

195
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**GENERALIDADES SOBRE ANOMALIAS EN
LA DENTICION PRIMARIA**

T E S I S
Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a n :

**ELIZABETH GONZALEZ ESPINDOLA
MARIA LORENA LOPEZ TELLEZ**



[Handwritten signature]
14-V-86.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

I N D I C E

| | | |
|----------|-----|--|
| CAPITULO | I | INTRODUCCION |
| CAPITULO | II | DESARROLLO GENERAL DE LA DENTICION |
| CAPITULO | III | ANOMALIAS DE NUMERO DE LOS DIENTES |
| | | A. Dientes Natales y Neonatales |
| | | B. Dientes Supernumerarios |
| | | C. Dientes Ausentes |
| | | a) Displasia Ectodérmica Anhidró tica |
| CAPITULO | IV | ANOMALIAS DE FORMA |
| | | A. Geminación |
| | | B. Fusión |
| | | C. Concrecencia |
| | | D. Dilaceración |
| | | E. Diente de Hutchinson |
| | | F. Lateral conoideo |
| | | G. Cíngulo exagerado |
| | | H. Cúspide supernumeraria |
| | | I. Taurodontismo |
| | | J. Dens in dente |
| | | K. Macrodoncia |
| | | L. Microdoncia |
| | | M. Defectos Hipoplásicos |

A. Síndromes Hereditarios

1. Esmalte (Amelogénesis Imperfecta Hereditaria)

- a) Hipoplasia del esmalte
- b) Hipocalcificación del esmalte

2. Dentina

- a) Dentinogénesis Imperfecta
- b) Displasia Dentinal
- c) Dientes en cáscara

B. Alteraciones de la formación de - los tejidos dentarios que ocurren como parte de un Síndrome General Hereditario en casos de:

- 1. Hipofosfatemia
- 2. Síndrome de Fanconi
- 3. Pseudohipoparatiroidismo
- 4. Osteogénesis Imperfecta
- 5. Incompatibilidad del Factor Rh
- 6. Raquitismo hereditario resistente a la vitamina D

C. Alteraciones Adquiridas

1. Por infección

- a) Diente de Turner

2. Hipoplasia debida a deficiencia -
nutricional.
3. Hipoplasias debidas a enfermeda -
des exantemáticas o fiebres erup -
tivas.
4. Hipoplasia debida a irradiación.
5. Hipoplasia debida a alumbramien -
tos complicados.
6. Hipoplasia por fluorosis.

CAPITULO VI

ANOMALIAS DE COLOR.

A. Manchas Extrínsecas.

1. Placa Dental.

- a) Manchas bacterianas cromogéni -
cas.
- b) Manchas por alimentos y bebi -
das.
- c) Manchas de tabaco.
- d) Manchas químicas.

B. Manchas Intrínsecas.

1. Porfiria Congénita.
2. Tinción de tetraciclina.
3. Eritroblastosis fetal.
4. Fluorosis
5. Amelogénesis imperfecta

6. Dentinogénesis Imperfecta.

CAPITULO VII

ANOMALIAS DE ERUPCION, EXFOLIACION Y POSICION DE LOS DIENTES.

- A. Erupción retardada
- B. Caída prematura
- C. Exfoliación
- D. Dientes Anquilosados
- E. Algunos Factores que Influyen en Anomalías de Posición
- F. Maloclusiones de la Dentición Primaria:
 - a) Borde a borde
 - b) Mordada abierta
 - c) Mordida cruzada: anterior y posterior
 - d) Sobremordida
- G. Otros trastornos de Erupción y/o Posición
 - 1. Apiñamiento
 - 2. Erupción Ectópica
 - 3. Transposición Dentaria
 - 4. Diente en Ala

CAPITULO VIII

CONCLUSIONES

CAPITULO IX

BIBLIOGRAFIA

El estado de la dentadura del paciente al llegar a la madurez dependerá en gran medida de la cantidad y calidad del servicio dental que recibió durante la infancia. Por ésta razón es de gran importancia que cualquier servicio prestado al niño sea de gran calidad. Y para ello hace falta que todo odontologo esté preparado para identificar con pleno conocimiento ciertas anomalías dentales, ya sean de origen hereditario, congénito o adquirido.

El propósito de presentar algunas generalidades de anomalías de la dentición primaria es con el objeto de contar con una base sólida que aduce en la existencia de patología dental primaria más frecuente, extraída de autoridades en la materia.

Las diferentes fases en el desarrollo de los embriones vertebrados, siempre son precedidas por una etapa de síntesis intensa de proteínas, que a su vez requiere aumento en los procesos respiratorios. Por eso, cualquier disturbio temporal en los procesos metabólicos en este momento puede dar lugar a alteraciones visibles del desarrollo y del crecimiento que dependen directamente de la síntesis de proteínas y originar malformaciones de cualquier índole.

Los disturbios metabólicos pueden ser causados por la acción de genes anormales o por factores exógenos anormales en cierto momento del desarrollo. De aquí que las malformaciones pueden ser de causas genéticas o peristáticas, éstas últimas del medio ambiente. Entre las causas peristáticas demostradas están las enfermedades por virus, especialmente la rubeola, que puede causar malformaciones congénitas, no solo por la presencia del virus a través de la placenta, sino por la elevación de la temperatura materna que produce dicha enfermedad.

Algunas de las anomalías dentales aparecen independientemente co

mo la única alteración hereditaria evidente. Otras representan - solo una de un grupo de anomalías que comprenden un síndrome genético o un complejo de enfermedades. Por ejemplo, pueden existir como única anomalía observable en el individuo piezas ausentes u gérmanes de piezas con una historia hereditaria. Sin embargo, en otros, ésta ausencia de piezas pueden ir unidas a alteraciones de otros tejidos ectodérmicos como pelo, piel y membranas mucosas; se puede llamar entonces al síndrome displasia ectodérmica hereditaria.

La mayor parte de las malformaciones tienen fondo genético demostrable por la herencia en muchos casos, no obstante, factores no genéticos pueden causar malformaciones, que se consideran en las anomalías respectivamente.

CAPITULO II DESARROLLO GENERAL DE LA DENTICION

1. Germen dentario.

Para la formación del germen dentario, participan dos capas germinativas: El ectodermo que es el formador del esmalte; y el mesodermo subyacente que es el formador de la papila dentaria, de la cual se origina la pulpa y ésta a su vez ocasiona el depósito de dentina. El tejido conjuntivo que cubre a la papila dentaria y en parte al órgano del esmalte da origen al saco dentario y en parte al órgano del esmalte da origen al saco dentario, del cual se deriva el ligamento parodontal que a su vez da origen al cementoide y al cemento.

2. Erupción dentaria.

Los dientes deciduos erupcionan aproximadamente entre los 6 y 24 meses después del nacimiento. Los gérmenes de los dientes permanentes, están situados en la cara lingual de los dientes deciduos y se forman durante el tercer mes de vida intrauterina.

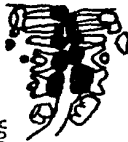
El desarrollo de los permanentes es semejante al de los dientes deciduos permaneciendo inactivos hasta el sexto año de la vida, cuando erupciona el primer molar permanente, después se producen la absorción radicular en las piezas deciduas, que produce su exfoliación y la erupción correspondiente del diente permanente.

EVOLUCION DENTARIA

DENTITION DECIDUA



Nacimiento



2 años
(± 2 meses)



6 meses
(± 2 meses)



3 años
(± 6 meses)



9 meses
(± 2 meses)



4 años
(± 9 meses)



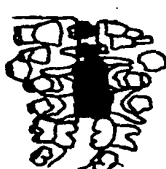
1 año
(± 3 meses)



5 años
(± 9 meses)

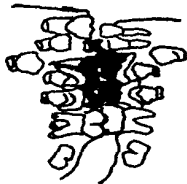


10 meses
(± 3 meses)

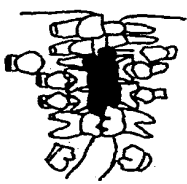


6 años
(± 9 meses)

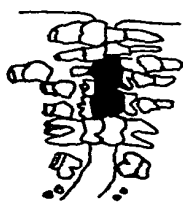
DENTITION MIXTA



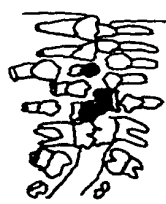
7 años
(± 9 meses)



8 años
(± 9 meses)



9 años
(± 9 meses)



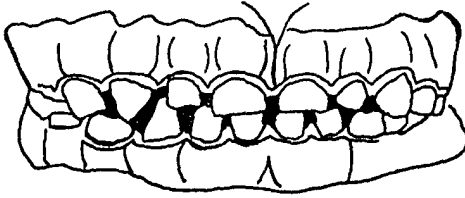
10 años
(± 9 meses)

DENTITION DECIDUA

DENTITION MIXTA

3. Espacios de desarrollo.

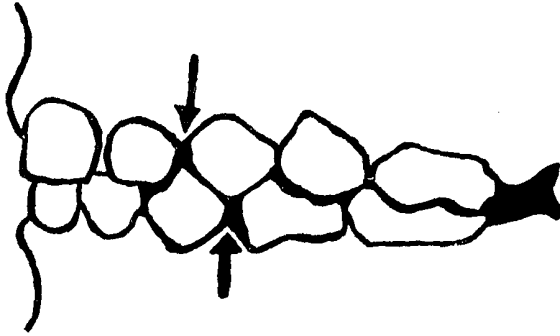
A menudo se observan en las arcadas de la primera dentición, espacios interdentarios, sobre todo en la región anterior.



La presencia de estos espacios de desarrollo generalizado podría indicarnos una disposición futura correcta de las piezas permanentes, pero se pueden llegar a observar en ocasiones problemas de apiñamiento. Por ejemplo, en la desarmonía entre el tamaño del diente y el espacio existente en el largo de la arcada.

4. Espacios primates.

Junto a los espacios de desarrollo, se originan los espacios primates, que se encuentran entre los incisivos laterales y los caninos en la arcada superior y entre los caninos y los primeros molares inferiores en la arcada inferior. Desaparecen durante la erupción de los incisivos permanentes.

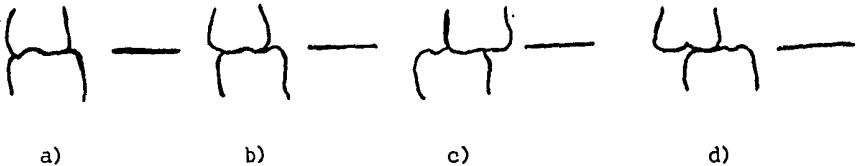


Espacios Primates

5. Planos terminales.

Aunque se observe una oclusión satisfactoria en un niño menor de 6 años, hay que poner atención en la erupción de los primeros molares permanentes. Y al observar con cuidado las posiciones de los molares temporales permitirá establecer ciertas suposiciones predictivas con respecto a la oclusión futura de los primeros molares permanentes llamado también de los seis años, ya que los planos terminales conducen al erupcionante primer molar permanente a su posición en la arcada dentaria.

Son cuatro los tipos de planos terminales:

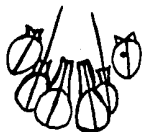


- a) Plano terminal vertical. Permite que los primeros molares permanentes erupcionen en una relación de borde a borde. Después cuando se produce la exfoliación de los segundos molares temporales, los primeros molares permanentes inferiores se desplazan más hacia mesial que los superiores. Moyer lo describió como el "desplazamiento mesial tardío" hacia una clase I, normal.
- b) Plano terminal con escalón mesial que permite que los primeros molares permanentes erupcionen directamente en oclusión de -- clase I, normal.
- c) Plano terminal de escalón distal que origina que los molares de los 6 años erupcionen sólo en maloclusión de Clase II.
- d) Plano terminal de escalón mesial exagerado. Permite que los - primeros molares permanentes sean guiados sólo a una maloclusión de Clase III.

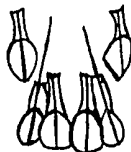
6. Etapa del "patito feo".

Con frecuencia, los incisivos laterales superiores hacen erupción con una observable inclinación distal de sus coronas, que es una parte del cuadro del "patito feo". Al hacer erupción los incisivos laterales, los caninos que se encuentran arriba, dentro del hueso alveolar, también hacen erupción, pero se deslizan lateralmente sobre las raíces en desarrollo de los incisivos laterales. Esto tiende a desplazar los ápices de estos dientes hacia la línea media, mientras que las coronas tienden a desplazarse lateralmente. Mientras los caninos prosiguen su erupción, existe un enderezamiento autónoma de los incisivos laterales. El espacio - temporal (en forma de diastemas) que existe con frecuencia entre los incisivos centrales y laterales se cierra, al llegar los caninos al plano oclusal

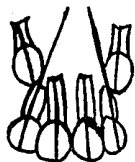
Etapa del "patito feo"



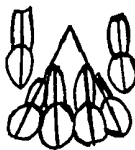
7 años



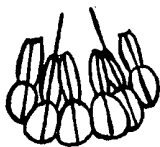
8 años



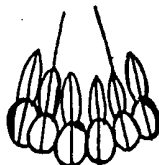
9 años



10 años



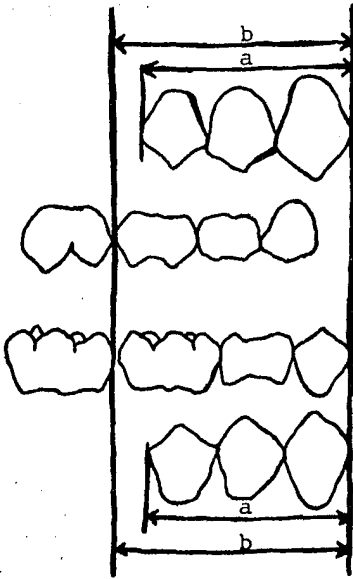
12 años



14 años

7. Espacios libres o de recuperación.

Fue descrito por Nance. En la arcada inferior del canino deciduo hasta el segundo molar deciduo es de 1.7 mm. mayor que la de los sucesores permanentes. La dimensión dentaria decidua comparada con la permanente en el maxilar superior es sólo de 0.9 mm. Esta diferencia es llamada espacio de recuperación.



CAPITULO III ANOMALIAS DE NUMERO DE LOS DIENTES.

A. Dientes Natales y Neonatales.

En ocasiones se observa la erupción de una o varias piezas dentales antes o poco tiempo después de que sucede el nacimiento. Reciben el nombre de natales, los encontrados en el momento del nacimiento, y neonatales a los que surgen durante el primer mes de vida. A los natales se les conocía como dientes congénitos o fetales.

Los dientes natales y neonatales pertenecen a la dentición primaria normal o a una dentición que puede anteceder a esta última.

Los dientes natales son una anomalía poco frecuente donde existe la formación de piezas dentales a partir de gérmenes anormales - que desarrollan antes de la dentición normal.

La frecuencia de aparición de dientes natales y neonatales es de uno de cada tres mil nacidos. Se ha encontrado de manera semejante en ambos sexos.

Aunque se desconoce la etiología. Es importante mencionar la notable tendencia familiar, porque casi en la mitad de los casos - en los que se estudia a los padres y a otros familiares, se ha observado la mencionada anomalía.

Corresponden por lo general, a uno o a los dos incisivos centrales inferiores; rara vez se trata de los incisivos superiores, - y extrañas veces se han descrito casos de caninos y molares deciduos que erupcionan.

La mayoría son de forma anormal y tienen apariencia de capuchones, formados de esmalte y dentina atróficos. Los dientes natales y neonatales se mueven en todas las direcciones, se sienten flojos, puesto que no cuentan con raíz, y por consiguiente no están adheridos al hueso. A veces, estos dientes caen unos días después del nacimiento, pero en general persisten en su sitio como los otros dientes deciduos. Debido a la presencia de estas piezas dentales pueden existir problemas como el que el niño rechace el pezón materno, la laceración del mismo durante la succión, alguna pieza podría ser aspirada o tragada, o provocar en la zona sublingual del niño ulceraciones.

Posiblemente el criterio más sensato con respecto a los dientes natales y neonatales, es el de extraerlos cuando se presente demasiada movilidad y exista peligro de exfoliación con los mencionados riesgos.

B. Dientes Supernumerarios.

Se observan frecuentemente en un promedio de una de cada cien -- personas según Linch y colaboradores, en personas examinadas.

Se han propuesto muchas teorías para aclarar la aparición de los dientes supernumerarios. El papel genético desempeña un papel importante y la mejor evidencia como responsable de esta anomalía, en general, el mismo proceso se observa en uno de los padres del enfermo. Y son el resultado de malformaciones en diversos períodos del comienzo o proliferación del ciclo vital del diente. Esta anomalía prevalece más en la dentición permanente que en la decidua.

Aunque los dientes supernumerarios se pueden encontrar en cualquier parte del arco dental, existen lugares donde ocurre con mayor frecuencia, como sucede entre los incisivos centrales superiores, en esta posición se le denomina mesiodens, que muchas veces puede provocar retención y desplazamiento de los incisivos -

permanentes. En la mayoría de los casos son dientes enanos y forma anormal. También son comunes en la región de los incisivos -- centrales y laterales (hay tendencia a que las características morfológicas típicas sean poco claras, de modo que el diente tenga la forma de un cono rudimentario), y en la zona de los premolares.

Una observación importante para el odontólogo y su diagnóstico es que se presentan con frecuencia piezas supernumerarias en la disostosis cleidocraneal.

La decisión de extraer o respetar estas piezas depende de factores como los siguientes:

- Si su posición provoca o puede causar inflamación local o impacción de los alimentos, es decir, que estos últimos detengan la erupción natural de un diente.
- Si provoca erupción retardada o interfiere en la colocación normal de otros dientes, ocasionando malposiciones.
- Si interrumpe una oclusión funcional.
- Si por su ubicación provoca traumatismos de la mucosa.
- Por causas estéticas.

Deben respetarse los incisivos supernumerarios de forma normal y bien alineados, dependiendo de la ausencia congénita o no del diente a substituir. Si se extrajeran, su substitución podría resultar difícil y cara.

C. Dientes Ausentes.

La falta de una o varias piezas dentarias es una anomalía relativamente común, que ocurre en dentición temporal y en permanente,

más frecuente en esta última; ocupando el primer lugar los segundos premolares, le siguen en frecuencia los incisivos laterales superiores. La ausencia congénita de dientes por lo general ocurre bilateralmente, aunque puede darse unilateralmente.

Se cree que los dientes ausentes congénitamente son una expresión incompleta de displasia ectodérmica o son una aberración independiente del gen.

La ausencia hereditaria de piezas resulta de que ocurra un cambio genético durante las etapas de desarrollo de iniciación y proliferación.

Los dientes ausentes por factores congénitos suelen causar problemas al práctico general. El reconocimiento precoz depende de un cuidadoso examen clínico y radiográfico adecuado.

Por informes bien documentados de los antecedentes a través de algunas generaciones se evidencia que la causa principal es el factor hereditario.

Cabe señalarse que la falta de dientes ocurre más frecuentemente en la mujer; y la formación de dientes supernumerarios ocurre con mayor frecuencia en los varones.

a) Displasia Ectodérmica

Se conocen varias formas de displasia ectodérmica, la más común es la displasia ectodérmica hipohidrótica (anhidrótica). Es un síndrome que se transmite como un factor hereditario unido al sexo, de carácter recesivo, a partir de mujeres clínicamente normales a los descendientes masculinos de la familia.

La displasia ectodérmica es un proceso que consiste en desarrollo incompleto de la piel y sus anexos. No sólo afecta a la piel y otras estructuras derivadas del ectodermo sino también a algu

nos órganos de origen meso y endodérmico. El aspecto de los que padecen este síndrome varía según la gravedad del ataque tisular.

A los pacientes con agenesia parcial o total de los dientes hay que examinarlos en busca de signos y síntomas de otros defectos ectodérmicos.

Caracteres del enfermo: frente prominente, nariz en forma de silla de montar, labios prominentes, cabello escaso y delgado en cuero cabelludo, ausencia de cejas, piel blanca, rinitis atrófica, orejas sobresalientes, la piel se ve delgada, seca y encostada con pocas o ninguna glándulas sudoríparas funcionales con la consiguiente incapacidad para sudar. Por eso el dato más sobresaliente de la enfermedad es la hipodrosis o la anhidrosis. - Por la ausencia de glándulas sudoríparas, el sistema de enfriamiento del cuerpo se daña, razón por la que estos individuos no toleran el calor y sufren incapacidad física durante el tiempo caluroso, tienen tendencia a desarrollar temperaturas altas, con infecciones que, de otra manera, serían leves. Por las altas temperaturas corporales no es raro observar convulsiones en la infancia.

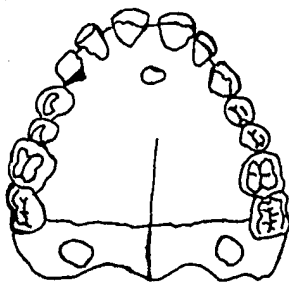
El dato que ocupa el segundo lugar entre sus manifestaciones es la anodoncia (ausencia completa de dientes) o la oligodoncia (ausencia parcial de dientes). La boca se encuentra con resequedad y atrofia de la mucosa. La ausencia de piezas afecta la nutrición y la estabilidad emocional del individuo. La ausencia ocurre en los dientes primarios y en los permanentes. En la oligodoncia los dientes erupcionan lentamente y a menudo son cónicos, frágiles, de color blanquesino opaco, en estos casos el hueso alveolar es deficiente debido a la ausencia de los dientes. Estas personas son difíciles para cuidado bucal y pueden poner a prueba el ingenio y la capacidad del clínico dental.

CAPITULO IV ANOMALIAS DE FORMA.

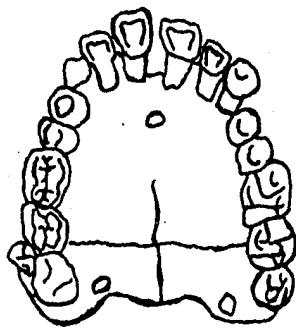
Las diversas formas dentarias pueden ser heredadas, producto de una enfermedad o un traumatismo. Cuando la forma dental se hereda, ocurren mutaciones que cambian la configuración del diente o el inicio de la calcificación. Se dice que estas mutaciones han resultado durante la evolución humana. Lo podemos observar en el molar original de una cúspide, al molar actual en el hombre. Y estas mutaciones irán modificando la dentadura humana según -- las características de la alimentación, observándose en uno o más dientes.

Las anomalías en la forma y tamaño de los dientes generalmente co-existe. La simplificación de la forma, muchas veces coincide con una disminución del tamaño, aunque muchas veces sólo son micromanifestaciones de una reducción del número dado genéticamente. Por otro lado, el aumento de tamaño pudiera conducir a la macrodoncia.

Recientemente investigaciones demuestran que características como tiempo y orden de erupción de ciertas piezas dentarias tienen -- una relación estadísticamente demostrable con el número y tamaño de los dientes.



Microdoncia general especialmente acentuada en los incisivos laterales, segun dos premolares y primer molar izquierdo.



Macrodoncia generalizada con incisivos centrales excesivamente anchos. Y paramolares entre segundo y tercer molares a la derecha.

Para hacer el diagnóstico es necesaria la radiografía y en la mayoría de los casos tendrá valor la historia del paciente.

La clasificación de las anomalías de forma de los dientes es de valor para alcanzar el diagnóstico.

- A. Geminación.
- B. Fusión.
- C. Concrecencia-
- D. Dilaceración.
- E. Diente de Hutchinson.
- F. Lateral conoideo
- G. Cíngulo exagerado.
- H. Cúspide supernumeraria.
- I. Taurodontismo.
- J. Dens in dente.
- K. Macrodoncia.
- L. Microdoncia
- M. Defectos hipoplásicos.
- A. GEMINACION.

Parece ocurrir sobre todo en los incisivos deciduos y permanentes.

Los dientes geminados son el resultado de un intento de división de un germen dental único por invaginación (Shafer), o puede -- constar de un elemento regular y uno supernumerario o de dos elementos supernumerarios, aunque parece más probable la unión de gérmenes originalmente separados pero sincrónicos (Thoma).

La geminación es la formación incompleta de dos dientes. Por lo común, la estructura es única, con dos coronas separadas completa o incompletamente que tiene una sola raíz y un conducto radicular. En algunos casos presenta una tendencia hereditaria. No -- siempre es posible diferenciar entre la geminación y el caso en que existe fusión entre un diente normal y un supernumerario.



La forma y anchura de los dientes geminados relacionados con los incisivos centrales superiores son variables. A la derecha hay una probable fusión de los incisivos centrales.

B. FUSION.

Los dientes fusionados resultan de la unificación de dos o más -- dientes demostrando unión de la dentina; o pueden originarse por la unión de dos gérmenes dentales normalmente separados. Este -- proceso algunas veces es hereditario. Se observa con mayor fre-- cuencia en la dentición primaria que en la permanente.

Según la fase del desarrollo de los dientes en el momento de la unión, la fusión es completa o incompleta. En la fusión falsa, -- incompleta o parcial cada diente tiene su propia cavidad pulpar y su propio conducto pulpar. En la fusión verdadera, completa o total, los dientes tienen una cámara pulpar común y pueden inclu-- so tener un conducto pulpar común. La cavidad pulpar puede ser --

mayor que de ordinario. La fusión ocurre en el segmento anterior de la boca, generalmente afectando un diente normal y un supernumerario.

Quizá se deba a alguna fuerza o presión física sobre todo a esta última que pone en contacto a los gérmenes dentales, causando la necrosis del tejido entre ellos y permitiendo la unión. Si esta unión se produce temprano, las coronas pueden fundirse, pero en una etapa posterior solamente se unen las raíces.



Fusión

C. CONCRESCENCIA.

Es la unión de dos dientes vecinos por el cemento, es una forma de fusión que se produce después que ha concluido la formación de la raíz.

Frecuentemente resulta difícil distinguir algunas formas de concrescencia de la fusión.

Estos dientes frecuentemente no hacen erupción, lo que es consecuencia de factores físicos.

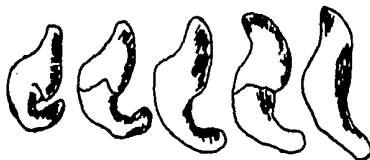
Puede resultar de una lesión traumática de los dientes o puede ocurrir por apiñonamiento después de que los dientes han hecho erupción, con resorción del hueso interdentario a modo de que las dos raíces quedan en íntimo contacto y se fusionan por depósito de cemento entre ellas. La concrescencia puede ocurrir antes o después de la erupción del diente, y aunque por lo general abarca sólo dos dientes, hay por lo menos un caso documentado de - -

raíz que crece empuja a la corona que está adherida a la escara y tiene que rotar alrededor de este punto fijo.

Después de una lesión en la cual los dientes de leche son empujados en los maxilares, el paciente acude al clínico en busca de medidas susceptibles de disminuir o prevenir los daños a los dientes permanentes. Las radiografías tomadas en el momento de la lesión quizá no muestren ningún daño de los dientes definitivos en desarrollo.

Puede intentarse un tratamiento definitivo cuando hayan erupcionado completamente los dientes definitivos, momento en el cual el clínico puede valorar la importancia del defecto mediante un examen clínico y radiológico cuidadoso. Suelen necesitarse coronas en casquillo en caso de dilaceración grave. En algunos casos es preciso insensibilizar la pulpa antes de poder intentar esta maniobra.

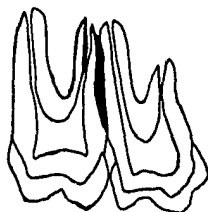
Como es frecuente que los dientes dilacerados presenten dificultades para su extracción, si el operador no está enterado de la presencia de la anomalía, es de por sí evidente la necesidad de tomar radiografías antes de realizar cualquier procedimiento quirúrgico.



Dientes semilunares (dilacerados) con raíz característicamente doblada por encima de la superficie labial de la corona.

tres dientes unidos por cemento.

El diagnóstico se establece frecuentemente por el examen radiográfico. Como al haber dientes fusionados la extracción de uno puede provocar la extracción del otro, es aconsejable que el odontólogo esté en conocimiento de ello y lo comunique al paciente.



Conrescencia

D. DILACERACION.

Es una anomalía del desarrollo que tiene gran importancia clínica. Se refiere a una angulación o curvatura pronunciada en la raíz o la corona de un diente formado. Para Thoma el término más apropiado es el de "diente enroscado" o "diente semilunar".

En esta dilaceración, la corona de un diente o parte de ella no ocupa su posición normal en relación con el eje mayor de la raíz.

El aspecto clínico de un diente con dilaceración depende de la edad en la cual tuvo lugar la lesión de la yema dental en desarrollo. Entre los dos y los tres años, sólo se altera una parte de la corona del incisivo definitivo; pero si el accidente tuvo lugar entre los 4 y 5 años, puede estar afectada toda la corona.

Según Meller, es más probable que el tejido de cicatriz producto de la pérdida de los dientes de leche pueda crear un obstáculo al camino para la erupción del sucesor permanente, en consecuencia, la corona puede cambiar su posición y dirección de erupción (más labial) mientras que la vaina de Hertwing de la raíz conserva su posición, provocándose una curvatura de la raíz, ya que la

E. DIENTE DE HUTCHINSON.

La hipoplasia del esmalte por sífilis congénita es un aspecto ca racterístico. La hipoplasia tiene lugar en incisivos y primeros molares permanentes superiores e inferiores. A los incisivos se les denomina "dientes de Hutchinson" y a los molares "molares aframbuesados" (de Moon, molares de Fournier).

La figura de "destornillador" del incisivo central es característico. La convergencia de las superficies distal y mesial ocurre hacia incisal y no hacia cervical. El borde incisal presenta una muesca. Los incisivos inferiores pueden estar también afectados, aunque los incisivos laterales superiores pueden ser normales. - La causa de la convergencia y la muesca de los incisivos centrales se explican sobre la base de la ausencia del tubérculo medio o centro de calcificación. Las coronas de los primeros molares - en la sífilis congénita son irregulares; el esmalte de la superficie oclusal y el tercio oclusal del diente se dispone en masas aglomeradas de glóbulos y no en cúspides bien formadas. La corona es más estrecha en la superficie oclusal que en el margen cer vical.

No todos los pacientes con sífilis congénita se observan con las mismas características dentales. Asimismo, a veces hay pacientes con dientes de Hutchinson, sin tener antecedentes de sífilis; -- por lo tanto, no es prudente hacer el diagnóstico de sífilis, -- particularmente en ausencia de los otros componentes de la triada de Hutchinson: hipoplasia de incisivos y molares, sordera y queratitis. Sin embargo, es raro que todos los componentes de es ta tríada estén juntos en una misma persona.

E. LATERAL CONOIDE.

Se considera como un defecto hereditario en la dentición, sin de fectos generalizados; como un modo de herencia dominante y exactitud del pronóstico exacto.

A esta anomalía se le nombra también "de clavija" se presenta como una forma habitual de microdoncia localizada que afecta al lateral superior.

En vez de presentar las superficies mesial y distal paralelas o divergentes, los lados convergen hacia incisal, formando una corona en forma de clavija o cono.

La raíz de estos dientes suele ser más corta que lo normal.

G. CINGULO EXAGERADO.

También se le conoce como cúspide espolonada, es una estructura anómala que se asemeja a un espolón de águila que se proyecta hacia lingual desde el área del cingulo de un incisivo permanente superior o inferior. Esta cúspide se une suavemente con el diente. Excepto porque hay un surco de desarrollo profundo allí donde la cúspide se junta con la superficie dental lingual inclinada.

Se compone de esmalte y dentina normales y contiene un cuerno de tejido pulpar. Esta anomalía fue estudiada por Mellor y Ripa, -- quienes hicieron hincapié en los problemas que plantea el paciente por razones de estética, control de caries y acomodación oclusal. Ellos aconsejan restaurar profilácticamente el surco para prevenir la caries. Si existe interferencia oclusal se la eliminará, pero es casi seguro que al hacerlo se expondrá el cuerno pulpar y se requerirá entonces el tratamiento de endodoncia. Por fortuna, es rara esta anomalía.

H. CUSPIDES SUPERNUMERARIAS.

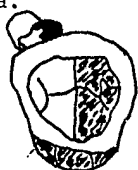
Incisivos y caninos. La forma más común de crecimiento anormal de cúspides es un agrandamiento del tubérculo lingual en una cúspide completa. Algunas veces, los rebordes marginales unen la -- cúspide extra con el borde incisivo. Si la cúspide extra es muy elevada, una conexión adicional con el borde incisivo produce --

una forma de T o, si es más baja, un contorno de la corona con forma de Y. Esta anomalía que también se denomina "diferenciación margoide" (de Jonge) sucede más frecuentemente en el incisivo lateral superior y en los mesiodens. Las cúspides accesorias son comunes especialmente en la zona de los rebordes marginales palatinos y sobre la superficie labial.

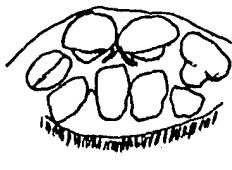
Molares. Un excesivo desarrollo de estas cúspides, puede formar un diente supernumerario, llamado paramolar. El tubérculo paramolar aparece también sobre el primer molar y raras ocasiones en otros dientes.

El verdadero tubérculo paramolar debe surgir de la superficie de la corona en forma de balcón.

La etiología del tubérculo paramolar y del paramolar se desconoce. La poca frecuencia con que se encuentra esta cúspide sobre el primer molar es un dato importante en favor de una base genética.



Tubérculo Molar sobre el primer molar deciduo del maxilar sup.
I. TAURODONTISMO.



Incisivo lateral izq. Maxilar con corona en forma de Y.



Incisivo central del maxilar superior con cúspide accesorio sobre la superficie labial de la corona.

Molares de forma prismática con grandes espacios pulpares.

El término fue introducido por Sir Arthur Keith en 1913 para describir una peculiar anomalía en la cual el cuerpo del diente está agrandado a expensas de las raíces.

El término y su aplicación derivan de la similitud de estos dientes con los animales ungulados o rumiantes. Shaw amplió la clasificación de éstos a hipertaurodontismo, que corresponde a la for-

ma extrema en que se presenta la bifurcación o la trifurcación - cerca de los ápices radiculares; mesotaurodontismo, donde la raíz se divide entre el tercio medio; y finalmente el hipotaurodontismo, la forma más leve.

Al parecer, esta anomalía resulta de un retraso en la transformación del órgano del esmalte en las diversas vainas de Hertwig, - proceso que normalmente comienza poco después de terminar la formación de la corona.

Esta característica, según parece, la ocasiona un solo gen dominante autosómico de expresividad variable. Algunas veces, son -- "prismáticos" los molares deciduos y no los permanentes.



Mesotaurodontismo del primer molar del maxilar superior.

El taurodontismo aparece en dentaduras primarias o permanentes, aunque es más común en dientes permanentes. Las piezas afectadas son casi invariablemente molares, a veces uno, en otras varios del mismo cuadrante. Puede ser unilateral o bilateral. Los dientes propiamente dichos no tiene características clínicas morfológicas desacostumbradas. La naturaleza común de esta anomalía se observa mejor en las radiografías.

No es necesario realizar tratamiento especial para esta anomalía.

J. DENS IN DENTE.

Denominado también "dientes en telescopio"; "dens invaginatus"; "odontoma compuesto dilatado"; "odontoma gestante".

Los dientes afectados con mayor frecuencia son los incisivos laterales superiores y en la mayoría de los casos, es simplemente una acentuación del desarrollo de la fosa lingual. En ocasiones están afectados los incisivos centrales superiores y caninos y la anomalía con frecuencia es bilateral.

Las piezas afectadas presentan un pequeño hoyuelo localizado inmediatamente por encima del tubérculo o a veces en lugar del mismo. A estos hoyuelos, se les denomina agujeros ciegos, son las entradas a pequeñas cavidades tapizadas de esmalte originadas por la invaginación o plegamiento del epitelio formador de esmalte. Estas fositas ciegas varían de forma y tamaño de manera que la forma de la corona puede cambiar.

La denominación "dens in dente", originalmente aplicada a una -- marcada invaginación que da el aspecto de un diente dentro de otro, es en la actualidad inadecuado, pero se continúa utilizando.

Se han propuesto dos teorías para explicar el desarrollo de la invaginación dental. La primera la relaciona con un tumor, y sugiere que es consecuencia del crecimiento incoordinado y agresivo de una parte del epitelio del germen dental. La segunda propone que la invaginación resulta de retraso en el crecimiento de una parte del órgano del esmalte, mientras que el resto de los tejidos dentales continúa su proliferación en dirección periférica.

Pocas veces la invaginación se ve en los dientes inferiores y es muy rara en los dientes deciduos.

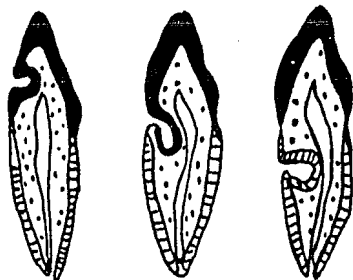
Los residuos de los alimentos pueden quedar retenidos ahí, con producción de caries e infección pulpar, a veces antes de que el diente erupcione totalmente.

Las formas pronunciadas del dens in dente, presentan una invaginación que se extiende casi hasta el ápice del diente, y esto o-

frece un cuadro radiográfico muy llamativo, que refleja un trastorno de la estructura anatómica y morfológica normal de las piezas.

Esta anomalía, en su forma leve, es muy común, en tanto en su forma grave, es poco común.

Es importante descubrir un diente invaginado, se logra por radiografías aún antes de que los dientes erupcionen, y practicar tratamiento profiláctico temprano debido a la gran frecuencia con que surgen caries, complicaciones como necrosis pulpar, infección periapical y formación de quiste dental y finalmente la pérdida dental.



1

2

3

Diversos tipos de invaginaciones dentales.

1. Invaginación pequeña, confinada a la corona y limitada por esmalte.
2. Invaginación que penetra a la raíz.
3. Invaginación que penetra a la raíz, se ensancha hacia el ápice.

Comprime la pulpa y esta limitada por cemento.

K. MACRODONCIA.

Se refiere a dientes que son más grandes que lo normal. Se tienen 3 tipos de macrodoncias: Macrodoncia generalizada verdadera, macrodoncia generalizada relativa y macrodoncia unidental.

La macrodoncia generalizada verdadera, anomalía en la cual todos los dientes son mayores que lo normal, ha sido asociada con el gigantismo hipofisario, por la hiperfunción de la hipófisis -- cuando el aumento del volumen se ve también en otros huesos del esqueleto.

La macrodoncia generalizada relativa, es algo más común y es el

resultado de la presencia de dientes normales ligeramente grandes en maxilares pequeños.

Dan la impresión de tamaño excesivo por la desproporción.

La macrodoncia unidental es relativamente rara, pero se observa algunas veces. Es de etiología desconocida. El diente es normal en todo sentido, excepto en su tamaño. No hay que confundir la macrodoncia verdadera unidental con la fusión de piezas, en la cual en períodos tempranos de la odontogénesis, la unión de 2 ó más - piezas de un solo diente grande.

Una variable de esta macrodoncia localizada es el tipo que se observa ocasionalmente en casos de hemihipertrofia de la cara, en la cual los dientes del lado afectado son más grandes que los del lado sano.

L. MICRODONCIA.

Este término se usa para describir dientes menores que lo normal. Se conocen 3 tipos: Microdoncia generalizada verdadera, microdoncia generalizada relativa y microdoncia unidental.

En la microdoncia generalizada verdadera, todos los dientes son menores que lo normal. Excluyendo algunos casos raros de enanismo hipofisario, los dientes son de forma normal pero de tamaño pequeño.

Resulta de hipofunción hipofisaria, y acompaña a la hipoplasia - de otras partes del cuerpo.

Los dientes afectados se ven pequeños, con coronas cortas. Tiene carácter hereditario.

En la microdoncia generalizada relativa, los dientes son norma--les o menores levemente que lo normal pero se encuentran en maxi

lares grandes, lo que refleja una disparidad y la ilusión de microdoncia. Una persona puede heredar el tamaño de los maxilares de un progenitor, y el tamaño de los dientes del otro, el papel de los factores hereditarios es notable.

La microdoncia unidental es una anomalía bastante común. Ocurre con mayor frecuencia a los incisivos laterales superiores y a los terceros molares superiores. Estos dientes están entre los que faltan congénitamente con mayor frecuencia.

Es común que los dientes supernumerarios sean pequeños.

La raíz de estos dientes suele ser más corta que lo normal.

M. DEFECTOS HIPOPLASICOS.

La hipoplasia dental es causada por una alteración del desarrollo, los trastornos se observan cuando el diente hace erupción y durante toda la vida. En ocasiones un solo diente es el afectado, pero en general, estos defectos son simétricos y ocurren en la dentición primaria como en la permanente.

El esmalte hipoplásico varía desde depresiones apenas visibles hasta zonas extensas desprovistas de esmalte.

Los cambios pueden ser procesos locales, como inflamaciones de los tejidos periapicales; por procesos sistemáticos, como enfermedades agudas de la niñez raquitismo y otras.

Cualquier enfermedad acompañada de fiebre prolongada en la niñez puede interrumpir la continuidad del depósito de esmalte. A veces, una deshidratación fuerte es el único antecedente. La falta de desarrollo y la atrofia de los ameloblastos dan cambios irreversibles, cuando se interrumpe su función. Luego surgen nuevos ameloblastos, que reanudan la producción normal, pero el defecto se conserva en forma de surco, una foseta o una escotadura sobre la

superficie del diente.

CAPITULO V

ANOMALIAS DE ESTRUCTURA Y TEXTURA

A. Síndromes Hereditarios.

1. Esmalte (Amelogénesis Imperfecta Hereditaria).

a) Hipoplasia del esmalte.

b) Hipocalcificación del esmalte.

2. Dentina.

a) Dentinogénesis Imperfecta

b) Displasia Dentinal.

c) Dientes en cáscara.

B. Alteraciones de la formación de los Tejidos Dentarios que ocurren como parte de un Síndrome General Hereditario en Casos de:

1. Hipofosfatemia.

2. Síndrome de Fanconi.

3. Pseudohipoparatiroidismo.

4. Osteogénesis Imperfecta.

5. Incompatibilidad del Factor Rh.

6. Raquitismo hereditario resistente a la vitamina D

C. Alteraciones Adquiridas.

1. Por infección.

a) Diente de Turner.

2. Hipoplasia debida a deficiencia nutricional.

3. Hipoplasias debidas a enfermedades exantemáticas o fiebres eruptivas.

4. Hipoplasia debida a irradiación.

5. Hipoplasia debida a alumbramientos complicados.

6. Hipoplasia por fluorosis.

A. Síndromes Hereditarios.

1. Esmalte. Amelogénesis imperfecta hereditaria.

La amelogénesis imperfecta se debe a los trastornos de la formación del esmalte, capaces de alterar el proceso en cualquiera de sus dos fases, la formación de matriz y la mineralización.

El tipo de lesión que se produce, tendrá relación con la fase -- del desarrollo afectada de la intensidad con que actúe, el factor causal y de la duración de su efecto sobre la pieza dentaria.

El término amelogénesis imperfecta designa un grupo de defectos estructurales que afectan sólo los tejidos dentarios de origen ectodérmico. Este grupo de lesiones han recibido también los nombres de esmalte café opalescente, dientes cafés hereditarios, --

amelogénesis imperfecta hereditaria y displasia hereditaria del esmalte. La amelogénesis imperfecta, fue descrita por primera vez en 1980 por Spokes, pero debido a la falta de estudios histológicos y químicos adecuados, fue confundida con alteraciones de otros tejidos durante mucho tiempo. Fue hasta 1938, cuando Finn utilizando evidencia radiológica y clínica la separó de la dentinogénesis imperfecta. Posteriormente se han realizado estudios químicos e histológicos que han contribuido a clarificar el problema.

Cualquiera que sea la variante de amelogénesis imperfecta afecta únicamente el esmalte, siendo completamente normales la dentina, la pulpa y el cemento dentario. Todos los tipos conocidos de amelogénesis imperfecta hereditaria afectan la dentición primaria y la permanente. En general, la alteración del proceso amelogénico puede tener como consecuencia: a) una disminución en la cantidad de esmalte, pero el tejido tiene composición y estructura normales (hipoplasia); b) cantidad normal de esmalte con alteración de la mineralización o de la maduración (hipomineralización o hipocalcificación); y c) una combinación de ambos tipos.

La amelogénesis imperfecta se clasifica en dos tipos principales:

a) Hipoplasia del esmalte.

La matriz del esmalte se produce anormalmente, y aunque después se calcifica y resulta esmalte duro, se ve menor cantidad y depósito muy irregular de éste.

En los casos de tipo hipoplásico, la disminución de la cantidad de esmalte puede afectar sólo algunas áreas de la pieza dentaria o bien, la totalidad de la corona.

Por lo general, el esmalte es de consistencia y dureza normales. Clínicamente, las coronas son amarillentas opacas, o grisáceas, lisas, brillantes pero puede presentar pozos, fisuras o constric

ciones, en cualquier combinación imaginable. Por el espesor menor de esmalte, la corona tiene forma cónica o cilíndrica, y por lo general no existe contacto entre las piezas.

Debido a la defectuosa estructura que presenta el esmalte, se pierde con facilidad al poco tiempo de haber hecho erupción la pieza dentaria. La dentina al quedar expuesta y por su baja resistencia a la atrición se pierde rápidamente produciendo severa mutilación de las piezas dentarias.

El esmalte hipoplásico no es más susceptible a la caries dentaria que el normal. La aparición radiológica de las piezas afectadas por amelogénesis imperfecta varía considerablemente. En los casos de hipoplasia, la densidad del esmalte es normal y únicamente disminuye el espesor de su imagen radiológica.

b) Hipocalcificación del esmalte.

En la hipocalcificación del esmalte la formación de la matriz parece ser normal, de tal modo que el esmalte alcanza su espesor habitual, pero la calcificación es insuficiente y su consistencia blanda. Por eso se gasta o se desprende con rapidez después de la erupción dental, o se tiñe fácilmente con sustancias recibidas en la boca, debido al aumento en su permeabilidad. Las superficies dentales aparecen sin brillo ni lustre. Por la tinción pasan de blanco opaco a pardo oscuro.

Muchos dientes con hipocalcificación del esmalte presentan el defecto más notorio en la zona oclusal de la corona.

El esmalte sufre fácilmente abrasión, y las coronas se desgantan rápidamente, con frecuencia al nivel de los márgenes de la encía. La dentina expuesta se pigmenta fuertemente de pardo o negro.

El esmalte de las piezas anteriores frecuentemente aparece normal. Ambas dentaduras, es decir, decidua y permanente se ven afectadas.

tadas. El festoneo de la unión entre dentina y esmalte es normal en ambos tipos de amelogénesis imperfecta, al igual que las cámaras pulpaes y canales.

Radiológicamente, en los casos de hipomineralización e hipomaduración, la densidad del esmalte es semejante a la de la dentina y por lo tanto, no es posible diferenciarlas radiográficamente.

Tanto la hipoplasia como la hipocalcificación del esmalte pueden manifestarse en personas con o sin antecedentes familiares de la enfermedad. En aquellos que los tienen parece heredarse con carácter dominante.

Cuando se altera la dentición primaria, habitualmente el proceso es menos grave que en la secundaria.

El tratamiento de piezas en individuos jóvenes con amelogénesis imperfecta o dentinogénesis imperfecta hereditaria implica emplazar coronas o si queda muy poca estructura dental, extracción de la pieza y construcción de la dentadura, esto ayudará a mantener la dimensión vertical adecuada y la longitud del arco. También producirá marcada mejoría del aspecto estético del individuo.

2. Dentina.

a) Dentinogénesis imperfecta.

Se conoce también como dentina opalescente hereditaria y odontogénesis imperfecta. Se encuentran en diversas nacionalidades de la raza blanca.

Es la distrofia hereditaria más predominante que afecta a la estructura de los dientes.

La anomalía se hereda como un carácter dominante aislado, se transmite directamente de uno de los padres a la media de los

descendientes.

La dentinogénesis imperfecta afecta la dentición primaria y la permanente, presentándose con distintos grados de severidad.

Las piezas dentarias afectadas presentan propiedades ópticas (refractividad y translucidés) peculiares, las cuales producen una gama de colores que varían desde gris hasta café azulado cuando se observan con luz directa. Al observarlas con luz transmitida, muestran un cierto grado de opacidad.

La dentina es blanda, por lo que los dientes sufren atrición rápida, pero no caries, que a menudo se nivela con el margen de la encía. Debido a que la unión amelodentaria es defectuosa, lisa, el esmalte se fractura fácilmente. Con frecuencia las coronas adquieren forma bulbosa y las raíces son cortas.

Al quedar expuesta la dentina al medio oral, se pigmenta intensamente (amarillento a pardo oscuro), llegando a tener en ciertos casos un color negro.

Estas piezas presentan baja susceptibilidad a la caries, aunque la destrucción masiva de la corona simula casi perfectamente a la caries rampante.

En el estudio radiológico, las coronas antes de sufrir atrición son de tamaño normal. Pero a menudo presentan una apariencia normal que se debe en parte a una constricción pronunciada de la región cervical y en parte al severo desgaste oclusal. Las raíces casi siempre son cortas y de forma cónica o piramidal, y con frecuencia se encuentran fracturas radiculares. Las radiografías revelan disminución notable de capacidad y obliteración de las cámaras pulpaes y de los conductos radiculares.

El tratamiento de los pacientes con dentinogénesis imperfecta está orientada básicamente hacia la prevención de la pérdida del -

esmalte y la consiguiente pérdida de la dentina por la atrición. Se han usado coronas metálicas coladas en los dientes posteriores y coronas fundas en los dientes anteriores, con considerable éxito, aunque se debe tener cuidado con los aparatos parciales - que ejercen cargas sobre los dientes, porque las raíces se fracturan con facilidad debido a la blandura de la dentina.

b) Displasia dentinal.

Es un trastorno raro de la formación dentinal que se caracteriza por tener esmalte normal, dentina sumamente atípica con obliteración pulpar, formación defectuosa de la raíz y una tendencia periapical sin causa obvia.

La condición parece ser hereditaria y se transmite como un carácter autosómico dominante. Su etiología parece que está relacionada con la producción de múltiples focos de degeneración en las capas superficiales de la pulpa, lo cual condiciona el crecimiento irregular y defectuoso de la dentina. La lesión se presenta tanto en los dientes deciduos como permanentes de los padres y sus descendientes.

La displasia dentinal, en muchos aspectos, se asemeja a la dentinogénesis imperfecta, y podrían fácilmente confundirse las dos enfermedades.

Las coronas de las piezas dentarias afectadas son de forma normal pero pueden presentar alteraciones de color, siendo frecuentemente un matiz amarillento más o menos pronunciado. A pesar de la agenesia radicular, la erupción dentaria se produce en forma normal. Sin embargo, se han comunicado casos de retraso en la erupción de los dientes. Las piezas dentarias se aflojan y son exfoliadas prematuramente, posiblemente como consecuencia de las raíces cortas y anguladas y de los granulomas y quistes radiculares que desarrollan con frecuencia en esta condición.

Radiológicamente se observa que las piezas dentarias poseen raíces extremadamente cortas. Se encuentra una peculiar imagen radiológica de la cámara y de los conductos radiculares, los cuales se obliteran aún antes que la pieza haga erupción. Frecuentemente se observan zonas radiolúcidas en forma de media luna, que ocupan el tercio medio de la pieza y tienen una orientación transversal. En algunos casos, estas áreas parecen dividir la pieza en dos segmentos. Los conductos radiculares se ven como líneas angostas y de curso irregular. Con frecuencia se encuentran áreas radiolúcidas periapicales en varias piezas dentarias.

No hay tratamiento para esta anomalía y su pronóstico depende de la presencia de lesiones periapicales que determinan la extracción del diente.

c) Dientes en cáscara.

Es una condición que se caracteriza por presentar esmalte esencialmente normal, dentina en extremo delgada y cámaras pulpares exageradamente grandes. El color y la forma de las raíces son normales aunque estas últimas son cortas.

En las radiografías todos los dientes aparecen como conchas de esmalte y dentina que rodean cámaras pulpares y conductos radiculares extremadamente grandes. No obstante, aunque la mayoría de los dientes tienen raíces cortas, no hay pruebas de resorción radicular.

B. Alteraciones de la Formación de los Tejidos Dentarios que ocurren como parte de un Síndrome General Hereditario en Casos de:

1. Hipofosfatemia.

Consiste esencialmente en una deficiencia de fosfatasa alcalina en el plasma y los tejidos.

Esta condición se conoce también como raquitismo resistente a la vitamina D, por que es una enfermedad semejante al raquitismo nutricional pero que no responde al tratamiento con vitamina D.

Se debe a un defecto funcional de los túbulos renales, con alteración del proceso de reabsorción. Se cree que es transmitida -- con carácter cromosómico recesivo.

El padecimiento se manifiesta, por lo general, durante los primeros años de la vida y es más grave en la primera infancia. Cuando ocurre poco después del nacimiento, el niño muere pronto. Los niños que no fallecen presentan deformidades en las extremidades, como las del raquitismo: falla en la calcificación del cráneo, disnea, cianosis, vómitos, constipación y calcificación en los riñones. Con frecuencia, el signo observado más pronto es el aflojamiento y la caída prematura de los dientes deciduos. Los más afectados los incisivos y se encuentra cierta estabilidad de los molares a pesar de la pérdida de los dientes anteriores.

Otras manifestaciones dentarias consisten en displasia de la dentina, aplasia o hipoplasia del cemento, hecho al que se le atribuye la exfoliación y la caída prematura de los dientes.

2. Síndrome de Fanconi.

Los pacientes afectados tienen niveles bajos de fosfatos, aminoácidos, glucosa, carbonatos y potasio en el plasma sanguíneo. Además hay excesiva excreción de estas sustancias por la orina.

El síndrome está asociado con raquitismo resistente a la vitamina D, y las aberraciones dentales son similares a las encontradas en esta enfermedad. El defecto se encuentra en los túbulos renales convolutos, que da como producto una resorción imperfecta.

3. Pseudohipoparatiroidismo.

Afección sumamente rara, caracterizada por una desmineralización generalizada de los huesos, hipoplasia de las piezas dentarias, bajos niveles de calcio en la sangre. El defecto es falta de reacción del cuerpo a la hormona paratiroidea, producida en el cuerpo en cantidad normal. El síndrome es posiblemente de origen genético.

Las radiografías muestran resorción de las extremidades apicales de varias piezas.

4. Osteogénesis Imperfecta.

Esta condición se conoce como enfermedad de Lobstein. Afecta tejidos de origen mesodérmico que no sólo afecta a huesos y dientes, sino también a piel, ligamentos, tendones, aponeurosis, esclerótica y oído interno. Los defectos más importantes son huesos frágiles y sordera. La ocurrencia de esclerótica azul y dentinogénesis imperfecta, aunque se encuentra frecuentemente asociada con el síndrome, puede ocurrir independientemente de él. Y puede estar presente osteogénesis imperfecta sin la existencia de defectos dentales o esclerótica azul.

Puede desarrollarse durante la vida intrauterina y por consiguiente manifestarse en el nacimiento (congénita) o puede aparecer durante la niñez y la adolescencia (tardía). La congénita, en la que el niño nace muerto o muere poco tiempo después de nacer, y la tardía, que se manifiesta más tarde, y aunque invalidará al paciente, puede no ser mortal. La afección se hereda como carácter autosómico dominante. El aspecto clínico de las piezas es similar al encontrar a la dentinogénesis imperfecta sin osteogénesis imperfecta.

Radiográficamente se observan coronas característicamente desgastadas, ausencia parcial o completa de cámaras pulpares y raíces

cortas y aplanadas.

El pronóstico es desfavorable y no se conoce ningún tratamiento para la enfermedad.

La muerte puede sobrevenir en el útero, durante el parto, en la infancia, o el paciente puede sobrevivir con deformidades múltiples.

5. Incompatibilidad del Factor Rh.

Watson discute la producción de una hipoplasia del esmalte típica asociada con esta afección.

El esmalte formado intrauterinamente es defectuoso, pero se desarrolla normalmente después del nacimiento. Esto produce una línea neonatal bien definida y una protuberancia de esmalte.

6. Raquitismo Hereditario Resistente a la Vitamina D.

Esta condición se transmite probablemente como carácter dominante ligado al sexo. Se cree que la vitamina D contribuye a la absorción de calcio y fósforo a través de la mucosa intestinal, -- que promueve la calcificación del hueso y el cartílago.

En el raquitismo por deficiencia de vitamina D, se presentan altos niveles sanguíneos de fosfatasa alcalina y de hipofosfatemia en sangre, aunque el nivel de calcio puede ser normal. El defecto metabólico básico está aún sin determinar.

La deficiencia de vitamina D produce raquitismo en el niño en -- crecimiento, osteomalacia en el adulto; ambas enfermedades se caracterizan por una mala calcificación del cartílago del hueso. -- Aunque en la osteomalacia no se observan manifestaciones bucales, en los niños con raquitismo pueden presentarse trastornos graves en relación con los dientes y maxilares. Como retardo de la erup

ción, malposición dentaria, retardo del desarrollo mandibular y maloclusión de clase II. Hay hipoplasia del esmalte de los primeros molares y de los incisivos definitivos y en ocasiones de las puntas de los caninos. Se conserva la morfología general de estos dientes a pesar de que puede existir una pronunciada hipoplasia del esmalte. La forma del arco y la disposición de los dientes no siempre están modificados.

Las piezas afectadas radiográficamente, muestran grandes cámaras y canales pulpares.

C. Alteraciones Adquiridas.

1. Por infección.

a) Dientes de Turner.

Estas hipoplasias se deben a una infección apical purulenta de los correspondientes dientes deciduos. Ocurren con frecuencia en los premolares, especialmente en la arcada inferior, que en los incisivos, y esto es por que la yema dental puede ser lesionada desde muchos lados por la infección radicada en la bifurcación o trifurcación del molar deciduo, mientras que la yema del incisivo solamente se lesiona desde el lado labial.

2. Hipoplasia debida a deficiencias nutricionales.

Se considera que cualquier deficiencia nutricional severa es potencial capaz de producir hipoplasia del esmalte dado que los ameloblastos en la época de funcionamiento activo son células muy susceptibles a las alteraciones metabólicas. Siendo células epiteliales, dependen de un suplemento adecuado de vitamina A.

Puede asumirse que las deficiencias nutricionales de la madre gestante, influyen significativamente en el metabolismo embrionario y fetal. Teóricamente puede postularse que en esta situación

es posible que ocurran alteraciones en la formación de los tejidos dentarios.

Se sabe que la desnutrición reduce la resistencia a las infecciones, por lo tanto, infecciones en la madre desnutrida pueden tener un impacto más severo en los tejidos dentarios del niño en formación.

3. Hipoplasias debidas a enfermedades exantemáticas o fiebres eruptivas.

Algunos estudios indican que las enfermedades exantemáticas (sarampión, varicela, rubeola, etc.) cuando afectan al niño durante la época de formación de sus piezas dentarias son causa frecuente de hipoplasia.

Algunos investigadores señalaron defectos dentales después de la epidemia de rubeola de 1964-1965 en Estados Unidos de 14 niños - cuyas madres habían contraído rubeola entre la segunda y la décima cuarta semana de embarazo, 12 tenían defectos de esmalte hipoplásico que afectaba 8. de los 207 dientes que habían hecho erupción. Los defectos del esmalte incluían: picado, hipoplasia, aplasia parcial y aplasia total.

4. Hipoplasia debida a irradiación.

La administración de radiaciones al área de los maxilares, aún con dosis terapéuticas, durante la época del desarrollo dentario, provoca trastornos de la formación de los tejidos dentarios y de la erupción.

Los daños dependen de la dosis de energía ionizante, de la duración total de las aplicaciones y de la etapa del desarrollo. Como las piezas dentarias se desarrollan en épocas diferentes, no tienen el mismo grado de afección.

Las lesiones pueden ser de aplasia total de los tejidos dentarios hasta falta de formación de raíces o bien deformidades y lesiones como hipoplasia o hipomaduración. Las piezas dentarias cuya raíz no desarrolla o se forma incompletamente pueden hacer erupción aunque con retraso.

5. Hipoplasia debida a Alumbramientos Complicados.

La línea neonatal que se observa en los primeros molares permanentes y en la dentición primaria, constituye una forma de hipoplasia del esmalte y la dentina. Esta es resultado de un trauma metabólico generalizado que se produce cuando el niño cambia bruscamente de ambiente al nacer. En alumbramientos complicados la formación del esmalte puede detenerse totalmente por un periodo de tiempo.

En un estudio se demuestra que la hipoplasia del esmalte es mucho más frecuente en niños prematuros que en los nacidos a término.

6. Hipoplasia por fluorosis.

Lesiones dentarias en la intoxicación flúorica crónica. Se trata de hipoplasias y distrofias a la vez. Se ha estudiado con las siguientes denominaciones: esmalte moteado, dientes veteados, esmalte jaspeado, esmalte abigarrado, etc.

La intoxicación flúorada crónica produce trastornos del metabolismo fosfocálcico; por lo tanto, afecta a los huesos y a los dientes.

Se sabe que la ingestión de agua conteniendo cantidades altas de flúor durante la época de formación de las piezas dentarias puede producir esmalte moteado. La severidad de la lesión aumenta en razón directa a la cantidad de flúor en el agua.

No se observan lesiones clínicas cuando el contenido de flúor en el agua es de una parte por millón o menos. Por encima de éste nivel la condición se hace progresivamente evidente. La condición se debe a un trastorno de los ameloblastos durante la etapa formativa de las piezas dentarias, los cuales producen una matriz de esmalte defectuosa. Generalmente la primera manifestación ocurre en el primer molar o diente de los seis años, después en los incisivos y los otros dientes a medida que van apareciendo.

Clínicamente la condición suele presentarse con diversos grados de severidad: Levemente acentuadas; pequeñas manchas opacas, como el papel blanco, dispuestas irregularmente sobre las capas labiales y bucales de los dientes.

Poco acentuadas: manchas blancas opacas sobre la mitad de la superficie del diente. Las superficies de los molares presentan -- placas blancas que parecen desgastadas con sombras azuladas en las capas subyacentes del esmalte. En los incisivos superiores -- algunos puntitos parduzcos.

Moderadas: las manchas recubren toda la superficie del diente; -- están sombreadas de manchas parduzcas.

Intensas: cambios severos con hipoplasia en forma de pozo generalizados y coloración parda de la superficie; y cambios extremos, en los cuales se observa severa hipoplasia y un aspecto corroído de la pieza dentaria. Los dientes afectados en casos severos presentan marcada tendencia a sufrir atrición precoz y a fracturarse.

El esmalte moteado severo que puede producir problemas de estética ha sido tratado con peróxido de hidrógeno, con el objeto de eliminar la coloración de la superficie; este tratamiento es a menudo efectivo pero su acción es permanente.

El tratamiento preventivo es: cambio de agua, extraer el flúor --

del agua (con fosfato tricálcico, óxido de magnesia y magnesia - calcinada). Se aconseja administrar a los niños gluconato de calcio, fosfato bicálcico, aceite de hígado de bacalao, leches, frutas.

CAPITULO VI ANOMALIAS DE COLOR.

A. Manchas Extrínsecas.

1. Placa Dental.

a) Manchas bacterianas cromogénicas.

b) Manchas por alimentos y bebidas.

c) Manchas de tabaco.

d) Manchas químicas.

B. Manchas Intrínsecas.

1. Porfiria congénita,

2. Tinción de tetraciclina

3. Eritroblastosis fetal

4. Fluorosis.

5. Amelogénesis imperfecta.

6. Dentinogénesis imperfecta.

La tinción de los dientes obedece a un cambio en el color de la corona, y puede abarcar también la raíz. Puede deberse a la deposición de una película, pigmento o cálculo sobre la superficie del esmalte, dentina expuesta o cemento, producen cambios super-

ficiales de color o manchas extrínsecas que, tratándolas con abrasivos como los dentríficos, profilaxis dental o sustancias químicas desaparecen.

Los cambios internos de color que ocurren a los dientes pueden tener origen local (cemento, dentina, pulpa) o sistémico (por vía sanguínea) y se denominan manchas intrínsecas. Tales manchas no suelen suprimirse y en ocasiones aparecen antes o después de la erupción de los dientes.

Hay veces que existe una combinación de causas intrínsecas y extrínsecas.

A. Manchas Extrínsecas.

1. Placa dental.

Son los depósitos adquiridos, y aquí encontramos la capa mucinosa, placa dental, materia alba.

Y las bacterias cromogénicas, las bebidas, alimentos, tabaco y líquidos para enjuagues tiñen fácilmente a la placa dental y materia alba.

a) Manchas bacterianas cromogénicas.

Se presentan de color verde, marrón, negras y naranjas.

b) Manchas por alimentos y bebidas.

Las cerezas negras y frutos similares manchan temporalmente al esmalte de azul violeta hasta negro.

Las frambuesas y remolachas tiñen de color rojo hasta púrpura.

Las especias, como el pimentón y azafrán, dejan una película al

esmalte de color roja amarilla.

El café, té y bebidas de cola dejan en ocasiones al diente con una coloración marrón.

Masticar nueces de betel (que es de color marrón, y se encuentra en Asia) y nuez areca mancha los dientes con un color caoba.

c) Manchas de tabaco.

Las manchas de tabaco van de amarillo oscuro hasta negro.

El color, cantidad, distribución e intensidad de las manchas dependen según el tipo y cantidad de tabaco fumado o masticado, -- así como a la intensidad y duración de la exposición.

La higiene dental, como la susceptibilidad del individuo son importantes factores.

d) Manchas químicas.

Los compuestos de hierro manchan los dientes de color marrón a negro.

Se observan depósitos superficiales sobre los dientes de los trabajadores expuestos a polvos industriales.

Los pacientes que toman soluciones de Lugol (yodo) pueden presentar una tinción marrón sobre la superficie lingual de los dientes anteriores inferiores.

Las sales de mercurio utilizadas como antisépticos locales (Mercurocromo, Metaphan, Merthiolate) pueden producir una mancha verde, naranja o roja en los dientes.

B. Manchas Intrínsecas.

1. Porfiria congénita.

Enfermedad metabólica muy rara caracterizada por fotosensibilidad. A la exposición solar se observa eritema, formación de burbujas (ampollas) y úlceras cutáneas acompañadas de cicatrización anormal y destrucción ósea.

Esta enfermedad presenta una anomalía en la formación de glóbulos rojos y un aumento exagerado de la hemólisis, lo cual produce grandes cantidades de porfirinas libres en la circulación. Las porfirinas actúan como un pigmento que se distribuye en todo el organismo afectando huesos y dientes.

La orina es de color rojo vinoso se transmite como un factor autotóxico recesivo. Los dientes afectados muestran una tinción de rojo amarronado y muestran una fluorescencia característica roja a la luz ultravioleta.

2. Tinción de Tetraciclina.

La tinción del esmalte de los dientes de leche y los definitivos es problema frecuente, relacionado con la administración de tetraciclinas en la etapa de la odontogénesis.

Por los efectos de tinción intrínseca y defectos hipoplásicos, durante el período de odontogénesis solo debe administrarse tetraciclina, cuando sea más importante el efecto secundario sobre los dientes (por ejemplo: fibrosis quística).

Las tetraciclinas pueden pigmentar los dientes desde amarillo claro a marrón. Según la forma de tetraciclina consumida, la dosis, la duración de la administración y después de la erupción, la exposición de los dientes a la luz que ensombrece la coloración.

Como la calcificación de las coronas de los dientes prosigue desde el cuarto mes de embarazo hasta que el niño tiene 7 u 8 años de edad, cualquier tetraciclina administrada durante ese tiempo puede provocar el cambio de color.

3. Eritroblastosis Fetal.

Puede desarrollarse una coloración de amarillo a verde o azul -- grisáceo en la primera dentición, y en parte de los permanentes de niños que tienen eritroblastosis fetal. El trastorno se origina por reacción sanguínea antígeno-anticuerpo específica, provocando ictericia intensa hemolítica y que puede ser mortal para el niño, a menos que el recién nacido reciba transfusión de intercambio.

La zona de cambio de color de los dientes corresponde al período de odontogénesis, cuando hay una cantidad elevada de pigmentos sanguíneos circulantes en la circulación del feto o de la criatura.

La pigmentación es intrínseca y no puede limpiarse por medios externos.

La presencia de un antígeno Rh es producido por un gen dominante.

4. Fluorosis.

Las regiones geográficas que tienen altos valores de concentración de fluoruros en los alimentos y en el agua potable, o donde se consumen fluoruros dietéticos suplementarios en exceso, pueden desarrollar un color que va desde pequeñas manchas blancas hasta un color pardo claro y oscuro. Este moteado del esmalte puede observarse en los dientes anteriores, pero también puede observarse en los demás.

En el capítulo tres se trata esta enfermedad con más detalle.

5. Amelogénesis imperfecta.

Los defectos en la formación del esmalte pueden dividirse en dos grandes grupos: los que provienen de anomalías de la mineralización (hipomineralización) y los que dependen de una disminución de la cantidad real de esmalte producido, pero con mineralización normal (hipoplasia).

Aunque los dientes suelen ser de forma normal al producirse la erupción poco después cambian de color, con zonas blancas de cal, amarillas o pardas.

Ver Capítulo III.

6. Dentinogénesis imperfecta.

Un color peculiar opalescente desde gris hasta café azulado de los dientes de leche y de los permanentes es característico en la dentinogénesis imperfecta.

Ver Capítulo III.

VII. ANOMALIAS DE ERUPCION, EXFOLIACION
Y POSICION DE LOS DIENTES.

- A. Erupción Retardada.
- B. Caída prematura.
- C. Exfoliación.
- D. Dientes Anquilosados
- E. Algunos Factores que Influyen en Anomalías de Posición.
- F. Maloclusiones de la Primera Dentición:
 - a) Borde a Borde
 - b) Mordida abierta
 - c) Mordida cruzada: anterior y posterior.
 - d) Sobremordida
- H. Otros Trastornos de Erupción y/o Posición.
 - 1. Apiñamiento
 - 2. Erupción Ectópica
 - 3. Transposición Dentaria
 - 4. Diente en Ala

Anomalías de Erupción, Exfoliación y Posición de los Dientes.

La erupción de dientes primarios y permanentes se realiza según una secuencia y un orden determinados, los cuales pueden encontrarse fuera de los límites normales. No obstante, en ciertos casos en los que el diente debiera hacer su erupción y sobrepasa ampliamente la normalidad, se puede considerar como un estado patológico.

La secuencia de erupción en la dentición decidua está sujeta a variaciones individuales menores. También, hay casos en que es muy variable la edad en que los dientes exfolian y erupcionan. Muchos clínicos declaran que hay un patrón familiar de la erupción precoz o tardía. Un ejemplo dramático de la erupción precoz es el diente neonatal.

Factores sistémicos o locales pueden influir en la erupción o exfoliación de los dientes. En el caso de la pérdida prematura de los dientes temporarios a causa de caries, el efecto en la erupción del diente sucedáneo depende de la edad en que se hizo la extracción. Si sucede durante el período preescolar, la erupción del diente subyacente suele retardarse; si ocurre durante el período de la dentición mixta y hay una patología ósea extendida se acelera la erupción del diente permanente. Una causa frecuente de la erupción retardada del diente permanente es la presencia de los supernumerarios enclavados en los dientes temporarios anquilosados.

Por otra parte, es difícil determinar si la erupción precoz o tardía de la dentición decidua es de tipo patológico en individuos que por lo demás son esencialmente normales. Además, ciertas enfermedades sistémicas se acompañan a menudo de alteraciones de erupción dentaria, esto puede ser causado también por trastornos hormonales y del desarrollo. Por ejemplo, los cambios dentales asociados con la Disostosis Cleidocraneal son característicos del proceso y su existencia puede ser útil para el diagnóstico inicial de ésta deformidad esquelética, pues hay

retención muy notable de los dientes deciduos y erupción tardía de la mayor parte de los dientes permanentes; radiográficamente pueden descubrirse muchos dientes supernumerarios sin erupción.

A. Erupción Tardía o Retardada.

Se conoce como erupción tardía el hecho de que el primer diente primario erupcione después del décimo tercer mes de vida o cuando el primer diente permanente erupciona después del séptimo año de vida.

Esta anomalía es causada por varios factores de origen genético, ambiental y sistémico -como el raquitismo, locales como hipertrofia de las encías por carencia de Vitaminas A y D- así como también debido a la presencia de dientes supernumerarios.

Los defectos en el desarrollo de los maxilares, principalmente en el inferior, pueden provocar la falta de espacio suficiente para la erupción normal, por lo que se retrasa.

Algunas estadísticas sobre el retraso de erupción dentaria -según Snyder, Knopp y Jordan- muestran que en 38% de un grupo de 113 niños con retraso mental de diverso origen se detectó éste problema, y del mismo grupo el 4% habían presentado erupción prematura.

La conclusión a la que podemos llegar es que el retraso en la erupción de los dientes deciduos trae como consecuencia, casi siempre, una dentición primaria tardía.

B. Caída Prematura

Los dientes deciduos no solamente sirven de órganos de la masticación, sino también de "mantenedores de espacio", para los dientes permanentes. También ayudan a mantener los dientes antagonistas en su nivel oclusal correcto.

La caída prematura se refiere a que cuando existe falta general de espacio en ambas arcadas, los caninos deciduos frecuentemente son exfoliados antes de tiempo, y la naturaleza intenta proporcionar más espacio para acomodar a los incisivos permanentes -- que ya han hecho erupción. Lógicamente muy a menudo, este tipo de pérdida prematura es una clave para realizar extracciones adicionales de dientes deciduos y quizá la extracción de los primeros premolares posteriormente. La conservación del espacio en éstos casos puede resultar contraproducente para el paciente, aunque de hecho un exámen clínico y radiográfico será necesario de antemano para determinar la utilización de mantenedores de espacio, ya que en ocasiones puede existir un mayor número de dientes en los alveólos al mismo tiempo, por lo que se da una lucha por el espacio en el medio óseo en expansión a veces crítica. Además también la pérdida prematura de una o más unidades dentarias puede desequilibrar el itinerario delicado e impedir que la naturaleza establezca una oclusión normal y sana.

Con respecto a la extracción prematura de los dientes deciduos - se aconseja realizar todas las maniobras necesarias para conservar el programa de erupción normal; colocando restauraciones anatómicamente adecuadas en los dientes deciduos y conservando la integridad de las arcadas dentarias. Equivale a consultar con el ortodoncista cuando existe duda en cuanto a procedimientos pertinentes.

La pérdida prematura de los dientes, tanto permanentes como deciduos, es un factor etiológico de maloclusión. En el caso de la dentición infantil, si ocurre antes de que esté completa, el trastorno será muy marcado puesto que las fuerzas morfogénicas, anatómicas y funcionales, que conservan un equilibrio dinámico en la oclusión quedan alteradas.

Por otra parte, la exfoliación prematura puede ocurrir con la hipofosfatasa que se identifica por una profunda reducción de fosfatasa alcalina en el suero, y por la falta de respuesta a terapéutica de vitamina D; con la acrodinia denominada también erite

tema epidérmico, trofodermatoneurosis y neurosis vegetativa, es una enfermedad de la infancia y niñez, presenta síntomas generales como apatía o irritabilidad, insomnio, fotofobia y anorexia, y se caracteriza por un dolor intenso en las extremidades, hay aumento de sensibilidad que se intensifica en las palmas de las manos, pies, mejillas y las puntas de las orejas adoptan un color pardo; con la caries; y también con una forma de endoteliosis reticular como la enfermedad de Hand-Schüller-Christian caracterizada por la triada clásica de lesiones óseas, exoftalmos y diabetes insípida, la destrucción ósea se extiende más a la - de los límites originales del ligamento periodontal.

C. Exfoliación.

La exfoliación y resorción de las piezas primarias está en relación con su desarrollo fisiológico. La resorción de la raíz empieza generalmente un año después de su erupción. Entre la pérdida de una pieza y la erupción de su sucesora existe relación de tiempo directa, es decir, este intervalo de tiempo puede verse alterado por extracciones previas, que resultan en erupciones prematuras.

Existe variación en cuanto al tiempo de erupción y el momento de la oclusión.

El hecho de recordar que las piezas primarias empiezan a calcificarse entre el cuarto y el sexto mes en el útero, nos ayuda a estimar las otras etapas de formación, las cuales erupcionan entre los 6 y 24 meses de edad. Las raíces completan su formación aproximadamente un año después de hacer erupción los dientes.

Los dientes caen entre los 6 y los 11 años de edad. La edad de erupción de las piezas sucedáneas es en promedio unos 6 meses después de la edad de exfoliación de las piezas primarias.

La calcificación de las piezas permanentes se realiza entre el nacimiento y los 3 años de edad (omitiendo los terceros mola-

res).

La erupción ocurre entre los 6 y los 12 años, y el esmalte se forma completamente aproximadamente tres años antes de la erupción. Las raíces están completamente formadas más o menos 3 años después de la erupción, aunque éstos son datos variables.

D. Dientes anquilosados.

Fenómeno en el cual el diente se encuentra adherido al hueso circundante, mientras que los dientes contiguos continúan sus movimientos de acuerdo con el crecimiento y desarrollo normales, este problema se encuentra con frecuencia entre los 6 y los 12 años, y dentición decidua o primaria.

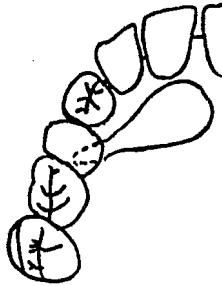
Posiblemente la anquilosis se debe a algún tipo de lesión, lo que provoca perforación del ligamento periodontal y formación de un "puente" óseo, uniendo el cemento y la lámina dura. Dicho puente no necesita ser grande para frenar la erupción normal de un diente. El reconocimiento oportuno es muy importante. Estas piezas no tienen movilidad y dan un sonido especial "seco", a la percusión.

Estos dientes están fuera de oclusión y los contiguos continúan su erupción, ya que los tejidos de crecimiento lo dejan impactado.

Puede presentarse en el aspecto vestibular o lingual y por lo tanto, ser irreconocible en una radiografía normal. Si es dejado puede ser perjudicial. La extirpación quirúrgica sólo es posible a través de la placa de hueso vestibular. Las indicaciones para la extracción o subluxación quirúrgica de los dientes deciduos anquilosados deberá controlarse mediante la extracción del diente o dientes de un lado del maxilar superior o inferior cuando éstos hayan sido exfoliados por procesos naturales del lado opuesto. Es recomendable intervenirlos antes de los 3 meses cuando existen pruebas radiográficas de resorción anormal para evitar una futura maloclusión.

Los dientes permanentes también pueden estar anquilosados. Los accidentes o traumatismos, así como ciertas enfermedades congénitas y endócrinas como Disostosis Cleidocraneal, pueden predisponer a un individuo a la anquilosis. Sin embargo, con frecuencia la anquilosis se presenta sin causa visible.

La retención prolongada de un molar deciduo inferior puede provocar interferencias y giroversión subsecuente, por ello es indispensable que este tipo de anomalía sea tratada por medios preventivos.



Canino Anquilosado (o impactado)

E. Algunos Factores que Influyen en Anomalías de Posición.

Este tipo de anomalías es generalmente de origen genético, pero en ocasiones puede ser debido a un traumatismo o a un proceso patológico. Se ha explicado que si el germen dentario antes de comenzar sus movimientos eruptivos, se encuentra en una dirección anormal, hay probabilidades de erupción con una angulación distinta a la que le corresponde, pudiendo toparse con otros dientes en su camino y reabsorverlos, lo que origina alteraciones en la posición dental.

El hacinamiento y el espaciado de los dientes, pueden ser fuertemente influidos por la herencia, pero no es totalmente responsable de ciertos tipos de maloclusión. También es importante notar que existen factores que deben tomarse en cuenta para la oc-

lución, como son: tamaño del maxilar superior, tamaño del maxilar inferior, forma de las arcadas, anatomía de los dientes y rotación de los mismos. La mención de éstos aduce a la existencia de estados patológicos sobre malposición dentaria y otros, entre los cuales están las maloclusiones de la primera dentición.

F. Maloclusiones de la Primera Dentición.

La dentición primaria normal presenta oclusión caracterizada -- por una sobremordida ligeramente horizontal y vertical, debido a que el arco superior se desarrolla siguiendo un radio mayor que el del arco inferior, y, por consiguiente, lo rebasa en todo su contorno. Pueden existir espacios primarios entre los caninos y los incisivos centrales deciduos. (Ver capítulo II)

a) Borde a borde

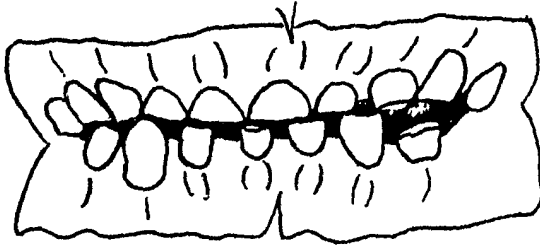
Relación oclusal en la que los bordes incisales de los dientes anteriores inferiores coinciden con los bordes incisales de los dientes superiores, o si las cúspides vestibulares inferiores coinciden con las cúspides vestibulares superiores, cuando la mandíbula está en relación céntrica en la dimensión vertical oclusal correcta.

En las relaciones borde a borde anteriores, la mandíbula no puede ser protruida sin descargar todas las fuerzas sobre los dientes posteriores. La guía anterior se pierde en cuanto los incisivos inferiores se desplazan hacia adelante de sus contactos dentarios superiores. En las relaciones borde a borde posteriores, las vertientes activas normales no contactan, de manera -- que las vertientes activas posteriores pueden no brindar la suficiente "elevación" necesaria para desocluir el lado de balanceo.

Si una oclusión borde a borde completa es estable y cómoda, y si el soporte periodontal está intacto, no hay razón para modi-

ficarla. Si en esta clase de oclusión se observan interferencias oclusales, se las corrige mediante el desgaste selectivo sin alterar el área de función y sin la introducción de problemas potenciales, en el caso de pacientes con dicho problema.

La mayoría de las maloclusiones clase III presenta una mordida -borde a borde.



Mordida de borde a borde

b) Mordida abierta

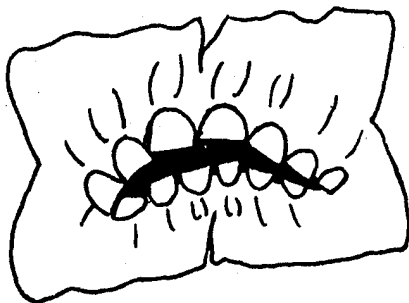
Para designar éste tipo de mordida se utiliza también el término *mordex apertus* y es cuando dientes que han salido completamente no alcanzan el contacto con sus antagonistas al estar cerrado el maxilar. Esta maloclusión es principalmente una discrepancia vertical que afecta a los dientes anteriores. Puede existir con otras anomalías de los maxilares y dientes sin tales anomalías. - El número de dientes que participan es variable, pero los segundos molares no suelen estar afectados en la dentición permanente.

Se han propuesto diversas causas para la mordida abierta, algunas de las cuales pueden actuar conjuntamente para producirla; - como son , diversos hábitos, raquitismo, terapia ortodóntica, al teración del desarrollo craneal, factores hereditarios e infecciones víricas; también pudiera ser provocada por un agrandamiento de la lengua debido, por ejemplo, a angioma congénito.

La terapia ortodóntica, algunas veces suele propiciar el desarrollo de una mordida abierta durante la corrección de una mordida

cruzada siendo los maxilares separados por la oclusión temporal de cúspide con cúspide entre premolares y molares y también la corrección de la distocclusión. Este tipo de mordida abierta sue le corregirse así misma.

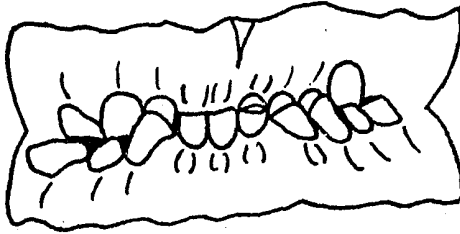
La elongación de los dientes puede causar mordida abierta cuando los planos de mordida para corregir un tipo de mordida profunda se llevan demasiado tiempo.



Mordida abierta

c) Mordida cruzada anterior

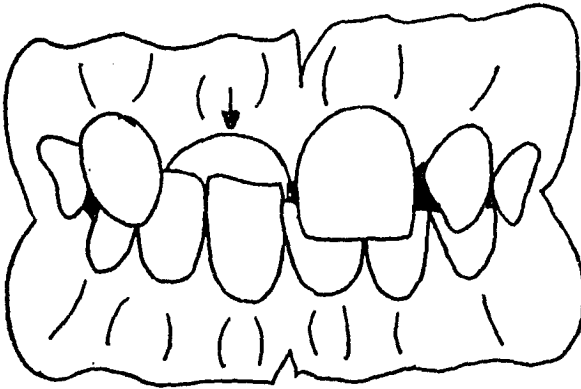
La posición desviada hacia el paladar (linguoversión) de uno o más incisivos deciduos superiores se llama comúnmente mordida cruzada anterior. Esta maloclusión puede ser local y se caracteriza por buena relación entre los molares y por arcos dentales armoniosos. La relación defectuosa de los incisivos puede ser en éste caso: alteración del desarrollo, efecto de hábitos nocivos de mal funcionamiento, o de naturaleza endócrina. Por otra parte, puede constituir un signo de prognatismo del maxilar inferior, en el cual el arco dental inferior y los molares se encuentran en posición mesial respecto a los superiores. La mayoría de las maloclusiones clase III presenta una mordida cruzada anterior.



Mordida cruzada anterior (linguovisión del incisivo superior).

c) Mordida cruzada posterior

Consiste en la posición palatina o en linguoversión de los dientes superiores situados en la parte posterior, respecto a los inferiores. Esta maloclusión es uni o bilateral y puede acompañarse de desviación del maxilar inferior. En la mordida cruzada unilateral posterior, si la línea media dental coincide con la línea media facial cuando los dientes se encuentran en oclusión, el defecto es por desarrollo incompleto unilateral del maxilar superior del lado afectado, tal vez consecuencia de algún factor hereditario. Por otra parte, si la línea media dental no coincide con la línea media de la cara cuando los dientes están ocluyendo, el maxilar inferior está desviado hacia el lado de la mordida cruzada. Esto puede deberse a poca anchura del arco dental superior respecto al inferior, que se mueve demasiado hacia los lados para interdigitar las cúspides, hecho designado como "mordida fisiológica funcional". Una prótesis muy alta, un diente doloroso o un hábito nocivo, causan también desviación indeseable.



Mordida cruzada posterior (linguoversión)

d) Sobremordida

Cuando los incisivos superiores sobrepasan los incisivos inferiores se habla de sobremordida (overbite), hecho que ocurre durante la oclusión habitual o céntrica.

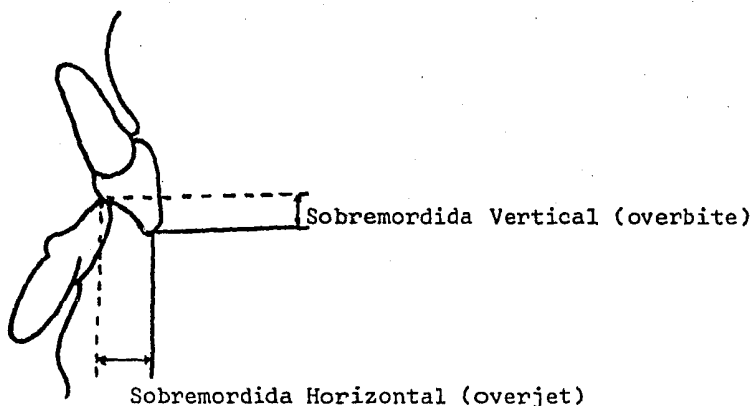
El término overjet se refiere más correctamente a los incisivos superiores en posición protruida, proyectándose más allá de los incisivos inferiores, separando mecánicamente los labios.

Existe la sobremordida vertical con un nivel eruptivo, de los incisivos superiores e inferiores, cubriendo más allá de un tercio de la cobertura característica de la sobremordida normal en la dentición humana.

La sobremordida es generalmente aceptada cuando cubre un tercio de los incisivos inferiores pero puede ser mucho mayor y que no se vean los incisivos inferiores cuando los dientes está ocluyendo, en éste último caso la relación se denomina sobremordida profunda o sobremordida vertical excesiva la cual puede asociarse con maloclusiones Clase I, II, ó III. La mordida profunda se relaciona casi siempre con otra forma de maloclusión, es decir, --

una protrusión de los incisivos superiores y los bordes incisales de los incisivos inferiores pegan directamente en los tejidos palatinos chocando algunas veces severamente sobre ellos. - En la Clase II división 1 la sobremordida está asociada con los incisivos superiores labialmente inclinados mientras que en la división 2 los incisivos están más verticales.

El término "sobremordida vertical" (u overbite), se aplica a la distancia en la que el margen incisal superior sobrepasa el margen incisal inferior cuando los dientes están ocluyendo, como ya se mencionó. Y el término "sobremordida horizontal" (u overjet), se refiere a la distancia entre el aspecto lingual de los incisivos superiores y la superficie labial de los incisivos inferiores cuando están en oclusión céntrica.



La sobremordida es observada comúnmente en la dentición temporal y conforme al cambio a la dentición mixta, la sobremordida pasa a una condición normal. Esto se debe a la gran angulación que existe entre las piezas temporales superiores e inferiores y que al cambio de dentición permanente anterior, la angulación se reduce ajustándose hasta cierto punto en una condición normal. No obstante, las lesiones cariosas en la dentición temporal presentan influencia en la sobremordida continúa anormal.

Ahora bien los factores que predisponen a maloclusión de la primera dentición, son: la caída temprana de dientes deciduos; la - retención prolongada de los mismos, por ejemplo, los dientes impactados, que presentan anquilosis; y por último los dientes supernumerarios.

G. Otros Trastornos de Erupción y/o Posición.

1. Apiñamiento

El problema más común apreciable en la erupción de los incisivos permanentes es el apiñamiento. Esta realidad es con frecuencia - decepcionante. Por ejemplo, si los incisivos superiores son demasiado grandes como para erupcionar en el espacio intercanino primario, a menudo lo hacen ectópicamente hacia vestibular. En ocasiones, esta erupción se ve agravada por un hábito labial. Como resultado, los dientes pueden estar alineados en forma pareja -- desde el punto de vista mesiodistal pero tienden a quedar en posición vestibularizada. Si los dientes estuvieran ubicados con - corrección en su hueso basal, se advertiría muy pronto que es un caso de apiñamiento. Las degluciones atípicas y los hábitos linguales que provoca la labioversión de los incisivos enmascara muchas veces un estado de apiñamiento.

El apiñamiento no sólo es el más común sino también el más confuso de los problemas que aparecen durante la erupción de caninos permanentes y premolares. Los incisivos apiñados, a veces, aunque no siempre, reflejan un estado de apiñamiento en la zona del canino permanente y los premolares. En ciertos casos si a los molares permanentes se los mantiene atrás, parte del espacio ganado puede utilizarse para aliviar el apiñamiento anterior. Por su puesto, en los casos graves se extraen los premolares; haciendo un estudio previo para determinar dicho procedimiento. Uno de -- los signos de espacio inadecuado en la zona posterior son los caninos impactados o que erupcionan ectópicamente.

Sucede también que cuando hay un brote de crecimiento durante el cual la mandíbula se agranda con mayor rapidez que el maxilar, - los dientes anteriores inferiores simplemente son comprimidos y se apiñan detrás de los dientes anteriores superiores, los cuales se mantienen en su lugar por acción de la presión labial.

En ésta alteración los factores genéticos son los principales -- responsables. Pero la vía anormal de erupción puede ser un mecanismo de adaptación a las condiciones que prevalecen, por ejemplo, barreras físicas que afectan a la dirección de la erupción, dientes supernumerarios, raíces deciduas, fragmentos de raíz y - barreras óseas. Sin embargo, existen casos en que no hay problemas de espacio y no existe barrera física, pero los dientes hacen erupción en dirección anormal, probablemente por algún traumatismo. También los quistes pueden provocar vías de erupción anormales. Tales vías son de origen idiopático (desconocido).

En el apiñamiento anterior si los caninos primarios o los incisivos laterales están aún en su sitio, es decir, cuando ya se ha completado la erupción de la dentición primaria, por lo general, el espacio se crea mediante la extracción de los caninos primarios. Aunque se pueden efectuar ajustes menores de los incisivos permanentes mal alineados con aparato removible o con uno de - - alambres gemelos modificados, uno de los métodos más eficientes para corregir un acentuado apiñamiento anterior es con la técnica de fuerzas ligeras modificada, (alambre de 0,016 pulgada de diámetro en tubos vestibulares terminales de 0,0355 pulgada). -- Los tubos terminales se ligan a los tubos vestibulares o ganchos de los molares. A veces es factible prevenir la anomalía mediante el uso de un arco lingual simple unido a bandas en cada canino, - en el caso de la arcada inferior. La barra impide que los incisivos inferiores vayan hacia adentro y fuerza a los superiores a guardar relación con el brote de crecimiento inferior. Puede tener cierto efecto sobre la limitación del brote de crecimiento - pero independientemente de cómo actúa, el efecto es mantener los dientes bien alineados durante el período en que el crecimiento

mandibular es más rápido que el maxilar.

Si el apiñamiento se produce después de los años de crecimiento, casi siempre tiene origen en interferencias oclusales posteriores que llevan la mandíbula hacia adelante hacia los dientes anteriores superiores o por falta de contacto céntrico adecuado de los incisivos inferiores. La extrusión y el ulterior apiñamiento se producen con facilidad si no hay topes estables en céntrica.

Los procedimientos ortodónticos se instituirán con un examen radiográfico previo.

2. Erupción Ectópica.

La palabra "ectópica" significa fuera de lugar, y se ha utilizado para describir a un órgano que se encuentra alejado de su sitio correspondiente.

Erupción ectópica se refiere a la alteración en la dirección eruptiva de un diente permanente que, además de estar fuera de su posición puede ocasionar una resorción radicular de los dientes adyacentes de una manera anormal.

Dichas piezas dentarias pueden ser desplazadas por diversas causas, entre ellas: quistes y traumatismos. Se ha comunicado casos de piezas dentarias en el piso de la órbita, en el arco cigomático, borde inferior del maxilar y otras regiones, y otros casos en los que las piezas dentarias se forman desde el principio en lugares fuera del arco dentario, a menudo en tejidos blandos, como en los del paladar.

Generalmente, la erupción ectópica es una manifestación secundaria de un trastorno no primario, siendo un mecanismo de adaptación del diente en su proceso de erupción.

La falta de espacio puede propiciar erupción ectópica, puesto -- que el diente, tratando de no quedar retenido, se abre camino re-

absorbiendo algún diente vecino o siguiendo la vía de menor resistencia.

Los factores que pueden provocar la falta de espacio son:

a) Retraso en la erupción de los dientes permanentes con pérdida prematura de los dientes primarios.

b) Subdesarrollo de los maxilares.

c) Presencia de un diente permanente de mayor tamaño que el espacio de erupción.

d) Retraso en el desarrollo de la tuberosidad.

e) Discrepancia entre el tamaño del maxilar y el tamaño de los dientes.

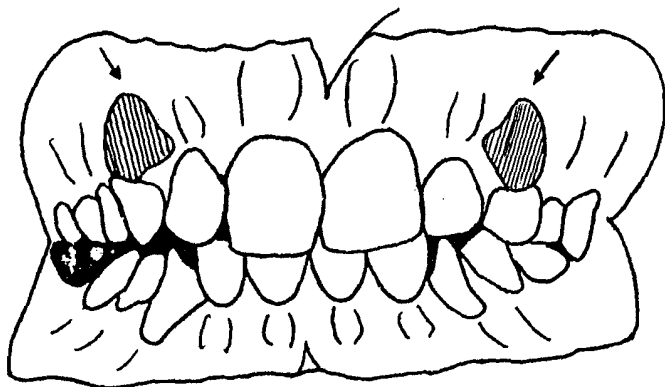
f) Evolución filogenética, es decir, hábitos alimenticios que conducen a un estímulo masticatorio deficiente para el desarrollo de los maxilares -explican algunos autores-.

g) Factores yatrogénicos como colocación de coronas mal ajustadas.

También la acción muscular anormal puede conducir a erupción ectópica. Por ejemplo, en el caso del músculo borla de la barba - en hiperactividad, puede ejercer presión exagerada sobre las caras vestibulares de los 4 incisivos inferiores en el momento de la deglución, lo cual puede provocar desvitalización severa en éstos.

Entre los aparatos utilizados para el tratamiento de ésta anomalía, están: el plano inclinado, el arco lingual con resorte deslizador, el aparato de Humprey y la placa Hawley con resorte elicoidal o con silla de montar. También en caso de no lograr co

regir la anomalía, recurrir a la cirugía ortodóntica.



Erupción Ectópica

3. Transposición Dentaria.

Esta condición consiste en que las piezas dentarias ocupan una posición que normalmente corresponde a otra pieza en la arcada dentaria. Esto modifica la secuencia de la fórmula dentaria. - Las piezas afectadas, a menudo presentan rotación pero en la mayoría de los casos no constituyen un problema para la oclusión.

La transposición es bastante rara y su causa es desconocida. - Las piezas más afectadas son los caninos, tanto superiores como inferiores, los cuales pueden ocupar el lugar del incisivo lateral o entre las dos premolares. Es interesante notar que los casos de transposición dentaria tienden a ocurrir en forma bilateral, aunque no hay información que muestre herencia directa, afortunadamente no se ha observado en la primera dentición.

4. Diente en Ala

Esta anomalía constituye una malposición dentaria que consiste

en la rotación mesiopalatal de los incisivos centrales superiores permanentes, de tal forma que la superficie distal del diente está desplazada hacia labial. Esta malposición no está asociada con apiñamiento de las piezas dentarias.

También puede ocurrir como una rotación mesio-labial en cuyo caso se conoce como "contra ala". Esta forma es más frecuente en individuos que presentan paladar alto y estrecho.

El diente en ala o su variante en contra ala, pueden ser bilaterales o unilaterales. La condición se asocia a menudo con diente en pala, posiblemente debido a que ambos rasgos son muy frecuentes en grupos étnicos mongólicos. Estudios de tipo familiar sugieren un factor genético en la etiología del diente en ala, posiblemente un carácter autosómico dominante.

Las anomalías en boca, específicamente en la dentición primaria deben ser plenamente identificadas por el Cirujano Dentista para que realice el tratamiento adecuado.

Por lo anterior, es obvia la importancia que tiene para todo Odontólogo el conocimiento sobre la etiología, manifestaciones - extraorales y todas aquellas generalidades que estén involucradas con éstas anomalías, con el fin de que se logre un buen - - diagnóstico que se obtiene con la Historia Clínica bien realizada; estudios radiográficos, de laboratorio y en éste caso la observación clínica a la que debemos habituarnos para la identificación de anomalías dentarias como una parte del amplio campo - de la Odontología.

Se hace necesaria ésta observación para la tarea de prevención de complicaciones que pueden surgir por la aparición de estas - anomalías.

Por lo antes expuesto, se hace necesario hacer un llamado de -- conciencia profesional, ética y moral a todos los prácticos de la rama odontológica. Así que ésta breve información será de -- útil ayuda para recordar algunas anomalías de la dentición primaria.

El examinar odontológicamente a conciencia al paciente, logra - confianza, seguridad y armonía entre éste y el Cirujano Dentista, factores elementales que encaminan a la cooperación por parte del paciente para el logro de total restablecimiento dental.

Hay algo importante que no debe pasarse por alto. y es que la -

mayoría de las personas llegan a su primer contacto con la Odontología en la infancia, así que cualquier servicio prestado al niño debe ser de gran calidad.

mayoría de las personas llegan a su primer contacto con la Odon
tología en la infancia, así que cualquier servicio prestado al
niño debe ser de gran calidad.

1. McDonal, Ralph E.; et al. ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE. Trad. Dr. Horacio Martínez. Buenos Aires, Ed. Lúndi, 1983.
2. Law, David B.; et al. UN ATLAS DE ODONTOLOGIA. Trad. Dra. Frina Halperin de Haines. Buenos Aires. Ed. Mundi.
3. Lynch, Malcom A. MEDICINA BUCAL DE BURKET. 3ra.ed.México, -- Nueva Editorial Interamericana, 1980.
4. Thoma, Kurt H.; et al. PATOLOGIA ORAL. Primera reimp.España, Salvat Editores, 1975.
5. Velazquez, Tomás. ANATOMIA PATOLOGICA DENTAL Y BUCAL. Primera reimp. México, La prensa Médica Mexicana, 1977.
6. Finn, Sidney B. ODONTOLOGIA PEDIATRICA. 4ta. Ed. México. Nueva Editorial Interamericana, 1983.
7. T.M. Graber. ORTODONCIA TEORIA Y PRACTICA. 3ra.ed. Editorial Interamericana. s.a. 1974. Trad. Dr. José Luis García.
8. S.N. Baskar. PATOLOGIA BUCAL. 4ta. ed. Impresa en Argentina. Trad. Dr. Mario A. Marino.
9. William G. Shafer. TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL. 3ra. ed.Nva.-Edit. Interamericana. Trad.Dra. Marina G. Grandi. 1985.
10. López Acevedo César. MANUAL DE PATOLOGIA ORAL, Guatemala,Ed. Universitaria, 1975.
11. NUCLEO DE PATOLOGIA BUCODENTAL DEL S.U.A.Fac.de Odontología.

12. NUCLE DE ODONTOPEDIATRIA (I) DEL S.U.A. Fac. de Odontología.