

182
2 Gen.



Universidad Nacional Autónoma de México

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
IZTACALA**

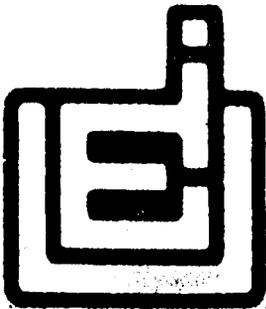
**LAS PRINCIPALES ANOMALIAS DENTARIAS EN
ODONTOLOGIA**

Tesis Profesional

**Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA**

p r e s e n t a

JAIME FEREZI QUINTERO



San Juan Iztacala, México 1984.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

	PAGINA
PROLOGO	1
INTRODUCCION	3
ANOMALIAS ESTRUCTURALES DEL ESMALTE Y DENTINA	4
PROCESOS INFECCIOSOS QUE AFECTAN AL ESMALTE	27
TRATAMIENTO DE DIENTES HIPOPLASICOS	30
TECNICA DE BLANQUEAMIENTO PARA PIGMENTACION DE FLUOROSIS Y TETRACICLINA	33
ANOMALIAS DE COLOR	42
ANOMALIAS DENTARIAS DE FORMA Y TAMAÑO	50
ANOMALIAS DENTARIAS DE NUMERO	63
ANOMALIAS DE POSICION Y ERUPCION	73
TRANSPARENCIAS DE LAS ANOMALIAS DENTARIAS	79
BIBLIOGRAFIA	80

PROLOGO

En el constante trabajo de nuestra profesión odontológica se está en lucha contra la falta de conocimientos sobre una adecuada higiene bucal, así como las principales anomalías que se sufren en la odontología infantil.

La falta de capacitación y conocimiento de los padres - de como tratar al niño o educarlo, no sólo en el aspecto dental, sino también en el conocimiento de las principales anomalías dentarias que los aquejan, fue una de las tantas causas que despertaron en mí el interés especial por saber de los principales males que sufre nuestra niñez mexicana, la cual se encontraba en un total abandono y tan sólo hace unos cuantos años a la fecha, se está tratando este problema, pero aún no se logra la meta y nos falta bastante camino por recorrer y es cuando debemos de actuar, poniendo nuestro granito de arena para lograr el objetivo:

Una familiarización con todo lo relacionado a las anomalías de origen dentario que, diagnosticadas y tratadas oportunamente, son óptimos sus beneficios.

En el estudio de este tema será necesaria la intervención de una serie de especialidades, que nos darán la pauta para obtener el objetivo deseado, como son: La Patología, farmacología, histología, genética, odontopediatría, etc.

Para tener mayor familiaridad con este trabajo, nos enfocaremos a las anomalías con mayor porcentaje de frecuencia; encaminados básicamente a defectos congénitos e iatrogénicos. Así continuaremos con este estudio, para asegurar el tipo de origen de las afecciones, determinando su etiología, completándola con la patogenia y las consecuencias que pueda traer al infante.

Basándonos en los datos recopilados en la exploración clínica se podrá determinar un diagnóstico, para lo cual se tomará en cuenta la existencia de un diagnóstico diferencial muy importante en todos los casos y, por consiguiente, llegar al diagnóstico definitivo, con lo cual se podrá dar un mejor pronóstico; consecuentemente nuestro tratamiento será más acertado y así obtendremos el éxito deseado.

También daremos el enfoque a los problemas antes de que sucedan, como es en el caso de la aplicación de la Tetraciclina en la etapa de maduración o desarrollo de la dentición primaria que, como casi todos sabemos, trae consigo consecuencias nefastas para el germen dentario y, como en este caso, suele ocurrir constantemente en otros. Por lo tanto, este trabajo tendrá cierto enfoque a nivel de prevención.

El contenido de ésta tesis dependerá básicamente de una investigación bibliográfica, así como cierto tipo de investigación para recopilar datos y así cumplir con el objetivo y tener una idea adecuada de la realidad.

INTRODUCCION

Esta reseña está encaminada básicamente a llevar al lector al conocimiento básico de las anomalías más comunes en la dentición, enfocadas de una manera simple y didáctica.

En cada tema, se trata de dar una explicación sencilla y breve, tocando los puntos clínicos y estadísticos más importantes de cada anomalía.

Por otra parte, se da una definición clara y concisa respectivamente a cada anomalía.

En cuanto a tratamientos se refiere, sólo se encontrarán en aquellos casos que sean relevantes o éstos sean de reciente aplicación.

De esta manera, someto ante ustedes este trabajo sencillo y simple, esperando que tenga cierto grado de utilidad.

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

ANOMALIA ESTRUCTURAL
DE LA DENTINA

DENTINOGENESIS IMPERFECTA

La dentinogénesis imperfecta es heredada como un simple rasgo dominante de un autosoma.

Bixler y Asociados observaron esta norma en una familia de seis generaciones, de la cual 34 miembros fueron estudiados. Había un 100% de penetrancia y expresión genética consistente entre los hermanos.

En un estudio de 96,000 niños, Witkop (1961), reportó que existía uno de cada 8,000 con ese trazo genético.

La anomalía se puede ver en conjunto con Osteogénesis Imperfecta. Recientemente, Witkop (1971), ha sugerido que hay dos enfermedades distintas. El recomienda el término dentina opalescente hereditaria para la enfermedad que ocurre como un trazo aislado y el término Dentinogénesis Imperfecta para la que ocurre en conjunto con Osteogénesis Imperfecta.

Shields y Asociados han reconocido recientemente la diferencia y han propuesto una nueva clasificación; el defecto de dentina que ocurre en asociación con Osteogénesis Imperfecta se llama Tipo I - Dentinogénesis Imperfecta y la que ocurre como un trazo aislado se llama Tipo II - Dentinogénesis Imperfecta.

La fotografía clínica de Dentinogénesis Imperfecta es una en la cual los dientes primarios y permanentes -- tienen un color característico de rojo-café a color gris, poco tiempo después de que la dentición primaria está completa. El esmalte se rompe de la superficie incisal de los dientes anteriores y la superficie

oclusal de los dientes posteriores, puesto que la dentina blanda se abrasiona rápidamente. A veces, hasta el extremo de que la superficie lisa y pulida de la dentina se continúa con el tejido gingival.

Radiográficamente, se aprecian las raíces delgadas y coronas en forma de bulbo.

La cámara pulpar es pequeña o completamente ausente y los canales pulpares son pequeños y en forma de listón. Estas condiciones enfatizan el defecto primario mesodermal.

La rarefacción periapical en la dentición primaria se observa ocasionalmente. Sin embargo, no se ha encontrado una explicación satisfactoria, puesto que la condición aparentemente no está relacionada con necrosis pulpar.

Fracturas múltiples de las raíces se ven con frecuencia, en particular, en personas de mayor edad.

Los dientes permanentes parecen ser de mejor calidad y tienen menor destrucción; ocasionalmente, aparecen normales clínicamente.

A la examinación histológica demuestra dentina y esmalte de estructura normal. La unión esmalte-dentina no es diferente a la encontrada en dientes normales, sin embargo, algunos han relacionado la fractura del esmalte con una ausencia de ondulaciones en la unión esmalte-dentina.

Los túbulos dentinales se reducen a un gran número y aparecen irregulares y ramificados.

Hursey y Asociados describieron una capa de dentina que se parece a la vista a la de los dientes normales. El restante de la dentina demuestra líneas incrementales prominentes, las células y restos de las mismas. Los túbulos se localizan, en su mayoría, paralelos a estas líneas. Como resultado del estudio histológico de estos dientes concluyeron, que los odontoblastos primarios son capaces de formar dentina aparentemente normal por un tiempo limitado. Luego probablemente se degeneran y se incorporan a una matriz en varias etapas de preservación.

La presencia de estos restos celulares y túbulos en la matriz causan una debilidad en el diente en este lugar. Las células mesenquimatosas de la pulpa se van diferenciando de las células odontoblasticas semejantes, las cuales tienen una capacidad limitada para formar una matriz dental completamente organizada; estas células después degeneran de un corto período y son incorporadas en la matriz de la dentina. Este proceso se repite hasta que se oblitera la cámara pulpar.

El tratamiento de Dentinogénesis Imperfecta en denticiones primarias y permanentes es difícil.

El uso de coronas de acero cromo en los dientes primarios posteriores se puede considerar como un medio pa

ra prevenir una abrasión grande de la estructura del diente.

Bruz, describe la completa restauración de dentición permanente afectada por medio de coronas totales en los molares. Los dientes premolares y los anteriores pueden ser cubiertos con restauraciones de metal-cerámica. Este método de restaurar dientes a estándares estéticos y funcionales representa un logro mayor para algunos pacientes con esta anomalía dental.

Dientes que tienen rarefacciones apicales y fracturas de raíz deben de ser extraídos.

La extracción de un diente afectado es difícil, dado que la dentina está muy frágil.

Lesiones de caries han sido observadas en dientes afectados, sin embargo, el proceso de caries parece progresar lentamente y tener cierta influencia por la abrasión en la superficie del diente.

OSTEOGENESIS IMPERFECTA

Alteracion indicativa de un gene dominante autosómico. Los signos principales de esta anomalía son fracturas óseas, escleróticas azules y agudeza auditiva disminuida. Con mucho menos frecuencia observaremos asociada a la osteogénesis imperfecta una excesiva movilidad de -- las articulaciones, osteoporosis, piel transparente y -- membranas azules del tímpano. Es un trastorno mesenqui -- matoso hereditario que involucra alteraciones tanto en tejido esquelético como conjuntivo, incluso podría de -- cirse que las alteraciones a nivel de órganos dentarios es la misma que en la dentina opalescente.

ANOMALIA ESTRUCTURAL
DEL ESMALTE

AMELOGENESIS IMPERFECTA

La amelogénesis imperfecta afecta el esmalte de las denticiones primarias y permanentes; es generalmente aceptada como un defecto hereditario. La anomalía -- ocurre en la población general en un rango de 1 en -- 14,000 a 1 en 16,000 y tiene un rango amplio de presentaciones clínicas.

Por lo menos, tres diferentes variaciones clínicas de amelogénesis imperfecta pueden ser observadas:

- El tipo hipocalcificado
- El tipo hipomaduración
- El tipo hipoplásico

Bursineky, ha sugerido varios modos de herencia de -- amelogénesis imperfecta; Chandltry (1959), sin embargo, ha reportado que algunos niños que observaron, de mostraron displasia del esmalte sin antecedentes hereditarios.

Los defectos de estructura del diente es limitada al esmalte.

En un examen radiográfico, el borde pulpar aparece -- normal y la morfología de la raíz no es diferente a -- la de dientes normales. La diferencia de la apariencia y calidad del esmalte se cree sea a razón del estado de desarrollo del esmalte en el momento en el -- cual el defecto ocurre.

En tipo hipoplásico, la matriz del esmalte aparece -- formada imperfectamente, aunque una calcificación ocurre subsecuentemente en la matriz, el esmalte es duro y presenta defectos hasta cierto grado, así como una

superficie porosa y gruesa.

En el tipo Hipocalcificado, la formación de la matriz parece ser de un grosor normal, pero la calcificación es deficiente y el esmalte blando. En los dos de estos tipos más comunes de este defecto, el esmalte se tiñe o se mancha, dado lo grueso de la superficie y - la permeabilidad aumentada.

Aún, en otra variación de Amelogénesis Imperfecta, -- hay una capa de esmalte delgada y lisa de color café amarillenta; en este tipo, el esmalte no parece erosionarse excesivamente y no es susceptible a caries. El tratamiento de amelogénesis depende de la severidad y demanda de la estética.

Puesto que la estructura de la dentina es normal, el diente puede ser preparado para coronas de resinas híbridas. La pulpa coronal parece retraerse más rápidamente que la de dientes normales, posiblemente, como resultado de la capa de esmalte delgada e imperfectamente formada; por esta razón, ciertos Autores, indican efectuar preparaciones para coronas tipo Jacket, aunque esto sigue en tela de juicio, dependiendo de la filosofía o escuela del dentista.

HIPOPLASIA DEL ESMALTE

La amelogénesis ocurre en dos etapas; en la primera etapa, la matriz del esmalte se forma y en la segunda etapa, la matriz sufre calcificación.

Los factores sistémicos o locales que interfieren con la formación normal de la matriz causan defectos en la superficie del esmalte e irregularidades que se conocen como Hipoplasia del Esmalte. Los factores que intervienen con la calcificación y maduración del esmalte producen una condición que se conoce como Hipocalcificación del Esmalte. La Hipoplasia del Esmalte puede ser leve y resultar en depresiones de la superficie del esmalte o en el desarrollo de una línea horizontal que cruza el esmalte de la corona.

Si la actividad ameloblástica ha sido interrumpida por un período largo, se forman grandes áreas de esmalte -- irregulares o imperfectos.

La hipoplasia neonatal de los dientes primarios es, probablemente, tan común como la hipoplasia de los dientes permanentes, a pesar de que lo primero usualmente no -- ocurre en una forma tan severa.

Sin embargo, la hipoplasia del esmalte primario que se forma antes de nacer, es raro.

Kronfeld y Schour aseveran que la hipoplasia neonatal -- representa una perturbación en formación, mas bien que en la calcificación de esmalte y dentina, originado durante el período neonatal. En su forma más leve, una --

perturbación prenatal se refleja como un anillo acentuado en el diente primario neonatal y, si es un caso de tipo severo en una perturbación de un diente neonatal, la formación del esmalte se detiene al nacer o durante el período neonatal.

La amelogénesis post-natal se limita a la porción de la corona que se localiza cervicalmente desde el área del esmalte presente al nacer.

Stein reportó que el 50% de niños prematuros (aproximadamente del 7° mes de embarazo) tenían hipoplasia del esmalte en los dientes primarios.

La posición del defecto sobre el diente corresponde en tiempo de desarrollo con el tiempo del nacimiento.

HIPOPLASIA DEBIDA A DEFICIENCIA NUTRICIONAL

Muchas investigaciones clínicas se han desarrollado para determinar la relación entre defectos hipoplásicos - del esmalte y alteraciones sistémicas. Relativamente - poca importancia se le ha dado a fiebres exantémicas, - sin embargo, estados de deficiencia (de vitaminas, calcio, fósforo, A, C, D), comúnmente son relacionadas con hipoplasia del esmalte.

Sarnat y Schour, observaron un grupo de 60 niños donde las 2/3 partes la hipoplasia ocurría durante el primer año aproximadamente. La otra terceraparte se encontró en niños cuya edad fluctuaba entre los 13 y 34 meses y menos del 2% de los defectos encontrados se originaron en un grupo de niños cuyas edades eran de 35 a 80 meses.

Sheldon y Asociados investigaron para determinar si los defectos en el esmalte se relacionaban con enfermedades sistémicas. Estos examinaron secciones de 95 dientes - de 34 pacientes con historias clínicas muy detalladas.

En el 20% de los casos había una relación entre el tiempo de formación de una banda de esmalte inefectivo y la existencia de algún desorden sistémico, ésto fue establecido.

Sin embargo, ciertos defectos ocurrieron en el esmalte de un 23% de los pacientes quienes no tenían historia - de condiciones y que hayan producido defectos en el esmalte más, sin embargo, no ocurrieron cambios en el esmalte en un 6% de los pacientes que tenían historia de

enfermedades que habían producido cambios en el esmalte en otros pacientes.

Deficiencias de vitaminas A, D, C, calcio y fósforo fueron las causas más comunes de una formación defectiva del esmalte.

Purvis y sus ayudantes, han observado que de 112 niños con tetany neonatales en Edimburgo 63 (56%), demostraron hipoplasia del esmalte de dientes deciduos.

Exámenes histológicos demostraron un disturbio prolongado en la formación del esmalte durante 3 meses antes del nacimiento del niño.

Una relación inversa se demostró entre el promedio diario de horas de sol fuerte en cada mes del año y la incidencia de tetany neonatales 3 meses después. Esta observación sugiere que la hipoplasia del esmalte tetany neonatal son manifestaciones de una deficiencia de vitamina D durante el embarazo y seguramente también hiperparatiroidismo secundario que resulta de la madre.

También se observó un medio bastante alto en la edad materna y un exceso de madres de baja clase social en el grupo de neonatales tetany.

Otro estudio en Edimburgo indicó que únicamente el 1% de madres embarazadas tomaron vitamina D; aparentemente en algunos niños, un estado de deficiencia ligero o una condición sistemática sin síntomas clínicos puede inter

ferir con la actividad ameloblástica y puede producir -
un defecto permanente en el esmalte que se desarrolla.

HIPOPLASIA RELACIONADA A LESION CEREBRAL Y DEFECTOS NEUROLÓGICOS

Herman, estudió 120 niños con lesiones cerebrales, con edad fluctuante de 2 1/2 a 10 años, para determinar la incidencia de hipoplasia dental; este grupo fue comparado con 117 niños normales en el mismo grupo de edad.

Historias clínicas detalladas se les hicieron a los niños con lesiones cerebrales; la hipoplasia se observó en 36% del grupo con lesiones cerebrales y 6% del grupo normal. En un 70% de los dientes con esmalte hipoplásico del grupo de niños con lesiones cerebrales.

Existe una relación bien definida basada en el tiempo de los posibles factores etiológicos que pudieron haber causado una lesión cerebral y el tiempo aparente del defecto que presenta el esmalte basado en el sitio del defecto del esmalte en la porción coronaria del diente.

Evidencia de hipoplasia del esmalte, es una ayuda para el investigador determinar cuando una lesión cerebral ocurre en pacientes en los cuales la etiología no está claramente definida.

Cohen y Dinner, observaron que defectos del esmalte ocurren con mayor frecuencia en grupos con un coeficiente de inteligencia bajo, en cuyos grupos los defectos neurológicos son más comunes.

Ellos encontraron también que defectos del esmalte cronológicamente distribuidos, fueron una ayuda indispensable en un diagnóstico neurológico. Puesto que ocurren comúnmente en niños con lesiones cerebrales, también --

los defectos indican el tiempo de trauma en el desarrollo fetal o infantil, aún cuando la historia es supuestamente negativa.

Hipoplasia asociada con el síndrome nefrítico Oliver y Quings, observaron hipoplasia del esmalte en dientes -- permanentes en un alto porcentaje de niños con este síndrome.

Se descubrió una correlación entre el tiempo de esta lesión renal severa y el tiempo estimado en el cual la -- formación de esmalte defectivo ocurrió.

HIPOPLASIA A CAUSA DE ALERGIA

Rattner y Mayers, encontraron que existe una correlación entre defectos del esmalte de la dentición primaria y la presencia de reacciones alérgicas severas.

Las lesiones del esmalte fueron localizadas en el 1/3 -- oclusal de caninos primarios y primeros molares.

HIPOPLASIA ASOCIADA CON ENVENENAMIENTO DE PLOMO

En Chicago, como 3,500 casos con envenenamiento de plomo son reportados anualmente y en algunas zonas industriales se le atribuyen hasta un 74% de morbilidad infantil a causa de envenenamientos accidentales.

Casos ligeros de envenenamiento por plomo, indudablemente, no son reportados.

Lausar y Staut observaron que, en zonas altamente industriales en donde las estructuras de edificios son muy antiguas, la incidencia de hipoplasia fue aproximadamente 100% mayor que los estándares del grupo de control de niños.

Ellos sugieren que dentistas que han tratado a esos niños con hipoplasia inexplicable, deben considerar que exposición temprana prevee el envenenamiento con plomo como parte de su evaluación, particularmente si el niño viene de una familia de bajos recursos económicos.

HIPOPLASIA A CAUSA DE INFECCION LOCAL O TRAUMAS

La hipoplasia del esmalte que resulta de un estado de -
-eficiencia o condición sistemática, será evidente en -
-todos los dientes que aún estaban padeciendo de una al-
-teración en la formación de la matriz y calcificación -
-en ese tiempo. La hipoplasia seguirá un modelo defini-
-do. Dientes permanentes individuales tendrán con fre-
-cuencia zonas hipoplásicas o hipocalcificadas en la co-
-rona clínica, resultando de una infección o trauma.

Turner primero describió el tipo localizado de hipopla-
-sia. El señaló defectos en el esmalte de dos premola-
-res y trazó esos defectos a una infección apical del --
-primer molar temporal. Por lo tanto, la hipoplasia del
-esmalte, a causa de una infección local, se le llamará
-como Hipoplasia de TURNER.

Bauer concluyó de un estudio de material de autopsia --
-que los procesos periapicales inflamatorios de la denti-
-ción primaria se extienden hacia los brotes de la denti-
-ción permanentes y los afectan durante la etapa prefun-
-cional de la erupción.

La infección no estimula el desarrollo de una pared fi-
-brosa que localizaría la lesión.

La infección se difunde en el hueso alrededor de la ---
-erupción de los dientes sucesores, afectando una capa -
-protectora muy importante del esmalte joven, el epite-
-lio unido del esmalte.

Bauer encontró que en algunos casos, el epitelio unido del esmalte fue destruido y el esmalte expuesto a un -- edema inflamatorio y al tejido de granulación, éste después erosionó el esmalte y depositó una substancia metaplástica bien calcificada con semejanza al cemento en la superficie de la profunda excavación.

Una lesión traumática a un diente primario anterior que cause desplazamiento apical, puede interferir con la -- formación de la matriz o calcificación del diente permanente. El trauma o infección periapical subsecuente, -- frecuentemente produce defectos en la superficie labial del incisivo permanente.

La retención de una dentición primaria infectada, aun-- que sea asintomática, es injustificable. El desarrollo de defectos hipoplásicos en el diente permanente y su -- deflección de la ruta normal de erupción se deben a la presión del exudado inflamatorio, asimismo, hasta la -- muerte del diente en desarrollo puede resultar. Ocasionalmente, defectos en las coronas de dientes permanen-- tes en desarrollo son evidentes radiográficamente como cuando una infección en el diente primario no es aparente. Esta condición es referida por Muller como una caries pre-eruptiva. La lesión debe ser revisada cuidadasamente periódicamente y si aumenta en tamaño en dien-- tes primarios, debe de ser extraído y la corona del --- diente en desarrollo expuesta y una restauración temporal deberá ser colocada en el defecto del diente perma--

nente.

Mink, estudió la incidencia de hipoplasia del esmalte de los dientes anteriores superiores en 98 casos de labio leporino unilateral y bilateral, fluctuando de los 1 1/2 a los 18 años de edad. En el grupo de labio leporino, - con separaciones de fisura unilateral y bilateral con -- dientes primarios afectados con hipoplasia del esmalte, el 66% eran anteriores superiores.

En el grupo de labio leporino con separaciones, pero en dientes permanentes anteriores erupcionados, el 92% tuvieron uno o más dientes permanentes afectados con hipoplasia del esmalte, por lo tanto se concluye:

Que los dientes permanentes, cuando están en etapas tempranas de desarrollo y se efectúa al mismo tiempo un procedimiento quirúrgico, se ven severamente afectados.

HIPOPLASIA A CAUSA DE RADIACION (RX)

Los niños que reciben excesiva radiación en el tratamiento de un mal, desarrollan caries en la zona radiada

La causa se cree, generalmente, que es en cambios en las glándulas salivales.

Los ameloblastos son generalmente resistentes a los Rx, sin embargo, una línea de esmalte hipoplásico que corresponde al tiempo de la etapa de desarrollo durante terapia puede ser visto. Un efecto más severo en el desarrollo de la dentición ocurre y la formación de la raíz se ve impedida. Ocasionalmente, el desarrollo de la dentición permanente se verá impedida.

HIPOPLASIA DEBIDA A RUBEOLA EMBRIOPATOLOGICA

Musselman examinó 50 niños edad promedio 2 1/2 años con anomalías congénitas atribuidas a una infección in útero con rubeola. Se encontró hipoplasia del esmalte en un 90% de los niños afectados, comparando únicamente 13% de los niños del grupo control.

Dientes adelgazados también ocurrieron en un 78% de los niños con historia de rubeola.

Nueve de los niños en el grupo tenían dientes con muesca en 1/3 incisal, pero este defecto no se presentó en ninguno de los niños del grupo control.

HIPOPLASIA DEBIDA AL FLUOR (FLUOROSIS DENTAL)

El tomar H_2O que contiene un exceso de 1 por 1000000 de fluoruro, puede afectar los ameloblastos durante la etapa de formación del diente y puede causar lo que llamamos esmalte moteado.

La apariencia del esmalte, que ha sido afectado en su formación por exceso de fluor en el H_2O , varía considerablemente a pesar de que los casos más severos de fluorosis dental se asocian con un alto nivel de consumo de fluor; hay, aparentemente, muchas variaciones individuales, el esmalte puede tener una apariencia porosa, como los dientes anteriores maxilares que, frecuentemente, tienen una pigmentación café.

Bhussry, demostró en un corte sagital que la pigmentación se limita al 1/3 externo del esmalte, en estas regiones las estructuras que envuelven a las varillas y líneas que incrementan el esmalte están oscuros por pigmentación.

El también observó que el contenido del nitrógeno del esmalte era más alto de lo normal.

Si solamente los compuestos de manganeso causan las manchas en dientes y saliva, éstos también pueden ser los factores que la causen.

Los intentos para eliminar las manchas café de los dientes moteados por medio de blanqueamiento han tenido éxito hasta cierto grado, porque la pigmentación tiende a regresar gradualmente.

PROCESOS INFECCIOSOS QUE AFECTAN EL ESMALTE

DIENTES DE TURNER

La secuela que la caries dental puede producir sobre los dientes permanentes, es cuando éstos están en desarrollo, pues la dentición primaria puede dar como resultado infección apical, purulenta y producir alteraciones en el esmalte, a esto se le conoce con el nombre de dientes de Turner.

El esmalte afectado puede ir desde una coloración café amarillenta opaca hasta aplasia del esmalte.

El grado de afección depende no sólo del proceso infeccioso, sino del estadio de desarrollo del diente.

ALTERACION LINEAR HIPOPLASICA

La hipoplasia linear del esmalte se puede manifestar como resultado de un episodio febril durante el periodo de formación del diente.

INCISIVOS DE HUTCHINSON

La sífilis congénita, clínicamente presenta:

- a) Queratitis intersticial difusa
- b) Anomalías dentarias de los incisivos centrales maxilares.

Estos dientes son más pequeños que lo normal, la corona tiene semejanza a la cabeza (parte de trabajo) de un desarmador, convergiendo de cervical a incisal; como resultado de esto, a veces se observan diastemas -

entre los incisivos centrales. También, a veces, presentan en los bordes incisales una pequeña muesca.

El primer molar, es más pequeño que lo normal y presenta reducción en cuanto a su diámetro en la superficie oclusal, el resultado de estos cambios es que las cúspides convergen y se produce una estructura en forma de frambuesa.

Histológicamente, el esmalte presenta una mineralización normal, pero la unión esmalte-dentina es irregular y frecuentemente está pigmentada. La dentina es regular pero hipomineralizada, contiene áreas de inclusión celular y formación de dentina interglobular.

La etiología de estos cambios está íntimamente ligada a las espiroquetas del *treponema pallidum* y al resultado a la respuesta celular.

TRATAMIENTO A LOS
DIENTES HIPOPLASICOS

TRATAMIENTO DE DIENTES HIPOPLASICOS

La aseveración de que los dientes hipoplásicos son más susceptibles a las caries dentales que los dientes normales, es poca la evidencia que la apoya.

Las lesiones cariosas se desarrollan, sin embargo, en los defectos del esmalte y en áreas de la corona clínica donde la dentina está expuesta. Pequeñas caries y áreas precariosas pueden ser restauradas con amalgama o resina híbrida.

La restauración, generalmente, se confirma al área implicada.

El tercio oclusal del primer molar permanente, frecuentemente, demuestra gran evidencia de hipoplasia y el tratamiento es necesario antes de que el diente erupcio ne lo suficiente para permitir una restauración tipo on lay. La corona de acero cromo será suficiente como restauración provisional, hasta que una restauración definitiva más adecuada pueda llevarse a cabo.

Un procedimiento relativamente nuevo, referido como la técnica de grabado por ácido, ha demostrado ser efectivo en la restauración de dientes permanentes anteriores con defectos hipoplásicos a la mitad incisal de la corona, aunque la pulpa coronal usualmente retrocede más rápidamente en dientes hipoplásicos.

Los dientes hipoplásicos primarios y permanentes con grandes áreas de esmalte defectuoso y dentina expuesta pueden estar sensibles tan pronto como erupcionan.

La restauración satisfactoria frecuentemente es imposible en esta etapa. La aplicación tópica de fluor sódico al 33% aminora la sensibilidad del diente. La aplicación debe repetirse tan frecuentemente como sea necesario para reducir la sensibilidad a los cambios térmicos y comidas ácidas.

TECNICA DE BLANQUEAMIENTO
PARA
FLUOROSIS Y TETRACICLINA

TECNICA DE BLANQUEAMIENTO PARA PIGMENTACION DE FLUOROSIS Y TETRACICLINA

En años recientes, dentistas y médicos han observado que, personas que han recibido tetraciclinas durante el período de calcificación de los dientes primarios o permanentes, presentan un grado de pigmentación de las coronas - clínicas de los dientes. Las coronas de los dientes tienen un color que va de amarillo a café y de gris a negro.

Muller ha reportado que el depósito de la tetraciclina - en los dientes es el resultado de las propiedades quelantes con la formación de un complejo de tetraciclina cálcica ortofosfatada.

Los dientes expuestos a la luz resultan en oxidación lenta con cambio de color en el pigmento de amarillo a café. Entre más grande sea la dosis de la droga relatan al peso del cuerpo, es más profunda y oscura la pigmentación. El tiempo de la exposición a la droga puede ser menos importante que la dosis total relativa al peso del cuerpo.

Hewron reporta que en una encuesta, 1,707 niños de 7 a 11 años de edad, el 3.5% tenían pigmentación de tetraciclina de los dientes.

La tetraciclina se deposita en la dentina y en menor cantidad en el esmalte de los dientes que están calcificándose durante el tiempo que la droga se administra.

La localización del pigmento en el diente puede ser relacionada con la etapa del desarrollo del diente, el tiempo y duración de la administración de la droga.

La tetraciclina de color amarillo es fluorescente bajo la luz ultravioleta, los compuestos se oxidan al exponerse a la luz cuando las tetraciclinas en la estructura dental se oscurecen de amarillo o café, la fluorescencia disminuye por la destrucción del fluorophores.

Desde que las tetraciclinas pueden ser transferidas a través de la placenta, las coronas de los dientes primarios pueden demostrar decoloración.

Moffitt y Asociados han observado que el período crítico para decoloración relacionada con la tetraciclina en la dentición primaria es cuatro meses in útero, hasta los tres meses después del parto, para maxilares y para incisivos mandibulares y 5 meses in útero hasta 9 meses post-partum para caninos mandibulares y maxilares.

El período sensible para la decoloración de la tetraciclina inducida en los incisivos permanentes maxilares y mandibulares, así como caninos, es de 3 a 5 meses después del parto hasta el séptimo año de vida.

Los incisivos maxilares laterales son la excepción porque se comienzan a calcificar de 10 a 12 meses después del parto.

Diferentes tetraciclinas análogas disponibles al practicante, pueden producir diferentes grados de decoloración en dientes intactos.

Las tetraciclinas se dividen en dos categorías:

- 1.- Las que causan una decoloración severa. Ejemplo:
Epianhydrotetraciclina, demethylchlortetraciclina, -
tetraciclina hidrocloide y tetraciclina L-methyle-
ne Isyne.
- 2.- Las que causan una decoloración menos severa son --
chlortetraciclina, methacycline, doxycycline, oxyte--
traciclina y anhydrotetradine.

Dientes pigmentados con tetraciclina, ocasionalmente de
muestran hipoplasia del esmalte, ésto es cierto en los
dientes primarios y permanentes. Es generalmente acep-
tado que la enfermedad por la cual la droga ha sido ad-
ministrada, en lugar de la droga en sí, es responsable
por la hipoplasia del esmalte.

TRATAMIENTO

Según estudios de la Universidad de Indiana y corrobor
dos por la Universidad del Sur de California, a cargo -
del Doctor Thanos y colaboradores, siendo uno de éstos
su servidor en el proyecto de esta técnica.

Instrumental y técnica para el blanqueamiento de dien--
tes vitales, es la siguiente:

Primeramente, una limpieza y pulido cuidadoso de las co
ronas clínicas de los dientes anteriores que se vean --
afectados.

Posteriormente, el tejido gingival del arco superior es cubierto con vaselina (Petrolatum-Jelly).

Un dique de hule es colocado sobre el diente anterior maxilar y grapas colocadas sobre el dique en los primeros premolares. Cada diente es ligado independientemente para prevenir escurrimiento del peróxido de hidrógeno al 35% sobre los tejidos gingivales que podrían resultar quemados superficialmente.

Los dientes son tallados con un algodón saturado en una solución de partes iguales. Alcohol etílico y cloroforo para disolver cualquier mancha superficial en el diente.

El diente debe ser secado con aire tibio.

La solución de blanqueamiento es una mezcla de peróxido de hidrógeno al 35% (superoxol) y éter etílico (15 partes de superoxol y una parte de éter).

Porque el éter etílico se volatiza y el peróxido de hidrógeno se descompensa rápidamente a temperatura ambiente, los reactivos deben ser refrigerados y mezclados inmediatamente antes del procedimiento de blanqueamiento.

Cualquier fuente de calor o flama debe ser evitado cuando se usan estos reactivos.

El reactivo de éter y peróxido puede ser guardado en un frasco de vidrio ámbar y se coloca junto con un algodón de las siguientes dimensiones: 6 cm. de largo o el ---

equivalente a la parte anterior de los dientes por --- blanquear y de 1.5 cm. de ancho, se coloca en el frasco y se satura de los reactivos.

El algodón saturado se coloca sobre la superficie labial del diente aislado, debe mantenerse húmedo, pero no debe escurrir. Con un instrumento especial que genera una temperatura de 125°F con la cucharilla lámina de oro (o cualquier aparato de electrocirugía), la cucharilla debe ser colocada en tal forma que presione - el algodón sobre la superficie del diente.

Si el paciente tiene sensaciones desconfortables, debe de quitarse la cucharilla.

El proceso debe de continuarse aproximadamente por 20 ó 30 min. con una reaplicación intermitente del color.

Una comparación del color lingual del diente será un - indicador del grado de blanqueamiento.

Es deseable repetir en la superficie lingual. Al final del procedimiento de blanqueamiento, la cabeza del paciente se baja y se coloca sobre un recipiente y los dientes y el dique se lavan con la jeringa (spray).

Después de quitar el dique, se lava la boca para quitar la vaselina (petrolatum-jelly).

El paciente puede experimentar una sensación transitoria en el diente. Usualmente, dos o más tratamientos son necesarios en intervalos de cada semana.

Si los dientes inferiores son visibles durante una conversación, es deseable llevar el procedimiento en arco mandibular.

Este procedimiento de blanqueamiento se ha demostrado efectivo en la decoloración café-amarillo.

Dientes afectados con tonos gris-negro se ponen más claros después del blanqueamiento, pero el color usualmente persiste, sin embargo, el blanqueamiento del diente reduce el proceso de oxidación del pigmento, conforme el diente se continúa al ser expuesto a la luz y, por lo consiguiente, es mínimo el oscurecimiento del diente con el tiempo.

Si la mancha (decoloración) es severa y el blanqueamiento no mejora adecuadamente la condición, el dentista podrá considerar la técnica de aplicación de resina híbrida o microllenadora.

El diente debe de estar bien aislado antes de colocar el material de restauración directamente en la superficie del esmalte.

Para un grosor adecuado de material y para prevenir un sobre contorno de la superficie labial es, algunas veces, necesario reducir por medio de instrumentación de alta velocidad el grosor del esmalte labial del diente.

Si algo de dentina es expuesto durante este proceso de reducción de esmalte, debe de ser cubierto con hidróxi-

do de calcio antes de que el esmalte sea grabado por -- ácido fosfórico.

Reactivos que opacan pueden ser necesarios, para prevenir que se vean estructuras muy oscuras del diente a través de la capa de resina.

Este procedimiento de restauración es conservador, nos da un mejoramiento a largo plazo relativo de un problema muy estético y real para el paciente.

Mayers, ha descrito una técnica de venner laminado que utiliza dientes de acrílico para cubrir la decoloración o restauración de dientes fracturados o mal formados.

Un diente de acrílico, con el tamaño, color y forma deseado, se le hace un agujero de 5 mm., grosor 1/3 y luego acoplado a la superficie labial del diente que se va a restaurar.

Después del aislamiento con un dique de hule, el esmalte de la superficie labial es grabado y el diente (que previamente se ha acoplado), se pega directamente a la superficie labial del diente con resina. Los márgenes son ligeramente acabados y un sellador es aplicado cuidadosamente en las zonas marginales.

Más recientemente, Faunce, ha descrito una técnica similar, usando venner, fabricado en el laboratorio dental. Aparentemente, este procedimiento ofrece la ventaja de una adaptación más íntima del venner a la superficie --

del diente, así como un grado mínimo de sobre contorno del diente.

Aunque estas técnicas de venner pre-fabricado no han tenido éxito, debido al poco tiempo que logran quedar retenidas en el área que se coloca.

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

PIGMENTOS POR ERITROBLASTOSIS FETAL

La condición de eritroblastosis se caracteriza por una excesiva destrucción de eritrocitos.

El sistema periférico tiene bastante eritrocitos nucleados, puesto que la anemia se desarrolla de una hemólisis excesiva. Nelson, piensa o cree, que la eritroblastosis fetal se basa en una incomunicación de la madre - con Rh negativo por células fetales Rh positivo o, probablemente, por una previa transfusión de células Rh positivas. La madre produce aglutinina anti Rh.

Al pasar esta substancia soluble dentro de la circulación del niño, causa la completa destrucción de los eritrocitos fetales. La inmunización de la madre ocurre lentamente.

Usualmente, uno o más embarazos con el feto Rh positivo son necesarios para el desarrollo de una cantidad suficiente de aglutinina anti Rh para dañar el feto.

Si un niño ha tenido una ictericia persistente durante el período neonatal, los dientes primarios pueden tener un color característico azul-verde, sin embargo, en algunos casos, dientes de color café se han observado.

El color del diente pigmentado se reduce gradualmente.

El color desteñido es notable particularmente en los dientes anteriores.

Vía, declaró que no hay evidencia para la existencia de ictericia prenatal en niños con incompatibilidad Rh.

PIGMENTACION INTRINSECA

Los dientes primarios tienen ocasionalmente una pigmentación no común. Ciertas condiciones que proviene de la pulpa pueden causar que todo el diente aparezca decolorado.

Factores que provienen de estas condiciones incluyen pigmentación de sangre, descomposición de la sangre dentro de la pulpa y ciertas drogas usadas en procedimientos, - tales como Endodoncia. Cambios de color relacionados -- con lesiones traumáticas.

DECOLORACION POR FIBROSIS CISTICA

Un alto porcentaje de niños con fibrosis cística tienen dientes de color obscuro, desde un color amarillo hasta un café obscuro.

Zegorelli, ha sugerido que la decoloración del diente - en personas con fibrosis cística es resultado de la enfermedad en sí o agentes terapéuticos, especialmente tetrtraciclina o una combinación de los dos factores.

Muchos pacientes con fibrosis cística han tenido tratamiento con tetraciclina durante los primeros años de su vida.

Cohen y Perkins, han reportado éxito en el blanqueamiento de dientes manchados por tetraciclina en niños con - fibrosis cística en un estudio preliminar, usando la -- técnica que anteriormente se describe.

PIGMENTACION EN PORFIRIA

Este raro disturbio genético de Porfiria ocurre en el - hombre y los animales y se caracteriza por una excesiva producción de pigmento en el cuerpo.

La condición es, con frecuencia, observada en el momento de nacer o puede desarrollarse durante la infancia.

Niños con Porfiria congénita tienen una orina colorada, son hipersensibles a la luz y se desarrollan ampollas - en sus manos y cara. Sus dientes tienen un color café morado, como resultado de la descomposición de porfiria na en estructuras en desarrollo.

Dunsky y Asociados, reportaron a una niña de 17 meses - de edad que pasaba orina roja. Como este caso, en la -- Porfiria congénita, la mayoría de los dientes permanentes demuestran evidencia de manchado intrínseco.

El manchado de la dentina que ocurre después del nacimiento del niño es, probablemente, un asunto de profusión de bilirrubina o biliverdina dentro de la dentina y es similar a un manchado interno del diente después de una ruptura de vasos, como resultado de un trauma.

MANCHAS EXTRINSECAS

Las manchas extrínsecas varían de color y van desde un amarillo hasta negro, dependiendo de su etiología.

Los componentes de la pared celular bacteriana, como es el ácido muránico, es el causante de producir las manchas.

Las bacterias cromogénicas pueden producir manchas verdes, café, amarillas, anaranjadas o negras, en la mayoría de los niños.

Las manchas café y negras son comunes y ocurren en el tercio cervical de la corona, siguiendo la línea gingival. El microscopio electrónico ha demostrado un gran número de microorganismos asociados a estas manchas. Es más común encontrar manchas verdes en niñas que en niños y frecuentemente es recurrente después de su limpieza; generalmente aparece verde-amarillenta en la región del tercio cervical sobre la superficie labial del diente maxilar.

Las manchas negras se encuentran sobre la superficie --lingual y proximal de los dientes maxilares y los dientes primarios son los que están más frecuentemente afectados. Estas manchas no deberán de ser confundidas con decoloraciones causadas por comida o medicamentos.

Reid y Beeley, "recolectaron detritus gingival en niños con manchas negras y demostraron que el material es al-

to en calcio y fosfato y un bajo contenido proteínico, en relación a los niños que no tienen manchas"

Las manchas, aparentemente, contienen un compuesto de hierro insoluble formado por una reacción química de la saliva y los compuestos producidos por la bacteria. Este tipo de mancha se encuentra asociado a un bajo índice de caries.

MANCHAS POR MEDICAMENTOS

Ciertos medicamentos como el hierro, administrados --- oralmente para el tratamiento de anemias, producen también manchas extrínsecas.

Aunque también se ha visto, según Wellock, en pacientes que han recibido aplicaciones de fluor estañoso.

FLUOROSIS - TETRACICLINA

Dentro de la clasificación de anomalía de color, se en encuentran también fluorosis y tetraciclinas, pero éstas se encuentran explicadas en el área de HIPOPLASIAS DEL ESMALTE.

ANOMALIAS DE FORMA

Y

TAMAÑO

MICRODONCIA

Es una condición en la cual la corona o raíz del diente es pequeña o más chica del comun denominador.

La microdoncia total en la dentición puede encontrarse asociada a enfermedades congénitas del corazón o Síndrome de Downs, Trisomia 21.

MACRODONCIA

Esta anomalía puede afectar la dentición entera, se observa a veces en el Gigantismo, aunque en ocasiones se manifiesta solo como 2 dientes asimétricos.

Ocasionalmente, esta condición puede asociarse con hipertrofia unilateral de la cara, mas no en la mayoría - de los casos, pues a veces se observa macrodoncia unilateral sin hipertrofia unilateral de la cara.

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

DIENTES EN FORMA DE CONCHA

Rushton, reportó un tipo de anomalía en el desarrollo dental, en el cual las cámaras y canales pulpares están más grandes que una "concha de esmalte y dentina". Esta condición pertenece a cierto tipo de dentinogénesis imperfecta y se refiere como "dientes de concha", en esta condición, la formación normal de dentina se conforma en una capa delgada proximal al esmalte y cemento seguida por otra capa de dentina alterada o desordenada que contiene escasos túbulos.

Las raíces de estos dientes de concha son cortos y -- los dientes primarios pueden tener exfoliaciones prematuras.

TAURODONTISMO

Una encuesta llevada a cabo por Lysdil dá crédito a Keith de haber dado este nombre.

Hay una tendencia en la que el diente se agranda o extiende a expensas de las raíces. La cámara pulpar es alargada y se extiende profundamente dentro de la región de las raíces, una condición similar se ha visto en los dientes de los rumiantes, como el buey (*taurus latun*).

El significado clínico de esta condición se hace aparente si hay oportunidad de hacer una terapia pulpar vital o una terapia en conductos radiculares (pulpectomía).

Taurodontismo...

Etiología.- El Taurodontismo se puede deber a un autosoma dominante y en algunas ocasiones se ha sugerido - que puede ser poligenético.

También a veces se encuentra asociado con pacientes -- con cromosoma X anaploide y con Síndrome de Klinefelter.

Se asocia frecuentemente con Amelogénesis Imperfecta - Hipoplástica. Se ha especulado al respecto, pero cuando existe la relación Taurodontismo-Amelogénesis Imperfecta, es el resultado de un defecto en la parte interna del epitelio del esmalte, afectando la naturaleza - de ambos; amelogénesis y la forma del desarrollo radicular.

GEMINACION

Un diente geminado representa una división de un solo germen dentario por medio de una invaginación que ocurre durante la etapa de proliferación del ciclo de crecimiento del diente. El diente geminado aparece clínicamente como una corona bifida con una raíz. La corona es frecuentemente más ancha de lo normal, con un surco no profundo que se extiende del tercio incisal al 1/3 cervical.

La anomalía puede seguir en ciertos casos un patrón hereditario, se puede manifestar también en dientes primarios y permanentes, aunque a su vez la probabilidad es mayor y la frecuencia en la dentadura primaria.

El tratamiento dental de un diente geminado, en el caso más específico, el de un permanente anterior, consiste en la reducción de la distancia M-D del diente anterior, para a su vez permitir el desarrollo normal de la oclusión.

Es recomendable el corte de disco del diente cuando la corona no es excesivamente grande.

Cuando la corona no es excesivamente grande, es recomendable como una preparación eventual para una corona de resina híbrida.

La desvitalización del diente y post la eliminación de la pulpa de los canales radiculares, seguido de la construcción de una corona pivotada, puede ser necesario cuando el diente geminero está mal formado y excesivamente grande.

Gemelos: Es cuando el germen se va a completar y se extiende atrás de la geminación.

FUSION

Representa la unión de dos dientes primarios que se desarrollan independientemente. Esta condición en particular, casi siempre se limita a los dientes anteriores, al igual que la geminación, puede deberse a causas hereditarias.

Los dientes fusionados tienen cámaras pulpares separadas, al igual que los canales. Las caries se manifiestan en la línea de fusión de las coronas, necesitando en esa zona restauraciones más frecuentemente.

Una característica frecuente de dientes fusionados es la ausencia congénita del diente permanente correspondiente.

Es embriológicamente la unión de 2 órganos dentales, dando como resultado un solo diente, el cual puede ser de tamaño normal o ligeramente más grande.

DENS IN DENTE

El diagnóstico de un dens in dente se verificará por medio de una radiografía. La anomalía que se desarrolla se describe como una invaginación lingual del esmalte. Esta condición puede ocurrir en dientes primarios y permanentes, sin embargo, se manifiesta con más frecuencia en los incisivos laterales maxilares permanentes.

Thomas, ha reportado 146 casos en 1886. Radiografías o un 7.7% del total (que viene siendo un porcentaje más elevado que el que anteriormente se había hecho).

Los dientes anteriores con dens in dente, comúnmente -- son de tipo y tamaño normal en otras zonas de la boca, sin embargo, el diente puede tener una apariencia anormal. Un dens in dente se caracteriza por una invaginación cubierta de esmalte y la presencia de un forámen -- con la probabilidad de comunicación entre la cavidad de la invaginación y la cámara pulpar.

La etiología de esta condición no está bien establecida, ya que los factores causantes, frecuentemente considerados, son los relacionados con un incremento de una presión externa.

Esta condición, aparentemente, resulta de una temprana invaginación del epitelio del esmalte. También puede ser inherente a un autosoma dominante.

DENS EVAGINATUS

Es una elevación del esmalte en forma cónica, situada sobre el surco central o la cresta lingual de la cúspide bucal de los premolares permanentes y molares.

La hipótesis respecto a la causa de esta anomalía es que existe una alteración del epitelio del esmalte o una hiperplasia focal del mesenquima pulpar.

Se piensa, que tiene el modelo de un autosoma dominante con bajo poder de penetración.

ODONTOMA

La proliferación anormal de células del órgano del esmalte, con frecuencia resultan en un tumor odontogénico, comúnmente descrito como odontoma.

Un odontoma se forma a consecuencia de un continuo desarrollo del germen dental o como resultado de una proliferación anormal de las células del germen dental, en este caso un odontoma reemplaza al diente normal.

Un odontoma debe ser removido quirúrgicamente antes de que interfiera en el desarrollo normal de los dientes en esa zona.

Son definidos como tumores, los cuales contienen tanto esmalte como dentina. Estas condiciones son, probablemente, malformaciones "hamartomatosas" de estructuras odontogénicas supernumerarias o normales.

Existen generalmente 3 tipos de odontomas:

- a) Odontoma fibro-ameloblástico
- b) Odontoma complejo
- c) Odontoma compuesto

Algunos Autores no mencionan en su clasificación el Odontoma Ameloblástico, pues lo consideran un neoplasma verdadero.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

ODONTOMA FIBRO-AMELOBLASTICO.- Consiste en tejido suave y duro. El suave histológicamente, es un fibroma amelo- blástico y el duro consiste en remanentes de esmalte y - dentina. Estos se encuentran básicamente en la maxila - de jóvenes adultos. La característica de éstos es que - son de crecimiento lento y pueden ocasionar también alte - raciones en el proceso natural de erupción.

Radiográficamente, el Odontoma, se observa como radiopa- co en su parte central y radiolúcido en la parte perifé- rica.

EL ODONTOMA COMPLEJO está compuesto tanto de dentina co- mo de esmalte, el cual se encuentra asociado, cada uno - de éstos, a un patrón de desorganización bien marcado.

El grado de desorganización es tan severo que no es iden - tificable, como son las estructuras dentarias normales, en otras palabras, son totalmente amorfas.

Radiográficamente, se ven masas radiopacas demarcadas, - se encuentran tanto en la mandíbula como en la maxila.

EL ODONTOMA COMPUESTO, es característico, pues se encuentran ensamblados dientes pequeños o porciones de ellos - muy pequeños con semejanza a estructuras dentarias.

Radiográficamente, se aprecia con la característica clínica antes mencionada.

Se localizan principalmente en la región canina-incisiva, aunque en ocasiones afecta a estos dientes.

ANOMALIAS DENTARIAS DE
NUMERO

HIPERDONCIA

SUPERNUMERARIOS:

Es un aumento de número de los dientes en el arco dental. Mas frecuentemente, estos dientes se encuentran impactados, tanto en la maxila como en la mandíbula y sólo pueden ser detectados radiográficamente.

La Hiperdoncia puede ocurrir virtualmente en cada diente sobre la superficie, de cualquier manera la región maxilar anterior y la molar son los más frecuentes. El tercero en frecuencia sería la región de los premolares en la mandíbula.

El aumento de número de dientes primarios es un fenómeno muy raro, con una incidencia de 0.2 al 2%.

La etiología de Hiperdoncia (aumento de número de dientes en el arco dentario) es meramente especulativa, pero se cree:

- a) Una hiperactividad de la lámina dental resultante en la formación de gérmenes dentarios adicionales.
- b) Dicotomía de los gérmenes dentales, en otras palabras, división de los gérmenes, dando como resultado más de un diente.

En relación a la localización de estos dientes, éstos pueden recibir nombres específicos, tales como los :

MESIODENS

Es un diente supernumerario que se encuentra localizado entre los incisivos centrales maxilares, en la línea me dia del maxilar o próxima a ella lateralmente.

Estos se encuentran, por lo general, impactados; esta - condición puede causar retardo de la erupción, disloca - ción o reabsorción de la raíz de los incisivos existen - tes. Por lo general, están localizados palatalmente y, frecuentemente, éstos están invertidos.

La morfología de estos dientes es comun que tengan la - corona cónica y la raíz corta. Los Mesiodens en la man cíbula son muy raros.

DISTOMOLARES

El lugar más frecuente es sobre el lado bucal de la re - gión molar en los espacios interdentes. Tienen mayor frecuencia en la maxila que en la mandíbula.

Morfológicamente, los distomolares son más pequeños en tamaño que un segundo molar y la corona es totalmente - anormal.

CUSPIDES ACCESORIAS

Estas se pueden formar en incisivos, cúspides, premolares y molares.

Las cúspides accesorias o amorfas formadas sobre los incisivos o caninos, son identificados como crecimiento del tubérculo normal. Otra es que las crestas marginales están asociadas a las cúspides accesorias con el -- borde incisal, dando una apariencia triangular a la corona del diente.

Este tipo de anomalía se aprecia más frecuentemente en los incisivos laterales superiores.

En los premolares, sucede una alteración en la relación cúspide-fisura, ocasionando alteración en la morfología coronaria, en la que a veces se aprecian premolares con 3 cúspides.

Las cúspides accesorias también pueden ocurrir en molares primarios y permanentes. En los molares primarios, aparecen en la cresta mesiobucal de los leros. molares maxilares. En los permanentes, aparecen más frecuentemente sobre los segundos o terceros superiores y éstos se localizan sobre la cúspide mesiobucal, pero pueden estar también distalmente. El tamaño puede variar, no existe una regla.

PERLAS DE ESMALTE

Son islas de esmalte de diferente tamaño y se encuentran en la bifurcación de dientes multirradiculares, se encuentran sobre la superficie de la raíz, a cierta distancia de la furcación.

Histológicamente, estas estructuras están compuestas:

- a) Enteramente de esmalte, sin componente de dentina.
- b) Esmalte con una laminilla de dentina
- c) Esmalte, dentina y pulpa

Las perlas de esmalte con dentina y pulpa, algunos Autores las consideran como cúspides accesorias.

De cualquier manera, la etiología específica de las perlas del esmalte no es conocida, pero se piensa que cuando esta ocurre en la furcación, puede ser resultado de las discrepancias durante la formación radicular y la división del epitelio de Hertwigs de la raíz.

AUSENCIA CONGENITA DE DIENTE
ANODONCIA

Esto implica una falta completa de los dientes a desarrollarse y ésto es raro.

La Anodoncia es una de las manifestaciones de Displasia Ectodérmica. Las otras manifestaciones son: Hipotricosis y Anhidrosis.

Características secundarias de displasia ectodérmica incluyen una deficiencia en el flujo salival, labios saltados, protuberantes, nariz con forma de silla de montar. La piel es con frecuencia escamosa y aparecen fisuras en la comisura labial.

Puesto que la ausencia de dientes predispone a una falta de crecimiento del proceso alveolar, la construcción de dentaduras es bastante complicada. Sin embargo, como puede ser esperado en una displasia ectodérmica, la estructura ósea es normal.

Radiografías seriadas durante la niñez y la adolescencia han demostrado que el desarrollo de la mandíbula ocurre en una forma normal.

Una deficiencia en glándulas sudoríparas pueden causar aumento de temperatura en el cuerpo; niños con displasia ectodérmica se encuentran sumamente incómodos durante épocas cálidas.

Muchos de ellos tienen que residir en climas templados. Los niños con displasia ectodérmica, por lo general, tienen una mentalidad normal y promedio de vida normal.

OLIGODONCIA (ANODONCIA PARCIAL)

La ausencia congénita de los dientes primarios es relativamente rara.

Cuando un determinado número de dientes primarios no lo gran su desarrollo, algunas deficiencias del ectodermo son esencialmente evidentes.

Niños con ausencia en dientes temporales y permanentes pueden tener algunas o todas las características de displasia ectodérmica.

Observaciones hechas en la U.S.C. indican que la Oligodoncia asociada con displasia ectodérmica, como el Daltonismo, se hereda como una característica recesiva.

El gene puede ser transmitido de un hombre afectado a - todos sus hijos, porque es un cromosoma X, estos hijos serán normales, sin embargo, heterocigotos por el gene de la Anodoncia, es recesivo y es dominado por un gene correspondiente normal en el cromosoma homólogo. Sin - embargo, la mitad de los hijos de los hijos de un padre normal recibirán el cromosoma afectado de su madre y - tendrán el defecto.

En contraste a una herencia relacionada con el sexo, un gene recesivo autosomal puede ser transmitido a través de varias generaciones y el defecto puede no ser eviden - te.

Cuando existen casamientos consanguíneos en una familia que parta el gene recesivo, pueden causar que ese gene sea dominante. Para que la displasia ectodérmica ocu--

rra en una mujer, generalmente se cree que la persona -
afectada tendría que heredar dos cromosomas afectadas,
uno de cada padre.

La hibridación hace que esta situación sea más probable.

Bartlitt, ha hecho la observación que en años recientes
un número de mujeres demostraron todas las manifestacion
es típicas de displasia ectodérmica. El tamaño de los
dientes primarios puede ser reducido o normal.

Los dientes anteriores, con frecuencia tienen una es---
tructura cónica que es una característica de Oligodon--
cia con una displasia ectodérmica. Los molares prima--
rios sin sucesores permanentes tienen una tendencia ---
inexplicable a ser anquilosados.

Niños con gran número de dientes primarios ausentes pued
den tener dentaduras parciales construídas a la temprana
edad de dos y tres años. Niños de esta edad han usad
o este tipo de dentaduras parciales con éxíto, su habil
idad para masticar la comida se incrementa y su esta--
tus nutricional se mejora definitivamente.

Una dentadura parcial puede ser ajustada o vuelta a ha-
cer a intervalos, para permitir la erupción de dientes
permanentes. No hay necesidad de preocuparse de que --
una dentadura parcial cause un cambio desfavorable en -
el desarrollo normal.

El crecimiento en los dentarios progresará siguiendo un

desarrollo relativamente normal, con o sin dentaduras en su lugar. La construcción de dentaduras a una temprana edad es deseable, para reducir el problema psicológico que puede causar y que el niño se sienta diferente, así como para asegurar una eficiencia masticatoria.

Si los dientes permanentes erupcionan en buena posición y en una relación favorable uno con otro. Dentaduras parciales pueden servir hasta que el niño sea mayor para colocar un puente fijo. El tratamiento ortodóntico puede ser necesario antes de hacer este proceso.

Swallow, reportó a un paciente de once años que tenía -- una dentición primaria completa pero no la dentición -- permanente.

Laird, reportó un caso similar con una dentición primaria completa, pero los únicos dientes permanentes eran los primarios molares maxilares.

Parece que no hay patrón pre-determinado para dientes ausentes primarios y permanentes.

La ausencia congénita de uno o más dientes permanentes sin evidencia de displasia ectodérmica es una ocurrencia común.

Cualquiera de los 32 dientes permanentes pueden estar ausentes. Sin embargo, los ausentes, con más frecuencia en niños, son los segundos premolares mandibulares, incisivos maxilares laterales y los segundos premolares --

maxilares. Este orden de frecuencia fue confirmado en recientes estudios por Glenn y Growen. La ausencia de dientes puede ser bilateral o unilateral.

Glenn, observó durante una examinación de 1,702 niños, que el 5% tenía un diente permanente ausente, excluyen do los terceros molares.

El estudio de Glenn sugiere que hay un aumento en la predominancia de dientes permanentes que están ausentes hasta un 97%. Nos podemos percatar si el diente está ausente o no por medio de radiografías, pues la formación de un segundo premolar puede ser detectada a la edad de 5 1/2 años y la de un incisivo lateral a la edad de 3 1/2.

Cuando los incisivos laterales maxilares están ausentes, la oclusión y arcos deben ser analizados cuidadosamente para determinar si hay suficiente espacio dentro del arco para mantener un espacio para un puente fijo.

Si existe el espacio para un incisivo lateral de tamaño normal, el Ortodoncista tiene la opción de desplazar un canino hacia afuera o cambiar una posición lateral o cambiar la forma, para que sea semejante a un incisivo lateral permanente.

A N O M A L I A S D E P O S I C I O N

Y E R U P C I O N

ANOMALIAS DE POSICION Y TIEMPO DE ERUPCION

La alteración en posición no es muy común y los dientes más frecuentemente involucrados son los caninos permanentes y los primeros premolares.

Esta condición aparece generalmente unilateral y parece ser el resultado de un patrón de erupción anormal.

ANQUILOSIS

Es cuando existe unión localizada entre el cemento de la raíz y el hueso alveolar. Los dientes que más frecuentemente se ven afectados son los molares primarios. La -- unión del cemento radicular con el hueso alveolar ocasiona alteraciones en el patrón de erupción y ésto puede -- ser diagnosticado por la posición del diente, en el arco dentario. Esta posición de infraoclusión nos puede producir varios problemas como, retardo de la erupción, impactación, dilaceración del diente permanente, dificultad al tratar de eliminarlo o pérdida de la longitud del arco.

El tratamiento variará, dependiendo sobre la severidad - del problema. Si existe cualquier daño o pérdida de espacio, también será eliminado. De cualquier manera, el diente anquilosado será evaluado frecuentemente y será -

removido antes de que ocasione lesiones a la dentición permanente. Algunas veces, se ha propuesto producir luxación al diente anquilosado y permitir libre erupción; otras veces, efectuar la erupción por medio de ortodoncia. Aunque todo ésto continúa en tela de juicio.

Cuando se efectúa prueba a la percusión se escucha un sonido sordo. Si el diente se extrae, lo que se puede - - efectuar es colocar un mantenedor de espacio o construir le una superficie oclusal, estableciendo el ancho mesiodistal y su relación con el antagonista.

Los dientes con mayor índice de anquilosis son los segundos molares primarios y en orden decreciente, los primeros molares mandibulares, segundos molares primarios maxilares y los primeros molares primarios maxilares.

INCISIVOS CENTRALES ROTADOS

Los incisivos centrales maxilares con torsión mesio palatal, también llamados "alas de avión"; ésto es ocasionado por la rotación de estos dientes, de tal manera que - la porción distal de la corona es cambiada labialmente y la porción mesial tiene una rotación mesio-labial. Las "aletas" tendrán que ser diferenciadas de apiñonamiento o malposición, ocasionado por mesiodens. Las "aletas" - tienen mayor incidencia en la población oriental.

DIENTES NATALES Y NEONATALES

Los niños recién nacidos con dientes erupcionados (dientes natales) y los niños que en el transcurso de menos de un mes aparecen sus dientes, se llaman Dientes Neonatales.

Por lo general, los dientes afectados son los incisivos mandibulares.

La incidencia de dientes natales y neonatales es de 1 a 3,000, cerca del 15%.

Alguien en la familia lo ha padecido, la pulpa del diente es grande, la formación de la raíz no se puede observar, presenta un cierto grado de movilidad.

Los dientes natales o neonatales se ven frecuentemente en Síndromes de Ellis-Van Creveld (displasia condroectodermal), en el de Hallerman-Streiff (discefalia oculo-mandibular).

El diente natal y neonatal no debe ser confundido con la lámina dental o quistes de inclusión, los cuales a veces se observan en niños recién nacidos.

Fromm, estudió 1,367 casos y encontró que el 76% tenían quistes de inclusión en el rafe palatino medio (Perlas

de Epstein) o en el área bucal o lingual del reborde del proceso maxilar (nódulos de Bohns).

Los dientes natales o neonatales se pueden presentar también en pacientes con paladar hendido y/o labio fisurado, pero normalmente no es una anomalía característica de éstos, pues el problema de posición se puede deber a la hendidura o fisura.

DEFECTOS QUE AFECTAN TANTO DENTINA COMO CEMENTO Y TIENEN RELACION CON LA ERUPCION.

La Hipofosfatasa es de las pocas alteraciones hereditarias generales que afectan tanto a la dentina como al esmalte.

La Hipofosfatasa es una enfermedad compleja, la cual primariamente afecta el sistema esquelético.

Se caracteriza porque hay una baja de fosfatasa alcalina en suero, presencia de fosfoethanolamina en plasma y orina, anormalidades esqueléticas y pérdida prematura de dientes.

El fenotipo clínico de la hipofosfatasa se ve atribuido a defectos en la formación de hueso o cemento.

Cuando estos pacientes manifiestan alteraciones dentales, existe gran movilidad en los dientes con cualquier golpe, por ligero que sea.

Radiográficamente, el diente presenta cámaras pulpares grandes y conductos radiculares amplios.

Histológicamente, existe un adelgazamiento, tanto de dentina como cemento. Cuando el cemento está presente, está muy delgado o aparece como islas, con muy pocas fibras parodontales insertadas.

Clínicamente, la exfoliación prematura del diente sucede en la hipofosfatasa, por lo que se deberá diferenciar de otras anomalías.

BIBLIOGRAFIA

TRAUMATIC INJURIES OF THE TEETH. J.O. Andreasen, 2a. Ed. (Editors) C.V. Mosby Co., St. Louis.

WITKOP, C.J., JR. AND RAO: Inherited Defects in Tooth Structure. In Bergsma, D. (Editor) Birth Defects: Original Article Series, XI. Orofacial Structures, Vol. 7, No. 7. The Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1971, P. 153-184.

DIBIOSE, D.D.: Mucous Membrane and Delayed Eruption. Dent. Pract., 21:241-249, 1971.

BIXLER, D.: Heritable Disorders Affecting Dentin, In - Stewart, R.E. and Prescott, G.H. (Editor) Oral Facial Genetics. C.V. Mosby Co., St. Louis, 1976, P. 227-261.

SHIELDS, E.D., Bixler D., and El-Kafrawy, A.M., Heritable Dentine Defects: Dentine Dysplasia Type II, Arch Oral Biology, 18:543-553, 1973.

FINDBORG, J.J.: Pathology of Dental Hard Tissues, W.B. - Saunders Co., Philadelphia, 1970.

SCHULGE, C. DEVELOPMENTAL ABNORMALITIES OF THE TEETH AND JAWS, In Garlin, R.J. and Goldman, H.M. (Editors); Thomas Oral Pathology, C.V. Mosby Co., St. Louis, 1970, P.96-183

WINTER, G.B. AND BROOK, A.H.: Enamel Hypoplasia with Anomalies of the Enamel, In Poole, A.E.: Symposium on Genetics Dent., Clin. North Am., 19. 3-24, 1975.

BADEN, E.: Environmental Pathology of the Teeth. In Garlin, R.J. and Goldman, T.M. (Editors); Thoma's Oral Pathology, C.V. Mosby, St. Louis, 1970, P. 184-238.

WITKOP, C.J.: Clinical Aspects of Dental Anomalies. Int. Dent. J. 26:379-389, 1977.

GARDNER, D.G. Genetic Disorders Affecting the Dental Pulp, In Stewart, R.E. and Prescott, G.H. (Editors) Oral Facial Genetics. C.V. Mosby Co., St. Louis, 1976, P. 124-150.

BIBLIOGRAFIA

ALVESALO, L. AND P. PORTIN

The inheritance pattern of missing peg-shaped and strongly mesio-distally reduced upper lateral incisors.
Acta Odontol. Scand. 27:563-575, 1969

BAILEY, R.W. AND A. G. CHRISTEN

Effects of bleaching technic on the labial enamel of human teeth stained with endemic dental fluorosis.
J. Dent. Res. 49:168-170, 1970.

BIEDERMAN, W.

ETIOLOGY AND TREATMENT OF TOOTH ANKYLOSIS.
Am. J. Orthod. 48:670-684, 1962

BINNS, W.H. AND A. ESCOBAR

Defects in permanent teeth following pulp exposure of primary teeth.
J. Dent. Child. 34:4-14, 1967.

BIXLER, D., P.M. CONNEALLY AND A. G. CHRISTEN

Dentinogenesis imperfecta: genetic variations in a six-generation family.
J. Dent. Res. 48:1196-1199, 1969.

BODENHOFF, J. AND R.J. GORLIN

Natal and neonatal teeth. Folklore and fact.
Pediatrics 32:1078-1093, 1963.

BREARLEY, L.J. AND J. R. PORTEOUS

Characteristics and caries experience of tetracycline affected dentitions.
J. Dent. Res. 52:503-516, 1973.

BROOK, A.H.

Dental anomalies of number, form and size: their prevalence in British schoolchildren.
J. Int. Assoc. Dent. Child. 5:37-53, 1974.

CARBONELL, V.M.

Variation in the frequency of shovel-shaped incisors in different populations. In D. R. Brothwell (ed.), Dental anatomy. London, Pergamon, 1965.

CHAUDHRY, A.P., O.N. JOHNSON, D.F. MITCHELL, R.J. GORLIN AND -
W.L. BARTHOLDI

Hereditary enamel dysplasia.
J. Pediat. 54:776-785, 1959.

BIBLIOGRAFIA

- CRAWFORD, J.L.
Concomittant taurodontism and amelogenesis imperfecta in the American Caucasian.
J. Dent. Child. 37:171-175, 1970.
- DAHLBERG, A.A.
Rotated maxillary central incisors.
J. Japan Orthod. Soc. 17:157-169, 1958.
- EKMAN-WESTBORG, B. AND P. JULIN
Multiple anomalies in dental morphology: macrodontia, multi-puberculum, central cusps and pulp invaginations.
Oral Surg. 38:217-222, 1974.
- ESCOBAR, V., M. MELNICK AND P.M. CONNEALLY
The importance of bilateral rotation of maxillary central incisors.
Am. J. Phys. Anthropol. 45:109-115, 1976.
- FROMM, A.
Epstein's pearls, Bohn's nodules and inclusion cysts of the oral cavity.
J. Dent. Child. 39:275-287, 1967.
- GOLSTEIN, E. AND M.A. GOTTLIEB
Taurodontism: familial tendencies demonstrated in eleven of - fourteen case reports.
Oral Surg. 36:131-144, 1973.
- GULLIKSON, J.S.
Tooth morphology in rubella syndrome children.
J. Dent. Child. 42:479-482, 1975.
- KUSTALOGLU, O.A.
Hereditary dentinogenesis imperfecta.
Dent. Radiogr. Photogr. 35:7-10, 1962.
- LEUNG, S.W.
Naturally occurring stains on the teeth of children.
J. Am. Dent. Assoc. 41:191-197, 1950.
- MELLOR, J.K. AND L. W. RIPA
Talon cusp: a clinically significant anomaly.
Oral Surg. 29:225-228, 1970.

BIBLIOGRAFIA

McKAY, F.S. AND BLACK, G.V.

An investigation of mottled teeth: and endemic development imperfection of the enamel of the teeth heretofore unknown in the literature of dentistry.

Dent. Cosmos 58:477-484, 627-644, 781-792, 894-904, 1916

MILLER J. AND R.M. FORRESTER

Neonatal enamel hypoplasia associated with haemolytic disease and with prematurity.

Brit. Dent. J. 106:93-104, 1959.

OEHLERS, F.A.C.

The tuberculated premolar.

Dent. Pract. 6:144-148, 1956.

REID, J.S., J.A. BEELEY AND D.G. MacDONALD

Investigation into black extrinsic tooth stain.

J. Dent. Res. 56:895-899, 1977.

RUSHTON, M.A.

Anomalies of human dentine.

Ann. Roy. Coll. Surg. Eng. 16:94-117, 1955.

SKINNER, H.C. AND J. NALBANDIAN

Tetracyclines and mineralized tissues: review and perspectives.

Yale J. Biol. Med. 48:377-397, 1975.

SMALL, B.W. AND J.J. MURRAY

Enamel opacities: prevalence, clasifications and etiological considerations.

J. Dent. 6:33-42, 1978.

THEILADE, J., J.SLOTS AND O. FEJERSKOV

The ultrastructure of black stain on human primary teeth.

Scand. J. Dent. Res. 81:528-532, 1973.

VORHEIS, J.M., T. GREGORY AND R.E. MCDONALD

Ankylosed deciduous molars.

J. Amer. Dent. Assoc. 44:68-72, 1952.

WATSON, A.O., M. MASSLER, AND M.A. PERLSTEIN

Tooth ring analysis in cerebral palsy.

Am. J. Dis. Child. 107:370-378, 1964.

WINTER, G.B. AND A. H. BROOK

Enamel hypoplasia and anomalies of the enamel

Dent. Clin. North Am. 19:3-24, 1975.

BIBLIOGRAFIA

YIP, W.K.

The prevalence of dens evaginatus.
Oral Surg. 38:80-87, 1974.

ARENS, D.E., RICH, J.J., AND HEALEY, H.J.

A practical method of bleaching tetracycline-stained teeth.
Oral Surg. 34:812-817, 1972.

EAUER, W.H.

Effect of periapical processes of deciduous teeth on the -
buds of permanent teeth.

Am. J. Orthod. 32:232-241, 1946.

BHUSSRY, B.R.

Studies on mottled enamel,

I.A.D.R. (prepaid abs.), p. 9, March 21, 1957.

CHAUDHRY, A.P., WITTICH, H.C., STICKEL, F.R. AND HOLLAND,
M.R.

Odontogenesis imperfecta: report of a case.

Oral Surg. 14:1099-1103, 1961.

COHEN, H.J., AND DINER, H.

The significance of developmental dental enamel defects in
neurological diagnosis.

Pediatrics 46:737-747, 1970

COHEN, S., AND PARKINS, F.M.

Bleaching tetracycline stained teeth.

Oral Surg. 29:465-471, 1970.

EUNSKY, I., FREEMAN, S., AND GIBSON, S.

Porphyria and porphyrinuria: report of a case; review of
porphyrin metabolism with a study of congenital porphyria.

Am. J. Dis. Child. 74:305-320, 1947.

FAUNCE, F.R.

Tooth restoration with preformed laminate veneers.

Dent. Surv. 53:30-32, 1977.

GIANSANTI, J.S., LONG, S.M., AND RANKIN, J.L.

The "tooth and nail" type of autosomal dominant ectodermal
dysplasia.

Oral Surg. 37:576-582, 1974.

BIBLIOGRAFIA

GRAHNEN, H.

Hypodontia in the permanent dentition.
Dent. Abs. 3:308-309, 1957.

HENNON, D.K.

Dental aspects of tetracycline therapy: literature review
and results of a prevalence survey.
J. Indiana Dent. Assoc. 44:482-492, 1965.

HERMAN, S.C. AND McDONALD, R.E.

Enamel hypoplasia in cerebral palsied children.
J. Dent. Child. 30:46-49, 1963.

KRONFELD, R., AND SCHOUR, I.

Neonatal dental hypoplasia.
J.A.D.A. 26:18-32, 1939.

LAIRD, G.S.

Congenital anodontia.
J.A.D.A. 51:722, 1955.

LAWSON, B.F., AND STOUT, F.W.

The incidence of enamel hypoplasia associated with chronic
lead poisoning.
S.C. Dent. J. 29:5-10, 1971.

LYSELL, L.

Taurodontism: a case report and a survey of the literature.
Odontol. Rev. 13(2):158-174, 1962.

MENA, C.A.

Taurodontism.
Oral Surg. 32:812-823, 1971.

MINK, J.R.

Relationship of enamel hypoplasia and trauma in repaired cleft
lip and palate, thesis, 1961.
Indiana University School of Dentistry.

MOFFITT, J.M., COOLEY, R.O., OLSEN, N.H., and HEFFEREN, J.J.

Prediction of tetracycline-induced tooth discoloration.
J.A.D.A. 88:547-552, 1974.

MUHLER, J.C.

Effect of apical inflammation of the primary teeth on dental
caries in the permanent teeth.
J. Dent. Child. 24:209-210, 1957.

BIBLIOGRAFIA

MULL, M.M.

The tetracyclines and the teeth.
Dent. Abs. 12:346-350, 1967.

MUSSELMAN, R.J.

Dental defects and rubella embryopathy: a clinical study of fifty children, thesis, 1968.
Indiana University School of Dentistry.

OCKERSE, T. and WASSERSTEIN, B.

Stain in mottled enamel.
J.A.D.A. 50:536-538, 1955.

OLIVER, W.J. AND OWINGS, C.L.

Hypoplastic enamel associated with the nephrotic syndrome.
Pediatrics 32:399-406, 1963.

PURVIS, R.J., MacKAY, G.S., COCKBURN, F., BARRIE, W.J.N.,
WILKINSON, S.M., BENTON, N.R., AND FORFOR, J.O.

Enamel hypoplasia of the teeth associated with neonatal tetany: a manifestation of maternal vitamin D deficiency.
Lancet 2:811-814, 1973.

FATTNER, L. J., AND MYERS, H.M.

Occurrence of enamel hypoplasia in children with congenital allergies.
J. Dent. Res. 41:646-649, 1962.

FUSHTON, M.A.

New form of dentinal dysplasia: shell teeth.
Oral Surg. 7:543-549- 1954.

SARNAT, B.G., AND SCHOUR, I.

Enamel hypoplasia (chronologic enamel aplasia) in relation to systemic disease: a chronologic, morphologic, and etiologic classification.
J.A.D.A. 28:1989-2000, 1941; 29:67-75, 1942.

SWALLOW, J.N.

Complete anodontia of the permanent dentition.
Er. Dent. J. 107:143-145, 1959.

TURNER, J.G.

Two cases of hypoplasia of enamel.
Er. J. Dent. Sci. 55:227-228, 1912.

BIBLIOGRAFIA

WITKOP, C.J., JR.

Manifestations of genetic diseases in the human pulp.
Oral Surg. 32:278-316, 1971.

ZEGARELLI, E.V., KUTSCHER, A.H., DENNING, C.R. AND RAGOSTA, J.M.

Discoloration of teeth in a 24-year-old patient with cystic fibrosis of the pancreas not primarily associated with tetracycline therapy.
Oral Surg. 24:62-64, 1967.

DARLING, A.I. and LEVERS, B.G.H.

Submerged human deciduous molars and ankylosis
Arch. Oral Biol. 18:1021-1040, 1973.

BAER, P.N., BROWN, N.C., AND HAMMER, J.E., III

Hypophosphatasia: report of two cases with dental findings.
Periodontics 2:209-215, 1964.

THOMAS, J.G.

A study of dens in dente
Oral Surg. 38:653-655, 1974.

TURNER, J.E., MOORE, D.W., AND SHAW, MT.

Prevalence and antibiotic susceptibility of organisms isolated from acute soft-tissue abscesses secondary to dental caries.
Oral Surg. 39:848-859, 1975.

PINDBORG, J.J.

Pathology of the Dental Hard Tissues.
W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1970.

WITKOP, C.J., JR. AND RAO, S.

Inherited defects in tooth structure.
In Bergsma, D. (Editor): Birth Defects: Original Article Series, XI. Orofacial structures, Vol. 7, N° 7. The Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1971, p. 153-184.

STEWART, R.E.

Taurodontism in X-chromosome aneuploidy syndromes.
Clin. Genet., 6:341-344, 1974.

WINTER, G.B. and BROOK, A.H.

Enamel hypoplasia with anomalies of the enamel. In Poole, A.E. Symposium on Genetics.
Dent. Clin. North Am., 19:3-24, 1975.

BIBLIOGRAFIA

WITKOP, C.J.
Hereditary defects of dentin.
Dent. Clin. North Am., 19:25-45, 1975.

WITKOP, C.J.
Clinical aspects of dental anomalies.
Int. Dent. J., 26:379-389, 1977.