



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES  
"ZARAGOZA"**

**ALTERACIONES DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO  
DE LOS DIENTES Y SU TRATAMIENTO**

**TESIS PROFESIONAL**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:**

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A N :**

**LYDIA ADRIANA CEDILLO VALDEPEÑA**

**ROSA MARIA ROSAS OLIVARES**



**MEXICO, D. F.**

**1984**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

T I T U L O

"ALTERACIONES DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LOS DIENTES  
Y SU TRATAMIENTO"

## I N D I C E

Introducción.....	1
Proyecto inicial aprobado por el consejo de investigación - y la coordinación de la carrera.....	2

### Capitulo I

Embriología e Histología del crecimiento y desarrollo de los dientes.....	11
Clasificación de las alteraciones del crecimiento y desarrollo de los dientes.....	30
Bibliografía.....	31

### Capitulo II

Alteraciones del crecimiento y desarrollo en el tamaño de los dientes.....	32
Microdoncia o Microdontismo.....	33
Macrodoncia o Megadontismo.....	35
Bibliografía.....	37

### Capitulo III

Alteraciones del crecimiento y desarrollo de los dien- tes en cuanto a forma.....	38
Geminación.....	40
Fusión.....	42
Concrecencia.....	45
Dileceración.....	46
Dens in dente.....	49
Taurodontismo.....	52
Raíces supernumerarias.....	55
Bibliografía.....	57

### Capitulo IV

Alteraciones del crecimiento y desarrollo en el número de dientes.....	58
---	----

Anodoncia.....	60
Dientes supernumerarios.....	65
Dentición pretemporal.....	68
Dentición pospermanente.....	70
Bibliografía.....	71

## Capitulo V

Alteraciones del crecimiento y desarrollo de los dientes en cuanto a estructura.....	72
Amelogenesis imperfecta.....	74
Dentinogenesis imperfecta.....	78
Displasia dentinal.....	81
Odontodisplasia.....	84
Dientes en cáscara.....	87
Bibliografía.....	89

## Capitulo VI

Alteraciones del crecimiento y desarrollo de los dientes en cuanto a erupción.....	91
Erupción tardía.....	93
Dientes retenidos.....	94
Dientes anquilosados.....	100
Bibliografía.....	103
Resultados.....	104
Conclusiones.....	105
Propuestas.....	106
Bibliografía general.....	107

## INTRODUCCION

Es importante hacer una revisión bibliográfica, sobre las anomalías del crecimiento y desarrollo de los dientes ya que durante nuestro curso escolar se presentaron diferentes experiencias sobre este tema y en ocasiones no se pudieron diagnosticar o pasaron inadvertidas debido a la falta de conocimientos sobre el tema.

La mayoría de las anomalías poco comunes en los dientes se hacen evidentes durante la niñez, en estos casos el odontólogo es consultado comunmente, por eso el conocer el crecimiento, desarrollo y componentes estructurales normales del diente es de suma importancia para así poder distinguir en que momento de ese desarrollo o en que tipo de componentes ha actuado el factor etiológico para causar determinado tipo de anomalía.

Algunos de los factores etiológicos se establecen intrauterinamente otros siguen patrones hereditarios o son causados por el medio ambiente; de este modo las anomalías se hacen evidentes durante la infancia y si no son detectadas a tiempo prevalecerán durante la vida adulta del individuo que la presenta, causando alteraciones funcionales y estéticas.

Para poder valorar cada una de estas alteraciones es muy importante agruparlas de acuerdo a las características presentes: - (en número, forma, tamaño, estructura y erupción).

TITULO DEL PROYECTO

"ALTERACIONES DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO  
DE LOS DIENTES Y SU TRATAMIENTO"

AREA ESPECIFICA DEL PROYECTO

" PATOLOGIA Y CIRUGIA "

PERSONAS QUE PARTICIPAN

ASESOR: DRA. MA. EUGENIA FOLDAN BARRIOS

ALUMNOS: CEDILLO VALDEPEÑA LYDIA ADRIANA  
ROSAS OLIVARES ROSA MARIA.

## FUNDAMENTACION DEL PROBLEMA

A menudo se presentan al consultorio dental pacientes con problemas de crecimiento y desarrollo de los dientes ya sea en tamaño, forma, número, estructura y erupción ó en ocasiones - el paciente no se ha dado cuenta del problema que tiene hasta que acude con el odontólogo y este después de realizar un estudio por medio de la observación y métodos auxiliares de diagnóstico como son las radiografías, detecta este problema.

El cirujano dentista que se enfrenta ante estos casos debe tener conocimientos claros acerca de Histología, Embriología, Patología y Cirugía ya que el tratamiento a seguir en muchos de los casos será por medio de está ultima.

El Cirujano Dentista debe tener los conocimientos antes mencionados ya que, de ellos dependerá un buen Diagnóstico, Pronóstico y Tratamiento.

Es importante que el odontólogo este preparado para tratar -- cualquiera de estos problemas tomando al paciente como unidad biopsicosocial y no solo como paciente de Estomatología.

Tomando en cuenta lo anteriormente expuesto donde se mezclan una serie de factores como son; económicos, culturales, sociales y psicicos, consideramos que es importante realizar un estudio acerca del crecimiento y desarrollo de los dientes para así poder realizar un tratamiento adecuado en el consultorio dental general.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Basandose en el conocimiento necesario sobre el crecimiento y desarrollo de los dientes en cuanto a tamaño, forma, número, estructura y erupción ¿Podrá el Odontólogo diagnosticar y hacer que el tratamiento sea el más aceptable para las necesidades individuales de cada paciente?

### GENESIS

Cuando se excluye a la caries dental, queda un considerable número de anomalías y alteraciones de los tejidos dentarios du-ros que conforman una frecuente y variada patología.

La erupción de los dientes en el hombre que posee dos denticiones (Diphiodonte) se realiza normalmente siguiendo un orden cronológico bastante estricto tanto en lo que se refiere a los grupos sucesivos de dientes, como al momento en que se produce en el tiempo.

Existen de todos modos variaciones aceptables dentro de los límites normales bajo la influencia de factores genéticos (raza y sexo o del ambiente (nutrición, clima).

El proceso que se anuncia con el comienzo de la calcificación de los incisivos centrales primarios in-utero al parecer ya en la 12ª semana de vida se inicia con el comienzo de la formación radicular y la osificación del tejido conjuntivo que encierra el folículo dentario para constituir el futuro alveolo.

Las anomalías de forma, tamaño, y número de los dientes suelen presentarse aisladas y también simultáneamente.

La ausencia de un diente o más en la arcada (no habiendo sido extraído, perdido por accidente o caído espontáneamente) obedece a:

I) Un retardo de erupción 2) a retención 3) a falta de formación

Esto entendido en una etapa cronológica en que debería haber erupcionado.

Las anomalías de posición son tan frecuentes que según numerosos autores no se observa una oclusión totalmente normal en -- más del 10% de personas jóvenes. Pueden afectar a un solo diente o varios, o prácticamente a todos los de ambas arcadas.

Los dientes a menudo no hacen erupción debido a la falta de espacio en el arco dental u estados patológicos asociados, como la presencia de un diente supernumerario, el mecanismo físico -- los dientes suelen tomar su lugar en el arco dental sin ayuda externa.

La obstrucción por dientes supernumerarios, suele ser fácil de reconocer en buenas radiografías, tal diente debe extraerse -- tan pronto como se identifique a menos que la raíces de los -- dientes permanentes adyacentes no estén completamente desarrolladas y puedan lesionarse.

Los dientes primarios se anquilosan ocasionalmente, y no se -- exfolian a tiempo para permitir la erupción de los dientes que le siguen, en algunos casos, hay ausencia congénita del diente definitivo lo que puede ser un factor de anquilosamiento del -- diente primario y su incapacidad de exfoliarse.

A veces es difícil hacer un diagnóstico cuidadoso y determinar si un diente esta retenido o simplemente no ha hecho erupción.

En la actualidad el Cirujano Dentista de práctica general únicamente se concreta al tratamiento de patologías agudas dejando en segundo lugar las anomalías y alteraciones de los tejidos dentarios duros, en este caso las referentes al crecimiento y desarrollo que conforman una frecuente y variada patología y que puede llegar a tener complicaciones mayores.

Aunque existe un alto porcentaje de la población que presenta-

alteraciones del crecimiento y desarrollo de los dientes, pocos son los Cirujanos Dentistas tanto a nivel privado como institucional que tiene interés en incrementar sus conocimientos para así poder aplicar un mejor tratamiento a este tipo de patologías.

Por lo que es necesario motivar al Cirujano Dentista para que actualice sus conocimientos sobre las alteraciones del crecimiento y desarrollo de los dientes, para que así brinde una óptima atención a los pacientes que presenten esta clase de patologías.

### ANALISIS

**Determinantes Positivos.**- La ampliación de los parámetros de prevención de la enfermedad bucal así como la conservación de la boca en buen estado han hecho que no sea suficiente ni aceptable que el odontólogo tenga como única tarea la reparación de lesiones dentales. En adelante necesitará fundamentos y conocimientos científicos suficientemente sólidos que le permitan examinar al paciente, valorar los diversos hallazgos bucales, extraer una conclusión diagnóstica y emprender el tratamiento adecuado.

**Determinantes Negativos.**- Se ha subrayado la necesidad de que tanto el odontólogo general como el especialista tenga un conocimiento básico de las alteraciones del crecimiento y desarrollo de los dientes para poder efectuar el tratamiento adecuado ya que de lo contrario se causarán iatrogenias.

**Contradicciones.**- Tratamientos inadecuados (Iatrogenias) falta de cooperación del paciente.

### OBJETIVOS

- I.- Mencionar la Embriología e Histología del crecimiento y desarrollo de los dientes.
- I.I.- Mencionar una clasificación de las alteraciones del crecimiento y desarrollo de los dientes.

I.2.- Mencionar la etiología, diagnóstico, métodos auxiliares de diagnóstico y tratamiento de las diferentes alteraciones del crecimiento y desarrollo de los dientes en cuanto a tamaño, forma, número, estructura y erupción.

### HIPOTESIS DE TRABAJO.

Si el odontólogo tiene los conocimientos necesarios acerca de las alteraciones del crecimiento y desarrollo de los dientes-- podrá valorar los diversos hallazgos bucales, extraer una conclusión diagnóstica y emprender el tratamiento adecuado tomando en cuenta las características individuales de cada paciente.

### MATERIAL Y METODO.

El material que se empleo es el siguiente: (libros, revistas y artículos).

El método empleado en la elaboración de esta tesis fué el Método Científico, donde se parte de lo general a lo particular. - Se recopilaron libros, artículos y revistas los cuales están directamente relacionados con nuestra tesis.

- 1.- La información se obtuvo en las siguientes instituciones: Bibliotecas de la "U N A M", del Hospital Juárez, Hospital 20 de Noviembre, Hospital del DIF, IMSS, ADM. y Centros de información CENIDS.
- 2.- Una vez que se tienen todas las fuentes de información se procede a leerlas y comprenderlas.
- 3.- Se hace la selección del material en base a los siguientes criterios.

- a) Calidad de la fuente de información.
- b) Objetividad y profundidad de la misma.
- c) Se seleccionarán los artículos más recientes.

4.- Se procederá a desarrollar el trabajo.

#### Capitulo I

- A) Embriología e Histología del crecimiento y desarrollo - de los dientes.
- B) Clasificación de las alteraciones del crecimiento y desarrollo de los dientes.

#### Capitulo II

Alteraciones del crecimiento y desarrollo en el tamaño de los dientes.

- a) Microdoncia o Microdontismo.
- b) Macrodoncia o Megadontismo.

#### Capitulo III

Alteraciones del crecimiento y desarrollo de los dientes en cuanto a forma.

- a) Geminación
- b) Fusión
- c) Concrecencia
- d) Dilaceración
- e) Dens in dente
- f) Taurodontismo
- g) Raíces supernumerarias

#### Capitulo IV

Alteraciones de crecimiento y desarrollo en cuanto al número

ro de los dientes.

- a) Anodoncia
- b) Dientes supernumerarios
- c) Dentición pretemporal
- d) Dentición postpermanente

#### Capitulo V

Alteraciones del crecimiento y desarrollo de los dientes -  
en cuanto a estructura.

- a) Amelogenesis Imperfecta
- b) Dentinogenesis Imperfecta
- c) Displasia dentinal
- d) Odontodisplasia
- e) Dientes en cáscara

#### Capitulo VI

Alteraciones del crecimiento y desarrollo de los dientes -  
en cuanto a su erupción.

- a) Erupción tardía
- b) Dientes retenidos
- c) Dientes anquilosados

## BIBLIOGRAFIA DEL CENIDS.

- AU - ANNEROTH G.  
 U - RAMSTRIOM G.  
 I - UNILATERAL ODONTOYEPLASIA.  
 I - 81056761  
 30 - SWED DENT J 198814 (3): 98-100
- 14  
 AU - RICHARDEOM M.  
 TI - LATE THIRD MOLAR GEMESIS.  
 UI - 80173394  
 30 - ANGLE ORTHOD 1980 APR JSO (2): 121-8
- AU - CAMERON I W.  
 TI - AN INVESTIGATION INTO SOME OF THE FACTORS CONCERNED  
 IN THE SURGICAL REMOVAL OF THE IMPACTED LOWER WISSOM  
 TOOTH INCMDING A DOUBLE BLIND TRIAL OF THE CHIMORAL  
 31006871  
 BR. J ORAL SURG 1980 SEP: 13 (2); 112-24
- AU - J: PRYNEN S  
 U - LEHTINEN L.  
 U - MIL: EN A.  
 I - ERIDENIOLOGIC STUDY OF JINED PRIMARY THETH IN FINICH  
 CHILDREM.
- AU - NAKATA M.  
 U - KOSKIBA H.  
 U - ETO Y.  
 U - MANCE TE.  
 TI - A GEMETIC STUDY OF ANODONTIA IN X LINKED HYPO HIDROTIC  
 ECTODERMAL DYSPLASIA.

## CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

## Capitulo I

Embriología e Histología del crecimiento y desarrollo de los dientes..... 2 semanas

Clasificación de las alteraciones del crecimiento y desarrollo de los dientes..... 3 semanas

## Capitulo II

Alteraciones del crecimiento y desarrollo de los dientes en cuanto a tamaño..... 3 semanas

## Capitulo III

Alteraciones del crecimiento y desarrollo de los dientes en cuanto a forma..... 4 semanas

## Capitulo IV

Alteraciones del crecimiento y desarrollo de los dientes en número..... 3 semanas

## Capitulo V

Alteraciones del crecimiento y desarrollo de los dientes en cuanto a estructura..... 4 semanas

## Capitulo VI

Alteraciones del crecimiento y desarrollo de los dientes en cuanto a erupción..... 3 semanas

## CAPITULO I

## EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA DEL DESARROLLO Y CRECIMIENTO DE LOS DIENTES.

### Introducción.

Cuando el embrión humano tiene tres semanas de edad, el estomago ya se ha formado en su extremidad cefálica. El ectodermo - que lo cubre se pone en contacto con el endodermo del intestino anterior y la unión de estas dos capas forma la membrana -- bucofaringea. Esta se rompe pronto y entoces la cavidad bucal-primitiva se comunica con el intestino anterior.

El ectodermo de la cavidad bucal primitiva consiste en una capa basal de células cilíndricas y otra superficial de células aplastadas.

El ectodermo bucal se apoya sobre el mesénquima subyacente y - están separados por medio de una membrana basal.

Cada diente se desarrolla a partir de una yema dentaria que se forma profundamente. bajo la superficie en la zona de la boca-primitiva que se transformará en los maxilares. La yema dentaria consta de tres partes: 1) El órgano dentario, derivado del ectodermo bucal 2) Una papila dentaria que proviene del mesénquima y 3) Un saco dentario que también se deriva del mesénquima.

El órgano dentario produce el esmalte, la papila dentaria origina a la pulpa y la dentina, el saco dentario forma no solo - el cemento sino también el ligamento periodontal.

### Etapas De Desarrollo

Lámina Dentaria y Etapa de Yema.

Lámina dentaria.

El primer signo de desarrollo dentario humano se observa durante la sexta semana de la vida embrionaria. En esta etapa el epitelio bucal consiste de una capa basal de células cilíndricas y otra superficial de células planas.

El epitelio está separado del tejido conjuntivo por una membrana basal. Algunas células de la capa basal del epitelio bucal comienzan a proliferar a un ritmo más rápido que las células adyacentes se origina un engrosamiento epitelial en la región del futuro arco dentario y se extiende a lo largo de todo el borde libre de los maxilares, es el esbozo de la proyección ectodérmica del diente, conocido como lámina dentaria.

Yemas dentarias (esbozo de los dientes)

En forma simultánea con la diferenciación de la lámina dentaria se originan de ella en cada maxilar, salientes redondas u ovaladas en diez puntos diferentes que corresponden a la porción futura de los dientes deciduos y que son los esbozos de los órganos dentarios o yemas dentarias.

Etapa de Casquete.

Conforme la yema dentaria continúa proliferando no se expande uniformemente para transformarse en una esfera mayor. El crecimiento desigual en sus diversas partes da lugar a la formación de la etapa de casquete caracterizada por una invaginación poco marcada en la superficie profunda de la yema.

Epitelio dentario externo e interno.

Las células periféricas de la etapa de casquete forman el epitelio dentario externo en la convexidad, que consiste en una sola hilera de células cuboideas y el epitelio dentario interno, situado en la concavidad, formado por una capa de células cilíndricas.

### Reticulo estrellado (pulpa del esmalte)

Las células del centro del órgano dentario epitelial, situadas entre los epitelios externo e interno comienzan a separarse -- por aumento del líquido intercelular y se separan en una malla -- llamada reticulo estrellado. Las células adquieren forma reticular ramificada, sus espacios están llenos de líquido mucoso, rico en albúmina lo que imparte al reticulo estrellado consistencia acojinada que después sostiene y protege a las delicadas células formadoras del esmalte.

Las células del centro del órgano dentario se encuentran íntimamente dispuestas y forman el nódulo del esmalte este se proyecta parcialmente hacia la papila dentaria subyacente de tal modo que el centro de la invaginación epitelial, muestra un -- crecimiento ligero como botón bordeado por los surcos del esmalte labial y lingual.

Al mismo tiempo se origina en el órgano dentario una extensión vertical del nódulo del esmalte, llamada cuerda del esmalte, -- ambas son estructuras temporales que desaparecen antes de comenzar la formación del esmalte.

### Papila dentaria.

El mesénquima encerrado parcialmente por la porción invaginada del epitelio dentario interno comienza a multiplicarse bajo la influencia organizadora del epitelio proliferante del órgano -- dentario y se condensa para formar la papila dentaria que es -- el órgano formador de la dentina y del esbozo de la pulpa.

### Saco dental.

Simultáneamente al desarrollo del órgano y la papila dentaria -- sobreviene una condensación marginal en el mesénquima que los rodea en esta zona se desarrolla gradualmente una capa más densa y más fibrosa que es el saco dentario primitivo.

El órgano dentario epitelial, la papila dentaria y el saco dentario son los tejidos formadores de todo un diente y su ligamento periodontal.

### Etapa de Campana.

Conforme la invaginación del epitelio se profundiza y sus márgenes continúan creciendo, el órgano del esmalte adquiere forma de campana.

### Epitelio dentario interno.

Esta formado por una sola capa de células que se diferencian - antes de la amelogenesis, en células cilíndricas y son los ameloblastos.

Las células del epitelio dentario interno ejercen influencia - organizadora sobre las células mesenquimatosas subyacentes que se diferencian en odontoblastos.

### Estrato intermedio.

Entre el epitelio dentario interno y el retículo estrellado -- aparecen algunas capas de células escamosas, llamadas estrato-intermedio que parece ser esencial para la formación del esmalte. No se encuentra en la parte del germen dentario que contornea las porciones de la raíz del diente.

### Retículo estrellado.

El retículo estrellado se expande más, principalmente por el - aumento del líquido intercelular. Las células son estrelladas - con prolongaciones largas que se anastomosan con las vecinas - antes de comenzar la formación del esmalte, el retículo estrellado se retrae como consecuencia de la pérdida de líquido intercelular. Entonces sus células se distinguen difícilmente de las del estrato intermedio, este cambio comienza a la altura - de la cúspide o del borde incisivo y progresa hacia el cuello.

### Epitelio dentario externo.

Las células del epitelio dentario externo, se aplanan hasta -- adquirir forma cuboidea baja. Al final de la etapa de campana, antes de la formación del esmalte y durante su formación, la - superficie previamente lisa del epitelio dentario externo se - dispone en pliegues. Entre los pliegues del mesénquima adyacen

te, el saco dentario forma papilas que contienen áreas capilares y así proporcionan un aporte nutritivo para la actividad metabólica intensa del órgano avascular del esmalte.

#### Lámina dentaria.

En todos los dientes, excepto en los molares permanentes la lámina dentaria prolifera en su extremidad profunda para originar el órgano dentario del diente permanente, mientras que se desintegra en la región comprendida entre el órgano y el epitelio bucal.

El órgano dentario se separa poco a poco de la lámina, aproximadamente en el momento en que se forma la primera dentina.

#### Papila dentaria.

Esta se encuentra encerrada en la porción invaginada del órgano dentario.

Antes que el epitelio interno comience a producir esmalte, las células periféricas de la papila dentaria mesenquimatosa se diferencian hacia odontoblastos bajo la influencia organizadora del epitelio, primero toman forma cuboidea y después cilíndrica y adquieren la potencialidad específica para producir dentina.

La membrana basal que separa al órgano dentario epitelial de la papila dentaria, inmediatamente antes de la formación de la dentina se llama membrana preformadora.

#### Saco dentario.

Antes de comenzar la formación de los tejidos dentales, el saco dentario muestra disposición circular de sus fibras y parece una estructura capsular. Con el desarrollo de la raíz sus fibras se diferencian hacia fibras periodontales que quedan incluidas en el cemento y en el hueso alveolar.

Etapa Avanzada de Campana.

Aquí el límite entre el epitelio dentario interno y los odontoblastos delimitan la futura unión dentinoesmalte. Además la unión de los epitelios interno y externo en el margen basal -- del órgano epitelial, en la región de la línea cervical, dará origen a la vaina radicular epitelial de Hertwig.

Función de la lámina dentaria.

La actividad de la lámina dentaria y su cronología se puede -- considerar en tres fases. La primera se ocupa de la iniciación de toda la dentición decidua, que aparece durante el segundo -- mes de la vida intrauterina. La segunda trata de la iniciación de las piezas sucesoras de los dientes deciduos. Es precedida -- por crecimiento de la extremidad libre de la lámina dentaria, -- situada en el lado lingual del órgano dentario de cada diente -- deciduo, y se produce aproximadamente desde el quinto mes de -- la vida intrauterina, para los incisivos centrales permanentes hasta los diez meses de edad para el segundo premolar.

La tercera fase es precedida por la prolongación de la lámina -- dentaria distal al órgano dentario del segundo molar deciduo.

Los molares permanentes provienen directamente de la extensión distal de la lámina dentaria.

El momento de su iniciación es aproximadamente a los cuatro me -- ses de vida fetal para el primer molar permanente, en el pri -- mer año, para el segundo molar permanente, y del cuarto al --- quinto año para un tercer molar permanente.

Así resulta evidente que la actividad total de la lámina denta -- ria se prolonga por un período de cinco años aproximadamente.

La proliferación distal de la lámina dentaria explica la loca -- lización peculiar de los gérmenes de los molares permanentes. -- Se desarrollan en las ramas del maxilar inferior y en las tube -- rosidades del maxilar superior.

El desarrollo de las raíces comienza después que la formación del esmalte y la dentina han llegado al nivel de la futura unión cemento esmáltica. El órgano dental epitelial desempeña una parte importante en el desarrollo de la raíz pues forma la vaina radicular epitelial de Hertwing, que modela la forma de las raíces e inicia la formación de la dentina. La vaina consiste únicamente de los epitelios dentarios externo e interno sin estrato intermedio ni retículo estrellado.

Las células de la capa externa se conservan bajas y normalmente no producen esmalte. Cuando estas células han inducido la diferenciación de las células del tejido conjuntivo hacia odontoblastos y se ha depositado la primera capa de dentina, la vaina pierde su continuidad y su relación íntima con la superficie dental. Sus residuos persisten como restos epiteliales de Malassez en el ligamento periodontal.

## ESMALTE.

### Caracteres Fisicos.

El esmalte forma una cubierta protectora de espesor variable - sobre toda la superficie de la corona. Sobre las cúspides de - los molares y premolares humanos, alcanza un espesor máximo de 2 a 2.5 mm., aproximadamente adelgazandose hacia abajo hasta - casi como filo de navaja a nivel del cuello del diente.

Debido a su elevado contenido de sales minerales y a su disposición cristalina el esmalte es el tejido calcificado más duro del cuerpo humano.

La función específica del esmalte es formar una cubierta resistente para los dientes haciéndolos adecuados a la masticación.

El color de la corona cubierta de esmalte varia desde blanco - amarillento hasta blanco grisáceo.

### Propiedades Quimicas.

El esmalte consiste principalmente de material inorgánico (96%) y solo una pequeña cantidad de substancia orgánica y agua (4 %).

### Estructura.

El esmalte esta formado por bastones o prismas, vainas del esmalte y una substancia interprismática de unión.

### Prismas.

Apartir de la unión dentinoesmalítica siguen una dirección hacia afuera hasta la superficie del diente. La longitud de la - mayor parte de los prismas es mayor que el espesor del esmalte debido a su dirección oblicua y su curso ondulado. Los prismas localizados en las cúspides son más largos que los situados en las zonas cervicales de los dientes.

### Vaina del prisma

Es una estructura bien definida que envuelve al prisma del esmalte.

Se puede concluir que esta menos calcificada y contiene más -  
 substancia organica que el prisma mismo y esta desprovisto de-  
 cristales de apatita.

Substancia interprismática.

La substancia interprismática ha sido considerada hasta ahora-  
 como una substancia de cementación para los prismas.

Lineas de incremento de Retzius.

Estas aparecen como bandas cafés en cortes de esmalte, obteni-  
 dos por desgaste. Ilustran el patrón de incremento del esmalte,  
 es decir, la aposición sucesiva de capas de la matriz del es-  
 malte durante la formación de la corona.

Bandas de Hunter-Schreger.

Son fajas alternas obscuras y claras de anchura variable que -  
 pueden observarse mejor en un corte longitudinal obtenido por-  
 desgaste, visto mediante luz reflejada oblicua. Se originan en  
 el limite dentinoesmáltico y sigue hacia afuera, terminando a-  
 cierta distancia de la superficie externa del esmalte.

Penachos Adamantinos.

Los penachos adamantinos son estructuras que se extienden des-  
 de la conexión dentinoesmalte hasta penetrar en el esmalte, --  
 estos penachos poseen tallos que aparecen implantados en la --  
 conexión, aunque en realidad se extienden hasta dentro de la -  
 dentina, como puede verse en los cortes transversales de dien-  
 tes. Se llaman penachos de esmalte porque sus extremidades co-  
 petudas se proyectan en el propio esmalte y siguen trayecto --  
 curvilíneo de los prismas adamantinos.

Los penachos del esmalte son estructuras hipomineralizadas y -  
 por lo tanto ricas en substancias organicas.

Husos del esmalte.

Son unas estructuras tenues que atraviesan la conexión dento  
 esmalte a partir del odontoblasto subyacente. Se considera que  
 estos husos parecidos a pelos son proyecciones alargadas de --

odontoblastos que se introdujeron entre los emloblastos durante el período formativo de la producción de esmalte.

Los husos salen en ángulo recto de la conexión dentinoesmalte y por lo tanto forman un ángulo oblicuo respecto a la dirección de los prismas del esmalte, los resultados de diferentes estudios sugieren que las proyecciones odontoblásticas podrían servir como receptores para el dolor del propio esmalte. Esta receptividad de los husos al dolor y a los irritantes puede explicar la sensibilidad dolorosa del paciente cuando la excavación se acerca a la conexión dentinoesmalte.

#### Unión cemento adamantina.

Los depósitos más delgados de esmalte se encuentran en las regiones cervicales del paciente. Si bajo microscopio seguimos en dirección apical el esmalte que cubre esta región se observará que se acaba y que es una cubierta de tipo diferente la que forma la unión con el esmalte. Esta última cubierta abarca la región apical o radicular del diente y recibe el nombre de cemento.

#### Lamelas Adamantinas.

Son depósitos de esmalte parecidos a grietas o hendiduras que atraviesan todo el largo de la corona desde la superficie hasta la conexión dentinoesmalte penetrando a veces en la dentina subyacente.

#### Conexión Dentinoesmalte.

Es la interfase que separa el esmalte de la corona de la dentina subyacente.

#### Cutícula del Esmalte.

Es una membrana delicada llamada de Nasmyth cubre toda la corona del diente recientemente salido.

Quando los ameloblastos han producido los prismas del esmalte elaboran una capa delgada continua algunas veces llamada cutícula

la del esmalte primario que cubre toda la superficie del esmalte.

La masticación gasta las cutículas del esmalte de los bordes incisivos de las superficies oclusales y de las zonas de contacto de los dientes.

En otras superficies expuestas puede gastarse por otros influjos mecánicos como el cepillado de los dientes. En las zonas protegidas (superficies proximales y surco gingival) pueden conservarse intactas durante toda la vida.

## DENTINA.

La dentina constituye la mayor parte del diente. Como tejido vivo está compuesta por células especializadas, los odontoblastos y una sustancia intercelular. Aunque los cuerpos de los odontoblastos están sobre la superficie pulpar de la dentina, toda la célula se puede considerar tanto biológica como morfológicamente, el elemento propio de la dentina. En sus propiedades físicas y químicas la dentina se parece mucho al hueso. La principal diferencia morfológica entre ellos es que algunos odontoblastos que forman el hueso están encerrados en la sustancia intercelular como osteocitos, mientras que la dentina contiene únicamente prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos.

### Características físico-químicas.

La dentina tiene color amarillo pálido, está formada en un 30% de materia orgánica, agua y 70% de materia inorgánica. La sustancia orgánica consiste fundamentalmente de colágeno, así como de muco-polisacáridos distribuidos entre la sustancia amorfa fundamental.

El componente inorgánico lo forma principalmente la apatita.

### Estructura Histológica.

La dentina está formada por los siguientes elementos:

Matriz calcificada de la dentina o sustancia intercelular.

Túbulos dentinarios.

Líneas incrementales de Van Ebner y Owen

Dentina interglobular.

Dentina secundaria

Dentina esclerótica o transparente.

Matriz calcificada de la dentina.

Las sustancias intercelulares de la matriz dentinaria compren-

den las fibras colágenas y la sustancia amorfa fundamental dura. La sustancia intercelular amorfa calcificada se encuentra surcada en todo su espesor por unos conductillos, llamados túbulos dentinarios en estos se alojan las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos o fibras de Thomes.

#### Túbulos dentinarios.

Son conductillos de la dentina que se extienden desde la pared hasta la unión amelo-dentinaria de la corona del diente, y hasta la unión cemento-dentinaria de la raíz del mismo. Dichos túbulos no son del mismo calibre en toda su extensión, a la altura pulpar; tienen un diámetro aproximado de 3 a 4 micras y en la superficie de una micra.

Los túbulos dentinarios al nivel de las cúspides, bordes incisales y tercios medio y apical de las raíces, son rectilíneos, casi perpendiculares a las líneas de unión amelo y cemento dentinarias, en las áreas restantes de la corona y el tercio cervical de la raíz, describen trayectorias en forma de "S".

#### Fibras de Thomes.

Son prolongaciones citoplasmáticas de células pulpares, altamente diferenciadas llamadas odontoblastos.

Las fibras de Thomes son más gruesas cerca del cuerpo celular y se van haciendo más angostas, ramificándose y anastomosándose entre sí a medida que se aproximan a los límites amelo y cementodentinarios. A veces traspasan la zona amelodentinaria y penetran al esmalte ocupando una cuarta parte de su espesor y constituyendo los husos y agujas de este tejido.

#### Líneas incrementales de Van Ebner Owen.

La formación y calcificación de la dentina principia al nivel de la cima de las cúspides continuando hacia adentro mediante un proceso rítmico de aposición de sus capas cónicas. El modelo de crecimiento rítmico de la dentina se manifiesta en la estructura ya bien desarrollada, por medio de líneas muy finas.

Estas líneas corresponden a periodos de reposo, que ocurren -- durante la actividad celular y se conocen con el nombre de líneas incrementales de Van Ebner Owen.

Se caracterizan por que se orientan en ángulos rectos en relación con los túbulos dentinarios.

#### Dentina Interglobular.

El proceso de calcificación de la sustancia intercelular amorfa, dentaria, ocurre en pequeñas zonas globulares que habitualmente se fusionan para formar una sustancia homogénea, si la calcificación permanece incompleta la sustancia amorfa fundamental no calcificada o hipocalcificada y limitada por los glóbulos, constituye la dentina interglobular, que puede localizarse tanto en la corona como en la raíz del diente.

La dentina interglobular coronaria, se encuentra situada cerca de la unión amelo-dentinaria bajo la forma de pequeños espacios lagunares que no se encuentran vacíos y los atraviesan -- sin interrupción túbulos y fibras de Thomes.

#### Dentina secundaria.

La formación de dentina puede ocurrir durante, toda la vida -- siempre y cuando la pulpa se encuentre intacta. A la dentina neoformada se le conoce con el nombre de dentina secundaria o adventicia y se caracteriza porque sus túbulos dentinarios presentan un cambio abrupto en su dirección, son menos regulares y se encuentran en menor número que en la dentina primaria.

La dentina secundaria puede ser originada por las siguientes causas: atrición, abrasión, erosión cervical, caries, operaciones practicadas sobre la dentina, fractura de la corona sin exposición de la pulpa y senectud.

La dentina secundaria habitualmente se deposita al nivel de la pared pulpar, contiene menor cantidad de sustancia orgánica -- y es menos permeable que la dentina primaria, de allí que pro-

teja a la pulpa contra la irritación y traumatismos.

#### Dentina esclerótica.

Los estímulos de diferente naturaleza no unicamente inducen a la formación adicional de dentina secundaria sino que pueden - dar lugar a cambios histológicos en el tejido mismo. Las sales de calcio pueden obliterar los túbulos dentinarios.

La esclerosis de la dentina se considera como un mecanismo de - defensa porque este tipo de dentina es impermeable y aumenta - la resistencia del diente, a la caries y a otros agentes exter - nos.

Constituye un mecanismo que contribuye a la disminución de la - sensibilidad y permeabilidad de los dientes. A medida que se - avanza en edad junto con la formación de dentina primaria son - una barrera a la acción abrasiva, erosiva y a la caries previ - niendo asi la irritación pulpar.

#### Funciones.

Puesto que las prolongaciones citoplasmáticas de los odonto - blastos deben considerarse como partes integrantes de la denti - na, sin duda alguna este tejido duro del diente es un tejido - provisto de vitalidad entendiendose por vitalidad tisular a la ca - pacidad de los tejidos para reaccionar ante los estímulos fi - siológicos y patológicos.

La dentina es sensible al tacto, presión profunda, frio, calor y algunos alimentos ácidos y dulces, las fibras de Thomes - - transmiten los estímulos sensoriales hacia la pulpa como sen - sación de dolor.

## PULPA DENTAL.

La pulpa dental es un tejido en estado muy dinámico compuesta por: células de la pulpa, arterias, venas, vasos linfáticos y nervios.

Todos estos elementos están en suspensión en la sustancia fundamental compuesta de líquido pulpar (de origen vascular).

Las células de la pulpa aparte de los odontoblastos son: fibroblastos, histiocitos, linfocitos y células mesenquimatosas indiferenciadas.

Los fibroblastos o células estrelladas de la pulpa, presentan largas prolongaciones protoplasmáticas con las que se unen a otras células formando una red.

Los histiocitos son células de defensa pulpar, presentan un citoplasma de apariencia ramificada. Durante los procesos inflamatorios de la pulpa se convierten en macrófagos reforzando a los polimorfonucleares en el ataque a las bacterias y remueven los productos de descombro en un área atacada.

Los linfocitos provienen del torrente circulatorio y en los procesos inflamatorios crónicos, estas células migran al sitio de defensa y se transforman en macrófagos. También pueden convertirse en células plasmáticas cuya función es la dilución de las toxinas.

Células mesenquimatosas indiferenciadas.

Estas células se encuentran situadas por dentro de la zona de Weil y su función es pasar a substituir a las células que se destruyen entre sí (entre ellas los odontoblastos).

Irrigación sanguínea.

La irrigación sanguínea de la pulpa dentaria es abundante, los vasos penetran a la pulpa a través de los forámenes apicales y conductos accesorios, mismos que se dividen en arterias y venas.

### Arterias.

Vasos que irrigan la pulpa dentaria, esta posee una cubierta vascular típica aún en sus ramas más finas.

### Venas.

Vasos más numerosos que las arteriolas, su recorrido es semejante pero en sentido inverso, están situadas más hacia el centro de la pulpa.

### Vasos Linfáticos.

Los vasos linfáticos de la pulpa, forman una red colectora que drena por vasos aferentes a través del forámen apical siguiendo la vía linfática oral y facial.

### Nervios.

Los nervios de la pulpa dentaria penetran también por el forámen apical siguiendo el trayecto de los vasos sanguíneos, son del tipo amielínico y no mielínico.

Los haces mielinizados siguen el curso de la arteria, para luego dividirse en sentido coronal en haces más pequeños. Estos pequeños haces penetran en la zona de Weil. Del plexo de Pascof se desprenden pequeños haces que pasan a la zona subodontoblástica donde pierden su cubierta de mielina, terminando en forma arbórea en la zona odontoblástica. Los haces no mielinizados son los que regulan la dilatación y contracción vascular pulpar.

Las funciones del tejido pulpar son:

- a) **Formativa**; elaboración de fibrinas de colágena y dentina.
- b) **Nutritiva**; nutrición de las fibras nerviosas y dentina.
- c) **Sensórial**; con fuentes receptoras de dolor.
- c) **Protectora o de defensa**; por inflamación y formación de dentina secundaria.

El paquete vasculonervioso ocupa la cavidad pulpar dividida en dos porciones a) Cámara pulpar (o porción coronaria) y b) Porción radicular. Las dimensiones de la cavidad pulpar varían en

dientes juvenes es grande y amplia y su forma sigue la anatomía del diente, el foramen apical es amplio y con la edad estas di men siones se van reduciendo por la aposición continua de la den tina.

## CEMENTO.

El cemento es el tejido dental duro que cubre las raíces anatómicas de los dientes humanos.

El cemento proporciona el medio para la unión de las fibras — que unen al diente con las estructuras que lo rodea, es un tejido especializado, calcificado, mesodérmico, un tipo de hueso modificado, que cubre la raíz anatómica de los dientes.

### Características Físicas.

La dureza del cemento es menor que la de la dentina, es de color amarillo claro y se distingue fácilmente del esmalte por su falta de brillo y su tono más oscuro, es ligeramente más claro que la dentina.

### Composición Química.

El cemento en el adulto contiene al rededor de 45 ó 50% de sustancias inorgánicas y del 50 al 55% de material orgánico y — agua.

Las sustancias inorgánicas están representadas principalmente por fosfatos de calcio, la estructura molecular es la hidroxipatita como en el esmalte, la dentina y el hueso. Los principales componentes del material orgánico son colágena y mucopolisacáridos

### Estructura.

Desde el punto de vista morfológico se pueden diferenciar dos clases de cemento: acelular y celular.

### Cemento Acelular.

Este puede cubrir a la dentina radicular desde la unión cemento-esmaltica hasta el vertice pero a menudo falta en el tercio apical de la raíz; aquí el cemento puede ser enteramente de tipo celular.

El cemento acelular parece consistir únicamente de la sustancia intercelular calcificada y contiene las fibras de Sharpey.

La sustancia intercelular está formada por dos elementos, las fibrillas colágenas y la sustancia fundamental calcificada.

#### Cemento Celular.

Las células incluidas en el cemento celular son cementocitos. -- son semejantes a los osteocitos y se encuentran en espacios -- llamados lagunas.

Las células se encuentran distribuidas irregularmente en todo el espesor del cemento celular.

El cemento celular se forma ordinariamente sobre la superficie del cemento acelular pero puede comprender todo el espesor del cemento apical.

Las capas de los cementos acelular y celular pueden alternar en casi cualquier orden.

## LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal es el tejido conjuntivo que rodea la raíz del diente, la une al alveolo óseo y se encuentra en continuidad con el tejido conjuntivo de la encía.

Las fibras del ligamento periodontal que fijan al diente en su nicho alveolar están dispuestas en cuatro grupos: 1) El grupo alveolar-cresta que se extiende desde el área cervical del diente hasta la cresta o reborde alveolar. 2) El grupo horizontal, que corre perpendicularmente del diente al hueso alveolar. 3) El grupo oblicuo, de posición oblicua con inserciones en el cemento y que se extiende más apicalmente en el alveolo (aproximadamente las dos terceras partes de las fibras pertenecen a este grupo) 4) El grupo apical que irradia apicalmente del diente al hueso, en los dientes multirradiculares se observa además un grupo de fibras interradiculares.

La disposición de estos grupos de fascículos fibrosos es tal que proporciona al diente un apoyo contra las fuerzas que actúan sobre él. Sin embargo la estructura del ligamento periodontal cambia continuamente como consecuencia de las necesidades funcionales.

CLASIFICACION DE LAS ALTERACIONES  
DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE  
DE LOS DIENTES.

Se tomarán en cuenta las patologías más frecuentes en cuanto a tamaño, forma, número, estructura y erupción.

Alteraciones en el Tamaño de los dientes.

- A) Microdoncia.
- B) Fusión
- C) Concrecencia
- D) Dilaceración
- E) Dens in Dente
- F) Taurodontismo
- G) Raices Supernumerarias

Alteraciones en el Número de dientes.

- A) Anodoncia
- B) Dientes Supernumerarios
- C) Dentición Pretemporal
- D) Dentición Pospermanente

Alteraciones en cuanto a Estructura.

- A) Amelogenesis Imperfecta
- B) Dentinogenesis Imperfecta
- C) Displasia Dentinal
- D) Odontodisplasia
- E) Dientes en Cáscara

Alteraciones de la Erupción.

- A) Erupción Tardia
- B) Dientes Retenidos
- C) Dientes Anquilosados.

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Esponda, Vila Rafael, Anatomía Dental. Editado por Textos-Universitarios, pp. 64-90, 104-110.
- 2.- Kraus, Jordan, Abrams. Anatomía Dental y Oclusión. Editorial Interamericana. pp. 133-188, 195-197.
- 3.- Langman, Jan. Embriología Médica. Tercera Edición. Editorial Interamericana, pp. 370-371.
- 4.- Toiber, Serebnicky, Shine Jaskel. Schein, Benjamin. Dientes no erupcionados observación histológica, pulpar. Rev.-ADM XXXV/5 sep-oct. 1978. pp. 403-412.

CAPITULO II

## ALTERACIONES DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO EN EL TAMAÑO DE LOS DIENTES.

Es un trastorno en la morfodiferenciación durante el desarrollo dental, lo cuál produce formas y tamaños anormales. Es determinado principalmente por la herencia como todas las estructuras del cuerpo, existe gran variación de individuo a individuo, como dentro del mismo individuo es decir que algunas veces un incisivo lateral superior será de tamaño y configuración normal, mientras que el otro es anormal.

Es muy posible heredar el tamaño de los dientes de uno de los padres y el tamaño de maxilar del otro, desde luego es posible heredar las características parciales y parece que las relaciones morfológicas dentales también están relacionadas.

Los dientes grandes, los maxilares pequeños o los dientes pequeños y maxilares grandes pueden provocar moloclusión.

Las anomalías de tamaño se clasifican en:

Microdoncia

Macrodoncia

Estas dos alteraciones pueden estar localizadas en la raíz o - en la corona del diente denominándose Macro o Microdoncia radicular u coronaria.

## MICRODONCIA O MICRODONTISMO.

Este término se usa para describir dientes menores que lo normal. Se conocen tres tipos de microdoncia:

- a) Microdoncia relativa generalizada.- dientes pequeños y mandíbulas grandes.
- b) Microdoncia generalizada verdadera.- en donde todos los diéntes son anormalmente pequeños.
- c) Microdoncia unilateral.- es bastante común y afecta con mayor frecuencia a los incisivos laterales superiores y terceros molares superiores.

### Etiología.

El microdontismo suele estar asociado con enanismo debido a la hipofunción de la glándula pituitaria (hormona del crecimiento).

Los dientes pequeños en maxilares normales o grandes pueden deberse a herencia cruzada. La regresión o atavismo puede ser la causa del desarrollo rudimentario de dientes individuales que toman la forma cónica ó haplodonte de la dentición de los reptiles y peces.

Esta anomalía suele heredarse y generalmente se presenta en -- los dientes más débiles, incisivos laterales superiores y terceros molares superiores además de que también estos dientes -- estan entre los que faltan congénitamente con mayor frecuencia.

El diagnóstico se establecerá de acuerdo a lo obtenido en el -- exámen clínico y radiográfico.

### Exámen clínico.

En el microdontismo asociado con enanismo, los dientes al igual que el individuo estan formados a escala pequeña, pero en lo -- de más demuestran todas las características anatómicas de la -- dentición normal. La hipoplasia que produce formas radimenta-- rias presenta un cuadro diferente. El diente no solo es más --

pequeño en tamaño, también esta poco desarrollado. Las cúspides de los molares pueden tener forma deficiente y en los incisivos y caninos faltar uno o los dos componentes laterales. -- esto produce dientes cónicos en otros casos la corona es normal pero las raíces estan poco desarrolladas.

#### Exámen Radiográfico.

De poco valor excepto en casos de hipoplasia de las raíces para mostrar el tamaño y forma de estas y el de la cámara pulpar.

#### Tratamiento.

Después de un estudio minucioso a cada caso se verá la posibilidad de colocar prótesis fija para corregir la función y estética.

## MACRODONCIA O MEGADONTISMO.

La macrodoncia se refiere a dientes que son mayores que lo normal, estos se clasifican en:

- A) Macrodoncia generalizada verdadera.- En la cual todos los dientes son mayores.
- B) Macrodoncia generalizada relativa.- Es la presencia de dientes anormales o ligeramente grandes en maxilares pequeños.
- C) La macrodoncia unidental ..- Es relativamente rara.

### Etiología.

El gigantismo proporcional es causado generalmente por el hiperpituitarismo que aumenta la longitud de los huesos largos y los dientes, por otra parte el gigantismo dental desproporcionado sugiere herencia cruzada: dientes grandes de uno de los progenitores, mandíbula y esqueleto pequeño del otro.

También se observa macrodoncia (localizada) en casos de hemihipertrofia de la cara en la cual los dientes del lado afectado son considerablemente más grandes que los del lado sano.

El diagnóstico de esta alteración se basa en lo obtenido en el examen clínico, examen radiográfico y examen histológico.

### Examen clínico.

En la hiperplasia que afecta a toda la dentición el efecto es mayor en las estructuras mesenquimales que en las epiteliales, por ello los dientes pueden tener coronas normales y raíces anormalmente grandes.

La estructura del diente no esta alterada.

### Examen Radiográfico.

Es importante averiguar el tamaño de las raices antes de la extracción, la película dental debe colocarse verticalmente.

### Exámen Histológico.

El estudio de los dientes hiperplásicos no muestra anomalías de la estructura. La parte sobredesarrollada es más grande de tamaño pero no se aprecian anomalías histológicas.

### Tratamiento.

Debemos valorar correctamente cada caso y realizar tratamiento restaurativo y en caso de que no se pueda realizar y el paso a — seguir fuese la extracción, se debe realizar la odontosección.

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Bhaskar, S.N. Patología Bucal. Segunda Edición. Librería - "El Ateneo" p. 95.
- 2.- Borghelli, Ricardo Francisco. Temas de Patología Bucal Clínica. Ed. Mundi. Tomo II. p. 648.
- 3.- Burket. Lester W. Medicina Bucal Diagnóstico y Tratamiento Septima Edición. Editorial Interamericana. pp. 254.
- 4.- Giunta, John, Patología Bucal. Editorial Interamericana.- pp. 33-34.
- 5.- Gorlin, Robert J. Goldman, Henry M. Thoma. Patología Oral. Editores Salvat S.A., p. 105.
- 6.- Joho, J.P. Mareschaux, S.C., Microdontia: a specific tooth-anomaly report of case, Journal of Dentistry for Children. November-December, 1979. pp. 51-54.
- 7.- Shafer, W.G. Tratado de Patología Bucal. Tercera Edición.- Editorial Interamericana. pp. 35-36.
- 8.- Zegarelli, Edward V. Kutscher, Austin H. Hyman, A. George. Editores Salvat S.A. p. 517.

CAPITULO III

## ALTERACIONES DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LOS DIENTES EN CUANTO A FORMA.

Existen anomalías de los dientes que son asintomáticas y algunas no son visibles en la boca. Muchas de estas anomalías presentan riesgos para el desarrollo de oclusiones normales, estéticamente o en intervenciones operatorias.

Este tipo de anomalías se pueden diagnosticar con la simple -- inspección clínica y en otras ocasiones es necesario valerse -- de radiografías.

Las anomalías de forma son:

Geminación.

Fusión.

Concrecencia

Dilaceración

Dens in Dente

Taurodontismo

Raíces Supernumerarias.

## GEMINACION.

Los dientes geminados son anomalías que se generan en un intento de división de un germen dental único, tratando de formarse dos dientes lo cual da como resultado coronas separadas en forma parcial o completa unidas por una raíz única con un solo conducto radicular.

### Etiología.

Los dientes geminados se producen por la odontogenia anormal.

Aunque es necesario subrayar que no es posible estar seguros si los dientes gemelos los produce el esquizodontismo (división incompleta de un germen dental único) o por el sinodismo (fusión de dos germenés adyacentes, regulares o accesorios).

Se observan en dientes primarios así como en permanentes y en algunos casos presenta una tendencia hereditaria.

Para el diagnóstico correcto de esta alteración se emplearán los siguientes métodos, exámen clínico, exámen radiográfico, y exámen histológico.

### Exámen Clínico.

Evidentemente existe con frecuencia una diferencia entre los tamaños de las partes mesial y distal de estos dientes gemelos pero son tan semejantes en tamaño forma y desarrollo que su origen a partir de elementos tan desiguales como un mesiodens y un incisivo central superior es improbable.

### Exámen Radiográfico.

Este muestra el tipo de la formación de la raíz y el canal pulpar común y sirve para diferenciar los dientes geminados de los concrecentes y fusionados.

### Exámen Histológico.

El canal pulpar se divide y cada parte se extiende hasta la corona de uno de los componentes. La dentina de los dientes geminados es continua.



**Geminación. Nótese la presencia de dos coronas pero una sola raíz y canal radicular.**

## FUSION.

Es la unión de los primordios dentarios separados que dan origen a un solo diente.

### Etiología.

La fusión de los dientes se cree que se produce probablemente por una acción física, quizá alguna presión especial que pone los germenes dentarios en contacto produciendo necrosis del tejido intermedio y facilitando la unión de los órganos del esmalte y de las papilas dentinales.

Si esto ocurre muy tempranamente por lo menos antes de que comience la calcificación, las piezas pueden estar completamente unidas para formar un diente único grande.

En una etapa posterior del desarrollo de los dientes la fusión solo afecta a las raíces porque las coronas se han desarrollado separadamente. Por lo tanto cuanto más pronto ocurre la fusión más completo es el resultado.

En algunos casos se registró que la anomalía tenía tendencia hereditaria.

El diagnóstico se establecerá por medio de, examen clínico, -- examen radiográfico y examen histológico.

### Examen Clínico.

La fusión puede ocurrir entre dos dientes normales contiguos y puede ser unilateral o bilateral. Es más común en la dentición temporal que en la permanente.

Hay fusión total de la corona y de la raíz y fusión parcial de uno u otro de estos elementos, puede haber un canal pulpar común o canales pulpares completamente separados. Estos pueden fusionarse en la parte apical de la raíz.

La fusión puede presentarse entre un diente regular y un diente supernumerario como el mesiodenso o el distomolar.

#### Exámen Radiográfico.

Este muestra el tipo de fusión y la condición de las raíces y sus canales.

#### Exámen Histológico.

En la fusión el esmalte de las dos coronas puede estar separado por una ranura profunda que llegue hasta la unión de la dentina y el esmalte y la dentina puede estar completamente fusionada.

El canal pulpar se extiende al anexo supernumerario dando un canal pulpar común .

#### Tratamiento.

Ocasionalmente es posible cortar un diente anormalmente formado y unido a otro si tiene pulpa separada. Si el diente no brota entonces esta indicado efectuar la extracción especialmente si puede mejorarse el aspecto estético por medio de un puente.

Para poder llevar a cabo cualquier tipo de tratamiento se deberá valorar individualmente cada caso.



*Fusión de dientes*

Fusión casi completa entre los incisivos central y lateral superiores derechos.

## CONCRECENCIA.

La concrecencia de dientes es en realidad una forma de fusión que se produce después que ha concluido la formación de la raíz.

En esta anomalía los dientes están unidos solamente por cemento.

### Etiología.

Se cree que se origina como consecuencia de la lesión traumática de los dientes o su apiñamiento con resorción del hueso interdentario de manera que las dos raíces quedan en contacto próximo y se fusionan por depósito de cemento entre ellas.

Para determinar el diagnóstico se emplearán los siguientes métodos auxiliares, examen clínico y examen radiográfico.

### Exámen Clínico.

La concrecencia puede ocurrir antes ó después de la erupción del diente y aunque por lo general abarcan solo dos dientes hay por lo menos un caso documentado de tres dientes unidos por cemento.

En la concrecencia unicamente las raíces estan unidas. Se ve ocasionalmente en la región de los molares a causa del amontonamiento producido por un tercer molar que no puede hacer erupción.

### Exámen Radiográfico.

El diagnóstico se establece frecuentemente por el examen radiográfico y este puede evitar una situación embarazosa.

### Tratamiento

Se debe valorar cada caso y si no se pudiera realizar algún tratamiento restaurativo y el paso a seguir fuese la extracción se debe realizar cuidadosamente ya que la extracción de uno puede provocar la extracción del otro, es aconsejable que el odontólogo este en conocimiento de ello y lo comunique al paciente.

## DILACERACION.

Es la angulación anormal de la raíz con respecto al eje mayor de la corona.

### Etiología.

Se cree que esta anomalía se debe al trauma recibido durante el periodo en que se forma el diente, cuya consecuencia es que la posición de la parte calcificada de la pieza se modifica y el resto de ésta se forma en ángulo.

El traumatismo puede presentarse debido a un accidente que cause la fractura de la mandíbula o durante la extracción de los dientes temporales.

En otros casos el diente parcial o completamente brotado puede ser llevado a un lugar diferente del que le corresponde, ya sea a causa de la presión ejercida por el amontonamiento de los dientes contiguos o por los aparatos ortodonticos. Si la raíz no se ha formado completamente la parte no calcificada se doblará produciendo una curva y a veces una deformidad en ángulos que se conoce con el nombre de dilaceración.

Los métodos auxiliares que se utilizarán para el diagnóstico de esta alteración son, exámen clínico, exámen radiográfico y exámen histológico.

### Exámen Clínico.

La lesión traumática del germen dentario produce coronas deformadas o dientes con múltiples deformaciones.

### Exámen Radiográfico.

Es un auxiliar muy valioso para descubrir los dientes dilacerados o los dientes curvados.

La dilaceración del diente produce la angulación de la raíz o parte de ella y la deformidad depende del grado que alcance el traumatismo.

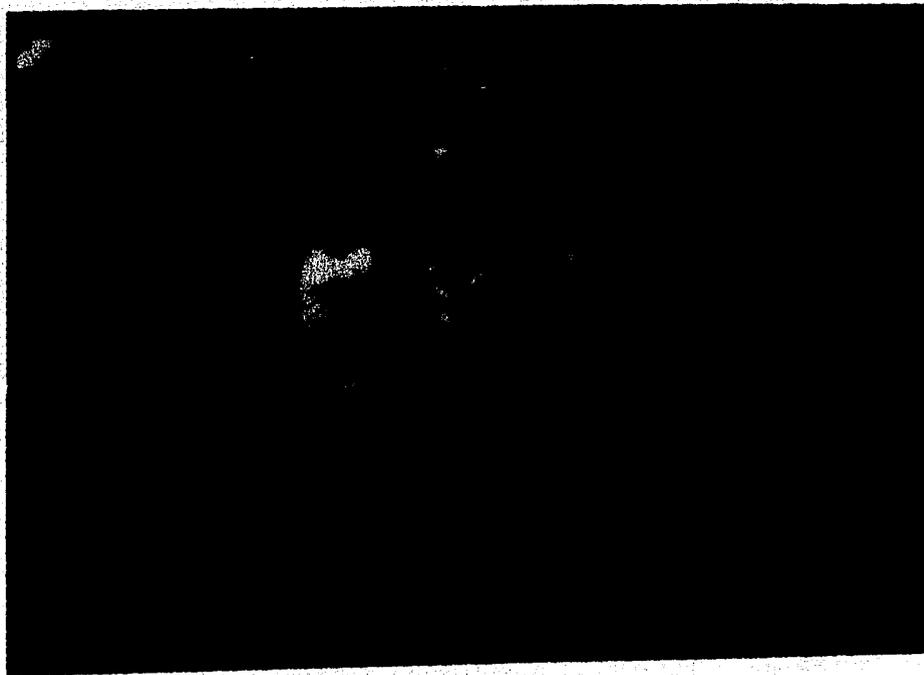
El ligero desplazamiento que ocurre gradualmente origina la -- curvatura ordinaria apical del diente, que no es obstáculo para su función. El curvamiento puede producirse en cualquier -- lugar entre el cuello y ápice.

#### Exámen Histológico.

La raíz curvada ordinaria no muestra ninguna anomalía en su es tructura, pues el tejido se encuentra dispuesto en forma ana-- tómica diferente. Los dientes dilacerados especialmente cuando tienen su origen en un traumatismo grave, pueden aparecer fractu turados y en vías de cicatrización.

#### Tratamiento.

Después de valorar individualmente cada caso y el tratamiento-- a seguir sea la extracción de dichos dientes de planeará cuidada dosamente una técnica en base al diagnóstico exacto de la ano-- malía.



*Dilaceración*

Ejemplos de diversos tipos de curvaturas y ángulos de las raíces dentales.

## DENS IN DENTE.

El dens in dente 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.

### Etiología.

La causa del dens in dente es la invaginación durante el desarrollo del diente la cual puede estar localizada en la corona o en la raíz y producir un diente que esta hecho de esmalte, dentina y cemento.

En la invaginación coronal el defecto se presenta con mayor frecuencia en la superficie lingual ejem. En la depresión de un incisivo lateral. El diente interno que generalmente esta invertido contiene dentina en su parte exterior, unida por esmalte y epitelio del esmalte en el centro.

La invaginación radicular es producida por la proliferación de las células epiteliales que da origen a un crecimiento apical dentro de la papila dentinal.

El incisivo lateral superior permanente es una localización frecuente del dens in dente sin embargo, se han observado casos en los caninos, bicúspides y molares. Esta anomalía puede ser bilateral y también puede presentarse en los dientes deciduos.

El diagnóstico se establecerá por medio del examen clínico, examen radiográfico y examen histológico.

### Exámen Clínico.

La mayor parte de los dens in dente se encuentra en los dientes permanentes.

Los dientes generados en la corona se presentan en los incisivos laterales superiores donde es mayor la posibilidad de esta anomalía a causa de la depresión lingual.

Los dientes pueden presentar ligeras depresiones, paralelas al eje longitudinal y en la punta del diente, puede haber una depresión oscura que permite que entre la infección, lo que puede traducirse en la formación de una lesión cariosa.

El tipo coronal de dens in dente muestra un diente invertido - con los tejidos en orden inverso de tal manera que toda la formación esta de afuera adentro, como sigue: esmalte, dentina, - pulpa, pulpa, dentina, esmalte, epitelio del esmalte, que puede desaparecer y ser reemplazado por tejido conectivo y hueso; en las invaginaciones radicales solemos encontrar una raíz -- dentro de otra y los tejidos otra vez en orden inverso: membrana periodontal, cemento, dentina, pulpa, pulpa, dentina, cemento y membrana periodontal.

#### Exámen Histológico.

El exámen histológico también demuestra que el esmalte interno al contrario del externo suele estar poco mineralizado frecuentemente e incluso no existe en algunos lugares.

La dentina se halla entonces expuesta o solo esta cubierta por una capa delgada de cemento.

Los cortes basales muestran la continuidad del esmalte externo e interno.

#### Exámen Radiográfico.

Por lo general el dens in dente se descubre en las radiografías ordinarias.

#### Tratamiento.

Para impedir la caries con infección pulpar y pérdida prematura de estos dientes es preciso reconocer tempranamente esta -- anomalía y hacer una restauración profiláctica, como la aplicación de sellador de fisuras. Por fortuna es posible identificar este defecto en las radiografías aún antes de que los dientes erupcionen.

A). En la radiografía se observa una leve invaginación en la zona de la fosa lingual del incisivo lateral superior.



B). El corte por desgaste de un diente ilustra una forma pronunciada de "Dens in dente", y cómo la anomalía puede asemejarse a un diente dentro de otro diente.



*"Dens in dente"*

## TAURODONTISMO.

En el taurodontismo los dientes generalmente molares tienen camaras de pulpa anormalmente grandes, que se extienden profundamente en las raices.

Se clasifica en Hipotaurodontismo, mesotaurodontismo e Hiper--taurodontismo.

El hipertauodontismo corresponde a la forma extrema en que se presenta la bifurcación o trifurcación cerca de los apices radiculares y el hipotaurodontismo a la forma más leve, él mesotaurodontismo la bifurcación o trifurcación queda en el tercio medio.

### Etiología.

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

A continuación se enumeran una serie de causas posibles del --taurodontismo: 1) Un carácter especializado o retrogrado. 2) -Una pauta primitiva. 3) Un rasgo mendeliano recesivo. 4) Una -característica atávica. 5) Una mutación derivada de la diferencia odontoblástica durante la dentinogenesis de las raices.

Esta característica según parece la causa un solo gen dominante autosómico de expresividad variable.

El diagnóstico correcto de esta anomalía estará determinado --de acuerdo al exámen clínico y exámen radiográfico.

### Exámen Clínico.

El taurodontismo aparece en dentaduras primarias o permanentes aunque es más común en dientes permanentes. Las piezas afectadas son casi invariablemente molares a veces uno solo otras veces varios del mismo cuadrante. Puede ser unilateral o bilateral o presentar cualquier combinación en los cuadrantes.

Los dientes propiamente dichos no tienen características clínicas morfológicas.

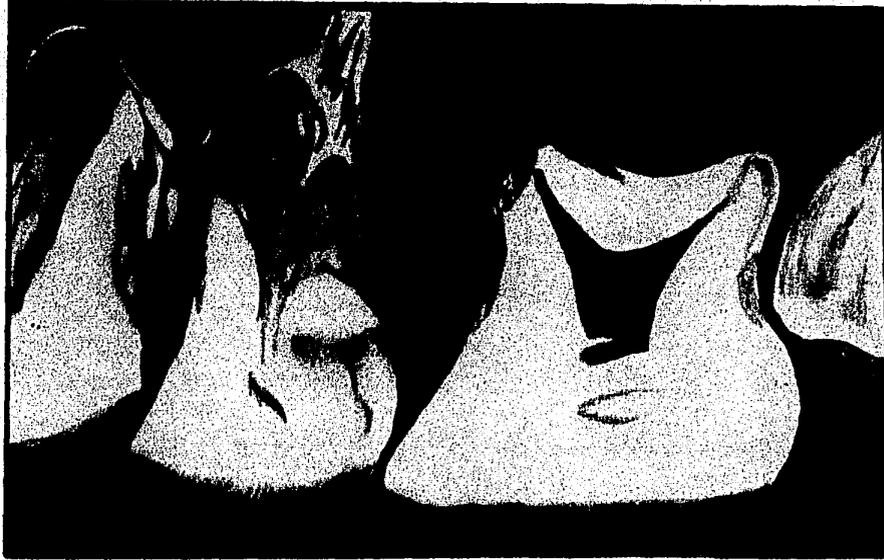
#### Exámen Radiográfico.

La naturaleza poco común de esta alteración se observa mejor en las radiografías.

Los dientes atacados tienden a tener forma rectangular y no afinarse hacia las raíces. La cámara pulpar es extremadamente grande con diámetro oclusoapical mucho mayor que el normal. Además, la pulpa dental carece de la construcción 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.

#### Tratamiento.

No es necesario realizar tratamiento especial para esta anomalía.



**Taurodontismo o taurodentía . La cámara pulpar es muy grande y las raíces son cortas y puntiagudas .**

## RAICES SUPERNUMERARIAS.

Esta anomalía del desarrollo no es común y puede aparecer en cualquier diente.

### Etiología.

Una raíz o cúspide supernumeraria es considerada generalmente como una sencilla excrecencia o una hiperplasia localizada pero ordinariamente tiene un fundamento hereditario.

El diagnóstico se establece mediante un estudio del paciente por medio de el examen clínico y el examen radiográfico.

### Exámen Clínico.

Piezas que normalmente son unirradiculares particularmente pre molares y caninos inferiores, a menudo tienen dos raíces tanto los molares superiores como los inferiores en especial los terceros molares también pueden presentar una o más raíces supernumerarias.

### Exámen Radiográfico.

Es de considerable importancia sobre todo en la exodoncia.

### Tratamiento.

Se debe valorar individualmente cada caso y si no causa problemas al paciente se deja el diente en la cavidad bucal, de lo contrario si fuese necesaria la extracción hay que tener cuidado porque una de estas raíces se puede fracturar y si no se le reconoce y se deja en el alveolo puede ser la fuente de una futura infección.



**Raíces supernumerarias**

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Bhaskar, S.N. Patología Bucal. Segunda Edición. Librería-  
"El Ateneo". pp. 95-104.
- 2.- Bohelli, Ricardo Francisco, Temas de Patología Bucal Clíni-  
ca. Editorial Mundi. Tomo II. pp. 649-651.
- 3.- Burket Lester W. Medicina Bucal Diagnóstico y Tratamiento.  
Septima Edición. Editorial Interamericana. pp. 253-254.
- 4.- Ciechanowski, Daniel J.B.A.D.M.D. Sonnenberg, Edward, M.D.  
D.S. Dens evaginatus in a negroid girl; report of case. Eng.  
Journal of dentistry for children. November-December 1981.  
pp. 450-452.
- 5.- Giunta, Jonon. Patología Bucal. Editorial Interamericana.  
pp. 33-35.
- 6.- Gorlin, Robert J. Goldman, Henry M. Thoma. Patología Oral.  
Editores Salvat S.A. pp. 113-133.
- 7.- Knezevi, G. Geninated supernumerary tooth with fracture. -  
Oral Surg 1981. Feb. 51(2)pp.218.
- 8.- Powell R.E. Fusión of maxillary lateral incisor and super-  
numerary tooth. Oral Surg 1981, Mar. 51(3) pp. 331.
- 9.- Talbot W.R. Jr. Multiple dental anomalies. Oral Surg 1980.  
Apr. 49 (4): 380.
- 10.- Shafer, W.G. Tratado de Patología Bucal. Tercera Edición.  
Editorial Interamericana. pp. 36-42.
- 11.- Zagarelli, Edward V. Kutscher, Austin. H. Hyman, A. George.  
Editores Salvat. S.A. pp. 516-519.
- 12.- Croll, T.P. Rains, N. J. Chen, E. Fusión and gemination in  
one dental arch: report of case. Journal of Dentistry for-  
Children. Júli-August. 1981. pp. 297-299.

CAPITULO IV

## ALTERACIONES DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO EN EL NUMERO DE DIENTES.

Este tipo de anomalías puede afectar a uno o varios dientes o bien a la totalidad de ellos.

Algunas de estas alteraciones van acompañadas de problemas orgánicos y en sus formas más leves solo causan problemas oclusales o estéticos.

Aunque es muy fácil detectar este tipo de problemas ya que clínicamente se puede observar la ausencia ó presencia de dientes. Es muy importante que el odontólogo utilice para su diagnóstico métodos auxiliares como son las radiografías, revisión de antecedentes familiares debido a que la herencia desempeña un papel muy importante en la etiología de estas alteraciones.

Las anomalías en número son clasificadas en:

Anodoncia

Dientes Supernumerarios

Dentición Pretemporal

Dentición Pospermanente

## ANODONCIA.

La anodoncia verdadera o ausencia congénita de dientes es de dos tipos total y parcial.

Anodoncia total (agenecia) es una rara afección en la cual -- faltan completamente tanto los dientes deciduos como los perma nentes o unicamente los permanentes.

### Etiología.

Es causada por la ausencia de la lámina dental.

La anodoncia va asociada a menudo al Síndrome de Displasia -- Ectodérmica Hereditaria, anomalía que afecta también a otras es tructuras. ectodérmicas como glándulas, cabello, uñas y ojos.

No se ha puesto en claro la base etiológica de la anodoncia to tal aunque se han citado las alteraciones endocrinas, factores hereditarios y traumatismos ejercidos sobre el plasma germinal.

Para determinar el diagnóstico de esta alteración se emplearán los siguientes métodos auxiliares: exámen clínico y exámen radiográfico.

### Exámen Clínico.

La anodoncia total puede suponerse cuando en un niño de pocos meses de edad son manifiestos los signos clínicos de Grave Dis plasia Ectodérmica. La falta de sudor y de secreciones sebáceas produce anhidrosis, sequedad de la piel asteatosis y elevaciones bruscas de la temperatura corporal. Cuando estan afectadas las glándulas salivales y cuando también estan disminuidas las secreciones faringéas y lagrimales el enfermo tiene labios secos y agrietados mucosa bucal y nasal atróficas y predisposi-- ción a las infecciones respiratorias y conjuntivales. Otros --

signos que pueden acompañar a esta enfermedad son la nariz en forma de silla de montar, prominencia de los arcos supraorbitarios, hipertrichosis y defectos de desarrollo de las uñas.

#### Exámen Radiográfico.

Con este se confirma la ausencia total de los gérmenes dentarios ya que se puede confundir con la anodoncia falsa, (se produce como consecuencia de la extracción de todos los dientes) y la pseudoanodoncia ( término que se aplica a pacientes que tienen muchos dientes no brotados).

#### Tratamiento.

Como la ausencia de dientes predispone a una falta de crecimiento de la apófisis alveolar, la construcción de las prótesis resulta complicada, sin embargo el esqueleto es normal y el crecimiento de los maxilares también es normal.

Es muy importante desde el punto de vista fisiológico y estético la confección de prótesis totales, estas serán renovadas cada cuatro años de acuerdo al crecimiento de los maxilares.

## ANODONCIA PARCIAL.

La anodoncia parcial es la ausencia de uno o más dientes y es una anomalía más bien común.

Hay que distinguir dos clases de reducción en el número de los dientes: Hipodoncia y Oligodoncia.

En la Hipodoncia, faltan algunos dientes más específicos, a causa de la ausencia de sus anclajes. Raras veces hay anomalías asociadas.

En la Oligodoncia faltan muchos dientes y los existentes tienen un tamaño muy reducido. Son frecuentes las anomalías asociadas en otros órganos.

### Etiología..

Existen diferentes posibilidades etiológicas en la anodoncia parcial. Debe pensarse en un factor hereditario, especialmente cuando se observan otras manifestaciones ectodérmicas. También se ha expresado una teoría filogenética o tendencia de evolución hacia la eliminación de ciertos dientes como los terceros molares y los incisivos laterales superiores a causa de falta de funcionamiento.

La anodoncia parcial puede ser debida a la irradiación de la cabeza en las primeras épocas de la vida lesionando e impidiendo el desarrollo de los germenos dentarios.

También se han considerado factores etiológicos, a ciertas enfermedades generales como la sífilis, escarlatina, raquitismo, acondroplasia, trastornos nutritivos durante la gestación o la infancia y trastornos endocrinos.

El diagnóstico se establecera por medio de los siguientes métodos auxiliares, exámen clínico y exámen radiográfico.

### Exámen Clínico.

La reducción en el complemento de dientes se acompaña frecuentemente de una reducción en su tamaño y presencia de coronas con forma de clavija en los dientes existentes.

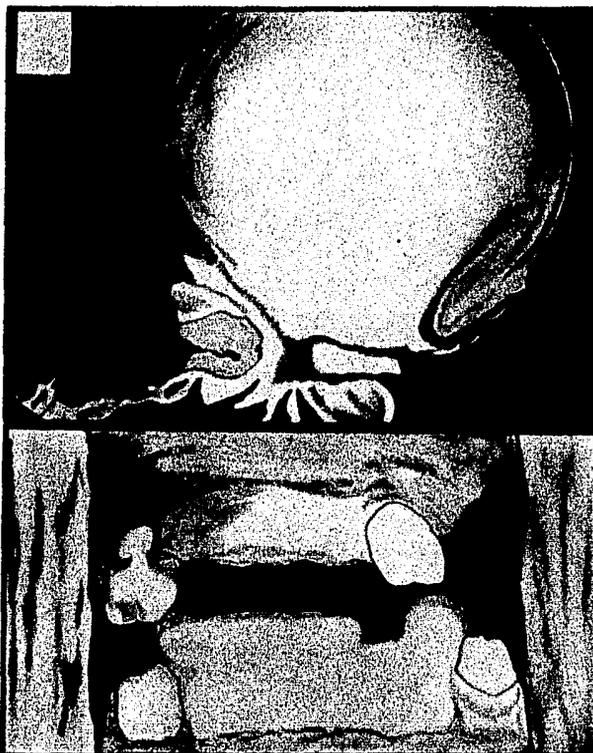
A estas reducciones de la corona se les considera como macromanifestaciones de agenezia dental.

### Exámen Radiográfico.

Cualquier paciente que presente una diferencia marcada en los tiempos de erupción y características como las mencionadas anteriormente, de los dientes existentes, deberá ser motivo de una cuidadosa investigación radiográfica.

### Tratamiento.

Se valorará individualmente cada caso y se establecerá el tratamiento a seguir y este puede ser colocando prótesis fija en los dientes existentes y prótesis parcial removible en los - - dientes faltantes.



**Displasia ectodérmica. A, falta total de dientes .  
B, falta parcial de dientes .**

## DIENTES SUPERNUMERARIOS.

Los dientes supernumerarios son definidos como dientes extra,- en la dentición decidua donde hay más de 20 y en la permanente más de 32.

### Etiología.

Los dientes supernumerarios son probablemente de origen hereditario aunque aún no se puede establecer con seguridad, siendo su proceso patogénico fundamental una hiperactividad de la lámina dental. 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, esto último es algo improbable puesto que los dientes permanentes asociados suelen ser normales en todo sentido.

En la distosis cleidocraneana es característico encontrar dientes supernumerarios múltiples, muchos de ellos retenidos.

El síndrome de Gardner es un complejo nosológico interesante, y se caracteriza por presentar múltiples dientes supernumerarios retenidos. Este síndrome se compone de:

a.- Poliposis múltiple del intestino grueso. b.- Osteomas en los huesos largos, cráneo y maxilares. c.- quistes epidermoides o sebáceos de la piel, particularmente en el cuero cabelludo y la espalda. d.- Desarrollo ocasional de tumores dermoides, y e.- Dientes supernumerarios y permanentes retenidos.

Se debe a un gén pleotrópico único y tiene una pauta de herencia dominante autosómica con penetración completa y expresión variable.

Esta enfermedad reviste interés para la profesión odontológica puesto que los dientes retenidos, supernumerarios y osteomas en los maxilares conducen al diagnóstico de la totalidad del síndrome.

Los dientes supernumerarios no salidos pueden ocasionar o estar relacionados con procesos patológicos como quistes o neoplasias.

El diagnóstico se efectuará de acuerdo a lo reportado en el -- exámen clínico y radiográfico.

#### Exámen Clínico.

Pueden presentarse en las dos denticiones, aunque en la dentición temporal son muy raros. Los dientes supernumerarios pueden presentarse en cualquier punto de los arcos dentarios pero su localización más frecuente es entre los incisivos centrales -- superiores, único o doble, brotado o retenido y en ocasiones -- hasta invertido, se denomina mesiodens, es un diente pequeño -- de corona conoide y raíz corta que puede llegar a ocasionar un diastema entre los incisivos centrales o una giroversión de -- uno o de ambos dientes. La región que sigue en órden de fre -- cuencia para los dientes supernumerarios es la porción distal -- a los terceros molares, en el maxilar superior más amenudo que en la mandíbula y se les denomina cuarto molar o distomolar se sitúa en la parte distal del tercer molar, suele ser un diente rudimentario pequeño, pero también puede ser de tamaño normal, otros dientes supernumerarios vistos con cierta frecuencia son los paramolares superiores, premolares inferiores e incisivos -- laterales superiores. El paramolar es un molar supernumerario, pequeño y rudimentario que se sitúa en posición bucal o lingual -- de uno de los molares superiores o entre el primero y segundo -- o el segundo y el tercero. Los dientes supernumerarios pueden -- estar erupcionados o permanecer retenidos en hueso o tejidos -- blandos: pueden encontrarse unilateral o bilateralmente.

La morfología de estos dientes es variable; pueden imitar la -- forma de los dientes normales o tener una forma atípica como -- es la rudimentaria o cónicos.

Debido al volúmen adicional los dientes supernumerarios causan malposición de los dientes adyacentes o impiden su erupción.

#### Exámen radiográfico.

Se deben tomar buenas radiografías periapicales, oclusales y --

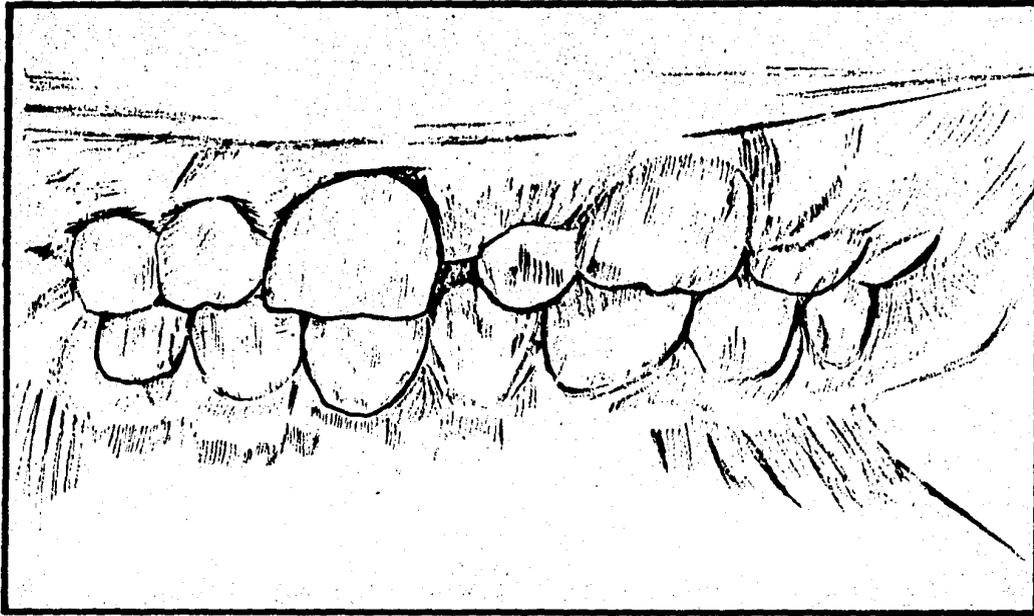
seccionales para ayudar a la localización de los dientes ver si están retenidos y observar su posición.

#### Tratamiento.

El tratamiento para los dientes supernumerarios es la extracción quirúrgica.

Antes de extraer un diente supernumerario hay que tomar en cuenta que los ápices de los dientes permanentes estén formados y completos. La eliminación de un supernumerario próximo a ápices abiertos debe ser postergada hasta el cierre de estos conductos, a menos que el supernumerario evite la erupción de los dientes permanentes.

Se deben estudiar con atención las radiografías para así determinar que diente o dientes constituyen el tejido supernumerario y planear la cirugía.



**DIENTE SUPERNUMERARIO**

**MESIODENS**

## DENTICION PRETEMPORAL.

Se aplica el término de dentición pretemporal cuando los dientes deciduos salen antes del tercer mes de vida o cuando los dientes permanentes salen antes del final del cuarto año.

Se trata de un estado extremadamente raro que consiste en la presencia de dientes formados antes que la dentición temporaria y se denominan Natales y Neonatales.

Se llaman dientes natales los dientes que se encuentran en la cavidad bucal en el nacimiento, mientras que los dientes neonatales son los que efectúan su erupción dentro de los primeros 30 días de vida.

Estos dientes son miembros del complemento normal y no son supernumerarios.

Los dientes natales o los dientes deciduos de erupción precoz pueden ser devidos a causas hereditarias desfavorables, influencias hormonales u otros trastornos del crecimiento.

Los dientes natales y neonatales también son observados en asociación con otras anomalías, hendiduras faciales que interesan al revorde alveolar, ciclopi, paquioniquia congénita, oculomandibulodiscefalia (síndrome de Hallerman Streiff) y displasia condroectodérmica (Síndrome de Ellis Van Creveld).

También son conocidos factores exógenos que influyen sobre la erupción de los dientes ejem. la extracción de los molares deciduos puede ser seguida por una erupción acelerada (muchas veces de varios años) de los premolares.

El diagnóstico se establece mediante un correcto estudio del paciente por medio del examen clínico, examen radiográfico y examen histológico.

### Exámen Clínico.

Los dientes natales o neonatales que aparecen con mayor frecuencia son los incisivos centrales mandibulares, aunque otros también pueden salir prematuramente.

La mayoría son móviles debido a que no tienen raíz y son descritos como caperuzas de esmalte o esmalte y dentina, en la ausencia de la cresta del reborde, fácilmente eliminables.

La erupción precoz de verdaderos dientes deciduos constituye otro hecho diferente. Estos dientes parecen clínicamente bien conformados pero en general suelen ser muy móviles.

### Exámen Radiográfico.

La erupción predecidua demuestra en las radiografías raíces cortas a causa de la falta de desarrollo y grandes conductos de pulpa.

### Exámen Histológico.

Los dientes natales o neonatales han revelado una falta de formación de raíz a pesar de la erupción, una gran pulpa vascular, génesis irregular de la dentina y falta de formación de cemento.

### Tratamiento.

Se debe realizar la extracción de los dientes natales ó neonatales porque si están flojos pueden ser aspirados accidentalmente y provocar una broncoaspiración, también pueden ocasionar lesiones traumáticas a la madre durante la lactancia.

## DENTICION POSPERMANENTE.

La dentición pospermanete consiste, en la erupción de dientes-después que todos los dientes permanentes normales ya han salido o se supone con fundamento que han sido extraídos. Estos -dientes suelen aparecer en la misma área dejada vacía primero, por los caducos y después por los permanentes que les han su--cedido.

### Etiología.

La mayoría de estos casos son el resultado de la erupción retardada de dientes retenidos.

Se cree que esta dentición es debida a la hiperactividad, me--diante la cual la lámina dentaria se desarrolla más que el gérmen dentario permanente.

El factor etiológico probable parece ser la herencia.

El diagnóstico se establecerá de acuerdo a los datos obtenidos en el exámen clínico.

### Exámen Clínico.

La forma y aspecto de estos dientes suele ser parecida a los -dientes normales de la región donde aparecen.

### Tratamiento.

Los dientes pospermanentes hacen erupción después que los dientes permanentes normales han sido extraídos y generalmente esto se observa más en pacientes que tienen prótesis completa por lo que el odontólogo debe valorar cada caso y a criterio de él decidir en dejar el diente ó dientes pospermanentes ó realizar la extracción de los mismos.

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Borghelli, Ricardo Francisco. Temas de Patología Bucal Clínica. Editorial Mundi. Tomo II. pp. 640-643, 646-648.
- 2.- Burket, Lester W. Medicina Bucal Diagnóstico y Tratamiento Editorial Interamericana, pp. 252.
- 3.- Giunta Johon. Patología Bucal. Editorial Interamericana. - pp. 32-36.
- 4.- Gorlin, Robert J. Goldman, Henry M. Thoma Patología Oral.- Salvat Editores S.A. pp. 123-124, 140, 163-166.
- 5.- Graber, T.M. Ortodoncia Teórica y Práctica. Tercera Edición Editorial Interamericana. pp. 310-328.
- 6.- Nakata, M. Koshiba, H. Eto.K. and Nance, W.E.A. genetic study of anodontia in X linked hypohidrotic ectodermal dysplasia. Am. J. Hum. Genet. 1980. Nov. 32 (6) pp. 908-919.
- 7.- Shafer, W.G. Tratado de Patología Bucal. Tercera Edición. - Editorial Interamericana. pp. 42-48.
- 8.- Spyropoulos, N.D. Patsakas, A.J. Angelopoulos, A.F. Simultaneous presence of partial anodontia and supernumerary teeth. Oral Surg. 1979 Jul; 48 (1) pp. 53-56.
- 9.- Thoma, K.H. Patología Bucal. Editado por Unión Tipográfica-Editorial Hispano Americana. pp. 7-26.
- 10.- Zegarelli E.V. Diagnóstico de Patología Oral. Salvat Editores. pp. 515-517.

## CAPITULO V

## ALTERACIONES DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LOS DIENTES EN CUANTO A ESTRUCTURA.

Todos los componentes calcificados del diente pueden presentar anomalías en sus estructuras o en la mineralización de estas.

Estas anomalías aparecen sobre todo en el esmalte y dentina. - Son consideradas como anomalías estructurales, pero también -- pueden modificar el tamaño, forma, o color de los dientes.

Las alteraciones en cuanto a estructura se clasifican en:

- 1) Amelogenesis Imperfecta.
- 2) Dentinogenesis Imperfecta.
- 3) Displasia Dentinal
- 4) Odontodisplasia.
- 5) Dientes en Cáscara.

## AMELOGENESIS IMPERFECTA.

La amelogénesis imperfecta es una alteración estructural del esmalte; alteración que afecta la capa ectodérmica, en la cual los ameloblastos no se han formado completamente.

La amelogénesis imperfecta abarca un grupo de anomalías estructurales del esmalte que se originan de alguna disfunción del órgano del esmalte. Se caracteriza por agenesia o hipoplasia del esmalte.

### Etiología.

Aunque se han publicado un número considerable de casos que no tenían un origen hereditario aparentemente, la enfermedad es indudablemente de origen genético y probablemente se transmite como un carácter mendeliano dominante no ligado al sexo.

El diagnóstico en esta alteración se basa en las manifestaciones clínicas, antecedentes familiares positivos y datos radiográficos.

Los rasgos clínicos de la amelogénesis imperfecta son:

- Todos o únicamente uno o dos dientes pueden ser afectados.
- Cualquiera de las dos denticiones primarias o permanentes o ambas pueden ser afectadas.
- El esmalte afectado es duro, normal o con decoloración amarilla. Hay una deficiencia en la densidad del esmalte. Los dientes generalmente no encuentran el punto de contacto, y son más pequeños que los dientes normales.
- El esmalte puede fácilmente separarse de la dentina fundamental. El cual parece ser normal. Hay atrición, abrasión y resultando pérdida de dimensión vertical. Los tejidos retromolares están en contacto, cuando el paciente cierra su boca.
- Los pacientes están generalmente libres de caries, porque las formas anatómicas de los dientes contribuyen a la limpieza de ellos mismos.

En algunos casos sin embargo, el cepillado dental es doloroso, resultando mala higiene y gingivitis, la masticación dolorosa puede también llevar a una pérdida de peso.

Se ha demostrado que la amelogénesis imperfecta tiene una prevalencia de 1: 14 000 a 1: 16 000.

La amelogénesis imperfecta fué separada en dos tipos de desordenes genéticos por Winman y asociados.

- 1) Hipocalsificación del esmalte.
- 2) Hipoplasia del esmalte.

#### Hipocalsificación del esmalte.

La hipocalsificación del esmalte se trata de un estado en el que la calsificación del esmalte no es normal, pero sin que se altere la cantidad del mismo, Igual que la hipoplasia del esmalte, la hipocalsificación puede ser: local, sistémica o hereditaria.

Se conocen diferentes formas de hipocalsificación adamantina - que se transmiten como; rasgo dominante autosómico, rasgo resivo autosómico.

La hipocalsificación local se debe a causas locales y afecta - solo parte de un diente. Clínicamente se presenta como una zona blanca opaca en la corona.

La hipocalsificación sistémica se debe a algún transtorno general, afecta un número de dientes y zonas dentarias en vías de desarrollo.

El esmalte moteado (veteado) es el ejemplo más conocido de hipocalsificación sistémica del esmalte.

Hipoplasia del esmalte.

La hipoplasia adamantina es la formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del esmalte dental.

Hay 2 tipos básicos de hipoplasia adamantina: 1) la hereditaria y 2) la causada por factores ambientales.

1).- Hipoplasia del esmalte hereditaria: afecta tanto a la dentición primaria como a la permanente, se extiende no solo a todos los dientes sino también en cada diente a la totalidad de su corona.

Clinicamente las coronas son de color ambarino, lisas brillantes y duras.

La extrema delgadez del esmalte hace que sea difícil descubrir su presencia en los dientes mediante las radiografías.

2).- Hipoplasia del esmalte causada por factores ambientales: se realizaron muchos estudios, experimentales y clínicos en el intento por determinar las causas y naturaleza de la hipoplasia adamantina por factores ambientales, cada una de ellas capaz de lesionar los ameloblastos, pueden dar origen a anomalías como son:

1) Deficiencias nutricionales (vitamina A, C y D; 2)- enfermedad exantémica (v.g., sarampión, varicela, fiebre escarlatina, viruela, ~~arquitismo~~ rickettsia). 3)- sífilis congénita; 4)- hipocalsemia; 5)- trauma natal, nacimientos prematuros, enfermedad hemolítica por Rh; 6)- infección o trauma local; 7)- ingestión de sustancias químicas (principalmente fluoruros); y 8)- causas hidropáticas.

En la hipoplasia adamantina por factores ambientales leves puede haber únicamente algunos surcos, fosas y hendiduras en la superficie del esmalte. Cuando la anomalía es más marcada, el esmalte presenta hileras de fosas profundas dispuestas horizontalmente a través de la superficie de los dientes.

Así conociendo la cronología de los dientes primarios y permanentes es posible determinar el momento aproximado en que se produjo la alteración, por la localización del defecto del diente.

De las genealogías presentadas por Weinman, Svaboda y Woods se deduce que ambos tipos de amelogénesis imperfecta serían dominantes y heterocigotos con aproximadamente el mismo de descendientes afectados y no afectados.

Winter y Gibbard, dicen que el propósito del tratamiento de la amelogénesis imperfecta es para evitar dolor, la estética y la eficiencia del aparato masticatorio y para mantener correctamente la dimensión de la arcada dental y la relación vertical-normal de la mandíbula.

Muchos autores acordaron que la última solución es la rehabilitación completa.



*Amelogenesis imperfecta*

- A. La paciente tiene agenesia completa de esmalte
- B. Ausencia de esmalte excepto una capa delgada en las puntas de las cúspides.

## DENTINOGENESIS IMPERFECTA

La dentinogenesis imperfecta es una alteración del desarrollo de la dentina que afecta a todos los dientes, tanto los temporales como los permanentes.

### Etiología.

Es la alteración que afecta al componente mesodérmico de los dientes y no afecta al esmalte, el cual es normal.

Se ha comprobado la transmisión hereditaria de la dentinogenesis imperfecta, es una característica hereditaria 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 una osteogénesis imperfecta. Ya que la dentinogenesis imperfecta y la osteogénesis imperfecta pueden presentarse aisladamente, no está clara su forma de transmisión genética cuando se presentan ambos casos.

El diagnóstico se efectuará de acuerdo a lo reportado en el examen clínico, examen radiográfico y examen histológico.

### Examen Clínico.

Los dientes muestran una apariencia translúcida u opalescente.

Generalmente son grises o azul-parduscos 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, parece ser un defecto en la unión entre la dentina y el esmalte, que es en el diente normal, otra característica clínica de la dentinogenesis imperfecta es la anormal contricción en la unión entre el esmalte y el cemento que se observa en la exploración clínica.

### Exámen Radiográfico.

La marcada constricción en el cuello es un caracter casi constante. Las raíces son más cortas de lo normal y a menudo son rotas.

Las cavidades pulpares y los canales estan muy estenosados o casi desaparecidos. Las otras estructuras dentarias como el cemento y la membrana periodontal y el hueso alveolar parecen normales.

### Exámen Histológico.

El aspecto hitológico de estos dientes acentua el hecho de que es una alteración mesodérmica.

El aspecto del esmalte es normal en esencia exepcto por su matriz que en realidad es una manifestación del trastorno dentinal.

La dentina se compone de túbulos irregulares con amplias zonas de matriz calcificada.

Los túbulos tienden a ser de mayor diámetro y menos numerosos que los normales en un determinado volúmen de dentina. En algunas zonas puede observarse la ausencia completa de túbulos. No son raras las inclusiones celulares, probablemente odontoblastos, en la dentina y como se señalo antes la cámara pulpar por lo general esta casi obliterada por la continua aposición de dentina.

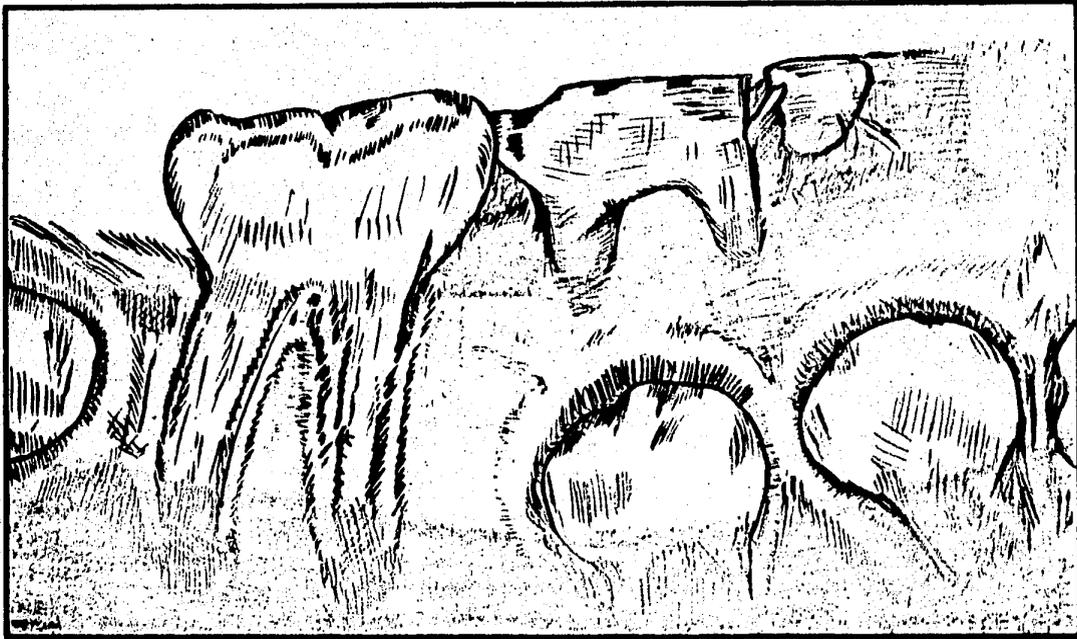
Los odontoblastos tienen solo capacidad limitada para formar matriz dentinal bien organizada, degeneran con rapidez y quedan atrapados en la matriz.

### Tratamiento.

El tratamiento de los pacientes con dentinogenesis imperfecta está orientado basicamente hacia la prevención de la pérdida del esmalte y la consiguiente pérdida de dentina por la atrición.

Se han usado coronas metálicas coladas en dientes posteriores-

y coronas fundas en dientes anteriores aunque se debe poner -- cuidado al tallar las piezas para estas restauraciones. También habra que tener cuidado con los aparatos parciales que ejercen cargas sobre los dientes porque las raíces se fracturan con fa cilidad debido a la blandura de la dentina.



### **DENTINOGENESIS IMPERFECTA**

**SE OBSERVA LA OBLITERACION DE LAS CAMARAS PULPARES Y CONDUCTOS RADICULARES, NO SOLAMENTE DE LOS DIENTES PERMANENTES SINO TAMBIEN DE LOS PRIMARIOS**

## DISPLASIA DENTINAL.

La displasia dentinal es un trastorno raro en la formación de la dentina.

### Etiología.

Su etiología es hereditaria, transmitida como característica de la anomalía estructural dominante autosómica de dentina y es por esto que Ballschmiede aplicó el término de "dientes sin raíz".

La patogenia de esta anomalía es relacionada con focos múltiples de degeneración en la papila dental que al final llevan a la reducción del crecimiento y obliteración de las papilas, con formación esporádica de dentina verdadera al rededor de los focos calcificados.

Para llegar a un diagnóstico acertado de esta alteración nos podemos basar en las características clínicas, características radiográficas, características histológicas y manifestaciones familiares positivas.

### Características Clínicas.

En la displasia dentinal pueden estar afectadas tanto la dentiación temporal como la permanente. El esmalte es normal, lo mismo que su morfología y color.

Los dientes por lo general tienen patrones de erupción normal, aunque en algunos casos ha sido retardada.

El defecto fundamental radica en la dentina, que tiene una composición rara por la presencia de un enorme número de cuerpos esféricos.

El defecto de esta dentina origina la formación de raices cortas y estrechas, ápices puntiagudos, cámaras y canales de la pulpa parcial o totalmente obliterados.

Hay una franca tendencia a la infección periapical como son -- granulomas y quistes.

El signo más precóz es el aflojamiento de dientes y por lo tanto la exfoliación precóz de los dientes afectados. Se ha observado que existe una resistencia acentuada a la caries.

La displasia dentinal es semejante en muchos aspectos a la dentinogénesis imperfecta y podran facilmente confundirse.

#### Características Radiográficas.

Por medio de las radiografías se observa que los dientes afectados tienen raices extremadamente cortas, muchas veces midiendo solamente unos milímetros de longitud y pueden estar redondeadas o afiladas. Las cámaras pulpares y conductos radiculares estan obliterados y por esto puede haber una confusión con la dentinogénesis imperfecta pero la obliteración es más temprana en la displasia dentinal y es evidente aún antes de la erupción dentinal y no son características de la dentinogénesis imperfecta.

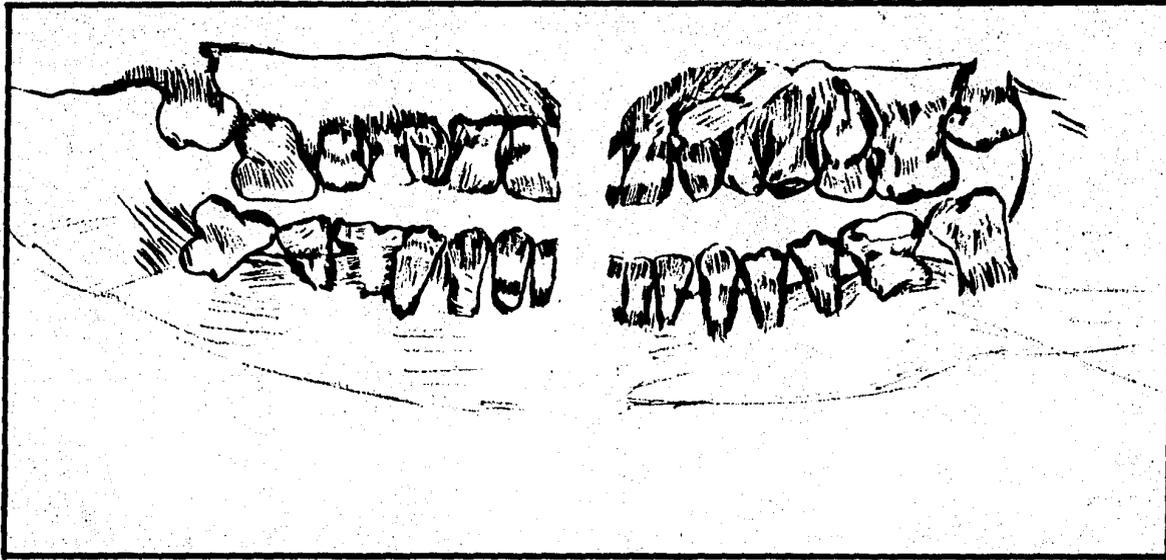
#### Características Histológicas.

La dentina primaria coronaria es normal, el resto de esta incluso la que ocupa la cámara pulpar presenta disposición globular y ramificada con túbulos dentinales desorganizados que se continuan hacia el conducto radicular.

Su pronóstico depende de la elevada incidencia de afecciones periapicales que determinen la extracción del diente.

#### Tratamiento.

Se valorará cada caso individualmente si el diente afectado no causa problemas al paciente, se dejará en la cavidad bucal de lo contrario se realizará la extracción y posteriormente se colocará una prótesis.



**DISPLASIA DENTINAL**

**SE OBSERVAN LAS RAICES EXCEPCIONALMENTE CORTAS Y LA OBLITERA--  
CION DE LAS CAMARAS Y CONDUCTOS RADICULARES .**

## ODONTODISPLASIA.

La odontodisplasia es considerada como una anomalía en el desarrollo de los dientes, alterando sus estructuras ectodérmicas y mesodérmicas dándoles una apariencia "Fantasmal" (radiográficamente las estructuras del o los dientes afectados se observan un tanto desvanecidos, impresos).

Esta anomalía fué reconocida por primer vez en 1947 por Mc. -- Call y Wald, quienes publicaron un artículo, en ese año, bajo el título de "Dientes con desarrollo impedido".

A esta alteración se le ha descrito bajo diferentes nombres -- que incluyen: dientes fantasma, displasia odontogénica, dientes localizados impedidos en su desarrollo, amelogenesis imperfecta parcial no hereditaria, odontogénesis imperfecta., odontodisplasia regional y malformación dental unilateral pero fué Zegarelli en 1963 quien le dió el nombre de "Odontodisplasia".

### Etiología.

La odontodisplasia es una condición relativamente rara, de etiología indeterminada.

Para llegar a un diagnóstico acertado de esta alteración nos podemos basar en los datos clínicos, datos radiográficos y datos histológicos.

### Características Clínicas.

Esta anomalía, puede presentarse en ambas denticiones, primaria y permanente, tiene una marcada tendencia a afectar a uno o más dientes de una misma zona, por lo general son los incisivos centrales, laterales y caninos superiores permanentes. En la mandíbula los centrales.

Cuando esta anomalía afecta a los dientes deciduos también suelen afectarse los permanentes pero no siempre es así.

El brote de los dientes con odontodisplasia puede ser retardado o no producirse. Cuando hay dientes erupcionados que presentan esta anomalía, clínicamente se observan alterados en su color y se tornan amarillos o pardos, el esmalte es delgado, aspero y quebradizo.

La forma de los dientes afectados sufre una marcada alteración, su aspecto es irregular, también se ha observado mayor grado de caries en el diente hipoplásico y gingivitis intensa, pero estos últimos datos no son constantes.

#### Características Radiográficas.

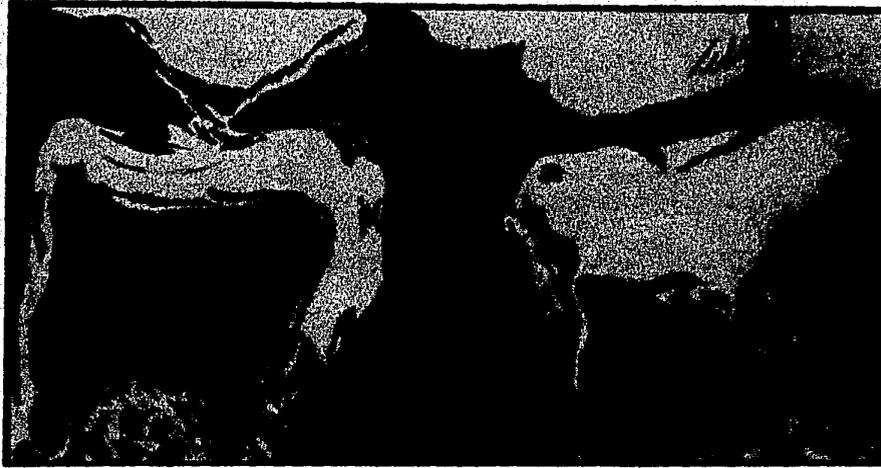
Las radiografías revelan una notable desminución de la radio--densidad de tal manera que los dientes adquieren un aspecto --"fantasmal". El esmalte y la dentina son muy delgados, las cámaras pulpaes son muy amplias. En la pulpa puede haber calsi--ficación. La capa adamantina no suele observarse.

#### Características Histológicas.

El exámen microscopico revela distorción de la matriz del es--malte, ausencia de bastones y calcificaciones focales en el --tejido conectivo que circunda la corona. Casi toda la dentina--es interglobular y puede haber calcificación en la pulpa y en--contrarse pedazos de esmalte prismático.

#### Tratamiento.

El tratamiento indicado para este tipo de alteración es hacer--la extracción de el diente o dientes afectados y posteriormente la restauración con prótesis.



**Odontodisplasia . Clínicamente y en las radiografías , las cámaras /  
pulpaes son amplias e irregulares .**

## DIENTES EN CASCARA.

Es una alteración dentinal, el término se refiere a una modificación de la dentinogenesis imperfecta. Las raíces no se forman, las cámaras pulpares son muy amplias (por eso "dientes en cascara") y la dentina es del tipo que se observa en las personas con dentinogenesis imperfecta.

Los dientes en cascara son una anomalía rara, descrita primero por Rushton en 1954.

### Etiología.

Su etiología no está comprobada (algunos autores dicen que puede o no ser hereditaria).

Con el diagnóstico clínico, radiográfico e histológico podemos determinar esta alteración.

**Características clínicas:** la morfología y color de los dientes en cascara es normal. El esmalte del diente afectado no se encuentra alterado, la dentina es muy delgada y las cámaras pulpares son muy amplias y cortas.

**Características radiográficas:** los dientes aparecen como conchas de esmalte y dentina rodeando las cámaras pulpares y conductos radiculares grandes. La mayoría de los dientes presentan raíces no formadas o cortas.

**Características Histológicas:** la dentina es atípica porque hay menor cantidad de túbulos dentinales, espacios irregulares y lagunas. En algunas zonas los túbulos están muy dilatados.

Una característica importante de los dientes en cáscara es que hay una incapacidad de las células pulpares para continuar su formación de matriz colágena y la falta de crecimiento de la papila dental durante el período de desarrollo que corresponde a la formación de raíces.



**Dientes en cascara mostrando cavidades pulpaes enormes, y sus paredes de dentina, raices generalmente cortas.**

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Eastman John, DDS. Raibley Stephen, Schwartz J. An esthetic management of Amelogenesis Imperfecta patient. Rev. -- Illinois Dental Journal September-October, 1979 pp.379-381.
- 2.- Jean, Pierre Joho, Sabine C, Marechaux, DDS. Amelogenesis Imperfecta Treatment of Case. Rev. Journal of Dentistry for Children. July-August, 1980 pp. 266-268.
- 3.- Nikiforuk G.M. and Fraser. The Journal of Pediatrics, Toronto, Ontario Canada Vol. 98-6 June-1981 pp. 888-893.
- 4.- Nikiforuk G.M. and Fraser D. Chemical determinants of enamel hypoplasia in children with disorders of calcium and phosphate homeostasis. Rev. The Journal of Pediatrics Vol. 58-(B), 198 pp. 1014-1015.
- 5.- Nayar, A.K. Latta, J.B. Soni, N.N. Treatment of dentinogenesis imperfecta in a child: report of case. Rev. Journal of Dentistry for Children. November-December 1981 pp.453-455.
- 6.- Garces Rojo, M.A. Mendoza, Y.M. Osteogenesis imperfecta, - reporte de un caso. Rev. ADM. XXXIV/3 Mayo-Junio 1977 pp.-202-206.
- 7.- Takagi, Y. Koshiba, H. Kimura, O. Kuboki, Y. and Sasaki, S. Dentinogenesis imperfecta: evidence of qualitative alteration in the organic dentin matrix. Rev. J. Oral Pathol 1980 Jul-9(4) pp. 201-209.
- 8.- Dra. Antonia Cadena Galdos. Odontodisplasia. Rev. ADM. Méx. Vol. 39- 1 Enero-Febrero 1982. pp. 36-39.
- 9.- Kerebel, Bertrand and Kerebel Lise-Marie. Enamel in odontodisplasia. Rev. Oral Surg. Vol. 52-4 October 1981. pp.104-110.

- 10.- Ciephiski Landow, Menashe. Revisión de los factores causantes de la pérdida prematura. Rev. ADM. México. Vol.38-1 Enero-Febrero 1981. pp. 45-48.
- 11.- Gorlin, Robert J. Goldman, Henry M. Thoma Patología Oral. Ed. Salvat. pp. 143-163.
- 12.- Thoma, K.H. Patología Bucal. Editorial Unión Tipografica-Editorial Hispano Americana. Tomo I. Segunda Edición pp.-88-90, 132-139.
- 13.- Borghelli, Ricardo Francisco. Temas de Patología Bucal -- Clínica Tomo II. Editorial Mundi. pp.652, 655-657.
- 14.- Giunta, John. Patología Bucal. Editorial Interamericana.- pp. 32-39.
- 15.- Burket, Lester. W. Medicina Bucal Diagnóstico y Tratamiento. Séptima Edición. Editorial Interamericana. pp.256-260.

## CAPITULO VI

## ALTERACIONES DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LOS DIENTES EN CUANTO A LA ERUPCION (BROTOS).

Se sabe que hay un amplio márgen de variación en las fechas de brote normal de los dientes primarios y permanentes de unas — personas a otras. En razón de esta variación biológica innata, que es particularmente notable en el ser humano, es difícil — determinar cuando las fechas de brote de los dientes de un determinado individuo están fuera de los límites normales. No — obstante, hay ciertos casos en los que el momento del brote so brepase ampliamente los extremos de la normalidad y pueden ser considerados estados patológicos.

Con frecuencia, la importancia de esto pudiera no ser evidente.

Las anomalías en la erupción de los dientes son:

- Erupción tardía.
- Dientes retenidos.
- Dientes anquilosados.

## ERUPCION TARDIA.

El retraso generalizado de la erupción es lo contrario de la erupción prematura. Ambos se deben a variaciones extremas en la curva de distribución normal originados por numerosos génes.

Aunque la fecha de erupción de los dientes normales es muy variable en el sentido de que hay un mismo modelo cronológico para dos personas, hay plazos para decir que la erupción es prematura o tardía.

La dentición tardía o retrasada es una prolongación "ostensible" del tiempo promedio de erupción: es decir cuando el primer diente primario sale después del final del décimo tercer mes de vida o cuando el primer diente permanente sale después del final del séptimo año de vida.

### Etiología.

La causa de esta alteración no se ha comprobado aún, sin embargo se considera que puede ser consecuencia de factores sistémicos, como el raquitismo, cretinismo, distosis cleidocraneal, hipopituitarismo, hipotiroidismo o traumatismos. Los factores o circunstancias locales también son capaces de retardar la erupción, como en el caso de fibromatosis gingival, en la cual el tejido conectivo no permite la erupción.

La edad cronológica del paciente y las radiografías nos ayudarán a llegar a un diagnóstico acertado.

Cuando es posible identificar factores locales como causa, su tratamiento aporta alivio a la situación.

En los casos de transtornos generalizados o sistémicos en los cuales la afección dental es de importancia secundaria, el tratamiento de la afección primaria, cuando fuera posible, frecuentemente permitirá la erupción dental.

## DIENTES RETENIDOS.

Se denominan "dientes retenidos" (dientes incluidos, impactados) aquellos que una vez llegada la época normal de su erupción que dan encerrados dentro de los maxilares manteniendo la integridad de su saco pericoronario fisiológico.

Un diente retenido es el cual por varios motivos no erupciona en la posición correcta o tiempo correcto dentro del arco dental y se mantiene en posición errónea en el hueso, usualmente retenido en el hueso o diente adyacente.

La retención dentaria puede presentarse en dos formas:

- 1).- Cuando el diente se encuentra rodeado completamente por te jido óseo (retención intraósea).
- 2).- Cuando el diente está cubierto por la mucosa gingival (re tención subgingival).

Cualquiera de las dos denticiones ya sea temporal, permanente o dientes supernumerarios pueden quedar retenidos en los maxilares.

El número de dientes retenidos en un mismo paciente es variable.

Los dientes retenidos hallados con mayor frecuencia son los terceros molares mandibulares "muelas de juicio", seguido por los caninos maxilares.

Todos los demás dientes son retenidos con una frecuencia mucho menor. Esta alteración se produce más en las mujeres que en los hombres (Rohrer: Frey). Su ubicación más frecuente de los caninos retenidos en el maxilar superior es la parte palatina, mientras que los caninos inferiores suelen presentarse generalmente por vestibular aunque estas retenciones son raras.

### Etiología.

Su etiología todavía no está perfectamente establecida, pero se mencionan varias fuentes de origen de esta alteración como son: Factores embriológicos, obstáculos mecánicos, causas generales, accidentes nerviosos, accidentes tumorales.

Patogénia: el problema de la retención dentaria es antetodo de índole mecánica. El diente que está destinado a hacer su erupción normal y aparecer en la arcada dentaria, como los demás dientes ya erupcionados, encuentra en su camino un obstáculo que impide su erupción.

Factores Embriológicos: la malposición de los gérmenes dentales se han sugerido como un posible factor de falta de erupción de los dientes. Si la fuerza eruptiva está demasiado alejada de la zona de la subsiguiente erupción, puede ser "prematuramente agotada". Se cree que la erupción malposicionada es originada por la rotación o la inclinación de un germen dental. También puede observarse una posición incorrecta de los gérmenes dentales y una consecuente malposición en la erupción de otros dientes.

Los gérmenes dentales en posición anormal pueden jugar un papel importante en la retención de los dientes, un crecimiento y fuerza eruptiva insuficiente.

La malformación de los dientes también puede dar lugar a la retención total o parcial. Los dientes supernumerarios de diversos tipos generalmente no erupcionan a causa de la falta de espacio en el arco dental y están bloqueados por los dientes vecinos.

Radash, sostiene que la retención se produce por los trastornos de las relaciones afines que existen entre el folículo dentario y la cresta alveolar durante las diversas fases de evolución.

Los cambios de evolución que sufren estas estructuras se producen como consecuencia de alteraciones en la formación del tejido óseo y que hace desplazar el folículo dentario.

**Obstáculos Mecánicos:** la obstrucción mecánica contra la erupción debe considerarse entre los factores locales.

La falta de espacio en el arco dental es uno de los factores etiológicos más frecuentes de los caninos retenidos, ya que el canino superior es el último diente que erupciona (excluyendo segundos y terceros molares) y en ocasiones no encuentra espacio y queda retenido. El germen del tercer molar inferior debe desarrollarse entre una pared inextensible (cara distal del segundo molar) y la rama montante del maxilar. El hueso con una condensación tal que no puede ser vencido en el trabajo de erupción como sería en el caso de la hipercementosis durante el desarrollo de la raíz que provoca su unión con la cavidad alveolar.

El impedimento que se opone a la normal erupción puede ser: un órgano dentario (retención prolongada de dientes temporales), dientes vecinos que por extracción prematura del temporario han acercado sus coronas, constituyendo un obstáculo mecánico a la erupción del permanente; posición viciosa de un diente retenido que choca contra las raíces de los dientes vecinos.

Elementos patológicos que pueden oponerse a la normal erupción dentaria; tumores y quistes de origen odontogénico (odontomas) dientes supernumerarios (los mesiodens son la causa más frecuente de retenciones de los incisivos del maxilar superior). Generalmente quedan retenidos ambos dientes ya que se obstruyen mutuamente la salida.

**Causas Generales:** todas las enfermedades generales en directa relación con las glándulas endócrinas pueden ocasionar trastornos en la erupción dentaria como anodoncia e inclusión.

Las enfermedades ligadas al metabolismo de calcio (raquitismo) también son influencias sobre la retención dentaria.

En la distosis cleidocraneal hay generalmente numerosos dientes que están parcial o completamente retenidos. Los dientes erupcionados suelen estar rotados o inclinados, por lo cual, su función masticatoria es reducida.

Es posible que la herencia juegue un papel importante ya que - en algunas familias, la incidencia se encuentra aumentada.

En el síndrome de "Fatiga en el descanso" y síntomas asociados como (dolor de cabeza, vértigo, visión borrosa, náuseas, tensión e irritabilidad, es debido a dientes retenidos no erupcionados y localmente asintomáticos.

Accidentes Nerviosos: los accidentes nerviosos producidos por los dientes retenidos son bastante frecuentes. La presión que el diente ejerce sobre los dientes vecinos, sobre sus nervios o sobre troncos mayores, es posible origen de algias de intensidad, tipo y duración variables (neuralgias del trigémino). La presión que el tercer molar en sus diversas formas de retención produce, a veces sobre el nervio dentario inferior, puede ser causa de trastornos nerviosos de toda índole.

Ataques epileptiformes (Carrea y Samengo) y trastornos mentales han sido comentados por varios autores (Aison, "Am.Dent A" 1926). Glasserman (citado por Loos) observó en un caso que ataques epilépticos que se repetían con frecuencia, y que iban precedidos por dolores en la región nasal, desaparecieron después de la extracción de un diente retenido.

Nodie A. (Aberrant Teeth, "Dent. Items of Int" 16:41, 1943), - presentó varios casos de trastornos mentales que eran originados por los dientes retenidos.

Accidentes Tumorales: quistes dentígeros. Este tipo de tumores son de origen dentario, tienen su comienzo indudable en la hiperagénesis del saco folicular a expensas del cual se forman. - Todo diente retenido es un quiste dentígero en potencia. Los dientes portadores de tales quistes emigran del sitio primitivo de iniciación del proceso, pues el quiste en su crecimiento rechaza centrifugamente al diente originador.

La retención de los caninos superiores puede presentarse de dos formas de acuerdo con el grado de penetración del diente en el tejido óseo: retención intraosea y retención subgingival, cuando, la parte de la corona emerge del tejido óseo, pero esta cubierta por fibromucosa.

Los caninos pueden ser clasificados de acuerdo al número de dientes retenidos, a la posición que estos dientes presentan en el maxilar con la presencia o ausencia de dientes en la arcada.

La retención puede ser simple o doble, presentandose ambos caninos retenidos; caninos situados en el lado palatino o en el lado vestibular: caninos en maxilares dentados o sin dientes.

De acuerdo a lo anteriormente mencionado se da una clasificación que corresponda a todos los casos de estas retenciones.

Clase I: Maxilar dentado. Diente ubicado del lado palatino. Retención unilateral. a).- cerca de la arcada dentaria. b).- lejos de la arcada dentaria.

Clase II: Maxilar dentado. Dientes ubicados del lado palatino. Retención bilateral. Retención similar para el lado opuesto.

Clase III: Maxilar dentado. Diente ubicado del lado vestibular. Retención unilateral.

Clase IV: Maxilar dentado. Dientes ubicados del lado vestibular. Retención bilateral.

Los terceros molares inferiores retenidos presentan una gran variedad de posiciones.

Winter hizo una clasificación de los tipos de retenciones de los terceros molares inferiores, tomando como base la posición.

**Retención Mesioangular:** el tercer molar yace oblicuo en el hueso; la corona esta orientada en dirección mesial, comunmente en contacto con la superficie distal de la raíz del segundo molar, o con su corona. Este es el tipo más común.

**Retención distoangular.** El tercer molar yace oblicuo en el hueso; la corona del diente esta orientada en dirección distal, -- hacia la rama montante y las raices estan cerca de la raíz distal del segundo molar.

**Retención Vertical.** El tercer molar esta en posición vertical-normal, pero no puede erupcionar porque choca con la superficie distal del segundo molar o el borde anterior de la rama.

**Retención horizontal.** El tercer molar esta en posición horizontal con respecto al cuerpo de la mandíbula y la corona puede estar o no en contacto con la cara distal de la corona del segundo molar o de su raíz.

Además de estos tipos de retención en los cuales la angulación varía en el plano sagital, los terceros molares también pueden estar desviados hacia vestibular o lingual.

Los terceros molares superiores retenidos pueden encontrarse -- retenidos de manera similar a la del tercer molar inferior.

El diagnóstico de un diente retenido, su posición, la relación con los dientes vecinos y su clasificación, se realiza por -- los medios clínicos de la inspección, la palpación y por el -- examen radiográfico.

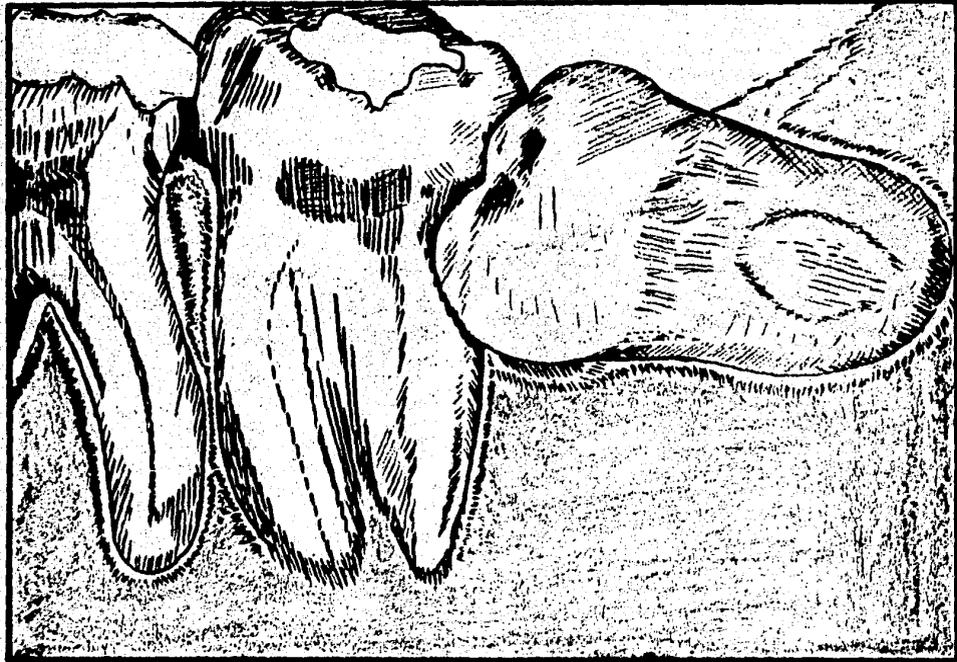
### Tratamiento.

Si la falta de espacio es la causa de la retención de algunos-dientes y estos se encuentran en buena posición y dirección de erupción es suficiente hacer espacio por medios ortodonticos - para que erupcionen libremente, sin necesidad de la extracción quirúrgica del diente retenido. Frecuentemente se observa que los caninos retenidos han destruido parte o toda la raíz de -- los laterales permanentes: en este caso se extraerian los late- rales dejando que los caninos asuman libremente la posición - de los laterales y se remodelan las coronas de los caninos para que semejen laterales.

Cuando la etiología del diente retenido que está en buena posi- ción y dirección de erupción es un impedimento tal como un odo- toma, un diente supernumerario, un quiste: es suficiente elimi- nar el impedimento, mantener el espacio y tener paciencia mien- tras brota el diente.

El tratamiento será quirúrgico-ortodontico cuando la dirección de erupción del diente retenido sea anormal y/o esten estos en íntimo contacto con las raíces de los dientes adyacentes (o sea que estan atrapados). En estos casos, a pesar de que se haya - eliminado algún impedimento la posición del diente no permite- que erupcione libremente y se recomienda colocar un aditamento para poder traccionarlo: si es necesario se colocarán aparatos ortodonticos adicionales para terminar su alineamiento.

En caso de que algún factor etiológico de los expuestos al -- principio contraíndique el tratamiento ortodontico, es conve- niente realizar la extracción quirúrgica del diente retenido - para evitar problemas como: resorción radicular y malposicio- nes de dientes vecinos: formación de un quiste dentígero o de un tumor; dolor, problemas parodontales y desajustes de próte- sis.



**RETENCION MESIOANGULAR DE TERCER MOLAR INFERIOR**

## DIENTES ANQUILOSADOS. ("Dientes sumergidos")

La anquilosis de los dientes es un fenómeno en el cual el diente se encuentra adherido al hueso circundante, en tanto que -- los dientes contiguos continúan sus movimientos de acuerdo -- con el crecimiento y desarrollo normal.

En la época entre los seis y doce años de edad, con frecuencia encontramos anquilosis o anquilosis parcial.

Cualquier diente puede anquilosarse, pero la alteración ocurre con mayor frecuencia en los molares primarios, estos se vuelven anquilosados a menudo en el periodo de dentición mixta, cuando sufren resorción exfoliativa de la raíz.

### Etiología.

La anquilosis posiblemente se debe a algún tipo de lesión, lo que provoca perforación del ligamento periodontal y formación de un "puente óseo", uniendo el cemento y la lámina dura. Este "puente" no requiere ser grande para frenar la erupción normal de un diente. Los accidentes o traumatismos, así como ciertas enfermedades congénitas y endócrinas pueden predisponer a un individuo a la anquilosis. Sin embargo con frecuencia la anquilosis se presenta sin causa visible.

Por lo general, el diagnóstico de anquilosis de un diente se sospecha clínicamente y se confirma mediante el examen radiográfico.

### Características Clínicas.

Clínicamente se observa lo que parece ser un diente sumergido. Los dientes que se encuentran junto al diente anquilosado hacen erupción, mientras que el afectado no.

Los dientes afectados carecen de movilidad aunque la resorción esté muy avanzada. A la percusión el diente anquilosado emite un característico sonido sordo y amortiguado del diente normal.

Si se deja el diente anquilosado puede ser cubierto por tejidos de crecimiento y los dientes contiguos pueden ocupar este espacio dejando encerrado al diente anquilosado.

#### Características Radiográficas.

Radiográficamente se observa ausencia por lo menos parcial del ligamento periodontal, con zonas de unión entre la raíz dental y el hueso.

#### Complicaciones de los dientes anquilosados:

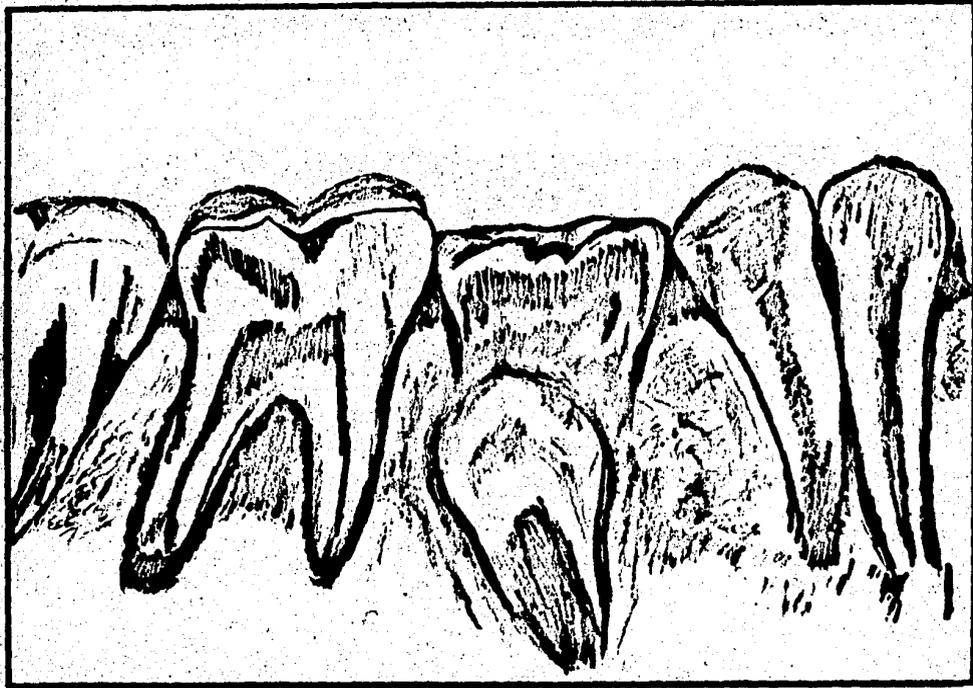
- 1.- Los dientes con anquilosis sufren un marcado grado de infra-oclusión durante el período de la dentición primaria.
- 2.- Puede haber una pérdida importante de la longitud del arco dental.
- 3.- Los molares primarios anquilosados pueden reimplantarse y es probable que la anquilosis de estos molares pueda evitar el desarrollo normal de las raíces de los dientes permanentes.

#### Tratamiento.

El tratamiento para la anquilosis de los molares primarios puede consistir en periódicas observaciones, restauración de la corona del diente en oclusión o la extracción quirúrgica del diente anquilosado primario y la colocación de un mantenedor de espacio.

El tratamiento de elección es detectado por el grado de infra-oclusión presente.

El tratamiento para los dientes permanentes con anquilosis es en primer lugar la valoración individual de cada caso, si el diente afectado no causa problemas al paciente se deja en la cavidad bucal, si es necesaria alguna restauración de la corona se realizará de lo contrario el paso a seguir será extracción quirúrgica y posteriormente la colocación de prótesis.



**SEGUNDO MOLAR PRIMARIO ANQUILOSADO ( SUMERGIDO )**

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- ADAMS W. TIMOTHY, DDS. MABCE E. MARGUERITE E., DDS. Early-Onset of primary molar ankylosis: report of case. Rev. - - Journal of Dentistry for children.
- 2.- BHASKAR S.N. Patología Bucal 2a. Ed. Libreria "El Ateneo"-Editorial. p. 105.
- 3.- EIDELMAN DAVID. SOKOLOV STREET, RAMAT HASHROM, ISRAEL. -- "Fatigue on Rest" and associated symptoms (headache, vertigo, locally asymptomatic, unerupted, impacted teeth. Rev. Medical Hypotheses. Vol. 1979. pp. 339-346.
- 4.- GRABER T.M. Ortodoncia Teórica y Práctica. Editorial Interamericana 3a. Edición. pp. 367-372, 458-459.
- 5.- GIUNTA. JOHN. Patología Bucal. Editorial Interamericana. - pp. 35-36.
- 6.- HENDERSON, HALA Z. Ankylosis of primary molars: a clinical radiographic and histologic study, Rev. Jurnal Dent for -- chil. March-April, 1979.
- 7.- JUSTUS ROBERTO. Indicaciones y Contraindicaciones en el -- uso y colocación de aditamentos de ortodoncia para traccio nar caninos retenidos. Rev. ADM. Vol. XXXIV No. 5. Septiem bre-October, 1979 pp. 355-362.
- 8.- NETZAN D. DDM. T. KEREN, DMD. AND Y. MARMARY, DMD. Sc. D,- JERUSALEM, ISRAEL. School of Dental Medicine, Tufts Uni-- versity. Oral Surg. March 1981 pp. 221-224.
- 9.- RIES CENTENO G.A. Cirugía Bucal. 8a. Ed. Libreria "El Ateneo" Editorial. pp. 221-331.

- 10.- SHILLER R.W. DDS. Positional Changes in mesio-angular impacted mandibular third molars during a year. Rev. JADA. Vol. 99 September 1979 pp. 460-464.
- 11.- SHIRA B. ROBERT, DDS. Does an impacted tooth cause root-resorption of the adjacent one, School of Dental Medicine, Tufts University, 1 Kneeland Street Boston Massachusetts 02111. Vol. 51, Number 3, March 1981. pp. 221-224.
- 12.- THOMA, Patología Oral. Salvat Editores S.A. pp. 166-168.
- 13.- WILLIAM G. SHAFER. Tratado de Patología Bucal. 3a. Edición. Editorial Interamericana. pp. 62-63.
- 14.- ZEGARELLY V.E. Diagnóstico de Patología Oral. Salvat Editores. S.A. pp. 517-518.

## RESULTADOS.

1.- Existen varios tipos de alteraciones en el crecimiento y desarrollo de los dientes con diferentes características cada una, las cuales debemos conocer para así poder diagnosticarlas adecuadamente.

2.- El conocer las diferentes alteraciones del crecimiento y desarrollo de los dientes es de gran importancia para planificar su tratamiento.

3.- El elegir el tipo de restauración adecuada para aquellos dientes que presenten alguna alteración del crecimiento y desarrollo nos dará como resultado dejar en condiciones óptimas la boca, tanto estética como funcionalmente. Tomando en cuenta las características de cada paciente.

4.- Si el Odontólogo le da importancia a estas alteraciones y las estudia con más detalle podrá detectar en ocasiones alteraciones no solo bucales sino de tipo sistémico.

5.- Si el Odontólogo conoce más a fondo estas alteraciones podrá brindar en ocasiones tratamiento preventivo y no restaurativo.

## CONCLUSIONES.

1.- Algunas patologías pueden llegar a confundirse debido a sus características similares, pero si se tiene cuidado y se conocen los signos y síntomas de cada una de ellas podemos llegar al diagnóstico correcto.

2.- Es necesario que el Odontólogo de práctica general tenga amplios conocimientos sobre las alteraciones del crecimiento y desarrollo dental para realizar un diagnóstico e instituir un tratamiento adecuado.

3.- El Odontólogo debe estar capacitado para descubrir y prevenir cualquier alteración del crecimiento y desarrollo dental.

4.- El tratamiento que da el Odontólogo a cada tipo de alteración de crecimiento y desarrollo dental lo debe hacer tomando en cuenta siempre las características individuales de su paciente.

**PROPUESTAS.**

- 1.- Que el Odontólogo este conciente de la importancia de las alteraciones del crecimiento y desarrollo de los dientes y sus consecuencias para que haga todo lo posible por evitarlas o eliminarlas.
- 2.- Que el Odontólogo sea preciso al elegir el tratamiento -- adecuado de los dientes con alteración del crecimiento y desarrollo, o por lo menos pueda remitir al paciente con el especialista dando de antemano un diagnóstico preciso.
- 3.- Que el Odontólogo tenga siempre presente las características individuales de cada paciente para así elegir un tratamiento adecuado.

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Adams, W. Timothy, DDS. Mabce, E. Marguerite E. DDS. Early onset of primary molar ankylois: report of case. Rev. Journal of dentistry for children. November-December pp.447-449.
- 2.- Bhaskar S.N. Patología Bucal 2a Ed. Libreria "El Ateneo" - pp. 95-105.
- 3.- Borghelli, Ricardo Francisco. Temas de Patología Bucal Clínica Tomo II. Editorial Mundi. pp. 640-643, 646-652,655-657.
- 4.- Burket. Lester W. Medicina Bucal Diagnóstico y Tratamiento 7a. Ed. Editorial Interamericana. pp. 252-260.
- 5.- Cadena, Galdos Antonia. Odontodisplasia. Rev. ADM. Méx. -- Vol. 39-I. Enero-Febrero 1982. pp. 36-39.
- 6.- Ciechanowski, Daniel J.B.A.D.M. Sonnenberg, Edward, M.D.D.S. Dens in evaginatus in a negroid girl: report of case Eng.- Journal of dentistry for children November-December 1981.- pp. 450-452.
- 7.- Ciephiski Landow, Menashe. Revisión de los factores causantes de la pérdida prematura. Rev. ADM. México, Vol. 38-I.- Enero-Febrero 1981 pp. 45-48.
- 8.- Croll, T.P. Rains, N.J. Chen, E. Fusión and gemination in on dental arch: report of case. Journal of Dentristry for-Children, Juli-August. 1981. pp. 297-299.
- 9.- Eastman, John. DDS. Raibley, Stephen, Schwartz J. An esthetic management of Amelogenesis Imperfecta patient. Rev. -- Illinois Dental Journal. September-October, 1979 pp.379-381.

- 10.- Eidelman, David. Sokolov, Street, Ramat Hashron, Israel.- "Fatigue on Rest" and associate symptoms (headache,, vertigo, locally asymptomatic unerupted, impacted teeth. Rev.- Medical Hypotheses. Vol. 1979. pp. 339-346.
- 11.- Esponda, Vila Rafael, Anatomía Dental. Editado por Textos Universitarios. pp. 64-90, 104-110.
- 12.- Giunta John. Patología Bucal. Editorial Interamericana. - pp. 32-39
- 13.- Garces Rojo, M.A. Mendoza, Y.M. Osteogenesis Imperfecta,- reporte de un caso. Rev. ADM. XXXIV/3 Mayo-Junio 1977 pp. 202-206.
- 14.- Gorlin, Robert J. Goldman, Henry M. Thoma Patología Oral. Salvat Editores S.A. pp. 123-124, 140, 163-168.
- 15.- Graber, T.M. Ortodoncia Teórica y Práctica. Editorial Integramericana 3a. Edición. pp. 310-328, 367-372, 458-459.
- 16.- Henderson, Hala Z. Ankylosis of primary molars: a clinical radiographic and histologic study. Rev. Jurnal Dent for chil. March-April, 1979.
- 17.- Jean, Pierre Joho, Sabine C. Marechaux, DDS. Amelogenesis imperfecta Treatment of case. Rev. Journal of Dentistry - for children. July-August, 1980. pp. 266-268.
- 18.- Joho, J.P. Mareschaux, S.C. Microdontia: a specific tooth anomaly report of case. Journal of dentistry for children. November-December, 1979. pp. 51-54.
- 19.- Justus Roberto. Indicaciones y Contraindicaciones en el uso y colocación de aditamentos de ortodoncia para traccionar caninos retenidos. REv. ADM. Vol. XXXIV No.5. Septiembre- Octubre, 1979. pp. 355-362.

- 20.- Kerebel, Bertrand and Kerebel Lise- Marie. Enamel in odon to displasia. Rev. Oral Surg. Vol. 52-4 October 1981 pp.- 104-110.
- 21.- Knezevi, G. Geninated supernumerary tooth with fracture.- Oral Surg 1981. Feb. 51 (2) pp. 218.
- 22.- Kraus, Jordan, Abrams. Anatomía Dental y Oclusión. Editorial Interamericana. pp. 133-188, 195-197.
- 23.- Langman, Jan. Embriología Médica. Tercera Edición. Editorial Interamericana. pp. 370-371.
- 24.- Nakata, M. Koshiba, H. Eto. K. and Nance, W. E.A. genetic study of anodontia in X linked hipohidrotic ectodermal displasia Am. J. Hum. Genet. 1980. Nov. 32(6) pp. 908-919.
- 25.- Nayar, A.K. Latta, J.B. Soni, NN. Treatment of dentinogene sis imperfecta in a child: report of case. Rev. Journal - Dentrstry for children. November-December 1981 pp. 453-455.
- 26.- Netzna, D.DDM. T. Keren, DMD. and Y. Marmary, DMD. Sc. D. Jerusalem Isrrael. School of dental Medicina, Tufts Uni--versity. Oral Surg March 1981. pp. 221-224.
- 27.- Nikiforuk G.M. AND Fraser D. Chemical determinants of ena mel hipoplasia in children with disorders of calcium and-phosphate homeostasis. Rev. The Journal of Pediatrics. - Vol. 58.(B) 198 pp. 1014-1015.
- 28.- Powell R.E. Fusión of maxillary lateral incisor and super numerary tooth. Oral Surg. 1981. Mar. 51(3) pp. 331.
- 29.- Ries Centeno G.A. Cirugia Bucal 8a. Ed. Libreria "El Ateneo" Editorial. pp. 221-331.

- 30.- Shafer, W.G. Tratado de Patología Bucal. 3a. Ed. Editorial Interamericana. pp. 35-48, 62-63.
- 31.- Shiller R.W. DDS. Psitional Changes in mesio-angular impacted mandibular third molars during a year. Rev. JADA. VOL. 99 September 1979. pp. 460-464.
- 32.- Shira B. Robert, DDS. Does impacted tooth cause root resorption of the adjacent one. School of Dental Medicine, Tufts University, I Kneeland Street Boston Massachusetts-02111. Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology. -- Vol. 51, Number 3, March 1981 pp. 221-224.
- 33.- Spyropoulos, N.D. Patsakas, A.J. Angelopoulos, A.P. Simultaneous presence of partial anodontia and supernumerary teeth. Oral Surg 1979, Jul: 48: (1) pp. 53-56.
- 34.- Takagi, Y. Koshiha, H. Kimura, O. Kuboki, Y. and Sosaki, S. Dentinogenesis imperfecta: evidence of qualitative alteration in the organic dentin matrix. Rev. J. Oral Pathol 1980. Jul.-9(4) pp. 201-209.
- 35.- Talbot W.R. Jr. Multiple dental anomalies. Oral surg 1980. April 49(4):380.
- 36.- THOMA? Patología Oral. Salvat Editores S.A. pp. 166-168.
- 37.- Thoma, K.H. Patología Bucal. Editorial Unión Tipografica. Editorial Hispano Americana. Tomo I. 2a. Ed. pp. 88-90, 132-139.
- 38.- Toiber, Serebnicky, Shine Jaskel. Shein, Benjamin, Dientes no erupcionados observación histológica pulpar. Rev. ADM.-XXXV/5. Sep.-Oct. 1978. pp. 403-412.
- 39.- Zegarely V.E. Diagnóstico de Patología Oral. Salvat. Editores, S.A. pp. 515-519.