutiva (hipocalcificación), puesto que los factores etiológicos suelen ser los mismos. La gravedad de la alteración y el momento en el cual ejerce su influencia sobre el diente son de mayor impotancia para el cuadro clínico -- final. Se distinguen tres tipos de alteraciones:

1).- La que afecta al diente durante una etapa específica de desarrollo y comprende a todos los otros dientes en - las zonas concomitantes (hipoplasia contemporánea y fluorosis -- dental).

2).- Transtornos hereditarios que afectan el esmalte o dentina independientemente (dentinogénesis imperfecta hereditaria).

3).- Alteraciones individuales que afectan uno o -- más dientes pero no necesariamente una zona especifica de desarrollo (dientes de turner).

Para mayor claridad, cada una de estas alteraciones se estudiará en el orden mencionado.

a).- HIPOPLASIAS E HIPOCALCIFICACIONES CONTEMPORANEAS:

Estas alteraciones incluyen el resultado de todos los transtornos que afectan al metabolismo y , por lo tanto interrumpen la formación normal del diente.

La fluorosis dental es una de ellas, la mayoria delos transtornos metabolicos producen su efecto principal en el esmalte, pero generalmente se presentan alteraciones correspondientes en la dentina que se forma simultáneamente, y se manifiestan como espacios globulares y dentina primaria irregular. Algunos investigadores piensan que la invasión del esmalte es mucho más importante que las alteraciones de la dentina, y se refieren a la primera como "Hipoplasia del Esmalte".

Cualquier alteración metabólica prolongada puede ocasionar que no se forme la matriz de la dentina. Las enfermedades febriles, deficiencias vitamínicas, transtornos endocrinos, discrasias sanguineas y venenos han sido señalados como factores etiológicos de la hipoplasia e hipocalcifiación de los dientes permanentes. Clínicamente, se manifiestan por una banda de depresiones o estrías que alteran transversalmente la continuidad del esmalte. La amplitud de la banda depende de la duración de alteración metabólica y su efecto total en el organismo. La calcificación de la matriz defectuosa puede ser normal, si la alteración metabólica no es muy extensa, o también puede ser deficiente. La literatura dental contiene abundantes trabajos sobre el tipo de hipoplasia e hipocalcificaciones, y de la enorme cantidad de fenomenos metabólicos que intervienen.

En la dentición primaria, la calcificación intrauterina de los dientes anteriores se efectúa aproximadamente a la mitad de la corona las alteraciones consecutivas a traumatismos intensos o transtornos metabólicos, durante o inmediatamente después del nacimiento, pueden apreciarse en cortes por desgastes del diente, y si son bastante graves pueden observarse a simple vista. La banda de alteración correspondiente al intervalo de tiempo hasta el momento del nacimiento se ha llamado "Linea Neonatal".

Dentro de las hipoplasias encontramos que se clasifican:

1).- Hereditaria

2).- Causada por factores ambientales

Existen también dos subclasificaciones y son las de:

SUBCLASIFICACION DE WEINMAN.- Esta subclasificación afecta a las dos denticiones principalmente al esmalte.

SUBCLASIFICACION DE DARLING.- Basada en el aspecto clínico de Hipoplasia Adamantina.

A).- Esmalte con fosillas multiples generalizadas.

B).- Esmalte con surcos verticales combinados a veces con arrugas de la superficie adamantina.

C).- Esmalte con marcada deficiencia de espesor (próximo a la aplasia).

D).- Estos dos últimos grupos pueden presentar tanto hipocalsificación como hipoplasia.

CARACTERISTICAS CLINICAS GENERALES.- Las diversas formas de hipoplasia del esmalte pueden tener diferentes anpectos clínicos. Las coronas presentan cambios de coloración que van de blanco amarillento al pardo obscuro.

Las superficies de las coronas pueden ser lisas y dura, en otros casos dura y con numerosos surcos o arrugas verticales paralelas, puede haber color normas pero de forma anormal porque el esmalte está ausente o casi ausente, presentan -- desgaste aclusal, puntos de contacto abiertos, depresiones profundas o playas y la dentina se encuentra expuesta.

RADIOGRAFICAMENTE.- El esmalte está ausente o - una capa muy delgada en supides y superficies interproximales.

HIPOCALCIFICACION ADAMANTINA: Las diferentes formas de hipocalcificación adamantina se transmite de siguiente - manera:

1).- Rasgo dominante autosómico
2).- Rasgo recesivo autosómico

La displasia oculodentodigital es un síndrome que consta de: Hipertelorismo ocular, desfiguración digital e hipoplasia adamantina marcada que afecta las dos denticiones.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Según darling se presenta en tres categorías:

1).- Los dientes van del color amarillo al pardo-claro, el esmalte tiene textura cretásica y hay poco astillamiento.

2).- Los dientes son del color pardo obscuro y el esmalte tiene consistencia caseosa.

3).- El esmalte es hipocalcificado en zonas específicas, tiende a astillarse y a pigmentarse en esos sitios.

Los dientes que sufren hipocalcificación adamantine tienen forma normal pero el color es anormal y opaco. La --

pigmentación se acentua con la edad.

RADIOGRAFICAMENTE.- Tienen la misma radiolucidez que la dentina y por lo regular no se distingue de ella.

TRATAMIENTO.- Mejorar la estética.

HIPOPLASIA ADAMANTINA: Es la formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del esmalte. Hay dos tipos de hipoplasias adamantina:

1).- La Hereditaria
2).- La causada por factores ambientales.

1).- LA HEREDITARIA: Están afectadas las dos denticiones. Cuando es por factores ambientales es afectada una de las dos denticiones y a veces un solo diente. Darling propuso una subclasificación de acuerdo al aspecto clínico:

A).- Esmalte con fosillas múltiples generalizadas
B).- Esmalte con surcos verticales combinados a veces con arrugas de la superficie adamantina.
C).- Esmalte con marcada deficiencia del espesor.

CARACTERISTICAS CLINICAS: Las coronas pueden tener cambios de colores o no, si la tiene van del amarillo al pardo o pardo obscuro. A veces la superficie coronal es lisa y dura pero tienen muchos surcos o arrugas verticales poco claras. -- Los puntos de contacto están abiertos. En los tipos hipoplásicos profundos en la superficie de la corona hay depresiones profundas o playas, en cuya base se haya dentina expuesta.

RADIOGRAFICAMENTE.- Si existe esmalte se observa una capa delgada en las cúspides y en las superficies proximales.

HISTOLOGICAMENTE.- El esmalte está defectuoso, muy delgado con muy pocos prismas sin laminillas.

TRATAMIENTO: Mejorar la estética.

2).- **HIPOPLASIA ADAMANTINA POR FACTORES AMBIENTALES:** Los factores que lesionan a los amaloblastos son:

1.- Deficiencias nutricionales (Vit. A, C y D)
2.- Enfermedades exantemáticas
3.- Sífilis congénita
4.- Hipocalcemia
5.- Trauma natal
6.- Infección o trauma local
7.- Ingestión de substancias químicas (fluoruros)
8.- Causas Ideopaticas

En los factores ambientales leves puede haber algunos surcos, fosas y hendiduras en la superficie del esmalte, cuando es más grave la anomalía el esmalte presenta hileras de fosas profundas y ubicadas horizontalmente. La hipoplasia sólo se produce cuando hay agresión en el período formativo del desarrollo del esmalte.

1 y 2.- **HIPOPLASIA POR DEFICIENCIA NUTRICIONAL Y EXANTEMATICAS:** Una de las causas más importantes de la hipoplasia adamantina es el requitismo padecido en el transcurso de formación dental.

Cualquier enfermedad sistemática grave y cualquier deficiencia nutricional son capaces de producir hipocalcificación adamantina.

La hipocalcificación que originan estos estados son la variedad de fosillas que ya se describieron. Los dientes más afectados son los incisivos centrales y laterales, caninos y primeros molares.

3.- HIPOPLASIA ADAMANTINA POR SIFILIS CONGENITA:- Esta presenta un aspecto característico de la enfermedad. Se -- produce en los incisivos y en los primeros molares permanentes - superiores e inferiores los anteriores suelen llamarse "Dientes- de Hutchinson". Y los molares se llaman "Molares Aframbuesados". Es característica la forma de destornillador del incisivo cen--- tral, la superficie mesial y distal convergen hacia incisal en - donde presenta una muesca. Las coronas de los primeros molares-co son irregulares, el esmalte de la superficie oclusal y el tercio oclusal se dispone en masas aglomeradas de glóbulos y no en cús-- pides bien formadas, la corona es más estrecha en la superficie- oclusal que en cervical.

4.- HIPOPLASIA ADAMANTINA POR HIPOCALCEMIA: El - descenso del nivel de calcio en la sangre prosuce la tetania, -- puede sobrevenir por falta de vitamina D y la deficiencia pero-- tiroidea.

En la tetania el calcio sérico puede descender -- hasta 6 a 8 mg x100ml. El tipo de hipoplasia que por esto se -- provoca es el de fosillas.

5.- HIPOPLASIA ADAMANTINA POR TRAUMATISMO NATAL:- La linea o anillo neonatal que aparece en dientes primarios y -- primeros molares permanentes se les puede considerar como hipo-- plasia por que se produce en esmalte y dentina y es un transtor- no indicador de traumatismo o modificación del medio en el momen to del nacimiento.

En los nacimientos traumáticos la formación de es

malte puede cesar en ese momento. La hipoplasia adamantina más - común en niños prematuros que en niños nacidos a término. Cuando se presenta la hipoplasia adamantina prenatal suele deberse a --- transtornos gastrointestinales o alguna otra enfermedad de la madre.

6.- HIPOPLASIA ADAMANTINA POR INFECCION O POR TRAUMA LOCAL: La hipoplasia de Turner presenta dientes contodas las- anomalías de la hipoplasia, son dientes aislados y se les llama - "Dientes de Turner". Cuando un diente primario presente caries - durante la formación del permanente, puede la infección lesionarla capa ameloblástica del diente sucesor, provocando, con esto una corona hipoplásica, lo cual va a depender del grado de infección- el grado de infección del tejido y la fase de formación en la cual se encuentra el diente. Cuando un diente primario ha sido intruido en su alveolo y ha lesionado el germen permanente, se produce- una lesión de pigmentación amarillenta o pardusca del esmalte, o- como fosillas hipoplásicas.

DIENTES DE TURNER: Son dientes permanentes aislados con alteraciones hipoplásicas asimétric s y no conteporáneas- de causa local. Los factores más comunes son caries de los dientes primarios con infección periapical, lesión del folículo del - esmalte por luxación de los dientes primarios, lesión del germen- de un diente en desarrollo por tratamientos quirúrgicos o traumatismos.

El defecto es principalmente un problema estético- a menos que la lesión sea tan grave que altere la forma del diente. Como las alteraciones no son tan asimétricas, cada diente -- debe valorarse y tratarse separadamente.

7.- HIPOPLASIA ADAMANTINA POR FLUORURO ESMALTE VETEADO: El agente causal del esmalte veteado es el flúor.

Etiología.- Se debe a la ingestión de agua fluorada durante la formación de los dientes. La intensidad del veteado aumenta cuando la cantidad de flúo en el agua sobrepasa los límites de una parte de flúor por millón de partes de agua.

Patogenia.- Se debe a un transtorno de los ameloblastos por la deficiencia y defectuosidad de la matriz durante el período de formación del diente.

Características Clínicas.- Dependiendo del nivel del flúor en el agua hay varias intensidades que van desde:

a).- Alteraciones discutibles que se caracterizan por un veteado o punteado blanco de esmalte.

b).- Alteraciones leves con zonas opacas que cubren más una superficie dental.

c).- Alteración y formación de fosas y pigmentación perdusca de la superficie.

d).- Aspecto corroido de los diente.

El esmalte con fluorosís tiende a desgastarse y a fracturarse rapidamente.

FLUOROSIS DENTAL: La fluorosis, o esmalte veteado o moteado, es una forma de Hipoplasia del esmalte, y en algunos casos de hipocalcificación, que procede de la ingestión de fluoruros durante el período de formación de los dientes.

Se ha visto que la intensidad de los defectos dentales, está relacionada con la cantidad de fluoruros ingeridos, ésta intensidad aumenta gradualmente conforme aumenta el nivel de fluoruros.

Su patogenia no se conoce totalmente, pero se cree que hay una alteración de los amaloblastos, dado lugar a una matris de esmalte deficiente; cuando hay elevados niveles de fluoruros, ocurre una interferencia de la calcificación de la matris del esmalte.

En el aspecto clínico de los dientes afectados -- por fluorosis, hay una amplia variación, relacionados frecuentemente con los diferentes niveles de fluoruros. Los dientes afectados son aquellos que durante sus períodos formativos estuvie-- rón sujetos a niveles anormalmente elevados de fluoruros; por -- ello los defectos del esmalte son siempre bilaterales, afectando a dientes similares en los cuatro cuadrantes.

En la fluorosis no hay dolor, pero los defectos - son permanentes y cuando es intensa puede producir desfiguración.

Según la intensidad, la mayor parte de la fluorosis puede clasificarse en uno de estos tres grupos.

A).- <u>FLUOROSIS LEVE.</u>- Esta variedad, se caracteriza por la prescencia de manchas pequeñas de color gris o blanco en la superficie del esmalte.

B).- <u>FLUOROSIS MODERADA.</u>- Se caracteriza, porque todo el esmalte o su mayor parte, aparece blanco y yesoso, des-- lustrado o áspero; además presenta hoyos, que pueden ser de color tostado, pardo o incluso negro.

C).- <u>FLUOROSIS GRAVE.</u>- Esta variedad, muy parecida a la de forma moderada pero, debido a la hipocalcificación- intensa, és más manifiesta la deformación dentaria que debida a- la forma y tamaño de la corona puede ser muy marcada junto a la-

pigmentación.

Dean demostró una relación cuantitativa entre la gravedad de los defectos del esmalte y la concentración de fluoruros en el agua suministrada. Estableció una clasificación de fluorosis basada en su gravedad, está clasificación es la siguiente:

a).- 0= normal

b).- 0.5= defecto dudoso.- Esmalte que presentaba una pequeña aberración de su brillo normal.

c).- 1= Defecto muy pequeño.

d).- 2= Defecto pequeño.- Que consiste en zonas dispersas, pequeñas opacas, de aspecto de color blanco papel, aplanadas que cubren menos del 50% del diente.

e).- 3= Defectos moderados.- En lo que se afecta toda la superficie del esmalte y, que presentan también una marcada destrucción de los dientes, con frecuentes manchas apardas.

f).- 4= Defectos graves.- En los que se afecta la totalidad de la superficie, con hipoplasia y deformidad anatómica manifiestas, presenta una discreta destrucción y un moteado extenso.

La fluorosis dental, debe diferenciarse de la opacidades dentales no debidas al fluor, que son muy frecuentes. -- Estas opacidades no debidas al fluor, estan generalmente centradas en la superficie del esmalte; generalmente son de forma redonda u ovalada, y se diferencian claramente del esmalte normal. Habitualmente éstas pigmentaciones se ven en el momento de la - erupción del diente, y además pueden presentarse en cualquien -- diente.

Las opacidades por el fluor, se ven generalmente en los caninos o cerca de los bordos cortantes, tiende a seguir lineas ascendentes en el esmalte; se confunden imperceptiblemente en el esmalte normal que las rodea; no presentan manchas en el momento de la erupción; y son más frecuentes en los dientes que se calcifican lentamente (caninos, premolares, segundos y terceros molares).

Las opacidades por el fluor, son muy raras en los dientes primarios.

CAMBIOS EN LA COLORACION DEL DIENTE: Los pigmentos tomados antes o despues del nacimiento pueden quedar incluidos en los dientes de formación en un momento dado causando pigmentación permanente en los mismos.

La pigmentación puede ser EXTRINSECA o INTRINSECA. Las primeras se presentan despues de la erupción con pigmentación exogena en la superficie exterior, de origen local, causando por alimentos o substancias que elaboran pigmentos. Pero si el color es intrinseco se tomara en cuenta su distribución, historia clínica del paciente, lugar de residencia, enfermedades de la infancia y sus antecedentes hereditarios.

ALTERACIONES DE COLOR POR CAUSA EXTRINSECA:

1.- Coloración Verde
2.- Coloración Anaranjada
3.- Coloración Negra
4.- Coloración Parda

Las tres primeras estan causadas por bacterias cromogenas y con etiologia ideopatica. Mientras que la cuarta es debida a los alimentos, medicamentos u otros agentes como la

pigmentación porfirica.

1.- COLORACION VERDE: Se presenta de un 44 a --- 60% en niños aumentando esta frecuencia en niños tuberculosos - la encontramos más en los dientes superiores que en los inferiores afectando primeramente la superficie labial de los dientes- anteriores y posteriormente la superficie bucal y lingual de -- los dientes posteriores.

ETIOLOGIA: Se cree que está relacionada con los restos de la- membrana de Nashmyth, por hongos y los productos de bacterias - cromogenicos favorecidos por los restos epiteliales organicos.

TRATAMIENTO: Se eliminan mediante el raspado y profilaxis con pastas abrasivas en la zona que recubre la superficie del esmalte y que se ha hecho aspera. La recidiva despues de la porfi-- laxis es frecuente en niños con higiene dental insuficiente.

2.- COLORACION ANARANJADA: Se presenta más en - niños que en adultos los encontramos en los tercios gingivales- de las caras linguales o labiales de los molares inferiores y - la coloración varia de amarillo, anaranjado o rojo ladrillo.

ETIOLOGIA: Aunque su causa es desconocida se puede atribuir - a bacterias cromogenas existentes en la placa dental causada -- por higiene oral deficiente.

TRATAMIENTO: Es eliminar por medio de una profilaxis instruir una buena tecnica de cepillado y control de placa.

3.- COLORACION NEGRA: Causada por bacterias -- cromogenas que depositan pigmento en las peliculas musinicas que cubren los dientes, se presetan frecuentemente en los margenes- gingivales de las superficies palatinas y proximales de los dien

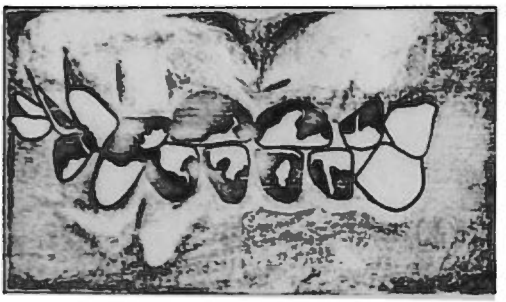
tes superiores aunque puede tambien aparecer en cualquier fisura, fractura, depresión o defecto estructural.

TRATAMIENTO: Raspaje de la zona por medio de curetaje o cavitron.

4.- COLORACION PARDA: Esta rara alteración genética del metabolismo porfírico se produce en hombres y animales y se caracteriza por la producción excesiva de pigmento en el organismo. Se observa a menudo al nacer o puede desarrollarse durante la infancia.

Sus dientes tendrán un color pardo purpúreo, como resultado del depósito de porfirina en los tejidos en formación, Cuando erupcionaron sus dientes primarios, el color era pardo rojizo.

En la porfiria congénita, los dientes secundarios también mostrarán evidencias de tinción intrínseca.



ERITROBLASTOSIS FETAL

ASPECTO INTRABUCAL: EN LA PORFIRIA CONGENITA LOS DIENTES SECUNDARIOS TAMBIEN MOSTRARAN EVIDENCIAS DE TINCION ANORMAL.

ANOMALIAS DE COLOR INTRINSECAS: En los últimos años el uso difundido de las tetraciclinas ha añadido una categoría más en la coloración intrínseca de los dientes, señalando nuevamente el papel de la dentición como registro permanente del ciclo vital del individuo.

Las fotografías de color de las anomalías dentales puede ser instructiva y en sí nos da el criterio para el diagnóstico.

Sin embargo, el examen clínico, su historia y las radiografías son siempre indispensables para llegar al diagnóstico final. Lo primero a considerar es comprobar si el color o la mancha es intrínseca o extrínseca. Por lo tanto, debe realizarse una profilaxis con piedra pómex para la remoción de manchas verdes o pigmentación amarilla causada por vitaminas u otras pigmentaciones locales.

Si el color es intrínseco, será nevesario tomar en consideración su distribución y la historia clínica del paciente, su lugar de procedencia, las enfermedades de la infancia y sus antecedentes hereditarios.

C L A S I F I C A C I O N :

1.- Diente amarillo; Coloración por tetraciclina, pigmentación debida a un nacimiento prematuro, amelogénesis imperfecta.

2.- Diente marrón: Coloración por tetraciclina, amelogénesis imperfecta, dentinogénesis imperfecta, pigmentación ocasionada por un nacimiento prematuro, fibrosis quística, porfiria.

3.- Dientes azules o azules verdosos:	Eritroblastosis fetal.
4.- Dientes de color blanco o amarillento opacos:	Amelogénesis imperfecta.
5.- Dientes con arcos específicos-blancos:	Fluorosis, dientes con manchas nevadas, - opacidades idiopáticas.
6.- Dientes de color rojo amarronado:	Porfiria.
7.- Dientes de color marrón grisáseo:	Dentinogénesis imperfecta.
8.- Dientes de color rosados:	Reabsorciones dentinarias internas.

PIGMENTACION POR TETRACICLINAS: La terapeutica a lo largo plazo, puede pruducir ciertos cambios en la sangre -- periferica produciendo tiempo de coagulación prolongada provocando asi trombocitopenia.

Como la tetraciclina atraviezan la barrera placentaria si se administra a pacientes embarazadas puede resultar -- como cambios de coloración en los dientes del producto debido a- que la calcificación se inicia a partir del 4to. mes de vida intrauterina, cuando se administra durante el período de formación de los dientes pueden depositarse no solo en huesos sino tambien en la substancia dentinaria produciendose alteraciones de color- observables variando desde el color gris claro, amarillo y canela, que al exponerse a la luz produce una oxidación dando así -- tonalidades más obscuras (marrones), que pueden estar localiza-- das en todos los dientes o por ser regiones pueden resultar afectados la dentadura primaria, la secundaria o ambas, según el --- tiempo en que se administra el medicamento y la dosis

Los niños que toman clortetraciclina u Oxi-tetraciclina durante sus primeros años de vida pueden presentar alteraciones de color en la dentadura permanente estos medicamentos-tambien pueden producir una capa negra o parduzca sobre la lengua la cual se le llama glositis o moniliasis hipertrofica o moniliasis de la cavidad oral.

8.- HIPOPLASIA POR FACTORES IDEOPATICOS: Aunque se hayan hecho historias clínicas muy minuciosas en la mayoria de los casos el origén es desconocido. Ya que el ameloblasto es muy sensible y fácil de dañar, el agente causal puede ser alguna enfermedad sistemática muy leve y que no sea recordada por el paciente.

DENTINOGENESIS IMPERFECTA HEREDITARIA: Es una alteración displásica de la dentina que constituye un factor mendeliano dominante . La mayoria de los individuos son heterocigotos y, generalmente, se casan con individuos no afectados, produciendo una descendencia atacada en relación de 1:1 Becks ha comunidado casos de dentinogénesis imperfecta, presentándose deeste modo una displasia completa de los tejidos calcificables.

Sin embargo,este caso es relativamente raro y lamayoria de los casos de dentinogénesis imperfecta no se acompaña de otras alteraciones.

Clinicamente los dientes suelen ser opalescentes, de color pardo azuloso. El término dentina opalescente se empleó con frecuencia en el pasado, pero debe abandonarse pues sólo describe una caracteristica. Las coronas son proporcionalmente más largas que las raices, debido a una casi completa obli

teración de los canales pulpares durante el desarrollo, lo que - da lugar a constricción de la raíz y de la porción cervical de - la corona.

El esmalte es de grósor uniforme e histológicamen te normal, pero se fractura fácilmente debido al soporte y en--- clane insuficientes que le proporciona la dentina.

Con frecuencia esto produce una pérdida de la estructura dental y muchos de los pacientes necesitan dentaduras - completas en edad tempran^a.

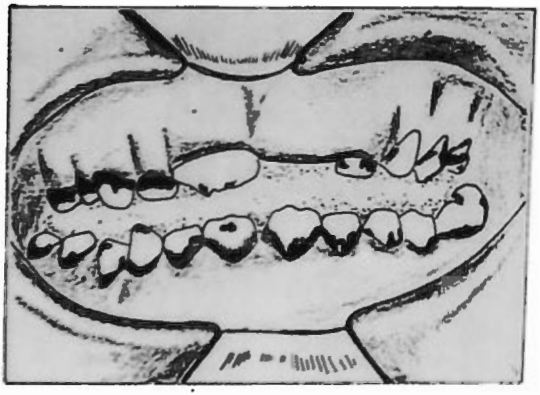
Las alteraciones de la dentina son característi-- cas, pero pueden variar notablemente en magnitud. La gravedad - de la alteración no parece ser un façtor hereditario, ya que muchos hermanos muestran marcada variación. En ambos cortes, descalcificados y por desgaste, se aprecian perfectamente los espacios globulares.

Diversos estudios han demostrado que la dentina - tiene un alto contenido de substancias orgánicas y agua. A pe-- sar de la falta de cámara pulpar la penetración por caries puede producir infección apical y, si es suficientemente rápida, puede incluso detener la formación de la dentina antes de que la cámara esté totalmente obliterada. El tratamiento dependerá, por -- completo de la gravedad y de las consecutivas alteraciones estéticas y pérdida de las estructura por la abrasión. En general - el tratamiento completo de los dientes muy afectados está indica do cuando el diagnóstico se hace antes de que se haya perdido -- una gran parte de la estructura del diente. Hay algunos casos - en que la reconstrucción es imposible debido a la pérdida exagerada de las coronas.

AMELOGENESIS IMPERFECTA HEREDITARIA: La herencia de la amelogénesis imperfecta es idéntica a la de la dentinogénesis imperfecta, aunque estas dos alteraciones no guardan relación. El esmalte es principalmente deficiente en cantidad y en algunos casos en calidad. Se han descrito algunos casos de la llamada agenesia del esmalte, pero se supone que deben formarse pequeñas cantidades del mismo, para permitir que la dentina se desarrolle y dé lugar al resto del diente. En estos casos extremos, el esmalte quizá se ha desgastado a medida que el diente hace erupción en la cavidad bucal.

Esta alteración no es muy manifiesta cuando el diente hace erupción porque inicialmente el esmalte puede ser de color normal. A medida que se pigmenta o que avansa el desgaste puede recurrirse a la consulta profesional.

El tratamiento necesita un diagnóstico temprano y una completa protección algunos casos son leves y pueden necesitar sólo incrustaciones, cuando estéticamente r constituyen un problema.



AMELOGENESIS IMPERFECTA HEREDITARIA.

AMELOGENESIS IMPERPECTA: La amelogénesis imperfecta, que afecta las denticiones primaria y secundaria y tiene una amplia gama de aspectos clínicos, se transmite como rasgo autosómico dominante o sea el tipo de hipocalcificación - Como rasgo autosómico dominante o sea el tipo de hipocalcificación. Como rasgo dominante vinculado al sexo es el tipo de hipoplasia, o como rasgo recesivo vinculado al sexo es el tipo de hipomaduración. Sin embargo, Chaudhry y colaboradores informaron que fueron observados unos pocos niños con displasia adamantina sin etiología hereditario.

La estructura dental defectuosa estaba limitada al esmalte. En el examen radiográfico, la forma pulpar normal y la morfología radicular no diferia de la normal.

Weinmann y asociados dividierón la amelogénesis imperfecta en dos tipos: uno en el cual el esmalte presenta un severo aspecto hipopiásico y otro en el que tiene aspecto de hipocalcificación . Se piensa que la diferenciació- es debida al estado de desarrollo del esmalte en el momento en que se produjo el defecto. En el tipo de hipoplasia adamantina la matriz del esmalte parece estar imperfectamente formada; aunque después se produce su calcificación y el esmalte es duro, falla en cantidad y tiene una superficie áspera y con fosillas. En el tipo de hipocalcificación adamantina, la formación de la matriz parece alcanzar una aspesor normal, pero la calcificación es deficiente.

Una variante más de la amelogénesis imperfecta es una capa fina y lisa de esmalte de color pardo amarillento.-

En este tipo, el esmalte no parece abrasionarse excesivamente - y no es susceptible a la caries.

TRATAMIENTO: Depende de la gravedad y de la necesidad de mejorar la estética. Como la estructura dentinaria es normal, el diente puede ser preparado para coronas de -- porcelana. La pulpa coronaria parece retirarse más rápidamente que en los dientes normales, posiblemente como resultado de la cubierta fina y mal formada de esmalte. Por lo tanto, a menudo es posible realizar coronas estéticas en pacientes relativamente jóvenes.

CAPITULO 7

ANOMALIAS EN LA ERUPCION

a).- ERUPCION ECTOPICA

b).- DIENTES TRANSPORTADOS.

a).- **ERUPCION ECTOPICA:** La palabra ectopica - y su adjetivo ectópico, significan "fuera de posición".

Si esta definición fuera aplicada al pie de la- letra en Odontogía, entonces todos los dientes en mal posición - serian ectópicos sin embargo, la palabra ectópica ha sido emplea da para describir:

1).- Una situación en la cual un diente (diente sucesor) ha sido el responsable directo de la pérdida prematura- de un diente primario.

2).- Una situación en la cual un diente (diente accesorio) causan la pérdida prematura del diente primario.

Los resultados de las anteriores situaciones -- serán, si no son tratados, que daran una malooclusión de grado - variable, por lo tanto es importante que durante el desarrollo y erupción de la segunda dentición este tipo de situaciones sean - diagnosticadas y tratadas.

I.- Erupción Ectópica del primer molar Secun-- dario.

A).- Frecuencia

La erupción ectópica del 1er. molar secundario- ocurre frecuentemente en el maxilar y puede presentarse bilate--

ral o unilateral. Rara vez se presenta en la mandibula.

ETIOLOGIA: Brodie establece que el primer molar secundario, antes de hacer erupción, toma dirección hacia distal y bucal, y despues erupciona hacia mesial, oclusal y lingual. Establece además, de que en lo que respecta a la erupción ectópica, el primer molar secundario erupciona demaciado hacia mesial, causando la reabsorción de la raíz distal del segundo molar primario causando su perdida prematura.

Sin embargo, otros opinan que se debe a la combinación de dos factores:

1.- Falta de crecimiento en la tuberosidad.
2.- Movimiento hacia mesial del 1er. molar secundario durante su erupción.

Este punto de vista es respaldado por el hecho de que ésta condición a veces se corrige sola. En tales casos, en la radiografía se podrá observar que la posición de la raíz distal del segundo molar primario que sufrió resorción tiene la misma forma que la porción mesial del primer molar permanente.

Esto quiere decir que la parte de la porción mesial del primer molar secundario se encontraba ocupando esta posición, pero despues se movio hacia distal para volver a suposición normal.

De lo anterior, podemos sacar como conclusión que hubo un brote de crecimiento en la tuberosidad, lo que indujo al primer molar secundario a que volviera a su posición normal, de erupción.

C).- Grados de severidad que podemos encontrar - en la erupción ectópica del primer molar secundario.

TRATAMIENTO: Procedimiento con alambre de separar

OBJETIVOS:

1.- Preservación de la longitud del arco, ya que al erupcionar ectópicamente el primer molar superior secundario,- va acortar el espacio correspondiente a canino secundarios y premolares.

Principalmente se deberá preservar el espacio -- ocupado por el segundo molar superior primario.

2.- Evitar una mal oclusión no desgastando la -- cara distal del segundo molar superior primario, pues esto provocaria una erupción mesializada del primer molar superior secundario.

TECNICA:

1).- Insertar alambre de bronce entre el segundo molar primario y primero secundario

2).- Apretar el alambre, dejándolo al rededor de tres días, forzando al diente secundario hacia distal.

3).- Posteriormente se usará alambre doble o más grueso.

Cuando el diente secundario es liberado erupcionará un recuperador de espacio.

D).- Erupción Ectópica de los caninos superiores.

Son de los casos en que, con mayor frecuencia, - encontramos las dos alteraciones (ectopía y retención).

La ectopía de estos dientes es debida a un -- espacio insuficiente del arco.

E).- Erupción ectópica de los Incisivos Inferiores: Se presenta con muy poca frecuencia y generalmente se - presenta en el lateral.

Cuando un incisivo inferior está o parece estar en ectopía, es probable que se deba a la retención prolongada del antecesor primario o a dientes secundarios excesivamente grandes.

Los incisivos laterales inferiores normalmente erupcionan por lingual respecto a su posición final, sin embargo, pronto se mueven a la linea del arco por acción de la lengua, salvo que haya espacio insuficiente.

En casos de pérdida del diente primario, el - lateral secundario puede erupcionar normalmente, pero si su diámetro mesiodistal esta muy amplio o el arco es reducido, la reabsorción comienza en la cara mesial de la raíz del canino.

Si se practica un buen exámen oral, esta anomalía puede ser detectada a tiempo, y debera remitirse al paciente con un Ortodoncista, o dejarlo algún tiempo en observación -- hasta que sea conveniente iniciar tratamiento.

TRATAMIENTO:

1.- Mantenedor de espacio cuando se detecta - la pérdida temprana del canino primario y si no se ha producido- un desplazamiento de la línea media.

Si la pérdida unilateral fuera acompañada -- por un apiñamiento grave de los incisivos y fuera evidente un - desplazamiento de la linea media se procederia a la extracción- del canino primario o puesto para colocar un arco lingual pasivo.

El tratamiento de los dientes en ectopía --- varia de acuerdo al diente que se trate y a la dirección de su- desplazamiento.

b).- DIENTES TRANSPORTADOS: Los dientes -- transportados pueden presentarse unilateralmente o bilateralmente en el maxilar o la mandibula. La etiología es desconocida,- pero esta condición muy rara por cierto presenta un complejo -- problema, por ejemplo: Si el incisivo lateral secundario erupciona por distal del canino primario, o sea, en el lugar a que- corresponderia al primer premolar el tratamiento exitoso de --- esta condición debera ser precedido por un diagnóstico temprano cuando se descubre esta anomalía se debe consultar con el Ortodoncista inmediatamente.

El tratamiento más usual. Es extraer el canino y premolar primario y mover el lateral secundario hacia mesial antes de que el canino secundario nos estorbe para esto.

C O N C L U S I O N E S .

El estudio de la patología dentro de la práctica dental ha tomado mucha importancia en la actualidad, puesto que el odontólogo en su calida de especialista de la cavidad bucal, -- tiene la oportunidad de observar alteraciones de volumen, consis-- tencia, textura y color en los tejidos, así como también la pres-- cencia de nódulos o úlceras. que pueden ser lesiones locales o manifestaciones orales de algún transtorno sistémico, de ahí la importancia de la patología.

Es impresindible el diagnóstico y tratamiento - precoz para la rehabilitación o prevención de las alteraciones de-nuestro paciente.

Como por ejemplo en la mayoria de los casos, el tratamiento de los dientes supernumerarios, que hayan hecho erup-- ción o esten incluidos debe ser la extracción, rara vez un diente- en exceso se convierte en parte integral del arco dentario. Cuando el diente está incluido debe extirparse, a menos que la opera-- ción sea peligrosa o extremadamente difícil. Si por cualquiera de estas razones se deja en el hueso, debe vigilarse cuidadosamente - debido a la posible formación de un quiste, tumor o infección.

Las anormalidades en la forma de los dientes -- suelen constituir más que nada un problema estético, pero también- pueden originar transtornos funcionales.

La determinación del tipo de tratamiento clíni-co depende por entero de la gravedad y amplitud de la alteración - en cada paciente.

Además de constituir un problema estético, -- las anormalidades de aposición y calcificación producen, con --- frecuencia, defectos que se convierten en problemas funcionales.

Algunos de los problemas más difíciles de la- restauración y la odontología prostética pueden presentarse en - pacientes con defectos de este tipo.

Por lo tanto, nuestros tratamientos dentales- deberán ser planeados cuidadosamente, tomando en cuenta el estado de salud de cada paciente para evitar traumatis os que tengan mayores consecuencias y que alteren la funcionalidad y la estética creandolé confusión y temor hacia el cirujano dentista.

La capacidad de distinguir cualquiera de estas anomalías dentales es de gran importancia ya que daremos el- tratamiento adecuado y esta experiencia se adquiere solamente -- mediante la práctica continua y el estudio.

B I B L I O G R A F I A .

- COHEN M MICHAEL " Pequeños movimientos dentarios del niño en crecimiento". Editorial medina Panamericana, Buenos Aires Agentina 1980.
- ESPONDA VILA RAFAEL " Anatomia Dental". Textos Universitarios 5a. edición México 1978.
- FINN B. SIDNEY " Odontología Pedimtrica " Editorial Interamericana 1a. edición México 1976.
- LAGMAN " Embriología Medica " Editorial Interamericana México 1976.
- Mc DONALD E. RALPH " Odontología para el niño y el Adolescente " Editorial Mundi 2a. Edición Argentina 1975.
- PATTEN M. BRADLEY " Embriología Humana " 5a. Edición Editorial el Ateneo argentina 1969.
- PROVENZA D. VINCENT " Histología y Embriología Odontológicas " 1a. Edición Editorial Interamericana México 1978.
- TIECKE. STUTEVILLE. CALANDRA. " Fisiopatología Bucal " 1a. Edición Editorial Interamericana México 1965.
- GRUPO DE TRABAJO DE LA DIVISION S.U.A. " Nucleo de Odontopediatria de la Facultad de Odontología ". 1a. Edición México 1979.