

01421
68



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ANOMALÍAS DENTARIAS,
MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y
TRATAMIENTO ORTODÓNCICO

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

SEIDY YASMIN CÉSAR SALDAÑA

DIRECTOR: C.D. GASPAR MACÍAS LÓPEZ
ASESOR: C.D. MARIO HERNÁNDEZ PÉREZ
C.D. JAVIER LAMADRID CONTRERAS



México

2003

a



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.



Esta tesina se la dedico especialmente a mis padres por que gracias a su esfuerzo, he llegado a cumplir mi meta, les agradezco su paciencia, cariño y su apoyo ya que teniéndolos siempre a mi lado pude hacer realidad mi sueño.

A mis hermanas que han sabido ser mis mejores amigas y han sido un ejemplo a seguir.

A la persona que tiene mucho significado en mi vida, mi abuelito, que es mi segundo padre y el pilar de mi familia, dándome el ejemplo de la fortaleza para seguir adelante.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: César Saldana

Seidy Yasmín

FECHA: 24-04-03

FIRMA: [Firma]



Índice.

Introducción.

Capítulo 1.

Antecedentes Históricos 1

Capítulo 2.

Desarrollo de la Dentición.

2.1 Crecimiento 10

2.1.1 Iniciación 10

2.1.2 Proliferación 11

2.1.3 Histodiferenciación 13

2.1.4 Morfodiferenciación 14

2.1.5 Aposición 15

2.2 Calcificación 16

2.3 Erupción 17

2.3.1 Período Inicial o Preeruptivo 17

2.3.2 Período de Erupción propiamente dicho 18

2.3.3 Período Posteruptivo 20

2.4 Cronología 20

Capítulo 3.

Anomalías Dentales.

Anomalías de Tamaño y Forma.

3.1 Microdoncia 24

3.2 Macrodoncia 25

3.3 Dientes Cónicos 26

3.4 Geminación 27

3.5 Fusión 28

3.6 Concrecencia 29

3.7 Dilaceración 30

3.8 Dens Ivaginatus (Dens in Dente) 31

3.9 Dens Evaginatus 32



3.10 Taurodontismo	33
3.11 Perlas del Esmalte	35
3.12 Odontomas	36

Capítulo 4.

Anomalías de Localización y de Número.

4.1 Localización Ectópica, Erupción	37
4.1.1 Transmigración	37
4.1.2 Transposición	37

4.2 Anomalías de Número.

4.2.1 Anodoncia	39
4.2.2 Hipodoncia	39
4.2.3 Oligodoncia	39

4.3 Dientes Supernumerarios	41
-----------------------------	----

Capítulo 5.

Anomalías de Erupción y Exfoliación.

5.1 Erupción Tardía	43
5.2 Anquilosis	44
5.3 Exfoliación Prematura	45

Capítulo 6.

Defectos del Esmalte

6.1 Amelogénesis Imperfecta	49
6.2 Defectos del Esmalte asociado con trastornos genéticos	53

Capítulo 7.

7.1 Dentinogénesis Imperfecta	55
7.2 Displasia Dentinaria	57
7.3 Defectos de la dentina asociados a trastornos genéticos o Síndromes	58
7.4 Alteraciones de la estructura del Esmalte y Dentina	
7.4.1 Odontodisplasia	59



Capítulo 8.

Tratamiento de Problemas no Esqueléticos.

8.1 Problemas de espacio de gravedad moderada

8.1.1 Ausencia de dientes primarios con espacio adecuado	60
8.1.2 Pérdida Localizada de Espacio	64
8.1.3 Diastemas en la línea media maxilar	66

8.2 Problemas de espacio de mayor gravedad

8.2.1 Apiñamiento grave	67
8.2.2 Ausencia de dientes permanentes	68

8.3 Problemas de Erupción	69
---------------------------	----

8.4 Defectos que involucran esmalte y dentina	72
---	----

Conclusiones.

Bibliografía.



Introducción.

En el patrón de crecimiento y desarrollo craneofacial para el estudio de las estructuras dentales, es importante y complejo que lo hace único, en este período de desarrollo dentario podemos encontrar la respuesta de las posibles causas de las anomalías en la forma y estructura de los dientes. La secuencia y regularidad de este proceso es de un período largo el cual hace que esté sometido a un amplio margen de trastornos.

Esto nos lleva a que estas alteraciones dentales nos proporcionen información sobre los trastornos metabólicos y ambientales que sufre el diente en su período de desarrollo e identifiquemos el factor o factores principales.

El conocer la etiología es fundamental en el tratamiento ortodóncico ya que el agente causal no está aislado sino asociado a otros factores.

Se ha utilizado la clasificación de las anomalías dentales de otros autores, para facilitar la identificación y descripción de cada una de estas, así, como una clasificación simplificada de los diferentes tratamientos que podemos realizar de las diversas complicaciones que dan como resultado estas anomalías dentarias.

Se trata de contemplar las más importantes y que tienen una repercusión en boca significativa, que lleva al desequilibrio de la dentición normal de niños y preadolescentes.



1. Antecedentes Históricos.

El tratamiento de los dientes mal alineados se remonta hasta hace casi de 2.500 años a las escrituras de Hipócrates.

La especialidad comenzó casi al par de la prótesis ya que con los antecedentes protésicos se alineaban los dientes mediante hilos de oro, o retenciones dentarias por problemas periodontales, otras prótesis eran diseñadas para mantener el espacio utilizando dientes de animales o también utilizando dientes humanos o por simple estética.

Los primeros escritos médicos y dentales del antiguo Egipto son los Papiros Ebers, año 3 700 a. C. En ellos se menciona a Hesi-Re que fue designado dentista Jefe de los Faraones en el año 3000 a. C. Los primeros aparatos dentales se deben a la artesanía de los etruscos y otras civilizaciones y al descubrimiento de las minas de oro de Nubia en el año 2 900 a. C.

Se sabe que los etruscos, fundadores de Roma en 754 a. C. y habitantes de Etruria fueron artesanos muy hábiles. Realizaban puentes muy complejos empleando bandas de oro soldadas entre sí y pósticos hechos de dientes humanos o de animales fijándolos con remaches de oro.

Hipócrates en el siglo III a. C. Menciona los alambres de oro utilizados para unir dientes.

Los romanos consideraban a la pérdida dentaria como un desastre y al cambio de color una gran desgracia.

Phillip Pfaff describió por primera vez la toma de una impresión en 1756. En el siguiente siglo se generalizó en uso de la técnica con el empleo de una mezcla de cera de abejas, goma laca y plomo blanco hasta que en 1877 Charles Stent inventó su compuesto. ⁴



En los siglos XVIII y XIX, los dentistas hacían burdas correcciones de la alineación de los dientes mediante soportes y ataduras.

Hoy en día el alineamiento de los dientes puede conseguirse mediante embandado y ligadura convencional ya que también se realiza con sofisticados aparatos.

Una de las personas que dio un interés en los problemas de la maloclusión tratando de corregirlos fue Robert Bunon en 1743, siendo el primero en realizar extracciones subsecuentes de los dientes deciduos corrigiendo estos problemas, desde esa época pocos cambios han sido hechos en esa conducta terapéutica ya que Kjellgren en 1929 las definió como extracciones seriadas.

Josiah Flagg, siendo un profesional avanzado a su época apareciendo entre 1785 y 1792 estableciéndose en Boston practicando la cirugía oral en “labios leporinos” además de practicar extracciones, dominando entre otras especialidades la ortodoncia ayudando a extender en los maxilares la distribución de la segunda dentición.

Progresando la odontología hacia 1790 una contribución importante fue la del primer sillón dental, tomando un sillón ordinario (Windsor) añadiéndole en reposacabezas ajustable y un apoyabrazos de mayores dimensiones para dejar instrumentos, convirtiéndolo en un accesorio del equipo de un gabinete dental muy práctico.¹

En México 1890 sale la primera publicación sobre arte dental prehispánico, escrito por Nicolás León con el título de anomalías y mutilaciones étnicas del sistema dentario, este artículo trata lo que realizaban los tarascos precolombinos en el Estado de Michoacán, resultado de las observaciones personales del autor en el estado.²



En la segunda mitad del siglo XIX la odontología le dio mucha importancia a las irregularidades dentales, muchos de estos problemas fueron considerados dentro de un tratamiento protésico.

En 1880 el Dr. Norman W. Kingsley (1829-1913), es considerado como padre de la ortodoncia, publicando su *Treatise on Oral Deformities as a Branch of Mechanical Surgery*. Kingsley realizó el primer intento de sistematizar el tratamiento de las anomalías de la oclusión.

La ortodoncia como especialidad fue avanzando en grandes aspectos por la contribución de Edward Hartley Angle (1855-1930) saliendo en 1878 como Licenciado en el *Pennsylvania College of Dental Surgery*. El interés y sus conocimientos por el tratamiento de las anomalías de los maxilares le llevaron a ocupar un lugar en el departamento de la Universidad de Minnesota en ortodoncia.

Publicó en 1887 que sirvió como base para realizar su primer libro llamado *Malocclusion of the Teeth*, esto le llevó a desarrollar una clasificación de las maloclusiones basada en la relación de los primeros molares, sistema que se sigue usando en la actualidad.

Angle pensaba que se podría enseñar mejor esta especialidad si se dedicaba una escuela exclusivamente para la ortodoncia fundando en 1900 la *Angle's School of Orthodontia*.

Angle dirigiéndose a sus estudiantes más eminentes para formar la *American Society of Orthodontists*, nombrando a Angle como Presidente. ¹

El año de 1900 marca aproximadamente el comienzo de la ortodoncia americana. Había sólo un pequeño grupo de hombres que practicaban la ortodoncia. La falta de implementos ortodóncicos, obligó a los primeros



profesionales a confeccionar los suyos, lo que a menudo pasaban muchas horas doblando alambres de ortodoncia.

Naturalmente el tratamiento podía realizarse sólo en un número muy reducido de pacientes, por lo que en general si lo limitaba a las maloclusiones más severas de la dentición permanente.

La organización y la literatura ortodóncica, las enseñanzas de los primeros pioneros fueron rápidamente puestas en práctica por sus alumnos, que extendieron en forma notable el conocimiento ortodóncico.

Los ortodoncistas tradicionales pronto desarrollaron numerosas técnicas para tratar la dentición del adulto.

La era de la máquina introdujo alambres industrializados, y los últimos avances en la metalurgia permitieron el uso de aleaciones no preciosas en ortodoncia.⁵

Innumerables ortodoncistas han intentado interpretar y explicar las causas de la maloclusión.

Según Korkhaus en 1939, los factores etiológicos pueden clasificarse de origen endógeno y origen exógeno. Catalogó a los primeros como aquellos que tienen origen sistémico u orgánico general; y los segundos, aquellos que actuarían más directamente sobre las estructuras bucodentarias y provenientes de factores externos o extraños al organismo.

Salzmann, en 1966, divide esos factores en prenatales y posnatales. Ambos pueden estar directamente o indirectamente relacionados al desarrollo, causando las maloclusiones.

Begg, en 1965, aborda la etiología de la maloclusión bajo tres ángulos fundamentales: el papel de la hereditarietà, la persistencia del "overbite" de los incisivos permanentes y otras causas y efectos de las maloclusiones. Destaca que la gran mayoría de las maloclusiones en el ser humano es



consecuencia del hecho que éste, hace mucho, no usa la dentadura para garantizar su supervivencia. Basado en estas afirmaciones, sugiere que el “overbite” con tanta frecuencia en el hombre moderno, seguramente es fruto de la falta del uso intenso del aparato masticatorio.

Graber, en 1966 dividió los factores etiológicos en dos grandes grupos: Intrínsecos o locales, que son responsabilidad del odontólogo y extrínsecos o generales, difícilmente resueltos por el profesional.

Moyers, en 1979, interpreta la etiología de la maloclusión a partir de la “Ecuación Ortodóntica” o “Ecuación de Döckrel”. Esta es una expresión que sintetiza el mecanismo por el cual se origina cualquiera de los tipos de problemas de la oclusión.⁶

Dentro de los antecedentes sería importante mencionar los diversos aspectos impresionantes en el hombre primitivo que se encontraron durante su evolución en los aborígenes Australianos que conservan características morfológicas y funcionales de los maxilares y de la dentición.

Begg en 1954 elaboró un concepto, trabajo clásico titulado “La Dentición del Hombre de la Edad de Piedra”. Que formó la base de la filosofía del tratamiento ortodóntico de Begg. Ya que la dentición de los Aborígenes Australianos se caracteriza por dientes anchos y arcos dentarios bien formados.

Se han hallado variaciones regionales en el tamaño de los dientes en todo el continente y es interesante que los valores que han encontrado se superponen a aquéllos encontrados en los especímenes Neandertal en algunos casos, incluso a los de las denticiones del Homo Erectus de dientes grandes. Realmente en otras poblaciones se ha visto que los diámetros de los dientes son mayores en los hombres que en las mujeres aborígenes, especialmente por las dimensiones buco linguales, y que los caninos superiores e inferiores permanentes presentan mayores diferencias en el tamaño mesiodistal y bucolingual que otros dientes.



Como resultado de estos grandes diámetros dentarios, las dimensiones del arco dentario son también grandes en los aborígenes y presentan diferencia en relación al sexo, tanto en la longitud como en el ancho del arco.

Begg en 1954 estudio aproximadamente 800 cráneos y describió que la frecuencia de las maloclusiones clasificada por el sistema de Angle no difiere de aquellas de otras poblaciones.

Un Bjork y Helm en 1969 realizaron un análisis más detallado del apiñamiento dentario en varias poblaciones. Helm en 1979 confirmó que los aborígenes Australianos presentan menor frecuencia de apiñamiento dentario comparados con los Dinamarqueses modernos.

Estas comparaciones indican que el crecimiento del apiñamiento dentario y maloclusión son consecuencias de la transición gradual del estilo de vida primitivo, con alimento bruto, que demanda una masticación vigorosa, a la presente que se usa alimentos refinados y preprocesados.

Se encontraron que cuando vivían en condiciones naturales los aborígenes australianos conservaban la mayoría de sus dientes en un estado de actividad funcional, las caries fueron extremadamente raras.

El desarrollo dental, como otros procesos de crecimiento en el cuerpo, es coordinado por el tiempo y a la secuencia de la calcificación dentaria, crecimiento y erupción.

En 1976 los estudios de Arya y Savara indican que el control de la formación del diente puede ser afectado de diversas formas de acuerdo con la clase morfológica de los dientes, su posición en la lámina dentaria y la cronología de su formación, lo cual sus observaciones son ciertas.

La descripción que realiza Nance en 1947 usando el término de "*leway space*" para describir el exceso del tamaño del canino y molares deciduos en



comparación con el canino y premolares permanentes. Destacó que cuanto mayor sea el "leeway space" en la mandíbula hay mejor movimiento mesial del primer molar inferior en relación al primer molar superior el cual estableció una mejor relación normal clase I.

Dentro de todas estas investigaciones Molcolm y Bue (1970) observaron una tendencia para la erupción retardada de dientes en los niños de Nueva Guinea caracterizada por un crecimiento más lento.

Demirjian (1978) finalizó estudios sobre la erupción dentaria y resaltó que su velocidad relativa de los segmentos anteriores y posteriores varían entre poblaciones y están sujetas a la determinación genética.

Barret 1975 y Proffitt 1978 quienes examinaron las presiones de los labios y de la lengua en aborígenes de Yuemdumu en Australia Central encontrando interesantes comparaciones entre aborígenes con arcos dentarios grandes y bien desarrollados, y blancos norteamericanos, con arcos pequeños y relativamente apretados.

Proffitt lo interpretó y lo tomó como base para el concepto de que la circunferencia del arco dentario puede ser limitada por presiones de los labios y del carrillo en reposo.³

Todas estas observaciones se refieren a comparaciones de dos poblaciones de las dimensiones de arcos y presiones del tejido blando que varían considerablemente tanto morfológica como funcionalmente.



2. Desarrollo de la Dentición.

Introducción.

Las modificaciones que ocurren en los dientes, desde el comienzo de la formación hasta su erupción y oclusión en los arcos dentarios, están íntimamente relacionadas con la construcción y crecimiento facial.⁶

Los dientes humanos derivan de dos de las primitivas capas germinales, denominadas ectodermo y mesodermo, con una contribución importante en la cresta neural.

En la región cefálica, las células de la cresta neural, desde su posición primitiva en los bordes de la placa neural (aproximadamente a las 4 semanas de desarrollo), migran ventralmente hacia los arcos braquiales, donde interaccionan con los tejidos circundantes y constituyen el ectomesénquima, que va a contribuir de forma importante al desarrollo facial.

Además, provocan la proliferación y el engrosamiento de dicho epitelio y después la formación de la banda epitelial primaria, primera manifestación del desarrollo dental, fenómeno que recibe el nombre de interacción epiteliomesenquimal. Los diferentes tejidos dentarios derivarán entonces tanto del mesodermo y la cresta neural (formando la papila dental que originará los odontoblastos, los cementoblastos y los fibroblastos) como del ectodermo oral (que constituirá el órgano del esmalte y los ameloblastos).¹²

El órgano del esmalte es el encargado de modelar el diente (corona y raíz) y también de la producción del esmalte (función amelogenética), limitada ésta a la corona.



En el borde libre del órgano del esmalte, en la fase de campana, el epitelio interno se une al externo, formando la vaina de Hertwing, que guía la formación de la raíz.

Como el depósito de la dentina siempre precede al del cemento, éste se forma a expensas de la parte interna del saco dentario, disgregando las células del epitelio externo del órgano del esmalte, que generalmente desaparecen. Mientras el epitelio interno progresa en el sentido de orientar la formación radicular, el epitelio externo será destruido, aunque pueden persistir remanentes denominados restos epiteliales de Mallassez.

La vaina de Hertwing marca primeramente el perímetro que corresponde al cuello anatómico del diente.

En los dientes uniradiculares, la vaina de Hertwing mantiene su forma circular y así delinea la raíz. Sin embargo en los dientes multiradiculares, la vaina forma pliegues salientes separados por surcos profundos y, por lo menos en el tercio bulbar, termina por fusionarse para formar las raíces independientes. En los molares inferiores el plegamiento está en sentido vestibulolingual, mientras que en los molares superiores hay un pliegue vestibular, uno mesial y otro distal. En los premolares birradiculares, los pliegues se disponen en el sentido mesiodistal, mientras que en los triradiculares el comportamiento es similar al de los molares superiores con tres raíces.

La conformación de la raíz se da después que se formó la corona. El depósito de la dentina radicular se procesa gradualmente y al comienzo, el canal radicular es bastante amplio. A medida que la formación de dentina progresa, se observa una disminución de la luz del canal, y sus paredes pueden llegar a fusionarse, como en el caso de la raíz mesial de los molares inferiores, con formación de dos canales.¹²



Al principio la porción apical el diente es muy amplia y con forma de embudo, limitada periféricamente por el cemento. Posteriormente, al restringirse el ápice, hay un depósito de cemento en la parte interna y apical del canal radicular, constituyéndose el ápice radicular. Como ésta es la región por donde penetra el haz vasculonervioso para la pulpa dentaria, el ápice radicular no siempre se presenta constituido con un único orificio. Muchas veces en la dentinogénesis, los vasos y nervios con disposición ramificada dispersa son circundados de dentina, formándose los canales delta apical.⁶

Mediante las siguientes etapas del ciclo de vida del diente, se puede organizar un análisis para describir los periodos sucesivos de crecimiento del germen dentario:

2.1 Crecimiento

2.1.1 Iniciación

2.1.2 Proliferación

2.1.3 Histodiferenciación

2.1.4 Morfodiferenciación

2.1.5 Aposición

2.2 Calcificación

2.3 Erupción

2.1 Crecimiento.

Es el resultado de los procesos biológicos por medio de los cuales la materia viva normalmente se va haciendo más grande.¹⁸

2.1.1 Iniciación.

La etapa de iniciación se observa primeramente en el embrión de seis semanas. Esta etapa se reconoce por la formación inicial de una expansión



en la capa basal de la cavidad bucal, justo por arriba de la membrana basal. El estrato basal es una fila de células organizadas en línea sobre la membrana basal, que es una división hística entre el ectodermo (epitelio) y el mesodermo. Las células del estrato basal son las más internas del epitelio bucal (ectodermo) adyacente a la membrana basal.

A lo largo de la membrana basal, las células del estrato basal se multiplican a mucho mayor velocidad que las contiguas. Este desarrollo se presenta en el punto del epitelio bucal que corresponde al brote dentario y origina el crecimiento inicial del diente.

Resulta evidente que los períodos de desarrollo inicial (iniciación) de los diferentes dientes varían. Estos periodos se conocen también como etapa de brote (o primordio)¹¹ Figura 1.

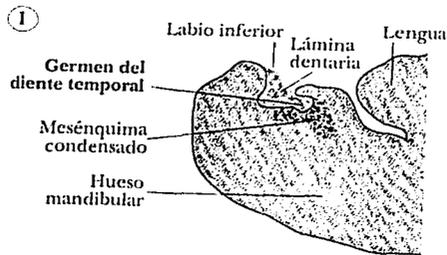


Figura 1. (Varela, Problemas Bucodentales en Pediatría)

2.1.2. Proliferación.

La proliferación es sólo una multiplicación adicional de las células en la etapa de iniciación, y una expansión del brote dental, lo que produce la formación del germen dentario. Este es resultado de las células epiteliales proliferantes que forman una especie de casquete con la incorporación de mesodermo. Esta incorporación mesodérmica por debajo y por dentro del casquete produce la llamada papila dental.



El mesenquima (mesodermo) que rodea al órgano dentario y la papila dental es el tejido que forma el saco dental. Finalmente, este último da origen a las estructuras de soporte dentario. Estas estructuras son el cemento y el ligamento periodontal.

A medida que el germen dental continúa su proliferación de manera irregular, adquiere una forma similar a la de un casquete.¹⁸

Conforme se empieza a formar el casquete, el mesénquima cambia dentro de él a fin de iniciar el desarrollo de la papila dental.

La papila evoluciona a partir del mesénquima que se invagina en el epitelio dental interno, y se especializa para formar la pulpa y la dentina. Asimismo el saco dental surge de una condensación marginal en el mesénquima que rodea el órgano y la papila dentales. El retículo (red) estrellado (tipo estrella) es una organización de células dentro de la porción descendente del órgano dental, que es un tejido formador de esmalte y se llama pulpa del esmalte.

Un germen dental durante esta etapa tiene todos los tejidos formativos necesarios para abarcar el desarrollo de un diente y su ligamento periodontal.

El germen está compuesto de las tres partes siguientes: a) órgano dental, b) papila dental y c) saco dental. El órgano dental produce el esmalte, en tanto que la papila dental genera la dentina y la pulpa. El saco dental da origen al cemento y al ligamento periodontal. Figura 2.

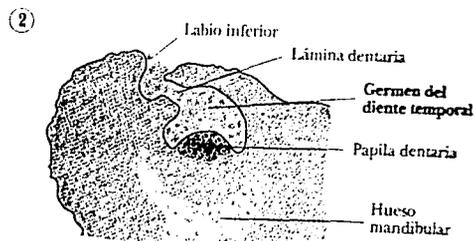


Figura 2. (Varela, Problemas Bucodentales en Pediatría)



2.1.3 Histodiferenciación.

La etapa de histodiferenciación se caracteriza por la diferencia histológica en el aspecto de las células en el germen dental, debido a que ahora empiezan a especializarse. El casquete continúa creciendo y toma más la forma de una campana. La imagen de campana se debe a las extensiones del casquete que crecen más profundamente en el mesodermo. Es por eso que a esta etapa se le denomina de campana. El tejido situado dentro de la campana es el que da origen a la papila dental.

El órgano dental está rodeado por completo por la membrana basal, y se divide en un epitelio dental interno y uno externo. Por último, el órgano dental se convierte en esmalte.

La condensación de tejido (mesodermo) adyacente a la parte externa de la campana da origen al saco dental. Este saco da origen al cemento, que es la cobertura de la raíz dental, y al ligamento periodontal, que se inserta el diente en el hueso alrededor de las raíces dentales.

La lámina dental continúa contrayéndose hasta semejar más un cordón. La que corresponde al sucesor permanente resalta como una extensión de la correspondiente al primario. La capa basal sigue existiéndose y se divide entonces en un epitelio dental interno y otro externo. El retículo estrellado se amplía y se organiza para incorporar más líquido intercelular en preparación para la formación de esmalte. ¹¹ Figura 3.

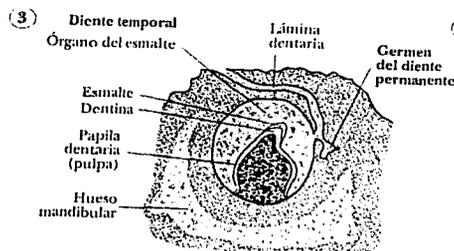


Figura 3. (Varela, Problemas Bucodentales en Pediatría)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



2.1.4 Morfodiferenciación.

Es aquella en que las células encuentran la disposición u ordenamiento que en última instancia dictará el tamaño y forma final del diente.

En esta etapa se llama de campana avanzada. Las células del epitelio dental interno se convierten en ameloblastos, que producen la matriz del esmalte. A medida que los ameloblastos empiezan su formación, el tejido de la papila dental inmediatamente adyacente a la membrana basal empieza a diferenciarse en odontoblastos. Los odontoblastos y los ameloblastos son los encargados de la formación de dentina y esmalte.

El cambio en la formación de la dentina que se observa primero es un engrosamiento de la membrana basal del epitelio dental interno y el desarrollo de la pulpa a partir de la papila dental.¹³ La membrana del mesénquima de la pulpa consiste en fibrillas reticulares finas. La continuación del crecimiento se manifiesta por la formación de fibras helicoidales (en espiral) irregulares desde la parte profunda de la pulpa, que se enredan con las fibrillas reticulares del mesénquima de la pulpa. Estas fibras helicoidales largas se denominan fibras de Korff, y ayudan al soporte estructural de la dentina en desarrollo.

En este punto, las células especializadas de la etapa previa se ordenan de manera que dan a cada diente su tamaño y forma prescritos. Desaparecen la lámina dental, excepto por la parte inmediatamente adyacente al diente primario en desarrollo.

La lámina dental propiamente dicha continúa su proliferación hacia el lingual del diente primario, para empezar el desarrollo del diente secundario. El germen dental primario se convierte entonces en un órgano interno libre. Se encuentran células especializadas durante la etapa de histodiferenciación y la organización de éstas en etapa de morfodiferenciación prepara el diente para el desarrollo de varios tejidos del esmalte, dentina, pulpa, cemento y ligamento periodontal. Figura 4.

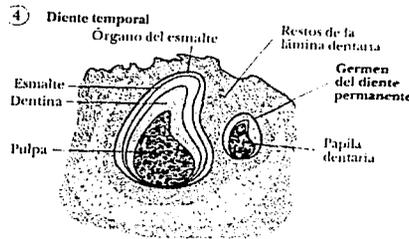


Figura 4. (Varela, Problemas Bucodentales en Pediatría).

2.1.5 Aposición.

Mientras la etapa de morfo-diferenciación dicta la forma y el tamaño del diente, la etapa de aposición se presenta cuando se forma la red o matriz tisular del diente. Las células que tienen la capacidad de depositar matriz extracelular llevan a cabo el plan del germen dental establecido en las etapas previas. El crecimiento es aposicional, aditivo y regular, cual explica el aspecto estratificado del esmalte y dentina. En este punto los tejidos especiales organizados se depositan en capas progresivas de matriz de esmalte y dentina. Las matrices formadas por ameloblastos y odontoblastos se originan en un centro de crecimiento a lo largo de las uniones amelodentinaria y cementodentinaria. Figura 5 y 6.

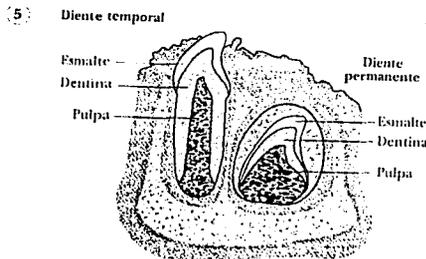


Figura 5.

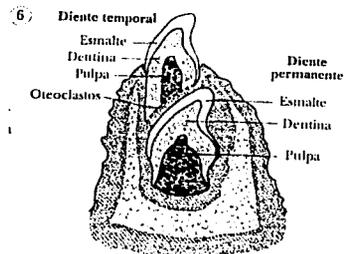


Figura 6.

Figura 5 y 6 (Varela, Problemas Bucodentales en Pediatría)

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN



2.2 Calcificación.

La calcificación ocurre por la penetración de sales minerales dentro de la matriz tisular ya desarrollada. La estructura clínica del esmalte consiste en cerca de 96% de material inorgánico y 4% de material orgánico y agua. La porción inorgánica está formada básicamente de calcio y fósforo, con una porción pequeña de otros compuestos y elementos como dióxido de carbono, magnesio y sodio principalmente.

La calcificación empieza con la precipitación del esmalte en las puntas de las cúspides y en los bordes incisales de los dientes, y continúa con la conducción de más capas en estos pequeños puntos de origen. El esmalte más viejo y maduro se encuentra en las puntas de las cúspides y en los bordes incisales, y el esmalte nuevo, en la región cervical.

La calcificación del esmalte y la dentina es un proceso muy delicado, que se realiza en un periodo prolongado. Por tanto, las irregularidades en la calcificación que se notan en cualquier diente con un desarrollo completo, a menudo coinciden con un trastorno sistémico específico.¹¹

Desde el punto de vista clínico la investigación de Nolla realizada por medio de radiografías en dientes permanentes, nos proporciona una evaluación de los estadios promedios de calcificación individualmente.

Los 10 estadios de desarrollo de Nolla están representadas de la siguiente manera tanto para dientes superiores e inferiores y comprenden:

- 0 - ausencia de cripta.
- 1 - presencia de cripta
- 2 - calcificación inicial.
- 3 - un tercio de la corona completa
- 4 - dos tercios de la corona completa
- 5 - corona prácticamente completa
- 6 - corona completa



- 7 - corona completa, más un tercio de la raíz formada
- 8 - corona completa, más dos tercios de la raíz formada
- 9 - corona completa y la raíz prácticamente completa, pero con el ápice aún abierto
- 10 - diente totalmente formado con el ápice radicular completo.⁶

2.3 Erupción.

La erupción es un evento complejo provocado por diversas causas que el diente, sin estar completamente formado, migre del interior de los maxilares hacia la cavidad bucal.

Con la salida del diente hasta su posición definitiva en el arco, se construye la raíz, se moldea el alvéolo para recibirla y se organiza el ligamento alveolodentario.

Al estudiar el mecanismo de erupción, se consideran tres periodos que se suceden y son interdependientes:

- 2.3.1. período inicial o preeruptivo.
- 2.3.2. período de erupción propiamente dicha.
- 2.3.3. período poseruptivo.

2.3.1 Periodo Inicial o Preeruptivo.

Está comprendido entre el comienzo de la formación del diente hasta el contacto del borde inicial o triturante con el corion de la mucosa bucal.

Durante esta fase, se procesan intensas modificaciones en el órgano del esmalte. Después de las primeras aposiciones de dentina, siguen las del esmalte, el inicio de la formación radicular y la construcción del tejido óseo adyacente.



Debido a la preponderancia de los fenómenos de resorción osteoclástica, el diente atraviesa la cripta ósea que lo envuelve, estableciendo contacto con el corion de la mucosa bucal. Figura 7.



Figura 7. (Varela, Problemas Bucodentales en Pediatría)

2.3.2. Período de erupción propiamente dicha.

Está comprendido entre el momento en que ocurre el rompimiento del epitelio bucal con el consecuente aparecimiento del diente en la boca, hasta el establecimiento del contacto de los dientes de un arco con los del arco antagonista. En este período se elabora la cutícula del diente (membrana de Nashmyth), el fragmento radicular está con aproximadamente 2/3 de su tamaño definitivo y se inicia la calcificación de algunos dientes permanentes (incisivos)

Al romperse la barrera conjuntiva que separa el diente del epitelio de la boca, éste aflora en la cavidad bucal, iniciándose así, la erupción dentaria propiamente dicha.

En el momento en que el diente irrupe, el epitelio del órgano del esmalte entra en contacto con el epitelio bucal. Posteriormente el epitelio que recubre el borde de la corona es destruido, manteniéndose en unión el epitelio reducido con el esmalte dentario; esta unión se llama adherencia epitelial.

A medida que el diente progresa en dirección a la oclusión con su antagonista, hay, por el juego de la musculatura labio-linguo-geniana, un



ordenamiento de su posición en el arco. La explicación para este hecho es que el diente nunca irrumpe en su posición definitiva.

Magitot y Kolliker opinan que los dientes entran impulsados por la raíz que, al crecer, se apoya en un punto fijo del hueso.

El fenómeno por las diferentes velocidades de crecimiento entre el hueso y el diente, ya que este último crece más que el primero.

Walkhoff y Zuckerkindl, dice que la causa de la erupción estaría relacionada con la presión que el tejido pulpar altamente vascularizado, ejerce en el interior del diente.

Hay autores que admiten que la erupción se debe a la resorción del hueso alveolar actuando el diente de forma pasiva.

Durante el periodo de maduración de las fibras colágenas del ligamento alveolodentinario, estas experimentarían una contracción que provocaría el movimiento eruptivo.⁶

Barben atribuye la causa de la erupción a la presión ejercida por la musculatura labio-linguo-geniana sobre la masa plástica del proceso alveolar. Actualmente, la teoría que reúne más simpatizantes es la que relaciona con la tensión vascular y humoral causada por la actividad de los tejidos periapicales así, un aumento en la irrigación sanguínea de las estructuras perirradiculares favorecería la irrupción. Figura 8.

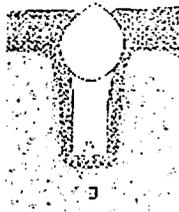


Figura 8. (Varela, Problemas Bucodentales en Pediatría)



2.3.3 Período Poseruptivo.

Corresponde al ciclo vital del diente después del contacto con el diente antagonista.

A partir de este momento, cesa la erupción activa, iniciándose la erupción continua. El diente prosigue con menos intensidad su movimiento eruptivo, ya sea por causa del desgaste de su lado triturante o por ausencia del diente antagonista.

El hueso alveolar, sufre modificaciones arquitecturales para soportar los impactos de la masticación que se ejercen sobre los dientes en oclusión, así como se reorganizan las fibras del ligamento alveolodentario.⁶ Figura 9.

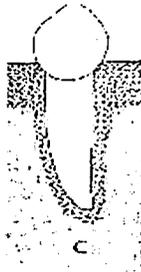


Figura 9. (Varela, Problemas Bucodentales en Pediatría)

2.4 Cronología.

El cambio de los dientes consiste en la sustitución de las piezas deciduas por las permanentes con la resorción de las raíces de los deciduos.

Este hecho ocurre con los incisivos, caninos y molares deciduos que dan lugar, respectivamente, a los incisivos, caninos, premolares y molares secundarios.

Los molares secundarios son monofisiarios, es decir, no sustituyen ni son sustituidos por otros órganos dentarios.



Hay un cambio de los dientes deciduos, modificaciones en la arquitectura del diente y su alvéolo, con la resorción de las paredes del hueso, del ligamento alveolodentario y de la raíz del diente deciduo. La resorción radicular recibe el nombre de rizólisis y la formación de la raíz, rizogénesis. Morfológicamente es posible diferenciar la raíz en formación de la raíz en resorción. En la primera, los bordes apicales son regulares, mientras que en la segunda, durante la rizólisis, se nota una acentuada irregularidad en la superficie de resorción de la raíz. En el caso de los incisivos y caninos, el folículo del diente secundario, al situarse inicialmente del lado lingual con relación al diente deciduo promueve la resorción radicular en la parte lingual y apical de la raíz.

Los folículos de los premolares se sitúan entre las raíces de los molares deciduos, y la resorción radicular se inicia cuando el diente permanente comienza su excursión en dirección gingival.⁶

Los osteoclastos son considerados como los principales agentes de la resorción de la raíz del diente deciduo y esta acción es estimulada por la presencia y proximidad del folículo del diente permanente.

Por causa de la desaparición del ligamento alveolodentario, la cuenca alveolar y la raíz del diente deciduo, éste se mantiene en la encía solamente por medio de adherencias fibrosas, y la acción mecánica de la masticación, facilita su desprendimiento,

El espacio disponible, previsto por el diente deciduo, es un factor primordial para la erupción normal de los dientes permanentes. Por eso, es importante mantener la correlación normal entre las dos denticiones.

Es necesario destacar que la cronología de la erupción depende de muchos factores como alimentación, grupo étnico, clima, sexo, etc.



En individuos del sexo femenino hay una antelación de las manifestaciones de la erupción dentaria con relación a los individuos del sexo masculino.

En los dientes permanentes el ápice se completa dos o tres años después de su aparición en la cavidad bucal.

La resorción de las raíces de los dientes deciduos ocurre, generalmente, entre dos y medio y tres años después que se completó su desarrollo.

La formación definitiva de los dientes deciduos ocurre aproximadamente entre seis meses y un año, después de la erupción.¹¹

De un modo general, podemos decir que la secuencia eruptiva de los dientes deciduos es la siguiente.

Incisivo central inferior - incisivo central superior - incisivo lateral superior - incisivo lateral inferior - primeros molares - caninos - segundos molares.

En la cronología de erupción, los dientes inferiores preceden a los superiores. Para los dientes permanentes, el orden de erupción es el siguiente:

Primeros molares - incisivo central y lateral inferiores - incisivo central superior - incisivo lateral superior - canino inferior- primer premolar - segundo premolar - canino superior - segundo molar - tercer molar. Tabla 1.



Tabla 1. Cronología de la Dentición Humana.

Dientes	Inicio del tejido duro	Cantidad de esmalte al nacer	Esmalte completo	Erupción	Raíz completa
Maxilar superior					
Incisivo central	4 meses <i>in utero</i>		1 1/2 meses	7 1/2 meses	1 1/2 años
Incisivo lateral	4 1/2 meses <i>in utero</i>		2 1/2 meses	9 meses	2 años
Canino	5 meses <i>in utero</i>		9 meses	18 meses	3 1/2 años
Primer molar	5 meses <i>in utero</i>	Fusión de las cúspides	6 meses	14 meses	2 1/2 años
Segundo molar	6 meses <i>in utero</i>	Extremos de las cúspides aún aislados	11 meses	24 meses	3 años
Mandíbula					
Incisivo central	4 1/2 meses <i>in utero</i>	3/5	2 1/2 meses	6 meses	1 1/2 años
Incisivo lateral	4 1/2 meses <i>in utero</i>	3/5	3 meses	7 meses	1 1/2 años
Canino	5 meses <i>in utero</i>	1/3	9 meses	16 meses	3 1/4 años
Primer molar	5 meses <i>in utero</i>	Fusión de las cúspides	5 1/2 meses	12 meses	2 1/4 años
Segundo molar	6 meses <i>in utero</i>	Extremos de las cúspides aún aislados	10 meses	20 meses	3 años
Dientes permanentes					
Maxilar superior					
Incisivo central	3-4 meses		4-5 años	7-8 años	10 años
Incisivo lateral	10-12 meses		4-5 años	8-9 años	11 años
Canino	4-5 meses		6-7 años	11-12 años	13-15 años
Primer premolar	1 1/2 - 1 3/4 años		5-6 años	10-11 años	12-13 años
Segundo premolar	2-2 1/4 años		6-7 años	10-12 años	12-14 años
Primer molar	Al nacer	A veces, trazas	2 1/2 - 3 años	6-7 años	9-10 años
Segundo molar	2 1/2 - 3 años		7-8 años	12-13 años	14-16 años
Tercer molar	7-9 años		12-16 años	17-21 años	18-25 años
Mandíbula					
Incisivo central	3-4 meses		4-5 años	6-7 años	9 años
Incisivo lateral	3-4 meses		4-5 años	7-8 años	10 años
Canino	4-5 meses		6-7 años	9-10 años	12-14 años
Primer premolar	1 3/4-2 años		5-6 años	10-12 años	12-13 años
Segundo premolar	2 1/4-2 1/2 años		6-7 años	6-7 años	9-10 años
Primer molar	Al nacer	A veces, trazas	2 1/2 - 3 años	6-7 años	9-10 años
Segundo molar	2 1/2 - 3 años		7-8 años	11-13 años	14-15 años
Tercer molar	8-10 años		12-16 años	17-21 años	18-25 años ¹⁶



3. Anomalías de Tamaño y de Forma.

Son anomalías que afectan el volumen o el tamaño y forma dental, ya sea en menor o mayor tamaño.¹²

Estos defectos son producto de varios factores etiológicos que actúan durante el período de morfodiferenciación dentaria.

3.1 Microdoncia.

Definición.- Se refiere al diente de tamaño más pequeño al ser comparados con los de tamaño normal.

Etiología.- Es multifactorial. La microdoncia generalizada, también llamada microdontismo, es rara y suele estar asociada a exposición a la radiación o quimioterapia durante el desarrollo dentario.

La microdoncia localizada es más frecuente en la dentición permanente y en el incisivo lateral superior. Muy a menudo es bilateral.^{9,12}

La microsomía hemifacial, que se produce por un hematoma de la arteria del estribo durante el desarrollo embrionario, da por resultado abastecimiento deficiente de sustancias nutritivas a la porción afectada de la cara.¹¹

La microdoncia se ha visto incluida en síndromes como: trisomía del cromosoma 21, displasia ectodérmica, condrectodérmica, Marshall I, Rieger, hipoplasia dérmica focal, Silver-Rusell, Williams, Gorlin-Chaudhry-Moss, Coffin-Siris, Salamón, Tricorinofaríngeo, odontotricomélico, neuroectodérmico, y dermo-odontodisplasia.

Frecuencia.- Rara (menos del 1%) en dientes deciduos.

Más comunes en los dientes permanentes (2.5%), las niñas son más afectadas que los niños.

Localización.- Incisivos laterales superiores y terceros molares superiores.

Características Clínicas.- Usualmente se observan con una corona clínica en



forma de clavija o cónica, pero de menor tamaño que el rango de variación normal. Figura 10.

Complicaciones. – Provoca diastemas.⁹

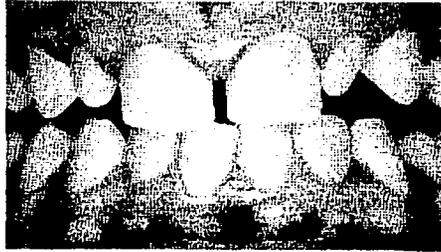


Figura 10. (Laskaris. Patologías de la Cavity Bucal)

3.2 Macrodoncia.

Definición.- Dientes que aparecen más grandes que los de tamaño normal. Algunos dientes de las arcadas pueden ser afectados uno o dos de forma simétrica.

Etiología.- Multifactorial. La macrodoncia generalizadas poco frecuente. Puede tener origen hereditario y se asocia con alteraciones endocrinas, como el gigantismo hipofisiario. La macrodoncia localizada se observa en hiperplasia facial unilateral, producida por el sobrecrecimiento de los gérmenes dentarios, afecta sobre todo a la dentición permanente.

La macrodoncia puede estar también asociada con hipertrofia hemifacial y en algunos síndromes genéticos tales como: disostosis craneofacial, el síndrome otodental y Sturge-Weber.

Frecuencia: Rara (1.1%) en dentición permanente.

Localización: Terceros molares y segundos premolares inferiores, incisivos centrales superiores y caninos. Frecuente simetría bilateral.

Características Clínicas.- Dientes con bordes redondeados, excediendo el



tamaño el rango de la variación normal. Figura 11.

Complicaciones.- Puede producir apiñamiento y el potencial de erupción dentaria anormal es el resultado del reducido espacio disponible en el arco.^{9,11,12,13}



Figura 11. (Laskaris, Patologías de la Cavity Bucal)

3.3 Dientes Cónicos.

Definición.- Se refiere a dientes que tienen forma cónica y puntiaguda.

Etiología.- Frecuentemente seguido por hipodoncia, en la mayoría de los casos, los dientes cónicos se encuentran en pacientes con trastornos genéticos tales como la displasia ectodérmica, los síndromes de Rieger, dento-onicodérmico e incontinencia pigmenti.

Frecuencia.- Rara, tanto en dientes secundarios como en primarios.(0.2%)

Localización.- Incisivos centrales y laterales superiores.

Características Clínicas.- Forma cónica característica con puntas agudas.⁶

Figura 12.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

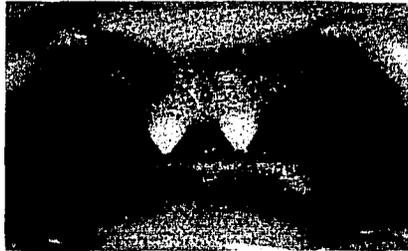


Figura 12. (Laskaris, Patologías de la Cavity Bucal)

3.4 Geminación.

Definición.- El diente geminado representa una división incompleta de la yema dental que llega a formar 2 coronas o corona bifida con una sola cámara pulpar. Radiográficamente se encuentra sólo una raíz, así como un conducto radicular.

Etiología.- Es resultado de varios grados de invaginación del órgano dental en desarrollo, causado por factores locales, sistémicos y genéticos.

Los factores genéticos que están involucrados son probablemente similares a los que afectan a la lámina dental en casos de macrodoncia.

Frecuencia.- Hay poca incidencia en la dentición permanente (0.1-0.2%) que en la dentición primaria (0.5-1.6%)

Afecta tanto a niñas como a niños y se han encontrado que un 30 – 50% de los casos de dientes deciduos afectados, son seguidos por los dientes permanentes sucesores defectuosos.^{9,13}

Localización.- Afecta tanto incisivos superiores como inferiores.

Características clínicas.- Presenta la corona un diámetro mesiodistal superior a un diente normal, está marcada por un surco de escasa profundidad de incisal a gingival, la cámara pulpar y el conducto radicular es único.¹² Figura 13 y 14.

Complicaciones.- Provoca severo apiñamiento de los arcos dentarios.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Dificultad en el diagnóstico diferencial en dientes normales o supernumerarios.⁹

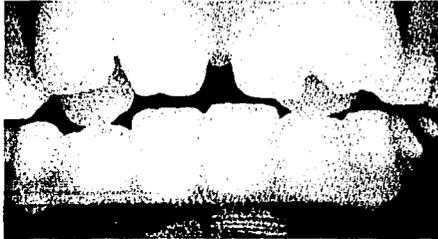


Figura 13. (Laskaris, Patologías de la Cavidad Bucal)

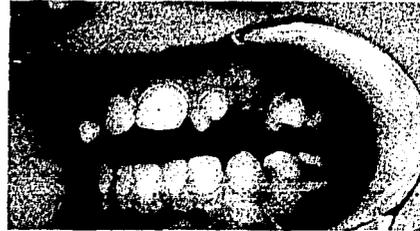


Figura 14. (Varela, Problemas Bucodentales en Pediatría)

3.5 Fusión.

Definición.- Unión de dos gérmenes dentarios durante el desarrollo embrionario con el resultado de un diente único, ya sea por el esmalte o dentina, llegase a encontrar casos de diente con corona bifida pero con una cámara pulpar.¹³

Etiología.- Multifactorial. Es el resultado de la persistencia de la lámina dental durante el desarrollo del órgano dental, causado por factores locales. Algunos autores mencionan posibles agentes etiológicos, tales como alguna forma de presión mecánica sobre los gérmenes dentales hasta exposiciones radiológicas, algún fenómeno infeccioso o traumáticos.

Los factores genéticos también se han implicado como la herencia autosómica dominante con poca penetración.^{9,12}

Frecuencia.- Se presenta con mayor frecuencia en dientes temporales y ocurre en la región interincisiva (provocando problemas estéticos) afectando principalmente al maxilar inferior (0.1-2.5%), en la dentición permanente la prevalencia es la misma para ambos maxilares^{12,13}

Del 30 al 50% de los casos de dientes temporales, son seguidos por defectos



en los dientes sucesores permanentes o la ausencia congénita de uno de los dientes permanentes correspondientes.^{9,12}

Localización.- Dientes anteriores.

Características clínicas.- Si la fusión ocurre en las etapas tempranas del desarrollo dental, los defectos alcanzarán la totalidad de la longitud dentaria, teniendo como resultado un diente casi de tamaño normal.

Si la fusión ocurre en etapas tardías del desarrollo dentario, el defecto alcanzará solo la raíz dentaria, resultando en una masa de dentina y cemento, un diente grande con corona bífida. Figura 15.

Complicaciones.- La fusión reduce el número de dientes en el arco dentario aunque en ciertos casos puede fusionarse un diente normal con un supernumerario, lo cual lleva a una dificultad en el diagnóstico diferencial con la geminación.



Figura 15. (Laskaris, Patologías de la Cavity Bucal)

3.6 Concrecencia.

Definición.- Es un tipo de fusión en la cual dos dientes formados están unidos sólo a lo largo de la línea del cemento.

Etiología.- Puede ocurrir antes o después de la erupción dentaria y más probablemente como resultado de un trauma local, dislocación de los gérmenes dentarios durante la formación radicular, apiñamiento dentario y falta de espacio.¹³

Frecuencia.- Rara en niños.



Localización.- Segundos y terceros molares superiores.

Características clínicas.- El diagnóstico de la alteración puede ser hecha solamente por radiografías. Las pulpas se observan completamente separadas. Figura 16.

Complicaciones.- El defecto no tiene mucha importancia clínica, en los casos que se requiera hacer extracciones, seguidas de una manipulación quirúrgica apropiada.



Figura 16. (Davis, Atlas of Pedodontics)

3.7 Dilaceración.

Definición.- Extensa curvatura de la raíz o en el área cervical de los dientes afectados.

Etiología.- Los defectos son el resultado de un trastorno de la vaina epitelial de Hertwing debido a una localización ectópica excéntrica alrededor de la corona formada con relación al desarrollo de los tejidos blandos adyacentes.⁹ Se piensa que se debe a traumatismos en la dentición primaria durante el período de desarrollo del diente permanente.

Frecuencia.- Rara. 3% de los dientes sucesores en casos de dientes traumatizados.^{12,13}

La ictiosis congénita, que consiste en hiperqueratosis de las rodillas y codos, piel escamosa semejante a la de los peces, y retraso en la erupción dental también incluyen dilaceración radicular como dato constante.¹¹



Localización.- Dientes anteriores.

Características clínicas.- Coronas mal formadas, frecuentemente hipoplásicas, y desviación severa del eje largo de la corona o segmento radicular del diente. Figura 17.

Complicaciones.- Dificultad en caso de extracción.⁹



Figura 17. (Varela, Problemas Bucodentales en Pediatría)

3.8 Dens invaginatus (Dens in Dente)

Definición.- Es un trastorno derivado de la invaginación del epitelio interno del esmalte, que da la impresión de un diente dentro del otro.¹¹

Etiología.- El defecto puede ser el resultado de una invaginación temprana del epitelio del esmalte dentro de la papila dental de un germen dentario subyacente. También se han implicado factores genéticos locales.

Frecuencia.- Es rara en la dentición temporal⁹, los dientes mas frecuentemente afectados son los incisivos laterales maxilares permanentes.

Localización.- Incisivos laterales superiores permanentes, usualmente bilateral, a la altura de la corona y raíz.

Características clínicas.- El defecto no puede ser aparente y no causa problemas. Figura 18.

Complicaciones.- Aumenta la frecuencia de caries en las fosas de los dientes



afectados debido a lo delgada o incompleta capa de esmalte, seguido ocasionalmente por inflamación y necrosis de la pulpa dentaria, como un cepillado inapropiado del área involucrada.



Figura 18. (Laskaris, Patologías de la Cavity Bucal)

3.9 Dens Evaginatus

Definición.- Defecto caracterizado por la presencia de un tubérculo elevado en la superficie oclusal del diente afectado. Las evaginaciones contienen esmalte, dentina y pulpa dentaria.

Etiología.- Es el resultado de una hiperplasia local del ectomesénquima de la papila dental primitiva, es decir la evaginación de las células del epitelio interno del esmalte, precursoras de los ameloblastos. Algunos factores genéticos actúan durante el periodo de desarrollo del diente que ha sido implicado.

Frecuencia.- Raro en niños (menos del 1%), es frecuente el hallazgo en Mongoles (1-4%)

Localización.- Premolares y molares, incisivos centrales y laterales.

Características clínicas.- por lo general se sitúa en el surco central o en la cresta del diente posterior y en la región del cíngulo de los incisivos central y lateral. Figura 19.

Complicaciones.- La pulpa dentaria llega a extenderse hasta el tubérculo, provocando un riesgo a la exposición después de un trauma de menor intensidad en la cara oclusal.^{9,11}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

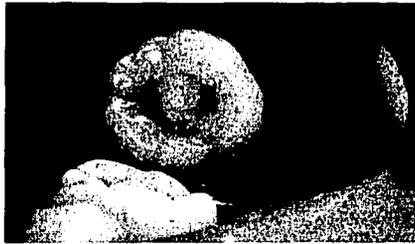


Figura 19. (Laskaris, Patologías de la Cavidad Bucal)

3.10 Taurodontismo.

Definición.- Defecto dentario que se encuentra en dientes multiradicales.⁹ Se refiere a los dientes que tienen coronas alargadas o bifurcadas con desplazamiento apical, lo que produce cámaras pulpares en su longitud oclusal-apical aumentada. En virtud de que esta anomalía recuerda a los dientes de los toros y otros ungulados, se adoptó el término de "taurodontismo".¹⁵

Se han reconocido tres tipos de defectos que se denominan: Hipotaurodontismo, mesotaurodontismo e hipertaurodontismo dependiendo de la extensión de la cámara pulpar en la raíz.⁹

Etiología.- La malformación se produce como consecuencia del retraso de la vaina epitelial de Hertwig en invaginarse horizontalmente, hasta que está cerca del ápice en el desarrollo dentario.¹³

El taurodontismo puede manifestarse como un defecto aislado, en familias, en relación con síndromes como el de Down y Klinefelter, en amelogénesis imperfecta tipo IV, síndrome tricodonto-óseo tipos I,II,III, y displasia ectodérmica.

Frecuencia.- rara en dientes temporales más común en molares permanentes (6-10%)



Localización.- Primeros y segundo molares. Frecuentemente es bilateral.⁹

Características clínicas.- Se caracterizan por una cámara pulpar elongada, con un tronco radicular prolongado y una furcación en situación más apical de lo normal, y raíces cortas. No se altera la morfología coronal y por tanto el diagnóstico es radiográfico.¹³ Figura 20.

Hipotaurodontismo. Es el grado más leve. La corona representa un tercio del tamaño total dentario, mientras que el cuello menos de un tercio y la raíz menos de dos tercios. La cámara pulpar es igual en altura y anchura.

Mesotaurodontismo. La raíz se divide en el tercio medio o apical. La corona representa un tercio del tamaño total, al igual que el cuello y la raíz. La cámara pulpar es más ancha que alta.

Hipertaurodontismo. La raíz se divide en el tercio apical o no se divide. La corona representa un tercio del tamaño total, mientras que el cuello representa los dos tercios restantes. La cámara pulpar es más alta que ancha.¹²

Complicaciones.- Se requiere cuidados muy especiales en caso de tratamientos endodónticos.⁹

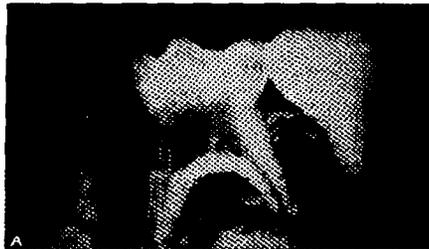


Figura 20. (Laskaris, Patologías de la Cavidad Bucal)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



3.11 Perlas de Esmalte.

Definición.- Se denominan también nódulos de esmalte. Son pequeñas formaciones redondas o en forma de gotas que se adhieren sobre la superficie radicular, generalmente sobre la furca de los molares o en sus cercanías. Están formadas por esmalte y a veces por esmalte y dentina.

Etiología.- Desconocida. Estos defectos se derivan de la actividad local de los remanentes de la vaina epitelial de Hertwig.⁹

Parece que los nódulos de esmalte se deben o bien a gérmenes dentarios extras que se atrofian y quedan adosados a la raíz o bien a una hiperactividad de los ameloblastos que proliferan separándose del folículo dental.¹²

Incidencia.- Rara en niños, hay mayor incidencia en poblaciones mongoles y esquimales.

Localización.- En molares superiores.

Características clínicas.- El defecto del diagnóstico sólo se detecta con radiografías. Se encuentran generalmente cerca de furcación de las raíces de uni o multirradiculares y varían en tamaño, de una cabeza de alfiler a formación de cúspides. Figura 21 y 22.

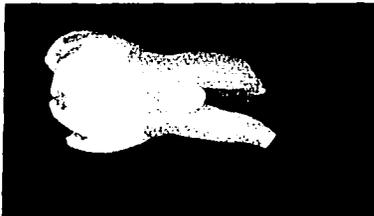


Figura 20.



Figura 22.

(Laskaris, Patologías de la Cavidad Bucal)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



3.12 Odontomas.

Definición.- "Tumores" odontogénicos hamartomatosos que contienen tejidos calcificados dentarios.

Etiología.- Desconocida. Estas estructuras son malformaciones más que tumores, originados de los tejidos dentarios o de sus elementos formadores.

Incidencia.- Estos son los tumores más frecuentes (67%), en niños es rara (0.15 por mil)

Localización.- Los odontomas compuestos y mixtos son más frecuentes en la zona anterior de los maxilares. Los odontomas complejos son más frecuentes en la zona de molares y premolares de ambos maxilares. La dentición temporal rara vez es afectada (2% de los casos).

Características clínicas.- Los odontomas son asintomáticos y frecuentemente su diagnóstico es radiográfico. Figura 23.

Los odontomas se clasifican en:

Odontomas compuestos: son masas compuestas de formaciones múltiples, discretas, pequeñas, formaciones como dientes con tejidos dentarios duros fácilmente reconocibles.

Odontomas complejos: son masas homogéneas de diferentes tejidos dentarios anómalos desorganizados.

Algunas veces ambos tipos de odontomas pueden existir simultáneamente, a esto se le conoce como odontoma mixto.

Complicaciones.- Frecuentemente (30-50%), pueden causar trastornos o la falla total de la erupción de los dientes permanentes adyacentes.



Figura 23. (Laskaris, Patologías de la Cavityad Bucal)



4. Anomalías de Localización y de Número.

Este tipo de defectos son el resultado de varios factores etiológicos que se suscitan durante el período de iniciación y proliferación del desarrollo dentario.⁹

4.1 Localización Ectópica, Erupción.

4.1.1. Transmigración.

Definición.- Se refiere a un defecto que se caracteriza por la erupción cronológica adecuada en la mandíbula , pero con una migración hacia distal del diente afectado (Transposición Incompleta).¹⁷ Figura 24.



Figura 24. (Varela. Problemas Bucodentales en Pediatría)

4.1.2. Transposición.

Definición.- En este caso es cuando se produce un intercambio de posiciones entre dos dientes en la maxila (Transposición Completa).^{13,17}

Etiología.- Estos defectos son el resultado de la colocación ectópica de las yemas dentarias o una vía de erupción irregular. Esto es causado por migración congénita de las yemas dentarias al comenzar la embriogénesis,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



relacionado con factores ambientales o genéticos, o por desplazamiento del diente durante la erupción, relacionado con factores locales. Figura 25.



Figura 25. (Varela. Problemas Bucodentales en Pediatría)

Los factores locales que están implicados son: discrepancia en el tamaño del arco dentario-diente, retención prolongada de los dientes temporales, presencia de hendiduras, anquilosis, o formación de quistes o neoplasias, trauma.

Los factores generales implicados son deficiencias endocrinas, enfermedades febriles y radioterapia.

Incidencia.- Rara. Erupción ectópica, 0.9-2.0%. Las mujeres son más afectadas en un 60%, que los hombres (2:1). Caninos deciduos retenidos, caninos y centrales de la segunda dentición impactados.

Localización.- Caninos, seguidos de los incisivos laterales y primeros premolares.¹⁷

Dientes del maxilar superior más afectados que los del maxilar inferior (3:1)

Características clínicas.- Diente normal desde el punto de vista radiográfico, localizado o erupcionado en un sitio anormal. Figura 26.

Complicaciones.- Frecuentemente la localización y erupción ectópica son seguidas por impactaciones del diente en cuestión causando severa rotación del diente adyacente.²⁶



La resorción de los dientes adyacentes pueden encontrarse en algunos casos, particularmente en el caso de los molares permanentes.⁹



Figura 26. (Laskaris, Patologías de la Cavity Bucal)

4.2 Anomalías de Número. (Anodoncia, Hipodoncia, Oligodoncia.)

4.2.1 Anodoncia.

Definición.- Defecto que se caracteriza por la ausencia congénita de todos los dientes. Figura 27.

Se subdivide en:

- a) Agenodoncia: ausencia de todos los dientes temporales.
- b) Ablastodoncia: ausencia de todos los dientes permanentes.

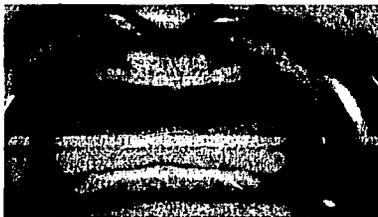


Figura 27. (Laskaris, Patologías de la Cavity Bucal)

4.2.2 Hipodoncia.

Definición.- Ausencia congénita de algunos dientes, mayor a la mitad de dientes.



La hipodoncia se subdivide en:

- a) Atelogenodoncia: presencia de un número de dientes temporales superior a 10.
- b) Ateloblastodoncia: presencia de un número de piezas permanentes superior a 16. Figura 28.

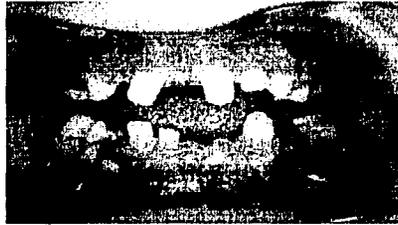


Figura 28. (Laskaris, Patologías de la Cavidad Bucal)

4.2.3 Oligodoncia.

Definición.- Presencia de un número de piezas dentales menor que la mitad de los que fisiológicamente deben existir.

Se subdivide en:

- a) Oligogenodoncia: presencia de un número de piezas dentales temporales igual o menor a 10.
- b) Oligoblastodoncia: presencia de un número de piezas dentales permanentes igual o inferior a 16.¹²

Etiología.- Este defecto es el resultado de la obstrucción o ruptura de la lámina dental, durante las etapas tempranas de la embriogénesis, causada por una actividad anormal de factores locales, sistémicos y genéticos. Los factores genéticos, usualmente son multigénicos y han sido asociadas con más de 70 trastornos genéticos y síndromes, esto se caracteriza primero por complicaciones ectodérmicas, tales como las displasias ectodérmicas y los siguientes síndromes: Rieger, Incontinencia pigmenti, Robinson, Shekel,



orofaciodigital, hipoplasia dérmica focal, Hallermann-Streiff, oculodentodigital, Russell-Silver, displasia condroectodérmica, displasia frontometafisal, displasia craneofacial y otros. Es también frecuente en pacientes con labio y paladar hendidos.

Incidencia.- Anodoncia es rara.

Hipodoncia de dientes temporales 0.1-0.7%. Hipodoncia de dientes permanentes: excluyendo terceros molares 3.0-7.5%. Oligodoncia e Hipodoncia, 2 o más dientes involucrados en 50% de los casos.

Considerable variación étnica.⁹

Localización.- Terceros molares, incisivos laterales superiores, segundos premolares inferiores, el segundo premolar superior y el incisivo central inferior. Este orden puede variar según región, clima o raza.

Características clínicas.- Pérdida dentaria, espaciamiento y ocasionalmente localización anormal en los dientes remanentes.

Complicaciones.- Problemas estéticos y en la masticación.

4.3 Dientes Supernumerarios o Hiperodoncia.

Definición.- Se caracteriza por un número de dientes superior al normal.¹²

Estos dientes pueden ser morfológicamente normales o anómalos de tamaño y forma irregular.⁹

Etiología.- Este defecto es el resultado de la continua actividad anormal de la lámina dental, que inicia la formación de gérmenes dentarios supernumerarios.

Es un hallazgo frecuente en pacientes con síndrome de Gardner, displasia cleidocraneal, síndrome de Hallermann-Streiff, y el síndrome bucofacial tipo I.

Incidencia.- Aparece en el 0.5% de los niños, siendo más frecuente en valores y en la región antero superior.

En la dentición permanente, la prevalencia arroja unos valores medios del 3% (1-4%)¹²



En dentición temporal 0.3-0.6%.

Supernumerarios en la dentición temporal pueden ser seguidos de supernumerarios en la dentición permanente 30-50% de los casos.

Los hombres más afectados que las mujeres (2:1) Variación étnica.

Localización.- Cerca de la línea media en la región incisal del maxilar superior (mesiodens) Más allá del tercer molar (distomolar) o en el área molar (paramolar)

Características clínicas.- Suplementarios o cónicos, en forma de tubérculo y forma parecida al odontoma. Figura 29 y 30.

75% de los dientes permanecen impactados en el hueso y son diagnosticados solo Radiográficamente.

Complicaciones.- A menudo son causa e alteración en los dientes vecinos: retrasos en la erupción o no erupción de dientes adyacentes, desviación de los dientes normales, diastemas y reabsorciones de las raíces de dientes adyacentes, pueden dar lugar a la formación de quistes foliculares, y en ocasiones hacen erupción a nivel de las fosas nasales.

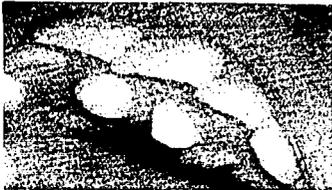


Figura 29.

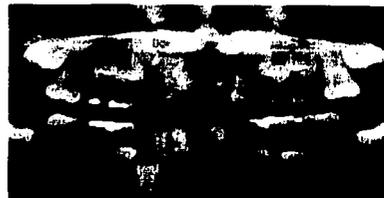


Figura 30.

(Laskaris, Patologías de la Cavidad Bucal)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



5. Anomalías de Erupción y Exfoliación.

5.1 Erupción Tardía.

Definición.- Es el retardo de la erupción por más de 6 meses en los dientes temporales, o más de 6-10 meses para los dientes permanentes.

Etiología.- La erupción retardada puede ser causada por factores locales o sistémicos y trastornos genéticos. Figura 31 y 32.

Factores Locales.- Pérdida de espacio y apiñamiento dentario. Trauma, radiación, dientes supernumerarios, odontomas, retardo en la exfoliación de los dientes temporales, exfoliación temprana de los dientes permanentes, quiste dentígero, quiste de erupción, dilaceración, defectos patológicos locales del hueso y de los tejidos blandos.

Trastornos sistémicos / genéticos.- Vitamina D-raquitismo resistente, hipotiroidismo, Displasia fibrosa, picnodisostosis, displasia cleidocraneal, síndrome de Down, incontinencia pigmenti, síndrome de Gardner, Hipoplasia dérmica focal (Síndrome de Goltz), Osteoporosis, Pseudohipoparatiroidismo (Osteodistrofia hereditaria de Albright), Síndrome de Apert, Crecimiento retardado, alopecia, pseudoanodoncia, y Síndrome de atrofia óptica (GAPO), Mucopolisacaridosis I, II, IV, Mucopolipidosis II, Displasia faciogenital (Síndrome de Aarskog), Síndrome de Cornelia de Lange, Síndrome de Schinzel – Giedion, Síndrome de Prader – Willi, Síndrome otodental, Síndrome de Robinson, Displasia Amelo – Oncohipohidrótico.

Complicaciones.- Usualmente, apiñamiento dentario severo en el área afectada.



Figura 31.



Figura 32.

(Laskaris, Patologías de la Cavidad Bucal)



5.2 Anquilosis.

Definición.- Aparece como un defecto de erupción seguido de una oclusión irregular. Está caracterizada por la retención de la superficie oclusal de los dientes afectados, en el nivel de por lo menos 1mm o más con respecto a los dientes adyacentes.

Etiología.- Este defecto se debe a un traumatismo local y factores metabólicos. Se caracteriza por la erupción continua de los dientes adyacentes y la inmovilización del diente afectado.

Incidencia.- Dientes temporales 1.3-9.9%. Raro en dientes permanentes en comparación con los temporales 1:10.

Localización.- Molares temporales y permanentes. Más frecuente en maxilar inferior. Hallazgo bilateral frecuente.

Características clínicas.- La superficie oclusal se encuentra por lo menos a 1mm de cervical en comparación a los dientes adyacentes. Ausencia de movilidad regular. Figura 33.

Características radiográficas.- Hay pérdida de la continuidad del espacio del ligamento alvéolo-dentario. Ausencia de hallazgos en la anquilosis de las superficies vestibular y lingual. Hallazgos en 30% de los casos con superficie proximal anquilosada. Figura 34.

Complicaciones.- En los casos moderados y severos el defecto provoca desalineamiento de los dientes adyacentes y los diente opuestos.



Figura 33.



Figura 34.

(Laskaris, Patologías de la Cavity Bucal)

TESIS CON
FACILIDAD DE ORIGEN



5.3 Exfoliación Prematura.

Definición.- Es la perdida temprana de dientes temporales o permanentes.

Etiología.- Es frecuente causado por algún trauma, enfermedad periodontal, y extracciones debido a caries. Sin embargo algunos trastornos sistémicos y genéticos pueden causar la pérdida temprana de los dientes como resultado de un daño al tejido blando periodontal o al hueso. Figura 35.

Trastornos Genéticos / sistémicos.- Periodontitis Prepuberal

- Periodontitis por VIH
- Hipofosfatasa
- Acatasia
- Síndrome de Papillon –Lefevre
- Fibromatosis gingival e hipertrichosis
- Síndrome oculodentodigital, tipo I
- Progeria
- Vitamina D-raquitismo resistencia
- Diabetes mellitus
- Enfermedad por acumulación de glucógeno, tipo Ib
- Histiocitosis de células de Langerhans
- Neutropenia cíclica
- Leucemia
- Inmunodeficiencia heredada
- Acrodinia
- Neoplasmas



Figura 35. (Laskaris, Patologías de la Cavidad Bucal)



6. Defectos de Esmalte.

Estos defectos son producto de la acción de varios factores etiológicos durante los estados de aposición y mineralización del desarrollo dentario.

Definición. El porcentaje de defectos cubre un grupo reconocidos clínicamente como hipoplasia del esmalte, hipocalcificación, hipomaduración, (opacidades del esmalte demarcadas y difusas), o la combinación de la forma dependiendo en la fase de amelogénesis en donde el agente etiológico actuó.

Formación defectuosa de la matriz que produce hipoplasia; calcificación defectuosa de una u otra manera que la cantidad de matriz orgánica normal lo cual produce una hipocalcificación y formación defectuosa de los cristallitos en varias áreas de las varillas del esmalte y vainas que producen hipomaduración (opacidades)

El rango completo de defectos del esmalte puede ser atribuido a factores locales, sistémicos y genéticos. Las características clínicas son similares, aunque en defectos de etiología local, solo un diente es afectado, mientras que en los de etiología sistémica como todos los dientes se están desarrollando a la misma vez la acción de los factores etiológicos, todos los dientes resultan afectados (defecto cronológico).

Los factores genéticos representan una entidad nosológica separada, usualmente afectan todos los dientes, temporales y permanentes y no se han clasificado como defectos aislados del esmalte, llamado amelogénesis imperfecta y defectos de l esmalte asociados con síndromes o trastornos genéticos.

Factores locales.- Trauma , infección crónica, cirugía local, labio y paladar hendidos, radiación, quemaduras, osteomielitis, fracturas de maxilar.

Factores etiológicos sistémicos.- Prenatal (defectos en los dientes temporales).⁹



Diversas enfermedades maternas, como la deficiencia de vitamina A y D, Diabetes Mellitus, infecciones como sífilis, rubéola, infección por citomegalovirus, alcoholismo materno, toxemia, hipertensión, mal nutrición, hipoparatiroidismo, enfermedades cardíacas, renales y respiratorias, anemia, toma prolongada de medicamentos.

Perinatal y neonatal (defectos en dientes temporales y permanentes)
Hipocalcemia neonatal, lesión hipóxica perinatal o neonatal severa, parto prolongado, inmadurez, bajo peso al nacer, gemelos, lesiones cerebrales, trastornos neurológicos, hiperbilirubinemia, diarrea y vómitos neonatales prolongados, infecciones neonatales severas, fiebre alta.

Postnatal (defectos en los dientes permanentes)

Trastornos nutricionales y gastrointestinales que provocan hipocalcemia y deficiencia de vitamina D, infecciones bacterianas y virales, (particularmente las que producen fiebre alta), enfermedades exantematosas, hipotiroidismo juvenil, hipoparatiroidismo, hipogonadismo, fenilquetonuria, alcaptonuria, trastornos renales, enfermedades congénitas de corazón, alergias congénitas, oxalosis, envenenamientos con mercurio (acrodinia), fluorosis, uso prolongado de medicamento, diarrea y vómitos prolongados, radio y quimioterapia.

Incidencia.- Frecuente en dentición temporal (33%), frecuentes de etiología local; 12-23% en dientes permanentes siguiendo trauma e inflamaciones trauma e inflamaciones crónicas en los dientes temporales predecesores.

Frecuentes en casos de etiología sistémica; 71% en niños con historia de maltrato prenatal (utilización de fórceps)

Aproximadamente 70 trastornos genéticos están asociados con defectos del esmalte.

Localización.- En casos de etiología local, principalmente incisivos y premolares permanentes. En casos de etiología sistémica, en los molares temporales y molares e incisivos permanentes, pero también en todos los



dientes que desarrollaron durante un periodo de acción de un factor etiológico.

En casos de factores de etiología genética, todos los dientes temporales y permanentes estarán involucrados

Características clínicas.- Hipoplasia, fosas, fisuras y líneas en toda la superficie del esmalte o en ciertas áreas. Posible reducción del espesor del esmalte. Figura 36 , 37 y 38.



Figura 36.



Figura 37.



Figura 38. (Laskaris, Patologías de la Cavity Bucal)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Hipocalcificación, esmalte blando de color amarillo-marrón fácilmente removible por el explorador en áreas aisladas del esmalte, atrición del esmalte, sensibilidad a la estimulación térmica. Figura 39 y 40.

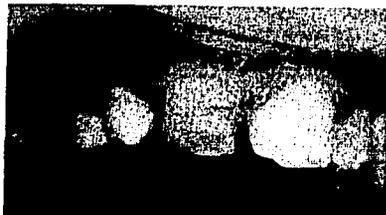


Figura 39.



Figura 40.

(Laskaris, Patologías de la Cavity Bucal)

Hipomaduración (opacidades), esmalte opaco con motas blancas, espesor regular, dureza reducida y posibles microfracturas. Figura 41.

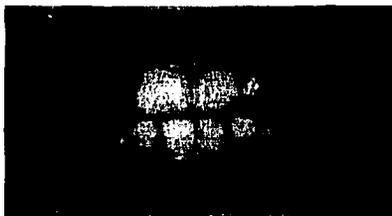


Figura 41. (Laskaris, Patologías de la Cavity Bucal)

Complicaciones.- Mal oclusión ocasional, problemas estéticos y sensibilidad.⁹

6.1 Amelogenesis Imperfecta.

Definición.- Se caracteriza en defectos aislados del esmalte, producto exclusivamente de la acción de factores genéticos, no asociados con trastornos genéticos generalizados, ni síndromes. Esta terminología



propuesta ha sido cuestionada recientemente, desde el momento en que algunas anomalías locales se han relacionado con algunos hallazgos en la amelogenesis imperfecta, tales como mordida abierta esquelética anterior.

Etiología.- La única característica que diferencia a la amelogenesis imperfecta de otros defectos del esmalte es su confinamiento a patrones de herencia claros y a su incidencia exclusiva de cualquier trastorno sindrómico, metabólico o sistémico.¹¹

Las amelogenesis imperfectas están clasificadas en muchos tipos, de acuerdo con las características clínicas y su forma de transmisión hereditaria.

Clasificación.- Tipo I. Hipoplásico. Figura 42, 43, 44 y 45.

Ia: Hipoplásico agujerado, autosómico dominante.

Ib: Hipoplásico local, autosómico dominante.

Ic: Hipoplásico local, autosómica recesiva.

Id: Hipoplásico blando, autosómico dominante.

Ie: Hipoplásico blando, dominante asociado al cromosoma X.

If: Hipoplásico rugoso, autosómico dominante.

Ig: Hipoplásico rugoso, (agenesia del esmalte), autosómico recesivo.¹¹

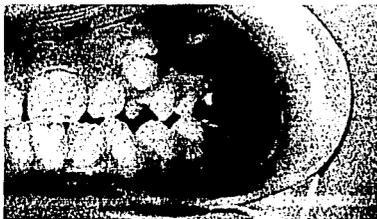


Figura 42.

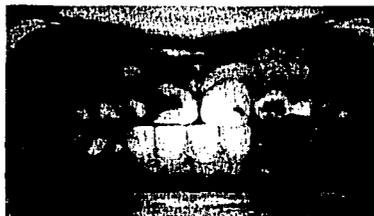


Figura 43.

(Laskaris, Patologías de la Cavidad Bucal)



Figura 44.

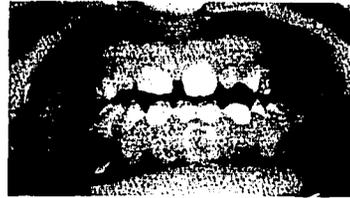


Figura 45.

(Laskaris, Patologías de la Cavity Bucal)

Tipo II, Hipomaduración. Figura 46.

Ila: Esmalte inmaduro pigmentado, autosómico recesivo.

Ilb: Esmalte inmaduro, asociado al cromosoma X recesivo

Ilc: Esmalte capa de nieve, autosómica dominante.⁹

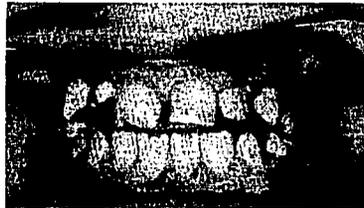


Figura 46. (Laskaris, Patologías de la Cavity Bucal)

Tipolll, Hipocalcificado. Figura 47 y 48.

IIIa: Esmalte Hipocalcificado, autosómico dominante.

IIIb: Esmalte Hipocalcificado, autosómico recesivo.¹¹



Figura 47.



Figura 48.

(Laskaris, Patologías de la Cavity Bucal)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Tipo IV: Esmalte inmaduro – hipoplásico con taurodontismo.

Parece moteado con un color amarillento-pardo, presentando un pequeño puntilleo en la zona vetibular, los molares muestran taurodontismo. Presenta características de un diente hipoplásico e inmaduro.

Iva: Hipomaduración – hipoplásia con taurodontismo, autosómica dominante.

Ivb: Hipoplasia - hipomaduración con taurodontismo, autosómica dominante.^{11,9}

Incidencia: Uno por cada 4000 – 8000, de todos los tipos.

63 – 73% del total de los tipos hipoplásicos, 20 – 40% tipos de hipomaduración, 7% tipos hipocalcificados.

Localización.- Todos los dientes primarios y secundarios.

Características clínicas.- Hipoplasia. Se observa mayor grado de afectación en las caras vestibulares y se respetan en el borde incisal y las caras oclusales, las variedades hipoplásicas van desde un defecto localizado en el esmalte, a modo de fosillas, hasta una disminución generalizada en su formación. El esmalte puede presentar una totalidad entre blanco amarillento y marrón claro. La consistencia es dura, con fositas o surcos que se tiñen de oscuro, pero con un grosor reducido; esta delgadez contrasta con un aspecto radiográfico normal.

Son pequeños por lo que no hay contacto interproximal, con esmalte muy delgado o inexistente, lo que produce mayor sensibilidad a los estímulos térmicos. Se han observado en los casos informados, mordida abierta anterior.^{9,12}

Hipomaduración.- Se caracteriza por esmalte de grosor normal, pero bajo en valor de contenido mineral lo que causa una calcificación deficiente y una superficie porosa que se pigmenta y de radiodensidad baja.^{11,12}

Hipocalcificación.- El esmalte se forma en cantidades normales y los dientes erupcionan de forma normal, pero al haberse calcificado será frágil y se



desprenderá con facilidad, dejando al descubierto la dentina causando aspecto desagradable y sensibilidad a los cambios térmicos y mecánicos. Radiográficamente, el esmalte parece no estar en contacto con la dentina. Casos reportados con mordida abierta anterior.^{9,11}

Complicaciones: Ocasionalmente distorsión oclusal, problemas estéticos y de sensibilidad.

6.2 Defectos de Esmalte Asociados a Trastornos Genéticos.

Definición.- Muchos síndromes y trastornos genéticos llegan a estar asociados con una amplia variedad de defectos del esmalte. A estos casos de no se les denomina amelogénesis imperfecta pero si hipomaduración del esmalte, hipocalcificación del esmalte o hipomaduración del esmalte, por las características que presenten los dientes. Figura 49 y 50.

Trastornos genéticos.- Displasia trico-odonto-onícal

- Síndrome oculodentodigital, Tipos I y II
- Síndrome orofaciodigital, Tipo I
- Displasia amelo-onicohipohidróico
- Displasia ectodérmica con sindactilia
- Síndrome amelocerebrohipohidróico
- Displasia acrorenal ectodérmica, diabetes lipoatrófica
- Síndrome esmalte renal
- Epidermolísis bulosa, distrófica
- Hipoplasia dérmica focal (Síndrome de Goltz)
- Hipomelanosis de Ito
- Síndrome córneodermatoso-óseo
- Síndrome de Naegeli- Franceschetti-Jadassoh



- Síndrome Tricodento-óseo Tipos I, II, III
- Síndrome de Shekel
- Artrogriposis y Displasia Ectodérmica
- Síndrome de Prader-Willi
- Síndrome de Singleton-Merton
- Insensibilidad congénita al dolor con anhidrosis.
- Displasia faciogenital (síndrome de Aarskog)
- Mucopolisacaridosis IVA, B (síndrome de Morqui Ullrich)
- Proteínosis lipoidea
- Mucolipidosis II (Síndrome de Leroy I)
- Vitamina D – raquitismo dependiente
- Pseudohipoparatiroidismo dependiente
- Pseudohipoparatiroidismo (osteodistrofia hereditaria de Albright)
- Esclerosis tuberosa
- Picnodisostosis⁹



Figura 49.



Figura 50.

(Laskaris, Patologías de la Cavidad Bucal)

TRABAJO CON
FALLA DE ORIGEN



7. Defectos de la Dentina.

7.1 Dentinogénesis Imperfecta.

Definición.- Es un trastorno genético que afecta el colágeno de la dentina durante la embriogénesis y particularmente en la fase de diferenciación de los tejidos, y la formación de la matriz orgánica.⁹

Etiología.- Shields y cols. Clasificaron la enfermedad en tres tipos (I, II y III) En el tipo I, la dentinogénesis imperfecta se asocia con padecimiento esquelético, la osteogénesis imperfecta, mientras que en los tipos II y III aparecen como entidad aislada.¹²

Incidencia.- Tipo I, uno por 2.500-5.000 (osteogénesis imperfecta)⁹

Tipo II, uno por 8.000¹¹

Localización.- En todos los dientes primarios y secundarios.

Características clínicas.-Tipo I. Los dientes primarios tienden a presentar mayor alteración que los secundarios, hay zonas radiolúcidas periapicales, obliteración de las cámaras pulpares. El color ámbar translúcido del dientes común. Los dientes son blandos de consistencia terrosa, coronas bulbosas y tienden a fragmentarse fácilmente así como fracturas radiculares evidentes, por lo que si se recurre a la exodoncia se requiere mucho cuidado. Radiográficamente los dientes presentas camaras pulpares obliteradas, incluso antes de que erupciones los dientes.^{12,11} Figura 51.



Figura 51. (Laskaris, Patologías de la Cavidad Bucal)

FALLA DE ORIGEN



Tipo II.- La afección de la dentición primaria y secundaria es similar. El aspecto dental varía de color, desde amarillo al pardo azulado u opalescente con brillo translucido. Los dientes al erupcionar son normales en forma y estructura pero de color amarillos, con el tiempo y más en dentición permanente lo coloración se torna azul o grisacea opalescente. Las raíces también adoptan un color ámbar. Esta anomalía se encuentra de un esmalte normal, pero se encuentra apoyado de una dentina deficiente por lo que tiende a desprenderse, lo cual se puede confundir con un defecto de esmalte. Esto es frecuente en el borde incisal de los dientes anteriores y en los posteriores en caras oclusales lo cual lleva hasta una amputación total de la corona. Figura 52. Radiográficamente se observan coronas bulbosas con cámaras pequeñas o ausentes. Las raíces son delgadas y cortas con conductos radiculares pequeños. ^{11,12} Figura 53.



Figura 52.



Figura 53.

(Laskaris, Patologías de la Cavidad Bucal)

Tipo III.- Este tipo es muy raro por lo que tiene muchas características ya descritas, tiene predominio de las coronas en forma de campana, sobre todo en la dentición permanente. A diferencia de los otros tipos, el tipo III destaca un diente con aspecto de concha y múltiples exposiciones pulpares. Se ha propuesto que el tipo III sea una expresión diferente del mismo gen del tipo II. ¹¹

Complicaciones.- Mal oclusiones, dientes frágiles y abscesos.



7.2 Displasia Dentinaria.

Definición.- Usualmente se a dividido en 2 tipos diferentes: tipo I o radicular y Tipo II o displasia coronaria.

Etiología.- El defecto es producto de la invaginación de las células del órgano dentario en la papila dental, produciendo con esta la formación de dentina ectópica.

Incidencia.- Uno por cada 100.000.

Localización.- En todos los dientes de la primera y segunda dentición en ambos tipos.

Características clínicas.- Tipo I. La morfología es normal con translucidez de color ambar en la corona primaria y secundaria, las raíces son cortas y estrechas, los diente primarios presentan obliteración pulpar. Las denticiones primaria y secundaria presentan zonas radiolúcidas periapicales y ausencia de cámaras pulpares.

Tipo II. Se presentan en los dientes primarios de color ambar. Los dientes secundarios son de aspecto normal, pero en la radiografía presentan camaras pulpares, presentan múltiples cálculos pulpares. No se observa ningun zona radiolúcida periapical.

Complicaciones.- Maloclusiones, abscesos.^{11,12,9} Figura 54 y 55.



Figura 54. (Laskaris, Patologías de la Cavidad Bucal)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

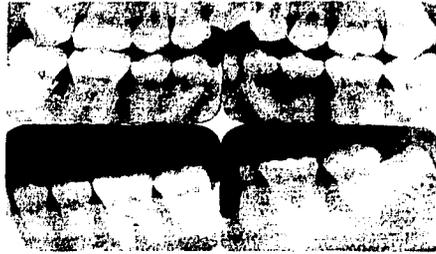


Figura 55. (Laskaris, Patologías de la Cavity Bucal)

7.3 Defectos de la Dentina Asociados a Trastornos Genéticos o Síndromes.

Definición.- Algunos trastornos genéticos o síndromes pueden estar asociados a defectos dentinarios.

Trastornos Genéticos.- Hipofosfatasa

- Osteogénesis imperfecta Tipos I, III, IV (dentinogénesis imperfecta Tipo I)
- Síndrome de Unger – Trott
- Vitamina D raquitismo resistente
- Síndrome de De Toni – Debré – Fanconi
- Osteodistrofia hereditaria de Albright (Pseudohipoparatiroidismo)
- Mucopolisacaridosis II (Síndrome de Sanfilippo)
- Calcinosis tumoral
- Síndrome de Ehlers-Danlos
- Síndrome de nevus epidérmico
- Síndrome Braquioesqueletogenital (Bsg)
- Displasia dentino-ósea.⁹



7.4 Alteraciones de la Estructura del Esmalte y Dentina.

7.4.1 Odontodisplasia.

Definición.- Es un severo defecto que ocupa todos los tejidos del diente, los de origen ectodérmico y mesodérmico.

Etiología.- Desconocida, se piensa que es por una anomalía regional vascular del desarrollo, como un defecto de desarrollo anatómico local .

Incidencia.- Es rara y es más común en mujeres.

Localización.- Afecta a la dentición primaria y secundaria. En el maxilar superior es afectado mas frecuentemente en que el inferior (2:1)

Llega afectar parcial o totalmente un cuadrante, estos defectos cruzan la línea media en un 16% de los casos reportados, afectando los dientes anteriores.

Características clínicas.- Muestran capas delgadas de esmalte y dentina poco calcificada, con cámaras pulpares grandes de calcificación difusa y raíces cortas con definición precaria. Figura 56. Radiográficamente tienen los dientes aspectos de fantasmas, con raíces cortas y coronas que semejan conchas. Raíces cortas con conductos radiculares amplios y ápices abiertos. Figura 57.

Complicaciones.- Distorsión oclusal, dientes dolorosos y abscesos.^{9,11,12}



Figura 56.



Figura 57.

(Laskaris, Patologías de la Cavity Bucal)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



8. Tratamiento de Problemas no Esqueléticos.

8.1 Problemas de espacio de gravedad moderada.

8.1.1 Ausencia de dientes primarios con espacio adecuado.

En estos casos la pérdida prematura de un diente primario representa un problema de mal alineación grave ya que nos provocaría la desviación del diente secundario, así, como la desviación de los dientes primarios adyacentes.

Estos problemas están dados por una erupción tardía, exfoliación temprana causada por trauma o problemas cariogénicos que por consiguiente causa apiñamiento e inclinación dentaria severa, también las anomalías de número como la hipodoncia y la oligodoncia.

Otras anomalías que pueden causar problemas de espacio son los defectos de esmalte y dentina, ya que todas estas involucran la pérdida de espacio en cuanto a contacto interproximal y contacto oclusal, así como la pérdida total del diente en los dientes afectados.

El mantenimiento del espacio sólo se indica cuando este está disponible y es suficiente para la erupción de los dientes que están en desarrollo, ya que detectando el problema a tiempo podemos evitar problemas secundarios.

Para mantener el espacio se pueden utilizar con éxito diversas técnicas de tratamiento, las más comunes son:



- Mantenedores de espacio de banda y anza o corona y anza.

Es un aparato fijo que usualmente se usa en los segmentos posteriores unilateralmente. Su diseño es voladizo, pero la anza debe estar cerca del borde gingival, sin tocar tejidos blandos y ajustado a los dientes adyacentes.⁸

Figura 58 y 59 y 60.



Figura 58.



Figura 59.

(Nakata, Guía Oclusal en Odontopediatría)



Figura 60. (Varela, Problemas Bucodentales en Pediatría)

- Mantenedores de espacio de dentadura parcial.

Esta dentadura resulta especialmente útil principalmente en el segmento anterior porque reponemos los dientes por razones estéticas y mantenemos el espacio. Se puede hacer el mantenimiento de los espacios en la zona

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



posterior bilateral o unilateral ya que la dentadura parcial nos da la ventaja de restablecer la función.¹⁹

La indicación de este aparato es la colocación para mantener el espacio posterior con la reposición de los dientes anteriores. Su diseño puede ser removible con ganchos que tengan una excelente retención y que permitan los movimientos de lateralidad o puede ser fijo por medio de bandas con un arco soldado a las bandas. Figura 61 y 62.

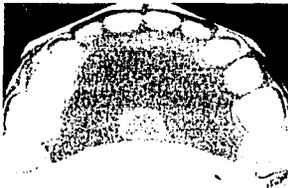


Figura 61.



Figura 62.

(Nakata, Guía Oclusal en Odontopediatría)

- Mantenedores de espacio de zapata distal.

Es el aparato de elección cuando se ha perdido un segundo molar primario antes de la erupción del primer molar permanente. Consta de una guía metálica para la erupción del molar permanente, este plano guía va unido a un retenedor removible o fijo por lo general va unido a una corona de acero o una banda ya que esta se puede cambiar en dado caso a otro tipo de mantenedor. Para que haya éxito el plano guía debe llegar hasta el proceso alveolar, de manera que contacte con el primer molar permanente aproximadamente 1mm por debajo del borde marginal mesial. Figura 63, 64 y 65.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Figura 63.



Figura 64.



Figura 65.

(Nakata, Guía Oclusal en Odontopediatría)

- Mantenedores de arco lingual.

Está indicado cuando se han perdido varios dientes posteriores primarios y ya han erupcionado los dientes anteriores permanentes.

Este aparato va unido a bandas colocadas en los segundo molares primarios o en los primeros molares permanentes, la parte anterior del arco contacta solo las caras linguales de los dientes anteriores, este arco impide el desplazamiento anterior de los dientes posteriores y el desplazamiento posterior de los dientes anteriores.⁷ Figura 66 y 67.

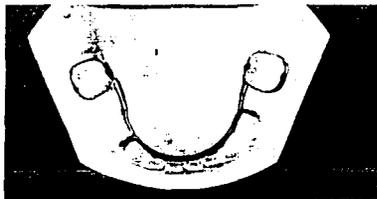


Figura 66.

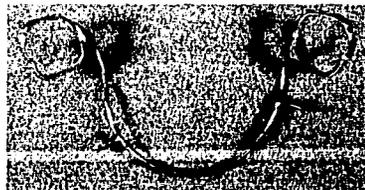


Figura 67.

(Nakata, Guía Oclusal en Odontopediatría)

- Mantenedor arco de Nance.

Es un arco superior que no tiene roce con los dientes anteriores, si no que se aproxima al paladar anterior. La porción palatina lleva un botón de



material acrílico que contacta con el tejido del paladar, procurando que el área de contacto tenga un perímetro aproximado de 2cm para que no se impacte contra el tejido del paladar lo que opone resistencia al desplazamiento anterior de los posteriores.⁶ Figura 68y 69.

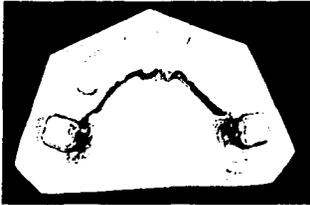


Figura 68.

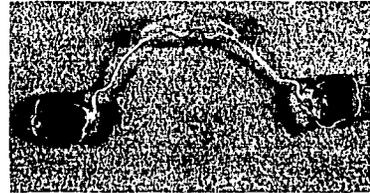


Figura 69.

(Nakata, Guía Oclusal en Odontopediatría)

8.1.2 Pérdida localizada de espacio (3mm o menos): recuperación de espacio.

La pérdida prematura de un diente primario puede provocar la pérdida de espacio como consecuencia del desplazamiento de otros dientes antes de acudir al odontólogo, y hay que considerar en recuperar el espacio para la erupción adecuada de los dientes de la segunda dentición.

Esto sucede cuando el problema no se detectó a tiempo y ha transcurrido el tiempo suficiente para que las complicaciones se hagan presentes, pero aun en estos casos se puede ayudar a realinear los dientes y corregir un problema de oclusión.

Esta pérdida de espacio es una consecuencia de una erupción tardía, anquilosis, exfoliación temprana, odontomas y problemas de caries .



- Recuperación de espacio en el maxilar superior y mandíbula.

Podemos distalar en cuerpo al primer molar permanente a su posición normal.²⁰

Dado que los molares tienden a inclinarse anteriormente y a rotar mesio lingual, a menudo basta con recuperar de 2 o 3 mm de espacio. A esto resulta eficaz un aparato removible con ganchos retenedores Adams, el aparato debe llevar un resorte digital helicoidal junto al diente que se va a movilizar.

Podemos llegar a distalizar un diente hasta 3mm si se usa continuamente durante 3-4 meses, el resorte se activa 2mm para que cada mes se gane 1mm de espacio. Figura 70 y 71.



Figura 70.

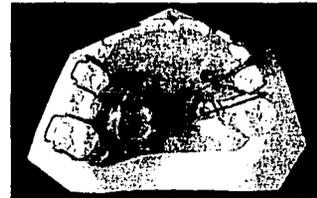


Figura 71.

(Nakata, Guía Oclusal en Odontopediatría)

Si se requiere mover los molares permanentes, se puede usar un arco lingual más un segmento de arco de alambre entre el molar primario embandado y el diente que se quiere recolocar. Para tal movilización conviene añadir un botón palatino al arco lingual. Este arreglo es necesario para restringir la movilización dental al primer molar permanente que queremos recolocar.

TRABAJO DE GRADUACIÓN
FALLA DE ORIGEN



8.1.3 Diastema de la línea media maxilar.

Muchos niños presenta diastema en la línea media del maxilar superior, pero no es necesariamente una indicación para el tratamiento ortodóncico.

Esta alteración puede ser porque está el paciente en una fase de desarrollo "patito feo", ya que el espacio que se encuentra entre los centrales y suele cerrarse espontáneamente al termino de erupción de los caninos, hasta queerupcionan los caninos entonces podremos saber si el niño necesita tratamiento.¹⁸

Cuando llega a producirse una separación importante debe sospecharse de un diente supernumerario, una lesión intraósea, tejidos blandos en la línea media o también el tamaño de los dientes lo que nos provoca dicha alteración "microdoncia". Con los elementos de diagnósticos auxiliares podemos detectar la causa y realizar el tratamiento adecuado necesario.

Para un diastema que no es antiestético, podemos utilizar un aparato removible con ganchos retenedores, resortes digitales y posiblemente un arco vestibular. En un diastema antiestético que es demasiado grande, se pueden desplazar los dientes por un segmento de arco de alambre fijado sobre brackets adheridos a los incisivos. Figura 72. Con una cadena elastomérica ya que nos proporciona la fuerza necesaria para juntar los incisivos.^{20,18}



Figura 72. (Varela, Problemas Bucodentales en Pediatría)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



8.2 Problemas de espacio de mayor gravedad.

8.2.1 Apiñamiento grave (más de 4mm)

El apiñamiento grave suele asociarse en algunos casos en pacientes que tuvieron pérdida prematura de los dientes primarios "caries generalizada, traumatismo" que por consecuencia al no ser atendido tempranamente se perdió el espacio del diente exfoliado, lo que nos da inclinaciones dentales, malposiciones dentales.

También otros defectos que causan apiñamiento grave en el momento de presentarse en boca es la erupción de los dientes permanentes de manera irregular "erupciones ectópicas" o el tamaño dentario "macrodoncia", la forma del diente "taurodontismo" que provoca una falta de espacio en una o ambas arcadas.

Después de un análisis completo por medio de los elementos de diagnóstico tomando en cuenta el perfil y la posición de los incisivos, en la mayoría de este tipos de casos se optaría la expansión del arco dentario o en extracciones de dientes permanentes para obtener el espacio necesario al realizar el alineamiento dentario adecuado.

Esta expansión se realizaría con placas activas con tornillos de expansión, hay variaciones de tornillos expansores dependiendo de que tipo de movimiento queremos realizar, estas placas activas pueden ser fijas o removibles y se pueden combinar otros aditamentos como los resortes, arco vestibular. Figura 73.

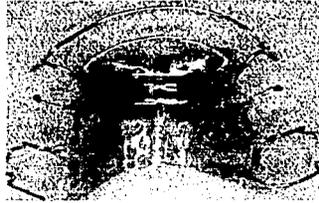


Figura 73. (Nakata, Guía Oclusal en Odontopediatría)

8.2.2 Ausencia de dientes permanentes.

Los defectos que están relacionados con la erupción dental como la anodoncia, hipodoncia y oligodoncia, estos pacientes presentan problemas de masticación, estética, así como posibles erupciones ectópicas por una falta de guía para erupcionar en los dientes permanentes.

Cuando se produce la ausencia congénita de algunos dientes de la segunda dentición, el paciente debe someterse a un exámen exhaustivo para determinar la causa y realizar el tratamiento correcto.

Si hay ausencia de dientes permanentes y existe indicios de que se está produciendo apiñamiento en la dentición permanente completa los posibles soluciones son las extracciones de los dientes primarios y el cierre ortodóncico de los espacios.

Otro tipo de tratamiento en ausencia de dientes permanentes son los implantes intraóseos pero este tratamiento pueden postergarse hasta que los pacientes han completado la mayor parte de su crecimiento.

Puede llegar a realizarse los autotrasplantes, colocando los dientes que erupcionaron en un lugar inadecuado y llevarlo a su lugar de origen.⁷ Figura 74, 75, y 76.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Figura 74.



Figura 75.

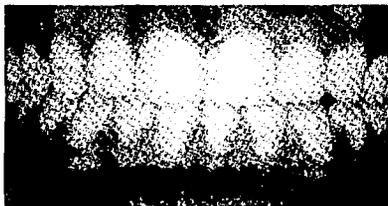


Figura 76.

(Varela, Problemas Bucodentales en Pediatría)

8.3 Problemas de erupción.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Los dientes anquilosados representan un problema para la alineación de los dientes permanentes, aunque suelen reabsorberse normalmente, en ocasiones no hay una exfoliación en el momento indicado y quedan retenidos por una unión entre el diente y el tejido duro por la región cervical. Esto puede retardar la erupción del diente permanente o desviarlo de la ruta normal de erupción.

En el tratamiento de un diente anquilosado consiste en mantenerlo en boca hasta que se empiece a observar alguna interferencia en la erupción o el desplazamiento de otros dientes, extrayéndolos en ese momento y colocar un mantenedor de espacio.

La inclinación de los molares primarios permanentes podemos evitarlos preparando al diente anquilosado para la colocación de una corona de acero



y mantener el espacio ya que cuando surge esta inclinación disminuye el perímetro del arco dental.⁷

Los Odontomas son tumoraciones que provocan problemas de erupción, por su localización retienen los dientes por erupcionar o causan desviación de los dientes adyacentes, podemos intuir que la causa es un odontoma si llegamos a percatarnos de estas complicaciones; si detectamos que esta es la causa, los odontomas tienen que removerse quirúrgicamente y sólo pueden ser diagnosticados por medio de radiografías. Los dientes que se encuentran retenidos se tiene que utilizar aparatología fija en los dientes permanentes y utilizando botones en el diente retenido ligando al arco ayudándolo a erupcionar aplicando la fuerza necesaria. Figura 77. En los dientes con mal posición después de haber retirado el odontoma se coloca aparatología fija para realinear los dientes y colocarlo en su posición normal.



Figura 77. (Varela, Problemas Bucodentales en Pediatría)

El tratamiento de los dientes supernumerarios consiste en extraer los dientes supernumerarios antes de que aparezcan los problemas, o podemos limitar sus consecuencias si los dientes ya han resultado desplazados, si provocaron diastemas, estos tendrán que cerrarse por medio de aparatología fija o por medio de algún tratamiento menos agresivo como placas activas con resortes para cerrar los espacios provocados por esta anomalía.^{7,18}



En la erupciones ectópicas como las transposiciones uno de los tratamientos reportados, en este caso, el canino, ya que el lateral erupcionó en el lugar del canino permanente y el lateral en el lugar del canino conservando el canino de la primera dentición en su lugar. El tratamiento que se siguió fue la extracción del canino primario y la colocación de aparatología fija, colocando un braquet en el lateral y ligarlo con un helix horizontal insertándolo en un tubo palatino de la banda del molar llevándolo por palatino hacia su lugar y traccionando el canino por vestibular y colocarlo en su posición original.¹⁷ Figura78 y 79.



Figura 78.



Figura 79.

(Varela, Problemas Bucodentales en Pediatría)

En otro caso reportado de trasposición, se llevaron a cabo los elementos de diagnóstico necesarios para detectar que la paciente que ya estaba establecida en su dentición permanente, a parte de tener erupción ectópica tenía apiñamiento moderado en la arcada superior e inferior por falta de espacio, desviación de la línea media, la trasposición se localizó a la altura del lateral y canino superior izquierdo, el lateral se encontraba en su lugar pero el canino se encontraba hacia vestibular entre central y lateral.

El tratamiento a seguir después de un buen diagnóstico fue la remoción de los primeros premolares y con aparatología fija se llevó el lateral hacia palatino y el canino se alineo en la arcada para posteriormente realizar movimientos hacia distal y llevarlo a su lugar de origen, después el lateral se



volvió a colocar en la arcada. Después de haber resuelto la trasposición se prosiguió a cerrar el espacio provocado por la extracción de los premolares y alinear todos los dientes tanto en la arcada superior como inferior y corregir la desviación de la línea media.²¹

8.4 Defectos que involucran Esmalte y Dentina.

En estas alteraciones son casos en que los pacientes mas que un tratamiento ortodóntico es un tratamiento protésico y operatorio, ya que se tiene que realizar lo más conveniente para mantener los dientes lo más que se pueda, en las mejores condiciones estéticas pero principalmente funcionales en boca. Figura 80 y 81.

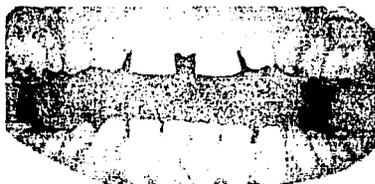


Figura 80.



Figura 81.

(Varela, Problemas Bucodentales en Pediatría)

Con esto no se pretende dar a entender que el tratamiento ortodóntico pase a segundo termino o que el paciente no lo necesite si no que se tienen que valorar los términos en los que llega el paciente y realizar lo más conveniente para el paciente resolviéndole su problema, ya que podemos manejar ambos tratamientos pero siempre considerando el diagnóstico y plan de tratamiento adecuado.

FAKTA DE ORIGEN
NOC SISIL



Conclusiones.

El abarcar las alteraciones desde su inicio en el crecimiento y desarrollo dentario nos ayuda a tener una guía y una visión más amplia para entender las causas por las que se manifiestan estas alteraciones y así nosotros identificarlas y realizar por medio de nuestros elementos de diagnóstico un tratamiento oportuno.

Todas estas anomalías son importantes porque se presentan frecuentemente en la práctica privada así como la atención que brinda la facultad de odontología por medio de los estudiantes, principalmente se recopiló información para que el estudiante conozca más a fondo las causas, complicaciones y posibles tratamientos que se deban realizar en estas alteraciones de la dentición y si está en sus manos ayudar al paciente, elaborando un diagnóstico y plan de tratamiento adecuado para este.

El tratamiento en algunos casos con aparatología puede ser sencillo y en otros nos encontraremos con diversas complicaciones, pero tenemos que tener muy en cuenta nuestras limitaciones como cirujanos dentistas generales. Es importante saber y reconocer que podemos ayudar al paciente realizando un buen tratamiento, pero también es importante saber y reconocer nuestras limitaciones de conocimiento y en que momento debemos remitir a nuestro paciente al especialista para continuar con el tratamiento adecuado.



Bibliografía.

1. Ring M. E. Historia Ilustrada de la Odontología. DOYMA. Barcelona – España 1989.
2. Zimbrón L. A. Breve Historia de la Odontología en México. UNAM. México 1990.
3. Alexandre S. W. Ortopedia Funcional de los Maxilares. Vista a través de la Rehabilitación Neuro-oclusal. Ysaro. Caracas – Venezuela 1988.
4. Roberts D. H. Prótesis Fija. Panamericana. Argentina 1979.
5. Barnett E.M. Terapia Oclusal en Odontopediatría. Panamericana. Argentina 1978.
6. Vellini F. F. Ortodoncia Diagnóstico y Planificación Clínica. Artes Médicas Latinoamericanas. Sao Paulo – Brasil 2002.
7. Proffit W. Ortodoncia Teoría y Práctica. Mosby. 2ª ed. España 1994.
8. Jones K. L. Atlas Malformaciones Congénitas. Interamericana Mc Graw Hill. 4ª ed. México 1990.
9. Laskaris G. Patologías de la Cavidad Bucal en Niños y Adolescentes. AMOLCA. Caracas – Venezuela 2001.
10. Villavicencio L. J. , Fernández V. M. , Magaña A. L. Ortopedia Dentofacial. Una visión Multidisciplinaria. Vol. 1 , AMOLCA. Caracas – Venezuela 1996.
11. Pinkham J. R. Odontología Pediátrica. 3ª ed. Mc Graw Hill Interamericana. México 2001.
12. Barbería I. E. Odontopediatría. 2ª ed. Masson. Barcelona – España 2001.
13. Varela M. M. Problemas bucodentales en Pediatría. Ergon. Madrid 1999.
14. Davis J. M. , Law D. B., Lewis T. M. *In Atlas Of Pedodontics*. 2a ed. Saunders Company. E.U.A. 1981.
15. Koch. Odontología, Enfoque Clínico. Panamericana. Buenos Aires 1994.



-
16. Mc Donald R. E., Avery D. R. *Odontología Pediátrica y del Adolescente*. 6ª ed. Mosby/Doyma libros. Madrid-España 1995.
 17. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2001. Vol. 119 (5) pp 540-45.
 18. Moyers R. E. *Manual de Ortodoncia*. 4ª ed. Panamericana. Buenos Aires 1992.
 19. Nakata M. , Stephen H. Y. *Guía Oclusal en Odontopediatría*. Actualidades Medico Odontológicas Latinoamericana C.A. Caracas-Venezuela 1997.
 20. *Angle Orthodontics* 2002 Jun 72 (3) pp 275-78.
 21. *Angle Orthodontics* 2000 Aug. 70 (4) pp 339-48
 22. *Australian Dental Journal* 1998 Dec 43 (6) pp 395-98.
 23. *Angle Orthodontics* 1998 Oct 68 (5) pp 455-66
 24. *International Journal o Pediatric Dentistry* 2002 May 12 (3) pp219-22.
 25. *Am Journal Orthodontics Dentofacial Orthopedics* 2001 May 119 (5) pp 540-45.
 26. *Am Journal Orthodontics Dentofacial Orthopedics* 2001 Feb 119 (2) pp127-34.