

108
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

INCIDENCIA DE LAS ANOMALIAS
EN DENTICION TEMPORAL
(Reporte de tres casos clínicos)

T E S I S A
Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a

Nora Luz González Molina



México, D. F.

1992

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

TEMAS	PAGINA
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	3
REVISION BIBLIOGRAFICA	4
I. ANOMALIAS DE NUMERO	4
II. ANOMALIAS DE FORMA	9
III. ANOMALIAS DE ESTRUCTURA Y TEXTURA DE LOS DIENTES	16
IV. ANOMALIAS DE COLOR	25
V. ANOMALIAS DE LAS DENTICIONES PRIMARIA Y MIXTA DE ERUPCION, EXFOLIACION Y POSICION	28
MATERIALES Y METODOS	40
RESULTADOS	41
REPORTE DE TRES CASOS	42
RETENCION PROLONGADA	49

DISCUSION	53
CONCLUSIONES	55
BIBLIOGRAFIA	57

INTRODUCCION

Muchos de los rasgos dentales exhiben variaciones continuas debido a la naturaleza multifactorial del desarrollo dental. Los desordenes genéticos y del medio ambiente pueden resultar en una variación continua de rasgos dentales. La identificación de anomalías dentales puede a veces guiar hacia el diagnóstico inicial de un desorden fundamental y prevenir la salud futura del paciente.

Además las anomalías dentales pueden ser útiles al evaluar una historia médica del pasado del paciente.

Una línea horizontal de alteración estructural en los dientes puede utilizarse como registro quimiográfico del disturbio metabólico causal y ayuda a puntualizar el período activo del disturbio. La erupción normal de los dientes tanto temporales como permanentes también muestran un rango amplio de variación individual. Muchos desórdenes pueden causar alteraciones extremas en las veces de erupción de los dientes temporales y los permanentes o actuar para causar su exfoliación prematura a través de la interrupción de sus tejidos de soporte. La interrupción de la erupción y la integridad de la dentición puede funcionar como índice del estado general de salud. Por ejemplo, la exfoliación temprana de los dientes temporales puede ser el síntoma de un paciente con leucemia. El reconocimiento de las anomalías dentales distintas de la variación normal puede, por lo tanto ser útil al médico en el diagnóstico de la condición subyacente de un paciente y puede llevar a un entendimiento más profundo del mecanismo de estos desordenes.(7)

Los efectos psicosociales del largo termino de la maloclusión debe estudiarse longitudinalmente hasta la edad adulta en poblaciones no tratadas ortodonicamente. (9)

OBJETIVOS

Las anomalías dentales representan un rango diverso de defectos de desarrollo. Algunas de las condiciones más comunes producen alteraciones severas en la erupción, oclusión y estética que deben ser de interés primario en la salud dental pública.

Una minoría de las anomalías dentofaciales puede ser el daño de la integridad facial o puede interferir con la función, creando un problema psicológico genuino para el niño y posteriormente siendo adulto.

La necesidad de un diagnóstico exacto y temprano en casos similares se enfatiza tanto como su cuidado de guía con una visión del tratamiento intencional para prevenir anomalías de la dentición permanente.

El objetivo de este estudio es valorar y determinar en los pacientes de la clínica del 4o. piso de la Facultad de Odontología UNAM si existe en ellos algún tipo de anomalías de las denticiones temporal o mixta.

REVISION BIBLIOGRAFICA

Es de gran valor la clasificación de las anomalías y el conocimiento coadyuvante, para efectuar un buen diagnóstico. Por lo tanto, clasificaremos las anomalías de la dentición:

I ANOMALIAS DE NUMERO

II ANOMALIAS DE FORMA

III ANOMALIAS DE ESTRUCTURA Y TEXTURA

IV ANOMALIAS DE COLOR

V ANOMALIAS DE ERUPCION, EXFOLIACION Y POSICION

I ANOMALIAS DE NUMERO

La variación del número de dientes, resulta del aumento o disminución respecto de la cantidad considerada normal. Es rara en la dentición primaria y más frecuente en la permanente. En el maxilar ocurre del 90 al 98% de los dientes supernumerarios.

Las alteraciones en la cantidad de los dientes surgen de problemas que ocurren al inicio del desarrollo dentario o etapa de lámina dental. Además de patrones hereditarios que producen dientes extras o faltantes. Suelen ocasionar muchos problemas para el Cirujano dentista. El reconocimiento precoz depende de un cuidadoso examen clínico y radiográfico adecuado. Así como los dientes supernumerarios, las agencias representan una falla o aberración en los estados de comienzo o de proliferación del ciclo vital del diente.

Por otra parte, existe una clara influencia genética que da lugar a ciertas diferencias entre distintos grupos étnicos.

Los problemas más comunes en cuanto a las anomalías de número son:

1. Supernumerarios en la línea media (Mesiodens). Superior o inferior.
2. Displasia ectodérmica con anodoncia parcial.
3. Ausencia congénita del segundo premolar.
4. Distosis cleidocraneal, que presenta dientes numerarios y hay retardo en la erupción de dientes permanentes.
5. Incisivos laterales permanentes ausentes, terceros molares inferiores y los segundos premolares; comúnmente.

HIPODONCIA

La hipodoncia o ausencia dental congénita, representa una deficiencia en la cantidad de dientes. Puede ser simétrica o asimétrica y aproximadamente en el 50% de los individuos afectados existe aplasia de dos o más dientes.

La hipodoncia tiene un claro origen genético y son varios los síndromes asociados con mayor prevalencia de esta malformación.

HIPODONCIA RELACIONADA CON DIVERSOS SÍNDROMES

En el síndrome de Down (mongolismo) existe un alto porcentaje 43%, de niños afectados en quienes comúnmente el diente ausente es el incisivo lateral superior.

La aplasia más extensa de los dientes de leche es rara, pero puede verse en casos de displasia ectodérmica y, por lo general, en relación con aplasias importantes de gérmenes dentarios permanentes, que es más frecuente. Los dientes más afectados son los segundos premolares inferiores, los segundos premolares superiores o los incisivos laterales superiores y los incisivos centrales superiores.

La displasia ectodérmica anhidrótica congénita es un síndrome caracterizado por ausencia parcial o completa de las glándulas sudoríparas, defectos de las glándulas sebáceas, lagrimales y salivales, pelo escaso y fino con persistencia de lanugo, nariz en silla de montar, defectos ungueales e importantes aplasias dentarias. Los dientes existentes suelen tener forma de clavija. El síndrome PHC consiste en aplasia de premolares (P), hiperhidrosis (H) y canicie prematura (C). En el síndrome de Down o mongolismo es

frecuente la hipodoncia. El síndrome orodigitofacial se caracteriza por un cráneo mal desarrollado con hendiduras maxilares, frenillos hiperplásicos y supernumerarios y malformaciones de los dedos de las manos y los pies, a lo que se añade en muchos casos aplasia de incisivos.

El labio leprino y el paladar hendido van asociados frecuentemente a variaciones numéricas, que supuestamente se deben a trastornos locales en las láminas dentarias.

Otras causas de disminución pueden ser: Destrucción del diente por trauma, distrofia, trastornos del desarrollo, en la alimentación, trastornos particulares del desarrollo dentario, factores hereditarios.

Rara vez las enfermedades óseas, tumores o radiaciones pueden dar como resultado una deficiencia en la formación de los dientes.

Se había considerado que la ausencia del diente de la primera dentición significaba la ausencia del diente de la segunda dentición. Sin embargo, ha sido comprobado que no ocurre en todos los casos.

En algunos casos de agenesia no se aconseja el tratamiento, mientras que en otros se requieren procedimientos ortodónticos y protésicos.

HIPERDONCIA EN LA DENTICION PERMANENTE

Se afectan con mayor frecuencia la región anterior del maxilar superior y los segmentos premolar inferior y molar superior. Los incisivos y premolares supernumerarios suelen ser de forma normal, pero los paramolares presentan casi siempre una morfología irregular. La hiperdoncia múltiple suele ser simétrica.

Causan con frecuencia trastornos en la erupción, con apiñamientos y desviaciones de los dientes normales. En consecuencia, la mayoría de los dientes supernumerarios deben ser extraídos.

El más común es el mesiodens, que se presenta en la línea media palatina y adopta una variedad de formas y posiciones en relación con los dientes vecinos. (PRIMOSCH, 1981).

Como informó PRIMOSCH, su clasificación morfológica es: suplementarios y rudimentarios. Los primeros imitan la anatomía típica de los dientes anteriores y posteriores; los rudimentarios son dismórficos y pueden tener forma cónica, tuberculada u otras que remedan la anatomía pulpar. Las dificultades que esto genera es para su eliminación, y sus efectos adversos sobre los dientes vecinos, como la retención o la erupción ectópica.

HIPERDONCIA EN LA DENTICION DE LECHE

Los dientes de leche supernumerarios tienen prácticamente una morfología general. Como resultado del espaciamiento normal de la dentición de leche, los dientes supernumerarios rara vez plantean problemas.

DIENTES SUPERNUMERARIOS EN LA LINEA MEDIA

El desarrollo cronológico del mesiodens suele tener lugar entre la primera y la segunda dentición y afecta con mayor frecuencia a los niños que a las niñas. La mayoría de los dientes supernumerarios de la línea media tienen una vía de erupción normal, pero algunos están invertidos. Son de tamaño y de formas variables, pero en general son dientes en clavija de menor tamaño que los incisivos superiores normales.

Un diente supernumerario en la línea media puede condicionar retrasos en la erupción o desviación de los dientes vecinos y reabsorciones de raíces adyacentes, incluso dar lugar a quistes foliculares. Esta indicada su extracción inmediata cuando erupcionan espontáneamente y en los casos de reabsorción de otros dientes o formación de quistes.

HIPERDONCIA EN RELACION CON DIVERSOS SINDROMES

Tiene trasfondo genético. Síndromes clásicos que presentan dientes supernumerarios incluyen la displasia cleidocraneal, el síndrome de Gardner y el síndrome dígito-bucofacial.

La distosis cleidocraneal se caracteriza por fusión retrasada de los huesos craneales, con fontanelas abiertas y defectos claviculares. Además, estos enfermos tienen múltiples dientes supernumerarios y defectos en los mecanismos de erupción.

El síndrome de Gardner es un trastorno hereditario que se caracteriza por fibromas múltiples, osteomas, odontomas compuestos y dientes supernumerarios. En el síndrome de Hall-Herman-Streiff se produce discefalia, hipoplasia mandibular y cara de pájaro. Al igual que en el síndrome orodígito facial, en este síndrome se observa también múltiples variaciones numéricas.

Finalmente, los niños con paladar hendido y labio leporino pueden tener también dientes supernumerarios. Es usual encontrar alteraciones en el complemento dentario normal a causa de alteración física de la lámina dental.

La etiología de la hipodoncia e hiperdoncia concomitantes es difícil de explicar.

Puede resultar de disturbios en la migración, la proliferación y la diferenciación de las células mesénquimas y epiteliales durante la iniciación de la odontogénesis.

II ANOMALIAS DE FORMA

Las anomalías de forma son también más pronunciadas en los dientes de la segunda dentición que en los de la primera. No es raro observar que la forma de dientes permanentes se altera por la presencia de gotas adamantinas (aparición de esmalte en lugares no comunes). La fusión geminación influyen sobre el tamaño y la forma de los dientes.

Las variaciones de la configuración dentaria pueden ser de naturaleza hereditaria o el resultado de una enfermedad o un traumatismo. La clasificación es de gran valor para nuestro diagnóstico.

CLASIFICACION

- A) GEMINACION
- B) FUSION
- C) DILACERACION
- D) CONCRESENCIA
- E) DIENTE DE HUTCHINSON (ASOCIADO A LA ENFERMEDAD DE SIFILIS CONGENITA)
- F) MOLAR DE MULBERRY (ASOCIADO A SIFILIS CONGENITA)
- G) LATERAL CONOIDE
- H) CINGULO EXAGERADO
- I) CUSPIDES SUPERNUMERARIAS
- J) INCISIVOS EN FORMA DE CLAVO
- K) TAURODONTISMO
- L) DENS IN DENTE
- M) DIENTE DE TURNER
- N) MACRODONCIA

O) MICRODONCIA (ASOCIADO AL SINDROME GENETICO COMO CAUSA PRIMORDIAL)

P) ASPECTOS HIPOPLASICOS Y MALFORMACIONES GENERALIZADAS RESULTANTE DE TRAUMA, ENFERMEDAD EXANTEMATICA Y SINDROME GENETICO.

La fusión y geminación son las aberraciones más usuales de duplicación; ambas producen grandes coronas.

Los defectos morfológicos surgen durante la fase de morfo-diferenciación en el desarrollo dental y se manifiestan como alteraciones en la forma de corona radicular.

GEMINACION

Es más usual en la dentición temporal. El diente geminado representa una división incompleta de una sola yema dental, que da origen a una corona bifida con una sola cámara pulpar. También puede ser la unión entre diente normal y otro supernumerario, sin que exista reducción en el número de dientes en la arcada. Se presenta con mayor frecuencia en la dentición primaria. Tiende a ocurrir con un patrón familiar; es tan importante como la fusión que ambas pueden originar retraso en la erupción del sucesor permanente.

FUSION

Es la unión del esmalte y la dentina de dos o más dientes normales embriológicamente en desarrollo. Aunque los dientes fusionados pueden tener dos cámaras pulpares independientes, muchos muestran coronas bifidas grandes con una cámara, que dificulta distinguirlos de los geminados. Produce una reducción de número de dientes en la arcada dentaria, y puede ser parcial o total, por lo que las cámaras pulpares pueden encontrarse total o parcialmente unidas.

Hitchin y Morris definieron "fusión" como resultado de la persistencia embriológica de la lámina interdental entre dos yemas mientras Kelly definió el mismo fenómeno como el incompleto intento de dos gérmenes dentarios en fusionarse en uno (15).

Tiene una incidencia de 0.5% y es más frecuente en la dentición primaria (GRANATH,1961).

Las formaciones dobles en la dentición primaria suelen ir acompañadas de aplasia del sucesor permanente o provoca también un retraso en la erupción del sucesor permanente.

Se observa con frecuencia en relación con el síndrome de Down, la embriopatía por talidomina y el paladar hendido.

Como las formaciones dobles se producen por lo general en la región anterior, los problemas estéticos pueden ser considerables en lo que se refiere a la dentición permanente. Los dientes son muy grandes y suelen presentar una fisura muy grande en la zona de la anomalía. El tratamiento precoz con composita que mejora el aspecto estético e impide el ataque carioso en esta zona de retención de placa dental. El tamaño del diente puede reducirse mediante un prudente tallado.

DISLACERACION

Se refiere a una flexión anormal de la raíz durante su desarrollo y se estima que ocurre por un traumatismo, a menudo de la dentición primaria.

CONCRESENCIA

Es una anomalía de duplicación que comprende la unión de dos dientes sólo por cemento; su origen es un traumatismo o la malposición del diente contiguo; puede suceder luego del desarrollo radicular.

DENS IN DENTE

Esta anomalía consiste en la formación de un canal o una luz en el diente, rodeada de tejido duro con esmalte en el centro y dentina alrededor. También llamado dens in dente. Esta alteración ocurre por la invaginación del epitelio interno del esmalte y causa el aspecto de un diente dentro de otro. En 1971, Thomas comunicó una prevalencia de 7.7%; los incisivos laterales superiores fueron los más afectados. La importancia clínica surge de una posible afección cariosa a través de la comunicación de la porción invaginada en la superficie dental lingual con el medio exterior.

Hay que efectuar un estudio radiográfico y pruebas de sensibilidad en todos los incisivos laterales que presenten un orificio ciego marcado. Los orificios ciegos ordinarios y las pequeñas invaginaciones deben restaurarse con amalgama o composita.

El dens in dente tiene una frecuencia en los incisivos laterales superiores en forma unilateral o simétrica.

Representan anomalías del tamaño dentario. Los incisivos laterales con forma de clavija son ejemplos de microdoncia, y se notan a menudo en el síndrome de Down.

La hipertrofia hemifacial presenta dientes más grandes en el lado afectado que causa probables anomalías vasculares y neutrógenas. Además de un incremento en el tamaño de la corona y la raíz, los dientes afectados se desarrollan y erupcionan más pronto que en el lado sano. Los dientes aislados que muestran macrodoncia, también pueden surgir de anomalías de duplicación durante la etapa de proliferación en el desarrollo dental.

DENS EVAGINATUS

Es una cúspide extra, por lo general, en surco central o la cresta de un diente posterior y en la región del ángulo de los incisivos laterales y centrales. Esta porción adicional no sólo contiene esmalte sino además dentina y tejido pulpar; surge de la evaginación de las células del epitelio interno del esmalte, precursoras de los ameloblastos.

VARIACIONES EN EL TAMAÑO DE LOS DIENTES

Podríamos definir el tamaño de los dientes como anormal cuando sus dimensiones son menores o exceden del doble de la desviación estándar. Los trastornos del tamaño pueden afectar la totalidad del diente o la raíz, y ser locales o generales.

MICRODONCIA GENERALIZADA

Es rara, aunque vaya asociada, por ejemplo, a la displasia ectodérmica, el síndrome de Down, y al hipopituitarismo congénito.

La microdoncia local es más frecuente en los incisivos laterales superiores permanentes y en los terceros molares, los dientes supernumerarios suelen tener un tamaño pequeño. Crea frecuentemente problemas estéticos. Si el tamaño radicular lo permite, puede optarse por un tratamiento de corona o una reconstrucción con composite. Provoca acumulación de placa y problemas periodontales. Una medida puede ser la extracción y sierra de espacio.

MACRODONCIA GENERALIZADA.

Puede producirse en el transcurso de un síndrome de gigantismo. La macrodoncia local puede verse unilateralmente en pacientes con hipertrofia hemifacial, pero se deriva con mayor frecuencia de la fusión de dos gérmenes dentarios.

MICRORRIZOSIS

En este caso la longitud de la raíz es más corta que la altura de la corona. Esta anomalía, se observa en la osteoporosis y en la displasia dentinaria. Puede producirse como resultados de traumatismos, afecciones pulpares o irradiación durante el desarrollo radicular y, posteriormente, como resultado de reabsorciones; puede tener un trasfondo genético

VARIACIONES EN LA MORFOLOGIA DE LA CORONA

La acentuación de los rebordes palatinos puede hacer que un incisivo tenga una forma de pala. Al igual que la aparición de crestas vestibulares en los incisivos (arrugas adamantinas), es común en ciertas razas como en los esquimales.

Una anomalía en los incisivos más frecuente es la acentuación del tubérculo, que forma un reborde de cúspide palatina, que da un aspecto al diente en T si se observa desde el borde incisal. Puede interferir en la oclusión normal.

Lo mismo puede decirse de la presencia de una cúspide o tubérculo en el centro de la superficie oclusal de un premolar, lo que se llama diente invaginado, donde la pulpa se extiende hacia la protuberancia.

Se denomina globodoncia una deformidad amorfa globular de las coronas de los dientes premolares o molares.

Cuando se ve afectado un solo diente, se necesita establecer el diagnóstico diferencial con un odontoma erupcionado. Se ha comunicado que tiene trasfondo hereditario, así como una asociación de esta anomalía con un síndrome que comporta sordera juvenil para los tonos altos.

VARJACIONES EN LA MORFOLOGIA DE LA RAZA

En la dentición permanente se observan raíces supernumerarias, sobre todo en el maxilar inferior y en los caninos, en los segundos premolares y en los primeros molares.

Los molares de leche tienen su bifurcación o trifurcación muy cerca de la corona. En ocasiones el tronco radicular común falta prácticamente, incluso en los molares permanentes, y parece que las raíces divergen directamente desde la corona. Esta anomalía se llama cinodoncia.

DIENTES TAURODONTICOS

El fenómeno inverso, es decir, un tronco radicular común anormalmente largo, se denomina TAURODONCIA, ya que el diente recuerda los de los rumiantes. Puede producirse en los dientes multiradulares de las dos denticiones, y se caracteriza por una prolongación del tronco radicular.

Presenta una cámara pulpar muy elongada con raíces cortas por falta de crecimiento, consecuencia de la incapacidad de la vaina epitelial radicular de Hertwig para conseguir la altura conveniente de la invaginación horizontal. Estos dientes tienen una dentina y estructura normal. La anomalía viene determinada genéticamente.

Los síndromes que de manera clásica presentan taurodontismo incluyen el de Klinefelter y el tricotómico.

RIZOMEGALIA

Raíces anormalmente largas. Afecta principalmente los caninos permanentes.

III ANOMALIAS DE ESTRUCTURA Y TEXTURA DE LOS DIENTES

CRECIMIENTO Y DESARROLLO DENTALES

Los dientes están constituidos por tejidos que se originan del ectodermo y mesodermo. Cerca de las seis semanas de edad, la capa basal del epitelio oral del feto muestra zonas de mayor actividad y agrandamiento en las regiones de los arcos dentarios futuros. El incremento y la expansión origina la lámina dental del germen dentario futuro. Conforme el brote dental sigue su desarrollo, alcanza un punto en el cual se le conoce como la etapa de casquete; en ese momento, comienza a incorporar mesodermo en su estructura.

La expansión del tejido en los márgenes epiteliales representa el comienzo del ciclo vital del diente. El ectodermo origina el esmalte futuro, y el mesodermo se vuelve la causa primaria de la pulpa y la dentina.

El feto de seis semanas muestra 10 sitios de actividad epitelial sobre el margen oclusal (tejido blando) del maxilar y la mandíbula (Brauer, 1959). Estos sitios se alinean anticipando la posición de los 10 dientes primarios futuros.

Además de los 20 dientes primarios en desarrollo, cada unidad presenta también una lámina dental que motiva el progreso del diente permanente futuro (ORBAN, 1967).

CRECIMIENTO

INICIACION.

En el feto de seis semanas, se caracteriza por la formación inicial de una expansión de la capa basal de la cavidad oral, inmediatamente por arriba de la membrana basal, a lo largo de ésta, las células del estrato basal se multiplican con mucho mayor velocidad. (SCHOUR Y MASSLER, 1940).

PROLIFERACION.

Sólo es otra multiplicación de las células de la fase de iniciación y corresponde a una expansión del brote dental que motiva a la formación del germen dentario. Este último resulta de las células epiteliales prolíficas que forman un aspecto de casquete con la incorporación subsecuente de mesodermo; tal incorporación mesodérmica por debajo y por dentro del casquete produce la llamada papila dental.

El mesodermo que rodea al órgano y a la papila es el tejido que formará el saco dental. Este da origen finalmente a las estructuras del soporte dentario, o sea, el cemento y e ligamento periodontal.

HISTODIFERENCIACION.

Se caracteriza por una modificación lógica en el aspecto de las células del germen dentario, pues se empiezan a especializarse.

El casquete sigue creciendo y adopta un aspecto más parecido a una campana, nombrandose así esta etapa. El tejido dentro de la misma da origen a la papila dental.

Entonces el órgano dental se encuentra rodeado en forma total por la membrana basal y se divide en: epitelio dental interno y externo; a la postre, el órgano dental se convierte en esmalte. El retículo estrellado se expande y se organiza para incorporar más líquido intercelular, como proyecto, para la formación de esmalte.

MORFODIFERENCIACION.

Fase en la cual las células adoptan una disposición que, al final, determina el tamaño y la forma definitiva del diente (BRAUER, 1959). Las células del epitelio dental interno se convierten en ameloblastos, que producen la matriz del esmalte; el tejido de la papila dental inmediatamente vecino a la membrana basal, empieza a diferenciarse en odontoblastos; éstos y los ameloblastos forman de manera respectiva dentina y esmalte.

APOSICION.

Corresponde a la formación de la red o matriz hística del diente. Las células con potencial para acumular la matriz extracelular, llevan a cabo el plan del germen dental establecido por las etapas anteriores. El crecimiento es aposicional, aditivo y regular; esto explica el aspecto tipo estratificado del esmalte y la dentina (ORBAN, 1957).

CALCIFICACION.

Ocurre al entrar sales minerales a la matriz hística antes desarrollada. La estructura química del esmalte consta de casi 96% de material inorgánico y cerca de 4% de material orgánico y agua. La porción inorgánica se forma de manera primaria de calcio y fósforo, con una pequeña parte de muchos otros compuestos como dióxido de carbono, magnesio y

sodio, etc. La calcificación comienza por la precipitación de esmalte en los vértices cuspléidos y los bordes incisales de los dientes y continúa con la producción de más estratos sobre esos pequeños puntos de origen. Terminando con el endurecimiento de la matriz ya formada por esta precipitación de sales minerales.

ERUPCION.

El desarrollo radicular posee correlaciones con la erupción. Cuando la corona clínica del diente termina su formación, el epitelio interno y externo parece doblarse en la unión amelocementaria y continúa creciendo sin tejido alguno entre ellos; asntes estaba ahí el retículo estrellado. Entonces, el epitelio dental interno y el externo, sin el retículo estrellado, reciben el nombre de vaina radicular de Hertwing, que determina el tamaño y la forma de la raíz y la erupción dentaria. (ORBAN, 1957).

Se puede clasificar la erupción en tres fases:

- 1) Etapa preeruptiva,
- 2) Fase de preerupción (prefuncional),
- 3) Etapa eruptiva (funcional)

La primera corresponde al periodo durante el cual la raíz dental inicia su formación y empieza a

desplazarse hacia la superficie de la cavidad oral desde su bóveda ósea.

La fase eruptiva prefuncional consta del periodo del desarrollo de la raíz dental hasta la emergencia gingival. Luego de que el diente erupciona en la boca y encuentra a su antagonista termina su fase eruptiva funcional.

ATRICION

Es el desgaste normal de los dientes durante la función, en el contacto oclusal con los antagonistas.

ANOMALIAS DE LAS ESTRUCTURAS DENTARIAS

Se concluyen los síndromes hereditarios, tales como la amelogénesis imperfecta, la dentinogénesis imperfecta, así como los diversos factores que pueden afectar la formación del esmalte y la dentina.

CLASIFICACION

1. Síndromes hereditarios

- A) Esmalte -Amelogenésis imperfecta
 - a) Ipocalificación hereditaria del esmalte
 - b) Hipoplasia hereditaria del esmalte

- B) Dentina
 - a) Dentinogénesis imperfecta
 - b) Displasia de la dentina
 - c) Dientes en forma de capas

2. Otras manifestaciones de las estructuras y texturas anómalas

- A) Fluorosis
- B) Porfiria
- C) Hipofosfatasa
- D) Hipoplasia a causa de una enfermedad febril
- E) Hipoplasia a causa de traumatismo
- F) Hipoplasia a causa de radiación
- G) Hipoplasia a causa de una deficiencia vitamínica
- H) Hipoplasia a causa de un raquitismo por resistencia a la vitamina D y hipoplasia a

causa de un nacimiento prematuro o factores neonatales.

FLUOROSIS

Aspecto vetado con áreas marrones característico de una fluorosis moderada.

PORFIRIA HEREDITARIA

Defecto metabólico resultante de la falla en la conversión de las porfirinas. La orina se presenta de color rojo borgoña y hay decoloración de los dientes y huesos.

El aspecto intrabucal presenta a los incisivos temporales de color rojo marrón y una florecencia mediante los rayos ultravioleta. Se presenta también flourescencia de las uñas bajo el efecto de la luz ultravioleta.

HERITOBLASTOSIS FETAL

Enfermedad hemolítica del recién nacido. Los dientes temporales se calcifican hasta el tiempo del nacimiento del niño, exhibiendo después el color azul verdoso característico de la absorción de los pigmentos biliares por la dentina.

ICTERICIA ASOCIADA A UN NACIMIENTO PREMATURO

Presenta manchas amarillentas e hipoplasias de los dientes temporales.

DISPLASIA DENTINARIA

También denominada dientes sin raíces. Es una anomalía comparativamente rara y se caracteriza por coronas de color normal, pero con cámaras pulpares obliteradas y raíces cortas en cuanto a su largo normal. Puede haber áreas radiolúcidas alrededor de estas raíces.

ANOMALIAS DE ESTRUCTURA: ESMALTE

Los defectos estructurales de los dientes ocurren por alteraciones durante la diferenciación histológica, aposición y mineralización en el desarrollo dentario. Los defectos de esmalte se manifiestan como hipoplasia o hipocalcificación.

HIPOPLASIA HEREDITARIA DEL ESMALTE

Tipo duro punteado, el esmalte es poco grueso, lleno de puntos y plegado o acanalado.

HIPOPLASIA LOCAL DEL ESMALTE

Se puede relacionar con la historia por una infección por virus durante la infancia.

AMELOGENESIS IMPERFECTA

Tipo hipomaduración pigmentada. El blanco tiza es característico del segundo tipo de hipomaduración pigmentada autosomal dominante del esmalte.

AMELOGENESIS IMPERFECTA

Representa un ejemplo clásico de los efectos hereditarios del esmalte. Existen tres categorías principales según las etapas del desarrollo dental durante las cuales se consideran ocurren.

TIPO HIPOPLASICO

Este tipo ejemplifica los defectos del esmalte que es posible heredar y que ocurren en la etapa de histodiferenciación en desarrollo dental; en los dientes se forma una cantidad insuficiente de esmalte, debido a regiones carentes del epitelio interno del esmalte; esto origina que las células no se diferencien en ameloblastos. Se altera tanto la dentición primaria como permanente, predominando rasgo autosómico dominante. Los dientes se notan pequeños, con contactos abiertos y las zonas de las coronas tienen esmalte muy delgado o no existe, produciendo sensibilidad aumentada a los estímulos térmicos.

TIPO CON INMADURACION

Se caracteriza porque los dientes presentan esmalte de espesor normal. oEl problema se relaciona con la persistencia de contenido orgánico en la vaina prismática, que causa calcificación deficiente, bajo contenido mineral y una superficie porosa que se pigmenta.

TIPO HIPOCALCIFICADO

Es una aberración en la fase de calcificación en la formación del esmalte que se puede heredar. El esmalte es normal, pero la calcificación de la matriz es precaria, con resultado de fractura de la superficie del esmalte. Este es blando y frágil, en las regiones incisales.

HIPOPLASIA AMBIENTAL DEL ESMALTE

Pueden surgir de trastornos sistémicos o locales. Las deficiencias nutricionales, en especial de las vitaminas A, C y D, así como deficiencias en el calcio y en el fósforo. Infecciones graves como en los padecimientos exantemáticos y febriles, en particular durante el primer año de vida, pueden afectar de manera directa la actividad ameloblástica y provocar hipoplasia del esmalte. La rubéola muestra una correlación alta con la hipoplasia prenatal del esmalte en la dentición primaria. La sífilis, crea patrones clásicos de dientes permanentes hipoplásicos dismórficos. Los bordes incisales piramidales y fisurados en los dientes anteriores llamados "incisivos de Hutchinson", "molares tipo de mora", son signos clínicos de la infección sífilítica prenatal. Los defectos neurogénicos, como parálisis cerebral en niños, con grandes probabilidades de causar hipoplasia generalizada del esmalte. Los asmáticos también presentan una frecuencia mayor de hipoplasia. La fluorosis, el nacimiento prematuro y la radiación son otras causas de hipoplasia sistémica. Los síndromes que pueden relacionarse con hipoplasia son el

síndrome de Down, la epidermiosis bulbosa, síndrome de Hurler, el hipoparatiroidismo y el pseudohipoparatiroidismo. (2,3,10,12)

HIPOPLASIA LOCALIZADA DEL ESMALTE

Afecta a dientes individuales incluyen: infecciones y traumatismos locales, intervención quirúrgica yatrógena, como se observa en el cierre de paladar hendido y la sobrerretención de un diente primario. La hipoplasia de Turner.

Puede vincularse de manera directa con fallas en la mineralización de la matriz orgánica durante la amelogenesis y dentinogenesis.

ANOMALIAS DE ESTRUCTURA: DENTINA

DENTINOGENESIS IMPERFECTA

Defecto dentinario que es posible heredar, se origina durante la etapa de diferenciación histológica en el desarrollo dental. Esta anomalía comprende un defecto de la matriz predentinaria que causa dentina circumpopular atubular, amorfa y sin organización.

Los dientes aparecen del color azul grisáceo o marrón y pueden ser abrasionados en una marcada extensión. Con frecuencia estos dientes poseen procesos abocados como resultado de las exposiciones de los cuernos pulpares. El tratamiento es cubrirlos totalmente.

Existen tres tipo básicos:

TIPO I DE SHIELDS

Ocurre en osteogenesis imperfecta; los dientes primarios tienden a presentar alteración mayor que los permanentes. Son evidentes zonas radiolúcidas periapicales, coronas bulbosas, obliteración de de las cámaras pulpares y fracturas radiculares. A menudo se nota un color dentario ámbar translúcido.

TIPO II DE SHIELDS

Se conoce también como dentina opalescente hereditaria, la afección de la dentición primaria y secundaria es similar y tiene las mismas características descritas para el tipo I. Esta alteración se hereda como rasgo como autosómico dominante.

TIPO III DE SHIELDS

Es raro, predominio de las coronas en forma de campana, sobretodo en la dentición permanente; exhibe dientes con aspecto de concha y múltiples exposiciones pulpares. Se observa exclusivamente en un grupo trirracional aislado en Maryland. (3)

DISPLASIA DENTINARIA

Puede heredarse, producen características que abarcan la dentina circumpular y la morfología radicular. Clasificación dada por Shields:

TIPO I

Presenta morfología coronal normal, primaria y permanente con translucidez ámbar. Las raíces tienden a ser cortas y muy estrechas, y los dientes primarios presentan obliteración pulpar. La dentición primaria como la permanente tienen múltiples zonas radiolúcidas periapicales y ausencia de cámaras pulpares.

TIPO II

Muestran dientes primarios color ámbar muy parecidos a los vistos en la dentinogénesis tipo 1 y II; de aspecto normal pero radiográficamente exhiben cámaras pulpares con morfología tubular a manera de cardo y múltiples cálculos pulpares.

ODONTODISPLASIA

Representa una detención localizada en el desarrollo dental. Los dientes enfermos muestran capas delgadas de esmalte y dentina con cámaras pulpares grandes, con calcificación difusa y raíces cortas y con definición precaria (PRUHS 1975). Radiográficamente, los dientes poseen aspecto de fantasma y son susceptibles a la caries, las fracturas e infecciones. No hay etiología específica.

Otras anomalías dentinarias se relacionan con defectos sistémicos que afectan la absorción normal y las concentraciones del calcio y fósforo circulantes. El raquitismo resistente a la vitamina D, el hipoparatiroidismo y el pseudohipoparatiroidismo presentan anomalías características dentinarias.

ANOMALIAS DE ESTRUCTURA: CEMENTO

Son raros los defectos del desarrollo de cemento.

HIPOFOSFATASIA

Comprende la incapacidad del hueso para mineralizarse de manera normal. Las características clínicas clásicas son la osteoporosis, la fragilidad ósea y la pérdida prematura de los incisivos primarios.

IV ANOMALIAS DE COLOR

Las fotografías a color de las anomalías dentales pueden ser instructivas y en sí nos dan el criterio para el diagnóstico. Sin embargo, el examen clínico su historia y las radiografías son siempre indispensables para llegar al diagnóstico final. Lo primero a considerar es si el color o la mancha es intrínseca o extrínseca. Por lo tanto, debe realizarse una profilaxis con piedra pómez para la remoción de manchas verdes o pigmentación amarilla causada por vitaminas u otras pigmentaciones locales.

CLASIFICACION

- | | |
|--|---|
| 1)Diente amarillo: | Coloración por tetraciclina, pigmentación debida a un nacimiento prematuro, amelogénesis imperfecta, ictericia. |
| 2)Diente Marrón: | Coloración por tetraciclina, amelogénesis imperfecta, dentinogénesis imperfecta, pigmentación ocasionada por un nacimiento prematuro fibrosis quística. Porfiria. |
| 3)Dientes azules o azules verdosos: | Eritroblastosis fetal. |
| 4)Dientes de color blanco o amarillentos opacos: | Amelogénesis imperfecta. |
| 5)Dientes con arcos específicos blancos: | Fluorosis. dientes con manchas nevadas opacidades ideopáticas |
| 6)Dientes de color amarronado: | Porfiria. |
| 7)Dientes de color marrón grisáceo: | Dentinogénesis imperfecta. Necrosis pulpar por traumatismos. |
| 8)Coloraciones variadas debidas a factores | extrínsecos de los alimentos, medicamentos u otros agentes |

ANOMALIAS DE COLOR

La dentición primaria como la permanente puede presentar cambios cromáticos importantes a partir de manchas extrínsecas e intrínsecas.

Las intrínsecas, es factible ocurran por pigmentos presentes en la sangre, la administración de medicamentos y enfermedades de hipoplasia e hipocalcificación. Ejemplos de pigmentos que transporta la sangre son la porfiria congénita, los defectos de las vías biliares, las anemias y la hemólisis postransfusionales.

Un ejemplo clásico de las manchas intrínsecas por fármacos lo causa la tetraciclina. Ambas denticiones pueden mostrar pigmentación grave, cuando se administra en concentraciones de 21 a 26 mg./kg o más durante periodos hasta de 3 días. Entre las tetraciclinas, el clorhidrato de tetraciclina posee el mayor potencial para pigmentar. El agente forma un complejo ortocalcio fosfato con la dentina y el esmalte que se oxida por la luz ultravioleta. La oxidación produce pigmentos que manchan los tejidos duros. El periodo crítico para el inicio de la pigmentación del diente primario y permanente es el intervalo entre el desarrollo intrauterino hasta 8 años posteriores al parto.

Muchas de las displasias dentinarias causan también cambios cromáticos en los dientes. El fluoruro en exceso traslapa las categorías hipoplásicas y la producida por medicamentos; pueden producir manchas desde puntos blancos opacos con estrías difusas hasta un moteado pardo.

**V. ANOMALIAS DE LA DENTICIONES PRIMARIA Y
MIXTA**

DE ERUPCION, EXFOLIACION Y POSICION

DESARROLLO OCLUSAL NORMAL

Se trata de considerar el tratamiento de las anomalías primarias y mixta. Sin embargo, antes de estudiar los trastornos en este capítulo se hace una breve descripción del desarrollo normal de la oclusión.

La formación de la dentición primaria comienza luego de los 4 a 5 meses de vida intrauterina. Los primeros dientes erupcionan por lo regular 6 o 7 meses después del nacimiento y todos los dientes primarios generalmente lo hacen alrededor de los 2 y medio a 3 años de edad.

Cronología del desarrollo de la dentición primaria
(De Lunt y Law, 1974)

DIENTES	Inicio de la calcificación (semanas en útero)	Corona Completa (meses)	Erupción (meses)
Incisivos	13 a 16	1.5 a 3	6 a 9
Caninos	15 a 18	9	18 a 20
Primeros Molares	14 a 17	6	12 a 15
Segundos Molares	16 a 23	10 a 11	24 a 36

El desarrollo radicular concluye 1 a 1 y medio años después de la erupción dental.

DENTICION PRIMARIA

Son muchas las opiniones expresadas sobre los rasgos que caracterizan a la dentición primaria normal, pero se observan tres con la suficiente frecuencia para considerarlos normales.

1. Relación "recta" entre los segundos molares.

En casi todas las denticiones los segundos molares primarios ocluyen en una relación cúspide con cúspide motivando que el plano terminal de la dentición sea recto. (figura 5-1). En algunas denticiones el segundo molar inferior se encuentra en posición más mesial al superior, creando un "escalón" mesial; esto también puede considerarse normal (Figura 5-2). Así mismo existen

"escalones" distales (Foster y Hamilton, 1969) e indican una relación clase dos entre las arcadas.

2. Espaciamiento Incisivo.

Es normal el espaciamiento entre los incisivos primarios, y señala que es probable que los dientes permanentes tengan espacio adecuado en donde erupcionar. La falta de lugar o sobreposición de los incisivos primarios señalan que tal vez los incisivos permanentes presenten apiñamiento al erupcionar.

3. Espacios Primates.

Los sitios más comunes de espaciamiento en la dentición primaria existe en las regiones caninas (Foster y Hamilton, 1969). Los "espacios primates" se localizan en sentido mesial a los caninos superiores y distal a los inferiores.

Hay considerables variaciones en el traslape vertical y horizontal de los incisivos y es difícil definir la normalidad.

LA DENTICION PRIMARIA ENTRE LOS 3 Y 6 AÑOS DE EDAD

Una vez completa la dentición primaria, varían muy poco las dimensiones y la forma de los arcos hasta que los dientes permanentes empiezan a erupcionar; cualquier incremento comunicado en su ancho y largo es pequeño (Baumer, 1950; Foster, 1972). En las denticiones espaciadas los espacios interdentes no aumentan en anchura ni producen espacios en las denticiones sin espaciamiento, no obstante se pueden ver dos cambios durante este intervalo: atrición de los dientes (en particular de los anteriores), y reducción de los traslapes vertical y horizontal de tal modo que los incisivos puedan ocluir "borde a borde".

ERUPCION DE LOS PRIMEROS MOLARES PERMANENTES

La relación oclusal normal o clase I de los primeros molares permanentes ocurre cuando el vértice de la cúspide mesiovestibular del primer molar superior ocluye en el surco vestibular del inferior. Baume (1950) sugirió tres maneras en que puede lograrse dicha relación:

1. En las denticiones primarias que terminan en mesiales marcados, los primeros molares permanentes erupcionan directamente en oclusión clase I (fig 5-2).

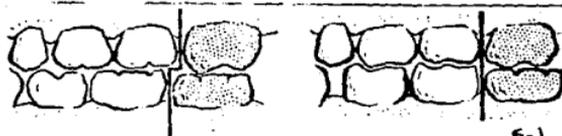


Fig. 5-2 A molares permanentes erupcionando directamente a oclusión normal. B molares permanentes erupcionando en relación de extremidad a extremidad.

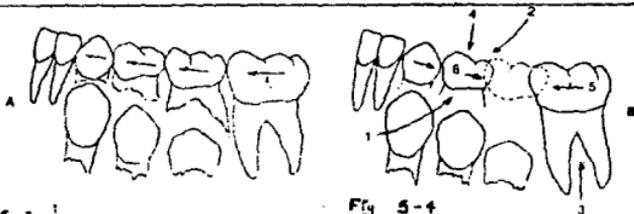


Fig. 5-3 A. Fuerzas que actúan sobre los dientes. A, vector mesial de fuerza actuando con todos los dientes en contacto. B, Fuerzas que actúan sobre los dientes tras la pérdida prematura del segundo molar temporal. 1, Vestibular: acción de las mejillas; 2, lingual: acción de la lengua; 3, oclusal: acción del proceso alveolar y de los tejidos periodontales. 4, gingival: fuerza de la oclusión antagonista; 5, mesial: componente mesial de fuerza de los dientes distales en erupción; 6, distal: efecto de empuje distal con pérdida del diente colocado distalmente. (Redibujado de Sim, J.M. *Minor tooth movement in children*, ed. 2, San Luis, 1977, The C.B. Mosby Co.)

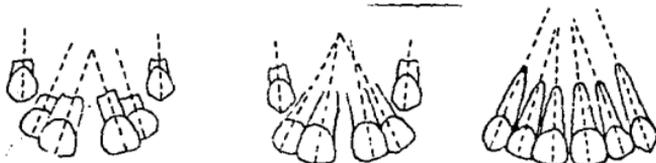


Fig. 5-5. Etapa del "patito feo". Nótese el cierre completo del diastema cuando se termina la erupción de los caninos. (Redibujado de Finn, S.B. *Clinical pedodontics*, ed. 4, Filadelfia, 1973, W.B. Saunders Co.)

-
2. En las denticiones primarias espaciadas con planos terminales rectos, la erupción de los primeros molares permanentes empuja a los molares primarios inferiores hacia adelante a los espacios primates para crear planos terminales en escalón mesial. Los primeros molares permanentes inferiores pueden entonces erupcionar en oclusión clase I (fig 5-3).
 3. En las denticiones primarias "cerradas" (o sea que carecen de espacios interdenciales), no puede ocurrir el movimiento mesial de los molares primarios inferiores. En consecuencia, los molares permanentes erupcionan cúspide con cúspide, y sólo puede lograrse la oclusión normal cuando los segundos premolares más pequeños reemplazan a los segundos molares primarios (fig. 5-4, a y b). Los molares permanentes se mueven hacia adelante a los espacios disponibles, y como son mayores en la mandíbula que en el maxilar (pues el segundo molar primario inferior es particularmente grande), los molares permanentes inferiores pueden desplazarse hacia mesial más que los superiores, y establecer una relación clase I.

ERUPCION DE LOS INCISIVOS PERMANENTES

El espaciamiento entre los incisivos primarios es un factor importante que permite el acomodo en la arcada a los incisivos permanentes relativamente grandes. La inclinación vestibular de los incisivos permanentes provee más espacio, para aumentar el perímetro del arco; lo mismo ocurre con el crecimiento del hueso alveolar, que incrementa el ancho intercanino en la arcada. Este crecimiento concluye por lo regular cuando los incisivos laterales terminan de erupcionar, por lo que el apiñamiento no mejora en esa fase del desarrollo: de hecho, puede empeorar en años posteriores por la presión de los dientes posteriores apiñados.

La erupción de cada par dental es generalmente simétrica: el retraso de unos meses en la erupción de un diente después que el contralateral erupcionó indica por lo regular una anomalía.

Los incisivos superiores muchas veces erupcionan con cierta inclinación distal coronal, provocando el aspecto a veces llamado "etapa de patito feo"; por lo regular se arreglan gradualmente con la erupción de los caninos y los incisivos laterales (fig 5-5).

ERUPCION DE LOS PREMOLARES Y CANINOS

La suma de las dimensiones mesiodistales del canino y los molares primarios en cada cuadrante de la dentición siempre excede la correspondiente al canino permanente y los premolares (fig. 5-6), de manera fundamental, el exceso ocurre por la diferencia de tamaño entre el segundo molar primario y el premolar que lo reemplaza. El espacio excedente, llamado a veces "espacio de compensación", es importante en algunas denticiones para permitir el ajuste final de la oclusión del primer molar. También garantiza si no se eliminan de manera prematura los dientes primarios) que haya suficiente lugar para la erupción de los caninos permanentes y los premolares.

La oclusión no perdura estática sino que sufre ciertas modificaciones durante la adolescencia. dichos cambios pueden abarcar un decremento en la longitud del arco y en la anchura intercanina, y un aumento en la irregularidad incisiva. sin embargo, es imposible anticipar las alteraciones que ocurrirán en un paciente individual (SINCLAIR Y LITTLE, 1983).

ANOMALIAS DE LA ERUPCION DENTAL

En la mayoría de los niños la erupción de los dientes temporales está precedida por una salivación incrementada y el niño tiende a llevarse los dedos a la boca.

Aún en la actualidad, una gran cantidad de enfermedades se atribuye incorrectamente a la erupción. Puesto que la erupción de los dientes es un proceso fisiológico, la asociación con fiebre y alteraciones generales no está justificada. Una fiebre, diarrea, infección respiratoria y hasta convulsiones durante este período dental han de ser consideradas coincidencias antes que relacionarlas con el proceso de erupción.

La inflamación de los tejidos gingivales antes de la erupción completa de la corona podrían causar un estado de molestia temporal que cede en pocos días.

Por otra parte, es muy variable la edad en que los dientes erupcionan o exfolian. Muchos autores dicen que existe un patrón familiar de la erupción precoz o tardía.

En el caso de la pérdida prematura de los dientes temporales o a causa de caries, el efecto de erupción del diente sucedáneo, depende de la edad en que se realizó la extracción. Si sucede en el período preescolar, la erupción del diente subyacente suele retardarse. Si ocurre durante el período de la dentición mixta y existe una patología ósea extendida, se acelera la erupción del diente permanente.

Sin embargo antes de la erupción dental y durante la lactancia, se pueden presentar algunos aspectos clínicos que a continuación mencionaremos.

PERLAS DE EPSTEIN

En recién nacidos, se observan a veces pequeños nódulos duros blancos sobre la mucosa alveolar. Estas perlas de Epstein son malformaciones causadas por nido de epitelio situados directamente debajo de la mucosa, que forman pequeños quistes queratinosos. Las lesiones suelen ser múltiples pero no aumentan de tamaño. No existe tratamiento alguno, puesto que desaparecen a los pocos meses.

DIENTES NATALES Y NEONATALES

La incidencia de dientes natales (presentes al nacer) y de neonatales (que erupcionan en los primeros treinta días), es probablemente muy baja. Comúnmente en el área incisal inferior.

La causa de la erupción temprana de los dientes temporales es a menudo oscura, aunque parece ser un hecho hereditario.

Se debe tomar una radiografía para determinar el grado de desarrollo radicular y de la relación de los dientes prematuramente erupcionados con los dientes adyacentes o si son dientes supernumerarios al observar radiográficamente los gérmenes de los temporales, en lo cual está indicada la extracción.

En raras ocasiones el borde incisal del diente se encuentra agregado, causando laceración en la superficie de la lengua o puede interferir en el amamantamiento, por lo cual también se indica la extracción.

HEMATOMA DE ERUPCION

En ocasiones, unas semanas antes de la erupción de un diente temporal o permanente se desarrolla una zona elevada de tejido, púrpura azulada, denominada hematoma de erupción.

El "quiste" lleno de sangre se ve con mayor frecuencia en la zona del segundo molar temporal o del primero permanente o en la zona de los incisivos superiores. Es innecesario cualquier tratamiento de un hematoma de erupción, ya que en pocos días, el diente se abre paso a través de los tejidos cediendo el hematoma.

Factores locales o sistémicos que pueden influir en la erupción o exfoliación de los dientes:

DIENTES ANQUILOSADOS

Se desconoce la etilogía de la anquilosis en la zona de los molares temporales, aunque se ha observado en varios miembros de la familia, por lo que da apoyo a la teoría de que sigue un esquema familiar.

El proceso de absorción es continuo, sino que está interrumpido por períodos de inactividad o reposo. Un proceso de reparación sigue en los períodos de absorción. En el curso de esta fase de reparación, a menudo se produce una sólida unión entre el hueso y el diente temporal. Una extensa anquilosis ósea en los dientes temporales puede impedir la exfoliación normal y también la erupción del permanente sucesor.

Casi siempre, la anquilosis es precoz y la erupción de los dientes adyacentes puede progresar como para que el diente anquilosado quede muy por debajo del plano normal de oclusión y hasta podría estar parcialmente cubierto por tejido blando.

La anquilosis puede producirse antes de la erupción y formación completa de la raíz del diente temporal o ya muy avanzada la absorción de las raíces temporales y aún puede interferir en la erupción del diente.

No es difícil hacer el diagnóstico de un diente anquilosado. Como no se produjo la erupción y el diente no alcanzó el plano oclusal los molares antagonistas aparecen fuera de oclusión. El diente anquilosado no se mueve, ni aún en caso de absorción radicular avanzada.

Al efectuar la percusión en el diente anquilosado, el sonido será acolchado, porque no está en contacto con el diente el ligamento periodontal, que absorbe el golpe.

Radiográficamente la ruptura de la continuidad del ligamento periodontal, nos indica ANQUILOSIS. El tratamiento final suele ser la extracción quirúrgica. No obstante al menos que exista caries avanzada o que sea evidente la pérdida de la longitud del arco, se prefiere una vigilancia atenta al diente. A veces, un diente decididamente anquilosado puede en un futuro sufrir absorción radicular y exfoliarse normalmente. Cuando la cooperación del paciente es buena y las visitas periódicas son regulares, la espera vigilante es lo mejor.

ERUPCION ECTOPICA DE LOS PRIMEROS MOLARES PERMANENTES

La erupción ectópica del primer molar permanente causa la resorción prematura, atípica, del segundo molar primario y la retención del diente permanente contra la corona o la raíz del molar primario. Por lo regular, impide la erupción adicional del diente

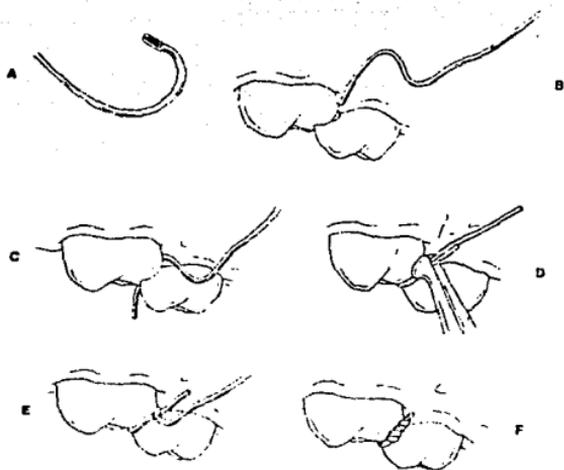


Fig. 5-7 Resorte de Kessling.
 Es un resorte preformado de
 acero inox 0.020. Utilizado
 en tratamiento de erupción
 ectópica.

permanente, pero en ocasiones la retención es temporal (YOUNG, 1957); casi siempre, el afectado es un molar superior.

Es incierta la causa del trastorno, pero factores relacionados son la inclinación mesial, un tamaño más grande que el promedio de los primeros molares permanentes (BJEKLIN Y KUROL, 1983) y una elevada proporción entre el diente y el tejido, o sea, dientes grandes en un maxilar corto (PULVER, 1968).

En un principio debe instituirse la terapéutica para solucionar la retención del primer molar; si fracasara puede ser necesario extraer el segundo molar primario. Si el diente se retiene contra la corona del molar primario (Fig 5-7,a) puede corregirse la retención usando alambre blando de bronce para ligadura (0.5 a 0.7 mm de diámetro), en la siguiente manera:

1. Anestesiarse la encía vestibular y palatina al diente
2. Sostener el alambre con las pinzas Spencer Wells, pasándolo por debajo del punto de contacto de vestibular a palatino. (fig 5-7,b)
3. Enroscar los extremos sobre el punto de contacto; no sobreapretar o el alambre se desprenderá.
4. Cortar los extremos, dejando unos 5 mm enroscados.
5. Doblarlo cuidadosamente hacia adentro para evitar lesionar los carrillos o la encía. (fig. 5-7,c)
6. Revisar cada dos semanas y reapretarlo.

RETENCION PROLONGADA DE INCISIVOS TEMPORALES INFERIORES

La retención prolongada de incisivos temporales provoca la erupción de incisivos permanentes inferiores por lingual. Suele ser motivo de preocupación para los padres. Los dientes primarios pueden haber sufrido una reabsorción radicular extensa y estar sostenidos sólo por tejidos blandos. En otros casos puede no haber reabsorbido en forma normal y el diente permanece firme en su lugar. Puede tener una frecuencia hasta del 50% aproximadamente (McDONALD)

Se ve en pacientes con una obvia inadecuación en la longitud del arco y en otros con una deseable cantidad de separación entre los incisivos primarios. En cualquiera de los casos, la lengua y el continuado crecimiento alveolar parecen jugar un papel importante para llevar al incisivo permanente a una posición más normal con el tiempo. Aunque puede haber espacio insuficiente en el arco para el diente permanente recién erupcionado, su posición mejorará en varios meses. En algunos casos está justificado extraer el primario correspondiente. La extracción de otros dientes primarios en la zona,

sin embargo no es recomendable porque aliviará sólo temporalmente el apiñamiento y puede hasta contribuir al desarrollo de una inadecuación más grave en la longitud del arco.

SINDROMES QUE INTERFIEREN EN EL PROCESO DE ERUPCION

MONGOLISMO O SINDROME DE DOWN

Es una de las anomalías congénitas en las cuales la erupción retardada de los dientes es un hecho frecuente. Los primeros dientes temporales pueden no aparecer hasta los dos años. La erupción sigue con frecuencia, una secuencia normal y algunos dientes temporales pueden quedar en la boca hasta los 14 ó 15 años.

DISTOSIS CLEIDOCRANEAL

Es un raro síndrome congénito con interés odontológico la afección puede ser espontánea y no hereditaria. El diagnóstico se establece al encontrarse con ausencia de clavículas. Las fontanelas son amplias y las radiografías de cabeza muestran las suturas abiertas, aún avanzada la vida del niño.

La dentición está demorada en su desarrollo. No es raro encontrarse con la dentición temporal completa a los 15 años. Otra de las características es la presencia de los dientes supernumerarios en la región anterior de la boca, en otros pueden existir grandes cantidades de dientes extras. Aún en la eliminación de los dientes supernumerarios, la erupción de la dentición permanente a menudo está retrazada y es regular.

HIPOTIROIDISMO

La suposición de que toda la erupción demorada en el niño es normal sano, está relacionada con hipofunción de la tiroides puede considerarse incorrecta.

Sin embargo, el hipotiroidismo debe ser considerado entre las causas posibles de erupción retardada.

El hipotiroidismo manifestado al nacer y durante el periodo de crecimiento más rápido provoca una enfermedad conocida como "Cretinismo". El hipotiroidismo congénito es el resultado de una ausencia o subdesarrollo de la tiroides. A menudo puede ser diagnosticada a los cuatro meses de edad, es el resultado de una insuficiencia de tiroxina. La persona es pequeña, a menudo calificada de enana por sus piernas o brazos extremadamente cortos. Su cabeza es desproporcionadamente grande, aunque su tronco suele desviarse un poco de lo normal. La obesidad es común. La dentición está retardada

en todas las etapas, incluida la erupción de los dientes permanentes. Los dientes poseen un tamaño normal, pero se apiñan en los maxilares, que son menores de lo normal. El tamaño normal de la lengua y su posición serán a menudo causa de una mordida abierta anterior y la separación de los dientes anteriores.

ENANISMO ACONDROPLASICO

Tiene pocos aspectos dentales característicos. Puede ser diagnosticado fácilmente al nacer. Muchos niños acondroplásicos mueren en el primer año de vida. El crecimiento de las extremidades está limitado por la falta de calcificación en el cartilago de los huesos largos. La cabeza es desproporcionadamente grande, aunque el tronco es de tamaño normal. Los dedos pueden ser todos casi del mismo largo, y las manos son rechonchas. Las fontanelas están abiertas al nacer. La cara en su parte superior está subdesarrollada y el puente de la nariz está hundido.

La etiología en algunos casos tiene fondo genético, es más probable cuando las edades de los padres difiere mucho.

El maxilar superior puede ser pequeño, con el consiguiente apiñamiento dental. Suele haber gingivitis crónica por lo mismo.

OTRAS CAUSA

La erupción demorada de los dientes ha sido relacionada a otros trastornos, incluyendo fibromatosis gingivales, displasia ectodérmica, síndrome de Gardner y raquitismo.

MATERIALES Y METODOS

En un número de 70 pacientes de entre 6 a 13 años de edad en la Clínica de Odontopediatría, turno vespertino de la Facultad de Odontología en la UNAM, se procedió a realizar un estudio de los pacientes que presentaron anomalías de la dentición.

Para este estudio se llevó a cabo en cada paciente la elaboración de la historia clínica correspondiente, modelos de estudio y radiografías dentoalveolares.

La posición del paciente para su valoración. Fué sentado en el sillón dental en posición supina, la posición del operador es de acuerdo a las manecillas del reloj a las 11 horas para determinarlo clínicamente. Para la inspección se utilizó un espejo intraoral número 3, una vez hecha la historia clínica se procedió a tomar radiografías para realizar el diagnóstico. Una vez determinado éste se procedió a tratar las anomalías (FUSION).

Para su tratamiento se utilizó anestesia tópica, Xilocaína en cartucho, elevador recto, forceps infantil para dientes anteriores, algodón

RESULTADOS

En el estudio realizado en la clínica de Odontopediatría se encontraron 3 casos de FUSION siendo la única anomalía de la dentición encontrada; ésto representa el 4.2% de un total de 70 pacientes (100% de los casos estudiados)

REPORTE DE TRES CASOS

CASO 1

IRIS de 8 años de edad

Llegó a la clínica por retención prolongada de dientes fusionados temporales lateral y canino inferior bilateralmente.

CASO 2

MARCO ANTONIO de 6 años de edad

Se presentó a la clínica de Odontopediatría del 4º. piso de la Facultad de Odontología UNAM por ausencia de la erupción del lateral inferior permanente.

Se realizó el estudio radiográfico y se confirmaron dos alteraciones que se suponan clínicamente. El canino inferior izquierdo temporal estaba obstaculizando la erupción del lateral inferior permanente; también se comprobó la presencia de central y lateral inferiores derechos fusionados. Clínicamente esta fusión presentaba una marcada fisura en el tercio medio de la cara vestibular, donde se desarrollaba desmineralización del esmalte por la acumulación de placa bacteriana, pues el paciente no tiene una técnica adecuada de cepillado. Se le explicó a la madre sobre esta situación aconsejando el tratamiento operatorio de la pequeña caries. Se le indicó técnica de cepillado, pues ese diente por sus características morfológicas tiene un alto porcentaje de incidencia cariosa, se comunicó que se tendría en observación clínica y radiográficamente esa alteración, considerando que la fusión es permanente. (fig. 1 y 2)

CASO 3

Guillermo e 8 años de edad que se presentó a la clínica de Odontopediatría para su tratamiento de retención prolongada de incisivo central superior izquierdo, dicho paciente manifestó una buena higiene oral así como integridad de los órganos dentales presentes. También presentó pérdida prematura de caninos temporales inferiores derecho e izquierdo y superior del lado derecho; así como apiñamiento de los cuatro centrales inferiores permanentes; mordida cruzada posterior unilateral (izquierda) y sobremordida anterior.

Su tratamiento fue la extracción de los dientes fusionados (central - lateral). Se indicó el control del paciente hasta esperar la erupción del incisivo central superior permanente. (Figura 3 y 4).

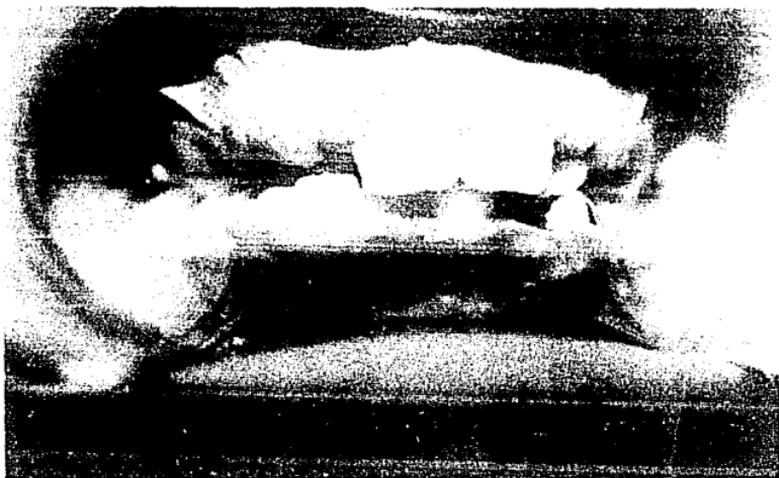


Fig. 1.
Paciente de 6 años de edad. Nótese la
ausencia de lateral y canino. Cavidad por
eliminación de caries clase V en la fisura.
Fusión de lateral y canino permanentes.



Fig. 2.

Observación radiográfica de Fusión de lateral y canino permanentes. Obsérvese la falta de espacio y la retención que ocasiona el canino temporal al lateral permanente.



Fig. 3

Paciente de 8 años de edad, presenta clínicamente fusión de central y lateral superiores izquierdo temporales. Esto ocasiona la retención prolongada de central permanente correspondiente

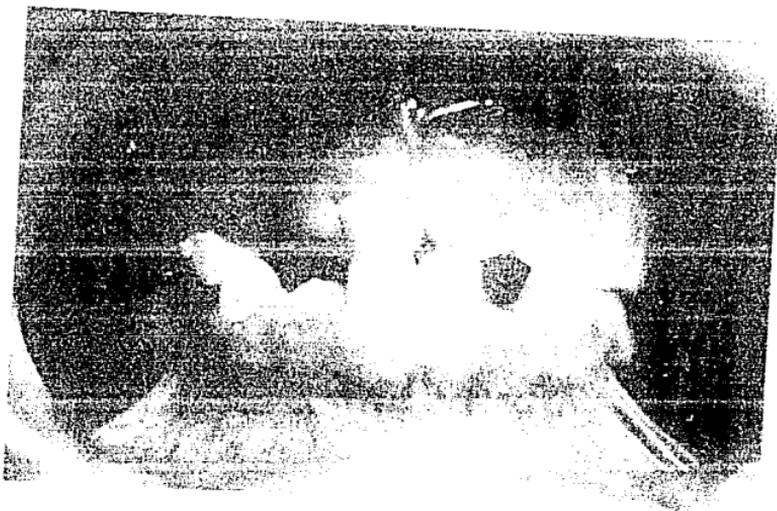


Fig. 4.
Vista anterior de la cavidad oral del paciente
que presentó central y lateral fusión de
temporales. Presenta mordida cruzada
posterior izquierdo.



Fig. 5.
Fusión de lateral y canino después de la extracción. tiene las medidas de 1 cm. de ancho, correspondiente a la suma del ancho de central y lateral temporales. Obsérvese que no presentan resorción radicular.

RETENCION PROLONGADA



Paciente de 8 años de edad. Presenta retención prolongada de centrales superiores. Obsérvese que hubo retención de lateral inferior., al que se tuvo que extraer



Vista intraoral de la retención prolongada antesuperior. Obsérvese que en general la erupción permanente es obstaculizada por la retención prolongada de temporales.



Paciente de 7 años. Obsérvese los problemas de oclusión en su borde incisal y caries presentes en estos dientes y también los posteriores.



Paciente de 7 años. Obsérvese los problemas de oclusión en su borde incisal y caries presentes en estos dientes y también los posteriores.

DISCUSION

Las definiciones presentadas por Kelly son clínicamente aceptables, si la doble formación es considerada como un diente, la fusión resulta en menos dientes, mientras que la geminación resulta en el mismo número de dientes. Muchos autores dice que el cortar los dientes presentes en boca no asegura si el caso es una fusión o una geminación. Es de vital importancia el control radiográfico para entender la anatomía tridimensional de una pulpa dental anormal. Sin este conocimiento se puede creer que tal estructura interna compleja es más una regla que una excepción en fusiones o geminaciones con sistemas pulpares unidos aún en la dentición permanente.

Las características clínicas: dolor agudo e inflamación; la radiolucidez apical; el ápice abierto; la proximidad de los gérmenes de los sucesores; y finalmente la edad del paciente justifica la extracción indicada de este diente anormal.

CONCLUSIONES

Dentro de las anomalías dentarias (FUSION) pudimos observar que los 3 únicos casos de fusión representan una incidencia de el 4.2% presentándose en dientes anteriores temporales dos casos y uno en dentición permanente; provocando la retención prolongada de dientes permanentes.

En la dentición permanente, se debe hacer un gran esfuerzo para mantener la formación de dientes fusionados. Más que la extracción, es preferible un alcance preventivo del diente doble. El sellado de fisuras entre los dos dientes deben ser sellados para evitar alteraciones pulpares.

Es indispensable hacer énfasis en el uso de radiografías panorámicas pues ellas nos dan mayor información de las diferentes anomalías presentes en la cavidad oral

El cirujano dentista de práctica general deberá tener especial cuidado para saber valorar cada uno de estos casos y no causar iatrogenias. Pues en muchas ocasiones puede no existir los gérmenes de dientes permanentes.

BIBLIOGRAFIA

- (1) APOSTOLOVA. A rare case with hyperdontia in deciduous and hypodontia in the permanent dentitions. Stomatologia (Sofia); 1983 Mar-Apr; Bulgarian.
- (2) BARBER THOMAS. Odontologia pediátrica.
- (3) BENGT O'MAGNUSSON. Odontopediatria.
- (4) BONJANOV B; RAJCINOVA E. Teeth as an identification tools. Stomatologia (Sofia); 1988 May-Jun; Bulgarian.
- (5) BRAHAM. Odontologia pediátrica.
- (6) CARRETERO QUEZADA MG. Dental anomalies in patients with familial an sporadic cleft lip and palated. J-Biol-Buccale; 1988 September.
- (7) CRALL J.J.. Prevention of oral disease in children: concepts practices. Pediatr-Ann; 1985 February.
- (8) DOWNER, MC. Craniofacial Anomalies are they a public health problem? Int-Dent-J; 1987 December.
- (9) HELM S; KREIBORG. Psychosocial implications of malocclusion: a 15-year follow-Up studie in treinta year-old danes. Publication AM-J-Orthod; 1985 february.
- (10) OROPEZA PATRICIA. Apuntes de anomalías de la dentición.
- (11) Mc DONALD. Odontología para el niño y el adolescente.
- (12) JR PINKHAM. Odontologia pediátrica. Editorial InterAmericana.
- (13) RANTA R. Numeric anomalies of teeth in concomitant hypodontia and hyperontia. J-Craniofac-Genet-Day-Biol; 1988.
- (14) SHERIDAN. PG NIDR-40 of 40 year of research advances in dental health. Public-Health-Rep; 1988 Sep-Oct.

-
- (15) SONIA A. WILLIAMS. Failure of eruption associated with anomalies of the dentition in siblings. Pediatrics Dentistry; 1988 vol. 10 No. 2.
- (16) WUPROCK, RJ, ANLAW. Manual de odontopediatria. Editorial de InterAmericana; 1980.