



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ALTERACIONES DEL
DESARROLLO DENTARIO

T E S I S

Que para obtener el Título de:
CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a n:

Marco Antonio Alquicira Gómez
Gpe. Olivia Covarrubias Kuan



México, D. F.

1988



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

I N D I C E

	Pags.
Introducción	1
Capítulo 1	
Odontogénesis	2
Capítulo 2	
Alteraciones durante la Iniciación de los gérmenes dentarios	
Síndrome de Displasia Ectodérmica	13
Oligodoncia	14
Síndrome de Rieger	14
Anodoncia	16
Dientes Supernumerarios y Accesorios	19
Síndrome de Gardner	22
Dentición Pretemporaria	23
Dentición Post-permanente	24
Capítulo 3	
Alteraciones durante la Morfodiferenciación de los gérmenes dentarios	
Dientes de Hutchinson	26
Macrodoncia	28
Microdoncia	29
Dens in Dente	30
Odontoma Evaginado	35
Odontoma Evaginado, Genética y consideraciones de tratamiento	36
Geminación	42
Hipodoncia	43
Fusión	44
Dilaceración	47
Taurodontismo	49
Capítulo 4	
Alteraciones Durante la Aposición de los tejidos Duros Dentarios	
Amelogénesis Imperfecta	52
Dentinogénesis Imperfecta	63
Dientes de Turner	67
Displasia Dental	69
Reporte de la Displasia Dental Tipo I	72
Reporte de la Displasia Dental Tipo II	83

	Pags.
Dientes en Cáscara	95
Reporte de la Observación Clínica e Histológica de la Dentina Opalescente	98
Odontodisplasia	105
Reporte de dos casos de Odontodisplasia	107
Reporte de tres casos de Odontodisplasia y repaso de la Literatura Médica	116
Hipoplasia del Cemento	126
Capítulo 5	
Alteraciones durante la Calcificación de los tejidos dentarios duros	
Hipocalcificación del Esmalte	129
Hipocalcificación Dentinal	131
Aplasia del Esmalte y Dentina	132
Conclusiones	135
Bibliografía	137

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

Todo Cirujano Dentista, debe conocer el inicio del desarrollo dentario hasta el máximo posible, ya que el conocimiento de la Odontogénesis y de los cambios tanto clínicos como radiográficos, así como histológicos, se suceden las diversas etapas del crecimiento dentario, por tal razón es una base fundamental para un diagnóstico acertado.

La importancia de la Patología Clínica con especial insistencia, entre la relación entre un cuadro clínico, el examen radiográfico y en algunos casos el factor hereditario nos ayudan a fundamentar un adecuado tratamiento.

De tal forma podremos mejorar los conocimientos básicos de la Odontogénesis, ya que de ella se derivan todas y cada una de las alteraciones del desarrollo dentario, comprendiendo lo anterior conoceremos las causas que enmarcan los procesos fisiológicos.

Y así establecer el proceso adecuado de la formación dentaria, en el caso de una relación existente entre las alteraciones de causa genética, sistémica o por causa aún desconocidas, o bien por factores exógenos, para lograr una nueva perspectiva y un mejor entendimiento de la Odontogénesis y sus desviaciones.

Por tal razón es necesario explicar la formación dentaria, ya que en cada proceso de formación suceden los cambios tanto histológicos como morfológicos.

C A P I T U L O

I

O D O N T O G E N E S I S

ODONTOGENESIS

El primer signo de desarrollo dentario se observa entre la quinta y sexta semana de vida intrauterina aproximadamente cuando el embrión mide 11mm, esto sucede después de la ruptura de la membrana bucofaringea.

Cada diente se desarrolla a partir de una yema dentaria o lámina dental, la cual está compuesta por 3 partes:

- I) El órgano del esmalte, que deriva del ectodermo bucal y el cuál da origen al esmalte;
- II) La papila dentaria, que deriva del mesénquima y da origen a la pulpa y dentina;
- III) Y el saco dentario, que deriva del mesénquima y da origen al cemento y ligamento periodontal.

Estos 3 componentes son los tejidos formadores de todo un diente y su ligamento periodontal.

En el ectodermo bucal, que da origen al epitelio bucal, ciertas células basales comienzan a proliferar, dando origen a una banda ectodérmica en la región de los futuros arcos dentarios, llamada lámina dentaria. En ciertas zonas de ésta, las células ectodérmicas se multiplican y forman un pequeño botón que presiona al mesénquima subyacente, representa el comienzo del órgano dentario de un diente deciduo.

ETAPAS DEL DESARROLLO DEL GERMEN DENTARIO

I) LAMINA DENTARIA

En ésta etapa sucede un engrosamiento de las células ectodérmicas correspondientes al futuro reborde alveolar, sobre el cuál se originan 10 pequeños crecimientos, que representan la yema dentaria, es el esbozo de la porción ectodérmica del diente.

Se observan mitosis en el epitelio y en el mesodermo subyacente.

Con la diferenciación de la lámina dentaria, se originan de ella unas salientes redondeadas u ovoides en 10 puntos diferentes, que corresponden a la posición futura de los dientes deciduos y que son los esbozos de los órganos dentarios. De esta manera se inicia el desarrollo del germen dentario.

II) ETAPA DE YEMA

Es la etapa más inicial de los primordios dentales, en la que ocurre una proliferación celular por inducción del mesénquima, introduciéndose en él mismo, que forma un cordón llamada lámina externa, la cuál une a la lámina dentaria con la yema dental.

III) ETAPA DE CASQUETE

Conforme la yema dental continúa proliferando, se inicia una invaginación en la parte inferior de la yema dental, donde el mesénquima se introduce para empezar a formar la papila dental. Esta etapa se constituye por la presencia de epitelio externo e interno dentario y el retículo estrellado que forma el órgano del esmalte.

ETAPAS DEL DESARROLLO DENTARIO

El epitelio dentario interno está formado por una capa basal de células fusiformes separadas por líquido intercelular. Y el epitelio dentario externo - por una sola hilera de células cuboidales. Las células del centro del órgano dentario epitelial, situada entre ambos epitelios se separa por aumento de líquido intercelular y se disponen en una malla, llamada retículo estrellado, éstas células forman el nódulo del esmalte.

El mesénquima comienza a multiplicarse y se condensa para formar la papila dentaria que es el órgano formador de la dentina.

IV) ETAPA DE CAMPANA

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

El epitelio dentario interno formado por una sola capa de células que se diferencian en ameloblastos, ejercen influencia organizadora sobre las células mesenquimatosas que se diferencian hacia odontoblastos.

El retículo estrellado se expande más por el aumento de líquido intercelular, antes de iniciar la formación de esmalte.

Al finalizar ésta etapa, antes de la formación del esmalte y durante su formación, la superficie del epitelio dentario externo se dispone en pliegues, entre éstos pliegues del mesénquima adyacente, el saco dentario forma papilas que contienen vasos capilares y proporcionan un aporte nutritivo rico para la actividad metabólica intensa del órgano avascular del esmalte.

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

ETAPAS DEL DESARROLLO DENTARIO

La papila dentaria que se encuentra encerrada en la porción invaginada del órgano dentario, sus células periféricas se diferencian hacia odontoblastos, bajo la influencia organizadora del epitelio y adquiere potencialidad específica para producir dentina.

En el estado avanzado, se efectúa la diferenciación celular histológica del epitelio dentario interno, en pre-ameloblastos, existiendo una inducción hacia el mesénquima subyacente para que se formen los odontoblastos. Además la unión de los epitelios dentarios interno y externo, en el margen basal del órgano epitelial, en la región de la línea cervical, dará origen a la vaina radicular epitelial de Hertwig.

La lámina dentaria comienza a desintegrarse por la invaginación mesenquimatosa y puede llegar a persistir como perlas epiteliales.

PROCESOS FISIOLÓGICOS PARTICIPANTES EN EL DESARROLLO DEL DIENTE

I) INICIACION

En éste proceso, la lámina y las yemas dentarias representan las partes del epitelio bucal que tiene potencialidad para la formación del diente. Células específicas poseen el potencial del crecimiento total de ciertos dientes, y responden a los factores que inician el desarrollo.

II) PROLIFERACION

La actividad proliferativa acentuada sobre viene en los puntos de la iniciación y desencadena las etapas de yema, casquete y de campana.

Durante éste proceso, el gérmen dentario tiene potencialidad para progresar hacia un desarrollo más avanzado.

III) DIFERENCIACION HISTOLOGICA

Sigue a la etapa proliferativa. Las células formadoras de los gérmenes dentarios que se desarrollan durante la etapa anterior, sufren cambios definitivos, tanto morfológicos como funcionales y adquieren su asignación funcional.

Las células se tornan restringidas en sus potencialidades y suspenden su capacidad para multiplicarse, conforme adquieren nueva función, ésta es una ley que gobierna a todas las células de la diferenciación.

IV) DIFERENCIACION MORFOLOGICA

Este proceso es imposible sin la proliferación, la etapa avanzada de campana, señala no solamente la diferenciación histológica activa, sino también una etapa importante de diferenciación morfológica de la corona al delinear la futura unión dentinoesmáltica.

V) APOSICION

El crecimiento apositivo del esmalte y la dentina, es un depósito en capas de una matriz extracelular, es de tipo aditivo. Es la realización de los planes delineados en los procesos de diferenciación histológica y morfológica. Y es el depósito de la matriz de las estructuras dentarias duras, determinando así las futuras uniones dentinoesmáltica y dentinocementaria.

AMELOGENESIS Y PRODUCCION DE MATRIZ

El gérmen del diente se desarrolla durante la sexta semana de vida intrauterina, como una invaginación bolsiforme del epitelio bucal en la región mesenquimatosasub yacente. Conforme avanza el desarrollo, la porción basal de la capa de células en forma de matriz, empieza a indentarse para formar una estructura parecida a un gorro, ésta etapa sucede a la etapa de campana, que comprende la destrucción de la lámina dentaria y la indentación ulterior de la zona basal al llegar a esta etapa se distinguen 4 capas celulares:

- 1) Epitelio adamantino externo de forma cuboidea
- 2) Células fusiformes y estrelladas del tejido reticular estrellado
- 3) Células cuboideas del Stratum Intermedium
- 4) Células cuboideas del epitelio adamantino interno

El epitelio adamantino interno, ésta incluido en lo más profundo del mesénquima, siendo el más alejado del epitelio bucal. Y la inclusión del epitelio adamantino externo en el mesénquima es muy superficial, es el más cercano al epitelio bucal.

La capa más estrechamente asociada con la formación de esmalte es la que se halla incluida más profundamente en el mesénquima, las células de ésta capa, después de sufrir una diferenciación ulterior toman el nombre de ameloblastos.

Los contornos de la capa celular ameloblástica son de importancia vital para la formación de la corona, puesto que son los que determinan el patrón básico de la estructura del diente.

AMELOGENESIS Y PRODUCCION DE MATRIZ

Así las crestas formadas por ésta capa de células y que van profundizandose, anuncian los contornos morfológicos definitivos característicos del diente.

La diversidad en la estructura de la corona es producto de los diferentes modelos presentados por la capa ameloblástica durante el desarrollo.

Muchos cambios a nivel de los organelos estan asociados con la diferenciación del ameloblasto y su capacidad para secretar la substancia de la matriz.

Al principio las células del epitelio adamantino interno presentan forma cilíndrica corta y poseen un núcleo ovoide, dentro del citoplasma se hallan dispersas mitocondrias y partículas innumerables de ribonucleoproteína, el aparato de Golgi se encuentra en la región yuxtanclear, del lado basal.

A medida que progresa el desarrollo de las células del epitelio adamantino interno se transforman en células cilíndricas altas, el núcleo se alarga y emigra hacia el extremo basal de la célula, junto con agregados de mitocondrias.

Simultáneamente con éstos cambios morfológicos los ameloblastos desarrollan un sistema de túbulos o canaliculos, salpicados con partículas ribonucleoproteínicas sobre la superficie externa.

Con la aparición de estos túbulos dispuestos paralelamente al eje longitudinal, la célula inicia su función secretoria, o sea, el depósito de la substancia orgánica fundamental o matriz.

El hecho de que la nueva substancia fundamental, este siempre asociada a extensiones protoplásmicas distales o procesos de Tomes, confirma su función.

AMELOGENESIS Y PRODUCCION DE MATRIZ

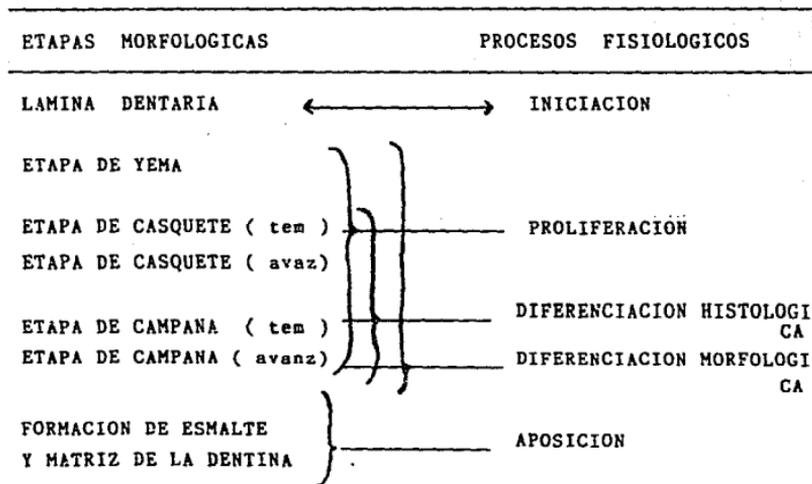
Las partículas ribonucleoproteicas del citoplasma elaboran ésta substancia orgánica; el producto proteínico es transportado entonces por el retículo endoplásmico y el aparato de Golgi, hacia la región de los procesos de Tomes y liberado en los espacios extracelulares adyacentes.

Debido a la existencia de un gradiente de diferenciación celular, no todos los ameloblastos se vuelven células secretorias al mismo tiempo, las células de la supuesta región incisiva o cuspídea están más diferenciadas que las células que se hallan ubicadas más lateralmente y cervicalmente.

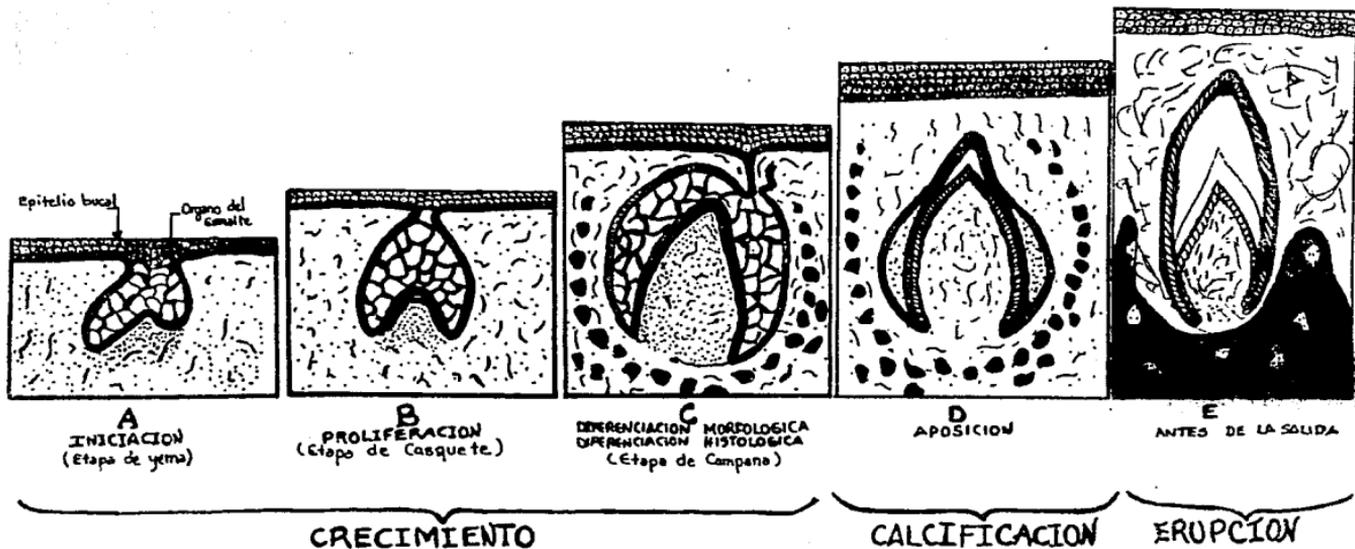
Conforme se va secretando la substancia para la matriz, los ameloblastos maduros retroceden hacia el epitelio adamantino externo, formando así las líneas de Retzius, en las células del retículo estrellado, hasta que esta zona celular queda ocupada por la substancia para la matriz.

Justo antes de que el depósito de la última capa de la matriz orgánica, los ameloblastos pasan por varios cambios morfológicos. Así los procesos de Tomes se hacen más cortos y más irregulares, se forman vacuolas y se observa un acortamiento y ensanchamiento de las células, éstas modificaciones son signo de degeneración que indica el cese de la producción de substancia para la matriz. Durante este periodo, cuando ya se ha logrado el tejido de la corona, es cuando los ameloblastos secretan su producto final, la cutícula primaria que es idéntica a las membranas basales.

ESQUEMA DEL CRECIMIENTO DENTARIO



O D O N T O G E N E S I S



CAPITULO

2

ALTERACIONES DURANTE
LA INICIACION DE LOS GERMESES
DENTARIOS

Los procesos de crecimiento fisiológico, participan en el desarrollo de los dientes excepto la iniciación que es un hecho momentáneo.

Aquí las células específicas poseen el potencial de crecimiento total de ciertos dientes.

Los diferentes dientes se inician en momentos bien definidos y la iniciación es puesta en marcha por factores desconocidos.

Los dientes pueden desarrollarse en localizaciones ectópicas.

La falta de iniciación tiene como consecuencia, una serie de alteraciones en el desarrollo progresivo del diente, como es la ausencia de dientes.

La iniciación anormal tiene como consecuencia, dar dientes supernumerarios, aislados etc.

S I N D R O M E D E
D I S P L A S I A E C T O D E R M I C A

ETIOLOGIA:

Es una enfermedad hereditaria ligada al cromosoma X (es decir al heterocigoto femenino).

Es una mutación recesiva, que afecta a todas las estructuras derivadas del ectodermo.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

- 1) Hipotricosis (escases de pelo)
- 2) Anhidrosis (ausencia de glándulas sudoríparas)
- 3) Esteatorrea (ausencia de glándulas sebáceas)
- 4) Hipohidrosis (piel seca)
- 5) Puente nasal hundido
- 6) Protusión de labios
- 7) Desarrollo mental deficiente
- 8) Elevación de la temperatura a causa de la anhidrosis
- 9) Anodoncia parcial y completa, tanto de los dientes temporales como de los permanentes
- 10) Malformación de cualquier diente que pudie se existir, con forma de clavija o cónicos.

O L I G O D O N C I A

Es un trastorno en el desarrollo dentario, en donde existe una reducción en el número de dientes y los existentes está alterado su tamaño que es muy reducido. Con frecuencia se asocia con otras anomalías.

ETIOLOGIA:

La oligodoncia se debe casi siempre a factores hereditarios de diferentes tipos:

- a) Dominante autosómico
- b) Dominante intermedia?
- c) Poligenica
- d) Ligada al cromosoma X

Y en algunas veces por factores exógenos, como la infección por rubeola durante el embarazo.

- a) Oligodoncia Dominante Autosómico (Síndrome de Rieger)

CARACTERISTICAS CLINICAS:

- 1) Fuerte disminución en el número de dientes
- 2) Microdoncia en los dientes existentes
- 3) Anormalidades del ojo (Aniridia)
- 4) Hipoplasia del iris
- 5) Glaucoma
- 6) La corona de los dientes poseen forma de clavija o cónica
- 7) Suele existir hipoplasia del maxilar

b) Oligodoncia ¿Dominante intermedia?

La oligodoncia intensa en éstos casos se asocia a displasia de pelo y uñas.

Aquí los homocigotos afectados son oligodónticos normales o hipodónticos. Se sospecha de un gen que varía en su expresión y penetrancia y resulta regularmente en un grado acusado de oligodoncia sólo en homocigotos. En los heterocigotos origina hipodoncia, microdoncia o incluso oligodoncia ligera. Existen genes alélicos que afectan a los homocigotos más que a los heterocigotos.

c) Tipo Poligenico

La herencia poligénica parece probable para algunos casos de oligodoncia, no se ha investigado a fondo sobre éste tipo.

d) Tipo ligado al cromosoma X

Existen dos Síndromes ligados al cromosoma X con la oligodoncia:

- 1) La incontinencia pigmentaria
- 2) La displasia ectodérmica hipohidrótica

La incontinencia pigmentaria está asociada no raras veces con agenesia de 4 ó 10 dientes, está limitada a hembras y letal en varones.

A N O D O N C I A

Es un trastorno en el desarrollo dentario, en el número de dientes.

Los gérmenes dentarios pueden no iniciarse, o bien, si se inicia su desarrollo ulterior se aborta. El momento de iniciación del trastorno determina el grado de la falta de formación dental.

ETIOLOGIA:

Es hereditaria, usualmente autosómica dominante.

Existen 2 tipos de Anodoncia:

I) ANODONCIA TOTAL

Aquí faltan todos los dientes y puede comprender a ambas denticiones.

Es una alteración muy rara, pero cuando existe suele estar asociada con un trastorno más generalizado, como en la displasia ectodérmica hereditaria.

II) ANODONCIA PARCIAL

Afecta a 1 ó más dientes y es una anomalía común. Aún que puede existir ausencia congénita de cualquier diente, hay una tendencia a que ciertas piezas falten, los más frecuentes son:

- 1.- Terceros molares superiores e inferiores
- 2.- Incisivos laterales superiores
- 3.- Segundos premolares superiores e inferiores.

En la Anodoncia parcial severa puede ser no toria la ausencia bilateral de dientes simétricos.

En el Síndrome de Dawn es frecuente la Anodoncia parcial y en pacientes con paladar hendido, los dientes están ausentes en la zona afectada.

Es importante no confundir una Anodoncia verdadera, en la que existe una falla verdadera de la Odontogénesis, con una Anodoncia falsa, en la que existe una ausencia clínicamente de un diente, como en el caso de pacientes con Diastosis Cleidocraneal, que tiene numerosos dientes y no hacen erupción.

El término pseudoanodoncia se aplica a pacientes que tienen muchos dientes no brotados como en el caso de pacientes que presentan hiperplasia gingival.

La ausencia congénita de dientes primarios no es común, pero cuando existe suele afectar a los incisivos laterales superiores, incisivos laterales inferiores y caninos inferiores.

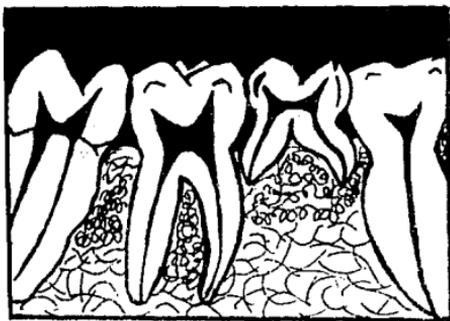
Existe una estrecha relación entre la falta congénita de los dientes primarios y sus sucesores.

Anodoncia Parcial.
 Hay ausencia congénita
 del incisivo central
 permanente inferior izq. →
 Se conserva el incisivo
 primario.



← Anodoncia Parcial
 Ausencia congénita de los incisivos
 laterales superiores.

Anodoncia Parcial.
 Ausencia congénita del
 segundo premolar infe-
 rior y conservación del
 molar primario.



D I E N T E S

S U P E R N U M E R A R I O S

Los dientes supernumerarios son por definición dientes extra, más de 20 en la dentición de cidua y más de 32 en la dentición permanente.

Se ha sugerido que forman un tercer germen dental, que se genera en la lámina dental cerca del germen dental permanente.

ETIOLOGIA:

En algunos casos existe una tendencia hereditaria, rasgo Mendeliano recesivo.

Los dientes supernumerarios se pueden clasificar de acuerdo a su localización:

I) MESIODENS

- 1) Es el diente supernumerario más común
- 2) Está situado entre los incisivos centrales superiores
- 3) Puede ser único o doble
- 4) Puede estar brotado o retenido y algunas veces invertido
- 5) Es un diente pequeño, de corona conoide y raíz corta
- 6) En muchos casos son causa de trastornos en la erpción, de los incisivos centrales superiores
- 7) La mayoría de los Mesiodens poseen forma de clavija, cono o triángulo

- 8) Presentan sólo una raíz
- 9) Se desarrollan con mucha frecuencia en el lado derecho o izquierdo de la papila incisora
- 10) Menos a menudo se localizan en los incisivos laterales y muy raras veces labialmente
- 11) Se desarrollan después de los incisivos de ciduos
- 12) Son mucho más comunes en el maxilar que en la mandíbula (9:1)

II) DISTOMOLARES

- 1) Está situado del lado distal al tercer molar
- 2) Es llamado también cuarto molar superior
- 3) Es el segundo en frecuencia
- 4) Es un diente rudimentario pequeño, pero también tiene tamaño normal
- 5) Es más frecuente en el maxilar

III) PARAMOLARES

- 1) Está situado en posición bucal o lingual en relación con los molares
- 2) Es un molar pequeño y rudimentario
- 3) Se sitúa por vestibular o por lingual de uno de los molares superiores, o entre el primero y segundo o en el segundo y tercero
- 4) Es más frecuente en el maxilar superior

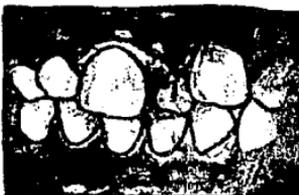
IV) DIENTES ACCESORIOS

El término de accesorio se aplica a dientes que no presentan forma normal.

- 1) Los incisivos accesorios eumórficos aparecen en ambas denticiones y en ambos maxilares.

En la Diastosis cleidocraneana es característico encontrar dientes supernumerarios múltiples, muchos de ellos retenidos, consistente en dientes anteriores y premolares y se acompaña de desplazamiento y retención de dientes.

Diente supernumerario, entre los incisivos centrales. (Mesiodens).



Radiografía intraoral.



S I N D R O M E
D E
G A R D N E R

ETIOLOGIA:

Es una enfermedad hereditaria dominante autosó-
mica, debido a un gen pleotrópico único con pene-
tración completa y expresión variable.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

- 1) Presenta múltiples dientes supernumerarios, retenidos
- 2) Dientes permanentes retenidos
- 3) Osteomas en huesos largos, cráneo y maxila-
res
- 4) Polipósis múltiple del intestino grueso
- 5) Quistes epidermoides o sebáceos de la piel principalmente en cuero cabelludo y espalda
- 6) Desarrollo ocasional de tumores dermoides
- 7) Los dientes retenidos y osteomas en los ma-
xilares conducen al diagnóstico de éste Síndrome

D E N T I C I O N P R E T E M P O R A R I A

Se trata de un estado extremadamente raro, que consiste en la presencia de dientes formados antes de la dentición primaria.

Estos dientes se suponen nacen de un gérmen dental accesorio, de la lámina dental, antes que del gérmen primario o del gérmen de una lámina dental accesorio.

Pero, no son más que el quiste de la lámina dental del recién nacido.

Por lo común, éste quiste se proyecta sobre la cresta del reborde, es de color blanco y está envuelto en queratina, de manera que lo observamos "cornificado" y es de fácil eliminación.

Cuando estos dientes suelen notarse en el momento del nacimiento, se les llama dientes natales, éstas estructuras que parecen dientes brotados, se localizan en la zona de los incisivos inferiores.

Son estructuras epiteliales cornificadas, sin raíces, sobre la encía de la cresta del reborde.

Si las estructuras o dientes hacen erupción después de 30 días del nacimiento son denominados dientes neonatales.

Es importante saber que únicamente el 10% de éstos dientes son estructuras epiteliales cornificadas.

D E N T I C I O N
P O S T P E R M A N E N T E

Está dentición, son dientes no brotados, supernumerarios o retenidos.

Puesto que es posible que se formen de un gérmen de la lámina dental, ubicado más allá del gérmen dental permanente.

Estos dientes hacen erupción después de la colocación de aparatos protésicos.

CAPITULO

3

ALTERACIONES DURANTE
LA MORFODIFERENCIACION DE
LOS GERMENES DENTARIOS

La imagen morfológica o forma básica y tamaño relativo del diente futuro, se establece por medio de la diferenciación morfológica, es decir de crecimiento diferencial.

Las alteraciones, en la diferenciación morfológica pueden afectar la forma y el tamaño del diente, sin disminuir la función de los ameloblastos o de los odontoblastos. Algunas partes nuevas pueden estar diferenciadas (cúspides o raíces), o el resultado puede ser un diente mal formado.

D I E N T E S
D E
H U T C H I N S O N

ETIOLOGIA:

En niños portadores de sífilis congénita

La alteración en la forma de los dientes se debe a los cambios sufridos por el gérmen dentario, durante la morfodiferenciación, que consiste en una inflamación dentro y alrededor del gérmen dentario e hiperplasia del epitelio del órgano del esmalte.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

- 1) Las piezas anteriores afectadas se les denomina dientes de Hutchinson, semejan a un destornillador, presenta los bordes incisivos más estrechos que la parte media de la corona, la superficie mesial y distal de la corona convergen hacia el borde incisal y no hacia el margen cervical
- 2) Presentan hipoplasia del esmalte, los incisivos y primeros molares permanentes superiores
- 3) Presentan una escotadura incisal, o muesca en el borde incisal
- 4) Aunque los incisivos centrales superiores son los más afectados, con mayor frecuencia los laterales y los incisivos inferiores, también pueden presentar el defecto

5) Aproximadamente el 1% de los pacientes portadores de sífilis congénita se relacionan con:

- a) Queratitis intersticial
- b) Sordera
- c) Dientes de Hutchinson

Este complejo se denomina triada de Hutchinson.

- 6) Las coronas de los primeros molares, reciben el nombre de molares en mora o aframbuesados, molares de Moon, molares de Fournier. Son de forma irregular
- 7) El esmalte de la superficie oclusal y el tercio oclusal se disponen en masas aglomeradas de glóbulos y no de cúspides bien formadas
- 8) La corona es más estrecha en la superficie oclusal que en el margen cervical
- 9) Las superficies de oclusión son mucho más estrechas que lo normal y confieren a la corona un aspecto comprimido
- 10) Las coronas también presentan hipoplasia del esmalte

No todos los portadores de sífilis congénita se observan iguales características clínicas dentales.

A veces hay pacientes con dientes de Hutchinson sin tener antecedentes de Sífilis congénita, particularmente en ausencia de otros componentes de la triada de Hutchinson.

M A C R O D O N C I A

Son dientes con un tamaño mayor a lo normal

ETIOLOGIA:

Se considera la herencia y factores desconocidos.

Se clasifican en 3 tipos:

I) MACRODONCIA GENERALIZADA VERDADERA

Anomalia en la cuál todos los dientes son mayores que lo normal, es extremadamente rara. Ha sido asociada con el Gigantismo Hipofisiario.

II) MACRODONCIA GENERALIZADA RELATIVA

Es una anomalia un poco más común y es el resultado de la presencia de dientes normales o ligeramente grandes en maxilares pequeños.

Aquí la disparidad de tamaño da la ilusión de macrodoncia.

III) MACRODONCIA UNILATERAL

Es relativamente rara, pero sí se observa algunas veces.

Es de etiología desconocida.

En esta anomalia el diente es normal en todos sentidos, excepto en su tamaño.

Una variante en ésta macrodoncia se observa en casos de Hemihipertrofia de la cara, en la cuál los dientes de la zona afectada son más grandes, que los del lado sano

M I C R O D O N C I A

Son dientes de tamaño menor al normal, es decir fuera de los límites usuales de variación.

ETIOLOGIA:

Se considera la herencia

Se conocen 3 tipos de Microdoncia que son:

I) MICRODONCIA GENERALIZADA VERDADERA

Todos los dientes son menores que lo normal, con exclusión de algunos casos raros de Enanismo Hipofisiario.

Es una anomalía rara, los dientes están bi en formados, sólo son más pequeños.

II) MICRODONCIA GENERALIZADA RELATIVA

Existen dientes normales o levemente pequeños que lo normal en maxilares que son algo mayores que lo normal, con lo cual se produce la ilusión de una microdoncia verdadera. El papel hereditario es obvio en es ta anomalía.

III) MICRODONCIA UNILATERAL

Es una anomalía bastante común. Afecta con mayor frecuencia a los incisivos latera les superiores y a los terceros molares superiores.

Una de las formas habituales de Microdoncia localizada es la que afecta al incisivo lateral superior, anomalía denominada "late ral conoide o de clavija". La raíz suele ser más corta de lo normal.

D E N S I N D E N T E

Es una variación en el desarrollo dentario debida a una invaginación de todas las capas del órgano del esmalte dentro de la papila dental. A medida que se forman los tejidos duros dentarios, el órgano del esmalte invaginado produce un pequeño diente dentro de la futura cámara pulpar.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

- 1) Los dientes afectados con mayor frecuencia son:
 - a) Los incisivos laterales superiores
 - b) Los incisivos centrales superiores
 - c) Y los caninos
- 2) Es frecuente que sean bilaterales
- 3) Presentan diversos grados de invaginación que son:

I) INVAGINACION SUPERFICIAL

- a) Se limita a la corona
- b) Es una forma leve de invaginación, es bastante común
- c) Los dientes afectados poseen un pequeño hoyuelo, localizado inmediatamente por encima del tubérculo o a veces en su lugar
- d) Estos hoyuelos llamados agujeros ciegos, son las entradas a pequeñas cavidades tapizadas de esmalte, originadas por la invaginación o plegamientos del epitelio formador de esmalte
- e) Estas fositas ciegas varían en forma y tamaño, de manera que la forma de la corona puede cambiar

- f) Existe una invaginación profunda, se localiza en la zona de la fosa lingual
- g) Esta invaginación profunda se localiza en incisivos laterales superiores y en Mesiodens
- h) No hay predilección por el sexo y es rara en raza negra.

II) INVAGINACION PROFUNDA

- a) La invaginación coronal que penetra en la raíz es mucho más rara
- b) Se localiza con mayor frecuencia en el incisivo lateral superior
- c) Pero los incisivos, caninos y premolares inferiores y segundos y terceros molares son asiento de ésta anomalía
- d) La corona de éstos dientes tiene forma cónica y contiene una depresión lingual que conduce al interior del diente
- e) Se puede observar el fondo de la gran cavidad tapizada por esmalte, que forma una entrada dentro de un conducto estrecho, que conduce al espacio periapical. Este conducto está tapizado por esmalte
- f) Sin embargo no es el verdadero ápice, ni tampoco la entrada periapical dentro de la pulpa, sino la apertura en forma de infundíbulo de la cavidad interna dentro del espacio periapical
- g) Las entradas dentro de la pulpa son anchas y permeables

- h) La cavidad interna tiene una apertura al lado de la corona, existe una conexión directa entre la cavidad bucal y el vértice de la raíz. Así, después de la erupción el tejido de la cavidad que consiste en restos del órgano del esmalte
- i) La vaina radicular de Hertwig se pliega dentro de la raíz en vías de desarrollo.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS:

- 1) Siempre existen 1 ó más conductos estrechos dentro de la raíz que perforan el esmalte y dentina y forman una conexión directa con la pulpa
- 2) El esmalte interno, al contrario del externo suele estar poco mineralizado y frecuentemente no existe en algunos lugares
- 3) La dentina se halla expuesta, o sólo está cubierta por una capa delgada de cemento

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS:

- 1) Se observa como una invaginación piriforme de esmalte y dentina, con una construcción estrecha en la abertura de la superficie del diente y muy cerca de la pulpa en su profundidad
- 2) La forma pronunciada de " Dens in Dente" refleja un notable trastorno de la estructura anatómica y morfológica normales de la pieza

3) Se observa radiopacidad muy marcada.

TRATAMIENTO:

Los residuos alimenticios pueden quedar retenidos, provocando producción de caries e infección pulpar. Para impedir ésto es preciso reconocer tempranamente está anomalía y realizar una restauración profiláctica.



- A) Se observa una leve invaginación en la zona de la fosa lingual del incisivo lateral superior.
- B) El corte por desgaste de un diente, ilustra una forma pronunciada de Dens in dente y como puede semejarse a un diente dentro de otro diente.

DENS IN DENTE

Incisivos laterales derechos superiores con invaginaciones de diversa profundidad y tamaño.

- A) La invaginación llega a la unión esmalte-cemento. Entra a la cavidad ampollar
- B) La invaginación alcanza el tercio superior de la raíz. La cavidad tapizada por esmalte está segmentada. Entra da no visible.
- C) La invaginación alcanza el tercio inferior de la raíz. Obsérvese aditus por encima de la punta de la cúspide de la corona y zona de radiotransparencia periapical.
- D) La invaginación alcanza el ápice. Las vías exterior e interior de acceso a la cavidad tapizada de esmalte son reconocibles



Invaginación bilateral de incisivos laterales en 2 individuos.

- A) Invaginación profunda del incisivo lateral izquierdo dio lugar a osteítis periapical, mientras que la invaginación superficial del incisivo lateral derecho no lo hizo.
- B) Situación inversa de la observada en los dientes mostrados en A.

O D O N T O M A
E V A G I N A D O

Es la antitésis del diente invaginado, que consiste en una protuberancia a modo de tubérculo o pezón en la superficie oclusal de los premolares.

En casos muy raros puede afectar caninos y molares.

Se cree que se debe, al desarrollo anómalo del epitelio del esmalte interno en reticulo estrellado.

Existen 2 tipos de diente evaginado:

- I) En uno el tubérculo se origina en la cresta lingual de la cúspide bucal
- II) El otro en la superficie oclusal del centro.

La atricción o fractura del tubérculo deja expuesta a la dentina y produce una depresión puntiforme en la superficie oclusal. La pulpa se extiende dentro de ésta protuberancia y muchas veces se necrosa.

DENS EVAGINATUS (DIENTE EVAGINADO)
 GENETICA Y CONSIDERACIONES DE TRA-
 MIENTO

Ray, E Stewart, D.M.D., M.S Gordon H. Dixon, D.
 D.S., and R.Brand Graber, D.D.S., Torrance, Ca-
 lifornia.

Este reporte documenta la aparición de una anomalía dental muy rara en varios miembros de la familia de Guatemala y la India. Repórtes previos de esta anomalía revelan que la mayoría de los casos han ocurrido en Mongolia. Estos mismos reportes han sugerido, un componente genético en la etiología, sin embargo es raro este factor. Este es el primer reporte de varias generaciones sucesivas. El mecanismo preciso de transmisión genética, no está todavía claro y la interacción autosómica dominante es probable.

El término de diente evaginado describe una rara anomalía de la superficie oclusal del diente permanente. La aberración estructural se presenta clínicamente, como un cono afilado elevado del esmalte, situado en la parte oclusal del diente.

Esta condición anómala, ha sido descrita con varios términos: odontoma dilatado, puntas intersticiales, odontoma axial, premolares tuberculados, perlas ocluidas etc. Se cree que el término evaginado es el más apropiado para describir estas alteraciones tuberculares y su desarrollo morfológico e historial clínico. El diente evaginado se restringía a personas en Mongolia y en mujeres Griegas.

El tubérculo ha sido observado en Japonesas Chinos, Filipinos, Indios Norteamericanos etc..

Recientemente la aparición de esta anomalía ha sido reportada en la mandíbula en un premolar de un hombre de raza negra.

El diente evaginado también ha sido un componente del Síndrome de Lobodontia, el cuál fué reportado en una familia Caucásica.

La aberración morfológica estructural, debe ocurrir en etapas tempranas de la odontogénesis.

La Patogénesis exacta de esta anomalía no es conocida. Y uno sólo puede hipotétizar, que en el epitelio del esmalte es el asiento focal de la hiperplasia del mesénquima pulpar. El exámen histológico de los premolares afectados por Ohelers, reveló una extensión de pulpa normal. Merrill, notó túbulos normales de dentina, oblicuos a la extensión pulpar. Una cubierta de esmalte rodeando al túberculo con 1.5mm, apareció después. La insidencia de esta anomalía, ha sido estudiada en varios países y la variabilidad de la frecuencia en los diversos grupos indica un componente genético definido. Es raro en raza negra y Caucásica; Yip, no logró detectar la anomalía entre 225 caucásicos e Indios europeos, la insidencia entre Mongoles va de 1.01 a 4.3%. En razas puras como los Esquimales, Hoffmen notó, que los caracteres se presentaron en un 15 % de los niños en una desolada villa esquimal. La variabilidad en la insidencia entre subgrupos de las razas de Mongoles, sugiere la presencia de factores genéticos, con diferencias en la frecuencia de los genes, entre las varias subpoblaciones estudiadas.

Los reportes de insidencia familiar han sido pocos. Estos pueden ser registrados por el hecho, de que fueron pocos, los grupos estudiados. Lau notó que la anomalía en 2 familias Chinas fué la misma que observó Hoffman en los Esquimales y el estudio Tailandés. Merrill, reportó la anomalía en 2 hermanos de una familia y una hermana y 3 hermanos de otra familia de Esquimales.

En modo preciso de heredar, es todavía especulación, sin embargo ninguno de los estudios previos, reportó exámenes de 1º y 2º grado relativos a otras conclusiones de los factores genéticos. Han sido recopilados de varias poblaciones en las cuáles la investigación, se han realizado de la prevalencia del diente evaginado, y una de las bases de este dato es la hipótesis de Curion y colaboradores.

OBSERVACIONES PRESENTES

Recientemente observamos a 2 hermanas de Guatemala, descendientes de indios que presentaron con 2 días de diferencia, dolor dental en la región de la mandíbula, en la zona de los premolares.

El examen clínico, reveló un orificio circular, en las superficies oclusales de cada diente afectado, con aparición de exposición pulpar en esas regiones. Una radiografía corroboró las impresiones clínicas, mostrando caries de la pulpa, sugiriendo necrosis pulpar..

Uno de los pacientes también manifestó pus vesicular en la superficie labial del proceso alveolar adyacente del diente afectado.

En ambos casos los dientes afectados, eran sensibles a los golpes y en uno de los pacientes, la resorción interna fué tan extensa que, ningún hilo dental pudo haber pasado a través del defacto en el espacio periodontal. Una historia familiar y el exámen de otros miembros de esta familia, revelaron que el padre tuvo una afección similar bilateral de los primeros premolares con una pequeña evaginación oclusal. La radiografía no reveló alguna patología, ni cambios en los dientes afectados.

La transmisión de madre a un hijo no estuvo presente, en la autosómica dominante y este es un factor que en las mujeres jóvenes no ocurrió.

Esta búsqueda tendería a sustanciar esto como una condición autosómica dominante.

CONSIDERACIONES DE TRATAMIENTO

Hay varios reportes de ensayos para tratar dientes evaginados con éxito variable, asociado a varios procedimientos. Estas consideraciones puede ser divididas en 2 categorías:

- 1) Tratamiento de dientes saludables con pulpa libre de patosis.
- 2) Dientes con exhibición clínica, de radiografías evidentes de infección pulpar.

Más autores se abocan al tratamiento dis Nada para evitar los problemas que resultan de tra umas. Ohelers y colaboradores ensayaron en un esfu erzo, procurar la deposición de la dentina secundaria. Concluyeron, sin embargo que está técnica no siempre era aprovechable.

Este tipo de tratamiento, corre el riesgo de añadir una exposición accidental a la pulpa, por lo que frecuentemente, es mejor cerrar la superficie del esmalte, del túberculo. Más recientemente, Yong reportó una técnica, la cuál es efectiva en el tratamiento profiláctico de los dientes evaginados. Consiste en la exposición de la pulpa para taponear con goma, ésto se logra con una rutina de oclusión, cavo superficial, que incluye la preparación de una punta tuberculada. Siguiendo a la amputación de la pulpa, y efectuando hemostasia en el área del túberculo, una colocación directa de hidróxido de calcio tiene lugar. Una base de óxido de zinc es colocada sobre esta capa y el tratamiento se completa colocando una amalgama.

Si el diente tratado permanece asintomático, por un período de 3 meses y el exámen radiográfico, muestra que no existe evidencia de deterioro de la pulpa, no se requiere más tratamiento. Yong reportó un éxito completo en un total de 39 dientes tratados con ésta técnica. Sugerimos que dientes inicialmente sintomáticos, que muestran evidencia de cambios pulpaes patológicos, requieren de un tratamiento endodóntico extensivo, en los casos en los cuáles la oclusión de la raíz no ha sido completada. Esta técnica facilitará su empleo. En dientes que muestren signos de resorción interna el tratamiento debería consistir en la aplicación de hidróxido de calcio, en pasta por un período de 6 meses, junto con el procedimiento endodóntico normal.

SUMARIO

Este reporte documenta la ocurrencia de una rara anomalía dental, evaginación densa en varios miembros de una familia de Guatemala que descienden de indígenas. Los reportes previos de este mal, revelan que la mayoría de los casos han ocurrido en la raza Mongolica. Estos mismos reportes han sugerido un componente genético en la etiología de la anomalía.

Este es el primer reporte que ha reportado a sucesivas generaciones y el mecanismo precisó de transmisión todavía no es muy claro, siendo probable un gen dominante autosómico.

G E M I N A C I O N

Es una anomalía del gérmen dentario, el cual, trata de dividirse, o intenta hacerlo por invaginación y en el intento resulta la formación incompleta de 2 dientes.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

- 1) Suele haber un sólo conducto radicular
- 2) Existe sólo una raíz
- 3) Se origina a partir de un sólo gérmen dental único
- 4) Las coronas pueden estar separadas completamente o incompletamente
- 5) Se presenta en dientes primarios y secundarios
- 6) Se generan en un intento de división de un gérmen dental único por invaginación
- 7) Su estructura es única, con 2 coronas separadas
- 8) Presentan tendencia hereditaria

H I P O D O N C I A

Es una alteración en donde faltan algunos dientes más específicos, a causa de la ausencia de sus anclajes, rara vez hay anomalías asociadas.

ETIOLOGIA:

Hereditario, debido a un gen dominante autosómico, con una elevada penetrancia y expresividad variable.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

- 1) Los dientes que faltan con mayor frecuencia son los terceros molares
- 2) Los segundos premolares, son los que faltan en segundo lugar
- 3) Los laterales superiores son los que faltan en tercer lugar
- 4) El incisivo central inferior parece presentar hipodontia con más frecuencia que el incisivo lateral inferior
- 5) La Hipodontia de los caninos, es sumamente rara, aunque aislada, suele ser hereditaria, sin embargo los caninos faltan con frecuencia en individuos con Hipoplasia de dientes múltiples

F U S I O N

Es una alteración del desarrollo dentario, que se origina por la unión de 2 gérmenes normalmente separados.

ETIOLOGIA:

Tendencia hereditaria

La Fusión puede ser de 2 tipos según sea la fase del desarrollo de los dientes en el momento de la fusión:

1) FUSION COMPLETA

Si el contacto se produce muy tempranamente, antes de que comience la calcificación, los dientes quedarán completamente unidos, formando un diente único grande.

2) FUSION INCOMPLETA

Si el contacto de los dientes se produce una vez que una parte de la corona dental ha completado su formación, puede haber unión de las raíces solamente.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

- 1) La pieza puede tener conductos radiculares separados o fusionados
- 2) Es más común en la primera dentición, pero también en la segunda dentición se presenta

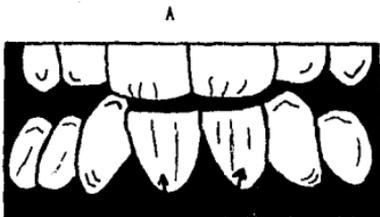
- 3) Se produce en 2 dientes normales
- 4) Puede también producirse en un diente normal y un Mesiodens o en un Distomolar.

Las variaciones en la forma del diente y de la raíz son consecuencia de la posición originada de las dos vainas epiteliales, los tamaños por los gérmenes y el estadio o fase de desarrollo en el tiempo de la fusión.

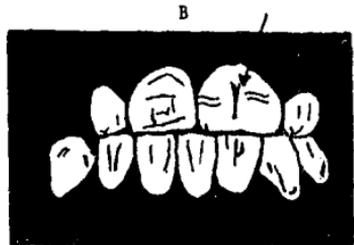
FUSION



La radiografía intrabucal,
revela una cámara pulpar común
en cada par de dientes fusionados.



Hubo fusión completa entre
los incisivos centrales y
laterales.



Fusión entre el incisivo
central y lateral izquierdo.

DILACERACION

Es una alteración en el desarrollo, debida a un trauma recibido en el período de formación del diente, en la cuál existe en la raíz una angulación o curvatura pronunciada y el cambio de dirección de la raíz no es normal.

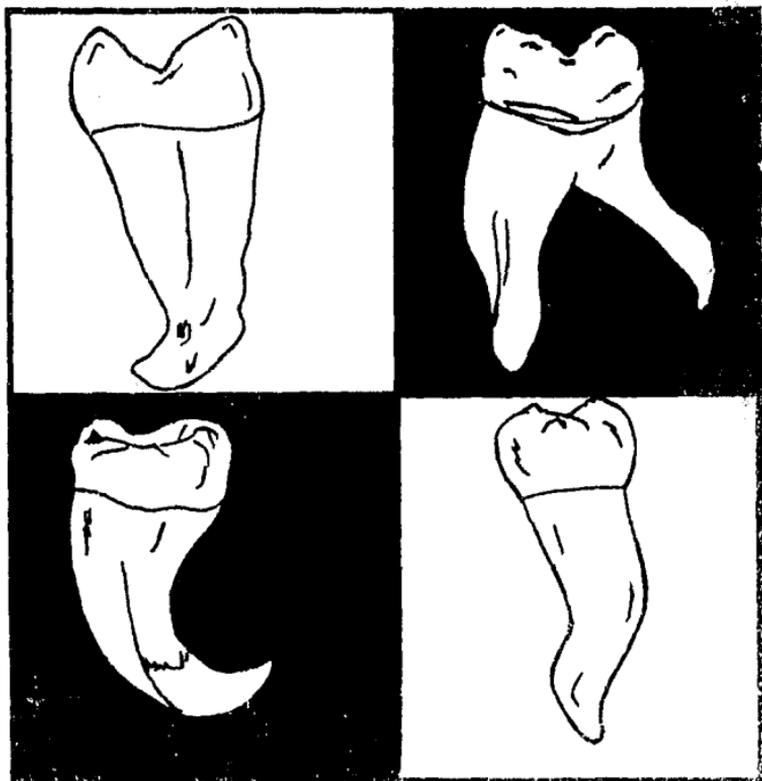
ETIOLOGIA:

Es un transtorno en el crecimiento de la vaina epitelial de Hertwig, debido a diversos factores.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

- 1) La curvatura puede producirse a lo largo del diente, en cualquier punto
- 2) La curvatura presenta calcificación
- 3) La curvatura a veces se presenta en la porción cervical, otras a la mitad del camino en la raíz y aún en el mismo ápice radicular
- 4) Presentan dificultad al ser extraídos, si el operador no emplea rayos X.

DILACERACION



Ejemplos de diversos tipos de curvaturas y ángulos de los raíces.

T A U R O D O N T I S M O

Es una anomalía del desarrollo dentario en la que el cuerpo del diente está agrandado a expensas de las raíces, debido a que la vaina epitelial de Hertwig no se invagina en el nivel horizontal adecuado, causado por un retraso en la transformación del órgano del esmalte en las diversas vainas de Hertwig.

ETIOLOGIA:

Parece ser la causa hereditaria, debida a un sólo gen dominante autosómico.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

- 1) Aparece en ambas denticiones, pero es más común en la dentición permanente
- 2) Las piezas afectadas son los molares, a veces uno sólo, otras, varios
- 3) Los dientes afectados no presentan características clínicas morfológicas anormales

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS:

- 1) Tienden a tener forma rectangular y no afinarse hacia las raíces
- 2) La cámara pulpar es extremadamente grande, con diámetro oclusoapical mucho mayor que el normal
- 3) La pulpa dental carece de la construcción característica en la zona cervical y las raíces son excesivamente cortas

- 4) La bifurcación y/o trifurcación, se encuentra a unos pocos milímetros del ápice radiculares.



TAURODONTISMO

C A P I T U L O

4

ALTERACIONES DURANTE
LA APOSICION DE LOS TEJIDOS
DENTARIOS DUROS

En el desarrollo dentario la aposición es el depósito de la matriz de las estructuras dentarias duras.

Es de tipo aditivo y se caracteriza por el depósito regular y rítmico de material extracelular.

A M E L O G E N E S I S I M P E R F E C T A

Es una alteración del desarrollo dentario en la formación del esmalte, debida a una formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del esmalte, habiendo una disminución de la cantidad de espesor del esmalte.

ETIOLOGIA:

Se debe a factores hereditarios de diferentes modos de transmisión que son:

- a) Transmisión dominante ligada al cromosoma X, con mordida abierta
- b) Transmisión dominante ligada al cromosoma X, sin mordida abierta
- c) Transmisión dominante ligada al cromosoma X
- d) Transmisión dominante autosómica; forma aplásica
- e) Transmisión dominante autosómica con efecto pleiotrópico; forma aplásica
- f) Transmisión dominante autosómica; forma hipoplásica
- g) Transmisión recesiva autosómica; forma hipoplásica
- h) Transmisión recesiva autosómica con enfermedad de Morquio

Y por factores ambientales como son:

- a) Deficiencias nutricionales (Vit. A y D)

- b) Enfermedades exantémicas (Sarampión, varicela, fiebre escarlatina)
- c) Sífilis congénita
- d) Hipocalcemia
- e) Trauma natal, nacimientos prematuros, enfermedad hemolítica por Rh
- f) Infección o trauma local
- g) Ingestión de sustancias químicas (Fluorosis)
- h) Causa idiopáticas

La hipoplasia del esmalte toma muchas formas clínicamente, las cuáles todas son distintas dependiendo del grado y extensión de la alteración.

La hipoplasia del esmalte, se produce por una alteración de las células formadoras de esmalte, en su período metabólico, sólo actúan durante un período relativamente breve.

CARACTERISTICAS CLINICAS POR FACTORES HEREDITARIOS:

- 1) Generalmente afectan a ambas denticiones
- 2) Afectan al esmalte únicamente
- 3) Causan una orientación difusa u ocluso vertical
- 4) Las coronas de los dientes presentan diferentes aspectos clínicos
- 5) Presentan coloración que varia del amarillo al pardo obscuro
- 6) Las coronas presentan un desgaste oclusal extremo
- 7) En algunos casos la superficie del esmalte es dura, y posee numerosas fisuras verticales paralelas

- 8) En el tipo aplásico el esmalte está casi ausente
- 9) En el tipo hipoplásico la superficie de la corona presenta numerosas depresiones en cuyo caso existe dentina expuesta.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS:

- 1) El esmalte estará ausente radiográficamente
- 2) En casos de observarse el esmalte aparecerá, como una capa muy delgada, principalmente sobre las puntas de las cúspides y en las superficies interproximales.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS:

- 1) El esmalte es defectuoso, muy delgado con muy pocos prismas y sin laminillas
- 2) Existe un aumento en la línea de incremento.

CARACTERISTICAS CLINICAS POR FACTORES AMBIENTALES:

- 1) Afecta solamente a una de las denticiones, o sólo a un diente o varios
- 2) Afectan al esmalte y a la dentina
- 3) Causan una orientación horizontal
- 4) Existe en la superficie de la corona algunos surcos, fosas o hendiduras
- 5) Cuando la lesión es más severa, presenta hilerus de fosas profundas dispuestas horizontalmente en la superficie de los dientes, en la región incisal u oclusal, otras en el tercio medio o cervical

- 6) Cuando el caso es más grave, falta una parte del esmalte y presenta muescas anulares en toda la dirección cervico incisal o cervico oclusal de la corona
- 7) En el tipo hipoplásico afecta comunmente a dientes anteriores permanentes, a los primeros molares permanentes y a los dientes temporales, muy rara vez afecta a premolares y segundos y terceros molares.

a) HIPOPLASIA DEL ESMALTE POR TRANSMISION DOMINANTE
LIGADA AL CROMOSOMA X, CON MOREIDA ABIERTA:

En éstos casos el factor etiológico dominante, un varón afectado transmite la anomalía a todas sus hijas, pero a ningún hijo, ya que el varón da su cromosoma X sólo a una descendencia femenina.

El caso de una mujer afectada transmite el carácter a una mitad de sus hijos y otra mitad a sus hijas, debido a que la mujer tiene dos cromosomas X; el cromosoma X en la mujer afectada lleva el gen anormal que puede pasar al azar al hijo o hija.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

- 1) Los dientes presentan un aspecto clínico diferente según sea el sexo
- 2) En los varones la superficie de los dientes es lisa, brillante y son de color amarillento en las mujeres sus coronas están menos manchadas

- 3) El contorno dental en los varones es anormal y el diámetro mayor de las coronas se localiza cerca del cuello, en la mujer el contorno del diente no se modifica
- 4) Histológicamente en los varones se observa una capa delgada y clara que en ocasiones contiene capas de estructuras filiformes, peor mineralizadas, en las mujeres presentan alteraciones que varían de una hipoplásia hasta una aplasia completa del esmalte
- 5) El esmalte en las mujeres está disminuido en ondulaciones verticales, existiendo algunas veces pequeños canales que contienen detritus y producen manchas marrones
- 6) La mordida abierta se presenta en 3 de cada 6 familias.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS:

- 1) La reducción de espesor de esmalte se refleja por una reducción de la sombra de esmalte.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS:

- 1) Existe una aberración notable en la dirección de los prismas de esmalte
- 2) El esmalte presenta algunas zonas de calcificación de intensidad variable
- 3) Los penachos y laminillas son visibles.

TRATAMIENTO:

Se limita al mejoramiento estético.

- b) La hipoplasia del esmalte transmitida dominante ligada al cromosoma X, sin mordida abierta, presenta las mismas características clínicas que la anterior, pero sin mordida abierta.
- c) La hipoplasia del esmalte transmitida por el cromosoma X, presenta las coronas de color marrón oscuro a marrón.
- d) La hipoplasia por transmisión dominante autosómica con efecto pleiotrópico; forma aplásica, presenta;
- 1) La coloración de los dientes es amarillomarrón, presentando una superficie lisa y dura
 - 2) Ausencia de la curvatura normal de la coronas y puntos de contacto
 - 3) Está asociada con retención y dientes supernumerarios con posiciones anormales.
- e) La hipoplasia por transmisión dominante autosómica; forma hipoplásica, el esmalte cubre la superficie del diente conteniendo finas depresiones, está cubierta con esmalte casi normal la cresta de éstas depresiones.
- f) La hipoplasia del esmalte por transmisión recesiva autosómica; forma hipoplásica, el esmalte es duro, amarillento, delgado y rugoso.

- g) La hipoplasia del esmalte por transmisión recesiva autosómica con enfermedad de Morquio, presenta:
- 1) El esmalte delgado, con tendencia a desprenderse
 - 2) Las cúspides son pequeñas, aplanadas y mal formadas, presentando pequeños diastemas
 - 3) En la enfermedad de Morquio se hereda una mucopolisacaridosis de queratosulfatosulfato
 - 4) Los dientes tanto deciduos como permanentes, presentan coronas de color gris mate y esmalte con fosillas.

A) HIPOPLASIA DEL ESMALTE POR DEFICIENCIA NUTRICIONAL:

Cualquier deficiencia nutricional padecida durante el tiempo en que los ameloblastos están formando esmalte, en su estado no diferenciado, en éste estado no se afectará debido a la resistencia a las alteraciones metabólicas, en tal caso el ameloblasto diferenciado o maduro sí se alterará durante su función.

El raquitismo padecido durante la Amelogenésis es causa de hipoplasia.

En las deficiencias vitamínicas de A y C, los ameloblastos no se diferencian adecuadamente, provocando una desorganización en las células adyacentes mesenquimatosas.

Cualquier deficiencia nutricional o enfermedad Sistémica grave es potencialmente capaz de poder producir una hipoplasia del esmalte, debido a que los ameloblastos son uno de los grupos de células más sencibles en su función metabólica.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

- 1) El esmalte presente fosillas múltiples con tendencia a pigmentarse
- 2) Afecta a la dentición primaria
- 3) Los dientes afectados son incisivos centrales y laterales, caninos y primeros molares.

La deficiencia de vitamina D y la deficiencia paratiroidea, provocan la Tetania, inducida por un descenso del nivel de calcio en la sangre, éste tipo de hipoplasia se observa como: Una variedad de fosillas y no difiere de los a anteriores.

B) HIPOPLASIA POR TRAUMATISMO NATAL

- 1) Afecta al esmalte y a la dentina
- 2) Los dientes primarios y los primeros molares permanentes presentan una línea o anillo neonatal
- 3) En los nacimientos traumáticos la formación de esmalte puede cesar es ése momento
- 4) Es mucho más común en niños prematuros

C) HIPOPLASIA DEL ESMALTE POR FLUORURO

ETIOLOGIA:

Es debida a la ingestión de agua potable fluorada, durante la formación de los dientes.

PATOGENIA:

Se debe a un transtorno de los ameloblastos durante el período formativo del desarrollo dental.

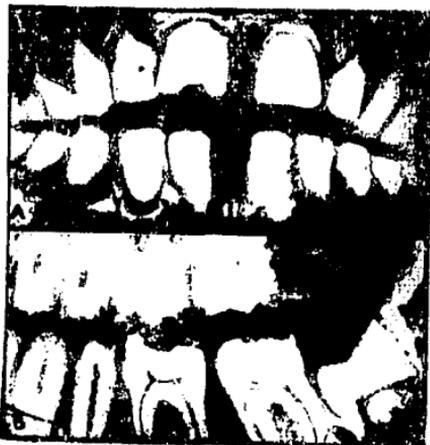
CARACTERISTICAS CLINICAS:

- 1) Alteraciones que se caracterizan por un veteado o punteado blanco del esmalte
- 2) Alteraciones leves que se manifiestan por zonas opacas blancas que abarcan varias superficies dentales
- 3) Alteraciones moderadas y avanzadas donde hay formación de fosas y pigmentación pardusca de la superficie
- 4) Aspecto corrido de los dientes
- 5) El esmalte se desgasta y hasta se fractura
- 6) En niveles elevados de fluoruro hay interferencias en el proceso de calcificación de la matriz
- 7) El esmalte veteado tiende a pigmentarse y adquirir un color pardo desagradable.

TRATAMIENTO:

Por razones estéticas se utiliza peróxido de hidrógeno, en forma periódica para blanquear los dientes afectados.

AMELOGENESIS IMPERFECTA, HIPOPLASICA



- A) Agenesia completa de esmalte. Obsérvese la marcada abrasión producida por orquillas en la dentina expuesta.
- B) ausencia de esmalte excepto una capa delgada en las puntas de las cúspides.

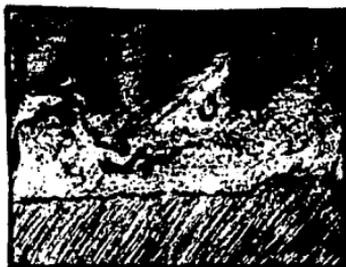
- C) las radiografías revelan la ausencia completa de esmalte y marcada formación de dentina secundaria debajo de las zonas de abrasión.



HIPOPLASIA ADAMANTINA POR EXCESO DE FLUOR



(AyB), Hay moteado de la superficie adamantina con manchas blancas opacas y fosillas y pigmentaciones intensas de las superficies dentales.



Amelogénesis imperfecta tipo IIa Transmisión dominante ligada al cromosoma X. Encima de la dentina normal hay esmalte hipoplásico de espesor variable. En la parte superior, los prismas y sustancia interprismática están dispuestos irregularmente. Obsérvese el esmalte atípico de color oscuro y mineralización irregular.

DENTINOGENESIS IMPERFECTA

Alteración del desarrollo de la dentina, en la que se altera la parte mesodérmica del órgano odontógeno y se relaciona con la Osteogénesis imperfecta. También se le conoce como dentina opalescente.

ETIOLOGIA:

Es debida a un gen dominante autosómico muy penetrante.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

- 1) Aparece en ambas denticiones
- 2) Los dientes presentan un color amarillo, azul-gris, gris a violeta pardusco, o pardo amarillento, hasta un café negruzco
- 3) Presentan una tonalidad opalescente, con una transparencia de ambar y una translucidez poco común
- 4) Después de la erupción, el esmalte se fractura de la dentina en fragmentos pequeños o grandes, debido a la flexibilidad de la dentina hipoplásica relativamente blanda
- 5) Existe una rápida abrasión de la dentina causada por una anomalía en la unión amelocementaria
- 6) Existe ausencia del festoneado que tiende a trabar el esmalte y la dentina

- 7) Las superficies oclusales de los molares primarios y permanentes se aplanan notablemente y son bulbosas.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS:

- 1) Presentan raíces cortas y cónicas y atípicas
- 2) Existe una falta relativa de contraste radio-opaco de los dientes, debido a un aumento de su contenido en agua y disminución de las sustancias inorgánicas
- 3) Existe una obliteración casi completa de la cámara pulpar, esto ocurre durante la formación de la raíz y antes de la erupción
- 4) Algunas veces se observa una gran radiotransparencia periapical sin signos de caries
- 5) Se observa una obliteración precoz parcial o total de las cámaras y conductos radiculares, debido a la formación continua de dentina, se observa en ambas denticiones
- 6) Aunque las raíces pueden ser cortas y romas, el cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar tienen aspecto normal
- 7) Algunas ocasiones están fracturadas las raíces de varios dientes.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

- 1) El aspecto del esmalte es normal en ausencia, excepto por su matriz
- 2) La dentina se compone de túbulos irregulares, con amplias zonas de matriz no calcificada
- 3) Los túbulos tienden a hacer de mayor diámetro y menos numerosos que los normales
- 4) En algunas zonas se observa la ausencia completa de túbulos
- 5) Existen inclusiones celulares como odontoblastos en la dentina
- 6) La cámara pulpar está casi obliterada por la continua aposición de dentina
- 7) Los odontoblastos tienen capacidad limitada para formar matriz dentinal bien organizada, degeneran con rapidez y quedan atrapados en la matriz
- 8) Sólo faltan las prolongaciones simples de los túbulos dentinales, situados por debajo del esmalte
- 9) La unión dentinoesmalítica es lisa y uniforme y aparece festoneada
- 10) La mineralización está reducida y faltan los grandes túbulos dentinales que normalmente tienen forma de S
- 11) Dentro de la raíz los túbulos parecen ser más notables y normales
- 12) La dentina secundaria se diferencia fácilmente de la primaria

- 13) El cemento difiere ligeramente de lo normal
- 14) Las lagunas de los cementocitos tienen frecuentemente un tamaño reducido
- 15) Los odontoblastos tienen formas atípicas
- 16) Se encuentran algunas veces restos pulpares que contienen estructuras atróficas

CARACTERISTICAS QUIMICAS Y FISICAS:

- 1) El contenido de agua aumenta hasta un 60% sobre lo normal
- 2) El contenido inorgánico es menor al de la dentina normal
- 3) La densidad, absorción de Rx y dureza de la dentina es menor
- 4) La microdureza de la dentina se asemeja a la del cemento. lo que revela la rápida atrición de éstos dientes.

TRATAMIENTO:

Se orienta básicamente hacia la prevención de la pérdida del esmalte y la pérdida de la dentina por la atrición. Se recomienda:

- a) Coronas metálicas en dientes posteriores
- b) Yackets en dientes anteriores

Se debe tener cuidado ya que las raíces se fracturan con facilidad debido a la blandura de la dentina.

En conclusión la Dentinogenesis imperfecta es una alteración mesodérmica que se caracteriza por tejido atípico, provocando fractura y desgaste dentinal.

DIENTES DE TURNER

Es una alteración en el desarrollo dentario amelogénico, que provoca una hipoplasia poco común.

ETIOLOGIA:

Se debe a factores exógenos de 2 tipos:

I) POR INFECCION:

Es cuando un diente temporal careado, en el período en que se encuentra la formación de la corona del diente permanente sucesor, la infección bacteriana de su tejido periapical, puede alterar la capa ameloblástica y producir una corona hipoplásica.

II) POR TRAUMA LOCAL:

Después de un traumatismo en un diente primario, particularmente, cuando éste ha sido intruído en su alveolo y ha lesionado el gérmen dental permanente.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

- 1) Los dientes afectados con mayor frecuencia son: los incisivos superiores permanentes o en un premolar superior o inferior
- 2) Existen todos los grados de hipoplasia
- 3) Los dientes afectados presentan una coloración parda leve del esmalte hasta la presencia de marcadas fosillas e irregularidades de la corona dental

- 4) En caso por trauma local, si se encontrará en formación, la lesión se manifiesta en una pigmentación amarillenta o pardusca del esmalte, por lo común en la superficie vestibular o como verdaderas fosillas hipoplásicas
- 5) Existe un trastorno en la formación de matriz o en la calcificación
- 6) La magnitud de la hipoplasia dependerá de la intensidad de la infección, el grado de afección del tejido y la fase de formación de la pieza dentaria.



La corona del premolar no brotado, es extremadamente irregular, debido a la perturbación del diente en formación, por infección a través de pza. primaria.

Esmalte sano S
Dentina sin cubierta de esmalte B

Extensas zonas de dentina R

Cambios histológicos en el diente de Turner.



D I S P L A S I A D E N T I N A L

Es una anomalía estructural de la dentina, sumamente rara, en la cuál la arquitectura dentinal es irregular. También se le conoce como dientes arradiculares.

ETIOLOGIA:

Es hereditaria, transmitida como característica estructural dominante autosómica de dentina.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

- 1) Afecta a ambas denticiones
- 2) Las coronas presentan un contorno y color normales, sin cambios secundarios del esmalte
- 3) Los dientes se aflojan y exfolian prematuramente, debido a la conicidad de las raíces
- 4) Los granulomas y quistes se forman con frecuencia
- 5) Existe una formación defectuosa de la raíz y una tendencia a la patología periapical sin causa obvia
- 6) Los dientes presentan patrones de erupción normales, aunque en algunos casos existe erupción retardada
- 7) Existe al parecer una resistencia a la caries
- 8) Predisposición a la formación de abscesos y quistes

PATOGENIA:

Focos múltiples de degeneración en la papila dental, que provocan una reducción del crecimiento y obliteración de las papilas, con formación esporádica de dentina verdadera alrededor de los focos calcificados.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS:

- 1) Las raíces muchas veces tienen sólo unos milímetros de longitud y pueden estar redondeadas o afiladas
- 2) Existe obliteración de la cámara pulpar y los conductos radiculares, como en la Dentinogenesis imperfecta
- 3) Las raíces son extremadamente cortas y no pueden resistir las exigencias funcionales
- 4) Existe un deficiente contraste de densidad
- 5) La obliteración se produce mucho antes y es evidente antes de la erupción dental
- 6) Existen imágenes radiolúcidas
- 7) Revelan los dientes líneas radiolúcidas horizontales, estrechas, habitualmente cerca de la base de la corona

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS:

- 1) El esmalte tiene una estructura y mineralización normal
- 2) La capa de dentina adyacente al esmalte parece algo ensanchada y contiene túbulos normales y substancia fundamental normalmente mineralizada

- 3) Por debajo de ésta capa existe dentina atípica, en la que existen cuerpos esféricos y tubulares conectados con una especie de dentina secundaria en forma de escamas
- 4) La raíz está cubierta por cemento grueso que contiene muchos cementocitos
- 5) La zona central del diente está completamente ocupada por éste tipo de dentina

TRATAMIENTO:

No existe tratamiento, sólo su pronóstico dependerá de la presencia de las lesiones periapicales.

DISPLASIA DENTINAL TIPO I

ESTUDIOS CLINICOS, MORFOLOGICOS Y GENETICOS
DE UN CASO

COLEGIO DE DENTISTAS DE LA UNIVERSIDAD DE DETROIT

La Displasia dentinal tipo I, es una alteración rara, hereditaria, presentando disturbios en la formación de la dentina, caracterizada por dientes de corta extensión en sus raíces, obliteración de la pulpa, abscesos periapicales y espontánea exfoliación. Todo esto sin causa aparente. Este reporte describe, las características clínicas, radiográficas, histológicas, estructurales y genética de la Displasia dentinal tipo I, en un paciente varón de 17 años de edad, y discusiones de la misma y de la Displasia dentinal tipo II y de la Dentinogenesis Imperfecta.

La Displasia dentinal es una alteración hereditaria rara, que presenta disturbios en la formación dentinal. Está caracterizada por la presencia de un esmalte normal y una disposición atípica de la dentina, que resulta una obliteración pulpar. En adición los dientes exhiben raíces cortas, y una predisposición patológica periapical con abscesos periapicales sin causa obvia.

*Assistant Professor, Department of Pathology, University of Detroit School of Dentistry.

**Associate Professor, Department Of Pathology, University of Western Ontario.

***Practicing Oral Surgeon Dearborn, Mich; Clinical Associate Professor, Department of Pathology, University Det.

****Practicing Oral Surgeon Dearbon, Mich; Clinical Associate Professor, Department of Pathology, Univer. Detroit

El primer reporte documentado de esto, fué hecho por Ballschmiede, quien en 1922, describió la exfoliación espontánea de múltiples dientes, en 7 niños de la misma familia. El nombre a ésta condición como "Dientes sin raíz".

En 1939, Rushton reportó un caso similar en un individuo, sin evidencia de antecedentes familiares y fué el primero en designar a ésta anomalía como "Displasia Dental".

En 1962 Logan y colaboradores, presentaron un repaso de la literatura en la cuál reportaron 18 casos y añadieron 11 de su propia experiencia.

Elzay y Robinson, en 1967, Brookreson y Miller en 1968, y Miller en 1970, reportaron un caso único con una historia familiar incompleta; y McFarlane y Cina, en 1974 reportaron un caso con 3 personas afectadas.

Shields y asociados clasificaron la Displasi dental, en tipo I (Displasia dental) y tipo II (Anomalías de la displasia dental), y como guía para los Médicos, Witkop sugirió que la Displasia dental sea llamada como: "Displasia dental radicular" (tipo I) y "Displasia dental coronal" (tipo II).

Recientemente la Displasia dental ha sido reportada en una niña de raza negra de 3 años de edad por Allen y Gian-santi.

El propósito de este estudio ha sido describir, documentar y discutir las características clínicas, radiográficas, histopatológicas, estructurales y genéticas de los defectos de la Displasia dental tipo I.

REPORTE DEL CASO

Un joven de 17 años de edad, fué remitido al dispensario, por un dolor localizado en la zona posterior de la mandíbula del lado derecho. La exploración clínica reveló una dentición con esmalte normal y coloración normal, con numerosas caries. El estudio radiográfico reveló numerosas malformaciones de dientes con asociación de complicaciones periapicales radiolúcidas.

Las más notables alteraciones fueron evidentes en los incisivos, premolares y molares que estaban libres de caries. Estos dientes presentaron raíces cortas, las cámaras pulpares estaban totalmente obliteradas en más de un diente y presentando abscesos periapicales radiolúcidos, separados por focos radiolúcidos horizontales (Figura 1).



Fig.1. Ortopantomografía del paciente con Displasia dentinal tipo I, revela evidente obliteración pulpar, raíces cortas, y focos radiolúcidos periapicales.

El primer superior derecho permanente y el primer molar inferior izquierdo exhibieron caries. El vitalómetro dió la lectura que los dientes libres de caries fueron más altos de lo normal.

La exploración física no descubrió anomalías y los resultados del laboratorio Médico incluyendo las determinaciones de calcio, fosfatos orgánicos y de fosfatasa alcalina fueron de límites normales. Por la caries envolvente en algunos dientes y la hipermovilidad de otros; los siguientes dientes fueron extraídos: primer molar permanente derecho y segundo premolar superiores y residuos del incisivo lateral, el segundo molar inferior derecho y el primer molar inferior izquierdo. (Figura 3 y 4).

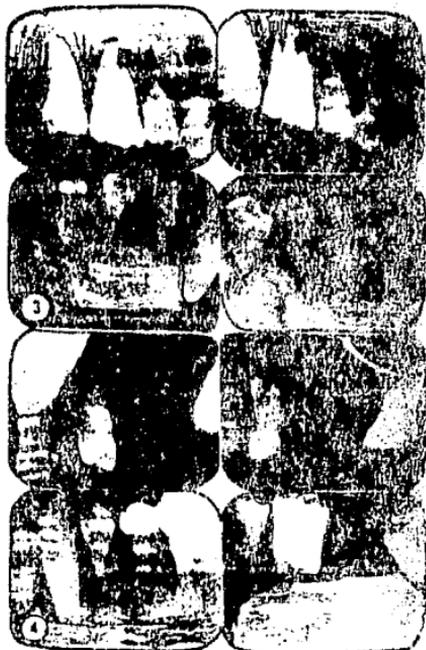


Fig.3. Radiografías inferiores y superiores. Note la característica de focos radiolúcidos periapicales.

Fig.4. Muestra las extracciones de la zona izquierda del molar y segundo premolar.

La extracción de los dientes y su asociación periapical fué remitida al Laboratorio de Patología Oral para su evaluación histológica.

El paciente tuvo los siguientes antecedentes:

Un hermano de 20 años, y el exámen reveló que uno de los gemelos estaba afectado. La radiografía de el paciente y la de sus hermanos de 2 y 3 años de edad reveló ausencia de anomalías. El padre de los afectados tuvo pérdida de dientes y exfoliación espontánea de jóvenes.(figura 2). Los exámenes radiográficos confirmaron la anomalía en éste caso.

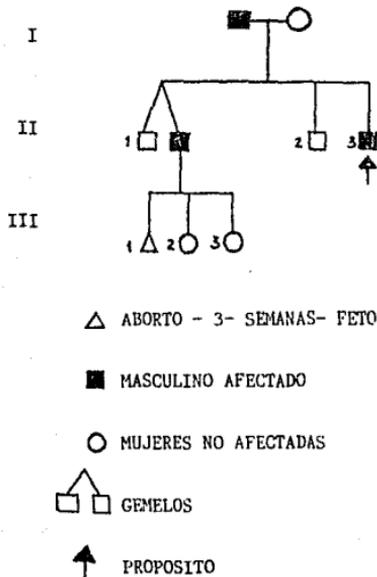


Fig.2.Genealogía de la familia con manifestaciones de la Displasia dentinal tipo I.

DATOS HISTOPATOLOGICOS

Los cortes realizados del primer molar inferior seccionados en dirección mesio-distal, mostraron un esmalte normal, que exhibía una caries oclusal insipiente. La corona dental tuvo una apariencia normal, pero apicalmente presentó cambios irregulares con desorganización en los túbulos dentinales y obliteración de la pulpa. El cemento aparece delgado. (figura 5). La examinación microscópica del tejido radicular presenta una consistencia blanda que la de la raíz normal.



Fig.5. Sección del primer molar inferior en dirección mesio-distal.

- (A) Esmalte normal
- (B) Desorganización de la dentina en la zona de la corona.
- (C) Y la desorganización de masa dentinales con obliteración pulpar.

DATOS ESTRUCTURALES

El método descrito por Sauk y colaboradores, en el N.E utilizando, alumina-polímero, E.D.T.A., después se examinaron en el microscopio Hitachi H.H.S -2K, las preparaciones fueron realizadas según el método de Watter y Bruck.

La Topografía morfológica de la superficie dentinal presento una serie de minúsculas dunas con crestas semicirculares. (Figura 6). Estas dunas corresponden a las características marcadas de la forma irregular de la dentina y en las orillas de la pulpa aparecieron como crestas

El esmalte y una estrecha banda de dentina adyacente de la unión dentinoesmalítica fueron normales. (Figura 7).

La pulpa y la dentina son anormales morfológicamente y se caracteriza por que la dentina presenta cambios en espiral de los túbulos dentinales. (Figura 8)



Fig.6. Observación microscópica de alumina-polímero, E.DTA, de la Displasia dentinal tipo I. Dentina anormal morfológicamente, presentando las minúsculas dunas. Las crestas semicirculares en la superficie representan la obliteración pulpar.

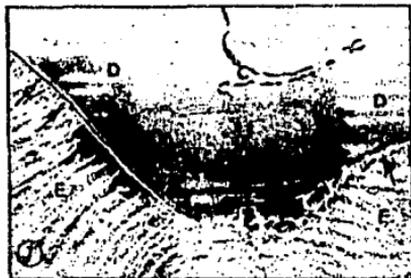


Fig.7. Observación microscópica de la unión dentino-esmáltica, en la displasia dentinal tipo I. La dentina (D) la dentina adyacente a la unión dentinoesmáltica es normal morfológicamente. La pulpa y la dentina son anormales presentando irregularidades (C). El esmalte es normal (E). Cambios en la dirección de los túbulos dentinales.



Fig.8. Presentación de la dentina irregular y semi-círculos pulpares.

DISCUSION

La clasificación de los defectos dentinales hereditarios es basada en las características clínicas, e histológicas de las anomalías. Y los reportes han sido realizados para preservar la terminología de amplio uso. El dato y los defectos genéticos de la displasia dentinal tienen un modo dominante autosómico de transmisión genética, que afecta a ambas denticiones, desplegando varios grados de obliteración pulpar y radicular.

Los 2 tipos de Displasia tienen muchas características en común y también características distintas que justifican su clasificación.

En el tipo I existe una rápida obliteración pulpar, por masas irregulares de osteodentina tubular y las raíces son severamente cortas, con una tendencia a la exfoliación espontánea de los dientes afectados, periapicalmente con zonas radiolúcidas.

En la displasia tipo II, la pulpa despliega varios grados de obliteración parcial por masas amorfas de dentina, en la forma de dientes verdaderos. La pulpa cameral es alargada y la radicular está severamente costrañida lo cuál da la impresión de una cavidad.

Las diferencias entre los 2 tipos de displasia asociados o no asociados con Osteogénesis Imperfecta son los sig:

- 1) La apariencia del esmalte en ambas denticiones y en la Dentinogénesis imperfecta, varía en color desde un azul translúcido a un café opalescente y tiende a fracturarse la dentina, con resultado de una rápida y severa atrición. En contraste con la displasia tipo I, los dientes deciduos y permanentes son de color normal.

En el tipo II, la dentición primaria presenta un color café opalescente y los dientes permanentes presentan un color normal.

En ambas denticiones de la displasia tipo I existe una atrición anormal y los del tipo II los dientes primarios presentan una rápida atrición con una coloración café opalescente, y los dientes permanentes tienen una atrición normal.

- (2) Las coronas en la Dentinogénesis imperfecta son bulbosas y muestran una atrición en la unión del esmalte y el cemento. Sin embargo en las Displasias las coronas son normales.
- (3) La formación de las raíces en la Dentinogenesis imperfecta y en los dientes deciduos y permanentes en la displasia tipo II, son de espesor normal, pero cortas y hundidas en el tipo I.

El mecanismo exacto, causante de las alteraciones estructurales de las displasias es desconocido. Algunos autores sugieren que en el desarrollo de los dientes hay una temprana invaginación del componente epitelial dentro de la papila dental, al nivel del desarrollo de la corona con depósitos subsecuentes anormales y ectópicos de dentina.

La paradoja, es respecto a la dirección de la inducción entre el ectodermo y el mesodermo en conjunto. Sin embargo las alteraciones dentarias hereditables presentan un manto de dentina normal, lo cual puede indicar un error en la continua inducción de los odontoblastos, después de la interacción de la capa ameloblástica.

CONCLUSIONES

Este artículo documentado de un caso de Displasia dentinal tipo I en un varón de 17 años de edad y 2 miembros de su familia.

Los estudios clínicos, radiográficos y estructurales indican que esta alteración es distinta en otros defectos dentarios genéticos.

Es transmitida como carácter dominante autosómico y se caracteriza por dientes de color normal y obliteración pulpar, raíces cortas, abscesos periapicales de observación radiolúcida y exfoliación espontánea.

DISPLASIA DENTINAL TIPO II, DESORDEN
DOMINANTE AUTOSOMICO

Michael Melnick,* John R. Eastman,* Lawrence I. Goldball,** Monique Michand,*** and David Bixler, *Indianapolis, Ind.

Esta anomalía es un raro desorden de los dientes primarios, en los cuales hay obliteración pulpar y translucidez. Los dientes permanentes presentan un color normal entre gris y café, y una configuración pulpar tubular. Como dato solamente 5 familias con éste mal han sido reportadas. Este artículo presenta 2 familias adicionales y gracias al microscopio electrónico, se mostró la dentina de un incisivo afectado, incluyendo el manto. Los posibles eventos patogénicos asociados con esta anomalía están siendo discutidos.

Esta displasia fué delineada primero por Shields y colaboradores. Los dientes primarios presentan una coloración translúcida y obliteración pulpar. Los dientes permanentes tienen un color normal y una configuración tubular.

REPORTE DEL CASO
FAMILIA A

En la Genealogía (Fig. 1), se presentan 3 generaciones de personas afectadas. Los probables casos del padre y la madre (III-2) y hermanas (I-3) fueron reportadas por el padre (II-1) que tuvo dientes deciduos pequeños y dientes permanentes normales.

Publicación No. 76-53 desde el departamento de Medicina genética.

*Departaments of Oral facial Genetics y Medical Genetics.

**Department of Oral Pathology

***Department of Oral Medicine

e indicando que la abuela paterna estaba afectada, pero esto es cuestionable, por que el reporte no indica más historia familiar. La generación de los abuelos no se podía aprovechar para estudios clínicos o radiográficos.

La prueba III-2, es un joven de 15 años, que fué remitido al Departamento de Genética Oral con un diagnóstico de Dentinogénesis Imperfecta y una historia de dientes deciduos color café.

Tuvo un desarrollo dental normal, en tamaño, filo y color, así como el esmalte; su historia Médica, fué negativa, excepto por enfermedades típicas de la niñez y no había signos de Osteogénesis Imperfecta. Las radiografías revelaron las características de la Displasia dentinal Tipo II y todos los dientes mostraron marcas circunferenciales e hipertrófia de la dentina, dándoles una configuración tubular.

En la situación II-1, también se dió una historia de dientes deciduos cafés. Su historia Médica pasada no presentaba ningún síntoma, tuvo dientes extraídos aparentemente como resultado de caries no tratadas con enfermedad periodontal. Los dientes permanentes fueron normales en tamaño, filo, color y esmalte. Los exámenes radiográficos, revelaron obliteración pulpar. Los exámenes clínicos y radiográficos revelaron dentición normal.

FAMILIA B

Su genealogía indica que en general no existen afecciones III-1. La III-1 es una niña negra de 6 años, a la que se le encontró el mal, en un exámen Médico de rutina en el Departamento de Medicina Oral. Presentaba una dentición mixta típica, los incisivos permanentes y los primeros molares eran normales en tamaño, filo y consistencia, sin embargo los dientes primarios que también eran normales en todo presentaron una coloración amar translúcida. El exámen radiográfico, reveló obliteración pulpar en todos los dientes primarios, no había evidencia de Diaplasia en los dientes permanentes, uno de los incisivos centrales fué seccionado en toda su longitud, para obtener detalladamente. Fué limpiada con agua destilada, colocado en alcohol, colocado en un evaporador, examinado con un Philips SEM 500 y equipado con una unidad polaroid. Como era de esperarse, el esmalte y el cemento tenían apariencia normal, pero la dentina presentaba una organización irregular, ésta se extendía de la unión dentinoesmáltica al inicio de la pulpa.

Es instructivo comparar esta desorganización, con la encontrada en un diente primario normal la otra mitad del espécimen estaba descalcificada.

DISPLASIA DENTINAL TIPO II

Joseph S. Giansanti, D.M.D., M.S.D.,* and J. David Allen, D.D.S.,** Lexington, Ky., and Atlanta, Ga.

El segundo reporte familiar con una inusual - anormalidad dental es presentado. Está enfermedad está caracterizada por envolver a ambas denticiones, pero en cada caso es diferente. En los dientes deciduos la condición es hereditaria, con dentina opalescente clínicamente y radiográficamente. Sin embargo en los dientes permanentes aparece normal clínicamente, pero con pulpa dilatada. Shields, Bixler y El kafrawy han descrito recientemente un nuevo tipo de defecto dentinal hereditable. Afecta a ambas denticiones, pero de forma distinta - respecto a la presentación clínica, radiográfica e histológica.

La cuestión clínica en los dientes deciduos, es similar a la dentina opalescente de la Dentinogénesis imperfecta, el diente presenta un color café o azul opalescente. El exámen radiográfico de - estos dientes reveló varios grados de obliteración pulpar, que resulta de una deposición centrípeta de la dentina anormal. El espesor y el tamaño de los dientes son reportados como normales en sus límites. La aparición clínica de la dentición permanente es esencialmente normal. El exámen radiológico sin embargo revela una morfología pulpar anormal, que es más evidente en las raíces.

*Department of Oral Pathology, College of Dentistry, University Of Kentucky at Lexington.

** Resident in Oral Surgery, Grady Memorial Hospital, Atlanta, Ga.

La morfología alterada de la pulpa en éstos dientes, consiste en pulpa anormalmente alargada en la corona del diente con alguna extensión dentro de la dentina radicular. Con esta pulpa en ese estado tiende a parecer como de piedra al solidificarse.

Entonces la dentición decidua resulta con dentinogénesis imperfecta, mientras que los dientes permanentes tienden a la displasia dentinal. Esta dentina anormal hereditaria ha sido llamada Displasia dentinal tipo II por Shields y asociados y displasia coronal por Witkop.

REPOTE DEL CASO

Una niña de raza negra de 3 años de edad, fué remitida a la clínica dental de la Universidad de Emory, con una mandíbula provista de dientes defectuosos

El examen oral reveló una dentición primaria de color café opalescente con un grado inusual de daño en los dientes anteriores. (figura 1).



Figura 1. Dentición primaria de la niña afectada

En la Ortopantomografía, reveló varios grados de obliteración pulpar, esto fué más evidente en los primeros molares deciduos. (figura 2) .



Figura 2. Ortopantomografía de la niña afectada

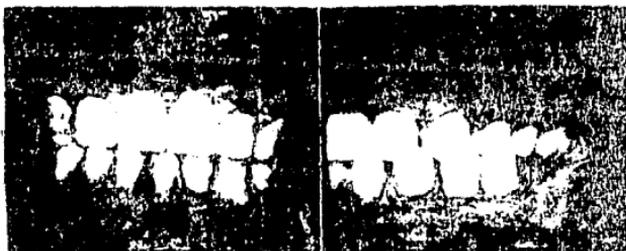
Las coronas de de los segundos molares eran bulbosas con extensión normal de la raíz.(fig.3)



Figura 3. Área de la zona severamente afectada de la niña.

La examinación oral y radiográfica de la madre reveló una dentición normal. Pero el niño y la madre fuerón examinadas y se les realizó preguntas de cualquier anormalidad sistémica, incluyendo Osteogénesis imperfecta, pero no se encontro nada. El niño te nía tendencia hereditaria a presentar dentina opalsc ente y esa transmisión debe haber ocurrido a través de su padre. La historia clínica reveló, que el niño era ilegítimo y después de un considerable esfuerzo, el padre fué localizado y examinado.

Su condición oral era sorprendente y no tenía paralelo con la de su hija, aún que sus incisivos in feriores, tenían coronas.(Figura 4).



Era obvio que la permanencia de la única raíz de los dientes que estaban presentes en ellos, éstos eran normales en color. (Figura 5).

Los molares no presentaron alguna decoloración intrínseca que dificultara relacionar la enfermedad con un grado de seguridad, por la presencia de caries, por ejemplo.

Las radiografías (Figura 6 a 8) mostraron que los dientes anteriores y premolares tenían un filo alargado peculiarmente en la pulpa; ésta pulpa mostró variación de grados de obliteración en un pequeño número en algunos dientes y una coalescencia que formaba una masa homogénea.

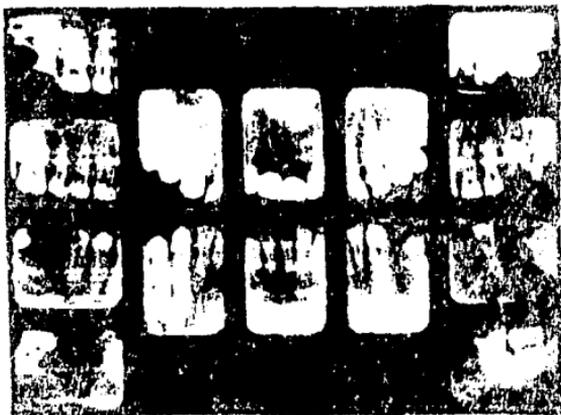


Figura 6. Radiografías periapicales del Padre.



Figura 7. Radiografía periapical de la zona de premolares derechos.



Figura 8. Radiografía periapical mostrando el filo alargado peculiar de la pulpa.

Más allá del interrogatorio el padre mostró, que sus dientes deciduos habían tenido un color café, como su hija, entonces hicimos la determinación pero sin éxito de investigar más antecedentes familiares. 3 mujeres y 4 hombres eran la descendencia, era posible examinar y tomar radiografías de 3 de ellos, 2 mujeres y un hombre y ninguno estaba afectado.

No fué posible la permanencia de algún caracter genético. El abuelo Paterno fué examinado y resultó sin evidencia de enfermedad. No fué posible examinar al otro abuelo por que tenía un estado inconveniente. De cada abuelo hubo descendientes y éstos a su vez tuvieron hijos. Sin embargo, no fué posible examinar u obtener información de la presencia de la enfermedad en ninguno, nadie de la familia exhibió signos de Osteogénesis Imperfecta.

HISTOPATOLOGIA

Fué posible obtener varios dientes de los pa-dres y fueron procesados en 2 secciones, que estaban descalcificados y se reveló, que el esmalte no prese-ntaba anomalías detectables.

El conglomerado anormal de dentina y de la - pulpa, cuando fué polarizado dió un patrón indicando que el colágeno en éstas masas está arreglado en una circunferencia. El manto de dentina apareció normal, pero permaneció disparejo. Las secciones descalificadas, mostraron la pulpa casi completa con los conglomerados de dentina, (figura 9).

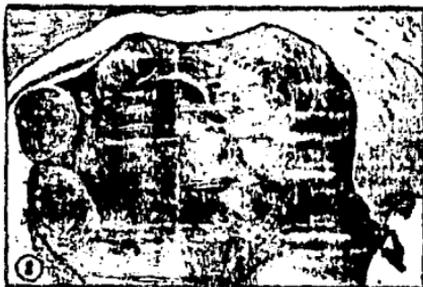


Figura 9. Tinción con Hematoxilina y eosina.

En múltiples secciones, sin embargo, no pudimos demostrar una conexión de éstos con la pared pulpar. La perifería de éstas masas era de actividad blástica, (Figura 10)..pero los odontoblastos eran prominentes y alargados, en la dentina y en la pared pulpar.(Figura 11,)



figura.10.



Figura 11.

Los conglomerados anormales consistieron en dentina tubular (figura 12).



figura 12.

Y el más prominente entre ellos eran de masas concéntricas. La permanencia de la dentina radicular mostró estructuras, algunas de las cuáles aparecieron conteniendo una fina red vascular. No fué posible obtener dientes deciduos, sin embargo Bixler y otros han descrito cambios en éstos dientes consistentes en la deposición de una dentina amorfa conteniendo pocos túbulos.

DISCUSION Y SUMARIO

Este reporte es un ejemplo de las anomalías descritas por Shields y colaboradores.

La dentición decidua se hereda y puede degenerar en Odontogénesis Imperfecta, habiéndose una decoloración significativa de todos los dientes deciduos, incluyendo aquellos con pulpa normal.

Los dientes permanentes de las personas afectadas se han descrito aquí por Rau y asociados, como displasia pulpar, sin embargo, la displasia pulpar de ambas

dentaciones da origen a pulpa anormalmente alargada y dientes hipercalcificados. Un número de casos, reportados que tratan de pulpa demasiado calcificada y dentina anormal, podríamos representar ejemplos de displasia dental tipo II, pero muchos de estos casos no son documentados adecuadamente para una evaluación crítica.

D I E N T E S E N C A S C A R A

Es un transtorno en la dentinogenesis.

ETIOLOGIA:

Desconocido, o parece ser la herencia.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

- 1) El esmalte es esencialmente normal y la dentina es extremadamente delgada
- 2) Las cámaras pulpares son enormes, debido a la insuficiente y defectuosa formación de dentina
- 3) Las raíces son sumamente cortas
- 4) Los dientes son de color normal y normales en todos sentidos.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS:

- 1) Aparecen como conchas de esmalte y dentina que rodean cámaras pulpares y conductos radiculares extremadamente grandes
- 2) Presentan raíces cortas, sin resorción radicular

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS:

- 1) La dentina es atípica, debido a que hay menor cantidad de túbulos, así como espacios irregulares y lagunas
- 2) En algunas zonas los túbulos están muy dilatados
- 3) Estos dientes se distinguen por una incapacidad de las células pulpares para continuar su formación de matriz colágena, así co-

mo por falta de crecimiento de la papila dental durante el período de desarrollo correspondiente a la formación de las raí ces.

DIENTES EN CÁSCARA



Dientes en cáscara mostrando cavidades pulpares enormes y sus paredes de dentina. Raíces generalmente cortas; en el maxilar superior han sido resorbidas y probablemente fraturadas en algunos casos. (Según Rushton, Martin A.: A new form of dentinal dysplasia: shell teeth, Oral Surg. Oral Med. Oral Path. 7:543-549, 1954.)

OBSERVACION CLINICA E HISTOLOGICA DE LA
DENTINA OPALESCENTE
ASOCIADA A DEFECTOS DEL ESMALTE

Shunsuke Suzuki, Minoru Nakata, and Kazuhiro Eto, Tokyo, Japan.

La variación rara de dentina opalescente asociada con esmalte defectuoso, fué encontrada en un bebo de 1 y medio años de edad. Los cambios pulpaes y los canales radiculares de los dientes deciduos afectados fueron varios, sin signos de obliteración. El esmalte de esos dientes era marcadamente reducido y delgado, con la capa de esmalte anormal y la capa dentinaria era anormal.

La dentina opalescente, que afecta a ambas denticiones, es un disturbio de la formación de la dentina, con un dominio autosómico dominante y está caracterizado por que los dientes presentan un color café translúcido, marcada constricción y rápida obliteración pulpar y de los conductos radiculares. Estas alteraciones son encontradas a lo largo de la conjunción con Osteogénesis Imperfecta.

Witkop, hizo una distinción entre estas 2 condiciones y prefirió usar el término de dentina opalescente, por que observo hipoplasia e hipocalcificación en el esmalte, en un tercio de los casos observados.

En este artículo reportamos un caso de esmalte anormal y dentina. La examinación histológica por medio de la luz y el microscópio electrónico de los dientes afectados fué ejecutada para observar el desarrollo de estas anomalías.

REPORTE DEL CASO

El paciente, al tiempo de su primera visita, a 1 año de edad presentaba una rápida atrición de sus dientes y la presencia de abscesos en la porción labial anterior de la mandíbula. La madre no tuvo conocimiento de ninguna enfermedad durante el embarazo y la vida postnatal del paciente fué normal.

Se observó que la brotación de los incisivos inferiores, comenzó a los 6 meses de edad y que de vez en vez, éstos dientes mostraban un color café.

HISTORIA FAMILIAR

La madre del paciente y los abuelos maternos tuvieron dientes normales, sin embargo el padre tuvo dientes similares a los del paciente, en su niñez, así como también dientes permanentes en los cuales apareció la dentina opalescente. La abuela paterna tuvo dientes normales así como el abuelo.

EXAMEN FISICO Y ORAL

La estatura y peso del paciente, fueron normales, para su edad y tenía piel normal, pelo, uñas y otras estructuras físicas normales. Los dientes brotaron a tiempo; presentaban los incisivos abscesos periapicales y la pulpa de los otros dientes no fué afectada, las otras piezas no fueron afectadas; las demás regiones de la membrana oral estaban en situación normal. Todos los dientes afectados eran de color café y translúcidos.

Los incisivos superiores e inferiores muestran severa atrición al ser expuestos a la infección.

La línea exterior de la pulpa pudo ser vista a través de la superficies labiales de los dientes. La observación reveló que no había evidencia de esmalte en ninguno de los dientes primarios.

Los incisivos primarios y las cúspides de ambos cuadrantes superiores e inferiores, mostraron la pulpa alargada y raíces acanaladas. La dentina de las coronas y raíces era extremadamente delgada en estos dientes. Las áreas radiolúcidas probablemente causadas por la infección pulpar estaban presentes en los centros apicales de los incisivos inferiores, en la cuál se observó resorción radicular.

HISTOLOGIA

Los 4 incisivos inferiores afectados fueron extraídos y embebidos en polieter resinico. Cada uno de ellos fué seccionado longitudinalmente y preparados para su observación microscópica.

El esmalte fué observado en ambas secciones en el cuál era marcadamente reducido y delgado, comparado con los dientes normales. Bajo la luz del M. microscópio, el esmalte tenía una estructura aparentemente normal. Los prismas del esmalte no fueron observados, una micrografía reveló que la mayoría del esmalte estaba formado por líneas paralelas en la superficie de los dientes, y un número interminable de grietas en el esmalte.

La unión del esmalte y la dentina no mostraba escaldaduras, exhibían una estructura pareja, en la sección subterránea donde había pocos túbulos dentinales.

La línea intermedia mostraba alguna reducción de la mineralización; los túbulos dentinales en esta región eran muy reducidos en número y eran irregulares en tamaño, filo, forma, orientación y distribución. Muchas inclusiones celulares han sido vistas en esta región.

La membrana interna adyacente a la predentina, tenía una estructura más homogénea con el cemento de apariencia normal.

DISCUSION

La Osteogénesis imperfecta se caracteriza por ligamentos flácidos, huesos frágiles con marcas. Se encontró que la Osteogénesis imperfecta asociada con Dentinaogénesis Imperfecta no fué observada en éste caso. Pero sí presentaba signos de dentina opalescente de acuerdo a la clasificación de Witkop. Este caso tuvo implicaciones de Amelogénesis y Dentinaogénesis Imperfecta. Witkop reportó que cerca de un tercio de los casos de dentina opalescente mostraron hipoplasia e hipocalcificación del esmalte.

Chauhry y sus colegas observaron, un manto irregular de dentina sin un arreglo definido en un paciente con Amelogénesis y Dentinaogénesis imperfecta. Estas investigaciones pueden sugerir que en ambos casos de dentina opalescente, sin defectos visibles en el esmalte, los odontoblastos se diferencian en etapas tempranas del desarrollo de la Dentinaogénesis, pero son afectadas más o menos en las subsecuentes etapas.

Entonces compaginando la dentina opalescente con el esmalte normal, y con el manto, se puede determinar el grado de avance de la alteración.

Slaurin y asociados, reportaron recientemente que el desarrollo del mesénquima epitelial, es lento en las primeras etapas de formación. Es posible que la diferenciación de los ameloblastos puede ser influenciada por la función de los odontoblastos, esto es, por disturbios en el desarrollo de los odontoblastos, afectando el esmalte y la dentina del diente completo. La marcada atrición de los dientes afectados puede ser causada por una unión atípica del esmalte y la dentina y también por deficiente mineralización de la dentina.

Una cantidad de grietas en el esmalte pueden ser el factor más grande que atribuya a un achataamiento del esmalte y la dentina. Semejantes grietas, carecen de sustancias orgánicas que pudieran evitar esos agrietamientos, y así resulta que hay más proporción de sustancias ácidas que de calcio en el esmalte.

Este caso familiar básicamente muestra como si existe evidencia de un carácter autosómico dominante.

SUMARIO

- 1º Un caso de dentina opalescente, asociado a defectos del esmalte, fué investigado clínicamente e histológicamente por medio de un microscópio de electrónes.

- 2º Las displasias ectodérmicas y mesenquimatosas, no se notaron en éste caso, excepto por disturbios en los dientes.
- 3º Todos los dientes afectados mostraron cambios pulpares y raíces acanaladas.
- 4º El esmalte era muy reducido y delgado; y los prismas del esmalte no fueron identificados. Algunas grietas tenían demasiada substancia orgánica.
- 5º La capa de dentina era bastante anormal.

O D O N T O D I S P L A S I A

Es una anomalía rara, de detención localizada del desarrollo dental consistente en una dispersión explosiva y desencadenada o desordenada del epitelio dental procedentes del órgano del esmalte dentro de la papila.

Es una suspensión localizada del desarrollo dental. También se le conoce como: Odontogénesis imperfecta.

ETIOLOGIA:

Desconocida.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

- 1) Afecta a dientes anteriores, centrales y laterales superiores y caninos
- 2) Afecta a ambas denticiones
- 3) Cuando afecta a dientes deciduos, también suele hacerlo con los sucesores
- 4) El brote de los dientes se produce con retardo o no se produce
- 5) La forma dental sufre una marcada alteración, su aspecto es muy irregular con frecuentes evidencias de mineralización defectuosa
- 6) El esmalte es delgado y falta en parte
- 7) El órgano del esmalte calcificado está adherido a la superficie del esmalte.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS:

- 1) Existe una notable disminución en la radiodensidad, de manera que los dientes adquieren un aspecto fantasmal

- 2) El esmalte y la dentina son muy delgados y las cámaras pulpares excesivamente grandes
- 3) Los dientes son fantasmagóricos y se visualiza solamente el perfil externo

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS:

- 1) Existe la presencia de grandes cantidades de dentina interglobular
- 2) Ensanchamiento de la capa de predentina
- 3) El órgano del esmalte que rodea a la corona contiene células epiteliales redondas o alargadas
- 4) En sus capas externas de la dentina, están poco mineralizadas, estando los túbulos o tubérculos reducidos en número y orientados atípicamente
- 5) La pulpa presenta en muchas zonas una atrófia reticular e hialinización
- 6) Los Odontoblastos muestran degeneración vacuolización
- 7) El cemento celular ha sido reemplazado por cemento acelular a lo largo de la raíz.

ODONTODISPLASIA

REPORTE DE 2 CASOS Y REPASO DE LA LITERATURA

J. Lustmann, D.M.D., *H. Klein, D.M.D., **and M. Ulmanky, D.D.S., ***Jerusalem, Israel.

La Odontodisplasia, es una rara anomalía de sarrollada, en el cuál el esmalte y la dentina están involucrados. También afecta a los dientes deciduos y permanentes. El esmalte es delgado, transparente, y la dentina presenta una pulpa muy alargada. Esta condición afecta a ambos sexos y a menudo está asociada con fallas en los dientes y erupción completa. En todos los casos publicados, en los cuáles los dientes deciduos, estan involucrados, los dientes permanentes del segmento correspondiente, estaban afectados.

En aquellos casos en los cuáles está anomalía fué detectada, solamente después de la pérdida de los dientes deciduos, ha sido sugerido que los dientes deciduos, deben haber estado afectados.

Esta anomalía es usualmente unilateral, y los casos de afección bilateral, han sido descritos. La etiología es todavía indeterminada. El primer reporte de Odontodisplasia fué publicada en 1947, bajo el título de desarrollo dental arrestado. Este reporte describió, radiografías solamente, sin detalles de la historia clínica e histológica.

Un segundo caso reportado, en 1953, bajo la misma designación, presentó estudios, clínicos e histológicos. Un caso adicional de especial interes, fué publicado por Chaudhry y asociados, como Odontogénesis imperfecta. Esta fué la única situación, en la cuál la anomalía estaba presente en ambos máxi-

lares, afectando 15 dientes permanentes en 3 segmentos dentales. Un número de casos han sido descritos, bajo una variedad de nombres, como displasia O dontogénica, malformaciones dentales unilaterales, etc.

Zegarelli y asociados, introdujeron el término Odontodisplasia, que ha sido aceptado por todos

PRIMER CASO

Una niña de 2 años fué remitida al Departamento de Medicina Oral de la Universidad de Jerusalén, fué remitida por su Médico, por que tenía afectada la barbilla. En el exámen fué encontrada normal, sin otras anomalías, no tuvo ninguna de las enfermedades típicas de la niñez, y sólo tuvo vivas fiebres, por lo cuál recibió penicilina, V-K y ampicilina. No se advirtieron reacciones y la niña nunca había sido hospitalizada. Tenía un hermano de 3 años, con buena salud. El defecto de la barbilla había aparecido a los 3 y medio meses, acompañado de dolor, pero la temperatura corporal, era normal. Después del tratamiento con penicilina V-K, el defecto decreció en tamaño. Sin embargo cuando la penicilina fué quitada, un segundo defecto apareció en el lado derecho, el cual desapareció después de otro tratamiento con penicilina V-K. Desde entonces, la niña ha estado recibiendo dosis de antibióticos, por que el problema de la barbilla no ha desaparecido por completo y ella sufre de dolor y sensibilidad en los incisivos inferiores.

En su evaluación clínica, se menciona que la madre de la niña, recibió de 200 a 300 MG. de Larga ctil y de 6 a 10 MG de Artanet en los 2 primeros meses de embarazo, por que presento reacciones psicóticas y alucinaciones. La niña nació al término indicado, y no tuvo complicaciones posnatales. Sólo unos hemangiomas superficiales se presentaron al nacer, en el área preauricular derecha y no había trazos de vascularización.

EXAMEN ORAL

De acuerdo a la madre, la erucción de los dientes deciduos, fué normal y comenzó a la edad de 6 meses. Los exámenes revelaron que aparte de los segundos molares deciduos derechos y el primer molar inferior, los demás dientes estaban presentes y no había caries, excepto por el primer molar deciduo inferior izquierdo, todos los dientes inferiores eran hipoplásicos, en los incisivos laterales izquierdos la pulpa era translúcida. Todos los incisivos inferiores tenían movilidad y eran muy sensibles a los golpes.

EXAMEN RADIOGRAFICO

Fueron de gran valor, para el diagnóstico. Los dientes hipoplásicos tenían largas cavidades pulpares y forámen apical abierto. La dentina era muy delgada y también irregular y menos opaca que en los dientes normales.. El esmalte estaba desigualmente distribuido, sobre las coronas. El incisivo inferior, mostró calcificación disminuida, en comparación con los incisivos superiores.

El premolar del lado derecho, estaba menos desarrollado y menos calcificado que los del lado izquierdo. Los molares izquierdos eran de apariencia normal y el diente afectado presentaba una membrana periodontal ancha.

TRATAMIENTO

A la paciente se le administró un gramo de ampicilina diario por una semana, para tratar el absceso en los dientes inferiores. En esta etapa se tomó la decisión de extraer el absceso, con anestesia general. Grandes cantidades de tejido granuloso y fragmentos de hueso se eliminaron de las regiones periapicales y se realizaron exámenes histopatológicos.

REPORTE HISTOLOGICO

Fue realizado en el molar, el cual fue seccionado longitudinalmente con un disco de carburo, la mitad del diente fue seccionado después de la decalcificación para preservar el tejido, mientras la otra mitad fue examinada con la ayuda de un microscopio de electrones, algunas secciones fueron preparadas para estudiar las estructuras duras.

El incisivo fue utilizado para preparaciones longitudinales. La baja magnificación de las secciones, mostró una pulpa muy ancha y canales radiculares perforados con paredes delgadas; en la parte coronal la superficie del esmalte era irregular en todas las áreas examinadas, había túbulos de dentina irregulares en filos y tamaño, orientación y distribución, alrededor de la mitad de la dentina y la estructura globular, había protuberancias de manera

rregular dentro de la pulpa; estas estructuras estaban muy afiladas y su tamaño era muy similar a la de las paredes.

SEGUNDO CASO

Un muchacho de 17 años, fué llevado por su madre al Departamento de Periodoncia de la Universidad de Jerusalem. La mamá estaba preocupada porque había una lenta erupción en los dientes anteriores inferiores. El paciente no presentó dolor en el área afectada. La mamá reportó que el incisivo inferior izquierdo y ambos incisivos, brotaron a la edad de 4 meses y medio. El brote de los incisivos central y lateral del maxilar derecho fué a los 11 meses y luego cesaron los brotes. La historia familiar, mostró que los Padres del paciente, no tuvieron anomalías dentales. La Madre del paciente, había recibido tratamientos hormonales durante el embarazo, por que el Ginecologo, así lo dictaminó. El reporte del Ginecologo, reveló que la abuela del paciente, su madre y 3 hermanas sufrieron de Bicornatia familiar y doble útero. En el 2º mes de embarazo la madre de la paciente recibió progestivos y también inyecciones de prolu-ton, aplicados por una semana. La niña nació sin complicaciones y no hubo reportes de que los niños de las hermanas de la madre sufrieran de cualquier anomalía dental.

EXAMENES ORALES

Revelaron que la erupción parcial del incisivo central superior derecho, el incisivo lateral fué normal. Los incisivos laterales y centrales mostraron severa hipoplasia, y la cúspide reveló hipoplasia parcial en el lado mesial de la corona. Excepto por estos 3 dientes afectados, los otros eran normales. A la edad de 32 meses, el muchacho volvió a examinarse. Su madre reportó que el incisivo superior derecho estaba desviado.

TRATAMIENTO

El tratamiento en la forma de extracciones de superior diente afectado y de incisivos deciduos centrales y laterales, fué propuesto pero los padres no aceptaron.

DISCUSION

Desde la primera publicación de un caso de Odontodisplasia por McCall y Wala, 48 casos más, han sido reportados. En adición, Rushton mencionó 9 casos no publicados, en sólo 3 tuvieron historias radiográficas e histológicas, así que solamente esos 3, pudieron ser incluidos como seguridad como casos de Odontodisplasia. De los 48 casos, en los cuáles el sexo de el paciente fué establecido, 31 fueron mujeres y 17 fueron hombres. Esto sugiere que las mujeres son más propensas que los hombres. De acuerdo a la definición aceptada, la Odontodisplasia, es una anomalía que afecta a ambas denticiones.

Es interesante notar, que la Odontodisplasia, es en muchos casos es descubierta por la presencia de abscesos en áreas adyacentes, se observa al notar los dientes.

De 29 casos, en los cuales los síntomas clínicos fueron descritos, 14 fueron por notar la presencia de abscesos. En 11 casos el diagnóstico, fué subsecuente al brote de los segmentos afectados. En un caso a través de rayos X, en otro caso por que, de la fractura espontánea de las coronas se notó, y en otros 2 a través de malformaciones de los dientes. En todos los casos en los cuáles el diagnóstico fué realizado a causa de infecciones periapicales, no había alcanzando la pulpa, probablemente, por que la delgadez de las malformaciones del esmalte y la dentina. La Odontodisplasia usualmente, afecta sólo a un maxilar. Sólo en un caso publicado, fueron ambos maxilares afectados. Los dos maxilares no estaban afectados en la misma proporción. De 40 casos, el maxilar estaba involucrado, y en 34 la mandíbula sólo en 16, una proporción de 2 a 1. Varios reportes sugieren que la lesión es usualmente unilateral, sin tendencia a extenderse a través de la línea media. Sin embargo hay excepciones ocasionales. De un total de 41 casos, había 11 en los cuáles el daño cruzó la línea media y afectó ambos lados y en el caso reportado por Chaudhry y colaboradores, 3 segmentos fueron afectados en ambos maxilares. En casos en los cuáles el daño cruzó la línea media del maxilar, 8 solamente el incisivo central, del lado opuesto fué afectado. En la mandíbula cuando el daño cruzó la línea media, 3 casos, varios dientes en ambos lados fueron afectados. La lesión es más común en la zona anterior, afectando a incisivos y caninos, en ambos maxilares. Esto se aplica a 2/3 de los dientes afectados en los 2 tipos de denticiones.

En cada caso, los dientes afectados fueron consecutivos, en el caso de Niegel, sin embargo 2 dientes se afectaron, pero podrian haber sido extraídos durante previas intervenciones. En otro caso 2 dientes en el área afectada eran hipoplásicos.

La Odontodisplasia afecta a ambas denticiones de la misma área. El daño es continuo, empezando en el momento en que los deciduos comienzan su desarrollo, en el cuarto mes de embarazo, hasta que los dientes deciduos completan su desarrollo al igual que los permanentes aproximadamente a los 15 años.

A través de los años, varios factores etiológicos, han sido sugeridos como: trauma local, infección, isquemia local, irradiación, disturbios metabólicos y nutricionales y falta de vitaminas, hiperpirexia etc.,. Sin embargo ninguno de esos casos puede ser comprobado:

- a) En no reportar los factores mencionados y
- b) El agente se había convertido en operativo, alrededor del cuarto mes de embarazo y causa severo y permanente daño a los órganos dentales o continúa actuando a través del periodo de desarrollo de las 2 denticiones.

Ninguno de éstos agentes reúne estos requerimientos.

Factores genéticos han sido sugeridos, pero esta sugerencia es difícil de aceptar, por que no hay instancias de 2 miembros de la misma familia afectados. Segundo, si el factor genético tuviera una causa, todos los dientes deberian haber sido afectados, como en los casos de Amelogénesis y Dentinogénesis Imperfecta, donde el daño causado es segmentado y asintomático.

Existen 2 factores etiológicos que deben ser considerados. Rushton, sugirió que una infección viral puede dañar permanentemente el órgano dental en las etapas tempranas del desarrollo. El daño al desarrollo embrionario de una infección viral, durante la vida intrauterina, podría ocurrir. El virus puede permanecer latente en las células de los órganos dentales por muchos años y así afectar el primordio dental permanente. Esta teoría es difícil de probar por que no hay información detallada del periodo prenatal y por la dificultad en diagnosticar muchas infecciones virales comunes. Finalmente el rol de las mutaciones somáticas locales, debe ser considerado, si en las etapas tempranas de la formación de los dientes, están involucradas ambas denticiones, los segmentos serán afectados. Las últimas 2 hipótesis mencionadas fallan al explicar porqué los molares permanentes, que se desarrollan de la extensión distal de la lámina dental, deberían no ser afectados, en estos casos cuando los segmentos de los molares deciduos son defectuosos. Esto quizá que la lámina dental es la más afectada. Koblin, sugiere, que algún defecto local induce en las etapas tempranas del desarrollo dentario, da lugar a una anomalía en la formación de la dentina y el esmalte.

ODONTODISPLASIA

James L. Walton, D.D.S., M.S., *Carl J. Witkop, Jr
D.D.S., M.S., **and Paul O. Walter, D.D.S., M.S.D
***Minneapolis, Minn.

Tres casos de Odontodisplasia son descritos, y la Literatura es revisada con referencia a proponer mecanismos etiológicos sobre entendiendo la patogénesis del desorden. La distribución de dientes afectados en 4 cuadrantes de un paciente es ofrecida como evidencia - contra una mutación somática como mecanismo etiológico. Los 3 pacientes que presentaron este defecto, desarrollaron dientes defectuosos. Estos casos tuvieron lesiones similares vasculares. Dientes hipoplásicos similares, a dientes Odontodisplásicos.

La Odontodisplasia es una condición relativamente rara, que afecta a los componentes mesodérmicos y ectodérmicos. La causa es desconocida. Cualquiera diente puede ser afectado, pero hay una fuerte tendencia a que sólo dientes anteriores de un cuadrante sea afectado. Varios han sido descritos, como: desarrollo localizado de diente arrestado, displasia odontogénica, dientes fantasmas, odontogénesis imperfecta, odontodisplasia regional. Es caracterizada por dentina defectuosa y formación del esmalte por calcificaciones de la pulpa y el folículo y a menudo por fallas del diente al hacer erupción. El diente afectado es descolorido, hipoplásico e hipocalcificado, tendiendo a presentar raíces cortas, ápices abiertos con pulpa dispareja. Radiográficamente el diente presenta una imagen difusa radiolúcida, con una pequeña demarcación entre el esmalte y la dentina.

El primer reporte de esta condición, fué publicado en 1947 y descrito solamente en radiografías: un repaso reciente de discusión del tema, un total de 41 casos confirmados se dieron a enfoque. Desde su publicación, 3 casos adicionales han sido reportados. La odontodisplasia usualmente, es vista primero en los dientes desiguales y dentición mixta, y esta acompañada de abscesos adyacentes de los dientes. Las mujeres son más afectadas que los hombres.

Los dientes afectados se localizan en un cuadrante, comenzando cerca o en la línea media, estaba cruzada en 2 casos y en 3 casos en donde dientes superiores e inferiores estaban involucrados. Aproximadamente 2/3 de dientes los afectados fueron encontrados en los segmentos anteriores, con dientes superiores envueltos rudamente, tan a menudo como a los inferiores. En 3 casos los dientes afectados, fueron consecutivos. En el primero de estos casos, 2 dientes estaban perdidos en el área y pueden haber sido removidos más pronto. En el segundo caso, había 2 hipoplasias, en el tercer caso el primer molar y el primer premolar permanente fueron normales, mientras que los dientes anteriores y posteriores a ellos, fueron afectados. En todos los casos, en los cuales los dientes temporales estaban involucrados era la misma situación. EL tratamiento de más casos, ha involucrado la extracción y la reposición por prótesis. En un caso, sin embargo, presentaba suficiente estructura dental, estaba presente para permitir una restauración estética.

PRIMER CASO

Una niña de 8 años de edad, Caucásica, fué remitida a la división de Odontología Pedriática de la Universidad de Minessota, con pérdida y malformaciones de dientes inferiores derechos. Los exámenes clínicos y radiográficos revelaron que la paciente presentaba en la mandíbula incisivos temporales en mal oclusión y que los caninos temporales y el primer molar del cuadrante, tanto los dientes permanentes, estaban hipocalcificados.

HISTORIA

La paciente fué producto de un parto normal, así como de la preñez. La madre consumió complementos vitamínicos durante el embarazo. Una hermana de 10 años, fué normal. No había en la familia anomalías hereditarias. Después de nacer, la paciente tuvo baja temperatura corporal y fué colocada en la incubadora, una hora al nacer tuvo una marca de color sonrojado de 2cm de diámetro. Esta lesión fué observada en el lado derecho de la barbilla, rodeando el área del diente afectado. La lesión desapareció gradualmente. En las fotos tomadas alrededor de los 3 años no había evidencia de ésta lesión y tampoco la había cuando le tomaron fotos a los 8 años. A los 6 meses fué hospitalizada para tratarla de neumonía durante 10 días, no había evidencias de la lesión. Los primeros dientes inferiores izquierdos, brotaron a los 18 meses de edad, la niña fué examinada por su dentista a los 3 años,

9 meses para extraer los incisivos primarios inferiores derechos, por brotar parcialmente, decoloración y dolor en el área.

EXAMEN

La paciente se desarrolló bien y con buena salud. El examen intraoral, y radiográfico revelaron una formación normal, excepto para el cuadrante inferior derecho. El incisivo central permanente en esta área, brotó parcialmente y con un color amarillo café. El área inferior derecho, tenía el incisivo permanente, el canino y primer premolar, y los caninos temporales no brotaron. Radiográficamente, estos dientes aparecieron subdesarrollados, con pulpa débil y una pequeña demarcación entre la dentina y el esmalte. La radiosensibilidad de estos dientes era muy reducida en comparación con los dientes no afectados. El primer molar temporal había sido previamente restaurado con una corona de acero. Era extremadamente móvil y tenía radiolúmenes periapical, pero sin apariciones similares en los otros dientes afectados. La encía del área de los dientes, tenía color normal, pero hiperplásica. El contorno gingival era ancho bucolingualmente y verticalmente y en los otros cuadrantes no.

TRATAMIENTO

Siguiendo la infiltración de la anestesia local, el incisivo permanente inferior derecho, el canino temporal y el primer molar fueron extraídos. El área entera fue cauterizada y la gingivectomía fue realizada, para restablecer un contorno gingival normal.

El canino afectado y el primer molar fueron reparados. La paciente se recobró en forma normal, los dientes perdidos se restauraron protésicamente, con un aparato removible.

SEGUNDO CASO

Esta paciente es una niña de 4 años de edad, caucásica, fué remitida a la División de Pediatría Dental, por el dentista de la familia en diciembre de 1972.

HISTORIA

La historia Médica reveló que la paciente nació por cesárea, por disfunción pélvica de la madre. Nació sin complicaciones. Al nacer la niña presentó una marca, afectando ambos lados de la barbilla, esta marca desapareció gradualmente, pero apareció de vez en cuando, cuando estaba tensa. A las 6 semanas de edad, fué hospitalizada por tratamiento de bronconeumonía. Poco después de nacer se le encontró una masa fibrosa a la altura del cuello, Cuando tenía 6 meses de edad, una masa heterotópica fué extraída.

Después de varios episodios de Tonsillitis y de Otitis media bilateral, el cuál respondió a los antibióticos, su historia clínica fué constante. Los padres tuvieron dentaduras normales y no había traumatologías o terapias radioactivas.

EXAMENES

Los exámenes intraorales y la evaluación de las radiografías periapicales, revela que los dientes en los 4 cuadrantes fueron afectados. Los incisivos y caninos superiores eran normales en color y desarrollo y la permanencia de los folículos dentales de caninos e incisivos fué severamente displásica y

decolorada pasando del café al amarillo. Varios dientes primarios estaban rotos o perdidos. Radiográficamente los dientes afectados aparecían con cambios en la pulpa, mínima diferenciación entre el esmalte y dentina y severa compresión del desarrollo morfológico. Marginalmente la gingivitis fué notada alrededor de los caninos deciduos. En el área de los dientes inferiores izquierdos y los segundos molares, un absceso suave fué notado y el resto de la boca estaba libre de inflamación. Los valores normales de calcio seroso, fueron de (10.4mg/100ml), fosfatasa ácida (3.2 Kau/100ml) y ácido fosfatado (0.6 Kau/100ml)

TRATAMIENTO

Todos los dientes deciduos, permanecieron en fragmentos excepto, los caninos e incisivos que fueron extraídos. Una dentadura parcial superior y otra inferior completa, fueron construídas. Todos los dientes y fragmentos fueron sublimados. El progreso dental de la paciente ha sido seguido por el dentista de la familia y el panorama radiográfico, muestra un desarrollo continuo en junio de 1978.

DISCUSION

A través de un total de 44 casos, incluyendo lo anterior, han sido reportados y no ha sido posible establecer una etiología específica para la Odontodisplasia.

Algunas de las sugerencias previas sugirieron factores de infección local, isquemia local, trauma local, irradiación, disturbios metabólicos por falta de vitaminas, incompatibilidad del Rh, hiperpirexia, mutaciones somáticas locales, transmisión genética etc.

Un repaso de las características y la expresión de los defectos en el reporte, no apoya a estos factores etiológicos. La Odontodisplasia usualmente afecta a ambas denticiones 1º y 2º simultáneamente. En más casos en los cuales, los dientes permanentes han sido afectados, y los deciduos han sido perdidos, la evidencia sugiere, que también son afectados. Estas características apoyan a un factor casual que debe iniciar temprano, en el 2º trimestre de embarazo, cuando los dientes primarios comienzan a calcificarse.

Debe ser una operación continua a través del desarrollo de los dientes permanentes.

Trauma, infección localizada e hiperpirexia no se espera que ocurran prenatalmente y entonces actuar durante el periodo de tiempo suficiente para afectar a los dientes permanentes.

Una de las causas tempranas sugeridas de la Odontodisplasia, fué una infección viral. Rush-ton, sugirió que esta infección pudo dañar permanentemente el temprano desarrollo de los órganos dentales. Es sabido, que las infecciones virales, sistémicas pueden causar efectos teratogénicos en el desarrollo embrionario. Slaukin y Ronner, han sugerido que seguramente los virus R.N.A pueden afectar al D.N.A. llevando mensajes genéticos de la embriogénesis a través del desarrollo postnata y la maduración.

Sin embargo los estudios han fallado al iden
tificar cualquier virus y sus efectos orales.

De los factores etiológicos sugeridos, como la radiación, disturbios metabólicos, deficiencias vitamínicas, y Rh incompatible, sería predicho que - causa más daño generalizado, así en muchos casos Médicos no hay complicación con estos problemas. Los factores genéticos han sido adelantados pero no apoyan ninguna instancia de más de una persona afectada en una familia. La mutación somática de células con una porción de la lámina dental fué propuesta originalmente, como una posible causa de Odontodisplasia por Rushton. Melvick, Shields y Burzynsky, han definido esta teoría, al envolver la mutación somática de células neurales. Esta teoría falla al acumular aquellos casos con dientes infectados los cuáles se han desarrollado de la extensión distal de la lámina dental afectada. En adición, nuestro caso 2, tanto como otros con dientes afectados en el maxilar y en la mandíbula, habrían requerido múltiples mutaciones en el mismo paciente. Las oportunidades para semejantes eventos, hacen la teoría mutacional altamente improbable.

Recientemente los defectos dentales, han sido descritos en casos seguros de Síndrome de nervio epidermal, en el llamado Síndrome lineal del nervio sebáceo.

La más destacada característica del Síndrome, es un nervio lineal epidermal congénito, ocurriendo en la cara, y en el cuero cabelludo, la asociación con retardo mental ha sido descrita en muchos pacientes.

Se ha sugerido que la base para éste Síndrome es un desarrollo ectodermal defectuoso. Sin embargo, la causa exacta de este defecto está en la duda y las causas pueden ser múltiples. Los dientes en un caso fueron descritos como hipoplásicos. Una descripción dental más completa en un segundo caso demostrando hipoplasia unilateral, que fué radiográficamente similar a la Odontodisplasia. Es posible que la Odontodisplasia pueda tener una etiología similar y puede representar un final del espectro de esta condición.

Los casos presentados aquí, sugieren la consideración de disturbios vasculares como factor de causa. Cada paciente nacieron con la marca, que desapareció con la infancia, partiendo de una descripción clínica de nervios flameados. Estos nervios, particularmente en su forma menor, son una lesión común que afecta al 50% de los infantes en el periodo neonatal. Sin embargo las mejorías de estas lesiones ocurren en los párpados, parte posterior del cuello y occipital; semejantes lesiones son mucho menos comunes en otras áreas de la cara. Estas hipertrófias pueden acompañarse de nervios en los labios, genitales y otros sitios. La búsqueda de nervios vasculares en la piel, sobre el área de la odontodisplasia, frecuentemente con hipertrofia de la encía en el sitio, sugiere que esto puede ocurrir más de una vez.

Los casos con historias similares, han sido reportados previamente. Un caso de Odontodisplasia en ambos cuadrantes de la mandíbula y otro en el maxilar fueron descritos por Chaudhry-colaboradores, en 1961.

Esta paciente nació con marcas en la barbilla y parte superior del cuello, todavía discernibles a la edad de 7 años. En 1971, Reeve y King, reportaron un caso de Odontodisplasia, envolviendo dientes superiores derechos, de una niña de 2 y medio años de edad. Al nacer, un área eritematosa apareció en el ala nasal derecha. En 1975, Lutzmann y colegas, reportaron, a una niña de 2 años, con Odontodisplasia, en ambos cuadrantes de la mandíbula. Está paciente nació con hemangiomas superficiales en el área preauricular derecha. Otros 48 casos reportados, de Odontodisplasia, no incluyen la historia Médica total de los exámenes físicos. Aún en aquellos casos en que se dió información, es posible que pequeñas desapariciones de marcas puedan no haber sido observadas en periodos cortos de tiempo.

Lubin y Devore, han mostrado que la resección experimental de la arteria alveolar inferior en conejos produce cambios en los incisivos inferiores similares a la Odontodisplasia regional.

Estas búsquedas sugirieron, que los defectos vasculares locales están involucrados en la patogenesis de la Odontodisplasia.

H I P O P L A S I A D E L C E M E N T O

Es una alteración en el desarrollo del cemento dentario, que provoca aflojamiento de los dientes.

ETIOLOGIA:

Es una enfermedad metabólica hereditaria

CARACTERISTIACS CLINICAS:

- 1) Raramente afecta a ambas denticiones, pero sí las afecta a ambas denticiones
- 2) Existe aflojamiento de dientes y pérdida prematura
- 3) Existe una reducción en la cantidad de cemento

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS:

- 1) Se observa la hipocalcificación y la presencia de cámaras pulpares extremadamente grandes.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS:

- 1) Presentan ausencia del cemento, como resultado de la falta de Cementogenesis
- 2) No existe unión funcional segura del diente al hueso por intermedio del ligamento periodontal

- 3) La falta de inserción se considera como la causa de la caída espontánea de dientes primarios
- 4) Existen algunas zonas con focos ocasionales de cemento mal formado.

TRATAMIENTO:

Las medidas terapéuticas no dan resultados positivos.

En algunos casos las dosis elevadas de vitamina D, pueden mejorar parcialmente.

CAPITULO

5

ALTERACIONES DURANTE
LA CALCIFICACION DE LOS
TEJIDOS DENTARIOS
DUROS

En la calcificación de los tejidos dentarios duros, se forma una matriz que más tarde se calcifica por la impregnación de sales inorgánicas.

Existe un aumento cuantitativo de calcio durante el proceso de maduración.

H I P O C A L C I F I C A C I O N

D E L

E S M A L T E

Es un transtorno en la Amelogénesis, en la cuál la formación de la matriz parece ser normal, alcanzando su espesor habitual, pero la calcificación es insuficiente y con consistencia blanda.

La calcificación no es normal, pero no se altera la cantidad del mismo.

ETIOLOGIA:

Es hereditaria, con carácter mendeliano dominante y rasgo recesivo autosómico, y por factores sistémicos y locales.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

- 1) El esmalte se desgasta o se desprende con rapidez, después de la erupción
- 2) El esmalte se pigmenta fácilmente, debido al aumento en su permeabilidad
- 3) Los dientes presentan un color que van del blanco opaco, amarillo café a varios tonos de pardo
- 4) Los dientes no presentan pigmentación al momento de brotar
- 5) Por lo general el defecto es más notorio en la zona oclusal y zonas incisivas

- 6) El grado de deformación depende de la dureza del esmalte y la higiene bucal del paciente
- 7) La falta de erupción y reabsorción dental, se deben a la degeneración temprana del escaso epitelio del esmalte
- 8) El esmalte presenta una textura algo cretácea
- 9) Cuando los dientes son de color pardo obscuro, el esmalte presenta consistencia caseosa y tienden a quebrarse fácilmente.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS:

- 1) Antes de la pérdida posteruptiva del esmalte, presenta la misma radiolucidez de la dentina
- 2) Los defectos focales son atípicos y se observan como un ensanchamiento de la substancia interprismática, con prismas adamantinos bien definidos.

CARACTERISTICAS QUIMICAS Y FISICAS:

- 1) El esmalte es notablemente blando, variando de una zona a otra
- 2) El contenido mineral es escaso, aumentando en contraposición.

TRATAMIENTO:

Se limita al mejoramiento de aspecto estético.

H I P O C A L C I F I C A C I O N D E N T I N A L

Es una alteración de la Dentinogénesis en la unión de la matriz orgánica de sales de calcio en forma de glóbulos hasta unirse, en la cuál la unión de los glóbulos no se produce y presenta zonas de matriz no calcificada.

ETIOLOGIA:

Por factores ambientales.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

- 1) No presentan los dientes características clínicas observables. .

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS:

- 2) Unicamente se observa descalcificación en cortes histológicos.

A P L A S I A A D A M A N T I N A
Y D E N T I N A R I A

Es una alteración sumamente rara que afecta tanto al esmalte como a la dentina.

ETIOLOGIA:

Hereditaria

CARACTERISTICAS CLINICAS:

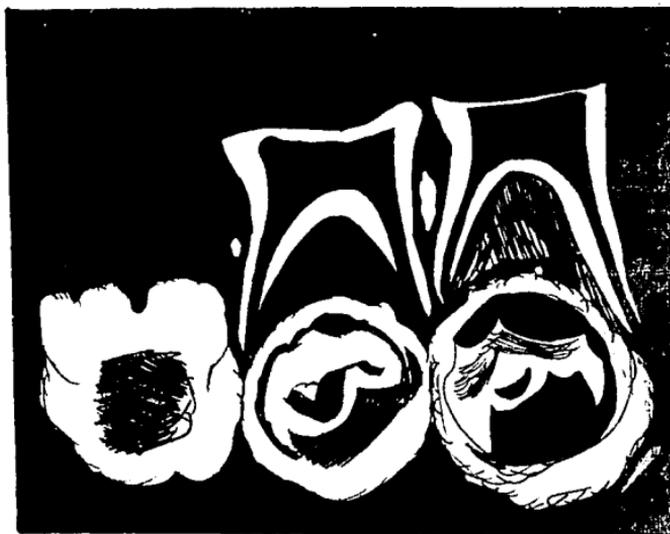
- 1) El esmalte y la dentina son atípicos
- 2) La pulpa dental no deposita una barra de dentina secundaria, en respuesta a la atrición, quedando la pulpa expuesta
- 3) No existe asociación con la displasia de otras estructuras
- 4) Hay una aplasia adamantina y una displasia dentinal casi completa
- 5) El esmalte falta en la mayoría de los dientes
- 6) La dentina es irregular, con pocos túbulos dentinales y presenta la capa granular de Tomes ensanchada
- 7) Las cámaras pulpares son sumamente grandes y no tienen signos de formación de dentina secundaria
- 8) El cemento es normal
- 9) Los dientes presentan pigmentación, el esmalte es gris pálido y la dentina es pardo arenosa, dejando ver el tejido pulpar

- 10) Se presenta en dientes posteriores permanentes.

TRATAMIENTO:

Se limita al mejoramiento estético.

APLASIA ADAMANTINA Y DENTINARIA



Tomado de C.B Schimmelpfennig y R.E McDonald: Oral Surg., 6:1444, 1963.

CONCLUSIONES

En todos los tipos de alteraciones del desarrollo dentario observamos que su etiología principal es de origen hereditario de diferentes tipos; sistemáticos y por factores ambientales.

Y en cada alteración del desarrollo dentario, que se inician principalmente en la e etapa de la Odontogénesis, existiendo factores fisiológicos que ayudan a las etapas formativas del diente y que de ellas depende en gran parte cada alteración establecida en ca da tejido dentario como es el esmalte, dentina, cemento, pulpa y su ligamento periodontal.

Gracias a las características clínicas, de cada alteración, podemos diferenciar y ayudar a fundamentar el diagnóstico basado en cada fase de crecimiento y el tipo de tratamiento a realizar, en caso de poderse efectuar el tratamiento.

Así, al analizar los resultados obtenidos, por los diversos estudios y al compararlos con los datos clínicos y de laboratorio, tomando también en consideración los cambios radiográficos y la evolución del padecimiento, se obtienen conclusiones importantes que aumentan los conocimientos básicos.

El diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento, dependen de una comprensión clara de la alteración, ya sea en cada etapa, como en

la iniciación, la morfodiferenciación, la aposición y la calcificación.

Ahora bien, las características clínicas y radiográficas, sólo se comprenden y se interpretan correctamente, si se conoce la anatomía patológica para correlacionar los datos y dar un inmejorable tratamiento que por lo general se limita al mejoramiento estético y en algunos otros casos a tratar de mantener en concordancia la función específica de los órganos dentarios.

B I B L I O G R A F I A

- 1 Patología Oral Thoma
Gorlin, Robert. J. D.D.S. MS
Goldman Henry M. D.MD
Salvat Editores S.A
Edición 1973. Pags. 105 a 160
- 2 Patología Bucal
Bhaskar S.N
El Ateneo
3a Edición. Pags. 9 a 27
- 3 Tratado De Patología Bucal
Shafer William G.
Hine Maynard K
Levy Barnet M.
Nueva Editorial Interamericana
3a Edición. Pags. 35 a 60
- 4 Histología Y Embriología Bucales
Orban/ Sícher
La Prensa Médica Mexicana
1a Edición. Pags. 18 a 37
- 5 Anatomía Patológica Dental Y Bucal
Velázquez Tomás
La Prensa Médica Mexicana
Edición 1966. Pags. 26 a 30
- 6 Anatomía Dental Y Oclusión
Kraus-Jordan-Abrams
Interamericana
1a Edición . Pags. 57 a 63

- 7 Anatomía Dental
Diamond Moses D.D.S
Hispano Americana
2a Edición. Pags. 19 a 33

- 8 Displasia Dentinal Tipo I
Wesley et Al
Oral Surgery
Volúmen 41. Número 4
Abril 1976. Pags. 516 a 523

- 9 Displasia Dentinal Tipo II o Displasia dentinal
Coronal
Giansanti y Allen
Oral Surgery
Volúmen 38. Número 6
Diciembre 1974. Pags. 911 a 917

- 10 Displasia Dentinal Tipo II, Transmisión rara auto-
sómica dominante
Melnick et Al
Oral Surgery
Volúmen 44. Número 4
Octubre 1977. Pags. 592 a 599

- 11 Diente Evaginado, Genética y Consideraciones de
Tratamiento
Stewart, Dixon y Graber
Oral Surgery
Volúmen 46. Número 6
Diciembre 1978. Pags. 831 a 836

- 12 Odontodisplasia, reporte de 3 casos
Walton, Witkop Y Walker
Oral Surgery
Volúmen 46. Número 5
Noviembre 1976. Pags. 676 a 683

- 13 Odontodisplasia, reporte de 2 casos y repaso de la Literatura Médica
Lustmann, Klein y Ulmansky
Oral Surgery
Volúmen 39, Número 5
Mayo 1975. Pags. 781 a 792

- 14 Observación Clínica e Histológica de la dentina Opalescente, Asociada con defectos del Esmalte
Suzuk, Nakata y Eto
Oral Surgery
Volúmen 44, Número 5
Noviembre 1977. Pags. 767 a 774