



Universidad Nacional Autónoma de México
ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLÓGIA

ETIOLOGIA Y CLASIFICACION DE LAS
MALFORMACIONES DENTALES

T E S I S

Que para obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA

Presenta

Ma. de Mercedes Jiménez Villegas

México, D. F.

1975



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



Universidad Nacional Autónoma de México
ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLOGIA



Ma. de Mercedes Jiménez Villegas

México, D. F.

1975

Dedico este trabajo con todo
carifio y respeto a mis padres:

Sr. Gilberto Jiménez Avila

Sra. Maria Villegas de Jiménez

A mis hermanos con todo mi afecto

Lic. Gilberto Jiménez Villegas

Ing. José Pco. Jiménez Villegas .

C.D. José Javier Jiménez Villegas

A toda mi familia

A la memoria de mi abuelita

Sra. Mercedes Torres Vda. de Villegas

y de mi querida tía

Srita. Ana Ma. Jiménez Avila

Al Dr. Luis Antonio Rodríguez García,
con mi estimación y agradecimiento por
su valiosa colaboración y dirección de
esta tesis.

A mis maestros

A mi escuela

A mis compañeros y amigos

HONORABLE JURADO:

Os ruego sinceramente, que seáis benévolos al juzgar este modesto trabajo, en atención solamente a que ha sido escrito por una alumna vuestra; segura de contar con su benigno juicio que servirá para fortalecer y animar mi espíritu para poder continuar la lucha, os doy las gracias.

Respetuosamente

La sustentante.

INDICE

CAP:

INTRODUCCION

I.- GENERALIDADES SOBRE MALFORMACIONES DENTALES

I I.- BREVE RECORDATORIO ANATOMO-CLINICO DE LA
CAVIDAD BUCAL

I I I.- ESTRUCTURA DEL TEJIDO DENTARIO

I V.- EMBRIOLOGIA DENTARIA

V.- ETIOLOGIA EN GENERAL DE LAS MALFORMACIONES
DENTALES

V I.- CLASIFICACION DE LAS MALFORMACIONES DENTALES

BIBLIOGRAFIA

* * * *

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

La tesis que a continuación presento, se ha llevado a cabo, tomando como base los estudios realizados por diferentes investigadores; cada uno de ellos a expuesto el cuadro de clasificación que considera más adecuado. En capítulos posteriores mencionaré el cuadro que a mi juicio es el más simple e indicado para solucionar nuestras necesidades en la clínica dental.

Actualmente encontramos a las Malformaciones Dentales como uno de los padecimientos más frecuentes. Dichas Malformaciones son de gran interés para el Cirujano Dentista, pues tienen notable importancia en todas las ramas de nuestra noble profesión.

Siendo tan numerosas y tan variadas, me concretaré a mencionar su clasificación y los tipos más frecuentes de éstas.

CAPITULO I

GENERALIDADES SOBRE MALFORMACIONES DENTALES

ANOMALIA.- Se entiende por anomalía toda irregularidad o desviación del tipo normal o de la regla general.

ANOMALIAS O MALFORMACIONES DENTARIAS.- Son aquellas que se caracterizan por la desviación del patrón normal.

Las piezas dentales sufren constantes modificaciones, - causadas por afecciones de tipo congénito (lesiones que ocurren no solo durante la vida intrauterina, sino también las que se originan en los gérmenes dentarios que se desarrollan después del nacimiento del individuo). Lesiones adquiridas, - presentando a veces en su evolución retrocesos atávicos que - por su alejamiento del tipo normal ocasionan múltiples anomalías o malformaciones dentales.

De las anomalías congénitas, el 10% son consideradas - como hereditarias; otro 10% se atribuye al ambiente patológico; y el 80% restante tienen un fundamento etiológico desconocido.

CAPITULO II

BREVE RECORDATORIO ANATOMO-CLINICO

DE LA CAVIDAD BUCAL

B O C A

La boca desde el punto de vista anatómico-clínico y funcional es una cavidad en donde se efectúan la función de la masticación y donde se inicia la de la digestión.

Los arcos de los maxilares superior e inferior, con las encías y los dientes, dividen a la cavidad de la boca en dos partes: VESTIBULO DE LA BOCA, espacio situado dentro de los labios y carrillos y afuera de los dientes; y CAVIDAD ORAL propiamente dicha, por dentro de las arcadas dentales.

VESTIBULO DE LA BOCA

La cavidad vestibular se abre al exterior por el orificio bucal. Esta tapizada por la mucosa bucal que en las arcadas alveolares recibe el nombre de encía. Tanto arriba como abajo esta región presenta en su línea media un pliegue sagital o frenillo de los labios superior e inferior.

Cuando los dientes están en contacto la única comuni--

cación que existe entre el vestíbulo bucal y la cavidad oral - se efectúa por detrás del último molar (espacio retromolar), - y por los espacios interdentarios.

CAVIDAD ORAL

Esta limitada por la bóveda palatina, el suelo y las - paredes laterales, así como por una pared posterior incompleta.

La pared lateral esta constituida por la cara interna de las prolongaciones alveolares y por la de las arcadas dentales. El suelo bucal está ocupado en la mayor parte de su ex tensión por la zona de adherencia de la lengua, quedando por delante y a los lados un surco semianular situado por debajo de la punta y de los bordes laterales de la misma.

La pared posterior se origina suavemente a partir de - la bóveda palatina, y está formada por la porción descendente del paladar blando, desde el cual descienden lateralmente los pilares palatinos. Entre éstas formaciones y la base de la - lengua queda establecida la comunicación con la faringe por -

medio del istmo de las fauces.

El techo de la cavidad oral esta formado por el paladar y dividido en una porción anterior o paladar duro, y otra posterior o paladar membranoso.

* * * *

CAPITULO III

ESTRUCTURA DEL TEJIDO DENTARIO

Los dientes están formados por cuatro clases de tejidos. De éstos encontramos tres que son duros y mineralizados, los cuales cubren al cuarto tejido, denominado pulpa. Este es un tejido blando cuya función y aspecto dan características de ser la expresión más real de la vitalidad.

Los tres tejidos mineralizados del diente son, por orden decreciente de dureza: ESMALTE, DENTINA, Y CEMENTO. Cada uno de éstos es más duro que el tejido óseo.

A continuación describiré cada uno de los tejidos mencionados en párrafos anteriores.

ESMALTE

Es el tejido exterior del diente que a manera de casquete cubre la corona dental en toda su extensión hasta el cuello, en donde se relaciona con el cemento que cubre a la raíz. La unión esmalte-cemento se llama cuello del diente. EN su parte interna se relaciona con la dentina, de la que depende su color. El esmalte es el tejido de más dureza del organismo. Esta consistencia se debe a que es la estructura más -

mineralizada de todas las que constituyen al organismo.

El esmalte concluye su calcificación antes que los otros tejidos dentarios.

La sustancia adamantina o esmalte está formada por prismas o cilindros que atraviesan todo su espesor. Estos prismas están colocados irradiando del centro a la periferia, y son perpendiculares a la unión amelo-dentinaria,

Estas estructuras tienen entre sí un paralelismo completo. Pueden ser rectos o tener curvaturas, sobre todo en las cercanías de la dentina o bien estar entrelazados, formando lo que se llama esmalte nudoso o escleroso, que es más resistente al desgaste.

Uniendo a los prismas del esmalte se encuentra la sustancia interprismática.

Las estrias de Retzius son líneas que siguen más o menos una dirección paralela a la forma de la corona. Están relacionadas con las líneas de incremento provocadas por sales-

orgánicas depositadas durante el proceso de calcificación, y son zonas de descanso en la mineralización.

Microscópicamente podemos observar ciertas estructuras llamadas husos, agujas y penachos. Las dos primeras son terminaciones de las fibras de Thomes o prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos, que penetran en el esmalte a través de la unión amelo-dentinaria. Los penachos están formados por sustancia interprismática y por prismas hipocalcificados.

D E N T I N A

Es el principal tejido formador del diente. En la corona su parte externa se encuentra cubierta por el esmalte, y en la porción radicular por el cemento. Tiene más dureza que el hueso y gran sensibilidad ante cualquier estímulo.

La sustancia fundamental que constituye a la dentina es la matriz calcificada, la cual guarda en su interior infinidad de tubitos llamados túbulos dentinarios.

Los túbulos a su vez están ocupados por la Vaina de -

Newman, en cuya parte interna y tapizando la pared se encuentra una sustancia llamada elastina. En el centro de los túbulos dentinarios se localizan las fibras de Thomas, que son prolongaciones odontoblásticas que transmiten sensibilidad a la pulpa.

Cuando la pulpa se retrae se encuentran muy marcadas las líneas de Von Ebner y Owen, dejando una especie de cicatriz.

Los espacios interglobulares de Czermac, son cavidades que se observan en cualquier parte de la dentina, especialmente en la proximidad del esmalte.

Las líneas de Sherzer, se refieren a la orientación de los fascículos formados por conductillos dentinarios en todo el espesor del tejido.

Cuando la pieza dentaria sufre irritaciones, se forma dentina secundaria, que taponaa a los túbulos dentinarios.

C E M E N T O

Es un tejido calcificado, que al igual que los dos anteriores posee gran dureza. Recubre a la dentina en su porción radicular, desde el cuello en donde se une con el esmalte, hasta el ápex en donde presenta un orificio que es el foramen apical, al que atraviesa el paquete vasculonervioso que irriga e inerva a la pulpa dentaria.

El cemento tiene un color amarillento y una superficie rugosa. Se considera que está dividido en dos capas: una externa, celular, y otra interna acelular. Las células de la capa externa aparentan una forma típica ovoide con prolongaciones filamentosas, como los osteocitos; sus ramificaciones pueden anastomosarse con la de las otras células.

La capa interna es mineralizada y está unida a la dentina. La externa fija las fibras del ligamento parodontal.

El cemento posee dos funciones: proteger a la dentina y dar fijación al diente dentro de su alvéolo. El cemento se forma durante todo el tiempo que permanece la pieza dental en su alvéolo, aun cuando el diente este despulpado. El estímulo

que ocasiona la formación del cemento es la presión que se ejerce principalmente durante la masticación.

CÁMARA PULPAR

En el centro del diente y circundada por la dentina, se encuentra una cavidad que se conoce con el nombre de cámara pulpar; la cual está ocupada en su totalidad por la pulpa dentaria.

La cámara pulpar tiene dos partes: a) una porción coronaria y, b) otra que es radicular.

La primera va del cuello del diente y toma la forma de la corona. Esta parte está circundada por seis paredes: cuatro axiales que son; labial o vestibular, lingual, mesial, y distal. Las dos restantes son perpendiculares a éstas y son; la cara oclusal y la cara cervical.

La pared oclusal también se denomina techo de la cavidad; y la pared del cuello, se llama piso o fondo de la cavidad.

En el techo existen unas prolongaciones de la cámara, llamadas cuernos pulpares. En piezas anteriores unirradiculares no existe el techo de la cámara, porque su estructura se estrecha en igual forma que el borde incisal, pero sí existen los cuernos pulpares.

La segunda porción de la cavidad pulpar corresponde al conducto radicular. Su forma depende de la que tiene la propia raíz. Sale del piso de la porción coronaria, recorre el trayecto longitudinal del cuerpo radicular para terminar en el foramen apical, comunicándose con el exterior; es aquí donde penetra el paquete vasculonervioso que nutre y sensibiliza a la pulpa dentaria.

P U L P A

Se llama así al conjunto de elementos histológicos encerrados dentro de la cámara pulpar. Está compuesta de un estroma celular de tejido conjuntivo laxo, ricamente vascularizado. En este lugar se encuentran fibroblastos y células pertenecientes al sistema reticuloendotelial, que llena y da forma al interior de la pulpa dentaria.

Por el foramen apical penetra una arteriola, que desde su recorrido radicular se ramifica en capilares; posteriormente se convierten en venosos que se unen en un solo vaso para seguir el mismo trayecto de regreso y salir por el agujero apical.

Se ha comprobado la existencia de vasos linfáticos dentro del estroma pulpar, lo que garantiza su poder defensivo.- El filamento del nervio que entra por el agujero se ramifica convirtiendo a todo el conjunto en un plexo vasculonervioso.

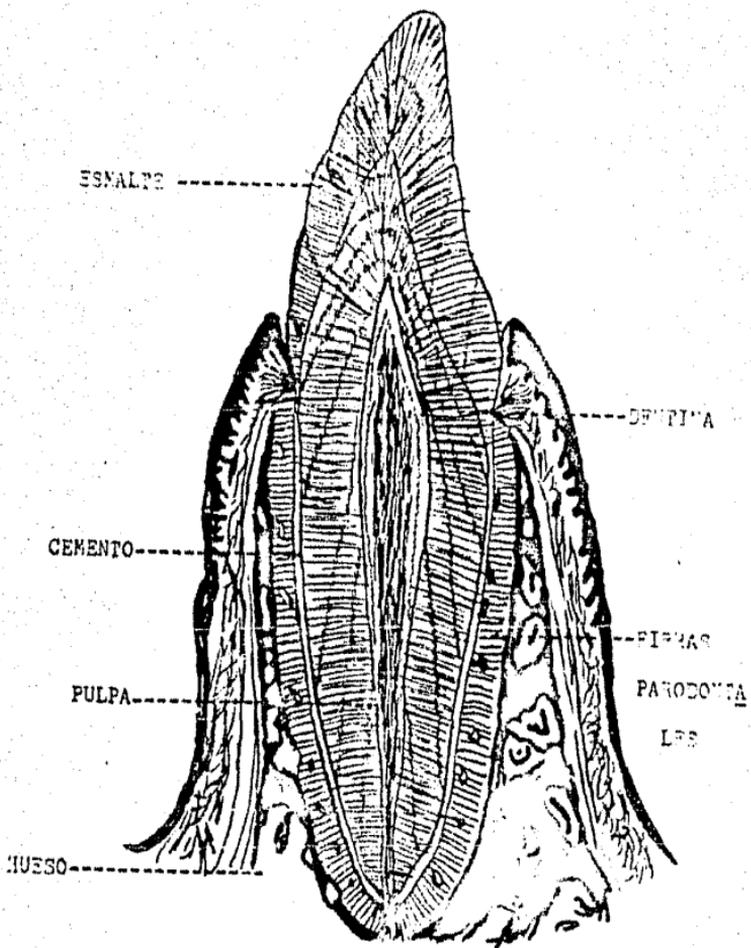
La pulpa dentaria posee tres funciones: VITAL, SENSORIAL, y de DEFENSA.

VITAL.- Es la formación incesante de dentina, primero por las células de Korff durante el proceso formativo del diente, y, posteriormente por medio de los odontoblastos formando la dentina secundaria.

SENSORIAL.- Transmite sensibilidad ante cualquier estímulo excitante, ya sea físico, químico, mecánico o eléctrico.

DEFENSA.- Esta función está a cargo de los Histiocitos; los que se localizan a lo largo de los capilares. En procesos inflamatorios producen anticuerpos. Son de forma redonda y se transforman en macrófagos ante cualquier tipo de infección.

* * * *



ESMALTE

GUMITA

CEMENTO

FIBRAS

PULPA

PARODONTA

LES

HUESO

CAPITULO IV

EMBRIOLOGIA DENTARIA

Para la mejor comprensión de las Malformaciones Dentales, es necesario explicar las diferentes etapas por las que pasa el germen dentario.

DESARROLLO EMBRIONARIO

I.- INICIACION.- Las células de la capa basal comienzan a proliferar a una velocidad más rápida que las células adyacentes. Estas células contienen el crecimiento potencial del futuro diente.

II.- PROLIFERACION.- El crecimiento proliferativo es el resultado de la división celular; por lo tanto es multiplcativo, es decir que avanza en progresión geométrica.

Las células epiteliales (el órgano del esmalte), es el resultado de la proliferación celular. Esta continua proliferación da origen a los estadios de brote, casquete, y campana del órgano del esmalte.

El órgano del esmalte en proliferación, actúa como organizador para el tejido conjuntivo subyacente, que prolifera y se condensa para formar la papila dental. El tejido conjun-

tivo que rodea al órgano del esmalte y a la papila dental se condensa y forma el saco dental.

El germen dentario, por lo tanto se compone de tres órganos formativos: 1) el órgano del esmalte derivado del epitelio que formará el esmalte; 2) la papila dental (u órgano de la dentina), derivada del mesénquima, que formará la dentina y permanecerá dentro de la cavidad central de la dentina como pulpa; y 3) el saco dental (u órgano periodontal), derivado también del mesénquima, que formará las estructuras de sostén del diente, el cemento, hueso alveolar y la membrana parodontal.

III.- HISTODIFERENCIACION.- Las células formativas del germen dentario, pasan por cambios histológicos y químicos de finidos y adquieren la capacidad de producir esmalte, dentina y cemento.

El epitelio adamantino interno se diferencia en ameboblastos. Estas células pierden su capacidad para dividirse y adquieren la potencialidad específica para segregar la matriz del esmalte. Al mismo tiempo, dichas células ejercen una in--

fluencia organizadora sobre las células mesenquimáticas subyacentes, que entonces se diferencian en odontoblastos.

En los bordes del órgano del esmalte en forma de campana, las capas interna y externa del epitelio adamantino proliferan y dan origen a la vaina epitelial radicular de Hertwig. Esta vaina bosqueja la unión dentino-cementaria y actúa como patrón para la forma, tamaño y longitud de la raíz o raíces, de la misma manera que el epitelio adamantino interno bosqueja la forma y tamaño de la corona. Además, la vaina epitelial inicia la diferenciación de los odontoblastos radiculares y, probablemente, de los cementoblastos, tal como los ameloblastos inician la diferenciación de los odontoblastos coronarios.

Papila dental y Saco Dental.- Las células periféricas de la papila dental mesenquimática, o pulpa primitiva, pasan por la histodiferenciación bajo la influencia organizadora del epitelio. Adquieren una forma columnar alta, dando origen a la dentina.

De manera similar, las células mesenquimáticas del saco dental inmediatamente adyacentes a la capa externa de la -

vaina de Hertwig, se diferencian en cementoblastos.

IV.- MORFODIFERENCIACION.- Las células formativas se agrupan para bosquejar la forma del futuro diente. Se define el patrón morfológico de la corona dentaria, cuando el epitelio adamantino interno se arregla de manera que el límite entre él y los odontoblastos semeja la futura unión amelo-dentaria.

V.- APOSICION.- Se van depositando capas de matriz de tejido, depositada por las células formativas a lo largo de lo que será la unión amelo-dentinaria y dentino-cementaria en el estadio de morfodiferenciación. Estas células depositan la matriz de esmalte y dentina de acuerdo a un patrón definido.

VI.- CALCIFICACION.- La calcificación se realiza por precipitación de sales inorgánicas de calcio dentro de la matriz depositada, a partir de un núcleo pequeño, alrededor del cual se realizan precipitaciones más amplias, de manera que el núcleo original aumenta de tamaño por adición de láminas concéntricas. En una determinada capa de matriz ósea o dentaria, la formación de muchos calcoferitos produce una aproxima

ción y formación de una capa de tejido de matriz mineralizada homogéneamente.

VII.- ERUPCION.- El movimiento del diente se inicia dentro del maxilar. La aparición del diente en la cavidad oral es sólo una fase del proceso eruptivo, el cual continúa toda la vida, pero a una velocidad disminuida.

VIII.- ABRASION.- Es el desgaste normal de los dientes y se inicia cuando las piezas dentarias entran en oclusión.

* * * *

CAPITULO V

ETIOLOGIA EN GENERAL DE LAS

MALFORMACIONES DENTALES

Dentro de los agentes causantes de las Malformaciones-Dentales encontramos que éstas pueden ser congénitas o adquiridas. Son congénitas cuando no existiendo causa aparente se atribuyen a la herencia. El individuo puede heredar malformaciones semejantes a las de los padres, o nacer con ellas semejantes o iguales a las que presente algún pariente; aunque en estos casos en que la herencia se considera responsable de tales malformaciones, debe tenerse presente la importancia que tiene la herencia endócrina causante directa de la mayor parte de las malformaciones.

Las malformaciones pueden ser adquiridas cuando en un individuo en pleno estado de calcificación o ya verificada la erupción dental, se ve sometido a accidentes metabólicos, mecánicos o químicos, de tal manera que pueden desviar los caracteres normales de una o la totalidad de las piezas. La carencia de vitamina A y D produce atrofia de las células epiteliales, productoras de esmalte, dándoles una forma cúbica. La dentina se atrofia en las caras mesial y distal y en los espacios de Czermac. Igualmente la carencia de vitamina B durante el embarazo, da hijos con dientes descalcificados, atrofiados, esmalte delgado y dentina con tubos tortuosos y pobres en Ca.

La vitamina C que normalmente se encarga de restablecer la sustancia intercelular durante el crecimiento; cuando falta, destruye este elemento intercelular (colágeno) del endotelio, provocando hemorragias en los capilares. En la pulpa aparecen vacuolas e hiperemia. El esmalte y la dentina son muy frágiles, se rompen fácilmente, no se observan canales dentinarios.

El conocimiento de las vitaminas, y de la Endocrinología viene a darnos amplia luz sobre la génesis de las Malformaciones, pues unas tendrán como causa la transmisión de la madre al niño, de perturbaciones endócrinas productoras de hipo o hipercalcemia; otras se explicarán perfectamente por carencia de vitamina en la madre o en el niño, lo que provoca cambios metabólicos de Ca u otros elementos capaces de perturbar el desarrollo de las células germinativas del diente.

Otra causa de las Malformaciones Dentales, son las enfermedades infecciosas como la sífilis, escarlatina, etc. hacen recaer su ataque en la función de formación de los folículos dentarios, por lo que hay una descalcificación de las piezas, ésto siempre y cuando el ataque ocurra en pleno estado -

de calcificación del diente, de ahí que se nos presenta el di
ente con zonas descalcificadas, alternando con zonas bien cal-
cificadas; ésto puede ocurrir en la vida intra o extra uteri-
na, siempre que se encuentren las denticiones en plena calci-
ficación.

* * * *

CAPITULO VI

CLASIFICACION DE LAS MALFORMACIONES DENTALES

Clasificación de las Malformaciones Dentales

ETAPA	I. INICIA- CION	II. PROLIFE- RACION	III. HISTODIFE- RENCIACION	IV. MORFODIFEREN- CIACION	V. APOSICION	VI. CALCIFICACION
Tipo de anoma lia	Número de dientes: Anodoncia Total Parcial Dientes en exceso Supernumerarios Accesorios	Tamaño de los dientes: Macrodoncia Microdoncia	Forma de los dientes: Dens in dente Dilaceración Flexión Dientes unidos Fusión Germinación Concrescencia Háicos y Tubércu- los accesorios. Perlas de esmal- te, Dientes de Hut- chinson.	Hipoplasias e Hipocalcificacio- nes Contemporáneas Fluorosis dental Dentinogénesis imperfecta - hereditaria Amelogénesis imperfecta he- reditaria Dientes de Turner		

MALEFORMACIONES EN EL NUMERO DE DIENTES

La presencia o la ausencia de las piezas dentarias, es determinada durante las etapas de Iniciación y Proliferación del ectodermo odontógeno.

ANODONCIA.- Esta malformación es considerada como una anulación del tejido ectodérmico dental.

La anodonia, del griego Anodontia, que significa falta o privación de los dientes, puede ser hereditaria; es decir - que si los padres presentan anodonia parcial, puede ocasionar una agenesia total en los hijos, los cuales a su vez la transmitirán a sus descendientes.

ANODONCIA TOTAL.- Anomalía que se presenta raramente, y en la cual faltan por completo las piezas dentales de ambas denticiones, o únicamente hay ausencia de los permanentes.

Se dice que la anodonia total es ocasionada por un defecto dental ectodérmico, donde la lámina dentaria es capaz de formar gérmenes dentarios, siendo posteriormente incapaz de producir dientes permanentes.

Se puede reconocer fácilmente porque se presenta acompañada de defectos en la piel, uñas, ojos, glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas, (fig. 1).

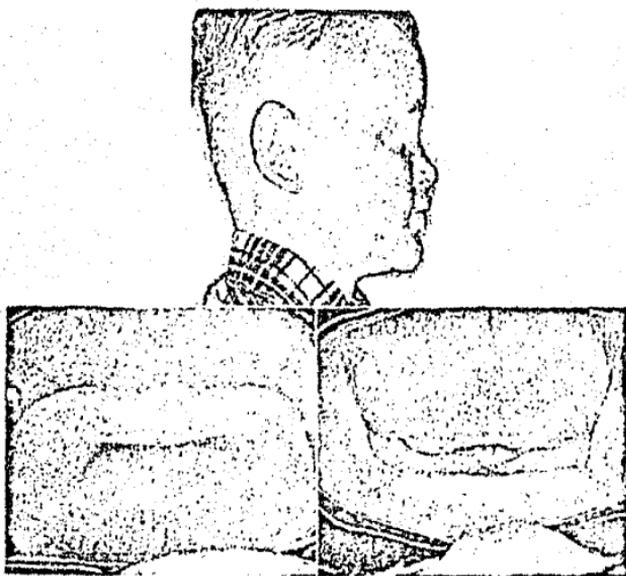


Fig. 1

Puede existir la anodoncia total en ambos maxilares, - presentándose en las dos denticiones o en alguna de ellas, - temporal o permanente. Se han presentado casos con anodoncia-

total de un solo maxilar, tanto en una como en ambas denticiones. Esta anomalía puede afectar únicamente a un lado de la cara.

Tratamiento.- Colocación de prótesis, sin importar la edad del paciente; siendo necesario reemplazarlas para compensar el crecimiento.

ANODONCIA PARCIAL.- Consiste en la ausencia congénita de uno o varios dientes. Puede confundirse con una anodoncia falsa, ya que accidentalmente años atrás, pudo hacerse la extracción del germen dentario del permanente.

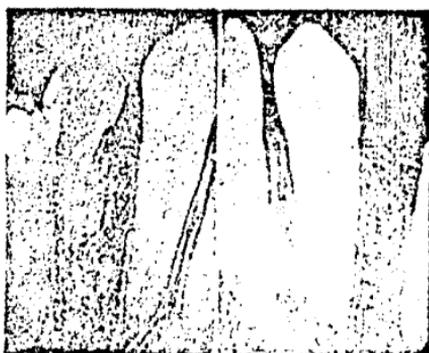


Fig. 2

Etiología.- Entre los factores que causan esta deficiencia, podemos citar la teoría filogenética; en la que se explica que,-- existe cierta tendencia a eliminar algunas piezas dentarias.

También los trastornos nutritivos durante la gestación o la infancia, la sífilis, el raquitismo y la escarlatina, con considerados como agentes causantes de la anodoncia parcial.

DIENTES EN EXCESO

SUPERNUMERARIOS.- Son piezas dentales que sobrepasan al número normal.

Es una de las malformaciones dentales más común; encontrándose más frecuentemente en el maxilar superior. Pueden presentarse en las dos denticiones. Las piezas que se han observado afectadas por dicha anomalía son: incisivos, premolares, molares, y en raras ocasiones los caninos. Todos ellos son de menor tamaño que los normales, de forma conoide primitiva; en ocasiones las raíces se encuentran fusionadas a las piezas antiguas. (Fig. 3).

Etiología.- Puede ser de origen hereditario, siendo su proceso patogénico fundamental, una hiperactividad de la lámina dentaria. Explicando esta anomalía se encuentra la teoría-

filogenética o atávica, que dice que los primates poseían 44-piezas dentales..

Tratamiento.- Se recomienda hacer la extracción de la pieza supernumeraria, sin importar que esté o no erupcionada. Solamente que la extracción de un diente accesorio incluido -- sea considerado -- como peligrosa se dejará la pieza en su lugar, vigilando que no se forme ninguna infección, quiste o tumor.

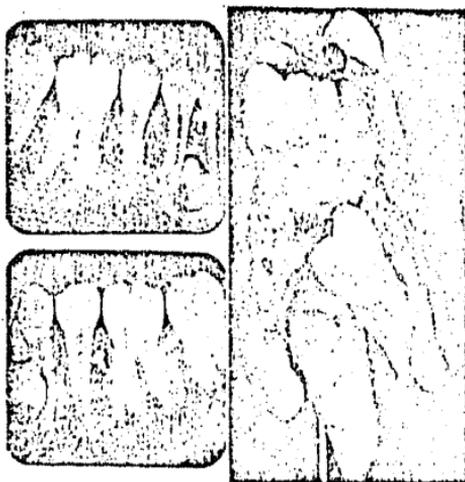


Fig. 3

DIENTES NEONATALES O PRE-TEMPORALES.- Son aquellos que se encuentran en el nacimiento. Son piezas muy rudimentarias que efectúan su caída durante las primeras semanas de vida.

Embriológicamente están formados por un esbozo accesorio o una lámina dentaria accesorio, que precede a la formación de los gérmenes dentarios temporales.

DIENTES POST-PERMANENTES O TERCERA DENTICION.- Son piezas que erupcionan después de tiempo y en el lugar donde se efectuó la extracción del diente permanente. Esta "tercera dentición" debe su presencia a folículos accesorios, los cuales se calcifican con bastante retardo. Algunos autores citan casos de pacientes con varios años desdentados y con aparatos protésicos, produciéndose la erupción de nuevas piezas dentales, pertenecientes a la dentición post-permanente.

MALFORMACIONES EN EL TAMAÑO DE LOS DIENTES

Tal como lo indica su nombre, estas anomalías se refieren a la exterioridad de la pieza, su tamaño y su forma en sí.

Estas malformaciones pueden existir en toda la pieza, o en partes de la misma, ya sea en la corona o en la raíz; traduciéndose en enanismo o gigantismo de la totalidad o de una-

de las partes de la pieza dentaria.

MACRODONCIA O GIGANTISMO.- Consiste en un aumento de volumen del diente. Puede abarcar la totalidad o solamente la corona o la raíz del diente; constituyendo en el primer caso el gigantismo total, y en el segundo el gigantismo coronario o radicular.

La macrodoncia puede ser proporcional al desarrollo del esqueleto, *gigantismo desproporcionado*; o bien un gigantismo que afecte a los dientes individualmente.



Fig. 4

En el gigantismo parcial puede observarse - corona gigante - con raíz enana - o normal, o viceversa. Se presenta más en -- los incisivos - centrales supe-

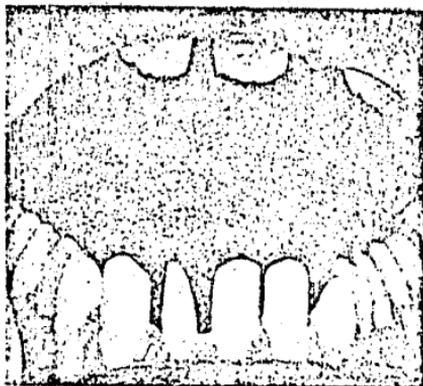
riores y en los molares inferiores. (Fig. 4).

Etiología.- El gigantismo proporcional es causado por hiperpituitarismo que aumenta la longitud de los huesos largos y los dientes. El gigantismo desproporcionado es ocasionado por herencia cruzada; es decir que uno de los progenitores presenta dientes grandes, mientras que el otro tiene maxilares y esqueleto pequeños.

MICRODONCIA O ENANISMO.- Existe una disminución en el volumen del diente.

Es una rara malformación; cuando se presenta generalmente es total y va asociada al conoidismo. También puede observarse únicamente en algunas piezas, como los terceros molares y los incisivos laterales superiores. (Fig. 5).

Etiología.- Los dientes pequeños, en maxilares normales o grandes pueden ser ocasionados por herencia cruzada. La hipoplasia origina dientes enanos; este microdontismo proporcional está asociado a la hipofunción de la hipófisis.



TRATAMIENTO.- Se debe hacer la extracción de estas piezas, ya que pueden causar trastornos parodontales.

Fig. 5

TRASTORNOS EN LA FORMA DE LOS DIENTES

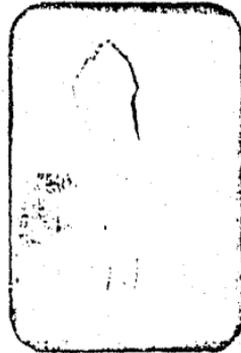
DENS IN DENTE.- Se denomina así al diente que se forma dentro de otra pieza dentaria,

Esta malformación es ocasionada por la invaginación del epitelio en formación, hacia el interior del cuerpo de un diente antes de que se realice la calcificación. Esta invaginación puede ser discreta, ocasionando una ligera deformación de la corona. En las piezas dentales anteriores la invaginación se observa en la superficie lingual. En piezas posterior-

res esta alteración se observa con más frecuencia en el área cervical y en la raíz. En algunos casos la invaginación en la raíz es tan extensa que se a llegado a observar un segundo fo_ramen. (Fig. 6).



Fig. 6



El *dens in dente* puede ser bilateral, y se puede presentar en dientes deciduos y permanentes. La pieza afectada - se ve deforme y bulbosa.

TRATAMIENTO.- Si el grado de perturbación morfológica es mínimo, la abertura debe restaurarse. En el caso de que la lesión sea extensa se recomienda la extracción de la pieza.

*
* * * *

DILACERACION.- Malformación del desarrollo dental; consiste en la desviación de una parte o la totalidad del diente en relación con el eje mayor entre la corona y la raíz. Se presenta en piezas permanentes, afectando más a los dientes incisivos. (Fig. 7).

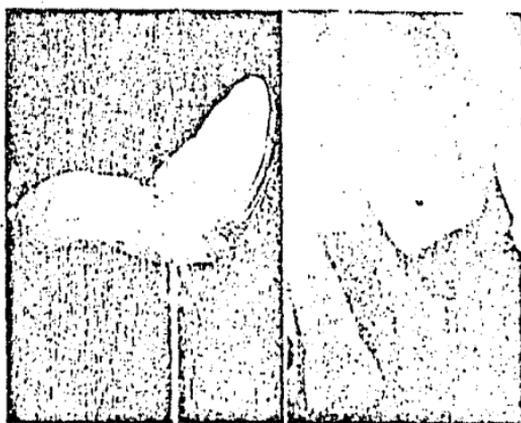


Fig. 7

Etiología.- Entre las causas que la provocan se encuentran los traumatismos que producen depresión en los dientes primarios ocasionando distorsión morfológica. Las fracturas o golpes en el maxilar pueden ser otro factor desencadenante de esta anomalía, provocando un desplazamiento de la corona.

Tratamiento.- Se aconseja la extracción dentaria de las piezas afectadas.

FLEXION.- Desviación de la raíz. (Fig. 8).

Etiología.- Puede ser ocasionada por los mismos factores que originan la dilaceración; o bien, por una resistencia intrínseca a la formación de la raíz.

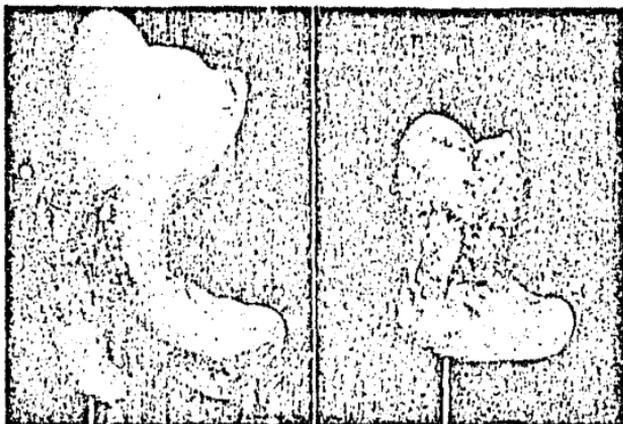


Fig. 8

Tratamiento.- En raras ocasiones se extrae la pieza, ya que resulta muy difícil realizarla.

DIENTES UNIDOS

En este subgrupo encontramos: los dientes fusionados, los dientes germinados y, la concrecencia.

FUSION.- Es la unión de dos o más dientes. Esta unión puede ser de la dentina, de la sustancia del esmalte o de las pulpas dentarias; pudiendo ser parcial o total, es decir que puede observarse un solo diente anormalmente grande, o bien - la unión solo puede afectar a las coronas o a las raíces. Se presenta en ambas denticiones. (Fig. 9) y (Fig. 10).



Fig. 9

Etiología.- La fusión se produce por una acción física, o bien por alguna presión que une los gérmenes dentales.

La fusión se diferencia de la germinación por una disminución de las piezas dentarias en las arcadas.



Fig. 10

GERMINACION - la formación de una corona bífida.

Etiología - Es causada por la invaginación durante el desarrollo del diente. (Fig. 11).



Fig. 11

En las piezas germinadas existe un canal pulpar común, aunque las coronas no estén unidas. A diferencia de la fusión, en la germinación no existe alteración en el número de piezas en las arca-

das.

CONCRESCENCIA.- Es la unión de dos o más dientes por la formación de capas de cemento.

Etiología.- Como agentes causantes tenemos: las lesiones o el amontonamiento de los dientes, produciéndose reabsorción del tejido interdental, con el consiguiente depósito de cemento que une a las dos piezas. Se observa más en la región de los molares (Fig. 12).



Fig. 12

RAICES Y TUBERCULOS ACCESORIOS.- Estas malformaciones se caracterizan por la presencia de raíces y tubérculos adicionales.

RAICES SUPLEMENTARIAS O ACCESORIAS.- Pueden observarse en cualquier pieza dentaria, tanto de la dentición caduca como de la permanente. (Fig. 13).

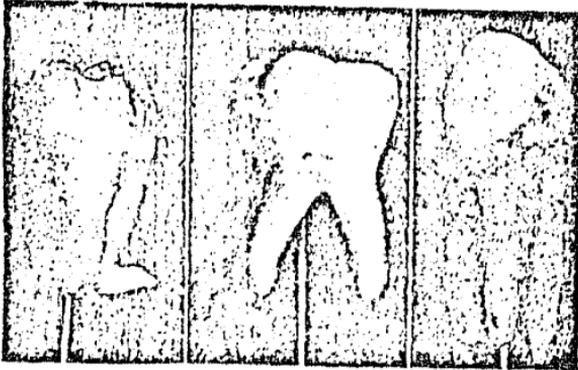


Fig. 13

Etiología.- Las raíces accesorias son producto de presiones intraóseas, traumatismos, enfermedades metabólicas.

Tratamiento.- Cuando la extracción se hace necesaria, es conveniente tomar radiografías antes y después de realizada la exodoncia; pues en ocasiones las raíces suplementarias se presentan con flexión, dificultando el tratamiento.

TUBERCULOS ACCESORIOS.- En piezas posteriores los tubér

culos supernumerarios son formaciones de esmalte sólido, con prolongación directa de la pulpa en el centro. En dientes anteriores existe duplicidad de los lóbulos en desarrollo, llamados cíngulos exacerados. (Fig. 14).



Fig. 14

Etiología.- La formación de tubérculos accesorios se debe a la hiperplasia localizada, o a la formación de pliegues del epitelio germinativo cuando sufre la acción de presiones por piezas adyacentes.

PERLAS DE ESMALTE.- Se les a llar o también: perlas adamantinas, gotas de esmalte, paradontomas radiculares, nódu-

los de esmalte, odontomas radicales circunscritos, tumor heteropático del esmalte.

Son pequeños nódulos, de forma ovalada con superficie pulida y brillante, que se encuentran situados en las raiceras dentales.

Algunos investigadores creen que se trata de una reactivación de la formación del esmalte en la superficie radicular, por la vaina de Hertwig. Histológicamente están formadas por esmalte o por dentina y esmalte. El esmalte cubre un pequeño centro de dentina. (Fig. 15).

Las perlas del esmalte se han agrupado de la siguiente manera:

1.-Perlas adamantinas.- Son gotas exclusivamente de esmalte. Se localizan en los espacios interradiculares de los molares. Su origen se debe a una hiperactividad calcificadora en el espacio interradicular al calcificarse el diente.

2.-Perlas amelodentinarias.- Se encuentran rodeadas de cemento, el cual forma un surco que contornea al pequeño capu

chón de esmalte. Es ocasionada por elementos epiteliales que no llegan a constituir ni siquiera un germen dental rudimentario, pero que quisiera darnos la imagen de una germinación.

3.-Perlas amelodentinopulpares.- Son pequeños nódulos de dentina cubiertos por esmalte, los cuales tienen una cavidad central que se comunica con la pulpa.

4.-Perlas adamantinoideas.- Constituidas por pequeños nódulos de esmalte dispersos en el periodonto, pueden hallarse libres o englobadas por el cemento, con la apariencia de nódulos incluidos; generalmente se les encuentra en gran cantidad.

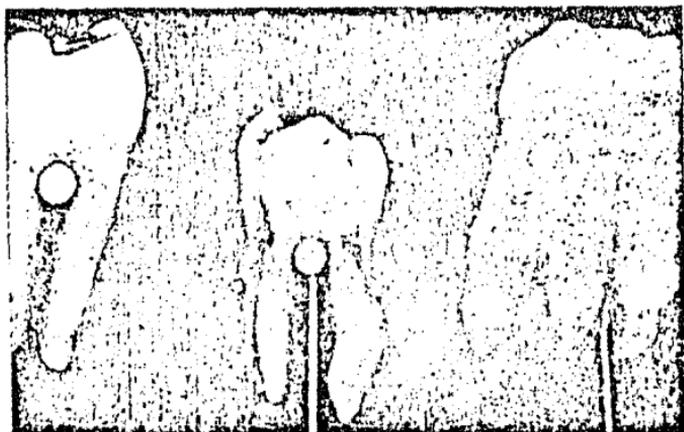


Fig. 15

DIENTES DE HUTCHINSON.- Malformación que se observa en pacientes con sífilis congénita. Se presenta con más frecuencia en los incisivos centrales superiores, con una convergencia hacia incisal, por lo que presentan un diámetro cervical mayor que el incisal. En los molares, la morfología de los tubérculos está alterada y con frecuencia perdida, presentando una superficie de esmalte granuloso. Lo más común es encontrar una maloclusión de mordida abierta, debida al desarrollo premaxilar retardado. (Fig. 16).

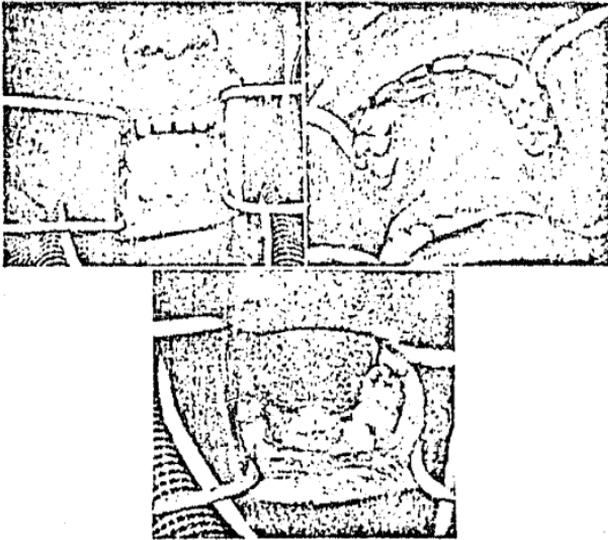


Fig. 16

Etiología.- La afección de los incisivos y primer molar permanente se inicia entre el cuarto y sexto mes de vida intrauterina, antes de la calcificación. El treponema pálido - puede observarse en todo el germen dentario permanente en desarrollo. Existen gran cantidad de microorganismos en las paredes de los vasos que irrigan el folículo y en la papila dental, con edema resultante del primero. El estrato intermedio del futuro borde incisal está abultado en la papila dental, - alterando la futura unión de cemento y esmalte, La escasez de esmalte en el centro, se debe a la degeneración de los ameloblastos centrales. En los tubérculos de los molares, las alteraciones en la unión cemento-esmalte, se deben al mismo mecanismo que da origen a los incisivos de Hutchinson.

Tratamiento.- Depende de la gravedad y amplitud de la alteración en cada paciente.

ANORMALIDADES ENN LA APOSICION Y LA CALCIFICACION

Se distinguen tres tipos de alteraciones:

* * * *

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

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

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

HIPOPLASIA E HIPOCALCIFICACION CONTEMPORANEAS.- Es una alteración que se presenta en el esmalte. Esta malformación puede ser leve, observándose estrías u ondulaciones en forma horizontal, de coloración normal, en las caras labiales y bucales de los dientes. En casos más intensos, las estrías son profundas, con alteraciones en la coloración. En casos sumamente graves las alteraciones llegan a deformar las coronas dentarias. (Fig. 17).



Fig. 17

Etiología.- Las deficiencias vitamínicas, trastornos endócrinos, enfermedades febriles, y discrasias sanguíneas constituyen algunos factores causantes de esta malformación.



Fig. 17

La hipoplasia en dientes primarios se provoca durante el embarazo. En su mayoría se asocian a enfermedades generales de la primera infancia; los dientes afectados son aquellos que se calcificaron durante la enfermedad, observándose bordes cortantes.

FLUOROSIS DENTAL O ESMALTE MOTEADO.- La fluorosis se -

presenta en individuos que consumen cifras elevadas de fluoruro. Este tipo de anomalía se localiza por lo general en zonas con concentraciones altas de fluor en el agua de consumo.

Se caracteriza por la aparición de un color que va desde el pardo claro al negro pardusco sobre los dientes permanentes. En los dientes anteriores el esmalte moteado es más notable que en las piezas posteriores. (Fig. 18).

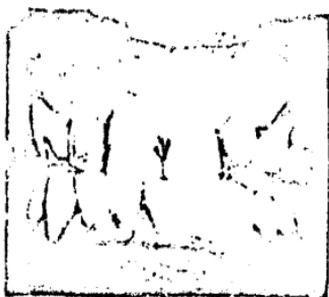
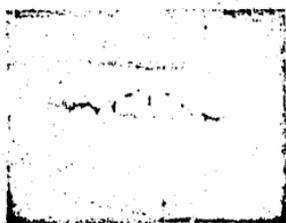


Fig. 18

DENTINOGENESIS IMPERFECTA HEREDITARIA.- Es una alteración del desarrollo de la dentina, que se presenta en ambas denticiones.

Clinicamente los dientes suelen tener una apariencia translúcida u opalescente, de color pardo azulado. La corona -

de los dientes se presenta con bordes cortantes, debido a la atrición o fractura del esmalte, pues el soporte y anclaje con la dentina es liso en vez de festoneado. (Fig. 19).



Fig. 19

Etiología.- De origen hereditario, sin ligarse al sexo.

La dentina afectada se compone de túbulos irregulares de gran tamaño, que presentan zonas de matriz calcificada.

Los odontoblastos parecen tener una capacidad reducida para formar una matriz de dentina bien organizada, degenerándose rápidamente y quedando atrapados en la matriz.

Tratamiento.- Debe efectuarse antes de que se pierda gran parte de la estructura dental.

AMELOGENESIS IMPERFECTA HEREDITARIA.- Es una deficiencia de calidad y cantidad del esmalte, que afecta todos los dientes, tanto deciduos como permanentes.

Existen casos en que las coronas de los dientes carecen por completo de esmalte y la dentina expuesta adquiere una coloración que va desde el color tostado claro hasta el marrón oscuro. Esta alteración se debe a la esclerosis de la dentina o a la absorción de pigmentos alimenticios a través de la dentina porosa. (Fig. 20).



Fig. 20

Tratamiento.- En casos leves se pueden colocar incrustaciones.

DIENTES DE TURNER.- Se le llama así a la hipoplasia de dientes permanentes cuya causa es local.

Etiología.- Pueden ser ocasionados por la infección de un diente caduco, lesionando al órgano del esmalte del diente permanente; o bien por traumatismos que dañan el germen del diente permanente en desarrollo.

En esta malformación se puede ver afectada toda la corona o solamente una pequeña porción de la misma. (Fig. 21).

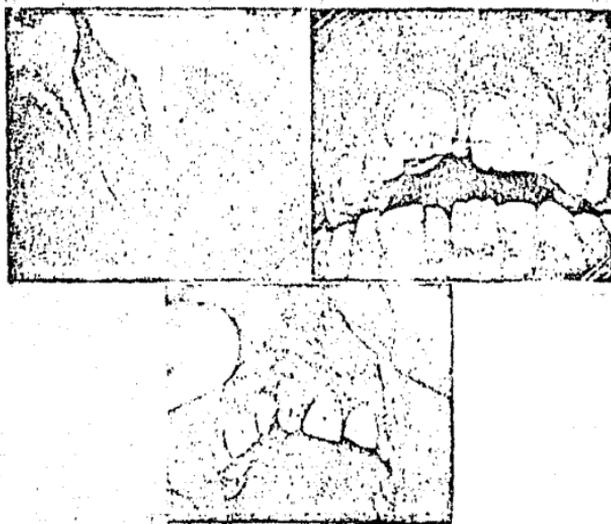


Fig. 21

* * * * *

BIBLIOGRAFIA

- 1.- *ANATOMIA HUMANA* - R.D. Lockhart, G. F. Hamilton, F.W. Fyfe
- 2.- * ANATOMIA HUMANA, DESCRIPTIVA Y TOPOGRAFICA* - H. Rouvière
- 3.- *ANATOMIA DENTAL* - Dr. Rafael Esponda Vila
- 4.- * ANATOMIA PARA DENTISTAS* - H. Sicher-J. Tandler
- 5.- *DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL* - Zegarelli, Kutscher, Hyman
- 6.- * FISIOPATOLOGIA BUCAL* - Dr. Richard W. Tiecke
- 7.- *MEDICINA BUCAL* - Dr. Lester W. Burket
- 8.- * PATOLOGIA, ANATOMIA Y FISILOGIA* - Oscar C. Alcayaga y R. Alberto Olazábal