

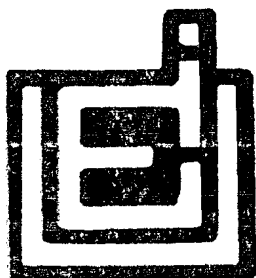


ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA-UNAM

Diferentes Anomalías de la Dentición y Estudio  
Epidemiológico en 1000 Pacientes de Edad  
Preescolar y Escolar de la Delegación  
Venustiano Carranza

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A N:  
María del Carmen Martínez Gómez  
Leydi Margarita Ruiz Navarrete  
Susana Patricia Sánchez Gálvez



SAN JUAN IZTACALA, MEXICO. 1 9 8 5



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.

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS  
PROFESIONALES**

**IZTACALA**

**U . N . A . M .**

**CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA**

**DIFERENTES ANOMALIAS DE LA DENTICION  
Y ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO EN 1000 PACIENTES  
DE EDAD PRE-ESCOLAR Y ESCOLAR DE  
LA DELEGACION VENUSTIANO CARRANZA.**

**MARTINEZ GOMEZ MA. DEL CARMEN  
RUIZ NAVARRETE LEYDI MARGARITA  
SANCHEZ GALVEZ SUSANA PATRICIA**



**DIRECTOR DE TESIS**

**DR. VICTOR AZUARA PAVON**

## I N D I C E

	PAGINA
<u>INTRODUCCION</u>	1
<u>CAPITULO I.</u>	3
ANOMALIAS DE TAMAÑO	4
a). MICRODONCIA	4
b). MACRODONCIA	6
<u>CAPITULO II.</u>	9
ANOMALIAS DE NUMERO	10
a). ANODONCIA	10
- Anodoncia Total	10
- Anodoncia Parcial u Oligodoncia	11
b). DIENTES SUPERNUMERARIOS Y ACCESORIOS	13
- Dientes Accesorios Linguales, Interdentales e Interradiculares	15
- Dentición Pretemporaria	16
- Dentición Pospermanente	20
<u>CAPITULO III.</u>	21
ANOMALIAS DE FORMA	22
a). TAURODONTISMO	22
b). DILACERACION	24
c). FLEXION	25
d). DENS IN DENTE	25
e). DIENTE EVAGINADO (Odontoma Evaginado)	27
f). DIENTES DE HUTCHINSON	29
g). MOLARES EN MORA	31
h). MOLARES DE PFLÜGER	32

	PAGINA
i). INCISIVOS EN FORMA DE CLAVIJA	32
j). CUSPIDES Y RAICES SUPERNUMERARIAS	33
k). AUSENCIA DE CUSPIDES Y RAICES	37
l). PERLAS ADAMANTINAS	37
- Formación de Gemelos	39
m). FUSION	40
n). GEMINACION	44
ñ). CONCRESCENCIA	46
<u>CAPITULO IV.</u>	47
ANOMALIAS DE COLOR	48
A. COLORACIONES DE ORIGEN INTRINSECO	49
1. Lesiones Hereditarias Sistémicas	49
2. Porfiria Eritropoyética Congénita	49
3. Trastornos Hepatobiliares	50
4. Eritroblastosis Fetal	51
5. Cambios de Color Después de la Absorción Sistémica de Substancias Químicas	51
a). Fluorosis	51
- Fluorosis Leve	52
- Fluorosis Moderada	53
- Fluorosis Severa	53
b). Tetraciclinas	53
6. Lesiones Pulpares	55
7. Medicamentos y Materiales de Obturación	56
B. COLORACIONES DE ORIGEN EXTRINSECO	58
1. Manchas Bacterianas Cromogénicas	58
a). Manchas Verdes	58
b). Manchas Marrones y Negras	59
c). Manchas Naranja	61
d). Manchas Cafés	61
e). Manchas Amarillas	62

	PAGINA
2. Manchas por Alimentos y Bebidas	62
3. Manchas por Tabaco	63
4. Manchas Químicas	64
5. Manchas por Drogas y Dentífricos	66
<u>CAPITULO V.</u>	67
ANOMALIAS DE TEXTURA	68
a). HIPOPLASIA ADAMANTINA	69
b). DIENTES DE TURNER (Hipoplasia)	73
c). APLASIA ADAMANTINA Y DENTINARIA	75
d). AMELOGENESIS IMPERFECTA (Displacia Hereditaria del Esmalte)	76
e). HIPOCALCIFICACION DEL ESMALTE	78
f). DENTINOGENESIS IMPERFECTA (Dentina Opalescente Hereditaria)	80
g). DISPLASIA DENTINAL	82
h). ODONTODISPLASIA	85
i). HIPOPLASIA DEL CEMENTO	86
j). DENTINA INTERGLOBULAR	87
k). DIENTES CASCAROIDES	87
l). ABRASION	89
m). ATRICION	93
n). EROSION	95
- Diagnóstico Diferencial de la Erosión, Abrasión y Atrición	99
<u>CAPITULO VI.</u>	101
ANOMALIAS DE ERUPCION Y EXFOLIACION	102
a). MALPOSICION DENTARIA	103
b). ERUPCION PRECOZ DE LOS DIENTES TEMPORALES	105
c). ERUPCION PRECOZ DE LOS DIENTES PERMANENTES	107
d). ERUPCION TARDIA DE LOS DIENTES TEMPORALES	108
e). ERUPCION TARDIA DE LOS DIENTES PERMANENTES	110

	PAGINA
f). DIENTES ANQUILOSADOS	113
g). EXTRUSION	115
h). DIENTES RETENIDOS	116
i). EXFOLIACION PREMATURA DE LOS DIENTES	118
<u>CAPITULO VII.</u>	121
DIFERENTES ANOMALIAS DENTARIAS Y ESTUDIO EPIDEMIO- LOGICO EN 1000 PACIENTES DE EDAD PREESCOLAR Y ESCO- LAR DE LA DELEGACION VENUSTIANO CARRANZA	122
PROBLEMA	122
OBJETIVO	122
HIPOTESIS	122
PLANEACION DE LA INVESTIGACION	123
MATERIAL CLINICO	123
RECURSOS	123
MATERIAL BIOLOGICO	124
METODO	124
CONSIDERACIONES ETICAS	124
RESULTADOS QUE SE ESPERAN OBTENER	125
<u>CAPITULO VIII.</u>	133
RESULTADOS	134
TABLA No. 1	150
TABLA No. 2	151
GRAFICA No. 1	152
GRAFICA No. 2	153
GRAFICA No. 3	154
<u>CONCLUSIONES</u>	155
<u>SUGERENCIAS</u>	158
<u>BIBLIOGRAFIA</u>	160

## INTRODUCCION



En cualquier tratado de las anomalías que afectan los dientes humanos, debe establecerse una base para la clasificación que explique lógicamente aquello de importancia para el dentista.

La mayoría de las anomalías dentales son displasias relativas en el sentido de que son alteraciones de la morfología y estructura histológica y en muchos casos de la función del diente. Estas alteraciones displásicas pueden obedecer a influencias hereditarias, congénitas, o trastornos de desarrollo después del nacimiento. Generalmente los dientes temporales son mucho más constantes y suelen estar menos afectados por anomalías y alteraciones en número y tamaño. La tendencia de los dientes permanentes a ser afectados con mayor facilidad, puede explicarse parcialmente por su posición secundaria en la lámina dental de los dientes primarios.

Las fuerzas hereditarias son de importancia en alteraciones como, por ejemplo, incisivos laterales faltantes, dentinogénesis imperfecta hereditaria, etc. Pero muchas anomalías en las cuales la herencia parece intervenir, no pueden explicarse con base en los principios mendelianos.

En lo que respecta a antecedentes, las fuentes bibliográficas son muy vastas y nos ayudarán a realizar nuestro estudio en forma eficaz. Aunque en sí, carecemos de datos acerca de alguna investigación epidemiológica que se haya realizado en nuestro país.

CAPITULO I.

### ANOMALIAS DE TAMAÑO

El agrandamiento o disminución completa en el tamaño de todos los dientes puede ser producido por la combinación de factores hereditarios y trastornos endócrinos, cuando actúan durante la diferenciación morfológica, es decir, en el útero, o en el primer año de vida.

En la mayoría de los casos, las anomalías de tamaño -- abarcan uno o varios dientes del mismo tipo, aunque en raras ocasiones puede manifestarse en forma generalizada.

Entre estas anomalías encontramos la microdoncia y la macrodoncia.

#### a). MICRODONCIA.

En la mayoría de los casos se utiliza el término microdoncia para designar dientes más pequeños que los normales, los cuales son también de morfología anormal, lo que da por resultado alteraciones en la erupción y el contorno masticatorios.

Esta anomalía es consecuencia de desarrollo insuficiente del germen dental, aunque puede estar en relación con una hipofunción de la hipófisis; se ha observado microdoncia "verdadera" en los enanos hipofisiarios, sin embargo, la mayoría de los enanos tienen dientes de tamaño normal. Gran parte de los casos parecen ser debidos a factores hereditarios.

Su etiología puede relacionarse con la displasia ectodérmica, o ser consecuencia de esbozos en maxilares grandes, la irradiación usada para el tratamiento de las neoplasias puede causar la microdoncia cuando se irradian los dientes en su desarrollo. También la causa podría residir en el atavismo, es decir, se trataría de una regresión de evolución. La microdoncia relativa se refiere a dientes que parecen más pequeños que el tamaño promedio debido al tamaño anormalmente grande de los maxilares. La microdoncia solitaria es una hipoplasia de un solo diente.

La erupción retardada en hipopituitarismo e hipotiroidismo, da una corona clínica pequeña.

La microdoncia se nota comunmente en los terceros molares a causa de la pérdida de su función por la evolución del hombre; también se ven afectados los segundos premolares, dientes supernumerarios, en los dentículos de los odontomas y los incisivos laterales superiores. Estos últimos aparecen a menudo en forma cónica o de clavija debido a la aplasia de los componentes mediales o distales.

Aunque no se ha establecido definitivamente, no parece haber ninguna diferencia de sexo en relación con la microdoncia. La incidencia varía en función de la raza.

La microdoncia de los dientes temporales es mucho menos común.

Estos dientes rara vez son útiles y deben extirparse para evitar problemas parodontales. (VER FIGURA No. 1).

b). MACRODONCIA.

La macrodoncia también puede ser conocida como megadontismo o gigantismo dental.

La macrodoncia se caracteriza por el excesivo tamaño de los dientes. Se pueden ver afectados todos los dientes, uno solo, o varios.

Generalmente es un carácter heredado. En algunos casos poco frecuentes, la causa es la hiperfunción de la hipófisis pero en estos casos los componentes dentarios más agrandados son las raíces más que las coronas ya que la anomalía endócrina afecta primariamente a las estructuras mesenquimatosas. Cuando está agrandado un solo diente o un grupo de dientes, se cree que la causa radica en un proceso odontogénico hiperactivo local.

En la macrodoncia generalizada verdadera, todos los dientes son mayores que lo normal, ha sido asociada con el gigantismo hipofisiario, pero es extremadamente rara.

En la macrodoncia generalizada relativa, se sugiere que hay una herencia cruzada, es decir, que se heredan dientes grandes de un progenitor y esqueleto pequeño de otro (atavismo).

La macrodoncia unidental es muy rara, es de etiología desconocida. El diente es normal en todos los sentidos excepto su tamaño, no hay que confundir la macrodoncia verdadera unidental con la fusión de dientes, la diferencia entre las dos sólo se podrá observar radiográficamente.

Una variante 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.

El tamaño normal de los dientes varía según las razas y los individuos, se acepta en antropología que cuanto más prógnata es una raza, más grandes son sus dientes.

Esta anomalía es más frecuente en piezas dentarias permanentes que en los temporales. Puede ser además, total, coronario o radicular.

La macrodoncia total es más frecuente y ataca con preferencia a los incisivos centrales superiores, el canino, y aun a los molares.

La macrodoncia radicular aparece a menudo en los caninos y primeros molares y debe ser sospechado cuando en maxilares fuertes se observan dientes bien implantados, pero de corona relativamente pequeña.

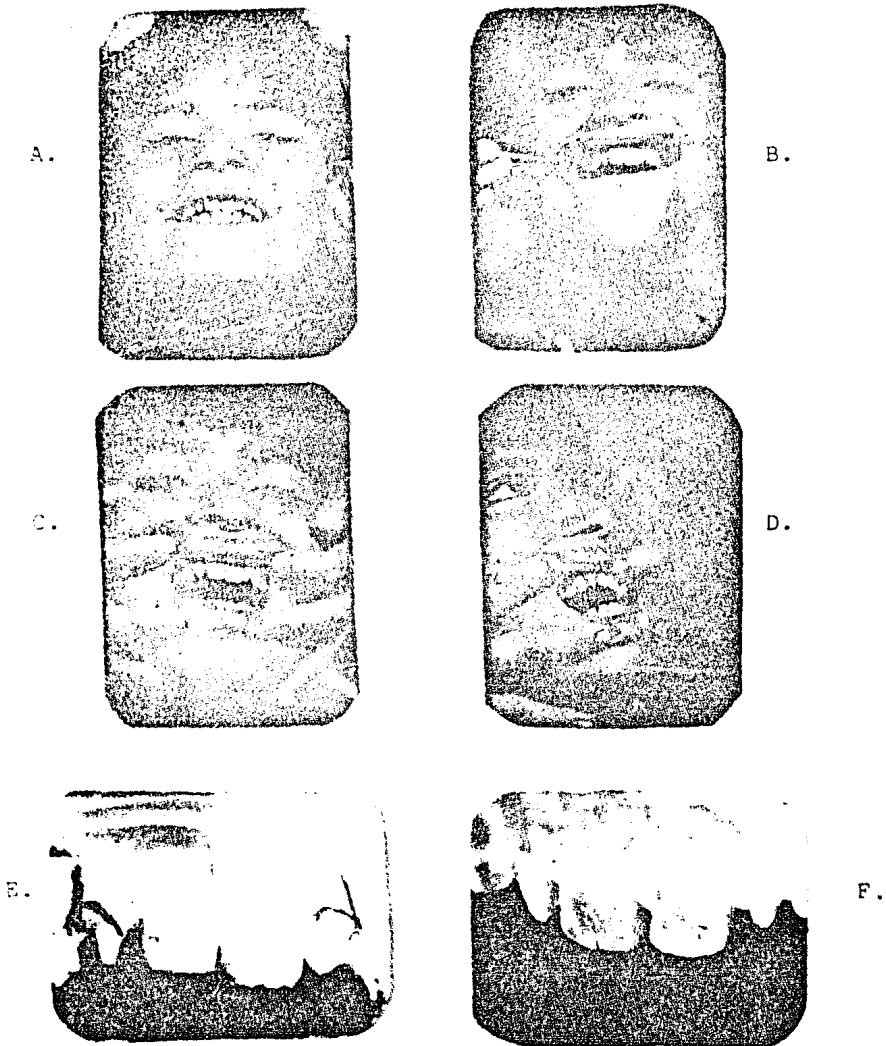


FIGURA No. 1.

Microdoncia bilateral de incisivos laterales superiores.  
 Paciente de sexo masculino, 10 años de edad.

A, B, y C, Vista Vestibular; D, Vista Lateral Derecha;  
 E, y F, Vista Vestibular y Vista Palatina de los modelos de estudio.

## CAPITULO II.



### ANOMALIAS DE NUMERO

El número de dientes presentes está determinado por la iniciación y proliferación del ectodermo odontógeno en cantidad, y en algunos casos, en calidad suficiente. La falta de iniciación provocará anodoncia parcial o total; la iniciación anormal, provocará la formación de dientes supernumerarios - aislados o múltiples.

#### a). ANODONCIA.

A pesar de que el término anodoncia significa falta de dientes, el uso común lo ha ampliado e incluye cualquier diente faltante desde uno hasta la dentición completa. Las influencias hereditarias tienen mucha importancia, pero en ambos tipos ciertos factores etiológicos parecen ser claramente diferentes y, por esta razón, puede hacerse una separación práctica: Anodoncia Total y Anodoncia Parcial u Oligodoncia.

#### Anodoncia Total:

Es una afección rara en la cual faltan tanto los dientes temporales como permanentes, o en que faltan sólo los permanentes. Este último caso puede explicarse por la detención incompleta del desarrollo ectodérmico, en la cual la lámina dentaria forma gérmenes dentarios aunque más adelante es incapaz de producir dientes permanentes. La anodoncia va asociada a menudo al síndrome de displasia ectodérmica hereditaria, anomalía que afecta también a otras estructuras ec-

todérmicas como glándulas, cabellos, uñas y ojos. La falta de apófisis alveolar, aunque las demás porciones de los maxilares continúen desarrollándose normalmente, ocasiona la formación de labios prominentes. Cuando existen algunos dientes, suelen tener forma cónica o alguna otra malformación. Es interesante observar que las glándulas salivales no suelen estar afectadas, de manera que el paciente no aqueja xerostomía. La anodoncia total suele suponerse cuando un niño de pocos meses presenta los signos clínicos de grave displasia ectodérmica, como la falta de sudor y de secreciones sebáceas que producen anhidrosis, sequedad de la piel y elevación brusca de la temperatura.

Entre los agentes causales de este tipo de anomalías dentarias, tenemos el alcoholismo, las enfermedades que se presentan durante la primera fase del embarazo, aunque el factor hereditario es el principal, no se pueden descartar los factores extrínsecos que pueden causar la mutación.

#### Anodoncia Parcial u Oligodoncia:

La anodoncia parcial es también conocida como oligodoncia.

La anodoncia parcial es mucho más frecuente que la anodoncia total. Las piezas dentarias que a menudo faltan son las terminadas de cada serie (terceros molares), le siguen los incisivos laterales superiores y finalmente, los segundos premolares. Habitualmente, la persistencia del diente temporario en edad adulta, delata la falta de desarrollo

del diente permanente.

Es difícil reconocer la verdadera anodoncia parcial, pero al igual que la anodoncia total se ve asociada y es de tipo hereditaria, aunque no siempre es recesiva (transmitida a través de los individuos normales).

A diferencia de la anodoncia total, afecta sólo -- unos cuantos dientes, en general, en ciertas áreas en las -- cuales casi no hay anomalías de los dientes presentes. La teoría comúnmente aceptada de "sucesión filogenética", explica parcialmente la ausencia de los dientes en ciertas áreas de la boca. Estas áreas inestables también son los sitios - frecuentes de aparición "atávica" de dientes accesorios y su pernumerarios.

Otros factores etiológicos, pueden ser enfermedades generales como: sífilis, escarlatina, raquitismo, acondroplasia, trastornos endócrinos y trastornos nutritivos durante - la gestación.

La ausencia de dientes puede ser unilateral o bilateral.

La anodoncia parcial es más frecuente en varones.

Los dientes faltantes clínicamente debido a una falla de la erupción, no deben considerarse como anodoncia y se designan como trastornos de la erupción.

b) . DIENTES SUPERNUMERARIOS Y ACCESORIOS.

Los dientes que se presentan en exceso al número normal se han denominado frecuentemente dientes supernumerarios, pero este término indica una entidad en la cual los -- dientes son de tamaño y forma normales. Algunos dientes supernumerarios de forma completamente anormal, no pueden identificarse con ningún grupo de dientes normales y se llaman - dientes accesorios.

Los dientes accesorios, de acuerdo a su localiza-- ción, reciben diferentes nombres.

Si se trata de un diente accesorio entre los incisivos centrales del maxilar, se llama mesiodens, mientras -- que, si se halla en situación bucal con respecto al arco, se le denomina peridens. Los dientes supernumerarios de la región molar se denominan paramolares si son bucales en rela-- ción con los molares regulares y distomolares o retromolares si son distales en relación con los terceros molares.

La incidencia de dientes supernumerarios, es del - 1% con una proporción del maxilar superior al maxilar infe-- rior de 8 a 1 y dientes no erupcionados o erupcionados de 5 a 1. No es rara la presentación bilateral. Los dientes supernumerarios no erupcionados pueden ocasionar o estar rela-- cionados con procesos patológicos como quistes o neoplasias. Pueden presentarse en las dos denticiones.

Los dientes supernumerarios son probablemente de origen hereditario debido a una mutación adquirida, siendo su proceso patogénico fundamental una hiperactividad de la lámina dentaria. Sin embargo, no se ha puesto en claro si esta afección es debida a la formación de un tercer germen dentario o a la división del germen permanente.

La génesis de los dientes supernumerarios puede explicarse mejor como una regresión de la evolución dental filogenética, o sea, como "atavismo", ya que la dentición de los primates extinguidos contenía cuarenta y cuatro dientes, con tres incisivos y cuatro premolares en cada cuadrante.

Los dientes supernumerarios (particularmente en la región antero-superior), pueden impedir la erupción o causar erupciones ectópicas de los dientes permanentes adyacentes, alterando así la oclusión.

Esta anomalía, es el reverso de la anodoncia parcial u oligodoncia.

Los dientes supernumerarios atípicos o accesorios (mesiodens), ocurren con más frecuencia y en muchos casos son causa de trastornos en la erupción de los incisivos centrales maxilares. Parecen causar diastemas algunas veces, con o sin hipertrofia del frenillo labial.

La mayoría de los mesiodens poseen coronas con forma de clavija, cono, o triángulo y una sola raíz. En general hay uno o, menos frecuente, dos mesiodens, pero algunas ve-

ces se ha observado tres o cuatro en el mismo individuo. Se desarrollan con mayor frecuencia en el lado derecho o izquierdo de la papila incisiva, menos a menudo entre dos incisivos centrales y muy raras veces labialmente (peridens); muchas veces quedan sin hacer erupción. No son raras la inversión y el crecimiento hacia la nariz. Si la erupción dentro de la nariz es completa, reciben el nombre de dientes nasales.

Los dientes accesorios paramolares, se encuentran exclusivamente en los espacios intersticiales entre el primero y segundo molar o entre el segundo y tercero.

Los dientes accesorios distomolares o retromolares son cuartos molares que, lo mismo que los paramolares, ocurren con mucha frecuencia en el maxilar superior. La forma y tamaño son bastante variables. Algunas veces se encuentran incluso dos distomolares en el maxilar superior, a menudo en posición bucal o lingual. Los distomolares probablemente, tienen su origen en un crecimiento distal continuo de la lámina dental con yemaciones adicionales en sus extremos (VER FIGURAS 2 y 3).

#### Dientes Accesorios Linguales, Interdentales e Interradiculares:

Lo mismo que los paramolares, los dientes linguales, interdentes e interradiculares, tienen generalmente forma de clavija o se parecen a los premolares. La forma y tamaño molares son raras. Los dientes accesorios en posición

lingual ocurren con mayor frecuencia en la mandíbula. Es posible que estos dientes sean paramolares bucales que, después de la extracción de un molar, se desplazan dentro del arco dental. Sin embargo, esto tal vez no sea cierto en todos los casos.

No cabe duda que algunas veces las láminas de los molares permanentes primero, segundo y tercero forman dientes permanentes adicionales. Naturalmente que no todos los microdientes en posición lingual, interdental o interradicular se derivan de la lámina dental de uno de los tres molares. Se puede deducir esto de las formaciones geminadas en esta región.

De la localización variable de dientes accesorios adherentes o libres, se puede concluir que los dientes supernumerarios con dirección variable de crecimiento pueden desarrollarse en cualquier relación con un molar regular. En condiciones especiales, todas las porciones de la lámina de un anlage dental normal, que normalmente se atrofia, pueden ser estimuladas para producir dientes.

#### Dentición Pretemporaria:

Se trata de un estado extremadamente raro que consiste en la presencia de dientes formados antes que la dentición temporaria. Suelen notarse en el momento del nacimiento (llamados dientes natales), o hacer erupción poco después (dientes neonatales).

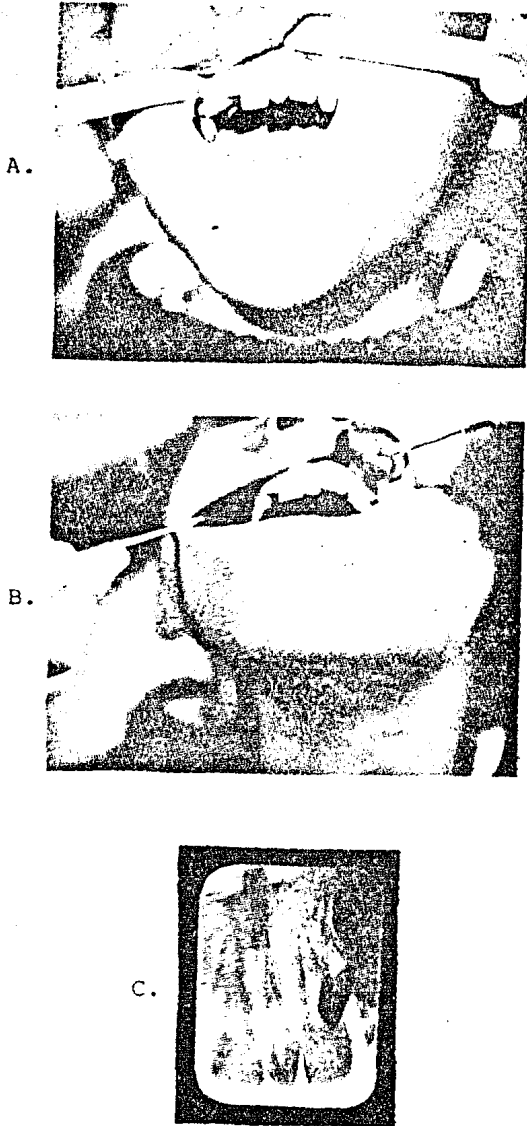


FIGURA No. 2.

Mesiodens superior. Paciente de sexo masculino, 10 años de edad.

A, y B, Vista Vestibular; C, Radiografía del caso.



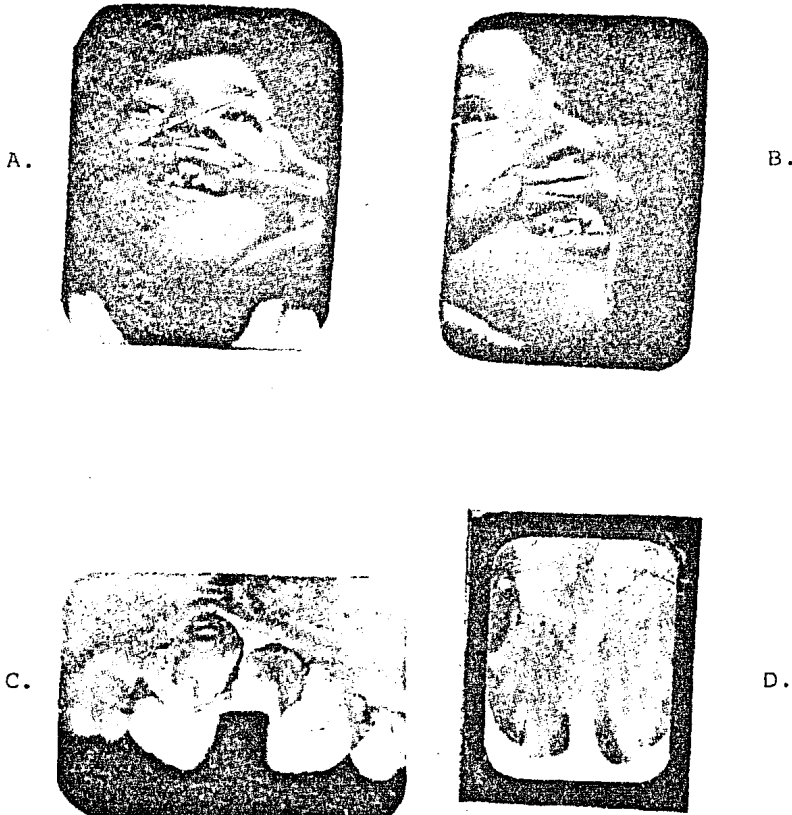


FIGURA No. 3.

Mesiodens bilaterales superiores.

Paciente de sexo masculino, 9 años de edad.

A, Vista Vestibular; B, Vista Lateral Derecha;

C, Vista Vestibular del modelo de estudio; D, Radiografía del caso.

Un diente natal, puede parecerse mucho a la corona de un diente temporal, pero en realidad es una formación coronificada situada en la porción superior de la cresta y tiene un componente radicular limitado.

Puede desprenderse naturalmente durante la primera semana de vida, o ser extraído con facilidad y no tiene acción sobre la formación ulterior de la dentición temporal. Desde el punto de vista embriológico, los dientes natales están formados por un esbozo accesorio o una lámina dentaria accesoria que precede a la formación de los gérmenes dentarios temporales.

La mayoría de los dientes erupcionados prematuramente, son móviles a causa del limitado desarrollo radicular, en algunos casos están tan móviles, que existe el peligro del desplazamiento y su aspiración. Existen otros casos en que estos dientes tienen el borde incisal muy cortante que causa laceraciones en la superficie lingual o interfieren en el amamantamiento del niño, razón por la cual deberían eliminarse. Ocasionalmente, un órgano dentario temporario puede hacer erupción en forma prematura. El mismo debe distinguirse de un diente pretemporario y no extraerse.

La erupción precoz de verdaderos dientes temporales, constituye otro hecho diferente. Las radiografías demuestran raíces cortas a causa de la falta de desarrollo y grandes conductos de pulpa. Los dientes natales o los dien-

tes temporales de erupción precoz, pueden ser debidos a causas hereditarias desfavorables, influencias hormonales u otros trastornos del crecimiento. Los incisivos centrales inferiores son los dientes que suelen afectarse en estos casos, es lógico ya que son los primeros en presentar su erupción.

La dentición pretemporaria parece no tener preferencia de sexo.

#### Dentición Pospermanente:

En ocasiones sumamente raras, pueden aparecer dientes después de la pérdida de la dentadura permanente.

En la mayoría de los casos, se trata de dientes retenidos (en desdentados totales), que hacen erupción después de la colocación de aparatos de prótesis.

Estos dientes suelen aparecer en la misma área dejada vacía primero por los temporales y después por los permanentes que los han sucedido. La forma y aspecto de estos dientes, suelen ser parecidos a los de los dientes normales de la región. Se cree que esta dentición es debida a la hiperactividad, mediante la cual la lámina dentaria se desarrolla más que el germen dentario permanente. En general, la dentición pospermanente o tercera dentición, consiste en un grupo de dientes unilateral o bilateral, en una región limitada del maxilar, más que un conjunto completo de dientes. El factor etiológico probable parece ser la herencia.

CAPITULO III.

### ANOMALIAS DE FORMA

Las alteraciones en la morfología de los dientes, se presentan principalmente en las etapas de morfodiferenciación y aposición, cuando se determina la unión de esmalte y cemento y se efectúa depósito de matriz, o ambas cosas. En algunos de estos últimos casos, pueden presentarse en sitios de aposición muy por debajo de la superficie incisal y oclusal; por ejemplo, dilaceración, flexión, perlas de esmalte, etc.

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

a). TAURODONTISMO.

También conocida como taurodontia.

El taurodontismo es un trastorno hereditario. Este término fue impuesto por Sir Arthur Keith, en 1913 para describir una peculiar anomalía dental en la cual las cámaras pulpares de los dientes pueden ser inusualmente grandes y extenderse al interior de la zona radicular. Esta denominación procede del parecido de esta alteración con los dientes de los bovinos y de otros animales ungulados.

Puede afectarse cualquiera de las dos denticiones. Aunque se ha dicho que el taurodontismo representa un período en la evolución del hombre, se considera generalmente co-

mo un proceso retrógrado o degenerativo.

Hay una tendencia a que el cuerpo del diente crezca a expensas de las raíces.

Hamner y sus colaboradores opinan que el taurodontismo se produce porque la vaina epitelial de Hertwig no se invagina en el nivel horizontal adecuado.

Los dientes afectados con mayor frecuencia, son -- los molares. Puede ser unilateral o bilateral o presentar -- cualquier combinación en los cuadrantes.

La incidencia del taurodontismo varía en función -- de la raza.

Radiográficamente, los dientes con esta anomalía, tienden a tener forma rectangular y no a afinarse hacia las raíces.

La pulpa carece de la morfología característica en la zona cervical y las raíces son excesivamente cortas, la -- bifurcación o trifurcación se encuentra a unos pocos milímetros de los ápices radiculares

La importancia clínica de esta situación se torna aparente cuando hay que afectar un tratamiento pulpar vital o una terapéutica radicular.

b). DILACERACION.

Se tiene por dilaceración el acomodamiento o curvatura anormal, de cualquier sector de la pieza dentaria; en la corona, en el cuello, o en la raíz; de las tres localizaciones señaladas, la más frecuente es la que aparece en la porción radicular de los terceros molares superiores o inferiores, le sigue en orden de frecuencia, el canino y los premolares, es decir, aquellos dientes que hacen su erupción en el arco dentario en forma tardía.

La dilaceración presenta distintos grados, desde la simple curvatura, hasta la desviación acodada o en bayoneta. La frecuencia de la dilaceración radicular, adquiere cierta significación que se deberá tomar en cuenta, sobre todo en Exodoncia.

En cuanto a la dilaceración cervical, es mucho menos frecuente que la anterior; en estos casos, la corona suele formar un ángulo casi recto con la raíz.

En la dilaceración coronaria, en cambio, el acomodamiento puede interesar a la porción incisal o el tercio medio coronario, o bien, su tercio cervical.

Clínicamente, produce el diente en forma de "pico de halcón". Esta alteración debe diferenciarse de la flexión, que afecta solamente la raíz. La causa más común es el traumatismo o la presión que se ejerce sobre el diente parcialmente desarrollado. La porción formada es desalojada y la -

porción de preposición, por ser flexible, se distiende. A medida que continúa el desarrollo, las porciones desplazadas permanecen en su nueva posición, en tanto que el resto se -- desarrolla en la dirección original.

La dilaceración de las raíces no dificulta la función.

La imagen microscópica en la dilaceración radicular, muestra que la torsión de la dentina suele ser más acentuada que su contorno externo porque las partes cóncavas son compensadas, en parte por hipercementosis, donde es posible observar muy a menudo fenómenos de reabsorción cementaria y aun dentinaria exterior de nuevas laminillas cementarias.

Se acepta en términos generales, que la dilaceración se produciría por obstáculos mecánicos opuestos al proceso calcificador durante la formación de la corona.

c). FLEXION.

Es una desviación de la raíz y puede deberse a los mismos factores que originan la dilaceración, o bien, una resistencia intrínseca a la formación de la raíz. A diferencia de la dilaceración, la flexión, rara vez es motivo de extracción, pero puede ser difícil.

d). DENS IN DENTE.

También llamado diente invaginado, dens invaginat<sup>us</sup>, odontoma compuesto, odontoma de gestación.



Es una anomalía especial del desarrollo dentario - que ocasiona la invaginación del epitelio en formación hacia el interior del cuerpo de un diente antes de que se produzca la calcificación. Según la magnitud del proceso de invaginación y la formación ulterior del esmalte, pueden observarse diversas formas de dens in dente.

La invaginación puede limitarse sólo a la corona, que queda revestida de esmalte y que mantiene la comunicación con la superficie. En otros casos, la invaginación invade la raíz a diferentes distancias formando esmalte pero - persistiendo como un saco ciego. Aun en otros casos, la invaginación penetra hasta la superficie de la raíz, formando un segundo foramen. En muchos casos, el dens in dente sólo se descubre en el examen radiográfico, es decir, por la presencia de finas líneas de esmalte en el interior de la corona, en la región cervical, o en ambas, sin que exista distorsión de la forma de la corona. En otros casos, especialmente cuando la invaginación es extensa, la corona y la raíz -- del diente afectado, pueden ser deformes o bulbosas.

Cuando persiste la comunicación entre el saco y la boca, la acumulación de líquido y residuos suele predisponer al deterioro del diente, de manera que son frecuentes la infección y la degeneración de la pulpa, seguidas de lesiones periapicales.

El sitio de la invaginación puede servir como punto de penetración de la caries, la que con frecuencia pasa -

inadvertida hasta que se presenta una alteración de la pulpa, la cual suele estar expuesta y, por lo tanto, necrótica o inflamada.

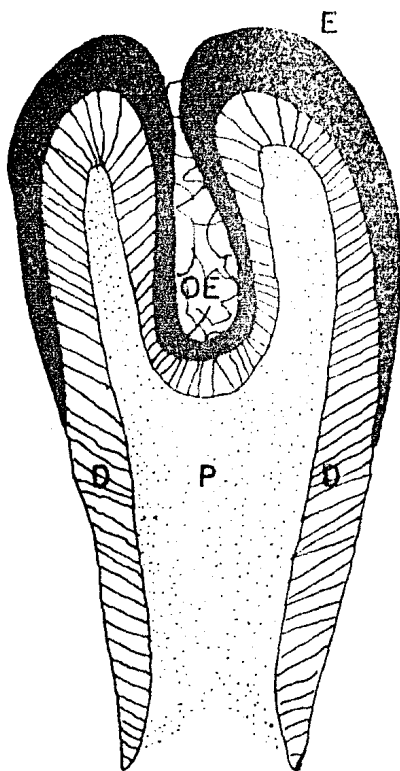
La etiología del dens in dente, no ha sido bien establecida. Los factores causales considerados con más frecuencia están relacionados con una presión externa localizada incrementada, retardo focal del crecimiento y estimulación local del crecimiento.

El incisivo lateral superior permanente, es una localización frecuente, ya que su depresión lingual puede dar origen al dens in dente, cuya incidencia varía del 3 al 10%. Sin embargo, se han observado casos en los caninos, premolares y molares. Es probable que haya diferencia entre poblaciones. No existe preferencia por ningún sexo. Esta anomalía puede ser bilateral y también puede presentarse en los dientes temporales. (VER FIGURA No. 4).

e). DIENTE EVAGINADO (Odontoma Evaginado).

Ocurre con preferencia en las razas mongólicas -- (cerca del 2% de la población), pero se describieron también en caucásicos. Es la antítesis del diente invaginado y consiste en una protuberancia a modo de tubérculo o pezón en la superficie oclusal de los premolares. En casos muy raros, -- empero, pueden afectarse caninos y molares.

Existen dos tipos de diente evaginado: en uno, el tubérculo se origina en la cresta lingual de la cúspide bu--



E. ESMALTE  
 D. DENTINA  
 P. PULPA  
 OE. ORGANO  
 DEL ESMALTE

**FIG. 4 DENS IN DENTE. ILUSTRACION ESQUEMATICA DE LA POSICION DE LOS TEJIDOS.**

cal, y en el otro, está en el centro de la superficie oclusal. La atrición o fractura del tubérculo, deja expuesta a la dentina y produce una depresión puntiforme en la superficie oclusal. La pulpa se extiende dentro de esta protuberancia y muchas veces se necrosa. Se cree que el diente evaginado se debe al desarrollo anómalo del epitelio del esmalte interno en retículo estrellado. Como el diente evaginado no es una neoplasia, el término odontoma evaginado no resulta muy acertado para designar a esta malformación.

f). DIENTES DE HUTCHINSON.

Esta denominación se aplica a los dientes anómalos que se observan en algunos pacientes con sífilis congénita.

La frecuencia del trastorno dental varía notablemente, pero se observa, en orden decreciente, en los incisivos centrales superiores, en todos los molares, en los incisivos inferiores y en los caninos. Puede estar afectado un diente mientras que el contralateral puede ser normal. Este solo signo sirve para separar la anomalía de la hiperplasia. Con frecuencia, se presenta una maloclusión de mordida abierta debido al desarrollo premaxilar retardado. La presencia de la triada completa de Hutchinson (incisivos escotados, inflamación del oído y del ojo) en pacientes con sífilis prenatal, se considera en la actualidad poco frecuente y se observa en el 1% de los casos.

La anomalía en los incisivos consiste en una convergencia de la corona hacia el borde incisal, que da como resultado un diámetro cervical mayor que el incisal, teniendo forma de barril o destornillador. Con frecuencia se presenta una escotadura en el borde incisal, pero éste no es un signo constante, ya que el desgaste puede hacerlo desaparecer, o bien, el esmalte irregular puede llenarla.

El mecanismo por el que se produce el ataque de los incisivos y el primer molar permanente, ha sido explicado en forma lógica. La afección comienza entre el cuarto y sexto mes de vida intrauterina, antes de la calcificación. Esto se apoya en el hecho de que en este período los dientes temporales no están afectados debido a la terminación de la morfodiferenciación. El treponema pálido puede observarse en todo el germen dentario permanente. Se aprecia un número creciente de microorganismos en las paredes de los vasos que irrigan el folículo y en la papila dental, con edema resultante del primero. El estrato intermedio y los ameloblastos del centro del futuro borde incisal están abultados en la papila dental, y alteran la futura unión de cemento y esmalte. La degeneración de los ameloblastos centrales explica la escasez de esmalte en el centro; la degeneración similar de los bordes incisales produce constricción y redondeamiento de los ángulos incisales.

La forma de los incisivos centrales está alterada en el 10 al 30% de los niños portadores de sífilis congénita.

g). MOLARES EN MORA.

Este tipo de molares, adoptan una forma de retoño ("molares en morera"), los dientes que se ven afectados con mayor frecuencia son los primeros molares permanentes, éstos son de un tamaño notablemente inferior al normal, a menudo, mucho más pequeño que el adyacente segundo molar.

La superficie de oclusión es mucho más estrecha -- que lo normal y confiere a la corona un aspecto "comprimido". Los dientes también presentan hipoplasia del esmalte.

En los molares, la morfología de los tubérculos es tá alterada y con frecuencia perdida, y los dientes tienen una superficie de esmalte granuloso. En ocasiones se observan nuevos tubérculos de esmalte y dentina que no están afectados. Puede haber variaciones notables en los cuatro molares de una misma boca.

Se presentan con más frecuencia que los incisivos de Hutchinson, ya que la calcificación empieza antes del nacimiento; el cuerpo de la corona se forma durante los dos -- primeros años de vida, la superficie de las cúspides no se forma hasta el final del segundo año. Antes de unirse las cúspides, está comprimido el folículo dental inflamado y con frecuencia se pliega la dentina poco calcificada, lo que da lugar a una forma angosta. El molar en forma de mora está cubierto en los lados con esmalte liso normal, pero la superficie oclusal está constriñida, pequeña, rugosa, hipoplástica y con frecuencia pigmentada. Las cúspides están escasa--

mente desarrolladas y amontonadas, frecuentemente aparece -- una pseudocúspide, ésta se encuentra formada totalmente de esmalte y no debe confundirse con la cúspide de Carabelli -- que tiene estructura interna de dentina.

La forma de los primeros molares permanentes, se altera en el 10 al 30% de los pacientes con sífilis congénita.

h). MOLARES DE PFLÜGER.

Estos molares, al igual que los molares en forma de mora, presentan las mismas características de ellos, a excepción de que no presentan hipoplasia.

Estos molares también son consecuencia de la sífilis congénita.

i). INCISIVOS EN FORMA DE CLAVIJA.

También llamados incisivos en forma de espiga, de cuña, o conoides.

Son malformaciones por inhibición del desarrollo de los dientes no acompañadas por otras malformaciones y se caracterizan por tener forma de cono y tamaño pequeño.

Los dientes comúnmente afectados son los incisivos laterales superiores, los cuales generalmente van acompañados de microdoncia; también en algunos casos, presentan esta forma los dientes supernumerarios.

Los dientes en forma de clavija, caracterizan frecuentemente las displasias congénitas y pueden ser familiares.

Cuando se presenta en ambos laterales superiores permanentes, puede ser diferente uno del otro.

En esta anomalía, parece que hay influencias de raza y de constitución.

#### j). CUSPIDES Y RAICES SUPERNUMERARIAS

Una raíz o cúspide supernumeraria es considerada generalmente como una sencilla excrecencia, o una hiperplasia localizada, pero ordinariamente tiene un fundamento hereditario. Los molares superiores e inferiores son los afectados más a menudo y el diagnóstico se funda en los datos clínicos o radiográficos, según la localización de la anomalía.

Una cúspide supernumeraria constituye una peculiaridad parecida a un tubérculo que, cuando se encuentra en la superficie de oclusión de un diente posterior, está compuesta de esmalte sólido pero con prolongación directa de la pulpa en su centro. En los dientes anteriores, esta anomalía puede adoptar la forma de un cingulo exagerado, que probablemente es una excrecencia del borde cérico-lingual que se puede desarrollar hasta hacerse de forma cónica de tamaño grande. En otros casos se ve afectada el área mesio-cervical, disto-lingual, o incisal; se nota una cresta media que se extiende desde el cingulo hasta el borde cortante sobre -



la superficie lingual de los incisivos superiores y del canino.

Los tubérculos accesorios, especialmente en los molares pueden tener como origen una tendencia filogenética a la adición de conos o tubérculos. (VER FIGURA No. 5).

En los dientes anteriores y premolares, el mecanismo puede ser la duplicación de alguno de los lóbulos en desarrollo. El tercer molar es, desde luego, el más frecuentemente afectado entre los dientes posteriores y el incisivo lateral entre los dientes anteriores. Que el diente afectado pueda ser mantenido depende de la intensidad de la alteración parodontal que resulta de un contorno y contacto insuficiente, además de la limitación de la función masticatoria. Un riesgo adicional es la tendencia de los dientes con tubérculos accesorios a presentar depresiones y fisuras de desarrollo, amplias y profundas y, por lo tanto, susceptibles a caries.

Las raíces accesorias son difíciles de explicar a no ser basándose en la variabilidad filogenética. La variabilidad en el número y dirección de las raíces se aprecia con mayor frecuencia en los dientes que han pasado a través de la morfodiferenciación y aposición después del nacimiento, por lo tanto, pueden intervernir los traumatismos, la presión intraósea, las enfermedades metabólicas, etc.

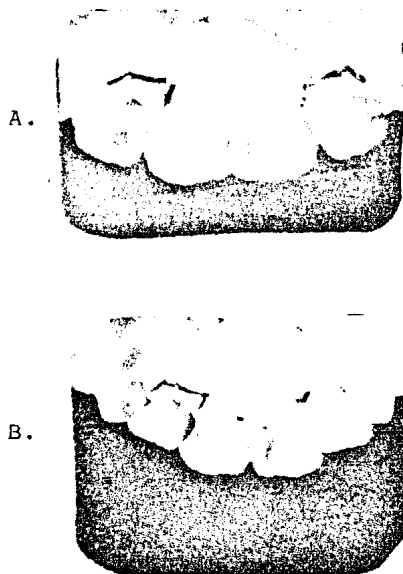


FIGURA No. 5.

Cúspides accesorias bilaterales en los incisivos laterales - superiores. A, vista palatina; paciente de sexo masculino, 11 años de edad; B, vista palatina; paciente de sexo masculino, 13 años de edad.

Las raíces accesorias se presentan tanto en los --  
dientes de una sola raíz, como en los de raíces múltiples. --  
Los molares superiores, con frecuencia tienen raíces supernu-  
merarias que nacen del punto de bifurcación, generalmente son  
más cortas y están parcialmente unidas a una de las otras.

Las raíces accesorias constituyen un tipo de anoma-  
lía relativamente común en las piezas dentarias; en todos los  
dientes; incluso en los unirradiculares, pueden aparecer raíz-  
ces accesorias.

En los molares superiores e inferiores, es frecuente  
observar la presencia de raíces accesorias en general, en los  
molares inferiores, especialmente en el primer molar cuando --  
aparece la tercera raíz bien independiente, se localiza en la  
región vestibular casi siempre entre las raíces mesial y dis-  
tal; en las otras piezas dentarias, muy a menudo las raíces --  
accesorias adquieren morfológicamente ya el aspecto de una --  
verdadera raíz con su conducto independiente, o bien, el as--  
pecto de un pequeño dentículo radicular, donde solamente el --  
ápice se halla separado del resto de la raíz dental. El núme-  
ro de raíces accesorias puede ser variable, no obstante, sue-  
len aparecer habitualmente dos y a lo sumo tres raíces acceso-  
rias.

Contrariamente a lo que ocurre con los tubérculos --  
supernumerarios, las raíces tienen una evidente significación  
clínica; su frecuencia conviene recordarla particularmente --  
cuando se realicen tratamientos de conductos; por otra parte,

cuando éstas aparecen en molares, también pueden dificultar -- la extracción de la pieza dental.

Esta anomalía se presenta más en dientes permanen-- tes que en los dientes temporales.

#### k). AUSENCIA DE CUSPIDES Y RAICES.

Esta anomalía es hereditaria y afecta a ambas denti-- ciones, y suele ser rara.

La ausencia de raíces se caracteriza clínicamente - por la pérdida de dientes después de la erupción.

Radiográficamente, los dientes permanentes muchas - veces tienen sólo unos milímetros de longitud con muy poca -- substancia radicular. Cuando existe esta anomalía en dientes posteriores, las raíces son muy cortas y tienen bifurcaciones cerca de los ápices radiculares.

Existen frecuentemente grandes áreas de rarefaccio-- nes alrededor de los ápices, lo que da por resultado desvia-- ciones o pérdida temprana de los dientes, clínicamente la ima-- gen general de los dientes es normal, con contorno coronario dentro de lo normal. En ocasiones existe ausencia de cámaras pulpares o conductos radiculares, cuando existen éstas, general-- mente adquieren forma de media luna.

#### l). PERLAS ADAMANTINAS.

También llamadas perlas de esmalte, nódulos de es-- malte o gotas de esmalte.

Son estructuras hemisféricas que pueden encontrarse en la ramificación de los dientes multirradiculares, al final de un espolón de esmalte, o incluso sobre la superficie de la raíz, distante de la ramificación.

Histológicamente, están formadas por esmalte maduro, con un pequeño centro de dentina y cubierto a veces por cemento. Clínicamente, se presentan como nódulos radiopacos densos, en la bifurcación de los dientes posteriores. También se han observado en los dientes anteriores, pero muy pocas veces. En algunas ocasiones, las perlas permiten que la destrucción periodontal avance rápidamente y en forma atípica.

Las perlas de esmalte se dividen según su estructura en tres tipos:

1. Perla de esmalte simple o pura;
2. Perla de esmalte con núcleo o centro de dentina;
3. Perla de esmalte con los componentes dentina y pulpa.

El tipo puro o simple consiste de un pequeño hemisferio de esmalte. Probablemente tiene su origen en la diferenciación de células de la vaina radicular epitelial de Hertwig en ameloblastos, los cuales, a su vez, depositan esmalte. Este tipo ocurre con mayor frecuencia en la bifurcación de dientes multirradiculares.

La perla de esmalte con un núcleo de dentina es más rara, más grande y más hemisférica que el tipo simple. El núcleo de dentina se extiende como un divertículo. No se sabe

si esto es debido al desplazamiento de odontoblastos o a un pandeo exterior primario del órgano del esmalte. Los canalículos de dentina del núcleo, son frecuentemente continuos con la dentina de la raíz, pero su trayecto es bastante irregular y el esmalte y dentina de la perla están muchas veces insuficientemente mineralizados.

La perla de esmalte con los componentes dentina y pulpa lo han considerado algunos como un pequeño diente accesorio que forma un complejo con molares o premolares, especialmente cuando no tiene raíz o no ha podido formarse por el pandeo de la vaina radicular.

No se sabe nada en realidad sobre la etiología de las perlas de esmalte. Su localización preferente en la bifurcación de dientes multirradiculares hace pensar que, lo mismo que los espolones de esmalte, se deben a discrepancias durante la compleja transformación del órgano único de esmalte en varias vainas de Hertwig.

#### Formación de Gemelos.

La categoría de dientes unidos agrupa tres entidades sobre las cuales hay mucha confusión.

Las tres deben estudiarse a la vez por su semejanza clínica y la dificultad de distinguirlas.

Además, la concrecencia realmente pertenece a la categoría de alteraciones patológicas que ocurren después de

la erupción y maduración del diente, sin embargo, como representa una unión de dientes, es mejor incluirla en esta categoría.

La mayoría de los investigadores distinguen la fusión de la geminación, basándose en una unión de los dientes (fusión), y en una división de los dientes en desarrollo (geminación). Se piensa que la geminación, la fusión y la concrecencia pueden diferenciarse por examen histológico. Sin embargo, con base en el microscópico o clínico de los elementos unidos, no parece posible precisar, por factores como continuidad de la cámara pulpar, invasión de la raíz, grado de afectación del esmalte y profundidad del surco gingival entre los dos segmentos, si:

1. Los dientes en desarrollo se unieron entre sí;
2. Un germen dentario se dividió durante el desarrollo, o;
3. Se unió un diente normal con otro accesorio.

Se ha sugerido que como la diferenciación se hace basándose en el número de unidades del arco dentario, la terminología debe modificarse.

m). FUSION.

Es la unión de dos o más dientes, de manera que la dentina queda confluyente, y queda como signo característico - una ranura en el borde del esmalte.

Puede haber la fusión de un diente normal con un diente supernumerario o accesorio, y en ocasiones esta anomalía es de carácter hereditario.

Casi siempre está limitada a los dientes anteriores y, como la geminación, puede responder a una tendencia familiar. (VER FIGURA No. 6.)

La radiografía puede mostrar que la fusión está limitada a las coronas y raíces. Los dientes fusionados tendrán cámaras pulpares y conductos radiculares propios independientes. A menudo se produce caries en la línea de fusión de las coronas. Una observación frecuente en la fusión de los dientes temporales, es la ausencia congénita de uno de los dientes permanentes correspondientes.

La fusión, puede ser parcial o total. Si esta unión ocurre temprano, las coronas pueden fundirse; pero si ocurre en una etapa posterior, sólo se unen las raíces; en ocasiones están unidas las coronas y las raíces, a esto se le llama fusión total y cuando están unidas las coronas o las raíces, se le llama fusión parcial. Puede ser morfológicamente visible o invisible, y siempre se presenta dentro del mismo período de desarrollo de los dientes y, por lo tanto, en la misma dentición; o la diferenciación se hace basándose en una disminución de las unidades dentales en el arco. (VER FIGURA No. 7)



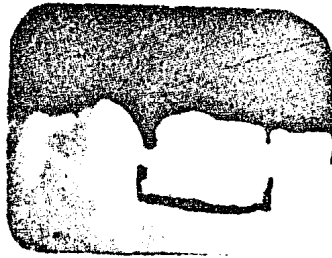
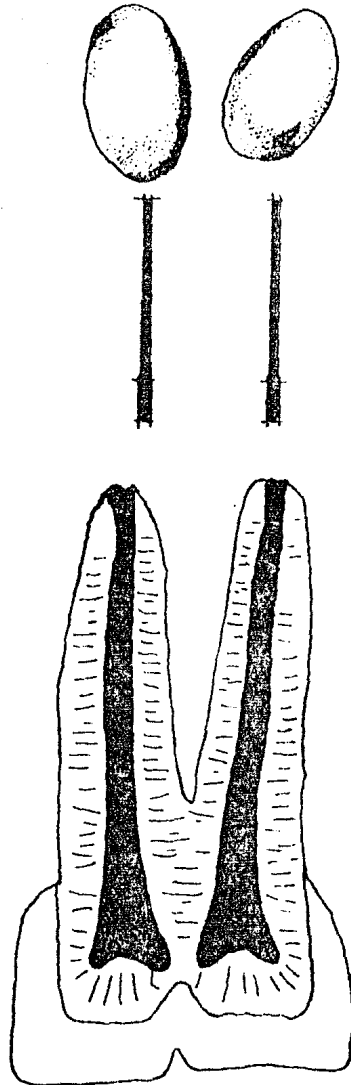


FIGURA No. 6.

Fusión de incisivo lateral y canino inferiores derechos.

Vista Vestibular. Paciente de sexo masculino, 6 años de edad.



**FIG.7 ESQUEMA DE LA INICIACION DE UN DIENTE FUSIONADO**

n). GEMINACION.

También llamada gemelación.

Es la formación de una corona bífida causada por la invaginación durante el desarrollo del diente. Las coronas pueden estar o no separadas, pero las raíces y sus conductos son confluentes.

La corona suele ser más ancha de lo normal, con un surco superficial que se extiende desde el borde incisal hasta la región cervical. Se ha determinado que este padecimiento es de carácter hereditario.

La geminación puede efectuarse entre un diente normal y un supernumerario, o bien, puede producirse entre dientes supernumerarios o entre dientes normales.

La geminación entre dientes normales, se efectúa habitualmente entre dos dientes permanentes contiguos y cuya calcificación se opera coetáneamente, como ocurre entre los incisivos centrales superiores y laterales, o bien, entre los segundos y terceros molares. Este tipo de anomalía, también aparece en dientes temporales, aunque es probable que ocurra con mayor frecuencia en éstos.

Aunque en la geminación se encuentran las pulpas confluentes, también se encuentran fusionados el cemento, la dentina y el esmalte. (VER FIGURA No. 8)

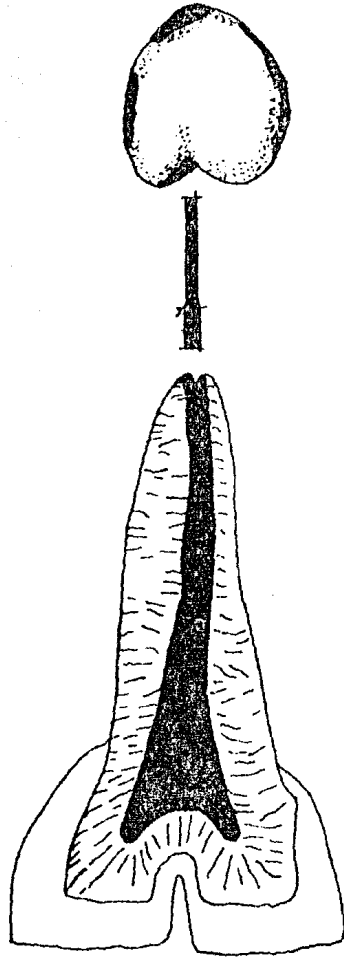


FIG. 8. ESQUEMA DE LA INICIACION DE UN DIENTE GEMINADO.

ñ). CONCRESCENCIA.

Es la unión de las capas de cemento de dos o más dientes. Suele ser debida a la resorción del hueso interseptal a causa de traumatismos, apiñamiento dental, apretujamiento o inflamación de la membrana periodontal, seguida del depósito del cemento nuevo que une los dientes contiguos.

La concrescencia se presenta mucho más tarde que la geminación o la fusión, cuando las raíces ya se han formado, aunque también se puede presentar antes o después de la erupción del diente. En este caso solamente las raíces se unen.

La mayoría de los casos, se presentan en las áreas de los molares y afectan los terceros molares, que responden atrapando los molares adyacentes.

La concrescencia se puede presentar entre dientes normales, o bien, entre un diente normal y un accesorio.

En algunos casos, es difícil distinguir la fusión de la geminación y de la concrescencia, ya que pueden parecerse radiográficamente; en este caso, sólo se puede distinguir histológicamente.

Pueden producirse graves complicaciones en la extracción si la alteración no se diagnostica antes.

## CAPITULO IV.

### ANOMALIAS DE COLOR

El aspecto estético de los dientes tiene una gran importancia y ha estimulado en gran parte el estudio de las de coloraciones desde la antigüedad. Hay muchos factores que contribuyen al cambio de color de los dientes. No existe por ahora ningún método cuantitativo para medir el color "normal" de los dientes. Se han empleado colores guías de matices para obtener un punto cualitativo de comparación. El color de los dientes varía en las denticiones temporal y permanente en el mismo individuo e incluso dentro del mismo diente.

La decoloración de los dientes, generalmente se refiere a un cambio en el color de la corona, pero también puede incluir la raíz o todo el diente. Puede originarla la deposición de una película, pigmento o cálculo sobre la superficie del esmalte, dentina expuesta o cemento; dan lugar a cambios superficiales de color o manchas extrínsecas que se quitan con abrasivos como los dentífricos, profilaxis dental o sustancias químicas. El envejecimiento fisiológico también aumenta la pigmentación superficial del esmalte.

Los cambios internos de color que frecuentemente afecta a los tejidos calcificados de los dientes pueden tener origen local (dentina, cemento y pulpa) o sistémico (por vía sanguínea) y reciben el nombre de manchas intrínsecas. Estas

Últimas constituyen muchas veces indicadores sensibles de la hemostasis interna. Algunas veces se observa una combinación de causas intrínsecas y extrínsecas.

#### A. COLORACIONES DE ORIGEN INTRINSECO.

##### 1.- Lesiones Hereditarias Sistémicas.

Es extremadamente difícil separar los cambios estructurales y de color en la dentición. La ausencia o hipoplasia de cualquiera de los tejidos dentales calcificados -- cambia el color de los dientes. Los pigmentos depositados -- en el esmalte, dentina, cemento o pulpa también decoloran -- los dientes y muchas veces producen defectos estructurales. Así pues, los defectos del desarrollo están estrechamente relacionados con la decoloración de los dientes, aunque su -- etiología y mecanismos patogénicos son diferentes.

La acronosis o alcaptonuria, una alteración innata del metabolismo heredada como carácter recesivo, está caracterizada por la deposición de pigmentos oscuros en los huesos, articulaciones, cartílagos auriculares y nasales y escleróticas. Algunas veces, se observa una coloración marrón de los dientes permanentes.

##### 2.- Porfiria Eritropoyética Congénita.

Es una enfermedad resultante del metabolismo anormal de las porfirinas que son precursores importantes relacionados con la síntesis de la hemoglobina. Puede ser transmi



tida a través de la placenta de una madre afectada a un niño normal, la porfiria hemolítica parece que se transmite con carácter autosómico recesivo, más frecuente en varones.

Esta afección aparece en el nacimiento o en los primeros años de vida, y los dientes que se están desarrollando quedan alterados por el depósito de porfirinas.

Las manifestaciones clínicas de este trastorno son: excreción de orina color rojo borgoña con eliminación excesiva de uroporfirina, coloración vital de huesos y dientes, extrema sensibilidad de la piel a la luz e hirsutismo, hipertrofia hepática y esplénica; coloración vital de los dientes temporales y permanentes que son fluorescentes a la luz ultravioleta.

### 3.- Trastornos Hepatobiliares.

Las anomalías del hígado que pueden provocar altos niveles de bilirrubina en sangre, causan alteraciones en el color de los dientes. Los niveles neonatales de bilirrubina adquiridos en exceso de 10 miligramos por cien, pueden provocar teóricamente el manchado de los dientes permanentes.

La ictericia intensa o prolongada puede provocar el depósito de pigmentos biliares en las estructuras de los dientes, dándoles un color verdoso amarillento.

#### 4.- Eritroblastosis Fetal.

La eritroblastosis fetal se caracteriza por la destrucción excesiva de eritrocitos. La sangre periférica tiene muchas células rojas nucleadas, en tanto que se produce anemia por la excesiva hemólisis. Es producida por la destrucción de los eritrocitos de un feto cuya sangre es RH positivo, mientras que la de la madre es RH negativo. La madre desarrolla anticuerpos contra los glóbulos del feto, que inevitablemente entran en la circulación materna por la vía de los vellos placentarios. Los anticuerpos pasan a través de la barrera placentaria al feto y producen la lisis de los glóbulos fetales. Como esto lleva a la ictericia, esta enfermedad se denomina también "ictericia familiar grave". El esmalte y dentina en proceso de formación durante la destrucción de los glóbulos rojos se colorea con los pigmentos sanguíneos, pero no es hipoplásico. Esos dientes aparecen blanco-amarillentos, azules y hasta negros.

A la eritroblastosis fetal, también se le llama enfermedad hemolítica del recién nacido, ictericia grave del recién nacido, y anemia RH.

#### 5.- Cambios de Color Después de la Absorción Sistémica de Substancias Químicas.

##### a). Fluorosis.

Se debe a la ingestión de altas cantidades del ion fluoruro durante el desarrollo de los dientes permanentes, con hipocalcificación consecutiva, y si la concentra---

ción es bastante elevada, puede haber también hipoplasia. - La fluorosis se conoce más corrientemente como esmalte moteado, debido a su distribución, y científicamente suele denominarse fluorosis dental crónica endémica.

La intensidad de los defectos dentales se relaciona con la cantidad de fluoruros ingeridos, de tal forma que el moteado es poco importante cuando el nivel de fluoruros es menor que una millonésima parte del agua, pero la intensidad aumenta gradualmente conforme aumenta el nivel de fluoruros.

Existe una alteración de los ameloblastos, dando lugar a una matriz de esmalte deficiente, cuando hay niveles elevados de fluoruros, ocurre una interferencia en la calcificación de la matriz. Los defectos del esmalte son siempre bilaterales.

En los dientes afectados por la fluorosis, no existe dolor; los defectos son permanentes y cuando es intensa, puede producir deformaciones en los dientes, como surcos y fosetas en la superficie del esmalte.

Según la intensidad de la fluorosis, se clasifica en tres grupos:

a.1). Fluorosis Leve.- Se caracteriza por la presencia de manchas dispersas múltiples, pequeñas y aplanadas, de color gris o blanco sobre la superficie del esmalte.

a.2). Fluorosis Moderada.- Todo el esmalte o en su mayor parte, se presenta de color blanco yesoso, deslustrado o áspero, con presencia de fosetas que pueden ser de color tostado, pardo e incluso negro.

a.3). Fluorosis Severa.- Es semejante a la forma moderada, pero debido a la hipoplasia y a la hipocalcificación intensas se manifiesta más la deformidad dentaria.

Las opacidades causadas por el flúor, se ven generalmente en los caninos, cerca de los bordes incisales, tienden a seguir unas líneas ascendentes en el esmalte normal que las rodea, no presenta manchas en el momento de la erupción y son más frecuentes en los dientes que se calcifican lentamente (caninos, premolares, segundos y terceros molares). Las opacidades por el flúor son muy raras en los dientes temporales.

b). Tetraciclinas.

En los últimos años, se observó que los niños que habían recibido tetraciclinas durante el período de calcificación de los dientes temporales o permanentes, mostraban un grado de pigmentación de la corona clínica de los dientes. Las coronas de los dientes cambiarán de color, del amarillo al pardo, y del gris al negro, localizado principalmente cerca del tercio gingival de los incisivos y el tercio oclusal y cortante respectivamente de los molares y caninos. En los recién nacidos prematuros, queda manchada una superfi

cie más extensa y muchas veces se encuentra hipoplasia del esmalte.

El estadio de la odontogénesis determina la localización y distribución de las manchas. La calcificación de los dientes temporales comienza durante el cuarto mes del embarazo. Las coronas de los dientes permanentes comienzan a calcificarse poco antes del nacimiento y la calcificación suele estar completa a los ocho años de vida. La coloración de los dientes depende de la dosis, tiempo, duración de la administración y del homólogo de la tetraciclina empleada. Cuanto mayor es la dosis del antibiótico en relación con el peso corporal, más profunda es la pigmentación. La duración de la exposición al medicamento puede ser menos importante que la dosis total en relación con el peso corporal.

Los dientes permanentes se manchan si la terapia por tetraciclina es continuada durante años, como en la fibrosis quística.

La tetraciclina se deposita en las líneas de incremento de la dentina y el esmalte, estos depósitos son más o menos permanentes y resultan afectados por la exposición de la luz haciéndose más oscuras, los dientes con estos depósitos pueden ir oscureciéndose con el tiempo.

El mecanismo de la fijación de la tetraciclina en tejidos en vías de calcificación como el hueso y dientes, no se conoce del todo. Las propiedades quelantes de la tetraciclina dan lugar a su combinación con el fosfato cálcico

para formar un complejo tetraciclina ortofosfato cálcico. - No se ha establecido con seguridad si un verdadero quelado - fija la tetraciclina a la matriz calcificante. También se - ha sugerido un mecanismo más complejo que da fluorescencia - al hueso y dientes para explicar la fijación de tetraciclina.

Puede afectar la dentición temporal, la permanente, o ambas.

#### 6.- Lesiones Pulpares.

Una de las causas más frecuentes de las alteraciones del color de los dientes es, hemorragia pulpar, compenetración de pigmentos hemáticos en los túbulos de la dentina. En los primeros períodos la corona puede tener color rosado, pero con la descomposición de la hemoglobina suele adquirir una coloración pardo-anaranjada a negro-azulada. La hemorragia pulpar puede ser causada por un traumatismo agudo en el diente.

La fibrosis, degeneración y necrosis aséptica de - la pulpa producen una pérdida de transparencia de la corona que gradualmente toma un color gris o negro. Después de la pulpectomía, los dientes pueden oscurecerse considerablemente y en casos extremos tomar color negro. La hemorragia y desbridamiento incompleto del conducto de la raíz y cámara pulpar son factores etiológicos importantes.

### 7.- Medicamentos y Materiales de Obturación.

El empleo de ciertos medicamentos durante las intervenciones endodónticas o la esterilización de la cavidad pueden ocasionar una alteración de color de la dentina apreciable clínicamente, como por ejemplo, tenemos el aceite de clavo utilizado extensamente para la esterilización de preparaciones de cavidades, las cuales contienen pigmentos orgánicos que suelen teñir la dentina y el cemento. El aceite de clavos neutraliza el nitrato de plata amoniacal y precipita la plata fuera de la solución coloidal manchando la dentina o cemento de color marrón oscuro o negro.

La aplicación de eugenol, creosota y fenol tienden a manchar de oscuro la dentina y el cemento por los pigmentos orgánicos que tienen. Ciertas sustancias que contienen yodo dan lugar a tonalidades amarillentas o café anaranjadas.

Agentes terapéuticos usados en endodoncia, incluyendo pastas desinfectantes como por ejemplo las pastas poliantibióticas que contienen terramicina y dicloromicina y el uso combinado de sulfatiasol con hipoclorito de sodio pueden causar una pigmentación café oscura del diente, la cual puede ser eliminada sólo por el blanqueamiento interno de la cámara pulpar.

El cambio de color por amalgama es probablemente el que se encuentra con mayor frecuencia. Se produce por la introducción accidental de amalgama de cobre o de plata en los tejidos, durante las intervenciones de reparación quirúrgica.

gica bucal o dentaria, mediante el contacto prolongado entre una reparación de amalgama y las encías o los tejidos periodontales.

La dentina se mancha de gris verdoso hasta negro por la corrosión de las restauraciones de amalgama de plata por acción galvánica y los iones de mercurio penetran en los túbulos dentinarios donde son precipitados como sulfuros. En un estudio empleando el microscopio electrónico, la pigmentación observada, es casi siempre causada por la migración del estaño, no del mercurio dentro de los túbulos.

Es un hecho clínico que las resinas normalmente se pigmentan después de un tiempo que están en la boca del paciente. En estos casos la distinción puede hacerse entre la pigmentación marginal y la pigmentación de toda la restauración. El resultado de un mal sellado entre la resina y el diente, puede ser la pigmentación marginada, este desajuste marginal permite la penetración de la substancia colorante que aparece como una línea coloreada alrededor de la resina. La pigmentación de la resina aparentemente impecable puede observarse como: que la superficie de la resina absorbe la substancia colorante, si la resina fue pulida, la pigmentación puede ser removida. Sobre la superficie porosa hay pasajes que conectan a la superficie de la resina, la cual puede llenarse con un colorante disuelto. La inspección de la restauración puede revelar si esto es la causa de la pigmentación. El color de la pigmentación va desde un amarillo



pardo a un amarillo opaco, blanquizco hasta llegar a gris. - Las resinas modernas como materiales de restauración rara -- vez se pigmentan.

## B. COLORACIONES DE ORIGEN EXTRINSECO.

### 1.- Manchas Bacterianas Cromogénicas.

Las manchas bacterianas cromogénicas son en orden de frecuencia: verdes, marrones, negras, naranjas, cafés y - amarillas.

#### a). Manchas Verdes.

Habitualmente se observa una delgada línea o - semiluna de color amarillo verde claro, hasta verde oscuro - en el tercio cervical de la superficie labial. En el 25% de todos los casos, la mancha cubre de una octava parte hasta - una mitad de la superficie labial. La recidivancia de la -- mancha verde después de su profilaxis, es frecuente en niños con higiene oral deficiente. La superficie de esmalte debajo de la mancha es muchas veces rugosa y con hoyos.

La etiología y patogénesis de la mancha verde es poco conocida. Las placas dentales se decoloran por la - clorofila de alimentos y bacterias cromogénicas. El basillus pyocyaneus produce in vitro colonias verdes que se semejan - mucho a la mancha verde y el olor de estas colonias se aprox\_i ma mucho al olor a ajos notado en el aliento del niño con -- mancha verde, también ha sido atribuída a hongos, como peni- cillium, glaucum y aspergillus. El número de microorganismos

que se supone pueden causar esa mancha, ha crecido en el transcurso de los años.

La descomposición de los pigmentos sanguíneos en sulfametahemoglobina por microorganismos origina la formación de un pigmento verde. La hemorragia gingival es frecuente en individuos con higiene oral deficiente y gingivitis y puede haber una degradación de la hemoglobina en sus pigmentos. También se puede producir un pigmento verde in vitro exponiendo sangre a ácido sulfhídrico. Las bacterias pueden inducir una reacción química semejante en la boca.

Se observa con mayor frecuencia en niños tuberculosos. La mancha verde aparece en niños de todas las edades, siendo su frecuencia mayor en los menores de quince años de edad y es más común en mujeres que en hombres. Ocurre con mayor frecuencia sobre los dientes maxilares superiores que en los mandibulares.

Generalmente se afecta primero la superficie labial de los dientes anteriores y después la superficie bucal y lingual de los dientes posteriores.

b). Manchas Marrones y Negras.

Son afectadas principalmente las superficies lingual y proximal de los dientes maxilares superiores, pero la mancha puede ocurrir también sobre la superficie labial, y en cualquier hoyo, fisura o depresión. Los depósitos suelen ser encontrados al lado de los conductos excretorios de -

las glándulas salivales. Finas líneas marrones y negras, siguen el contorno de la encía en el tercio cervical de la corona.

La etiología de las manchas marrones y negras es desconocida. Se cree que las bacterias cromogénicas depositan pigmento en las películas mucinosas que cubren los dientes. Estas películas están presentes en el 84% de los individuos.

La mancha marrón difiere químicamente de la mancha verde. El análisis clínico muestra que en las manchas verdes hay aluminio, bario, níquel, boro, cobre, titanio, estroncio y potasio, mientras que en la mancha marrón hay estaño y cloro. La mancha marrón es muy resistente a los agentes químicos, da una prueba de proteínas positiva y se parece a la cutícula del esmalte. Las manchas marrones y negras se observan en bocas limpias con poca formación de cálculos. La mancha marrón es más fácil de separar que la mancha negra y ambas tienden a recidivar.

Se ha confirmado que las manchas negras extrínsecas son una forma de placa bacterial. Y se ha sugerido que el pigmento encontrado en los dientes es un compuesto férrico insoluble probablemente sulfuro férrico.

Ocurren más comunmente en los niños, pero también se observan en cualquier edad; su distribución sexual es igual. En los niños con manchas marrones o negras marrón

se encuentra una frecuencia significativamente más baja de caries.

c). Manchas Naranja.

Algunas veces existen depósitos amarillos, naranja o rojo ladrillo, pero la variedad más común es la mancha naranja. La placa dental y una higiene oral deficiente se hallan a menudo asociadas con la mancha naranja.

En la mancha naranja se ha aislado el bacillus prodigiosus, bacillus Rouge de Kiel, bacillus mesentéricus - Ruber, bacillus Roseus, sarcina Rosae y micrococcus Roseus. - Hay bacilos gramnegativos, identificados como flavo bacterium Lutescens, que originan colonias amarillas y naranjas pero no son patogénicos en el animal experimental. Basándose en esta escasa información se cree que las bacterias cromogénicas producen esta mancha que desaparece rápidamente con una profilaxis dental y que no recurrirá si se practica una buena higiene bucal.

Ocurre en aproximadamente el 3% de todos los niños y tiene una distribución sexual igual. El tercio gingival de las superficies labial y lingual suele estar decolorado.

d). Manchas Cafés.

Se han encontrado dos tipos de manchas cafés, aparece frecuentemente como una línea café en el tercio cer-

vical del diente y también se puede presentar en fisuras, hoyos o irregularidades de la superficie del esmalte. Ocurre más frecuentemente en la superficie linguo-proximal de los dientes posteriores del maxilar y tienden a recurrir después de removerlos. El otro tipo es designado a una película café que solamente ocurre en los dientes de algunas personas que no usan dentífricos con abrasivos.

Se distribuye preferentemente en el tercio medio de la superficie labial de los dientes anteriores. El color varía de café a gris y su estructura consiste de una película de bacterias libres que dan una reacción positiva a la proteína y es altamente resistente a un reactivo químico, es fácil remover estas manchas con abrasivos.

e). Manchas Amarillas.

Estas manchas se presentan en pacientes que -- han tomado ácido peraminosalicílico. Esto provoca la presencia de una película amarilla sobre todo en los dientes anteriores. Esta droga es administrada oralmente junto con es--treptomicina, para los tratamientos de tuberculosis, y sus efectos retrasan el desarrollo de estreptomicina resistente a las manchas.

2.- Manchas por Alimentos y Bebidas.

Las cerezas negras y frutos similares manchan temporalmente el esmalte de azul violeta hasta negro. Las frambuesas dejan una película de color rojo hasta púrpura. Hay

una coloración negra en los dientes de los indios jíbaros de Guayana que mastican las hojas y granos de arbustos selváticos, para teñir sus dientes de negro. Sobre el esmalte queda depositada una película protectora que dura meses. Las remolachas tiñen el esmalte de rojo hasta púrpura. Las especias, como el pimentón y azafrán, dejan una película roja o amarilla. El café, té y bebidas de cola originan algunas veces una coloración marrón. El regaliz, mancha los dientes de negro. La masticación de nuez de betel mancha los dientes con color típico de caoba.

### 3.- Manchas por Tabaco.

El efecto del tabaco sobre los dientes ha recibido gran atención. Las manchas de tabaco de color amarillo oscuro hasta negro, son muy comunes en personas que fuman mucho o que mastican el tabaco. El color, intensidad, cantidad y distribución de las manchas de tabaco varían según el tipo y cantidad de tabaco masticado o fumado y la intensidad y duración de la exposición. La susceptibilidad individual e higiene bucal también son factores importantes. La hipoplasia del esmalte y falta de limpieza de los dientes aumentan la tinción.

Cuando se mastica el tabaco, los productos de alquitrán de carbón se disuelven en la saliva, modificando su pH y penetración dentro de fositas, fisuras y grietas. También quedan teñidas las superficies lisas de esmalte que están en contacto con tabaco.

El fumar habitualmente, produce líneas marrones a negras localizadas por encima de las encías y envolviendo -- los dientes; los márgenes de las cavidades y obturaciones -- quedan fuertemente delineadas por la mancha. Las fisuras en el esmalte y la dentina expuesta, se decoloran y el cálculo supragingival se oscurece.

La formación de cálculos, se incrementan significativamente cuando se mastica o fuma tabaco. Los productos de la masticación del tabaco y de fumar pueden penetrar el esmalte, dentina y cemento e incluso alcanzar la pulpa.

El examen microscópico de los dientes del fumador, muestra una decoloración en la cutícula del esmalte, esmalte y dentina. La difusión de la mancha tiene lugar en la unión esmalte-dentina y la mancha penetra dentro de los túbulos -- dentinales quedando fijada a su contenido orgánico. Las coronas de dientes normales y de dientes desmineralizados que se exponen al humo de cigarrillos corrientes de tamaño extra y de cigarrillos con filtro decoloradas. Esta mancha se separa mediante lavado de los dientes normales, pero está fijada en los dientes desmineralizados. El pigmento queda unido a la matriz orgánica del diente.

#### 4.- Manchas Químicas.

Las manchas químicas las originan compuestos químicos, metálicos o no metálicos. El nitrato de plata amoniacal se reduce con formalina o eugenol y forman un precipita-

do de color gris a negro. En la mayoría de los casos ocurre simultáneamente una tinción intrínseca y las partículas de plata se evidencian en la dentina y pulpa.

Los compuestos de hierro manchan los dientes de color marrón a negro. Se forma sulfuro de hierro en la placa dental, en la materia alba y en el cálculo blando. Frecuentemente se nota decoloración negra de los dientes después del tratamiento de la anemia hipocrómica necrocitaria con soluciones orales de hierro.

Los trabajadores expuestos a polvos industriales, presentan depósitos superficiales sobre sus dientes. El hierro, manganeso y plata tiñen los dientes de negro. Las preparaciones de hierro en forma líquida, deben tomarse con tubo de vidrio y los dientes deben cepillarse después de cada dosis. El mercurio y plomo dan un tinte grisáceo al esmalte. Se observan coloraciones marrones después de exposición a cobre, compuestos de yodo y bromuros. El cobre, antimonio y níquel, producen una mancha de verde a azul-verde. Se observa una mancha verde a verde-negra en el cuello de los dientes de trabajadores que manejan mercurio y ácido nítrico. -- Los vapores de ácido crómico producen un color naranja oscuro. El envenenamiento por cadmio está caracterizado por una línea amarilla brillante alrededor del cuello de los dientes, que aparece unos dos años después de la exposición y se considera como signo diagnóstico seguro.



Los pacientes que toman solución de lugol (yodo), presentan a menudo una coloración marrón de la superficie --lingual de los dientes mandibulares anteriores. El permanganato potásico, que algunas veces se emplea como enjuaga dientes, produce una mancha de violeta oscuro hasta negra, de todos los dientes como resultado de la formación de óxido manganésico. Las sales de mercurio utilizadas como antisépticos locales (mercurio-cromo, metaphan, merthiolate), pueden producir en los dientes una mancha verde, naranja o roja.

Se ha reportado que casos en los cuales al aplicar fluoruro de estaño tópico, hay presencia de manchas amarillas en los dientes, esto es debido a los depósitos de estaño que se quedan adheridos en la superficie del esmalte, estas manchas sólo ocurren cuando hay presencia de una lesión cariosa.

##### 5.- Manchas por Drogas y Dentífricos.

Si el yodo, el nitrato de plata y los aceites esenciales se encontraran en contacto con dentina expuesta, se producirían manchas. Todos los dentífricos tienden a penetrar en esmalte hipoplástico y dentina expuesta si se deja en contacto por largo tiempo. Esto nos indica que los agentes colorantes vivos deben ser evitados en estas preparaciones.

## CAPITULO V.

### ANOMALIAS DE TEXTURA

Todos los componentes calcificados del diente pueden - presentar anomalías de sus estructuras grandes o pequeñas, o de mineralización. Estas anomalías aparecen sobre todo en - el esmalte y dentina. Pueden ser consideradas como anomalías de textura, pero también pueden modificar el tamaño, forma, o color de los dientes.

Las causas de las anomalías de textura son hereditarias o ambientales, y en líneas generales, se clasifican de acuerdo con este concepto. Los siguientes criterios pueden ser - útiles:

1). Las anomalías de textura hereditarias, generalmente afectan a las denticiones primaria y secundaria, mientras que las anomalías ambientales afectan a la dentición primaria o a la secundaria, o solamente a dientes determinados.

2). Las anomalías de textura hereditarias, en general, afectan al esmalte o a la dentina, mientras que las anomalías ambientales afectan al esmalte y a la dentina.

3). Las anomalías de textura hereditarias, suelen causar una orientación difusa, o incluso vertical de las alteraciones, mientras que las anomalías ambientales están dirigidas sobre todo horizontalmente.

a). HIPOPLASIA ADAMANTINA.

Cualquier trastorno general que pueda dañar a los ameloblastos durante la formación del esmalte, puede causar una dentición en la aposición de la matriz, y resultar una hipoplasia del esmalte.

La hipoplasia del esmalte es un hallazgo muy frecuente, teniendo en cuenta que puede presentarse en una forma muy poco detectable. En su forma leve, se presenta como ondulaciones o estrías situadas horizontalmente, de coloración normal en las superficies labiales y bucales de los dientes, anomalías que sólo pueden detectarse con un examen minucioso, o pasando el explorador por encima de estas superficies. En los casos más intensos, las estrías son más destacadas, más profundas, e incluso con alteraciones de la coloración. A veces hay hoyos que pueden ser únicos o situados en dos o más series horizontales. Con frecuencia, los hoyos presentan coloraciones tostadas, pardas o negras.

Ya a la mayor parte de hipoplasias dentales, se asocian a enfermedades generales de la primera infancia (durante el primer año de vida), los dientes afectados con más frecuencia, son aquéllos que se calcifican cuando la enfermedad tuvo lugar, sobre todo en los incisivos central y lateral, los caninos y los primeros molares. En otros casos, se afectan los premolares y los segundos molares, y en éstos la enfermedad sistémica causal se presentó después de la primera infancia. Cuando la causa de la hipoplasia es una en-

fermedad general. Casi siempre los defectos son bilaterales y de distribución simétrica. La hipoplasia en los dientes temporales es realmente rara, ya que debería haberse provocado durante el embarazo.

La hipoplasia procede de una alteración de las células formadoras de esmalte, interfiriendo en la función de los ameloblastos.

A veces, los signos de hipoplasia están localizados o limitados a un solo diente, o a dos o más dientes situados en el mismo lado, lo que hace pensar que el factor etiológico es local antes que general. En estos casos, el dentista debe concentrar su atención en buscar la causa en un factor traumático, una infección local, o una irradiación. Se puede determinar la edad del individuo en que fue afectado por esta anomalía, dado a que los dientes estaban en distintas etapas de su crecimiento, cuando se produjo la alteración.

Los defectos hipoplásticos de los dientes temporales son realmente raros, e indican una enfermedad seria como la sífilis en la madre durante la gestación.

Las enfermedades agudas de la niñez, como el raquitismo, las fiebres exantémicas, producen defectos hipoplásticos, especialmente las enfermedades de los aparatos digestivo y respiratorio. La deficiencia de vitamina D produce defectos hipoplásticos del esmalte.

Las enfermedades que causan fiebres prolongadas: - sarampión, viruelas, difteria, escarlatina, afectan a los ameloblastos del órgano del esmalte.

Existe mayor frecuencia de hipoplasia del esmalte en niños con trastornos cerebrales, y con mayor frecuencia - en niños con: coreoatetosis, displejia espástica, ataques cerebrales focales y hemiplejia.

Los factores anormales que ocurren en el curso de la gestación y el nacimiento relacionados con la hipoplasia del esmalte, en la tercera parte de los niños afectados son: incompatibilidad del factor RH, diabetes mellitus materna, - toxemia del embarazo, prematuridad fetal, embarazo gemelar, -- parto prolongado (hemorragia intrapartum).

La hipoplasia de origen general, puede ser llamada hipoplasia cronológica, porque la lesión se halla en aquellos dientes en los cuales el esmalte se forma durante la perturbación general (perturbación metabólica).

La hipoplasia múltiple se desarrolla cuando la formación del esmalte se interrumpe en más de una ocasión. No se puede predecir con ninguna seguridad su aparición, aun en la forma más grave de enfermedad.

La hipoplasia hereditaria del esmalte es debida -- probablemente a una alteración generalizada de los ameloblastos. Es sumamente rara. Por lo tanto, no sólo se ve afecta

da una zona estrecha, en forma de anillo del esmalte, de un grupo de dientes, como en los casos de trastornos generalizados, sino que la alteración se produce en todo el esmalte de los dientes, tanto en los temporales como en los permanentes. El esmalte de todos los dientes es tan delgado, que no se le puede notar clínicamente, ni aun radiográficamente.

A la hipoplasia por deficiencia nutricional y fiebres exantémicas, se le ha prestado poca importancia, pero - los estados deficitarios, en particular los vinculados con - deficiencias de vitaminas A, C, y D, calcio y fósforo, pueden ser relacionados con frecuencia con la hipoplasia adamantina. Al parecer, en algunos niños, un leve estado deficitario o patológico, sin síntomas clínicos, puede interferir en la actividad ameloblástica, y pueden producir un defecto permanente en el esmalte en desarrollo.

Los ameloblastos son en general, resistentes a los rayos X. Sin embargo, se puede ver una línea de esmalte hipoplástico que corresponde a la época del desarrollo en el momento de la terapéutica. El efecto será más severo sobre el desarrollo de la dentina y la formación radicular se verá -- trabada. A veces, se detendrá el desarrollo de los dientes permanentes.

En la hipoplasia por flúor, beber agua que contenga más de una parte por millón (ppm) de flúor, puede afectar los ameloblastos durante la etapa de formación del diente.

El aspecto del esmalte afectado en su formación -- por un exceso de flúor en el agua, varía muchísimo.

Se tienen evidencias de que existen hipoplasias: - relacionada con síndrome nefrótico y relacionada con rubeola embriopática.

b). DIENTES DE TURNER (Hipoplasia).

La denominación, dientes de Turner o Hipoplasia de Turner, se aplica a los casos de hipoplasia del esmalte en un solo diente, siendo asimétricas y no contemporáneas, en lo que se comprueba que la causa es local más que general.

Los factores más comunes, son caries de los dientes temporales con infección periapical, lesión del folículo del esmalte por luxación de los dientes temporales, lesión del germen de un diente en desarrollo por tratamiento quirúrgico o traumatismos, etc.

El defecto es principalmente un problema estético, a menos que la lesión sea tan grave que altere la forma del diente.

Aparte del problema estético, puede existir problema funcional, debido a las anomalías de aposición y calcificación.

Como las alteraciones no son simétricas, cada diente debe valorarse y tratarse separadamente.



Estas hipoplasias ocurren con más frecuencia en -- los premolares, especialmente en los premolares inferiores, que en los incisivos, ya que la yema dental puede ser lesionada desde muchos lados por la infección radicada en la bifurcación o trifurcación del molar temporal, mientras que la yema del incisivo solamente se lesiona desde el lado labial. Otro factor es el tiempo de desarrollo del diente. La corona del incisivo está generalmente completada (tercer a cuarto año) antes de que pueda ocurrir una parodontitis apical en los dientes temporales anteriores relativamente resistentes contra la caries. Por otra parte, la infección periapical en los molares temporales que ocurre durante la infancia hasta el séptimo al octavo año de vida, tal vez ponga en peligro la mineralización posterior de los sucesores permanentes. Es dudoso que una corona completamente desarrollada se afecte, ya que la lesión afecta principalmente a los ameloblastos que se hacen vacuolados y acaban por degenerar completamente.

El grado de la lesión, que varía entre una mancha limitada opaca o amarillo-marrón del esmalte hasta una aplasia del esmalte o incluso atrofia de todo el diente, depende no solamente de la intensidad de la infección, sino también del estado de desarrollo de los dientes siguientes y de las relaciones espaciales descritas. Así ocurre que la afección de los dientes anteriores es casi siempre menos intensa y -- ocurre con menos frecuencia que la de los premolares.

Si la infección se cura después de la pérdida de un diente temporal, puede haber fenómenos reparativos en el órgano del esmalte lesionado, de forma que en dicha zona, se puede formar cemento en lugar de esmalte.

Las lesiones traumáticas del germen de un diente permanente a causa de un golpe o de una caída, ocurren principalmente en los incisivos maxilares y mandibulares. El grado de desarrollo, el nivel de resorción de la raíz temporal, la intensidad y dirección del golpe y complicaciones como la infección, contribuyen al desarrollo del diente anómalo final. Los defectos en la corona, como la descoloración o hipoplasia, solamente aparecen cuando la mineralización de la corona no estaba terminada en el momento del traumatismo. Más tarde, cambios estructurales y de contorno como encorvamiento, detención del crecimiento, resorción, raíces dobles, e invaginaciones.

#### c). APLASIA ADAMANTINA Y DENTINARIA.

Han aparecido informes sobre dientes con características tanto de amelogénesis como de dentinogénesis imperfecta, y se le denominó aplasia adamantina y dentinaria.

Los dientes temporales carecen esencialmente de esmalte, y la dentina lisa muy abrasionada, posee un color pardo rojizo. Las radiografías muestran hueso normal en torno de las raíces de los dientes. Algunos de los dientes presentan exposición pulpar y necrosis. En sus ápices hay zonas -

radiolúcidas. Las cámaras pulpaes y conductos de todos los dientes temporales son muy grandes, sin evidencias de obliteración. En cortes por desgaste de los dientes primarios, -- los túbulos dentinarios muestran escasas evidencias de un patrón normal de crecimiento, con tendencia a la ramificación. El cemento se presenta normal y acelular. No hay evidencias de formación de dentina secundaria. Unos pocos fragmentos de esmalte adheridos a la dentina, parecen más delgados de lo normal, y son pocas las características morfológicas normales presentes. El límite amelodentinario es atípico y carece de su característico festoneamiento entrecruzado.

Cuando los dientes permanentes hacen erupción, están parcialmente cubiertos por una capa de esmalte fino, -- gris, de mala coalescencia. Se puede ver la dentina color parda en la cara vestibular de los incisivos centrales, y en el fondo de las fisuras de los primeros molares permanentes. Como consecuencia de esta anomalía, se puede presentar (en raras ocasiones) agenesia adamantina en todos los dientes, a veces en algunos dientes de enfermos graves, con presencia de hipoplasia en otros dientes.

d). AMELOGENESIS IMPERFECTA (Displasia Hereditaria del Esmalte).

Es una alteración del desarrollo de la formación de esmalte que afecta a todos los dientes, tanto los temporales como los permanentes, pero a veces, los dientes temporales quedan libres. La alteración, que afecta a la formación

y calcificación de la matriz del esmalte, no afecta los componentes mesodérmicos de los dientes y, por ello, la dentina es normal.

En algunos casos, las coronas de los dientes están totalmente libres de esmalte y la dentina expuesta presenta una coloración que va de color tostado claro hasta marrón oscuro. La alteración del color se debe a la esclerosis de la dentina o a la absorción de los pigmentos a partir de los alimentos por medio de la dentina porosa. Con la falta total de esmalte, las coronas toman muchas veces el aspecto de "preparaciones de coronas llenas", siendo más cortas de lo normal y a menudo con contactos abiertos entre ellas.

Una tercera variedad de amelogenesis imperfecta se caracteriza por un grosor normal del esmalte, de manera que la alteración subyacente parece contradecirse por la forma anatómica normal de la corona. Sin embargo, el esmalte es de poca calidad, siendo blando, friable, áspero y con alteraciones de color. En esta variedad, la matriz del esmalte es probablemente, normal por su cantidad, pero se ha calcificado de una manera defectuosa. En este tipo, el esmalte no parece abrasionarse excesivamente y no es susceptible a la caries.

La amelogenesis imperfecta no es muy manifiesta -- cuando el diente hace erupción, porque inicialmente el esmalte puede ser de color normal.

Los datos radiológicos son por lo general característicos y patognomónicos. Es evidente que cuando el esmalte falta totalmente, ese aspecto radiográfico nos da el diagnóstico claro. Cuando hay algún resto de esmalte, se observa una fina cobertura en las superficies proximales de los dientes. Cuando las formas anatómicas de las coronas son normales, la blandura del esmalte deficientemente calcificado puede hacer que sea difícil distinguirlo de la dentina. En todos los casos sin embargo, la dentina, la pulpa y el cemento, no están afectados por el proceso patológico.

La amelogénesis imperfecta, que afecta las denticiones temporal y permanente y tiene una amplia gama de aspectos clínicos, se transmite como rasgo autosómico dominante (el tipo de hipocalcificación), o como rasgo dominante vinculado al sexo (el tipo de hipoplasia), o como rasgo recesivo vinculado al sexo (el tipo de hipomaduración).

#### e). HIPOCALCIFICACION DEL ESMALTE.

Se trata de un estado en que la calcificación del esmalte no es normal, pero sin que se altere la cantidad del mismo. Igual que la hipoplasia del esmalte, la hipocalcificación puede ser local, sistémica, o hereditaria.

La hipocalcificación local se debe a causas locales, y afecta sólo parte de un diente. Clínicamente se presenta como una zona blanco-opaca, en la corona.

La hipocalcificación sistémica se debe a algún trastorno general. Afecta un número de dientes y zonas dentarias en vías de desarrollo. El esmalte moteado (veteado) es el ejemplo más conocido de hipocalcificación sistémica del esmalte; el cambio de color resulta de pigmentos de alimentos y líquidos, hecha posible por el bajo contenido de mineral, y alto contenido de agua de estas piezas. Las superficies dentales, aparecen sin brillo ni lustre, pero el esmalte es de espesor normal, y las coronas son de forma normal. Por su bajo contenido inorgánico, el esmalte es insoluble en ácido, y no aparece como capa diferenciada en las radiografías, ya que el esmalte y dentina son de aproximadamente la misma densidad. El esmalte sufre fácilmente abrasión, y las coronas se desgastan 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 se ven afectadas.

En la hipocalcificación, el esmalte es de espesor normal en todas partes, pero es de mala calidad, y a veces aparece blando y elástico por cese de función en las etapas iniciales de la maduración.

La hipocalcificación hereditaria afecta la corona entera de todos los dientes.

La hipocalcificación es dominante y heterocigótica con aproximadamente igual número de vástagos afectados y no afectados. No hay unión con el sexo.

f). DENTINOGENESIS IMPERFECTA. (Dentina Opalescente Hereditaria.

Es una alteración del desarrollo de la dentina que afecta todos los dientes tanto los temporales como los permanentes. La alteración que afecta al componente mesodérmico de los dientes no afecta al esmalte, lo cual es normal.

Se ha comprobado la transmisión hereditaria de la dentinogénesis imperfecta. Es una característica dominante no ligada al sexo.

A menudo se presenta como una alteración única, pero a veces se encuentra como un componente más de una enfermedad múltiple sobre todo asociada a osteogénesis imperfecta, en cuyo caso el síndrome es conocido como displasia mesodérmica congénita.

En la dentina afectada, se observan tres capas: externa, de estructura lamelar, y con pocos túbulos; intermedia, con hipomineralización, túbulos irregulares y escasas y numerosas inclusiones; e interna, de aspecto homogéneo pero sin estructura.

Clínicamente, se descubre y se identifica en forma fácil. Los dientes muestran una apariencia translúcida.

opalescente. Generalmente son grises o azul-parduzcos, aunque su color puede variar mucho. En algunos casos, sobre todo en los adultos, se pierden considerables cantidades de esmalte de las zonas cortantes o de oclusión, debido a la atrición o fractura de los dientes.

Las caries aparecen en los lugares usuales, pero el progreso es algo menos rápido, ya que faltan los conductos dentales. A menudo existe una notable resistencia contra la caries, lo cual tal vez se deba a la abrasión excesiva. Las caries profundas no ocasionan mucho dolor en los dientes. Parece ser debido a un defecto en la unión entre la dentina y el esmalte que es relativamente lisa en vez de festoneada y entrelazada como es en el diente normal. Otra característica clínica es la anormal constricción en la unión entre el esmalte y el cemento que se observa en la exploración clínica, debido a una casi completa obliteración de los canales pulpares durante el desarrollo.

Revisando la literatura publicada sobre este tema, consideran que en una tercera parte de casos de dentina opalescente, hay también hipoplasias o hipocalcificaciones del esmalte.

Los datos radiológicos son llamativos y característicos. La marcada constricción en el cuello es un carácter casi constante, las raíces son más cortas de lo normal y a menudo son romas. Las cavidades pulpares y los canales están muy estenosados o casi desaparecidos en la observación -



radiológica. Incluso cuando aún se están formando las raíces, la cavidad pulpárea y los canales de las raíces pueden verse anormalmente pequeños o estenosados. Las otras estructuras dentarias como el cemento y la membrana periodontal, y el hueso alveolar parecen normales. Además del aspecto de las coronas y raíces, ya descrito, hay que tener en cuenta otras dos diferencias:

1. La falta relativa de contraste radiográfico de los dientes debido a un aumento de su contenido en agua y disminución de las sustancias inorgánicas; y
2. La obliteración casi completa del espacio pulpar.

La dentinogénesis imperfecta puede asociarse con otras anomalías del desarrollo (por ejemplo, albinismo, malformación cardíaca, osteogénesis imperfecta y esclerótica azul).

g). DISPLASIA DENTINAL.

Es una rara anomalía en la cual los dientes tienen un aspecto y una estructura muy parecidos a los de la dentinogénesis imperfecta, pero sin el color opalescente y con una franca tendencia a la infección periapical.

Clínicamente, las coronas tienen un contorno y color normales sin cambios secundarios en el esmalte. El signo más precoz es el aflojamiento de dientes de una sola raíz. El examen radiográfico demuestra raíces extremadamente cor-

tas que no pueden resistir las exigencias funcionales. El aflojamiento prematuro quizá no sea tan evidente en la dentición temporal. Al parecer existe una resistencia acentuada a la caries.

Se caracteriza por la formación normal de esmalte y estructura dentinaria y regular, con obliteración parcial pulpar o total, y con predisposición a la formación de abscesos y quistes.

Existen tres tipos de displasia dentinal: displasia de la dentina coronaria, displasia de la dentina radicular y displasia fibrosa de la dentina.

En la displasia de la dentina coronaria, las raíces son de forma normal, en ambas denticiones, la obliteración de la cámara pulpar se presenta después de la erupción. Los dientes temporales presentan color ámbar translúcido, con obliteración de las cámaras pulpares con hipertrofia de la dentina amorfa, poseen una pequeña capa de dentina amorfa muy densa con pocos tubulillos dispuestos desordenadamente. Los dientes permanentes son de color normal, tienen una extensión radicular de la cámara pulpar en forma de llama y con diversos cálculos pulpares; la dentina de la corona es casi normal, aunque en el tercio pulpar existen áreas de dentina interglobular. La dentina radicular es amorfa y atubular, hipertrófica, reduciendo el conducto radicular.

En la displasia de la dentina radicular, los dien-

tes de ambas denticiones son afectados, el color de los dientes puede ser normal o con pigmentación parda o azulada con un brillo opalescente. Los dientes con frecuencia se encuentran mal alineados y pueden exfoliarse con traumatismos menores, la obliteración de la cámara pulpar puede suceder antes de la erupción, las raíces suelen ser cortas, romas o faltantes o abultadas; la formación radicular en la dentición temporal puede presentarse como pequeñas espículas en la cámara pulpar puede faltar apareciendo como media luna o en forma de "v" invertida en dientes permanentes. Pueden faltar los conductos radiculares, en sentido apical de la pulpa, hay grandes masas calcificadas de dentina tubular y osteodentina atípica y tubular que se origina durante el desarrollo de la papila dentaria.

En la displasia fibrosa de la dentina, la dentina varía en su aspecto de una zona a otra, sólo pueden encontrarse pequeñas zonas de dentina normal bajo las cúspides. - La dentina anormal está formada por haces muy grandes de colágena similar a la predentina, combinada con lagunas, células atrapadas y zonas de deposición de sales de calcio carentes de matriz. En toda la dentina hay trabéculas de dentina fibrosa que llenan la pulpa y los conductos.

Es una enfermedad hereditaria que se transmite como carácter autosómico dominante. Afecta las dentaduras temporal y permanente.

Radiológicamente no se observa la acusada reducción en la altura de la corona, los molares tienen un contorno en "w" y en la corona y en el cuello de la raíz se pueden encontrar zonas radiotransparentes horizontales semilunares.

#### h). ODONTODISPLASIA.

En contados casos pueden verse dientes con coronas pequeñas, distorsionadas y descoloridas y una disminución -- del espesor del esmalte. Por lo general, esos dientes no hacen erupción. Poseen amplias cámaras pulpaes. Es una anomalía del desarrollo algo rara.

Los dientes anteriores se afectan con más frecuencia, sobre todo los incisivos centrales y laterales maxilares superiores. Los dientes afectados suelen estar situados a un lado de la línea media y muchas veces son contiguos, -- aunque hay excepciones. Cuando se afectan los dientes temporales, también suelen serlo los sucesores permanentes, pero no siempre ocurre lo inverso.

Mientras que la dentina de la corona frecuentemente es de calidad deficiente y desarreglada, la de la raíz parece normal. El esmalte es delgado y falta en parte. El órgano del esmalte calcificado está adherido a la superficie de esmalte.

La corona y cuello de los dientes afectados parecen acortados, mientras que la raíz parece ser relativamente normal.

Radiográficamente, los dientes son fantasmas, y se visualizan solamente en su perfil externo. Se pueden observar zonas radiolúcidas alrededor de sus coronas.

El examen microscópico, revela distorsión de la matriz del esmalte, ausencia de bastones y calcificaciones focales en el tejido conectivo que circunda las coronas. Los estudios con el microscopio electrónico revelan que las calcificaciones representan el cemento. Casi toda la dentina pertenece al tipo interglobular y pueden encontrarse calcificaciones en la pulpa, así como pedazos de esmalte prismático.

La pulpa presenta en muchas zonas una atrofia reticular e hialinización. Los odontoblastos muestran degeneración y vacuolización. Sin embargo, son normales en la zona de mineralización normal. El cemento celular ha sido reemplazado por cemento acelular a lo largo de la raíz.

Esta anomalía no afecta a toda la dentadura, se desconoce su causa. Sin embargo, participan todas las estructuras del diente.

#### i). HIPOPLASIA DEL CEMENTO.

Este raro estado afecta a las dentaduras temporal y permanente y se caracteriza por pronunciada reducción en la cantidad de cemento y por un retardo de su formación. El cuadro clínico es la pérdida prematura de estos dientes, que se desprenden sin causa aparente.

Es una enfermedad metabólica hereditaria que se denomina hipofosfatasa, existe hipoplasia del cemento y los dientes temporales caen prematuramente sin que se reabsorba la raíz. En la forma grave se observa trastorno de la calcificación de los huesos, bajos niveles de fosfatasa alcalina en los tejidos y en el plasma, y alteraciones de tipo raquí-tico en el esqueleto.

j). DENTINA INTERGLOBULAR.

La dentina interglobular se presenta como zonas de dentina no calcificada. En condiciones normales, después -- que la matriz de dentina se forma, se depositan en ella calcioglóbulos (calcosferitos), hasta que toda la zona se calci-fica. Si la calcificación es defectuosa, la dentina muestra zonas de calcificación entremezcladas con zonas irregulares de matriz no calcificada. Se habla entonces de dentina in--terglobular. Se observa en pacientes con diversos trastor--nos (por ejemplo traumatismos físicos o bacterianos en un --diente en desarrollo, raquitismo, varicela o cualquier fie--bre exantematosa).

k). DIENTES CASCAROIDES.

Es una anomalía del desarrollo dental en la cual - las cámaras pulpares y conductos son tan grandes que queda - poco más que una cáscara de esmalte y dentina.

Es una anomalía que probablemente ocurre en dos -- formas diferentes, una de las cuales está asociada con la -- dentinogénesis imperfecta. En un caso único no asociado con dentinogénesis imperfecta se observó dientes en cáscara sin la coloración parecida a ámbar y fracturas del esmalte en la dentición permanente. Más significativa fue la ausencia de obliteración de la cavidad pulpar. Por el contrario, solamente se había formado y mineralizado una capa delgada periférica de dentina, de manera que una especie de cápsula rodeaba al diente consistente casi enteramente de pulpa.

Histológicamente, el esmalte era normal. Aunque la delgada capa periférica de dentina estaba estructurada de modo normal, perdía abruptamente este carácter y se convertía en una capa de fibras gruesas que no se semejaba a la -- dentina. La pulpa contenía prácticamente sólo manojos gruesos de colágeno sin odontoblastos.

Se concluyó que las pulpas temporales o están muchas veces obliteradas en la dentina opalescente y que los -- dientes en cáscara representan simplemente una variación extrema de la dentina opalescente.

Los dientes en cáscara también difieren de los -- dientes con dentina opalescente por la falta de defectos de esmalte, aflojamiento de dientes, factores hereditarios dudosos, zonas relativamente anchas de dentina normal debajo del esmalte y cambio brusco en una dentina de tipo fibroso que no ocurre en la dentina opalescente.

Se cree que los dientes en cáscara representan probablemente una anomalía estructural específica.

#### 1). ABRACION.

La abrasión es una destrucción de la substancia dental pero debida a procesos mecánicos anormales y no por medio de la masticación. Aunque la atrición puede considerarse como una destrucción fisiológica de la estructura dental, la abrasión al contrario, es patológica.

La abrasión se empieza a notar en los jóvenes a nivel de los incisivos temporales, donde los tubérculos que forman la superficie masticatoria llegan por su desaparición a transformarla en un borde libre cortante. El mismo efecto se produce a nivel de todas las superficies triturantes, ya se trate de la dentición temporal o de la permanente, en cuanto a los dientes correspondientes de los dos maxilares se ponen en contacto unos con otros. No sólo se desgastan y se hunden los tubérculos, puntos o cúspides, tendiendo a transformar la cara triturante en una superficie regular, sino que el esmalte de esta superficie se encuentra gastado, carcomido, dejando al desnudo bandas de dentina a nivel de las coronas dentarias.

La acción fisiológica que trae el desgaste del diente produce lesiones estructurales y determina al mismo tiempo del lado de la cavidad pulpar una reacción de defensa destinada a la obturación de las regiones desnudas bajo la -



influencia mecánica.

La intensidad y localización de la abrasión dependen de la resistencia de los tejidos duros del diente. Es bien sabido que el esmalte, dentina y cemento poseen diferentes coeficientes de dureza y, por lo tanto, un proceso mecánico anormal desgastará con mayor rapidez el tejido menos calcificado.

Se ha demostrado que la cáscara externa del esmalte es la capa más dura, disminuyendo la dureza progresivamente hacia la unión esmalte-dentina. La dentina y el cemento son más blandos.

La edad, sexo y tipo de diente no influyen significativamente sobre su dureza.

Hay que tomar en cuenta otros factores también; como la posición labiolingual o bucolingual de los dientes, maloclusión intensa, hipoplasia del esmalte, amelogénesis imperfecta, dentinogénesis imperfecta, hipofosfatemia, raquitismo, caries, y enfermedad parodontal que disminuyen la resistencia del esmalte o de la dentina contra la abrasión o exponen al cemento al agente abrasivo.

Las lesiones en orden de frecuencia, se observan en las siguientes localizaciones: región cervical labial de los dientes anteriores, región cervical bucal de los dientes posteriores, borde cortante de los dientes anteriores maxilares, borde cortante de los dientes anteriores mandibulares y

superficies oclusales de los dientes posteriores.

Las causas más frecuentes de abrasión son los dentífricos abrasivos, el uso inadecuado del cepillo de dientes, la masticación de la pipa, morder hilo, y otras costumbres semejantes en las que los dientes están expuestos a fuerzas abrasivas anómalas. Aunque los modernos dentífricos están llenos generalmente de abrasivos potentes, su efecto no es tan intenso desde que se introdujeron varias fórmulas de polvos dentales cuya acción abrasiva no es frecuente. A veces, la abrasión se relaciona con el uso de sales secas o de bicarbonato sódico como dentífrico en polvo.

Más frecuente es la abrasión dental debida a una utilización inadecuada del cepillo dental, empleando un cepillo demasiado seco o usándolo con un movimiento horizontal en vez de vertical o rotatorio. Cuando la causa es un dentífrico abrasivo o un cepillado inadecuado, la abrasión se encuentra generalmente como una superficie lisa, muy pulida, en forma de cuña en la porción de la raíz del diente o de los dientes. A menudo se observa una retracción gingival acompañante. La abrasión cervical puede dar lugar a una reacción sensitiva a los dulces, zumos de fruta y al cepillado, pero es más frecuente que las superficies afectadas sean insensibles, lo que hace pensar que ha ocurrido el depósito secundario de dentina evitando las reacciones químicas, térmicas o físicas.

Los fumadores de pipa antiguos o los que las sostienen en la boca, pueden presentar también signos de abrasión, pero en ellos la afección se limita a uno o dos dientes, aquéllos que están en contacto inmediato con la boquilla de la pipa. Evidentemente esta abrasión afecta a las superficies de corte, dando lugar a menudo a la formación de una muesca. Esta abrasión en forma de muesca se observa también en los zapateros remendones, carpinteros, sastres y otros que habitualmente sostienen clavos, tachuelas y alfileres entre sus dientes.

La abrasión en las zonas de oclusión pueden encontrarse en las personas caprichosas, sobre todo aquéllas que toman dietas a base de ensaladas y vegetales frescos, y en los masticadores actuales de tabaco, la aspereza y la consistencia arenosa de las substancias actuarían como un agente abrasivo.

El examen radiográfico descubre pérdida del esmalte, cemento, dentina, disminución en el tamaño de la cámara pulpar presencia de dentina esclerosada y secundaria y algunas veces cálculos pulpares.

El agente etiológico abrasivo determina la localización de la lesión y el diagnóstico es muchas veces evidente por la anamnesis o el examen clínico solo. Como las lesiones suelen producirse lentamente, permanecen asintomáticas durante mucho tiempo.

m). ATRICION.

Es la destrucción y caída de las estructuras dentales por las fuerzas activas de la masticación, como por ejemplo, la pérdida de la estructura dentaria de las superficies de oclusión en los dientes posteriores y del borde de corte de los dientes anteriores.

Los dientes mal colocados pueden verse también -- afectados por la atrición, como en las relaciones punta a -- punta al morder. Los procesos que dan lugar a una mayor -- fuerza al morder predisponen con frecuencia a la destrucción de las superficies de corte y lingual de los dientes maxilares anteriores y a la superficie labial de los dientes mandibulares anteriores.

Se interesan principalmente las superficies de -- oclusal, incisivas y proximales. La atrición es un proceso de envejecimiento fisiológico y se compensa por la erupción continua y migración dental. El grado de atrición depende de la estructura y relación oclusal de los dientes, calcificación del esmalte, desarrollo de los músculos de la masticación, hábitos de masticación y capacidad de abrasión de los alimentos. La pérdida rápida y extensa de substancia dental se conoce como atrición patogénica y constituye en realidad una variedad de la atrición. Actúa sobre el esmalte y dentina, periodonto, y algunas veces, como secuela de cambios en la oclusión, sobre la articulación temporomandibular.

Aunque los signos clínicos de atrición pueden ser mínimos, como un surco o una carilla pequeña, lisa en forma de cuerno de luna, no es raro ver casos muy intensos. En estos últimos, el esmalte puede estar completamente destruido, dando una superficie de oclusión o de corte completamente lisa y llana. Con frecuencia, las superficies tienen un color muy alterado, con manchas amarillas tostadas o pardas. Hay coloraciones extrínsecas, la dentina expuesta puede mancharse por los alimentos o el tabaco.

En casos raros, la rapidez del proceso de atrición conduce a la exposición de la pulpa, pero en la mayor parte de los casos la cantidad de dentina depositada secundariamente, es suficiente para evitar este fenómeno.

Las facetas aparecen en primer lugar sobre las cúspides y rebordes marginales, oblicuos y transversos. Los bordes cortantes se aplanan. También se observan facetas en los puntos de contacto y los dientes se vuelven móviles. Las superficies incisiva y oclusal son gradualmente aplanadas por desgaste hasta que acaban desapareciendo todos los detalles anatómicos. La pérdida de substancia dental también ocurre en la dimensión vertical y alineación de los dientes. Cuando la altura de la corona ha quedado fuertemente reducida pueden aparecer algunas veces trastornos de la articulación temporomandibular.

El rechinar nocturno (bruxismo) en los niños, provoca una atrición particularmente rápida. El bruxismo de

be ser considerado como un síntoma de crecida tensión nerviosa en el niño y debe buscarse la causa. Niños repudiados -- por los padres o compañeros de juego pueden desarrollar tics faciales y bruxismo. Deben también considerarse las deficiencias nutritivas subclínicas.

El examen radiográfico demuestra principalmente -- una gran pérdida de esmalte y dentina secundaria, disminución en el tamaño de la cámara pulpar, ensanchamiento del espacio periodontal, pérdida de hueso alveolar, osteoporosis u osteoclerosis e hipercementosis.

Indudablemente, la atrición se relaciona también -- con los procesos seniles, cuanto más vieja es la persona, mayor es la atrición. La cantidad de atrición varía con el carácter físico de la comida y los hábitos dietéticos (VER FIGURA No. 9).

#### n). EROSION.

La erosión de los dientes se refiere también a la pérdida de substancia dental, pero este proceso se debe a -- una acción química, generalmente a un ácido o a un líquido -- de pH bajo, por lo que se distingue de la pérdida de substancia dental debida a un proceso patológico (abrasión) o a la destrucción fisiológica (atrición).

Aunque las lesiones más frecuentes se presentan en las regiones cervicales (labial y bucal) de las coronas, tam

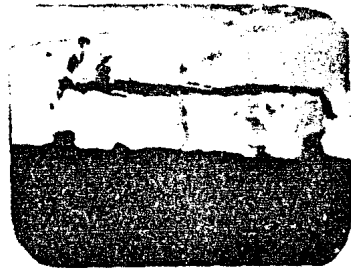
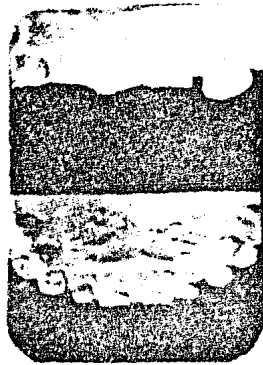


FIGURA No. 9.

Atrición: A, Vista palatina de incisivos centrales y laterales superiores. Paciente de sexo femenino, 6 años de edad; B, Vista palatina de incisivos centrales superiores. Paciente de sexo femenino, 9 años de edad; C, y D, Vista palatina y vista vestibular de incisivos y caninos superiores. Paciente de sexo masculino, 7 años de edad.

bién pueden verse afectadas cualquiera o todas las demás superficies, dependiendo de la causa y de la intensidad de la acción ácida.

Las causas de la erosión son numerosas y variables pero todas son de naturaleza química, de carácter ácido y de efecto descalcificante. Es importante que el dentista esté atento e identifique el origen del químico agresor. Es más frecuente que el líquido erosivo sea extrínseco como el que proviene de frutos (limones, uvas, etc.), bebidas carbonadas y medicamentos líquidos de bajo pH.

Sin embargo, es necesario señalar que estas erosiones dentales no se presentan con el uso habitual o normal de estos alimentos o sustancias mencionadas, sino más bien el uso de ellos en forma excesiva o habitual durante prolongados períodos de tiempo.

Las sustancias erosivas intrínsecas pueden ser -- los vómitos que, cuando son persistentes y crónicos pueden causar descalcificación de los dientes, sobre todo de las superficies linguales. Los vómitos pueden asociarse a ciertas enfermedades de estómago o durante el embarazo.

La erosión también la origina un contacto prolongado intermitente o continuo con ácidos aplicados directamente o con queladores capaces de descalcificar el esmalte, dentina o cemento. El ejemplo clínico más notable es el efecto del ácido clorhídrico gástrico sobre los dientes.



El aspecto clínico de las erosiones es muy variado, según el origen (extrínseco o intrínseco) del ácido, la intensidad de su acción, y las acciones mecánicas abrasivas susperpuestas. Por ejemplo, la mayor parte de ácidos extrínsecos, como los que provienen de la succión o bebidas de zumos de frutas y bebidas carbónicas, producen sobre todo la erosión de las superficies labiales de los dientes maxilares anteriores y a veces de las superficies de oclusión de los dientes posteriores. En las primeras fases, las erosiones pueden mostrarse como formaciones yesosas, parecidas a escamas que pueden desprenderse con un instrumento puntiagudo, en los casos más avanzados, la mayoría de estas escamas han caído, dando lugar a unas depresiones superficiales y deslustradas cuyos bordes periféricos pueden acentuarse por los bordes salientes del esmalte y de la dentina. En los casos en los que la depresión se debe a la costumbre de un cepillado muy vigoroso, las depresiones no sólo están más acentuadas, sino que su base puede mostrarse muy lisa y pulida. Las superficies linguales de los dientes anteriores aparecen lisas y aplanadas, con una pérdida completa de las líneas anatómicas habituales. En los casos intensos también están afectados los bordes cortantes dando lugar a una disminución de la altura del diente.

En otros casos, las superficies linguales de los dientes posteriores pueden también afectarse, dando lugar a un aplanamiento de estas superficies como resultado de la

pérdida del esmalte.

El examen radiográfico muestra cambios similares a los descritos en la abrasión, a excepción de la forma característica de los dientes restaurados o coronados que presentan erosiones circunferenciales.

Los síntomas subjetivos de la erosión varían también mucho y, de nuevo, dependen de la intensidad de la sustancia que produce la erosión. Cuando el proceso es lento y gradual puede haber una completa ausencia de síntomas, pero cuando el proceso erosivo es intenso o rápido, pueden encontrarse síntomas que hacen pensar en una dentina hipersensible.

#### Diagnóstico Diferencial de la Erosión, Abrasión y Atrición.

Es necesario un diagnóstico diferencial preciso de la atrición, abrasión y erosión para asegurar un pronóstico y tratamiento correcto. La diferenciación entre estas lesiones y las displasias y caries del esmalte-dentina no es demasiado difícil. La atrición, abrasión y erosión patológicas, presentan lesiones anatomopatológicas macroscópicas que no pueden ser claramente diferenciadas entre sí. También se observa frecuentemente en las lesiones avanzadas una combinación de erosión y abrasión. La anamnesis, localización y curso biológico de estas lesiones dan una información muy valiosa para el diagnóstico diferencial.

Las abrasiones generalmente son de una larga duración, se observan en la unión cemento-esmalte con signos de recesión gingival o invaden el borde incisal de los dientes anteriores. Están asociadas con un cepillado incorrecto de los dientes con pastas dentales abrasivas o la costumbre de morder un cuerpo extraño en la boca.

La atrición patológica tiene una duración intermedia y se localiza principalmente en las superficies oclusal, incisiva y proximal de los dientes. Hay invariablemente una anamnesis de bruxismo, consumo de tabaco, nueces de betel o alimentos abrasivos.

Las erosiones se producen en el transcurso de semanas o meses, son sensibles y poco profundas y se localizan en cualquier parte de las superficies lingual u oclusal. La anamnesis suele revelar vómitos habituales, uso de medicamentos que contienen ácidos e ingestión excesiva de jugo de limón o cualquier otro alimento o bebida ácidos.

## CAPITULO VI.

### ANOMALIAS DE ERUPCION Y EXFOLIACION

La migración del diente hacia la cavidad bucal, comienza cuando el diente está todavía dentro del maxilar.

El momento de la erupción de los dientes es un valioso índice del ritmo de maduración en un niño determinado. Los dientes inferiores, generalmente erupcionan antes que los correspondientes superiores, y más temprano en las niñas que en los varones. Hay también una variación normal de acuerdo al tipo constitucional; así, niños delgados, muestran erupción más temprana que los niños gordos. La erupción normalmente más lenta en los niños gordos y fornidos ha sido a veces confundida como evidencia de hipotiroidismo e injustificadamente se instituyó en ocasiones una terapia tiroidea.

Trastornos en la erupción de los dientes, son más comunes que trastornos en su formación y calcificación, y generalmente son causados por extracción prematura, más que por diferencias endócrinas o de otra naturaleza.

La nutrición, y la mayor parte de las enfermedades, ejercen poco efecto en la erupción dentaria.

Los factores ambientales posnatales no parecen afectar la erupción dentaria, algunos factores prenatales si lo hacen; el poco peso al nacimiento está relacionando con un re--

traso en la erupción de los dientes permanentes, la relación entre el peso natal y el desarrollo dental posnatal, puede atribuirse principalmente a factores maternos.

a). MALPOSICION DENTARIA.

La malposición de los dientes, es muy frecuente. - Se ha estimado que sólo aproximadamente del 2% al 8% de los adultos jóvenes poseen una oclusión prácticamente perfecta. Las anomalías de la posición de los dientes varían entre la malposición de un solo diente hasta la afección de todos los dientes del complemento. Estas anomalías pueden estar relacionadas con una alteración en la forma, tamaño y anchura de los maxilares o aparecen independientemente. Algunas veces interfieren con la función.

Morfológicamente, casos semejantes pueden ser debidos a factores etiológicos semejantes, pueden causar diversas malposiciones dentales. Por otra parte es posible la actuación simultánea de diversos factores.

Tanto la herencia como el ambiente juegan un papel importante.

Factores causales de la malposición dentaria:

Los factores etiológicos se pueden agrupar en cuatro categorías principales: hereditarios, congénitos, sistémicos y adquiridos.

Las características hereditarias son las que pasan de padres a sus descendientes. La herencia puede influir sobre la relación del tamaño de los dientes y su forma, ausencia de dientes, o presencia de dientes supernumerarios, estos pueden impedir la erupción dentaria, por lo que se deben eliminar precozmente. Por otra parte, la ausencia de dientes permanentes puede requerir la conservación del diente temporal tanto como sea posible, para mantener la integridad del arco.

Los factores congénitos existen al nacer. Esto puede ser el resultado de un crecimiento defectuoso durante el desarrollo embrionario, enfermedades infecciosas, o traumas durante la vida intrauterina o en el proceso del nacimiento. Los dientes pueden estar afectados por el desarrollo incompleto del esqueleto, o bien, como la sífilis congénita, cretinismo, y ciertas alteraciones mentales.

La malposición dentaria puede originarse de gérmenes dentales anormales y su desarrollo.

En los factores sistémicos adquiridos se incluyen alteraciones endócrinas, disturbios nutricionales, enfermedades infecciosas, y desórdenes neurológicos que se producen después del nacimiento.

La respiración bucal se considera como responsable de los incisivos superiores protruidos.

También la epilepsia puede conducir a malposición dentaria, aunque su efecto es indirecto.

Las fuerzas locales adquiridas abarcan desde higiene de los dientes de manera inadecuada hasta la patología de dientes, incluyendo fuerzas oclusales, posición inadecuada, y mala distribución de los dientes, atrición oclusal, hábitos perniciosos, actividad muscular mal dirigida y frenillos.

Es frecuente observar que la ausencia congénita de un diente causa trastornos de posición de los dientes vecinos y quizá de toda la oclusión. No es rara la ausencia de incisivos laterales superiores. Ello permite la erupción de los caninos y dientes posteriores por mesial de sus posiciones correctas. Los incisivos de forma atípica, con material dentario insuficiente o excesivo, pueden asimismo producir diastema y relaciones incorrectas de otros dientes. La erupción de un diente en posición rotada lo obliga a ocupar mayor espacio que el habitual y causar de esta forma el apiñamiento de los demás dientes.

Un recambio anormal de la dentición temporal a la permanente, es causa frecuente de malposición dentaria. (VER FIGURA No. 10).

b). ERUPCION PRECOZ DE LOS DIENTES TEMPORALES.

Se habla de dentición precoz cuando sólo unos dientes hacen erupción prematuramente. Después del nacimiento -



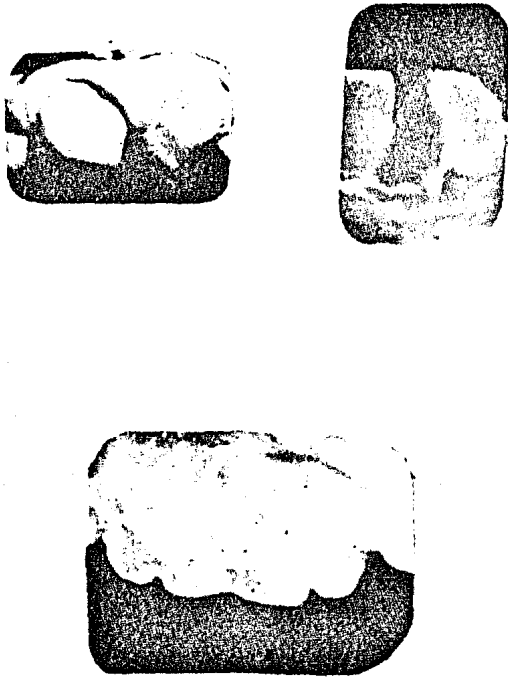


FIGURA No. 10.

Malposición Dentaria: A, Vista vestibular de incisivos centrales superiores. Paciente de sexo masculino, 8 años de edad; B, Vista vestibular de incisivos centrales inferiores. Paciente de sexo masculino, 13 años de edad; C, Vista palatina de incisivos centrales superiores. Paciente de sexo femenino, 8 años de edad.

puede hacer erupción precoz, esto es más común que la presencia de dientes temporales al nacer.

Por lo general, los dientes que hacen erupción prematuramente, son los incisivos centrales inferiores.

Los dientes de erupción precoz están mal implantados y con frecuencia son móviles, son de forma anormal. Tales dientes pueden dificultar el amamantamiento.

Las causas pueden ser las siguientes:

Posición superficial del germen dental, ritmo acelerado de la erupción dental durante las enfermedades febriles o después de ellas, herencia, sífilis congénita, alteraciones endócrinas y deficiencias en la alimentación. Todas estas causas son poco factibles, exceptuando la tendencia familiar, porque casi en la mitad de los casos, en la que se estudia a los padres y a otros familiares, se ha observado la misma anomalía.

La erupción precoz, es más frecuente en los niños delgados, en los varones, en los niños nacidos durante los meses de verano, en los climas cálidos, y también la vitamina D puede influir en la erupción de los dientes.

#### c). ERUPCION PRECOZ DE LOS DIENTES PERMANENTES.

Con frecuencia hay caída prematura de la dentición temporal seguida de erupción prematura de la dentición permanente.

Existen estados endócrinos que provocan la madurez prematura de un organismo, incluyendo la dentición y erupción precoz; estos estados endócrinos son: el hipergonadismo, o en los casos de tumores corticales adrenales.

En cambio, la erupción prematura de dientes individuales se debe a factores locales, tales como pérdida prematura; por enfermedad o extracción de los dientes temporales correspondientes.

Esta anomalía, se presenta con más frecuencia en mujeres; también se ha observado en niños de centros urbanos.

El examen radiográfico sirve para determinar el estado de la dentadura en una edad determinada.

#### d). ERUPCION TARDIA DE LOS DIENTES TEMPORALES.

Esta anomalía, generalmente está asociada con la retención prolongada y erupción tardía o inclusión de los dientes permanentes.

En algunos niños, la erupción de uno o más dientes temporales se retrasa considerablemente. A veces el retraso afecta a toda la dentición.

Al hablar de erupción retardada, se usan como indicadores los incisivos centrales inferiores temporales. Sin embargo, se dan casos en donde otros dientes pueden hacer erupción tardíamente y de esto resulta una dentición mixta -

muy irregular, si algunos de los dientes temporales han sido sustituidos mientras otros apenas están brotando o están retenidos.

La importancia clínica de una dentición tardía generalizada no es grande. Esto difiere de la importancia que tiene un retraso significativo de la erupción de dientes individuales que ocurre a menudo, y que se debe a diversas causas.

Las causas de esta anomalía pueden ser las siguientes:

Trastornos endócrinos (hipopituitarismo o hipotiroidismo), avitaminosis (raquitismo), o causas locales (falta de espacio, quistes dentígeros, quistes de erupción, malposición, engrosamiento del folículo dental, etc.) .

Varias enfermedades en la niñez pueden ser causa de retraso en la erupción, especialmente el raquitismo, que llega a erupcionar los dientes a los catorce o quince meses. Si existen defectos hipoplásticos en el esmalte, el retraso de la erupción puede estar asociado con raquitismo.

Este retraso se ha observado también en los cretinos.

Es posible que se produzcan erupciones tardías por efecto de factores internos, algunos de éstos, pueden estar relacionados con una dieta inadecuada, los trastornos del --

sistema endócrino o digestivo son también factores importantes. El mongolismo (síndrome de Down; trisomía 21) se acompaña de un notable retraso en la erupción dentaria.

Además de los factores genéticos, también influyen los factores ambientales.

e). ERUPCION TARDIA DE LOS DIENTES PERMANENTES.

La dentición tardía, como su nombre lo indica, es la erupción retrasada o tardía de dientes permanentes o supernumerarios, constituyendo un retraso en el crecimiento, la erupción, o ambas. Debe distinguirse de una tercera dentición que, se refiere a un número de dientes mayor del normal.

La dentición permanente muestra con mayor frecuencia anomalías que la dentición temporal, porque durante su formación y erupción, el niño está sujeto a muchos factores locales y generales que afectan el proceso normal.

La erupción tardía de toda la dentición permanente es poco común y poco se sabe de las causas; puede haber retraso en la erupción de los dientes o la erupción puede faltar por completo y quedar incluidos los dientes en el maxilar, aunque todos los dientes temporales se hayan perdido.

La erupción retrasada puede juzgarse mejor por la erupción de los molares que no están afectados por la reabsorción tardía de los dientes temporales.

La posibilidad de que exista una barrera de tejido, es un obstáculo en el camino hacia la erupción normal. El tejido denso generalmente se deteriora cuando el diente avanza, pero no siempre. Si la fuerza de la erupción no es vigorosa, el tejido puede frenar la erupción del diente durante un tiempo considerable. Como la formación radicular y la erupción van de la mano, este retraso reduce aún más la fuerza eruptiva.

Las causas de la erupción retardada son los desequilibrios endócrinos como: hipogonadismo, hipopituitarismo, hipotiroidismo. Entre otras causas tenemos: raquitismo, cretinismo, mongolismo, disostosis cleidocraneal, mixedoma infantil, hipertrofia de las encías, persistencia de los dientes temporales, pérdida prematura de los dientes temporales, y el cierre del espacio por desplazamiento de dientes vecinos, por último tenemos a los traumatismos agudos graves que suspenden la erupción dentaria activa durante la fase funcional.

Como generalmente falta el proceso alveolar, el paciente presenta una expresión senil de la cara a menos que lleve dentadura artificial.

La erupción tardía de dientes individuales es más frecuente que el retardo de la erupción en toda la dentición.

Hay varios casos: 1) erupción detenida de dientes en posición normal; 2) erupción parcial por malposición, obstrucción o inclusión; 3) falta de erupción por malposición, impedimento o inclusión.

La erupción de un diente puede detenerse por cesación del desarrollo de la sección particular del maxilar en la que está colocada o por un impedimento como el cierre de espacio entre dos dientes, por pérdida prematura del diente temporal. Si la obstrucción es causada por un diente, se dice entonces que el diente no brotado está impactado o incluido, no permite la erupción normal del diente permanente. También la geminación de un diente contiguo o supernumerario y la formación de un odontoma o de un quiste pueden impedir la erupción. En cambio, en la fibrosis de la encía, la erupción retardada puede estar generalizada o afectar solamente una sección del maxilar. El factor etiológico del retardo en la erupción, es el escaso desarrollo de los maxilares en cualquier dirección: anteroposterior, vertical, o lateral. Otro ejemplo es la anquilosis prematura de la articulación temporomandibular, esto hace que no haya espacio suficiente para la erupción de algunos dientes.

Con frecuencia, la pérdida precoz del diente decíduo significa la erupción del diente permanente, pero en ocasiones se forma una cripta ósea en la línea de erupción del diente permanente. Al igual que con la barrera de tejido, impide la erupción del diente.

f). DIENTES ANQUILOSADOS.

Tanto los dientes permanentes como los primarios, pueden llegar a la cavidad bucal, pero entonces su erupción cesar, y como los vecinos continúan erupcionando, ellos quedan en un plano más bajo, son llamados dientes acortados y tienen, generalmente una historia de trauma y reabsorción radicular temprana.

En las zonas reabsorbidas se deposita hueso, que se fusiona y ancla la raíz al hueso alveolar. En la dentadura primaria, donde el crecimiento del proceso alveolar es rápido, el diente anquilosado puede quedar completamente cubierto por el hueso. Son los dientes sumergidos. La anquilosis es la responsable frecuente de la retención prolongada de dientes temporales. La anquilosis es fibrosa u ósea y puede afectar zonas extensas o microscópicas de la superficie radicular. El proceso es progresivo, y la membrana parodontal, el cemento, la dentina, y aun la pulpa son posibles de ser reemplazadas por hueso.

Clínicamente, un diente anquilosado está no solamente más bajo en el plano oclusal que sus vecinos, pero, la situación real no es esa; el diente anquilosado permanece estacionado dentro del hueso alveolar, mientras el resto de los dientes avanza verticalmente, conducidos por el crecimiento del proceso alveolar. Un diente anquilosado, a la percusión da un sonido metálico, esto se debe a la ausencia del ligamento parodontal.



La reabsorción normal del molar temporal comienza en la cara interna o lingual de las raíces. El proceso de reabsorción no es continuo, sino que está interrumpido por períodos de inactividad o reposo. Un proceso de reparación sigue a los períodos de reabsorción. En el curso de esta fase de reparación, a menudo se produce una sólida unión entre el hueso y el diente temporal. La reabsorción intermitente y reparación ofrece una explicación para el grado variable de firmeza de los dientes temporales anteriores de su caída. Una extensa anquilosis ósea de los dientes temporales puede impedir la exfoliación normal y también la erupción del permanente en reemplazo.

La anquilosis podría a veces producirse antes de la erupción y formación completa de la raíz del diente temporal. También puede producirse la anquilosis ya muy avanzada, la reabsorción de las raíces temporales, y aun entonces puede interferir en la erupción del diente permanente subyacente.

Se desconoce la etiología de la anquilosis de las zonas molares temporales, existe una tendencia familiar y es probable que sea un carácter no ligado al sexo.

No es difícil hacer el diagnóstico de un diente anquilosado. Como no se produjo la erupción y el reborde alveolar no llegó a la oclusión normal, los molares antagonistas aparecen fuera de oclusión. El diente anquilosado no se

mueve, ni aun en casos de reabsorción radicular avanzada.

La radiografía es un auxiliar valioso para establecer el diagnóstico. Una ruptura en la continuidad del ligamento parodontal, indicio de anquilosis, será visible por lo general en la radiografía.

A veces un diente decididamente anquilosado puede en un futuro sufrir una reabsorción radicular, y caer normalmente.

El segundo molar temporal inferior, es el diente - que con más frecuencia se ve anquilosado. Pero en ocasiones más raras, todos los molares temporales pueden quedar firmemente unidos al hueso alveolar antes de la época normal de - su exfoliación. No se produce anquilosis de los dientes temporales anteriores, a menos que haya habido un incidente -- traumático.

El reconocimiento oportuno de tales problemas es - de suma importancia, con las siguientes indicaciones: la extracción, reconstrucción, o subluxación quirúrgica, así como los problemas de mantenimiento de espacio.

g). EXTRUSION.

También llamada Supraerupción.

Cuando se pierde el antagonista de un diente, éste puede durante su erupción, sobrepasar el plano de oclusión.

Un diente puede extruírse debido a la destrucción masiva de la corona del diente antagonista o, con mayor frecuencia, hacia un espacio desdentado.

El permitir que permanezcan dientes extruídos, puede dar como resultado, trastornos funcionales provocados por las interferencias oclusales durante los movimientos excursivos de la mandíbula.

#### h). DIENTES RETENIDOS.

Son aquéllos cuya erupción normal es impedida por dientes adyacentes o hueso, dientes en malposición hacia vestibular o lingual, con respecto al arco normal, diente en infraoclusión, y todos aquellos dientes que no han hecho erupción, una vez que ha llegado su período normal de hacerlo.

Una marcada variación del tiempo de erupción es -- una indicación de crecimiento incorrecto, debiendo hacerse un cuidadoso estudio para determinar cuál es la causa. Muchas veces, una disminución general del metabolismo da por resultado retardar el proceso de crecimiento, lo que produce la prolongada retención de los dientes.

La obstrucción mecánica puede dificultar la erupción. Dientes supernumerarios, como los mesiodens, son la causa más frecuente de retención y de impactación de los incisivos del maxilar superior. Generalmente, quedan retenidos ambos dientes, ya que se obstruyen mutuamente la salida.

Los odontomas y quistes foliculares también pueden impedir la erupción.

En el caso de terceros molares mandibulares, el factor decisivo generalmente es la falta de espacio, probablemente debido a una reducción en el tamaño del maxilar durante la filogénesis. Los caninos superiores y premolares inferiores, frecuentemente están retenidos debido a una pérdida de espacio consecutiva a la pérdida prematura de los dientes temporales.

Algunas enfermedades poco frecuentes, que se acompañan con dientes retenidos, una de ellas es la disostosis cleidocraneofacial, por una osificación defectuosa de los huesos del cráneo, en la cual hay generalmente numerosos dientes que están parcial o completamente retenidos. Los dientes salidos suelen estar inclinados o rotados, y su función masticatoria es muy reducida.

Los dientes que con mayor frecuencia se encuentran retenidos, son los terceros molares mandibulares y los caninos del maxilar superior. Todos los demás dientes, son retenidos con una frecuencia mucho menor.

Los dientes pueden quedar retenidos en pares, en grupos, o individualmente. La erupción detenida puede afectar la posición de un diente o de todo un grupo, puede ser unilateral, pero con frecuencia es bilateral, y cuando afecta las regiones molares y premolares en ambos lados, puede

resultar un caso de mordida cerrada.

Las diferencias en características raciales, localización geográfica tienen que ser consideradas lo mismo que la herencia. El estudio radiográfico periódico del maxilar en desarrollo, puede revelar esta condición permitiendo evitar en muchas ocasiones una marcada malerupción, en caso de prolongada retención de los incisivos temporales, los dientes causarán frecuentemente una pronunciada versión lingual de los incisivos temporales inferiores, así como el de los dientes superiores produce erupción labial o lingual de los dientes permanentes. (VER FIGURA No. 11).

#### 1). EXFOLIACION PREMATURA DE LOS DIENTES.

Con frecuencia se observan en el niño variaciones en la época de erupción de los dientes primarios y en la de su caída. Se puede considerar normal una variación en la época de caída del diente temporal aun cuando llegue a los dieciocho meses. Pero esto deberá estar acorde con otros aspectos del desarrollo dental. La caída prematura de los dientes merece una atención especial porque podría estar relacionada con estados patológicos locales y generales. Como causas locales, existen: el traumatismo por accidentes o con instrumentos, y la infección. Frecuentemente hay una causa general que expulsa a cierto número de gérmenes dentarios, la osteomielitis infantil y el coma osteomielítico. Otras enfermedades que causan exfoliación de los gérmenes dentarios son la acrodinia y las enfermedades de Schüller-Christian.



FIGURA No. 11.

Retención de canino superior derecho temporal.

Paciente de sexo masculino, 10 años de edad.

En niños pequeños, se ha observado la exfoliación prematura de los dientes temporales a causa de periodontosis, también puede ser causada por caries, con la consecuencia de una temprana extracción, o alguno de los dientes puede caer por alguna repentina reabsorción de las raíces, sin causa -- aparente. Un desarrollo radicular defectuoso, como se observa en los casos de displasia dentinaria y en los dientes conoides, puede ocasionar la caída prematura de los dientes -- temporales y permanentes. A veces se observan otras condiciones anómalas en las cuales hay una exfoliación temprana -- de los dientes.

Debe hacerse un cuidadoso estudio del proceso de -- erupción y sustitución de los temporales por los permanentes que los sustituyen. El detenido análisis de la anatomía de los dientes temporales revela variaciones anatómicas particularmente distintas de los molares temporales respecto a los permanentes.

## CAPITULO VII.



DIFERENTES ANOMALIAS DENTARIAS Y ESTUDIO  
EPIDEMIOLOGICO EN 1000 PACIENTES DE EDAD PREESCOLAR  
Y ESCOLAR DE LA DELEGACION VENUSTIANO CARRANZA

PROBLEMA:

Cuáles son las anomalías dentarias que afectan con más frecuencia al aparato masticatorio en la edad preescolar y escolar.

OBJETIVO:

Detectar por medio de la investigación las anomalías dentarias que se presentan en niños mexicanos. Ya que la bibliografía que hemos revisado, en su mayoría es de fuentes extranjeras y por lo consiguiente, con estudios realizados en otros países. Esto nos despertó la inquietud de conocer y dar a conocer resultados, aunque de manera somera pero aplicables en nuestro país, e interesar así con este estudio a las generaciones venideras de Cirujanos Dentistas.

HIPOTESIS:

Si encontramos anomalías dentarias en los niños, entonces también encontraremos alteraciones funcionales o estructurales, o ambas en el aparato masticatorio.

PLANEACION DE LA INVESTIGACION:

Previo investigación documental del tema, haremos el estudio epidemiológico en 1000 niños de edad preescolar y escolar, especificando en cada uno de ellos su edad y su sexo, domicilio particular y grado escolar, se procederá después a realizar una revisión bucal para así poder determinar si se encuentran presentes algunas de las anomalías. Tomaremos modelos de estudio y fotografías de los casos más representativos.

MATERIAL CLINICO:

10 espejos dentales  
10 pinzas de curación  
10 exploradores  
1000 abatelenguas  
3 tazas de hule  
3 espátulas para yeso  
1 bote de alginato  
2 kg. de yeso.

RECURSOS:

Fotografías  
1000 tarjetas de datos personales  
modelos de estudio.

MATERIAL BIOLÓGICO:

- a). 800 niños de edad escolar.
- b). 200 niños de edad preescolar.

METODO:

- 1.- Visitaremos 4 escuelas primarias y 1 jardín de niños, elegidos arbitrariamente y por medio de la --inspección visual y armada, revisaremos a los 1000 niños. (Anexamos autorizaciones de las escuelas).
- 2.- Clasificar a los niños por edad y sexo.
- 3.- Clasificar a los niños que padezcan alguna anoma--lía.
- 4.- Toma de modelos de estudio y toma de fotografías - en los casos que así lo requieran.
- 5.- Remitiremos a los niños que así lo requieran, a la Clínica Odontológica Aragón para su tratamiento.
- 6.- Hacer gráficas y tablas estadísticas.

CONSIDERACIONES ETICAS:

Durante el transcurso de nuestra investigación, uno de los problemas que se nos presentó, fue la falta de interés por parte de los padres de familia por la aten--ción de sus hijos, lo cual repercutió en la realización de nuestro estudio, debido a la falta de cooperación.

Para comprobar la veracidad del estudio realizado, con--tamos con el domicilio particular de cada uno de los - niños de nuestra muestra.

**RESULTADOS QUE SE ESPERAN OBTENER:**

Un porcentaje considerable de anomalías dentarias que afectan el aparato masticatorio tanto funcional como estructural y estéticamente, para así tener nociones del grado de afección de la población mexicana en base a nuestra muestra.

ASUNTO: AUTORIZACION PARA EFECTUAR ACTIVIDADES DE HIGIENE BUCAL A NIVEL PREVENTIVO.

México, D.F. a 2 de mayo de 1963.

C. PROFRA.  
GLORIA BRAVO FREGOSO  
ESCUELA IRENE MARIN DE AYALA.  
P R E S E N T E.

Con el fin de que nos comencemos a llevar a cabo la labor de higiene bucal a nivel preventivo, las C. Martínez Gómez Ma. del Carmen, Rafo Navarrete Leydi M. y Sánchez Gálvez Susana P. alumnas egresadas de la U.N.A.M. I.N.I.P. Itzacala como las constancias anexas a este oficio lo confirman presentamos el siguiente plan de trabajo:

OBJETIVO GENERAL:

Tratar de detectar las anomalías dentarias - que se presentan en niños de una comunidad preescolar de la Delegación Venustiano Carranza, para así prevenir en los casos necesarios éstas enfermedades y hacer saber a los padres las complicaciones que pueden traer como consecuencia éstas anomalías; y a la vez contar con su ayuda para poder darles algún tratamiento a los niños que así lo requieran.

ACTIVIDADES:

Se realizarán las siguientes actividades por-

grupo:

- 1.- Se dará una plática a los niños para poder ubicarlos sobre lo que vamos a realizar.
- 2.- Se llenará una ficha por cada niño, la cual contendrá los siguientes datos: nombre, sexo, edad, dirección, teléfono y se anotarán las anomalías que sean encontradas durante la revisión clínica.
- 3.- Se hará una revisión bucal en cada uno de los niños y en los que sea necesario se citará a sus padres para que se les haga toma de fotografías y modelos de estudio -- cuando el caso lo amerite.
- 4.- Se revisarán nuevamente los niños en los que se haya alguna anomalía si así nos lo permiten, para poder llevar un control sobre esa niño para determinar el tratamiento.

El tiempo que tardará esta investigación depende de los casos que concentremos y del apoyo que obtengamos por parte de las autoridades de la escuela y de los padres de familia.

**MATERIALES DIDÁCTICOS Y CLÍNICOS:**

El material didáctico que utilizaremos será: rot folios y cartulinas; el material clínico consiste en: espejos, exploradores, pinzas, material desinfectante, y dentro de este material podemos contar con: tipo dentos, casillo dental, hilo dental, pastillas revaladoras.

**CONCLUSIÓN:**

Estudiar qué cantidad de niños de edad preescolar presentan anomalías dentarias y ver si en estos niños podemos prevenirlas y detectarlas clínicamente.

El Dr. que asesora este estudio es el C.D. Dr. Víctor Aguara Pavón.

ASESOR DEL PLAN DE ARADAGO

C.D. Víctor Aguara Pavón

ASESORAMIENTO

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

No. Do.  
DIRECTORA DE LA ESCUELA  
IRENE MARIN DE AYALA

*[Handwritten Signature]*

PROF. GLORIA BRAVO FREGOSO

*[Handwritten Signature]*  
DR. SALVADOR GONZALEZ ZENTENO  
JEFE DE SECC. ACADÉMICA

DIRECCION No. 2 DE EDUCACION PRIMARIA EN EL D. F. OFICINA DE PROMOCION Y SERVICIOS ESCOLARES DE APOYO TECNICO A LA SUPERVISION

212-2-1/ 05280

Se presenta a las CC. Ma. del Carmen Martínez Gómez, Loydi M. Ruiz Navarrete y Susana P. Sánchez Gálvez.

México, D. F., mayo 11 de 1963.

Profra. Ana María Ontiveros García  
Inspector General del V Sector Escolar  
Presente

Esta Dirección No. 2 de Educación Primaria en el D. F., presenta a usted a las CC. Ma. del Carmen Martínez Gómez, Loydi M. Ruiz Navarrete y Susana P. Sánchez Gálvez, presantes de la Carrera de Cirujano Dentista, quienes se proponen llevar a cabo un programa de detección de las afecciones dentarias en niños en edad escolar, para prevenir enfermedades dentarias y darles el tratamiento que como caso requiera, pongo a consideración de usted el plan de actividades que presentan, y si no tiene inconveniente alguno, los autorice a llevar a feliz término su trabajo dentro de las escuelas de su jurisdicción.



Ante mí  
Director

Profra. Lorena Pedrero Padilla

D. F.  
DIRECCION No. 2 DE EDUCACION PRIMARIA EN EL D. F.

- c.c.p.-la Oficina de Servicios Administrativos.-Edificio.
- c.c.p.-la Oficina de Promoción y Servicios Escolares.-Edificio.
- c.c.p.-la Sección de Apoyo Técnico a la Supervisión.-Edificio.
- c.c.p.-el Archivo General de la Direc. No. 2.-Edificio.

LM/SM/JLS/los.

**ASUNTO: AUTORIZACION PARA EFECTUAR ACTIVIDADES  
DE HIGIENE BUCAL A NIVEL PREVENTIVO.**

**México, D.F., a 26 de abril de 1983.**

**C. PROFRA.  
ANA MARIA RODRIGUEZ GALINDO,  
INSPECTORA DE LA ZONA ESC. 61,  
SECTOR V, DE LA DIR. 2, EDUC. PRIM.  
PRESENTE.**

Con el fin de que nos concedan llevar a cabo la labor de higiene bucal a nivel preventivo, la C. Martínez Gómez Ma. del Carmen, Ruiz Navarrete Leydi M. y Sánchez Galvez Susana P.; presentamos el siguiente plan de trabajo:

**Objetivo General:**

Tratar de detectar las anomalías dentarias que se presentan en niños de una comunidad escolar, para así prevenir en los casos necesarios éstas enfermedades y hacer saber a los padres las complicaciones que pueden traer como consecuencia éstas anomalías; y a la vez contar con su ayuda para poder darles algún tratamiento a los niños que así lo requieran.

**Actividades:**

Se realizarán las siguientes actividades por grupo:

- 1.- Se dará una plática a los niños para poder ubicarlos sobre lo que vamos a realizar.
- 2.- Se llenará una ficha por cada niño, la cual contendrá los siguientes datos: nombre, sexo, edad, dirección, teléfono y se anotarán las anomalías que sean encontradas durante la revisión clínica.
- 3.- Se hará una revisión bucal en cada uno de los niños y en los que sea necesario se citará a sus padres para que se



les sean tomadas fotografías y modelos de estudio cuando el caso lo amerite.

4.- Se revisarán mensualmente los niños en los que se haya alguna anomalía si así no lo permiten, para poder llevar un control sobre ese niño para determinar el tratamiento.

5.- El estudio que se llevará a cabo se hará en 800 niños de edad escolar comprendidos entre el 1º y 5º año de 4 escuelas primarias del turno vespertino.

El tiempo que tardará esta investigación depende de los casos que encontremos y del apoyo que obtengamos por parte de las autoridades de la escuela y de los padres de familia.

Esta investigación a nivel preventivo se realiza como un trabajo social en beneficio de la comunidad y el nuestro para la presentación posterior de nuestra tesis.

Conclusiones:

Determinar que cantidad de niños de edad escolar presentan anomalías dentarias y ver en cuantos niños podemos prevenirlas y detectarlas clínicamente.

ATENTAMENTE

*Ma. del Carmen Martínez G.*  
MA. DEL CARMEN MARTINEZ GOMEZ.

SECRETARÍA  
 DE EDUCACIÓN  
 PÚBLICA  
 D. F.  
 Vo.Bo.

INSPECTORA DE LA ZONA ESC.61

*Ana María Rodríguez Galindo*  
PROFRA. ANA MARIA RODRIGUEZ GALINDO

**ASUNTO: AUTORIZACION PARA EFECTUAR ACTIVIDADES DE HIGIENE BUCAL A NIVEL PREVENTIVO.**

**México, D.F., a 3 de mayo de 1983.**

**C. PROFR.  
LORENZO PEDRERO PADILLA  
DIRECTOR DE LA DIRECCION No. 2  
DE ESCUELAS PRIMARIAS EN EL D.F.  
P R E S E N T E.**

Con el fin de que nos concedan llevar a cabo la labor de higiene bucal a nivel preventivo y de detección, las C. Ma. del Carmen Martínez Gómez, Leydi M. Ruiz Navarrete y Susana P. Sánchez Gálvez; presentamos el siguiente plan de trabajo:

**OBJETIVO GENERAL:**

Tratar de detectar las anomalías dentarias que se presentan en niños de una comunidad escolar, para así prevenir en los casos necesarios éstas enfermedades y hacer saber a los padres las complicaciones que pueden traer como consecuencia éstas anomalías; y a la vez contar con su ayuda para poder darles algún tratamiento que así lo requieran.

**ACTIVIDADES:**

Se realizarán las siguientes actividades por grupo:

1.- Se dará una plática a los niños para poder ubicarlos sobre lo que vamos a realizar.

2.- Se llenará una ficha por cada niño, la cual contendrá los siguientes datos: nombre, sexo, edad, dirección, teléfono y se anotarán las anomalías que sean encontradas durante la revisión clínica.

3.- Se hará una revisión bucal en cada uno de los niños y en los que sea necesario se citará a sus padres para que se les sean tomadas fotografías y modelos de estudio si el caso lo amerita.

4.- Se revisarán mensualmente a los niños en los que se haya alguna anomalía si así no los permiten, para poder llevar un control sobre ese niño para determinar el tratamiento.

5.- El estudio que se llevará a cabo se hará en 800 - niños aproximadamente de edad escolar comprendidos entre el 1º y 5º año de cuatro escuelas primarias del turno vespertino.


El tiempo que tardará ésta investigación - depende de los casos que encontremos y del apoyo que obtengamos por parte de las autoridades y de los padres de familia.

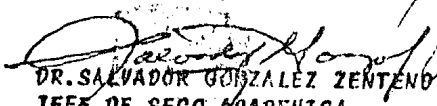
Esta investigación a nivel preventivo y de detección se realiza como un trabajo social en beneficio de la comunidad y el nuestro para la presentación posterior de nuestra tesis.

**CONCLUSIONES:**

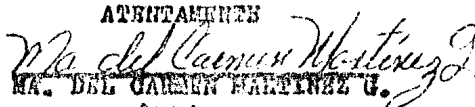
Determinar que cantidad de niños de edad - escolar presentan anomalías dentarias y ver en cuántos niños podemos detectarlas y prevenirlas clínicamente.

ATENTAMENTE  
ASESOR DEL PLAN DE TRABAJO

  
~~DR. VICTOR AZUARA FAVON.~~

  
DR. SALVADOR GONZALEZ ZENTENO  
JEFE DE SECC. ACADENICA

ATENTAMENTE

  
~~DR. DEL CARMEN MARTINEZ G.~~

  
~~LEYDI M. RUIZ NAVARRETE.~~

  
~~SUSANA DE LA CRUZ GALVEZ.~~

## CAPITULO VIII.

## R E S U L T A D O S

Terminado el estudio epidemiológico de los 1000 niños tomados como muestra, en la Delegación Venustiano Carranza, se encontraron un total de 416 anomalías de las cuales algunos niños presentan más de una. De estos 1000 niños, 200 -- fueron de edad preescolar y 800 de edad escolar.

Las anomalías encontradas en nuestro estudio fueron: - malposiciones dentarias, hipoplasia de Turner, hipoplasia -- del esmalte, retención de dientes temporales, mesiodens, cúspides accesorias, fusión, amelogénesis imperfecta, microdoncia, macrodoncia, dientes en forma de clavija, atrición, -- abrasión, erosión, pigmentaciones, pigmentaciones por medicamentos y pigmentaciones por muerte pulpar.

La anomalía que con mayor frecuencia se encontró, fue la malposición dentaria y las anomalías que se encontraron - con mayor frecuencia son: macrodoncia, fusión, pigmentación por medicamentos y pigmentación por muerte pulpar.

La representación de las anomalías antes mencionadas, . se observa en la gráfica No. 1 .

Se encontraron mayor número de casos en la edad esco-- lar que en la edad preescolar, debido a que se revisaron ma-

por número de escolares (ver gráfica No. 2); en lo que respecta al sexo, fue igual proporción de casos revisados (ver gráfica No. 3).

Las anomalías dentarias en general, se encontraron con mayor frecuencia a los 9 años y el sexo que se vió más afectado fue el masculino.

En la tabla No. 1, tenemos que la anomalía más frecuente son las malposiciones dentarias con un total de 221 casos (ver gráfica No. 1).

Los resultados encontrados de acuerdo a la edad son:

<u>E D A D</u>	<u>ANOMALIA MAS FRECUENTE</u>	<u>No.DE CASOS</u>	<u>VER TABLA No.</u>
5 años	Atrición	13	1
6 años	Atrición	22	1
7 años	Malposición	32	1
8 años	Malposición	44	1
9 años	Malposición	40	1
10 años	Malposición	35	1
11 años	Malposición	22	1
12 años	Malposición	23	1
13 años	Malposición	7	1
14 años	Malposición	3	1

Las anomalías más frecuentes, en una edad determinada, son:

<u>A N O M A L I A</u>	<u>EDAD MAS AFECTADA</u> (años)	<u>VER TABLA No.</u>
Malposición dentaria	8	1
Hipoplasia de Turner	8 y 9	1
Hipoplasia del Esmalte	5, 8, 9 y 12	1
Retención de Dientes Temporales	9 y 10	1
Mesiodens	7, 9 y 10	1
Cúspides Accesorias	11 y 13	1
Fusión	5	1
Amelogénesis Imperfecta	9	1
Microdoncia	10	1
Macrodoncia	9	1
Dientes en forma de clavija	8 y 11	1
Atrición	7	1
Abrasión	7	1
Erosión	7	1
Pigmentación	8 y 9	1
Pigmentación por medicamentos	10	1
Pigmentación por muerte pulpar	8	1

En la Tabla No. 1, podemos observar el total de casos de cada una de las anomalías; pudiendo observar su representación en la gráfica No. 1.

<u>A N O M A L I A</u>	<u>TOTAL DE CASOS</u>
Malposición Dentaria	221
Hipoplasia de Turner	15
Hipoplasia del Esmalte	4
Retención de Dientes Temporales	15
Mesiodens	3
Cúspides Accesorias	2
Fusión	1
Amelogénesis Imperfecta	4
Microdoncia	6
Macrodoncia	1
Dientes en Forma de Clavija	2
Atrición	113
Abrasión	8
Erosión	4
Pigmentación	15
Pigmentación por Medicamentos	1
Pigmentación por Muerte Pulpar	1

---



También se encuentra en la misma Tabla la distribución del total de anomalías de acuerdo a la edad, y así tenemos:

<u>E D A D</u>	<u>TOTAL DE ANOMALIAS</u>	<u>VER TABLA No.</u>
5 años	25	1
6 años	35	1
7 años	75	1
8 años	70	1
9 años	79	1
10 años	61	1
11 años	30	1
12 años	28	1
13 años	9	1
14 años	4	1

---

En la Tabla No. 2, encontramos las anomalías dentarias distribuidas por edad y sexo.

Los resultados de las anomalías de acuerdo al sexo son:

<u>A N O M A L I A</u>	<u>N I Ñ A S</u>	<u>N I Ñ O S</u>
Malposición Dentaria	118	103
Hipoplasia de Turner	7	8
Hipoplasia de Esmalte	2	2
Retención de Dientes Temporales	8	7
Mesiodens	0	3
Cúspides Accesorias	0	2
Fusión	1	0
Amelogénesis Imperfecta	1	3
Microdoncia	2	4
Macrodoncia	0	1
Dientes en Forma de Clavija	1	1
Atrición	56	57
Abrasión	2	6
Erosión	1	3
Pigmentación	7	8
Pigmentación por Medicamentos	0	1
Pigmentación por Muerte Pulpar	0	1

La presentación de los datos anteriores, se pueden verificar en la gráfica No. 3 .

En la Tabla No. 2, podemos observar el número total de anomalías por edad, tanto en el sexo femenino como en el -- sexo masculino, y así tenemos:

<u>E D A D</u>	<u>TOTAL EN NIÑAS</u>	<u>TOTAL EN NIÑOS</u>
5 años	13	12
6 años	12	23
7 años	36	39
8 años	34	36
9 años	43	36
10 años	30	31
11 años	15	15
12 años	18	10
13 años	3	6
14 años	2	2

En general, podemos observar lo siguiente:

<u>E D A D</u>	<u>ANOMALIA MAS FRECUENTE</u>	<u>NIÑAS</u>	<u>NIÑOS</u>
5 años	Atrición	7	6
6 años	Atrición	11	11
7 años	Malposición Dentaria	18	14
8 años	Malposición Dentaria	23	21
9 años	Malposición Dentaria	25	15
10 años	Malposición Dentaria	17	18
11 años	Malposición Dentaria	11	11
12 años	Malposición Dentaria	14	9
13 años	Malposición Dentaria	3	4
14 años	Malposición Dentaria	2	1

Tenemos el número total de anomalías que se presentan en cada una de las edades:

A los 5 años se encontraron:

- 7 malposiciones dentarias
- 1 hipoplasia de Turner
- 1 hipoplasia del esmalte
- 1 fusión
- 1 erosión
- 1 pigmentación

A los 6 años se encontraron:

- 8 malposiciones dentarias
- 1 hipoplasia de Turner
- 1 amelogénesis imperfecta
- 1 abrasión
- 1 erosión
- 1 pigmentación

A los 7 años se encontraron:

- 32 malposiciones dentarias
- 3 hipoplasias de Turner
- 3 retenciones de dientes temporales
- 1 mesiodens
- 27 atriciones
- 4 abrasiones
- 2 erosiones
- 3 pigmentaciones

A los 8 años se encontraron:

- 44 malposiciones dentarias
- 4 hipoplasias de Turner
- 1 hipoplasia del esmalte
- 2 retenciones de dientes temporales
- 1 diente en forma de clavija
- 13 atriciones
- 4 pigmentaciones
- 1 pigmentación por muerte pulpar

A los 9 años se encontraron:

- 40 malposiciones dentarias
- 4 hipoplasias de Turner
- 1 hipoplasia del esmalte
- 4 retenciones de dientes temporales
- 1 mesiodens
- 2 amelogénesis imperfecta
- 1 macrodoncia
- 20 atriciones
- 2 abrasiones
- 4 pigmentaciones

A los 10 años se encontraron:

- 35 malposiciones dentarias
- 4 hipoplasias de Turner
- 4 retenciones de dientes temporales
- 1 mesiodens
- 3 microdoncias
- 12 atriciones
- 1 abrasión
- 2 pigmentaciones
- 1 pigmentación por medicamentos

A los 11 años se encontraron:

- 22 malposiciones dentarias
- 2 retenciones de dientes temporales
- 1 cúspide accesoria
- 1 diente en forma de clavija
- 4 atriciones

A los 12 años se encontraron:

- 23 malposiciones dentarias
- 1 hipoplasia del esmalte
- 1 amelogénesis imperfecta
- 1 microdoncia
- 2 atriciones

A los 13 años se encontraron:

7 malposiciones dentarias

1 cúspide accesoria

1 microdoncia

A los 14 años se encontraron:

3 malposiciones dentarias

1 microdoncia

Dividiendo los totales obtenidos de cada una de las anomalías por edad, en niñas y niños, tenemos:

A los 5 años:

<u>A N O M A L I A</u>	<u>NIÑAS</u>	<u>NIÑOS</u>
Malposición Dentaria	4	3
Hipoplasia de Turner	0	1
Hipoplasia del Esmalte	1	0
Fusión	1	0
Atrición	7	6
Erosión	0	1
Pigmentación	0	1

A los 6 años:

<u>A N O M A L I A</u>	<u>NIÑAS</u>	<u>NIÑOS</u>
Malposición Dentaria	1	7
Hipoplasia de Turner	0	1
Amelogénesis Imperfecta	0	1
Atrición	11	11
Abrasión	0	1
Erosión	0	1
Pigmentación	0	1



A los 7 años:

<u>A N O M A L I A</u>	<u>NIÑAS</u>	<u>NIÑOS</u>
Malposiciones Dentarias	18	14
Hipoplasia de Turner	1	2
Retención de Dientes Temporales	1	2
Mesiodens	0	1
Atrición	13	14
Abrasión	1	3
Erosión	1	1
Pigmentación	1	2

A los 8 años:

<u>A N O M A L I A</u>	<u>NIÑAS</u>	<u>NIÑOS</u>
Malposiciones Dentarias	23	21
Hipoplasia de Turner	2	2
Hipoplasia del Esmalte	0	1
Retención de Dientes Temporales	1	1
Dientes en Forma de Clavija	0	1
Atrición	6	7
Pigmentación	2	2
Pigmentación por Muerte Pulpar	0	1

A los 9 años:

<u>A N O M A L I A</u>	<u>NINAS</u>	<u>NINOS</u>
Malposiciones Dentarias	25	15
Hipoplasia de Turner	3	1
Hipoplasia del Esmalte	0	1
Retención de Dientes Temporales	3	1
Mesiodens	0	1
Amelogénesis Imperfecta	1	1
Macrodoncia	0	1
Atrición	8	12
Abrasión	0	2
Pigmentación	3	1

A los 10 años:

<u>A N O M A L I A</u>	<u>NINAS</u>	<u>NINOS</u>
Malposiciones Dentarias	17	18
Hipoplasia de Turner	1	1
Retención de Dientes Temporales	2	2
Mesiodens	0	1
Microdoncia	1	2
Atrición	7	5
Abrasión	1	0
Pigmentación	1	1
Pigmentación por Medicamentos	0	1

A los 11 años:

<u>A N O M A L I A</u>	<u>NIÑAS</u>	<u>NIÑOS</u>
Malposición Dentaria	11	11
Retención de Dientes Temporales	1	1
Cúspides Accesorias	0	1
Dientes en Forma de Clavija	1	0
Atrición	2	2

---

A los 12 años:

<u>A N O M A L I A</u>	<u>NIÑAS</u>	<u>NIÑOS</u>
Malposiciones Dentarias	14	9
Hipoplasia del Esmalte	1	0
Amelogénesis Imperfecta	1	1
Atrición	2	0

---

A los 13 años:

<u>A N O M A L I A</u>	<u>NIÑAS</u>	<u>NIÑOS</u>
Malposiciones Dentarias	3	4
Cúspides Accesorias	0	1
Microdoncia	0	1

---

A los 14 años:


<u>A N O M A L I A</u>	<u>NIÑAS</u>	<u>NIÑOS</u>
Malposiciones Dentarias	2	1
Microdoncia	0	1

---


















**TABLA N° I TABLA DE DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS DE LAS DIFERENTES ANOMALIAS DENTARIAS EN UNA MUESTRA DE 1000 PACIENTES DE EDAD PRE-ESCOLAR Y ESCOLAR EN LA DELEGACION VENUSTIANO CARRANZA.**

**ANOMALIAS POR EDAD**

 ANOMALIA QUE SE PRESENTA CON MAYOR FRECUENCIA

 ANOMALIA MAS FRECUENTE EN UNA EDAD DETERMINADA

 MAYOR INCIDENCIA DE UNA ANOMALIA DETERMINADA

EDAD	MALPOSICIONES DENTARIAS	HIPOPLASIA DE TURNER	HIPOPLASIA DEL ESMALTE	RETENCION DE DIENTES TEMPORALES	MESIODENS	CUSPIDES ACCESORIAS	FUSION	AMELOGENESIS IMPERFECTA	MICRODONCIA	MACRODONCIA	DIENTES EN FORMA DE CLAVIJA	ATRICION	ABRASION	EROSION	PIGMENTACION	PIGMENTACION POR MEDICAMENTOS	PIGMENTACION POR MUERTE PULPAR	TOTAL
5 AÑOS	7	1	1											1	1			25
6 AÑOS	8	1						1					1	1	1			35
7 AÑOS	 32	3		3	1									2	3			75
8 AÑOS	44		1	2							1	13						70
9 AÑOS	40		1		1							20	2					79
10 AÑOS	35	2			1							12	1		2			61
11 AÑOS	22			2							1	4						30
12 AÑOS	23		1					1	1			2						28
13 AÑOS	7								1									9
14 AÑOS	5																	4
TOTAL	221	15	4	15	3	2	1	4	6	1	2	113	8	4	15	1	1	416

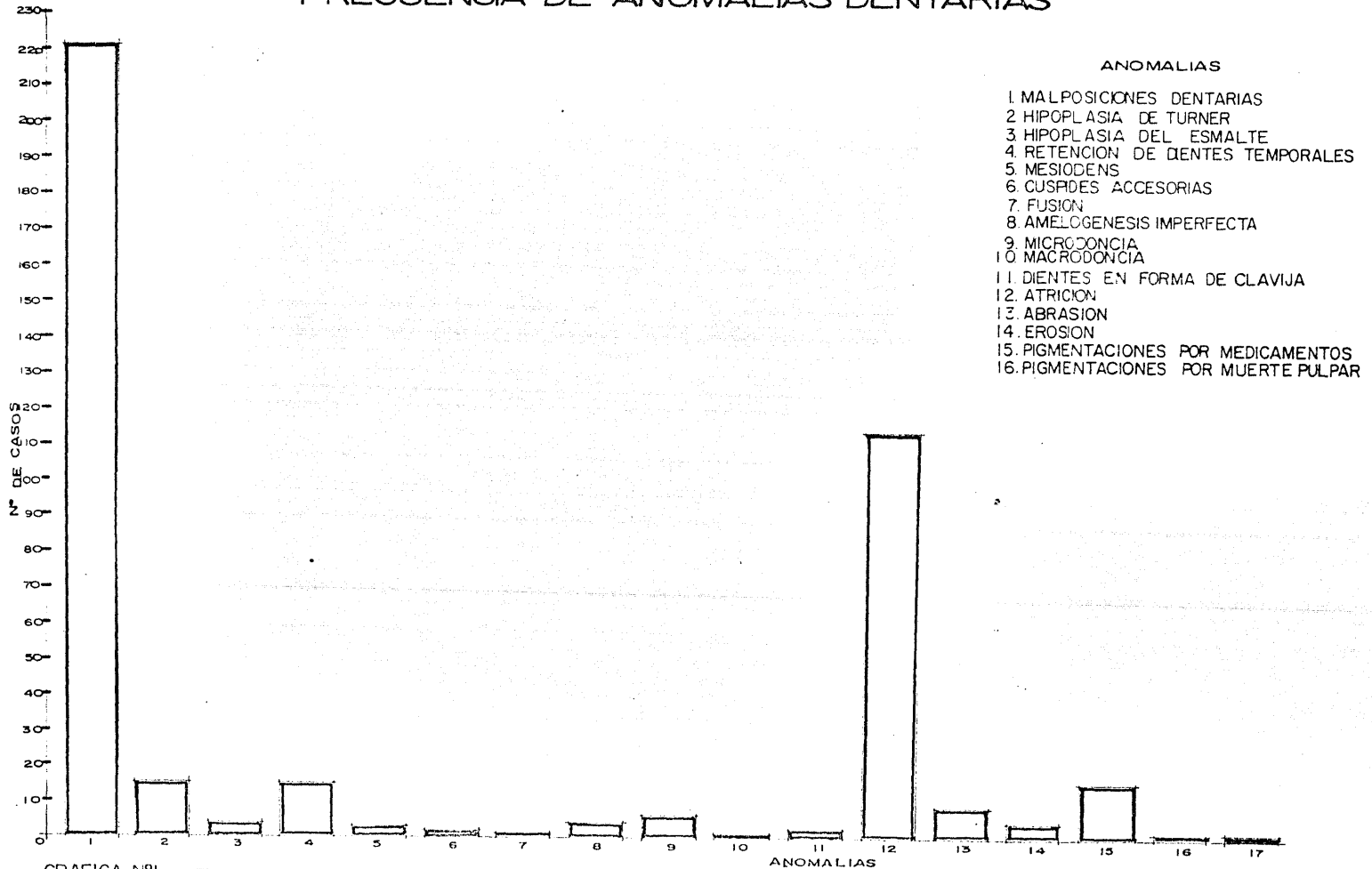
**TABLA N° 2 TABLA DE DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS DE LAS DIFERENTES ANOMALIAS DENTARIAS EN UNA MUESTRA DE 1000 PACIENTES DE EDAD PRE-ESCOLAR Y ESCOLAR , Y POR SEXO, EN LA DELEGACION VENUSTIANO CARRANZA.**

**ANOMALIAS POR SEXO Y EDAD**

  ANOMALIAS QUE SE PRESENTAN CON MAYOR FRECUENCIA EN EL SEXO FEMENINO (♀)
   ANOMALIAS QUE SE PRESENTAN CON MAYOR FRECUENCIA EN EL SEXO MASCULINO (♂)
   ANOMALIAS QUE SE PRESENTAN CON MAYOR FRECUENCIA EN EL SEXO FEMENINO (♀) EN UNA EDAD DETERMINADA
   ANOMALIAS QUE SE PRESENTAN CON MAYOR FRECUENCIA EN EL SEXO MASCULINO (♂) EN UNA EDAD DETERMINADA

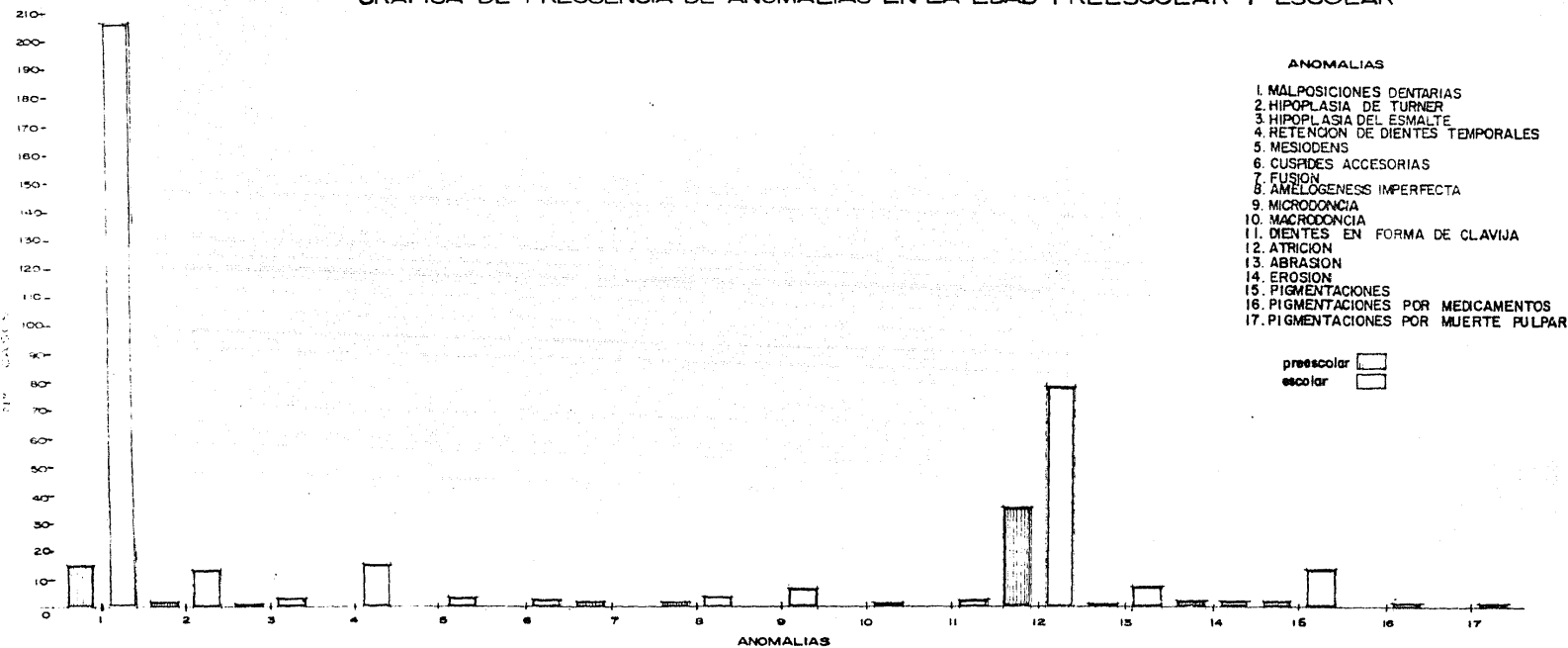
EDAD	MALOCCLUSIONES		HIPOPLASIA DE TURNER		HIPOPLASIA DEL ESMALTE		RETENCION DE DIENTES TEMPORALES		MESIODENS		CUSPIDES ACCESORIAS		FUSION		AMELOGENESIS IMPERFECTA		MICRODONDANCIA		MACRODONDANCIA		DIENTES EN FORMA DE CLAVIJA		ATRICION		ABRASION		EROSION		PIGMENTACION POR MEDICAMENTOS		PIGMENTACION POR MUERTE PULPAR		TOTAL	
	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂		
5 AÑOS	4	3		1		1								1								7	6			1						13	12	
6 AÑOS	1	7		1											1							11	11		1		1				1	12	23	
7 AÑOS	18	14	1	2			1	2		1											13	14	1	3	1	1	1	2			36	39		
8 AÑOS	23	21	2	2		1	1	1													1	6	7				2	2			34	36		
9 AÑOS	25	15	3	1		1	3	1		1				1	1						1	8	12		2			3	1			43	36	
10 AÑOS	17	18	1	1			2	2		1							1	2				7	5	1				1	1		1	30	31	
11 AÑOS	11	11					1	1				1									1	2	2									15	15	
12 AÑOS	14	9			1										1	1						2									16	10		
13 AÑOS	3	4										1																			3	6		
14 AÑOS	2	1																													2	2		
TOTAL POR SEXO	118	103	7	8	2	2	8	7	3	2	1	2	1	3	2	4	1	1	1	1	56	57	2	8	1	3	7	6	1	1	206	210		
TOTAL GENERAL	221		15		4		15		3		2		1		4		6		1		13		8		4		15		416					

# GRAFICA GENERAL DE DISTRIBUCION DE FRECUENCIA DE ANOMALIAS DENTARIAS



GRAFICA Nº1 DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS DE LAS ANOMALIAS DENTARIAS EN UNA MUESTRA DE 1000 NIÑOS DE EDAD PREESCOLAR Y ESCOLAR EN LA DELEGACION VENUSTIANO CARRANZA.

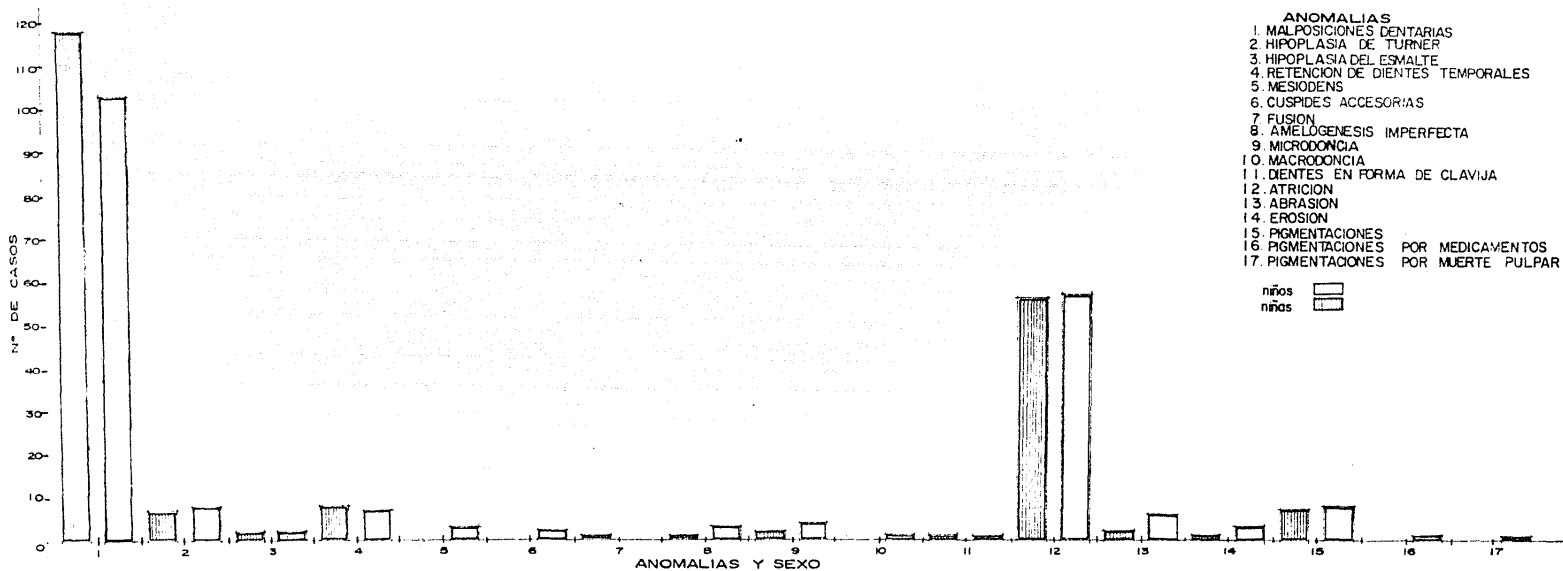
## GRAFICA DE FRECUENCIA DE ANOMALIAS EN LA EDAD PREESCOLAR Y ESCOLAR



GRAFICA 2. DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS DE LAS ANOMALIAS DENTARIAS POR EDAD (200 PREESCOLAR Y 800 ESCOLAR) EN UNA MUESTRA DE 1000 NIÑOS DE EDAD PREESCOLAR Y ESCOLAR EN LA DELEGACION VENUSTIANO CARRANZA



## GRAFICA GENERAL DE FRECUENCIA DE ANOMALIAS DENTARIAS POR SEXO



GRAFICA N° 3 DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS DE LAS ANOMALIAS DENTARIAS POR SEXO EN UNA MUESTRA DE 1000 NIÑOS DE EDAD PREESCOLAR Y ESCOLAR EN LA DELEGACION VENUSTIANO CARRANZA.

## CONCLUSIONES

De los 1000 niños tomados como muestra, el 41.6% resultó afectado, de dicho porcentaje de anomalías dentarias, las malposiciones dentarias representan el 22.1% .

El porcentaje menor aparece en las anomalías: fusión, macrodoncia, pigmentación por medicamentos y pigmentación -- por muerte pulpar, con 0.1% .

De acuerdo a la edad, encontramos que los 9 años es la edad que presentó el porcentaje más elevado de anomalías dentarias con un 7.9%, y el porcentaje menor se presentó a los 14 años con un 0.4% .

En cuanto al sexo, los niños fueron los más afectados que las niñas, con un 21.0% .

Todas las anomalías dentarias provocan alteraciones en el aparato masticatorio, ya sean alteraciones funcionales, - (malposiciones dentarias, mesiodens, retención de dientes -- temporales, cúspides accesorias, microdoncias, macrodoncias, dientes en forma de clavija, abrasión, atrición y erosión, - debido a que no hay la adecuada oclusión, a la vez que implica el empaquetamiento de alimentos y laceraciones en la mucosa); alteraciones estructurales (hipoplasia de Turner, hipoplasia del esmalte, cúspides accesorias, fusión, amelogené-- sis imperfecta, microdoncia, macrodoncia, dientes en forma de clavija, abrasión, erosión y atrición), o ambas alteraciones,

viéndose la estética también afectada en la mayoría de las - anomalías, manifestándose de muy diversas maneras de acuerdo a las características propias de cada anomalía dentaria.

En el transcurso de la investigación, nos pudimos dar cuenta que las anomalías dentarias pasan desapercibidas por la mayor parte de la población tomada como muestra.

## SUGERENCIAS

Al concluir esta investigación, nos dimos cuenta de la gran necesidad de realizar tanto un estudio de esta naturaleza a nivel nacional y orientar a los padres de familia mediante pláticas y campañas respecto a las consecuencias que traen consigo las anomalías dentarias, como la creación de centros comunitarios en donde se pudiese atender a la población de escasos recursos económicos.

El odontólogo debe darle mayor énfasis al diagnóstico y tratamiento en la niñez, ya que una mala evaluación puede dañar permanentemente el sistema masticatorio, teniendo como consecuencia muchos de los problemas dentales que presenta la población adulta.

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

Odontopediatría.

Finn, Sidney.

Argentina 1959

Odontología Infantil.

Ewald Harndt, Helmut Weyers.

Ed. Mundi, S.A.C.I.F.

Buenos Aires,

Histología y Embriología Bucales.

Orban, Sicher

Ed. La Prensa Médica Mexicana,

México 1978.

Fisiopatología Bucal.

Tiecke Richard W., Stuteville Orion H., Calandra

Joseph C.

Ed. Interamericana, S.A., Primera Edición.

Patología Oral.

Thoma, Gorling y Goldman

Ed. Salvat,

Barcelona 1973.

Diagnóstico en Patología Oral.

V. Zegarelli H. Hutscher.

Ed. Salvat, S. A. Segunda Edición



Patología Bucal.

S. N. Bhaskar

Ed. Ateneo,

Buenos Aires, Tercera Edición.

Odontología para el Niño y el Adolescente.

Ralph E. McDonald

Ed. Mundi, Segunda Edición

Buenos Aires, Argentina.

Tratado de Estomatología.

Gaillard, Nogué

Ed. Pubul

Barcelona

Odontología para Niños.

Massler, Schour, Higley, Brauer

Ed. Mundi, Primera Edición

Buenos Aires, Argentina.

Revista Española de Estomatología.

Tomo XXIX - No. 4

Julio-Agosto / 1981

Pequeños Movimientos Dentales en Odontología General.

Hirschfeld Leonard, Arnold Giger.

Ed. Mundi, S.A.C.I.F.

Buenos Aires.

Salud y Enfermedad.

San Martín Hernán

Ed. La Prensa Médica Mexicana,

Séptima Edición.

Odontología Pediátrica.

M. Michael Cohen - D.M.D.

Ed. Mundi, S.R.L.

Buenos Aires, Argentina.

Tratado General de Odonto-Estomatología.

Karl Häupl, Wilhelm Meyer, Karl Schuchardt

Tomo I: Anatomía, Fisiología, Patología

Ed. Alhambra, S. A.