



**UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA  
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA**

**ANOMALÍAS DENTALES**

**T E S I S**

Que para obtener el Título de

**CIRUJANA DENTISTA**

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

**PATRICIA RUTH PAVIA CALVO**

MÉXICO, D.F.

2007.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## ÍNDICE

### INTRODUCCIÓN

#### CAPITULO I

Generalidades Embriológicas 4

#### CAPITULO II

Erupción dentaria 18

#### CAPITULO II

Anomalías dentarias de número 27

#### CAPITULO IV

Anomalías de tamaño 35

#### CAPITULO V

Anomalías de forma 37

#### CAPITULO VI

Anomalías de estructura 43

#### CAPITULO VII

Anomalías de color 55

#### CAPITULO VIII

Anomalías de erupción 59

**CONCLUSIONES** 63

**BIBLIOGRAFÍA** 64

## INTRODUCCIÓN

Dentro de las malformaciones que afectan la boca, los dientes son los que más frecuentemente pueden estar afectados.

Las anomalías dentarias pueden ser clasificadas en distintos grupos: anomalías de número, de tamaño, de forma, de estructura, de color y de erupción.

El origen de estas anomalías de los dientes pueden ser distintos factores, principalmente de origen hereditario, multifactorial (interacción de factores genéticos y ambientales), cromosómicos (muy raro que existan condiciones con defectos específicos de este tipo afectando los dientes), factores ambientales (drogas, virus, bacterias, radiaciones, sustancias químicas); y pueden afectar al esmalte, dentina, cemento, pulpa dentaria, ya sea a un solo tejido o varios de ellos.

En consecuencia, los criterios de análisis y tratamiento de dichas anomalías dentarias correspondiente a aquellos usualmente seguidos en el diagnóstico, prevención o tratamiento de los trastornos en las piezas dentales de cualquier persona.

Es importante tener un amplio conocimiento sobre las anomalías para una buena planificación de tratamiento, conociendo ciertos problemas dentales en cuanto a número, tamaño, forma, etc., para llevar a cabo un tratamiento ideal sin tener consecuencias más severas y obtener los mejores resultados tanto funcionales como estéticos para el paciente sea cual fuera la edad de ésta para una mejor condición de vida y salud tanto dental como emocional.

## CAPÍTULO I

### GENERALIDADES EMBRIOLÓGICAS.

#### Fecundación

El desarrollo humano inicia con la fecundación, es un fenómeno en el cual se fusionan los gametos masculinos y femeninos en la región de la ampolla de la trompa uterina. En el desarrollo humano la fecundación es una secuencia de fenómenos moleculares combinados que se inicia con el contacto entre un espermatozoide y un ovocito secundario y termina con la fusión de los núcleos del espermatozoide y el óvulo y con la combinación de los cromosomas maternos y paternos en la metafase de la primera división mitótica del cigoto, un embrión unicelular.

Antes de que los espermatozoides puedan fecundar a un ovocito deben de experimentar ciertos cambios; capacitación y reacción acrosómica.

Capacitación.

Durante este período la cabeza del espermatozoide elimina, su cubierta formada de glucoproteína y proteínas del plasma seminal..

Reacción acrosómica.

Durante este período se liberan acrosina y sustancias del tipo de la tripsina para penetrar la zona pelúcida.

Fases de fecundación:

Fase 1. Penetración de la corona radiada.

Los espermatozoides se abren paso libremente a través de la barrera de las células de la corona radiada.

Fase 2. Penetración de la zona pelúcida.

La zona pelúcida es una capa de glucoproteínas que rodea al ovocito y facilita la unión del espermatozoide, e induce la reacción acrosómica. La Liberación de enzimas acrosómica permite que el espermatozoide penetre la zona pelúcida y de esta manera entre en contacto con la membrana plasmática del ovocito. Varios espermatozoides podrían llegar a la zona pelúcida, pero sólo uno parece capaz de introducirse en el ovocito.

Fase 3. Fusión de las membranas celulares del ovocito y el espermatozoide.

Se fusionan las membranas plasmáticas del espermatozoide y el ovocito. La membrana plasmática desaparece durante la reacción acrosómica, la fusión se produce entre la membrana del ovocito y la membrana que cubre la región posterior de la cabeza del espermatozoide.

Conclusión de la segunda división meiótica del ovocito y formación del pro núcleo femenino.

Termina su segunda división meiótica al formar un ovocito madura y segundo cuerpo polar. El núcleo del ovocito maduro se conoce como pro núcleo femenino.

Formación del pro núcleo masculino.

Dentro del citoplasma del ovocito crece el núcleo de la cabeza del espermatozoide para formar el pro núcleo masculino.

Se rompen las membranas entre los pro núcleos, se condensan los cromosomas y se acomodan para dar una división celular mitótica.

El ovocito fecundado es un embrión unicelular que contiene de 23 cromosomas en cada pro núcleo resultando un cigoto con 46 cromosomas.

Resultado de la fecundación:

Se reestablece el número diploide de cromosomas con la mitad procedente del padre y la otra mitad de la madre. El cigoto contiene una nueva combinación de cromosomas diferente a la de cualquier célula de los padres.

Se determina el sexo cromosómico del embrión.

Un espermatozoide que lleva X producirá un embrión femenino (XX) y espermatozoide que lleva Y producirá un embrión masculino (XY).

Iniciación de la segmentación.

Si no se produce la fecundación, el ovocito degenera dentro de las 24 horas siguientes a la ovulación.

## **PRIMERA SEMANA.**

Ciclo ovárico.

Al inicio de la pubertad las mujeres comienzan ciclos mensuales reproductivos que son regulados por el hipotálamo. Estos ciclos hormonales preparan al aparato reproductor para el embarazo. La hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) producida en el hipotálamo, llega hacia el lóbulo anterior de la hipófisis que estimula la secreción de las 2 hormonas ováricas.

1. Hormona estimulante del folículo (FSH); que estimula el desarrollo de los folículos ováricos y produce el estrógeno por sus células foliculares.
2. Hormona luteinizante (LH); que desencadena la ovulación y estimula a las células foliculares y el cuerpo amarillo para que produzcan progesterona.

Al comenzar el ciclo ovárico los folículos primordiales empiezan a crecer bajo la influencia de la FSH. Sólo uno de estos folículos desarrolla su madurez total y expulsa su ovocito.

El desarrollo de un folículo ovárico se caracteriza por:

- Crecimiento y diferenciación del ovocito primario
- Proliferación de células foliculares
- Formación de zona pelúcida
- Desarrollo de una cápsula de tejido conjuntivo: la teca folicular

Ovulación.

Durante la mitad del ciclo, la FSH y la LH, provocan que el folículo ovárico comience a presentar un abultamiento quístico en la superficie del ovario, en la que aparece una pequeña mancha avascular llamada estigma.

El aumento brusco de LH, que se estimula por la concentración alta de estrógeno en sangre, al parecer forma una vesícula, se rompe el estigma y expulsa el ovocito secundario con el líquido folicular. También los niveles de prostaglandinas se incrementan con un aumento brusco de LH y causan contracciones musculares en la pared del ovario. Estas contracciones expulsan al ovocito con las células granulosas y las células de cúmulo oóforo se desprenden y el ovocito flota fuera del ovario. Algunas de las células del cúmulo oóforo vuelven a organizarse en la zona pelúcida y forma la corona radiada. El ovocito con las células de cúmulo oóforo expulsado del ovario



termina la primera división meiótica y el ovocito secundario inicia su segunda división meiótica.

Transporte del ovocito.

Durante la ovulación que expulsa al ovocito secundario del folículo ovárico con líquido folicular. En este proceso el extremo de las fimbrias de las trompas de Falopio comienza a cubrir la superficie del ovario y las fimbrias de la trompa uterina barren el ovocito secundario. El ovocito rodeado por las células granulosas es llevado hacia la trompa por los movimientos de las fimbrias y por los movimientos cilios del revestimiento epitelial. El ovocito llega a la ampolla de la trompa y los movimientos de la pared de la trompa caracterizados por la contracción y relajación hacen que pase por la trompa hacia el útero.

Segmentación.

La segmentación es una serie de divisiones mitóticas que incrementa un número de células denominadas blastómeros que se tornan más pequeñas con cada división.

Después de tres divisiones, los blastómeros entran en el proceso de compactación y forman un conjunto de células, con una capa interna y otra externa. Los blastómeros compactados se dividen formando un conjunto de 12 a 15 células llamado mórula. La masa celular interna formada en el momento de compactación se convertirá en el embrión y se situará en un polo del blastocisto.

La masa celular externa que rodea a las células internas y a la cavidad de blastocistos, formará el trofoblastocisto.

Formación del blastocisto.

Cuando la mórula entra en la cavidad del útero, aparece un espacio lleno de líquido que se denomina cavidad del blastocisto.

Los blastómeros se separan en dos partes:

1. La célula de la masa celular interna: los blastómeros se localizan en el centro y se origina en el embrión lo que se conoce como embrioblasto.
2. Trofoblasto: una capa de células externas delgada que forma la parte embrionaria de la placenta.

## **SEGUNDA SEMANA.**

En el comienzo de la segunda semana de desarrollo embrionario, el blastocisto entra en contacto con el endometrio y se produce la proliferación del trofoblasto del polo embrionario y se diferencia en dos capas:

1. Sincitiotrofoblasto, una capa externa que rápidamente se constituye en una masa multinucleada gruesa, grande, en la que no es posible observar límites celulares.
2. Citotrofoblasto, una capa interna de células mononucleares que se activa de manera mitótica y forma nuevas células que migran hacia la masa creciente del sincitiotrofoblasto.

En el octavo día de desarrollo, el embrioblasto también se puede diferenciar en dos capas:

1. Epiblasto, una capa externa de las células cilíndricas altas que se relaciona con la cavidad amniótica.
2. Hipoblasto, una capa interna de las células cúbicas pequeñas que se relaciona con la cavidad del blastocisto.

Mientras tanto, de las células de cada una de estas capas se forma un disco plano y en conjunto se denomina disco embrionario bilaminar. Al mismo tiempo se empiezan a acumular líquidos entre las células del epiblasto desplazando a un grupo de células ectodérmicas hacia el polo embrionario y constituyendo una fina membrana denominada membrana amniótica.

Posteriormente, el epiblasto forma el piso de la cavidad amniótica y se continúa hacia la periferia. El hipoblasto forma el techo de la cavidad exocelómica que continúa con la delgada membrana exocelómica. La cavidad y la membrana exocelómica se modifican para formar el saco vitelino primario. Al mismo tiempo que se forma el saco vitelino primario se secreta una capa de material acelular entre la membrana exocelómica y el citotrofoblasto denominada mesodermo extraembrionario.

Alrededor del noveno día, las denominadas lagunas trofoblásticas se abren en el interior del sincitiotrofoblasto permitiendo que la sangre materna y fetal entren en contacto al fluir por la placenta. Más adelante, los capilares maternos próximos al sincitiotrofoblasto se expanden para formar los sinusoides maternos que se fusionan rápidamente con las lagunas trofoblásticas. Finalmente, el mesodermo extraembrionario induce al citotrofoblasto en su crecimiento hacia el interior del sincitiotrofoblasto dando como resultado proyecciones denominadas vellosidades primitivas. Hacia el día 16, el mesodermo extraembrionario asociado al citotrofoblasto penetra en las vellosidades primitivas transformándolas en vellosidades troncales secundarias. Será más adelante, al final de la tercera semana, cuando el mesodermo vellositario se diferencie en los vasos sanguíneos que conectan con los vasos del embrión estableciendo una circulación útero placentaria. Las vellosidades que contienen los vasos sanguíneos diferenciados reciben el nombre de vellosidades terciarias.

Hacia el día 12 o 13 proliferan células procedentes del epiblasto del externo caudal del disco embrionario y emigran para formar dos capas: una que

recubre la superficie externa de la membrana de exocelómica y otra que recubre la superficie interna del citotrofoblasto, de modo que el retículo extraembrionario queda atrapado entre estas dos capas donde posteriormente se degradará y pasará a construir la cavidad coriónica. De nuevo alrededor del día 12, las células del hipoblasto comienzan de nuevo a proliferar emigrando hacia fuera y empujando al saco vitelino primitivo hacia el polo extraembrionario. Es entonces cuando el saco vitelino primitivo se desprende del embrión y se desintegra formando los quistes exocelómicos, que finalmente degeneran. El nuevo espacio que se origina recibe el nombre de saco vitelino definitivo o secundario.

### **TERCERA SEMANA.**

Disco germinativo.

Al inicio de la tercera semana del desarrollo, cuando el disco germinativo está formado por una capa ectodérmica y endodérmica, aparece una línea primitiva.

Las células ectodérmicas comienzan a migrar en dirección de esa línea primitiva a introducirse a través de ella lo que origina una nueva capa de células, ubicada entre el ectodermo y endodermo, llamada capa germinativa mesodérmica. De esta manera el disco germinativo cuenta con 3 capas, por lo que se denomina disco germinativo trilaminar.

#### **1. Formación de las capas germinativas.**

El fenómeno más característico que se produce durante la tercera semana de desarrollo es la Gastrulación, proceso mediante el cual se establecen las 3 capas germinativas en el embrión.

a) La gastrulación se inicia con la formación de la línea primitiva en la superficie del epiblasto del disco embrionario. En un principio la línea está poco definida, pero en el embrión entre los 15 y 16 días se advierte claramente la forma de un surco angosto limitado hacia los lados por zonas algo salientes. Al extremo cefálico de esta línea se le llama Nódulo primitivo o de Hensen, es la zona algo elevada alrededor de la fosita primitiva.

b) Las células del epiblasto en dirección de la línea primitiva para formar el endodermo y el mesodermo infraembrionario.

Al llegar a la región de la línea primitiva toman forma de matraz, se desprenden del epiblasto y se deslizan por debajo de este. Este movimiento hacia dentro se llama invaginación. Cuando las células invaginadas, algunas de ellas se desplazan al hipoblasto dando lugar al endodermo embrionario, mientras que algunas se ubican entre el epiblasto y el endodermo que acaba de formarse para constituir el mesodermo y las células que quedan en el epiblasto forman el ectodermo. En consecuencia, el epiblasto da origen a las tres capas germinativas del embrión.

## 2. Crecimiento del disco germinativo.

El disco embrionario en etapa inicial está aplanado y es redondo, poco a poco se va alargando formando un extremo cefálico ancho, la línea primitiva conserva un tamaño más o menos igual.

En esta etapa, el crecimiento del disco embrionario ocurre principalmente en la región cefálica. El crecimiento y el alargamiento de la porción cefálica depende de la dirección ininterrumpida de células desde la línea primitiva en dirección cefálica. La investigación de las células superficiales en la línea primitiva y su ulterior se desplazan hacia delante y hacia afuera y continúan hasta el final de

la cuarta semana. En esta etapa la línea primitiva disminuye de tamaño y desaparece.

El extremo caudal del disco continua proporcionando nuevas células hasta el final de la cuarta semana con el desarrollo ulterior del embrión. En la porción cefálica, en las capas germinativas comienzan a aparecer diferenciaciones específicas hacia la mitad de la tercera semana mientras que en la porción caudal ocurre al término de la cuarta semana. Así la gastrulación de las capas germinativas prosigue en los segmentos caudales que están en proceso de diferenciación y el embrión se desarrolla en sentido céfalo caudal.

### 3. Desarrollo ulterior del trofoblasto.

Al inicio de la tercera semana, el trofoblasto se caracteriza por las vellosidades primarias, y está formado por un núcleo citotroblástico cubierto por una capa sincitial. En el desarrollo ulterior, las células mesodérmicas se presentan en el núcleo de las vellosidades primarias y crecen en dirección de la decidua. La estructura neoformada es una vellosidad secundaria.

Al final de la tercera semana las células mesodérmicas de la parte central de la vellosidad se empiezan a diferenciar en las células sanguíneas y en vasos sanguíneos de pequeño calibre, formando el sistema capilar veloso y esta etapa de la vellosidad se conoce como vellosidad placentaria definitiva. Estos capilares entran en contacto con los capilares que se desarrollan en el mesodermo de la placa coriónica y en el pedículo de fijación. Estos vasos se ponen en contacto con el sistema circulatorio intraembrionario, conectando así con la placenta y el embrión.

Mientras, las citotroblásticas entran en el sincitio suprayacente hasta llegar al endometrio materno y aquí se ponen en contacto con los troncos vellosos adyacentes, formando una delgada membrana citotroblástica externa. Esta

envoltura rodea al trofoblasto por completo y une el saco coriónico al tejido endometrial materno.

Las vellosidades que van desde la placa coriónica a la decidua basal se denominan vellosidades troncales. Las que ramifican a partir de los costados de las vellosidades de anclaje representan vellosidades libres y aquí se produce el intercambio de elementos nutrientes.

Al mismo tiempo, la cavidad coriónica se hace más grande y en el decimonoveno día el embrión está unido a su envoltura trofoblástica por el estrecho pedículo de fijación. Este pedículo después forma parte del cordón umbilical que comunica la placenta y el embrión.

#### **CUARTA A SEXTA SEMANA**

- Consideraciones de la morfogénesis dentaria implicando los factores de riesgo.

#### **Lámina dental o estado de yema.**

En el embrión humano, puede apreciar entre la 4<sup>a</sup>. y 6<sup>a</sup>. semana de vida intrauterina, en la cavidad oral, células de la capa basal de la epidermis que proliferan con mayor rapidez que las células adyacentes, hasta que aparece un engrosamiento epitelial en la región del futuro arco dentario, que se extiende a lo largo de todo el borde libre de la mandíbula al que se le llama Lámina Dentaria. Al mismo tiempo, emergen de la misma 10 puntos en el maxilar superior y 10 puntos en la mandíbula de forma redondeada y ovoidal. A estas invaginaciones epiteliales se les conoce como Yemas Dentarias. Estas células proliferativas contienen todo el potencial de crecimiento del diente y se desarrollarán todos los dientes. En los dientes temporales, los molares permanentes se originan a partir de la lámina dental. Los incisivos, los caninos y los premolares se desarrollan a partir de las yemas. En cambio, la presencia

de dientes supernumerarios se debe a una formación continuada de yemas por parte del órgano del esmalte.

### **Estadio de casquete.**

Debido a un crecimiento desigual en las distintas partes de una yema aparece una invaginación de superficie profunda. Las células periféricas de este casquete darán origen al epitelio externo e interno del esmalte. Se invagina ligeramente el tejido conjuntivo subyacente, sustrato de la futura papila dentaria.

El órgano del esmalte posee 4 capas:

1. La capa externa de este órgano forma el epitelio dental externo constituido por células cuboides en contacto con el folículo en desarrollo.
2. La dilatada porción central del órgano del esmalte recibe el nombre de retículo estrellado y sus células son polimórficas y están incluidas en una matriz fluida.
3. La capa más interna que rodea la papila dental forma el epitelio dental interno que se transformará en ameloblastos encargados de secretar el esmalte.
4. Recubriendo una porción de la superficie del retículo estrellado hay una condensación celular escamosa del epitelio dental interno, el estrato intermedio que probablemente ayuda a los ameloblastos a formar el esmalte.

### **Estadio de campana.**



En este estadio del desarrollo ocurre la histodiferenciación del órgano del esmalte, adopta una forma de campana y también la determinación del patrón de la corona o morfodiferenciación. Durante este estado cuando las células de la papila dental se diferencian en odontoblastos y las células de la capa interna del epitelio del esmalte se diferencian en ameloblastos, se pueden distinguir cuatro tipos de células diferentes; las células del epitelio interno del esmalte, células del estrato intermedio, células del retículo estrellado y células del epitelio externo del esmalte.

Epitelio interno del esmalte.

Está formado por una capa de células que se diferencian antes de la amelogénesis en células cilíndricas altas, llamadas ameloblastos. Las células del epitelio interno del esmalte ejercen una influencia organizadora sobre las células mesenquimatosas subyacentes en la papila dental que posteriormente se diferencian en odontoblastos.

Estrato intermedio.

Muchas capas de células escamosas se forman en el estrato intermedio, entre el epitelio interno del esmalte y el retículo estrellado. Estas células están íntimamente unidas por desmosomas y uniones del espacio. Al parecer, esta capa es fundamental para la formación del órgano del esmalte.

Retículo estrellado.

El retículo estrellado tiene una tendencia expansora sobre todo por el aumento del líquido intercelular, las células tienen forma de estrella, con largas prolongaciones que se unen a las de las células adyacentes. Antes de que comience la formación del esmalte, el retículo estrellado se colapsa reduciendo la distancia entre los ameloblastos situados en el centro y los capilares nutrientes próximos al epitelio externo del esmalte. Este cambio comienza en

la parte más alta de la cúspide o del borde incisal y avanza en dirección cervical.

Epitelio externo del esmalte.

Al final del período de campana la superficie del epitelio está compuesta por pliegues, entre éstos, el mesénquimo adyacente del saco dentario en forma de papilas que contienen asas capilares que proporcionan nutrientes para la actividad metabólica del órgano del esmalte avascular.

### **Etapa de calcificación.**

El desarrollo de las raíces comienza después de la formación de la dentina y el esmalte. El órgano del esmalte forma la vaina epitelial de Hertwig la cual inicia el desarrollo y modela la forma de las raíces dando comienzo a la formación de la dentina radicular. Esta vaina está formada por epitelios externos y epitelios internos del esmalte.

Cuando estas células han inducido la diferenciación de las células del tejido conjuntivo en odontoblastos, la vaina radicular epitelial pierde su continuidad y su relación con la superficie del diente. Los restos epiteliales se encuentran en el ligamento periodontal de los dientes erupcionados y se conocen como restos de Malassez.

## CAPITULO II

### ERUPCION DENTARIA

#### **Erupción dentaria.**

La erupción es el movimiento de los dientes que se desarrollan en los maxilares y la mucosa que lo cubre, hasta emerger y funcionar en la cavidad oral. Al mismo tiempo que se forma la raíz dentaria y continua todo el ciclo vital del diente.

El proceso de erupción se puede dividir en tres fases:

1. Fase preeruptiva
2. Fase prefuncional
3. Fase funcional

Durante estas fases los dientes se mueven en diferentes direcciones:

1. Axial
2. Derivación
3. Inclinación
4. Rotaciones

#### **Dentición fundamental:**

La dentición primaria comienza su formación después de los 4 a 5 meses de la vida intrauterina y todos los dientes primarios terminan alrededor del primer año de edad. La dentición primaria al erupcionar se ubica en un espacio virtual relacionado a músculos y sus funciones. Estas ejercen influencia directa sobre los dientes e indirectamente en los tejidos de soporte; así, debido a la adaptabilidad de estos durante la primera infancia. Generalmente a los seis o

siete meses del nacimiento hacen erupción los primeros dientes temporales, y terminan de erupcionar a los dos y medio a tres años. Sus raíces completan su formación un año después de hacer erupción los dientes. La primera dentición está constituida por veinte dientes y son dientes más chicos, más blancos con cámaras pulpares más amplias.

Las funciones principales de la dentición son:

1. Masticación de los alimentos
2. Desarrollo del lenguaje (fonética)
3. Mantener el espacio
4. Estética

Secuencia de erupción de la dentición primaria.

1	Incisivo central inferior	6.5 meses
2	Incisivo central superior	7 meses
3	Incisivo lateral inferior	7.5 meses
4	Incisivo lateral superior	8 meses
5	Primer molar inferior	12-16 meses
6	Primer molar superior	12-16 meses
7	Canino inferior	16-20 meses
8	Canino superior	16-20 meses
9	Segundo molar inferior	21-30 meses
10	Segundo molar superior	21-30 meses

Cronología del desarrollo de la dentición primaria.

Maxilar superior.

<b>Diente</b>	<b>Primera evidencia de calcificación</b>	<b>Corona Completa (meses)</b>	<b>Erupción</b>	<b>Raíz Completa (años)</b>
A	3 1 4	4	7	1.5 a 2
B	4.5	5	8	1.5 a 2
C	5	8	16 a 20	2.5 a 3
D	5	6	12 a 16	2 a 2.5
E	6 a 7	10 a 12	21 a 30	3

Mandíbula.

<b>Diente</b>	<b>Primera evidencia de calcificación</b>	<b>Corona Completa (meses)</b>	<b>Erupción</b>	<b>Raíz Completa (años)</b>
A	4.5	4	7	1.5 a 2
B	4.5	4.5	7	1.5 a 2
C	5	9	16 a 20	2.5 a 3
D	5	6	12 a 16	2 a 2.5
E	6	10 a 12	21 a 30	3

### **Dentición permanente.**

Los dientes permanentes erupcionan entre los seis y doce años cuando el esmalte está completamente formado tres años antes de la erupción y sus raíces terminan de formarse completamente tres años después de la erupción. Los dientes permanentes están constituidos por treinta y dos dientes y son dientes de mayor tamaño, de color más amarillo y sus cámaras pulpares son más chicas.

Sus principales funciones son:

1. Masticación de los alimentos
2. Desarrollo del lenguaje
3. Estética

Calcificación de los dientes permanentes.

La calcificación de los dientes permanentes se inicia antes o después del nacimiento y a los tres años de edad, a excepción de los terceros molares.

Unos 6 meses después del nacimiento, en el momento de la erupción de los primeros incisivos temporales, se alcanza la calcificación de los incisivos centrales superior e inferior. Les siguen los caninos con uno y medio años, los incisivos laterales superiores. La calcificación de los primeros premolares a los dos y medio años, los segundos premolares a los tres años y los segundos molares a los tres y medio años.

Secuencia de la erupción de la dentición permanente.

Maxilar.

<b>Diente</b>	<b>Erupción</b>
Incisivo central superior	6 años
Incisivo lateral superior	1 año
Canino superior	2 años
Primer premolar superior	4 años
Segundo premolar superior	5 años
Primer molar superior	3 años
Segundo molar superior	7 años
Tercer molar superior	8 años

Mandibular

<b>Diente</b>	<b>Erupción</b>
Incisivo central inferior	6 años
Incisivo lateral inferior	1 año
Canino inferior	2 años
Primer premolar inferior	3 años
Segundo premolar inferior	4 años
Primer molar inferior	5 años
Segundo molar inferior	7 años
Tercer molar inferior	8 años

Cronología del desarrollo de la dentición permanente.

Maxilar

<b>Diente</b>	<b>Erupción</b>
Incisivo central superior	7 a 8 años
Incisivo lateral superior	8 a 9 años
Canino superior	11 a 12 años
Primer premolar superior	10 a 11 años
Segundo premolar superior	10 a 12 años
Primer molar superior	6 a 7 años
Segundo molar superior	12 a 13 años

Mandibular.

<b>Diente</b>	<b>Erupción</b>
Incisivo central inferior	6 a 7 años
Incisivo lateral inferior	7 a 8 años
Canino inferior	9 a 10 años
Primer premolar inferior	10 a 12 años
Segundo premolar inferior	11 a 12 años
Primer molar inferior	6 a 7 años
Segundo molar inferior	11 a 13 años

Erupción y desarrollo del arco.

La erupción de los dientes fundamentales ha formado nuevo hueso alveolar, creciendo la altura, anchura mediante mecanismos de aposición y reabsorción. El maxilar y mandíbula crecen por sus zonas posteriores en forma de "V", cada vez más divergente.

Louis J. Baume.



Sobre la erupción y desarrollo del arco fue publicado por Louis J. Baume (1950) de la Universidad de California. Baume observó que en los arcos dentales primarios se presentaban dos tipos: los que presentan espacios interincisivos entre las piezas y los que no los presentan.

Muy frecuentemente se producían dos diastemas que son más comunes en la dentición primaria espaciada, uno entre el canino primario mandibular y el primer molar primario, y el otro entre el incisivo primario lateral maxilar y el canino primario maxilar.

Tipo I. Son las que tienen todos los espacios.

Tipo II. Son las que no tienen todos los espacios.

El tipo I de Baume presentan 2 diastemas, uno entre el canino y el primer molar primario inferior y el otro entre el incisivo lateral y canino primario superior

Los arcos de Tipo I, proporcionan los espacios para la alineación futura de los incisivos, mientras que los de Tipo II su tendencia futura será de apiñamiento de los dientes anteriores.

Espacios primates.

En el arco superior el espacio primate se encuentra localizado entre la superficie distal del incisivo lateral y mesial del canino.

En el arco inferior el espacio primate se encuentra localizado entre el canino y el primer molar.

Este espacio es de aproximadamente 1-3 mm.

Espacios fisiológicos.

En la dentición temporal existen espacios normales entre los incisivos que se encuentran por delante de los espacios primates, siendo tres espacios en la

arcada superior y cinco en la inferior. A estos se les conoce como espacios fisiológicos.

Fase preeruptiva.

En esta fase se describen los movimientos del diente en crecimiento y desarrollo, antes de la formación radicular.

Durante esta fase el germen dentario mantiene su relación con el borde alveolar en crecimiento. El órgano del esmalte se desarrolla en tamaño natural y en los tejidos duros de la corona. En este período el germen debe movilizarse en diferentes direcciones para mantener su posición en el hueso que se expande, lo cual se realiza mediante un movimiento de translación y un movimiento excéntrico.

El movimiento de translación se caracteriza por aposición de tejido óseo detrás del diente y resorción ósea delante de él.

El movimiento excéntrico: se caracteriza por resorción de hueso al nivel de la superficie hacia la cual crece la yema dentaria.

Fase prefuncional.

Esta fase comienza con la formación de la raíz y termina cuando el diente ya está presente en la boca sin hacer contacto con el antagonista. En esta fase se pueden presentar cuatro situaciones:

- 1) La raíz empieza a formarse por proliferación de la vaina radicular del tejido mesenquimatoso de la papila y del folículo dentario.

El diente en erupción se mueve oclusalmente a través del hueso de la cripta y del tejido conectivo de la mucosa para contactar el epitelio bucal. En este momento se fusionan el epitelio reducido del esmalte con el epitelio.

2) Ocurre perforación de la mucosa y contacto del diente con el ambiente bucal (erupción clínica). En la medida en que el diente erupciona, los bordes laterales de la mucosa bucal se transforman en la unión dentogingival y el epitelio reducido del esmalte participa en la formación de la llamada adherencia epitelial.

3) La corona se encuentra recubierta por el epitelio reducido del esmalte, la corona se mueve hacia la superficie a través del tejido conjuntivo que se encuentra entre el epitelio reducido del esmalte y el epitelio oral que desaparece.

La corona emerge en la cavidad oral por el movimiento oclusal del diente (erupción activa) y ocurre un desplazamiento de la inserción epitelial en dirección apical que recibe el nombre de erupción pasiva.

Fase funcional.

Esta fase se relaciona con el término de la formación de la raíz, en la cual los dientes ya están erupcionados y hacen contacto con su antagonista. En esta fase los dientes erupcionados se encuentran con sus antagonistas y sus movimientos van a darse durante toda la vida del órgano dentario.

Los dientes continúan moviéndose durante toda su vida. Estos movimientos van en dirección ocluso-mesial.

## **CAPITULO III**

### **ANOMALÍAS DENTARIAS.**

Las anomalías dentarias se relacionan con los defectos del desarrollo del diente, por factores hereditarios, sistémicos, traumáticos o locales. Estas anomalías pueden clasificarse por el número de dientes, tamaño, forma, color, estructura y sus anomalías de erupción y exfoliación.

Anomalías de número.

Cuando existe menor cantidad de dientes se dice agenesia que es la ausencia congénita de un órgano o una parte de éste. Si hay dientes de más de lo normal se conoce como hiperodoncia. Además de las anomalías de número están determinadas genéticamente, surgen problemas durante el inicio del desarrollo en la etapa de lámina dental y en patrones hereditarios que producen las anomalías de los dientes de los supernumerarios o dientes faltantes y alteración física de la lámina dental hiper reactiva.

Anodoncia.

Es la ausencia total o parcial de los dientes, es de origen congénito y se le denomina Anodoncia. Esta anomalía es muy rara y se presenta en las manifestaciones de displasia ectodérmica. La displasia ectodérmica presenta ciertas características incluyendo deficiencia del flujo salival, labios protuberantes y nariz en silla de montar, también presenta descamación con fisuras en los ángulos de la boca. Los dientes ausentes con mayor frecuencia son los incisivos laterales superiores, segundos premolares inferiores y

terceros molares superiores e inferiores que pueden presentarse unilateral o bilateralmente pero es más común que se presente en unilateralmente.

La anodoncia puede ser parcial (oligodoncia) o total y puede presentarse tanto en los dientes temporales como en los dientes permanentes.

La anodoncia parcial (oligodoncia)

El tamaño de los dientes fundamentales es normal. En los dientes anteriores aparece con frecuencia la forma cónica, que esta asociada a la displasia ectodérmica. Es posible heredar la oligodoncia con la displasia ectodérmica y en este caso, la displasia ectodérmica es de herencia autosómica dominante, la oligodoncia afecta a los dientes determinados con mayor frecuencia. La anodoncia parcial (oligodoncia) puede deberse a la radiación de la cabeza en la primera etapa de la vida que impide el desarrollo de los gérmenes dentarios, y a enfermedades como sífilis, escarlatina, raquitismo, trastornos nutritivos durante la gestación.

La anodoncia total es la falta de los dientes, tanto fundamentales como de los permanentes.

Hipodoncia.

La hipodoncia representa una deficiencia en la cantidad de los dientes.

La displasia ectodérmica representa unos grupos de síndrome como los siguientes:

Osteodistrofia hereditaria de Albright

Síndrome de Down

Displasia ectodérmica

Síndrome de displasia ectodérmica, ectrodactilia y hendidura

Síndrome de Ellis-van creveld  
Síndrome de Goltz  
Síndrome de Hallermann-Streiff  
Síndrome de incontinencia pigmentosa  
Síndrome de Johanson-Bizzard  
Síndrome de Mobius-hipodactilia e hipoglosia  
Picnodisostosis  
Síndrome orodigitofacial  
Osteogenia imperfecta  
Síndrome otopalatodigital  
Síndrome de Rieger  
Síndrome tricodenofoseo  
Síndrome de Williams

La hipodoncia se presenta más comúnmente en la dentición permanente que en la fundamental y es más común que se presente en las niñas que en los niños. Los dientes más afectados son el segundo premolar inferior y el incisivo lateral.

Hipodoncia en la dentición fundamental.

Las áreas afectadas son el incisivo lateral superior y los incisivos centrales y laterales inferiores.

Hipodoncia en la dentición permanente.

Los dientes más afectados son el segundo premolar inferior, incisivos laterales superiores, segundos premolares superiores e incisivos laterales inferiores. Existe una relación con microdoncia en los dientes laterales, se hereda de forma autonómica dominante.

En la dentición permanente.

Anomalías hereditarias de número de piezas, estructura y forma.

Gran parte de las anomalías de número, estructura y forma de las piezas tienen origen hereditario, la naturaleza de la anomalía depende en alto grado de la etapa embriológica de la manifestación, de la capa germinal afectada y del efecto de varios factores modificantes. La frecuencia de ocurrencia está determinada por el modo de herencia y otros factores de probabilidad.

Algunas de estas anomalías dentales aparecen independientemente, como la única alteración hereditaria evidente. Otras representan solo una de un grupo de anomalías que comprenden un síndrome genético o un complejo de enfermedades, por ejemplo, pueden existir como única anomalía observable en el individuo, piezas ausentes y gérmenes de piezas con una historia hereditaria. Sin embargo, en otros, esta ausencia de piezas puede ir unida a alteraciones de otros tejidos ectodérmicos como pelo, piel, y membranas mucosas, al síndrome se le puede llamar entonces Displasia Ectodérmica Hereditaria.

Anomalías hereditarias del número de piezas.

Piezas ausentes.

En la literatura dental han aparecido muchos informes sobre el tema de piezas ausentes congénitamente, muchas de las cuales han mostrado tener origen hereditario. En los niños, las piezas permanentes ausentes con mayor frecuencia son los segundos premolares, le siguen en frecuencia los incisivos laterales superiores. Las piezas primarias ausentes congénitamente, ocurren con mucha menor frecuencia, la ausencia congénita de piezas generalmente ocurre bilateralmente, pero puede ocurrir también unilateralmente. Una de las explicaciones propuestas de los incisivos laterales ausentes es, que la tendencia hereditaria es atávica y vuelve al tiempo de la evolución en que

existía un diastema entre los incisivos centrales y las piezas posteriores. Se desconoce si las piezas ausentes congénitamente son expresión incompleta de displasia ectodérmica o son una aberración independiente del gen.

En estos casos se debe diferenciar entre la ausencia real de gérmenes de piezas y retardo o inhibición de la erupción que puede producirse en ciertos casos de mala función glandular o entidades morbosas como disostosis cleidocraneal. En estas afecciones, las piezas se forman pero no brotan en la boca.

La ausencia hereditaria de piezas y la formación de piezas supernumerarias son resultado de que una variable genética se manifieste durante las etapas de desarrollo de iniciación y proliferación.

Displasia Ectodérmica.

Uno de los síndromes hereditarios en que son características las piezas ausentes, es la displasia ectodérmica. La enfermedad afecta en mayor o menor grado a los tejidos de origen ectodérmico. El grado de afección depende de las diferencias de expresión de la misma variación genética, aunque es posible que diferentes mutaciones genéticas estén afectadas en diversas intensidades de la enfermedad.

La displasia ectodérmica se divide arbitrariamente en dos categorías, según estén afectadas las glándulas sebáceas y sudoríparas. La manifestación más grave es la displasia ectodérmica de tipo anhidrótico. El síndrome se caracteriza por cabello escaso y delgado, ausencia de cejas, defectos en las glándulas lagrimales y salivales, nariz asillada y aplanada, rinitis atrófica, labios extruídos y pegados, orejas sobresalientes, piel seca y encostrada, incapacidad para sudar y ausencia dental completa (anodoncia) o parcial (oligodoncia).



Por la ausencia de glándulas sudoríparas el sistema de enfriamiento del cuerpo se daña. Estos niños presentan incapacidad para tolerar el calor y tendencia a desarrollar temperaturas pronunciadamente elevadas, con infecciones que, de otro modo serían leves. Por el exceso de temperatura corporal, no es raro encontrar convulsiones en la infancia.

Por la ausencia de glándulas mucosas en la mucosa nasal, esta membrana está constantemente infectada y se caracteriza por la presencia de incrustaciones secas (osena). El número de piezas presentes varían según el individuo. Según estudios se encontraron mayor número de piezas inferiores que superiores. Muchas de estas piezas eran de forma cónica. En el Síndrome de Dawn también encontramos con frecuencia dientes en forma de clavija.

Se ha informado que la Displasia Ectodérmica es un rasgo dominante fuerte y un rasgo recesivo unido al sexo.

Tratamiento.

Cerrar los espacios si es posible, si no, hacer la extracción de un diente fundamental antes de que se cierre el espacio.

Dientes supernumerarios.

El término de dientes supernumerarios se define como aumento del número normal de dientes en las arcadas. Aunque las piezas supernumerarias se pueden encontrar en cualquier región del arco dental, existen lugares donde ocurren con mayor frecuencia. Uno de los lugares más comunes se localiza entre los incisivos centrales superiores. En esta posición a la pieza supernumeraria se le denomina mesiodens, otros lugares comunes se encuentran en la región de los incisivos centrales y laterales y en el área de los premolares. Se ha considerado la posible naturaleza hereditaria de esta afección, causa problemas de retención o desviación de otro germen dentario y diastema entre los dientes incisivos. Los dientes supernumerarios también

erupcionan en la arcada inferior pero es muy raro y se localizan en la región premolar.

El supernumerario en dentición temporal presenta una forma cónica pero en dentición permanente puede presentar varias formas. Se clasifica de la siguiente manera:

Tuberculados: dientes cortos con forma de barril.

Complementarios: dientes parecidos a un incisivo normal, por lo general a un lateral.

Odontomas: formas variables, no es posible incluirlos en ninguno de los otros grupos.

La mayor parte de los dientes supernumerarios son cónicos o tuberculados.

Y pueden causar problemas por la falta de espacio, como apiñamiento, recesión gingival y problemas Periodontales.

Los dientes supernumerarios múltiples se encuentran en algunos síndromes como el síndrome de Gardner. Este síndrome se hereda de forma autonómica dominante.

Síndrome de los dientes supernumerarios

Displasia cleidocraneal

Síndrome de Gardner

Síndrome de Hallermann-streiff

Síndrome orofacial

Tratamiento.

El tratamiento para los dientes supernumerarios es la extracción.

Raíces supernumerarias.

Es una anomalía muy rara que se presenta en los dientes fundamentales, generalmente se observa en los molares temporales y causa la retención prolongada. Se debe a una hiperactividad de la vaina de Herwig que a partir del diafragma epitelial, va a dar lugar a la formación un número mayor de prolongaciones.

Rara vez se encuentra a la altura del incisivo y canino. Se presenta como una bifurcación en el tercio medio apical.

En el canino temporal se forman dos raíces, en posición mesiodistal respecto a la raíz principal, mientras que en el canino permanente la ubicación puede ser vestibulopalatina.

En los premolares las raíces accesorias pueden presentarse como raíces rudimentarias unidas a la raíz principal o bien tener el mismo tamaño que la raíz del diente. Aparecen con más frecuencia en la arcada superior siendo el diente más afectado el primer premolar. La localización varía según la pieza dental.

Las piezas dentales que con más frecuencia presentan raíces supernumerarias son los molares, sobre todo el tercer molar que puede llegar a tener seis raíces.

Las raíces vestibulares accesorias en los molares se consideran homólogas a los tubérculos paramolares.

## **CAPITULO IV**

### **ANOMALÍAS DE TAMAÑO**

Son anomalías de volumen o de tamaño dental -ya sea en mayor o en menor tamaño- En estos casos se denomina “Macrodoncia” y “Microdoncia” y puede afectar a todas las piezas dentarias sin distinción.

Macrodoncia.

La macrodoncia es el término que define a dientes de gran tamaño, superior al normal, y puede afectar uno o dos dientes de forma simétrica y en todos los dientes de una arcada. La macrodoncia puede aparecer en un único diente o ser generalizada, pero es poco frecuente, puede tener origen hereditario y se asocia con alteraciones endocrinas, como el gigantismo hipofisiario y también en la hipertrofia hemifacial. La macrodoncia localizada afecta a la dentición permanente, preferentemente a los incisivos centrales superiores, caninos y molares.

Microdoncia.

Son dientes muy cortos o pequeños que normalmente crean espacios en los arcos y por lo tanto generan maloclusión. Esta anomalía en la mayoría de los casos parece deberse a factores hereditarios.

La microdoncia puede ser generalizada o afectar a un único diente. La forma generalizada puede aparecer en la oligodoncia o defectos congénitos. La microdoncia generalizada es una situación rara y está asociada con síndromes congénitos como la displasia ectodérmica anhidrótica, el enanismo hipofisiario y el síndrome de Down. La microdoncia local afecta a un solo diente y se asocia con hipodoncia. La microdoncia afecta frecuentemente a los dientes laterales superiores con herencia autonómica dominante.

## **CAPÍTULO V**

### **ANOMALÍAS DE FORMA**

La forma de los dientes está determinada genéticamente y es muy variable en incisivos laterales superiores y los terceros molares. Se encuentra más frecuentemente en la dentición permanente que en la temporal. Las variaciones más evidentes en la forma de los dientes son: El taurodontismo, unión de dos gérmenes dentales, germinación, fusión y dens invaginatus y se manifiestan con alteraciones en la forma coronaria y las formas radiculares, además de presentar cúspides accesorias.

La herencia incluye patrones autonómicos dominantes y poligenéricos.

Fusión.

Se define como la unión en dentina o cemento o de dos gérmenes dentarios por separado durante el desarrollo embrionario. La fusión es más frecuente en la dentición fundamental y su causa puede ser hereditaria o por accidentes del desarrollo embrionario.

En la fase del desarrollo dental la fusión puede ser parcial o total. Aunque el diente fusionado puede tener una o dos cámaras pulpares.

Germinación.

Esta anomalía se define como la división incompleta de un germen dental, presenta dos coronas con doble cámara pulpar y un solo conducto radicular.

La germinación es más frecuente en la dentición fundamental que en la permanente y el área más afectada es la de los centrales de los maxilares, se localizan en los dientes caninos, incisivos y premolares. La germinación puede estar relacionada con frecuencia con afecciones congénitas como el síndrome de Down.

Tratamiento.

El tratamiento puede considerar la estética y el tratamiento ortodóntico.

Con el tratamiento de la resina se puede mejorar la cosmética y prevenir las caries dentales, la reducción del ancho mesio-distal del diente para permitir el desarrollo normal de la erupción.

Concrescencia.

Se define como la unión de dos dientes que están fusionados sólo por cemento y su causa puede ser por apiñamiento o dislocación de gérmenes dentales durante la formación radicular. Se localizan en el segundo y tercer molar. Además esta anomalía se presenta generalmente en la dentición permanente. Su origen es un traumatismo o la malposición del diente contiguo que puede suceder después del desarrollo radicular y se forma durante el desarrollo del diente.

Diente invaginado (Dens in dente).

Esta alteración ocurre por las malformaciones dentales, por la invaginación del epitelio interno del esmalte, es decir que un diente está dentro de otro se denominan Dens invaginatus o Diente invaginado. La invaginación puede ocurrir durante la formación la corona o de las raíces:

Tipo I. En el foramen. Todos los dientes con tubérculo dentario sobre todo en incisivos y caninos.

Tipo II. Surge durante la formación del germen dentario con frecuencia la corona se presenta en forma de punta o irregulares, en las cuales la entrada a la cavidad de la invaginación se encuentra en el ápice del diente.

Los dientes afectados con mas frecuencia son los incisivos laterales superiores en la dentición permanente, aunque también se encuentra en los dientes centrales superiores, premolares, caninos y molares. Esta anomalía surge de la afección cariosa a través de la superficie lingual del diente con el medio exterior; el esmalte y la dentina pueden estar ausentes, y permite la exposición pulpar directa.

Diente invaginado (Dens invaginatus).

El diente invaginado es una invaginación del esmalte y dentina que da la apariencia de tubérculo en la superficie oclusal. El tubérculo está cubierto con esmalte, con un cuerpo pulpar pequeño que se extiende en el centro de la dentina. El trastorno es debido a que los tubérculos se exponen en la pulpa y permiten necrosis pulpar e infección periapical y al momento de erupcionar el diente surgen los problemas para el tratamiento endodóntico.

El diente invaginado generalmente presenta cúspide extranumeraria que se encuentra en el surco central, cresta de un diente posterior y en el cingulo de los incisivos centrales y laterales. En los incisivos presenta las cúspides en forma de talón y llegan a la altura del borde incisal. Además de esmalte contiene dentina y tejido pulpar y puede ocurrir exposición pulpar por el ajuste oclusal radical.

Tratamiento. Su tratamiento es prevenir las complicaciones con la exposición y muerte pulpar.



1. Si el tubérculo no causa interferencia oclusal, se utiliza una resina compuesta que se coloca alrededor del tubérculo y sobre las fisuras adyacentes.
2. Si el tubérculo ocasiona interferencia oclusal, se administra el anestésico local, aislando con dique de hule, al realizar el tratamiento. Se debe reducir la altura del tubérculo para aliviar la interferencia oclusal.
  - a. Si no se expone pulpa se procede como en el paso 1.
  - b. Si se expone la pulpa realizar pulpotomía parcial eliminando la pulpa con la profundidad de 2 mm con una fresa de diamante pequeña. En estos se crea un espacio para colocar un apósito de hidróxido de calcio sobre la pulpa para sellar la cavidad y colocar cemento de ionómero de vidrio o resina compuesta. Las fisuras adyacentes se sellan con la resina compuesta.

#### Dilaceración.

El diente dilacerado es una malformación que presenta la corona o la raíz distorsionada durante su desarrollo. Los dientes más afectados frecuentemente son los incisivos centrales superiores permanentes.

La causa principal puede ser un traumatismo grave en los incisivos fundamentales, pero en algunos casos no se relaciona con traumatismo y sólo se refleja el desarrollo dental anormal.

Los dientes dilacerados que no se relacionan con traumatismo, presentan una curva ligera de la corona a la raíz.

La corona se dobla en sentido labial en la unión de la corona y la raíz y sin existir hipoplasia del esmalte.

El diente dilacerado no se erupciona, pero algunas veces lo hace en posición anormal y desplazando a los vecinos.

#### Tratamiento.

Por lo general los dientes dilacerados se extraen. Después de la extracción se continúa con el tratamiento de una prótesis para conservar el espacio que puede evitar la inclinación del diente adyacente o para cerrarlo ortodónticamente. También los dientes erupcionados en posición anormal se extraen.

#### Taurodontismo.

Es una anomalía morfológica que se caracteriza por presentar una cámara pulpar muy elongada, con raíces cortas y la furca se desplaza hacia apical. También presenta la cámara pulpar muy amplia en sentido ápice-oclusal. Esto se debe a un retraso en la transformación del esmalte en la vaina epitelial radicular de Hertwig al invaginarse en sentido horizontal hasta el ápice. La anomalía es determinada genéticamente y puede clasificarse según los grados de elongación de la cámara pulpar en tres tipos:

1. Hipertaurodontismo. El grado más leve. La corona representa un tercio de tamaño total mientras que el cuello menos de un tercio y la raíz menos de dos tercios.
2. Mesotaurodontismo. La raíz se divide hacia 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.
3. Hipotaurodontismo. 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.

El taurodontismo se puede presentar tanto en la dentición permanente como en la dentición fundamental, pero afecta más comúnmente a la dentición fundamental. Generalmente afecta a los dientes molares permanentes, asociado con síndromes congénitos de herencia ligada al sexo, como el síndrome de Klinefelter.

El taurodontismo se presenta en síndromes como los siguientes:

1. Síndrome de Klinefelter. Aspermatogonia, retardomental.
2. Síndrome tricodentóseo. Huesos escleróticos, cabello crespo grueso. Defectos del esmalte.
3. Síndrome buco-facial-digital II. Uñas distróficas, frenillos hiperplásico, lengua lobulada.
4. Displasia ectodérmica (tipo hipohidrótico). Hipotricosis, aplasia de glándulas sudoríparas y sebáceas.
5. Amelogénesis imperfecta, tipo IV. Hipoplasia e hipomaduración del esmalte, dientes amarillos moteados.

## CAPÍTULO VI

### ANOMALÍAS DE ESTRUCTURA

Amelogénesis imperfecta.

La amelogénesis imperfecta es una anomalía estructural del esmalte de tipo hereditario. Se puede heredar de manera autonómico dominante, autonómico recesivo o dominante, o recesivo ligado a X.

Esta anomalía afecta a las denticiones temporales y permanentes, y puede existir con las alteraciones de la oclusión del tipo de mordida abierta anterior. En estos defectos puede presentar la falta de contactos interdentarios, sufrir la enfermedad periodontal y la escasa profundidad de las fisuras.

En casi todos los casos la amelogénesis imperfecta se limita al esmalte.

Estas anomalías estructurales del esmalte se clasifican en tres tipos:

Tipo I. Hipoplásico

Tipo II. Hipomaduro

Tipo III. Hipocalcificado

Tipo I. Hipoplásico.

El tipo hipoplásico consiste en un defecto localizado en el esmalte, a modo de fosillas hasta una disminución generalizada en la formación del esmalte.

En general presenta mayor afectación en las caras vestibulares y se repiten al borde incisal y las caras oclusales. El esmalte presenta su color entre blanco amarillento y marrón claro. El esmalte tiene una consistencia dura, superficie rugosa y con fosas que se tiñen de oscuro, pero tiene un grosor reducido. Clínicamente en estos dientes el esmalte es delgado y no existe contacto entre las piezas, tiene forma generalizada de fisuras horizontales del esmalte. Esta anomalía hipoplásica, en la mayoría de los casos son de herencia dominante autonómica o una forma lisa ligada a X. Estos defectos se presentan mayormente en los varones.

Hay 6 tipos de amelogenénesis imperfecta tipo hipoplásico:

1. Hipoplásico local.

El esmalte se forma como una hilera horizontal de fosillas con hipocalcificación adyacente hasta grandes zonas de depresiones hipoplásicas. Este hipoplásico local se hereda de forma autonómica dominante. Estos defectos pueden dañar las denticiones fundamentales y las permanentes, pero se ven más afectadas las caras vestibulares y puede involucrar hasta el tercio medio del esmalte.

Hipoplásico liso.

Los dientes presentan tamaños pequeños de forma cónica y existe diastemas. El esmalte suele ser delgado, duro, lustroso y de superficie lisa y su color varía de blanco a amarillo o pardo que refleja la dentina y tiene espesor normal de  $\frac{1}{4}$  a  $\frac{1}{8}$ . En los dientes no existe punto de contacto. Esta forma de hipoplásico se hereda de manera autonómica dominante.

Hipoplásico rugoso.

Se presenta clínicamente con el esmalte delgado, duro y con superficie rugosa, granular irregular, además de desprende la dentina fácilmente. Puede heredarse en forma autosómica dominante. Los dientes presentan un color de blanco a blanco amarillento y suele tener  $\frac{1}{4}$  a  $\frac{1}{8}$  de su espesor normal. Los dientes no encuentran punto de contacto.

Hipoplásico rugoso (agenesia de esmalte).

Es similar al tipo hipoplásico rugoso de forma autosómica dominante. Clínicamente el esmalte se presenta en un color amarillo y de superficie rugosa y granular que se hereda en forma autosómica recesiva. Los dientes se presentan muy separados, faltan numerosos dientes y están impactados. A esta amelogénesis imperfecta hipoplásica algunos autores la consideran una agenesia total del esmalte.

Hipoplásico con fosillas o agujeros.

En esta amelogénesis imperfecta, hipoplásica el esmalte es duro y se puede presentar en ambas denticiones y suele alcanzar su espesor normal. Frecuentemente se producen fositas en todas las superficies del diente y suele tener un color café o negro. Puede heredarse en forma autosómica dominante. En este tipo hipoplásico están más afectadas las caras vestibulares que las caras linguales.

Hipoplásico liso. La forma ligada al cromosoma X.

La forma ligada al cromosoma X se presenta en ambos sexos.

En los hombres el esmalte es delgado, liso, suave, brillante y el color es amarillo a café. En las mujeres presenta líneas de esmalte normal y el hipoplásico.

## Tipo II. Hipomaduro.

Esta alteración se presenta en la última fase de amelogénesis imperfecta. Los dientes presentan un espesor normal, pero hay disminución del mineral y la calcificación será por la radiodensidad. El esmalte se caracteriza por un aspecto vetado desde el pardo, amarillento, blanco con su espesor normal, los dientes presentan contacto entre las piezas. Este tipo de amelogénesis imperfecta tipo hipomaduro el esmalte es más blanco que lo normal y con facilidad se desprende la dentina. Esta forma se reconoce porque la radiodensidad del esmalte es similar a la de la dentina. Sin embargo, los dientes superiores en las caras vestibulares son más afectados que los dientes inferiores y en general la hipomineralización es más afectada en las caras vestibulares que linguales. Estos defectos pueden afectar ambas denticiones, fundamentales y permanentes y se hereda de forma recesiva ligada a X y una dominante autonómica.

## Tipo III Hipocalcificado.

Esta anomalía se presenta en la fase de calcificación de la matriz orgánica, la matriz del esmalte se forma con un grosor normal, pero está hipocalcificada. El esmalte es delgado, liso y presenta una coloración entre gris opaco y miel o amarillo anaranjado pardo. El esmalte de los dientes erupcionados recientemente y no erupcionados y reabsorbidos tienen un espesor normal, pero el esmalte es blando y deja al descubierto la dentina con el aumento de sensibilidad. Radiográficamente el esmalte no hace contacto con la dentina y suele ser más radiopaca que el esmalte. Frecuentemente presenta la mordida abierta anterior.

La amelogénesis imperfecta hipocalcificada puede heredarse de dos formas, autosómica dominante y autosómica recesiva.

## Alteraciones adquiridas.

En general las alteraciones del desarrollo frecuentemente aparecen con la displasia. La displasia del esmalte y la dentina se pueden producir durante la formación y aparecer en la fase preeruptiva. El tipo de displasia depende del desarrollo de los dientes afectados. Si las causas tienen efecto local directo, las lesiones se originan en una distribución asimétrica y pueden afectar a los dientes individualmente. Si las causas son generales e indirectas, las lesiones se distribuyen en forma simétrica en grupos homólogos de dientes, estos defectos de forma pueden originarse por alteraciones en la formación del esmalte. La localización de opacidad que presenta manchas se origina durante la maduración preeruptiva del esmalte.

## Hipoplasia del esmalte.

La hipoplasia del esmalte se produce por los defectos durante la aposición de la matriz orgánica adamantina. Esta anomalía se presenta por un trastorno local o sistémico que provoca interrupción en la formación normal de la matriz y se denomina hipoplasia del esmalte. Clínicamente se observan fositas en el esmalte. La hipoplasia del esmalte de los dientes fundamentales es más común que la hipoplasia de los dientes permanentes.

En su forma leve el trastorno prenatal provoca una acentuación del borde neonatal que afecta a los dientes fundamentales y al primer molar permanente. En su forma grave existe una detención del proceso de formación del esmalte en el nacimiento.

## Hipoplasia por sífilis.

La sífilis congénita es causada por el *Treponema pallidum* que pasa de la madre infectada al feto provocando diferentes tipos de malformaciones dentarias que clínicamente presentan las siguientes características:



1. Queratitis intersticial
2. Anomalías dentarias de los incisivos centrales superiores permanentes (dientes de Hutchison).
3. Enfermedades del laberinto.
4. Nariz en silla de montar

Estos dientes son más pequeños que los normales, afectan frecuentemente a los dientes permanentes en forma de un destornillador, sus caras son convergentes desde la parte cervical hacia la incisal. Además el borde incisal presenta una escotadura en forma de media luna. Las superficies de las coronas de los primeros molares se afectan también con sífilis congénita y el molar se presenta en forma de mora.

Frecuentemente se puede observar hipoplasia del esmalte en el borde incisal que está atrofiado. La dentina es regular e hipomineralizada, con áreas de dentina interglobular. La etiología de esta alteración está relacionada con infección de los gérmenes dentarios en desarrollo, por *Treponema pallidum*.

Hipoplasia por deficiencia de vitamina D (raquitismo o hipofosfatemia).

Es una enfermedad hereditaria que puede ocasionar el raquitismo o Hipofosfatasa.

Esta enfermedad puede aparecer a cualquier edad y se debe al metabolismo anormal de la vitamina D que ocasiona déficit en la absorción intestinal de calcio como hipocalcemia, hipoparatiroidismo secundario e hiperfosfaturia. En relación con las alteraciones dentales, las manifestaciones clínicas se pueden presentar como fiebre, malestar general, dolor de garganta, estomatitis, cefalea, infección cutánea y conjuntivitis. También puede presentar gingivitis grave con ulceraciones. Se hereda de forma dominante ligada al sexo y se

afecta más a las mujeres que a los hombres. El tratamiento es a base de suplementos orales de fosfato, grandes dosis de vitamina D y hormonales.

Dientes natales y neonatales.

Estos dientes erupcionan durante el nacimiento o el primer mes de vida, se les denomina como: Dientes natales (presentes al nacer) y neonatales (que erupcionan durante los primeros 30 días de vida). También se les conoce como líneas del desarrollo. Estas líneas pueden reflejar una banda incremental prominente del esmalte alterado en la cual se producen depósitos adicionales de matriz adamantina como hipocalcificaciones e hipomaduración. El grado del defecto del esmalte puede variar y desde los cortes histológicos esa línea no representa más que una línea de Retzius acentuada.

Frecuentemente los dientes natales y neonatales se presentan en los incisivos mandibulares en denticiones fundamentales y no existen dientes supernumerarios.

Tratamiento de los dientes natales y neonatales: Deben retenerse hasta que forman la dentición normal, pero ocasionan molestia a los niños y muy dolorosa para la madre durante la lactancia es recomendable utilizar un tiraleche, sin embargo, si el diente presenta movilidad o desplazamiento eventual, es necesario realizar la extracción.

Fluorosis.

La fluorosis es una alteración del desarrollo dental que es causada por la ingestión excesiva de flúor en las etapas de la formación dental. Beber agua que contenga más de una parte por millón de flúor es un exceso que puede afectar a los ameloblastos durante la formación del diente. Se le conoce también como fluorosis endémica.

La fluorosis dentaria se caracteriza por manchas blancas opacas de esmalte sin brillo. En su forma leve, afecta a los ameloblastos durante la fase de aposición de la formación del esmalte. Los dientes se presentan con manchas opacas de esmalte sin brillo, líneas blancas y finas y color lechoso.

En los casos graves puede presentar un proceso de calcificación. El color es amarillo o café, las líneas blancas son más anchas y las manchas se presentan en forma irregular.

En casos muy graves la fluorosis puede alterar la morfología de la corona y el puntiforme de hipoplasia o hipocalcificación. El esmalte puede tener un aspecto blanco, marrón y presenta fositas.

La fluorosis puede afectar las dos denticiones o todos los dientes permanentes. La zona menos afectada es la de los dientes fundamentales. En general las piezas más afectadas son los dientes premolares y los segundos molares, y la zona menos afectada son los dientes incisivos inferiores y los primeros molares.

Dentinogénesis imperfecta.

Es un defecto hereditario con característica autosómica dominante. A este defecto también se le conoce como dentina opalescente hereditaria y frecuentemente se puede observar en el paciente, osteogénesis imperfecta. La dentinogénesis imperfecta presenta coloraciones en ambas denticiones, fundamental y permanente, que van desde el pardo rojizo al gris opalescente. El esmalte es normal y ocurre la atrición de la dentina expuesta y los dientes reducen el nife gingival. Radiográficamente la forma coronaria de los dientes es más bulbosa, raíces cortas y delgadas, además de cámaras pulpares y conductos radiculares reducidos. Shiels y Cols. La clasificaron imperfecta en tres tipos:

Tipo I. Esta anomalía se asocia con osteogénesis imperfecta, afecta a las dos denticiones, pero con mayor grado a los dientes fundamentales. Esta alteración se hereda de forma autosómica dominante. Se puede observar la corona bulbosa, obliteración de cámaras pulpares y fractura radicular. Presenta un color dentario ámbar translúcido.

Tipo II. Se conoce como Dentina Opalescente Hereditaria, caracterizada por dientes pardos translúcidos, carentes de cámaras pulpares. En general afecta a las dos denticiones. Los dientes fundamentales más afectados son: los primeros molares permanentes e incisivos, y luego los premolares y los caninos, Los dientes menos afectados son los segundos y terceros molares. Esta alteración se hereda como rasgo autosómico dominante. El color de los dientes puede variar desde azul claro translúcido hasta un pardo oscuro con lustre opalescente. Clínicamente los dientes fundamentales se gastan hasta las encías, mientras que los permanentes presentan menos desgaste y atrición. Radiográficamente se observan las coronas bulbosas, cámaras pulpares pequeñas, las raíces son cortas y delgadas, conductos radiculares pequeños. Histológicamente, el esmalte y la dentina son estructuras normales, pero la unión amelodentinaria, así como la dentina más profunda y la peripulpar son anormales.

Tipo III. Es extremadamente rara. Afecta ambas denticiones. En la dentición fundamental presenta un aspecto translúcido ámbar y cámaras pulpares obliteradas, pero sus conductos radiculares son pequeños, delgados y llegan al ápice.

Las coronas se presentan en forma de campana, sobre todo en la dentición permanente y presenta exposición pulpar. Cuando se presenta la atrición en las denticiones fundamentales, es necesario utilizar las férulas acrílicas. Las coronas de cromo níquel para los molares fundamentales, al igual que para los permanentes, y se pueden utilizar las restauraciones estéticas, en metal porcelana.

Displasia dentaria.

La displasia dentaria es una alteración hereditaria de la dentina, se transmite como autosómica dominante. Esta alteración es rara, y es mucho menos predominante que la dentinogénesis imperfecta y en muchos aspectos la displasia dentaria se asemeja a ella. Clínicamente las piezas son normales y hay ausencia de cámaras pulpares y canales radiculares. Radiográficamente se observan las raíces cortas y estrechas cerca de los ápices.

Histológicamente la dentina en la displasia dentinaria presenta gran cantidad de masas esféricas de matriz colagenosa.

Según Shields y Col, la displasia dentaria se clasifica en dos tipos:

Tipo I. Displasia dentinaria radicular

Tipo II. Displasia dentinaria coronal

El tratamiento adecuado para la displasia dentaria es extraer de las piezas y construir una dentadura para mantener la dimensión vertical y la longitud de arco adecuado, con lo cual también se puede mejorar el aspecto estético del individuo.

Tipo I. Displasia dentaria radicular.

La afección es rara, y se hereda de forma autosómica dominante. Afecta ambas denticiones y presenta coronas de aspecto normal con el color translúcido ámbar. Los dientes se caracterizan por tener raíces muy cortas, muy estrechas, abultadas o sin raíces y en los dientes fundamentales se presentan las cámaras pulpares obliteradas. Radiográficamente se pueden observar, zonas periapicales radiolúcidas, las cámaras pulpares se observan

como un espacio, hendidura en forma de media luna. Histológicamente el esmalte y la dentina coronaria son normales.

#### Tipo II. Displasia dentaria coronal.

Es extremadamente rara, se puede heredar de forma dominante autosómica y se caracteriza por un color ámbar traslúcido en los dientes fundamentales que se asemeja a la dentina opalescente hereditaria como en la coloración de la dentinogénesis imperfecta, pero en los dientes permanentes presenta color y aspecto normales. Radiográficamente se pueden observar en la dentición fundamental, las cámaras pulpares completamente obliteradas como en la dentina opalescente hereditaria. Sin embargo, estos dientes en la radiografía de cámaras pulpares se observan con pequeños conductos radiculares que se extienden hasta el ápice y presentan cálculos pulpares.

Histológicamente, en las denticiones fundamentales se presenta una capa normal de dentina coronaria con un cambio a dentina atubular amorfa semejante a la dentina opalescente.

#### Odontodisplasia.

Es una anomalía de estructura del desarrollo dental que afecta al esmalte, la dentina y la pulpa, a estos dientes se les conoce como diente fantasma o detención localizada del desarrollo dental por su falta de densidad radiográfica. Están afectados todos los componentes histológicos del órgano dentario. Su etiología es desconocida y extremadamente rara. En estos dientes puede observarse tamaño pequeño, raíz hipoplásica o aplasia con cámaras pulpares amplias, capas delgadas de dentina y esmalte, con difusa calcificación. Los dientes sufren decoloración y están mineralizados.

La odontodisplasia puede afectar tanto a los dientes fundamentales como a los permanentes, pero la zona más afectada es el maxilare superior, en los dientes anteriores incisivos centrales y laterales.

## CAPITULO VII

### ANOMALÍAS DE COLOR

Entre las tinciones extrínsecas e intrínsecas que pueden afectar tanto a la dentición fundamental como a la permanente, se pueden presentar cambios estructurales y cambios en las dimensiones de los dientes. Debido a su importancia en el desarrollo dental sólo se consideraran las pigmentaciones intrínsecas.

En 1975 Eisemberg y Bernick propusieron una clasificación diferente de causas de las manchas dentarias de las tinciones intrínsecas: Presencia de pigmentos en la sangre, administración de medicamentos como tetraciclina, depósito de placa, sarro y, enfermedades de hipoplasia e hipocalcificación.

Tetraciclina.

La tetraciclina es un antibiótico que forma un grupo de agentes antimicrobianos que ha sido empleado para el tratamiento de las infecciones bucales. La pigmentación por tetraciclina es una causa de la tinción intrínseca de los dientes que va a afectar a todos los tejidos duros y pueden sufrir una pigmentación variable en las corona. Afecta en ambas denticiones. Cuando un tejido se encuentra en fase de mineralización, las tetraciclinas se incorporan a la matriz del esmalte y la dentina, se combina con calcio y forman un complejo ortofosfato de calcio-tetraciclina insoluble. Al erupcionar los dientes y estar expuestos a la oxidación por la luz ultravioleta, se produce un cambio de color que va desde el amarillo al pardo.



El período crítico para la pigmentación por tetraciclina en la dentición fundamental es desde los primeros 4 meses de vida intrauterina hasta los 9 meses después del nacimiento, y para la dentición permanente entre el nacimiento y los 7-8 años.

Durante este lapso se debe evitar la administración de tetraciclina en las mujeres embarazadas y niños menores de 8 años.

Los dientes con pigmentación por tetraciclina presentan signos de hipoplasia del esmalte, tanto en los dientes fundamentales como en los permanentes.

Eritroblastosis fetal.

La Eritroblastosis fetal es un síndrome que se presenta por una transfusión previa de eritrocitos Rh positivos. La causa más frecuente es cuando una mujer Rh negativo queda embarazada de un padre Rh positivo se produce una incompatibilidad de Rh, los hematíes del feto atraviesan la barrera fetoplacentaria y llegan a la madre inmunizándola, esto responde a la producción de anticuerpos frente a los hematíes del niño.

Cuando un niño sufre ictericia hemolítica intensa y persistente, en los dientes temporales durante el período neonatal, se puede presentar una coloración amarillo verdosa y en algunos casos hasta un color pardo. La causa de esta pigmentación es el depósito de bilirrubina en la dentadura y biliverdina en el esmalte en formación.

En los incisivos centrales afecta completamente, pero en los incisivos laterales, caninos y molares sólo están parcialmente manchados.

La eritroblastosis fetal suele producir fenómenos de hipoplasia de esmalte similares a los que aparecen en la hipoplasia febril, los defectos involucran el borde incisal de los dientes anteriores y el centro de la corona de los caninos.

Las tinciones dentarias se pueden asociar a otras enfermedades hemolíticas como en la anemia drepanocítica y en la talasemia cuando éstas se presentan en período formativo dental

#### Porfiria eritropoyética congénita.

Es una enfermedad extremadamente rara y se caracteriza por fotosensibilidad que produce lesiones cutáneas en formación de ampollas en las manos y en la cara, úlceras epidermicas y a veces anemia hemolítica. Los niños con Porfiria congénita presentan orina de color rojo. Sus dientes se pigmentan con un color que varía entre amarillo y marrón rojo. Es muy común observar alteraciones del color de las coronas de los dientes permanentes.

En este trastorno existen ciertas anomalías determinadas genéticamente en la conversión enzimática de profobolinogeno en porfirina de tipo I y III en los huesos y dientes. Las piezas se pigmentan de un color pardo oscuro y pardo rojizo y muestra fluorescencia roja a la luz ultravioleta. Esta afección se transmite como un gen recesivo autosómico raro.

#### Fibrosis quística.

La fibrosis quística es una enfermedad congénita causada por una secreción viscosa anormal de las glándulas exócrinas. La fibrosis quística se transmite con un patrón hereditario autosómico recesivo que afecta a recién nacidos.

La secreción viscosa puede ocasionar la obstrucción de los conductos, pulmones y páncreas causando problemas del distres respiratorio, con infecciones de las vías aéreas y graves complicaciones pulmonares. La obstrucción de los conductos pancreáticos da como resultado una deficiencia de enzimas digestivas mala absorción de nutrientes, lo cual disminuye el crecimiento físico, deficiencia de vitaminas y obstrucción intestinal recurrente.

Los niños con fibrosis quística presentan algunas alteraciones elevadas en la coloración de los dientes que va desde el color gris amarillento hasta un pardo oscuro, esto debido a los tratamientos con tetraciclina a altas dosis recibidos durante la infancia, lo cual, también puede ocasionar la prevalencia elevada con alteraciones de coloración de los dientes, defectos del esmalte y prevalencia de caries.

## CAPITULO VIII

### ANOMALÍAS DE ERUPCIÓN

El período de la erupción es el período en que los dientes hacen su aparición en la boca. Es considerado como un proceso de maduración biológica y de desarrollo orgánico.

El desarrollo dental empieza desde su génesis hasta la aparición en la boca, primero como una dentición temporal y después como una permanente, con diferentes morfologías y función de la dentaria, incluso el aparato masticatorio es uno de los órganos diferenciados y especializados.

La erupción dentaria puede desarrollarse en un momento indicado, retrasarse o no tener lugar. Estos procesos eruptivos no se pueden interpretar con exactitud, algunos de los trastornos que se presentan como la reabsorción ósea de los dientes fundamentales que causan malposición de los dientes permanentes y cambio de estructuras adyacentes, incluyendo las complicaciones infecciosas y síntomas como fiebre, etc. Todos estos procesos se asocian con la erupción dentaria.

Dientes retenidos o impactados.

Dientes impactados.

El diente impactado es un trastorno dental que involucra retraso en la salida de un diente a través de las encías. Los dientes impactados son aquellos dientes que siguen formándose dentro del hueso para que fracasen en el proceso de erupción. Los dientes impactados son los que en el transcurso de su proceso eruptivo encuentran una barrera física, como los dientes supernumerarios,

quistes odontógenos, odontomas, y otros dientes. La diferencia con los dientes retenidos es que estos no suelen tener una barrera física considerable que impide su erupción. En estos casos simplemente la retención puede ser intraósea o fibrosa. Los dientes impactados más frecuentes son los terceros molares del maxilar inferior, en el maxilar superior los caninos, luego los segundos premolares del maxilar superior. Un diente que está rodeado totalmente por hueso es considerado como totalmente impactado, mientras que uno que está situado parcialmente en el hueso y en tejido blando se le considera como parcialmente impactado. Las complicaciones usuales de los dientes impactados son la reabsorción de las raíces de los dientes adyacentes, infección y dolor asociado, acumulación de placa, maloclusión de los dientes, predisposición a la formación de los quistes dentígenos y la reabsorción externa del diente impactado. La extracción es el tratamiento usual para disminuir la irritación de la boca por el diente impactado. No es necesario tratamiento si el diente impactado no presenta infección o inflamación y si no está afectando la alineación de otros dientes.

Diente retenido.

Una vez llegada la época de erupción normal quedan encerrados o incluidos dentro de los maxilares, manteniendo la integridad de su saco pericoronario.

El diente retenido se presenta en dos formas:

1. Retención intraósea. El diente está rodeado por tejido óseo.
2. Retención sub-mucosa. El diente está cubierto por mucosa gingival, cualquier diente puede quedar retenido en los maxilares, aunque la retención de los dientes temporales es excepcional.

El diente retenido se produce por causa de las piezas dentales que no alcanzan a erupcionar completamente, y quedan sumergidas dentro del hueso de los maxilares. Los maxilares superiores e inferiores no tienen suficiente

espacio para llegar a la totalidad de las piezas dentales y otra causa de esta retención puede ser la persistencia de los dientes fundamentales y un inadecuado tratamiento. Por lo general los dientes retenidos con mayor frecuencia son los terceros molares, cuatro en total; dos en el maxilar superior y dos en el inferior. Son comúnmente conocidos como muelas del juicio llamados así porque erupcionan pasando la adolescencia o cordiales.

Dientes incluidos.

Los dientes incluidos son dientes que no han erupcionado durante su período de erupción. Los más frecuentes son los caninos superiores y los cordales superiores e inferiores. Debido a que el tamaño de los maxilares no ha aumentado tan rápidamente como el número de piezas dentarias, lo que provoca una falta de espacio que impide la normal erupción de éstos. Esta falta de espacio hace que en su intento de salir los cordales empujan al resto de los dientes provocando el apiñamiento y malposición de los mismos de igual forma, los intentos de erupción de estas piezas provocan dolor, inflamación y supuración. Los caninos incluidos generalmente presentan una falta de espacio en la arcada o bien su posición dentro del hueso es incorrecta. En la mayoría de los casos el diente de leche permanece hasta la edad adulta, ya que no es empujado por el definitivo. Además el canino incluso provocará su caída. La extracción es el tratamiento usual y siempre se realiza cuando no existe sintomatología ni molestias, ya que el postoperatorio es mejor.

Anquilosis.

La anquilosis puede describirse como la fusión del cemento radicular y de la dentina con el hueso alveolar. Puede ocurrir en cualquier momento del proceso eruptivo y su etiología se desconoce. Puede ser causada por una lesión mecánica o infecciosa de la superficie radicular, también existe la posibilidad de que sea un trastorno local hereditario de la dinámica tisular. Además los dientes no erupcionados pueden anquilosarse.

La anquilosis comienza después de una reabsorción radicular precedente. Como consecuencia de la unión diente y hueso, en esta área se interrumpe completamente el desarrollo vertical de la apófisis alveolar y se registra una reducción en el área adyacente. Los dientes más afectados son los molares fundamentales inferiores.

Por lo general, la anquilosis del molar fundamental respecto al hueso alveolar no se produce hasta después del inicio de la reabsorción de su raíz. Si la anquilosis aparece antes de tiempo los dientes adyacentes pueden progresar hasta que el diente anquilosado se sitúe por debajo del plano de oclusión normal, con lo que queda incluso cubierto en parte por tejido blando. De forma ocasional, la anquilosis aparece antes de la erupción y formación completa de la raíz del diente fundamental. La anquilosis también se produce en las últimas fases de resorción de las raíces primarias e interfiere con la erupción de los dientes permanentes. La anquilosis ósea se sitúa entre la dentina y el hueso además está relacionada con la actividad osteoclástica. Mientras que en la raíz predomina la actividad osteoclástica, en la antigua dentina los osteoblastos depositan un nuevo tejido osteoide hiperplásico.

## CONCLUSIONES

Es importante saber que los genes que participan en los procesos de desarrollo dentario y la identificación de mutaciones que producen malformaciones, nos permite empezar a comprender la etiología y la patogenia de estas afecciones. Las anomalías dentarias son un carácter complejo, con una expresividad variable y que aparecen asociadas a otras alteraciones de la dentición.

El estudio apropiado de las anomalías dentarias familiares hereditarias y esporádicas es imprescindible para seguir descubriendo mutaciones en genes responsables de estas anomalías. Frente a la presencia de anomalías dentarias, debería consultarse y estudiarse la existencia de la anomalía en los otros miembros de la familia y previo a cualquier tratamiento quirúrgico u ortodóntico, debería registrarse el caso con una completa historia que permitiera caracterizar el fenotipo incluyendo ortopantomografías y modelos.

Es necesario caracterizar no sólo las anomalías sino también cualquier alteración de tamaño, forma, posición, erupción o estructural de las piezas presentes; así como la búsqueda de alteraciones en otros órganos y sistemas.

Es por ello que el Cirujano Dentista no debe descuidar su posible influencia sobre el paciente, o ignorar la importancia que estos factores tienen. En consecuencia, el cirujano dentista tendrá que ser capaz de identificar en su oportunidad las anomalías que presenten sus pacientes, a fin de precisar cual es la naturaleza y carácter del mismo en vistas a determinar el tratamiento a seguir a fin de corregir el mismo.

Con posteridad a la realización adecuada y total del tratamiento, el dentista ha de determinar cuales son los criterios requeridos para la conservación de las piezas dentarias en su generalidad.



## BIBLIOGRAFÍA

Embriología Médica; Jean Langman; Editorial Panamericana SA de CV; 10ª. Edición 2007

Embriología Humana Y Biología Del Desarrollo; Bruce Carlson; Editorial Masson-Elsevier-México; 3ª. Edición 2005

Odontología Pediátrica; Sidney B. Finn; Editorial Interamericana; Cuarta edición.

Embriología Médica Con Orientación Clínica; T.W. Sadler. Edit. Médica Panamericana. 9ª. Edición.

Odontología Pediátrica Y Del Adolescente. McDonald. Edit. Mosby Sexta Edición.

Atlas De Odontología Pediátrica. Hubertus J.M.Van Waex Paul, W.Stockli. Edit. Masson.

Manual De Odontopediatría. R. J. Andlaw. Edit. McGraw Hill.

Terapia Oclusal En Odontopediatría. Edward M. Barnett. Edit. Panamericana.

Odontología Pediátrica. Raymond L. Braham. Merle E. Morris. Edit. Panamericana.

Pediatría de Davison. Jay M. Arena. Edit. Interamericana.

Manual De Odontopediatría. María del Carmen López Jordi. Edit. Mc Graw Hill, Interamericana.