

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

" ANOMALIAS DENTARIAS DE NUMERO "

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

FRANCISCO VAZQUEZ MICHEL

ASESOR

DRA. CELIA MARGARITA GOMAR FRANCO

GUADALAJARA, JAL.

FEBRERO 1990



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.

ANOMALIAS DENTARIAS DE NUMERO

- I Introducción
- II Generalidades
- III Capítulo I

Disminución en el número de dientes

A.- Anodoncia

1.- Verdadera

a) Total

b) Parcial

2.- Pseudoanodoncia

3.- Inducida o Falsa

- IV Capítulo II

Aumento en el número de dientes

A.- Supernumerarios

1.- Dientes en sucesión

a) Dentición Predecidua

b) Dientes contemporáneos

c) Dientes Post-permanentes

2.- Dientes accesorios

a) Mesiodens

- V Casuística

15 Casos clínicos

- VI Conclusiones
- VII Bibliografía

INTRODUCCION

Las anomalías del sistema dentario están caracterizadas por apartarse del tipo normal. La desviación del tipo normal puede recaer sobre una o varias piezas o bien sobre la totalidad de ellas, y pueden ser simples cuando afectan sólo un carácter del tipo fundamental, o bien ser complejas cuando se afectan varios o todos los caracteres del tipo normal.

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

La mayoría de los defectos dentarios son estrictamente locales, mientras que otros son alteraciones hereditarias asociadas con otras anomalías de los maxilares y/o de otros órganos o sistemas. La mayoría de los defectos dentarios descritos aquí son familiares o siguen definidos patrones mendelianos de herencia. Algunos se asocian con enfermedades que ponen en peligro la vida.

Como ya se dijo, los trastornos de número de los dientes pueden estar asociados con una multitud de trastornos generalizados. Si bien estas observaciones a veces pueden ser nebulosas y raras, se les incluye aquí de manera esquemática para ayudar en el diagnóstico diferencial de pacientes con defectos dentarios asociados con otras anomalías generales y orofaciales.

La mayor parte de las anomalías raras de los dientes humanos resultan evidentes durante los años de la infancia. En muchos casos, se le pide al dentista de la familia que establezca el diagnóstico

y proceda de inmediato al tratamiento requerido. Con demasiada frecuencia, los trastornos hereditarios se diagnostican equivocadamente, y no se les da importancia, considerándolos resultados de "fiebre" o "mala nutrición", de modo que los padres se sienten innecesariamente culpables de circunstancias sobre las cuales no tenían en realidad el control; así pues resulta una satisfacción para el dentista poder indicar exactamente la naturaleza de una determinada anomalía. En circunstancias en que sólo hay anomalías en los dientes, suele ser el dentista quien descubre primero su existencia. Cuando los defectos dentales son parte de una afección sistémica mayor, el dentista puede ser sólo un miembro más del equipo médico que investigue los trastornos y desarrolle un programa global de cuidado sanitario para el individuo. Una clasificación y revisión de las anomalías de la dentición puede tener valor para el clínico que busca información útil al intentar establecer un diagnóstico.

Cada autor presenta una clasificación complicando más y más lo que debe hacerse fácil; nosotros aceptamos la más común y siempre, que tiene la ventaja de adaptarse fácilmente a las necesidades clínicas.

GENERALIDADES

Con el fin de comprender estas anomalías es indispensable hacer un recordatorio de la embriología del diente, que se inicia en el reborde del maxilar por un engrosamiento del epitelio, dependiente del ectodermo.

Tanto el tejido ectodérmico como el mesodérmico constituyen a la formación de los dientes. El órgano dentario epitelial que moldea la forma del diente íntegro y es responsable por la formación del esmalte deriva del ectodermo de la cavidad bucal. Las otras partes del diente, incluidos la pulpa, la dentina, el cemento y el ligamento periodontal, surgen del mesodermo. El mesodermo, que forma el cemento y el ligamento, rodea al epitelio y al saco dental. El diente progresa por una serie de etapas evolutivas que han sido definidas arbitrariamente como sigue:

- 1ro.- Etapa de la lámina dental y botón
- 2do.- Etapa de la copa
- 3ero.- Etapa de campana
- 4to.- Etapa de la vaina epitelial de Hertwig y formación radicular.

Durante la 6ta. semana in utero, como resultado de la proliferación celular, se produce un engrosamiento del epitelio bucal en el área de la futura arcada dentaria, y se extiende a lo largo del margen libre entero del maxilar. Representa el primordio de la porción ectodérmica de los dientes, denominada lámina dental. De la lámina dental surgen 10 prominencias ovales, los brotes, que son los precursores de la dentición primaria, nacidos en 10 puntos diferentes correspondientes a las futuras posiciones de los dientes primarios. Con la proliferación epitelial, los bro-

tes progresan a la etapa de copa (ida.) que se caracteriza por una invaginación superficial de la superficie profunda del brote. Las células periféricas de la etapa de copa, muestran dos partes, el epitelio externo y el interno. Entre las dos capas, las células del órgano dentario epitelial se separan por un incremento del líquido intercelular y se disponen en una pauta estrellada denominada retículo estrellado o pulpa del esmalte. Bajo la influencia del epitelio proliferante del órgano dental, el tejido mesodérmico es parcialmente cubierto por la porción invaginada del epitelio dental interno y se condensa para formar la papila dental, que es el órgano formador de la dentina y precursor de la pulpa. Las células adyacentes al epitelio dental interno finalmente se diferencian en odontoblastos.

Durante este período evolutivo, hay una condensación marginal del tejido mesengimático que rodea el borde externo del órgano del esmalte y la papila dental que se organiza en el saco dental. El órgano dental epitelial, la papila dental y el saco dental son los órganos formadores del diente y el ligamento.

Con la invaginación continua y el crecimiento, el órgano del esmalte progresa a la etapa de campana. En esta etapa, las células del epitelio dental interno, que asume una posición más o menos similar a la futura corona dentaria, se diferencian en ameloblastos. Las células periféricas de la papila dental, bajo la influencia organizadora del epitelio, se diferencian en odontoblastos. La lámina dental, en todos los dientes con excepción del primer molar permanente, prolifera en su extremo profundo para producir el órgano dental del sucesor permanente. El aspecto invaginado

del órgano del esmalte cubre la mayor parte de la papila dental, que produce dentina en las capas externas. Al generarse la dentina primaria, la papila dental se transforma en pulpa dental. En la última parte de la etapa de campana, la conexión entre el órgano dentario y los órganos adamantinos comienza a desaparecer.

Cuando la formación de esmalte y dentina alcanza la futura unión cementoadamantina, comienzan a formarse las raíces de los dientes. La forma de la raíz es regida principalmente por la vaina epitelial de Hertwig, que se forma del órgano dentario epitelial. Después que el odontoblasto produce dentina a lo largo del perfil establecido por la vaina, esta desaparece. Esta actividad tiene lugar generalmente entre la 6ta. y la 14va. semana hasta el 6to. mes, y tanto el esmalte como la dentina crecen por aposición osea. El esmalte es el más duro de los tejidos del organismo, y la dentina, aunque más blanda que el esmalte, es ligeramente más dura que el hueso. La dentina se asemeja al hueso en su composición, excepto en cuanto los odontoblastos no están atrapados en la matriz; sólo puede incluirse la prolongación protoplásmica de los odontoblastos. El papel importante que la lámina dental desempeña en la formación de los dientes es así; inicialmente, se vincula a la producción de la dentición primaria íntegra, lo que ocurre en el 2do. mes in utero. También participa en la producción de los sucesores de los dientes primarios. Finalmente, los molares permanentes nacen directamente de la extensión distal de la lámina dental.

La formación del primer molar permanente se inicia aproximadamente a los 4 meses de la vida fetal; la del segundo molar, en el

1er. año, y la del tercer molar, en el 4to. ó 5to. año de vida.

La lámina dental, por lo tanto, está activa por un período de aproximadamente 5 años.

Al nacer, las coronas de los incisivos centrales primarios superiores e inferiores están formadas y calcificadas por completo y las raíces están parcialmente formadas. Se ven los gérmenes dentarios de los sucesores permanentes. Las coronas de los caninos primarios están parcialmente calcificadas y también se ve el germen dentario del canino permanente. Las coronas de los primeros molares primarios están formadas y comienza su calcificación, y los gérmenes dentarios de los primeros premolares están comenzando a formarse. La corona del segundo molar primario está formada, pero no se ha calcificado mucho. Se ve el germen dentario del segundo premolar y los primeros molares permanentes superiores e inferiores comienzan a mostrar cierta calcificación. De modo que, al nacer, las coronas de los dientes primarios y de reemplazo están determinadas. Como las coronas de los dientes pierden su "periostio" una vez formadas, no pueden cambiar espontáneamente. Como tal, representan una variable "fija".

Varios autores especularon acerca de la etiología de la hiperodoncia; se incluye:

- 1).- Hiperactividad de la lámina dental con el resultado de la formación de gérmenes dentarios adicionales.
- 2).- Dicotomía de los gérmenes dentarios o su división con la producción de más de un diente.
- 3).- Una tendencia atávica a lo que se piensa que era el número original de dientes en los seres humanos. Esto último se ma-

nifiesta por la presencia de mensiodens y/o distomolares.

La base etiológica de la anodoncia total no ha sido claramente establecida, aunque se han sugerido trastornos endocrinos, factores hereditarios y traumatismos sufridos por el plasma germinativo.

Existen varias posibilidades etiológicas en la anodoncia parcial. La herencia es la más acreditada especialmente cuando son evidentes otras manifestaciones ectodérmicas. Se ha sugerido también la teoría de la filogénesis, una tendencia evolutiva hacia la eliminación de ciertos dientes, tales como los terceros molares y los incisivos maxilares laterales, a causa de su falta de función. La anodoncia parcial, puede ser debida a la irradiación de la cabeza en una edad temprana, que daña o suspende el desarrollo del botón del diente. Enfermedades somáticas, tales como sífilis, escarlatina, raquitismo, acondroplasia, trastornos nutritivos durante el embarazo o la infancia y trastornos endocrinos, han sido también implicados como factores etiológicos.

Epidemiológicamente, la genética de la hiperodoncia y de la hipodoncia está algo confusa, pues la mayoría de los datos recogidos sobre el prevaletamiento de estas condiciones no fueron analizados en sus factores genéticos. El esquema precedente incluye las posibilidades de hipodoncia e hiperodoncia, o dientes supernumerarios, en combinaciones que, según se comunicó, serían genéticas. A cada entidad le sigue una designación D.A. (Dominante Autosómico), R.A. (Recesivo Autosómico)

Poligénica y "G", para señalar el modo de herencia.

CAPITULO I

"DISMINUCION EN EL NUMERO DE DIENTES"

Dientes ausentes, Agenesia dentaria, anodoncia parcial, hipodoncia y oligodoncia han sido sinónimos de ausencia congénita de dientes.

La anodoncia verdadera, o ausencia congénita de dientes, es de dos tipos, total y parcial. La anodoncia total, en la cual faltan todos los dientes, puede comprender tanto a la dentición prima ría como a la permanente.

La inducida o falsa se produce como consecuencia de la extracción de todos los dientes, mientras que el término pseudoanodoncia se aplica a pacientes que tienen muchos dientes no brotados.

La anodoncia parcial verdadera afecta uno o más dientes y es una anomalía más bien común. Aunque puede haber ausencia congénita de cualquier diente, hay una tendencia a que ciertas piezas falten con mayor frecuencia que otros.

El número insuficiente de dientes es de la mayor importancia prag tica, pues la falta de dientes se pone de manifiesto mucho antes que el exceso de estos, y sus consecuencias para la práctica son más importantes. En los casos de exceso, se trata generalmente de defectos naturales, que pueden eliminarse siempre que sea nece sario con una corrección extirpando los dientes superfluos. En los casos de menor número de dientes existe, generalmente, una me lla en la arcada dentaria, casi siempre difícil de cerrar. Cuando los que faltan son dientes aislados, es decir, en los casos de hipodoncia, esto puede afectar a todos los dientes, pero, sin embargo, en la dentadura se reconocen lugares preferentes, como ocurre en los casos de dientes eutípicos supernumerarios. (7)

A N O B O N C I A

Verdadera

a) Total

Es extremadamente rara una anodoncia completa (verdadera). Algunos casos acusan un patrón familiar de herencia, y la condición suele involucrar ausencia tanto de los dientes permanentes como los temporarios. La lámina sucesiva que forma a los dientes permanentes surge como una excrecencia de los gérmenes de los dientes caducos en formación y, en consecuencia, esta secuencia formativa es compatible con la ausencia de los dientes permanentes a pesar de la presencia de sus predecesores deciduos. Por la misma razón, sin embargo, es altamente improbable que surgiese la situación inversa involucrando la presencia de los dientes permanentes y ausencia de sus predecesores deciduos.

Por cuanto los dientes son derivados especializados del ectodermo, puede surgir una anomalía en su formación como uno de los aspectos de una falla de desarrollo más diseminada que involucre a otras estructuras ectodérmicas especializadas. Esta condición recibe el nombre de Displasia Ectodérmica.

DISPLASIA ECTODÉRMICA

Hipohidrótica Hereditaria

Es un síndrome caracterizado por una displasia congénita de una o más estructuras ectodérmicas y sus apéndices accesorios, manifestados en forma primaria por la ausencia parcial o completa de

glándulas sudoríparas. En la mayor parte de los casos es un carácter mendeliano recesivo ligado al sexo que afecta a los varones con mucho mayor frecuencia que a mujeres. Sin embargo, la anomalía puede ser transmitida como una característica dominante o recesiva autosómica. El término "defecto ectodérmico congénito", aplicado a algunos casos de displasia ectodérmica hereditaria, es menos adecuado porque ha sido empleado con frecuencia para nombrar una variedad de aberraciones ectodérmicas menores.

Características Clínicas. Los pacientes con displasia ectodérmica hipohidrotica hereditaria, suelen tener piel blanda, lisa, delgada y seca con ausencia parcial o completa de glándulas sudoríparas. Esas personas no pueden transpirar, y por consiguiente, sufren de hipertermia e incapacidad de soportar temperaturas elevadas. En los bebés, este es el primer síntoma de la enfermedad, y tienen fiebre inexplicable cuando aumenta la temperatura ambiente. Las glándulas sebáceas y folículos pilosos suelen ser defectuosos o no los hay. El pelo de la cabeza y las cejas tiende a ser fino, escaso y se asemeja al lanugo, el que en realidad suele estar presente. Sin embargo, los bigotes y la barba son de aspecto normal. El puente de la nariz está hundido; los rebordes supraorbitarios y las protuberancias frontales son pronunciados y los labios abultados. Koszewski y Hubbard comunicaron una frecuencia del 25 por 100 de anemia crónica refractaria en pacientes con displasia ectodérmica hereditaria.

Existe pinitis crónica atrófica, los labios son voluminosos, orejas grandes y protrusivas, sin lóbulos, las uñas son quebradizas. Los pacientes afectados presentan también en muchos casos, anemia,

laringitis y faringitis crónica y puede haber diferentes grados de deficiencias en el desarrollo sexual y también se han reportado algunos casos con deficiencias en el desarrollo mental. Es también frecuente que sufran de conjuntivitis por la ausencia de la rínico la nariz es ancha y plana en su base, en forma de "silla de montar".

Manifestaciones Bucales.- Los hallazgos bucales son de particular interés, ya que los pacientes con esta anomalía tienen invariablemente anodoncia completa o parcial, con frecuencia malformación de dientes presentes, primarios o permanentes. Cuando hay algunos dientes, suelen ser cónicos o piramidales. Señalamos que aun cuando exista anodoncia completa, el crecimiento de los maxilares no se detiene. De esto se deduciría que el desarrollo de los maxilares, excepto la apófisis alveolar, no depende de la presencia de los dientes. Además, el arco palatino es alto y puede haber fisura del paladar.

Según Besserman - Nielsen, en esta enfermedad las glándulas salivales, incluidas las accesorias intrabucales, suelen ser hipoplásicas. Esto produce xerostomía, y los labios protuberantes pueden estar secos y fisurados con escuderragades. Como fenómeno relacionado, hay hipoplasia de las glándulas mucosas nasales y faríngeas que lleva a la rinitis o faringitis crónica, o a ambas, a veces con disfagia y ronquera.

Tratamiento.- No hay tratamiento para esta anomalía, aunque, desde el punto de vista odontológico, es menester confeccionar prótesis parciales o completas, con finalidad tanto funcional como estética. Es posible instalar prótesis en pacientes muy jóvenes,

pero han de ser rehechas periódicamente a medida que los maxilares sigan creciendo.

Describimos a continuación lo ocurrido a tres hermanos, cada uno de los cuales estaba afectado por una oligodoncia más o menos masiva o por una hipodoncia. Comenzamos con la hermana mayor, de veinte años, que entre los dientes permanentes sólo cuenta con los incisivos centrales superiores; le faltan los 30 dientes permanentes restantes. La arcada de los dientes de leche ha permanecido, como puede verse, salvo pocas excepciones. Es característico en esta hermana mayor la confirmación de que sus cabellos son débiles y finos, y así mismo sus uñas son particularmente blandas. §

En el hermano de diecinueve años, existen sólo 9 dientes permanentes que han brotado, siendo estos los siguientes:

.7.5 ...1 1.....7.

.7.5 44....

Los 23 dientes permanentes restantes, faltan. El primer premolar inferior derecho se ha situado detrás de su diente de leche. La hilera de los dientes de leche ha permanecido igual que en la hermana menor, que tiene ahora trece años, pudo confirmarse la falta de los dos incisivos centrales inferiores y del incisivo lateral inferior izquierdo; le demás dientes permanentes existían o le estaban brotando, no pudiendo decirse todavía nada de las uuelas del juicio. Los pocos dientes permanentes que habían aparecido en los dos hermanos mayores indican una forma muy particular de reducción. Los incisivos centrales superiores de la herma

na mayor tienen casi la forma de un barril; los incisivos centrales superiores del hermano tienen forma mamelonada, asimismo los segundos premolares derechos, superior e inferior. Los dientes de la hermana menor tienen una forma y un tamaño regulares.

DISPLASIA CONDROECTODERMICA

(Síndrome Ellis-van Creveld)

Esta enfermedad poco común no se clasifica como padecimiento dermatológico pero se estudia aquí por la similitud de ciertos aspectos con los de la displasia ectodérmica hipohidrótica hereditaria. La enfermedad parece que se hereda como un carácter autosómico recesivo, y hay consanguinidad de los padres en alrededor del 30% de los casos.

Aspectos Clínicos.- La displasia condroectodérmica se caracteriza por varias alteraciones ectodérmicas, como trastornos de las uñas y dientes y condrodisplasia, polidactilia y, algunas veces, cardiopatía congénita.

Las uñas por lo general son hipoplásticas con collariguía marcada. Se ha informado que el mecanismo de sudación es normal, en contraste con la displasia ectodérmica hipohidrótica hereditaria. Los brazos y las piernas están acortados y engrasados. La polidactilia bilateral afecta a las manos y en ocasiones a los pies. Con frecuencia se observan muchas otras malformaciones, aunque las anomalías cardiacas sólo existen en cerca de la mitad de los casos.

Aspectos Bucales.- El hallazgo bucal más constante es una fusión de la porción media del labio superior con el margen gingival maxilar, que elimina el surco mucolateral normal. Así, la porción media del labio superior aparece hipoplástica.

Con frecuencia hay dientes natales, que son dientes deciduos que hicieron erupción prematuramente, así como la ausencia congénita de dientes, sobre todo en el segmento anterior mandibular. A menudo se encuentra retardada la erupción dental y los que salen, comúnmente presentan defectos: tienen forma cónica, son pequeños, irregularmente espaciados y con hipoplasia del esmalte. También se ha informado que hay dientes supernumerarios.

Tratamiento.- No hay terapéutica para la enfermedad. Algunos pacientes mueren en la infancia.

Incontinencia Pigmenti

(Síndrome de Bloch - Sulzberger)

La incontinencia pigmenti básicamente es una genodermatosis, que comúnmente presenta manifestaciones bucales, y es probable que se transmita como un rasgo dominante ligado al sexo. Casi todos los casos que se han informado afectan al sexo femenino: se piensa que la enfermedad es fatal para el hombre. Margen informé de un grupo interesante de 4 lactantes afectados en un período de seis meses en una ciudad, mientras que no se diagnosticó un solo caso en los 10 años anteriores, en más de 35,000 nacimientos.

Aspectos Clínicos.- La enfermedad por lo general ocurre poco des-

pués del nacimiento y se caracteriza por la aparición de lesiones eritematosas y vesiculobulbosas en el tronco y en las extremidades que con frecuencia desaparecen y poco después vuelven a aparecer. Esta fase con frecuencia está asociada con una marcada eosinofilia. Gradualmente son reemplazadas por lesiones queratóticas, liquenoides, papilares, o verrucosas blancas, que duran algunos meses.

El tercer tipo de lesiones cutáneas características en estos lactantes son las máculas de color café-grisáceo, con distribución en parches, rayados, que se encuentran en el tronco y en las extremidades, y que son posteriores a las lesiones queratóticas verrucosas. Esta pigmentación empieza a desaparecer en unos pocos años. Es la fuerte pigmentación melanínica del epitelio, cayendo en racimos de cromatóforos en la dermis superior (incontinencia), lo que da a la enfermedad su nombre y se considera la característica del síndrome.

Con frecuencia se ven diversos defectos asociados con la incontinencia pigmenti, como calvicie local o generalizada, lesiones oftalmológicas como catáctas, atrofia óptica, estrabismo y fibroplasia retrolental; problemas en el sistema nervioso central y lesiones del sistema esquelético.

Aspectos Bucuales.- Recientemente Gorlin y Anderson, y Russell y Finn, entre otros, describieron los cambios bucales en esta enfermedad, los cuales aparecen limitados a los dientes. Tanto la dentición decidua como la permanente pueden estar afectadas. Se ha descrito que estos cambios dentales consisten en la erupción retardada del diente, coronas bucales en forma de espiga o de cono, dientes congénitamente ausentes, malformación dentaria y cúspides adi-

cionales. Los dientes en forma de cono son muy similares a los que se ven en la displasia ectodérmica hereditaria.

Tratamiento.- No es necesario

ACONDROPLASIA (Condrodistrofia fetal)

La acondroplasia es una alteración de la formación de hueso endocondral y da como resultado una forma característica de enanismo. Este trastorno hereditario se transmite como una característica autosómica dominante; empieza en el útero y se puede diagnosticar antes del parto, pero presenta una alta tasa de mortalidad. El 80% de los lactantes afectados nacen o mueren poco después del nacimiento. Es un hecho interesante el que algunas veces nazcan gemelos de un padre afectado, y que en ocasiones solo uno del par padezca la enfermedad. Estos obviamente, serían gemelos fraternos.

Aspectos Clínicos.- El enanismo acondroplásico es el tipo más común de enano y presenta un aspecto físico característico. Es bastante corto, por lo regular mide menos de 1.4 metros, con extremidades musculares cortas y gruesas, cráneo braquicéfalo, y piernas arqueadas. Por lo regular las manos son pequeñas, y los dedos son cortos y anchos. A menudo hay lordosis, con glúteos prominentes y protrusión del abdomen y muchas articulaciones, en forma característica, muestran limitación de movimiento. Por esto los brazos no cuelgan libremente en los costados, y a menudo los codos no se pueden extender.

El aspecto incongruente del enano acondroplásico contrasta con el enano hipofisiario y la discordancia se hace más pronunciada conforme alcanza la edad adulta y avanza en la vida, principalmente debido al tamaño desproporcionado de la cabeza en relación con el resto del cuerpo. A pesar de su aspecto deforme, los enanos acondroplásicos tienen una inteligencia normal. Con frecuencia están dotados de fuerza y agilidad poco usuales que son características que los han llevado a adoptar la ocupación de luchadores profesionales.

Aspectos Bucales.- El maxilar superior con frecuencia está retraído debido al poco crecimiento de la base del cráneo, y la retracción puede producir prognatismo mandibular relativo. La disparidad resultante del tamaño de los dos maxilares produce una maloclusión obvia. La dentición en sí es normal, aunque se ha informado que hay falta congénita de dientes y alteraciones en la forma en los que existen.

Tratamiento y Pronóstico.- No existe tratamiento para la acondroplasia. Si el paciente sobrevive los primeros años tendrá oportunidades para llevar la vida de una persona normal.

b) Parcial

La anodoncia parcial comprende la ausencia congénita de uno o más dientes, más que una ausencia completa de la dentición. Es mucho más frecuente que la anodoncia total y es designada más correctamente como "hipoplasia de la dentición o hipodoncia."

La anodoncia parcial (hipodoncia) es consecuencia del no desarrollo

de un único diente o varios de ellos dentro de una dentición de otro modo normal, y casi siempre involucra a los dientes permanentes. En raras ocasiones puede originarse una falsa anodoncia a raíz de la inadvertida eliminación quirúrgica del germen de un diente permanente en vías de desarrollo, durante la extracción de su predecesor deciduo. Esto podría justificar unos pocos de los casos en los cuales se halla ausente el segundo premolar inferior, dado que la curvatura definida de las raíces del segundo molar inferior deciduo a menudo abarcan el germen subyacente del diente permanente.

A veces se ven niños con ausencia de dientes en uno o ambos cuadrantes del mismo lado debido a la irradiación de la cara con rayos X, a edad temprana. Los gérmenes dentales son extremadamente sensibles a los rayos X y pueden quedar totalmente destruidos por dosis relativamente bajas. Los dientes en formación y parcialmente calcificados pueden quedar atrofiados por la radiación.

Dos síndromes específicos, ambos raros, se asocian con la hipodoncia localizada. El síndrome de Bück se caracteriza por un blanqueamiento prematuro de cabello, hiperhidrosis de las palmas y plantas y aplasia de los premolares y de los terceros molares. Se hereda como un carácter dominante autosómico. El síndrome de Rieger, también una alteración hereditaria dominante autosómica, muestra oligodoncia y microdoncia asociadas con hipoplasia iridial y steguias anteriores: generalmente el glaucoma constituye una complicación. En la práctica odontológica general es común observar una anodoncia parcial. Los dientes más frecuentemente involucrados

son los terceros molares y se ha estimado que por lo menos uno de los terceros molares no llega a formarse en aproximadamente el 25% de los pacientes. El siguiente diente en cuanto a frecuencia de ausencia, es el incisivo lateral superior, y este defecto acusa frecuentemente un patrón dominante autosómico de herencia que a veces se relaciona con la presencia de dientes cónicos rudimentarios en este lugar. El segundo premolar superior es el que sigue en orden de frecuencia descendente en cuanto a ausencia congénita, pero ello ocurre raramente.

En general, el prevailecimiento de la anodoncia parcial oscila entre el 2 y el 100 según la población investigada. Pindberg, señala que, en general, las poblaciones europeas tienen una mayor predisposición a la ausencia de segundos premolares inferiores, mientras que en norteamericanos es más común la ausencia del lateral superior y entre japoneses predomina la ausencia del lateral inferior. Estudios israelíes revelaron que el prevailecimiento de ausencias dentarias era generalmente superior en las personas de origen étnico oriental israelí que entre las de origen europeo.

Distribución de los dientes congénitamente ausentes expresado como porcentaje de los casos afectados

	Inc. Central Central	Incisivo Lateral	Canino	Primer Premolar	segundo premolar	Primer molar	segundo molar	Total
Max. Sup.	0.0	12.3	1.8	5.5	25.3	0.0	0.8	45.7
Mandíbula	2.2	1.1	0.0	3.0	47.3	0.0	0.7	54.3

De 10,000 niños (6-15 años de edad) examinados. 540 mostraron ausencia congénita de 709 dientes o gérmenes dentales. No se estudiaron los 3eros. molares.

Frecuencia de ausencia congénita de 3eros. molares

Número total de pacientes				
en el estudio	735	...	314	...
Número total de pacientes con ausencia congénita de 3eros. molares	201	27.4	110	35.0
Número de 3eros. molares ausentes				
1.-	64	31.8	30	27.3
2.-	74	36.8	31	28.2
3.-	28	13.9	18	16.4
4.-	35	17.4	31	28.2

Es digno de mención lo que se ha demostrado en el último decenio, y ello es la falta del canino que antes se creía imposible, puesto que este diente era considerado como el más constante de toda la dentadura. Schuscitler describió en el año 1943 el caso exorbitante en que faltaban los cuatro caninos en una arcada dentaria cerrada. Como el canino puede estar profundamente en el hueso, y lejanamente transportado, es indispensable practicar una radiografía para aclarar estos casos. Es interesante la confirmación de que la falta de los caninos va unida a las faltas de otro u otros dientes, como a la falta del incisivo superior o inferior o de los pre molares.

La falta de los premolares generalmente, la de los segundos, es más frecuente en el maxilar, aunque también es muy frecuente en la mandíbula. A la par, suele tropezarse con la persistencia de los segundos molares temporales correspondientes. El segundo molar temporal se comporta, pues, como un molar permanente. Creemos que los molares permanentes, considerando la historia de su desarrollo, son dientes temporales. Cuando permanece un molar de leche superior o inferior, porque no se encuentra su sustituto, puede hablarse entonces de la "molarización" de los molares de leche.

Observando retrospectivamente puede verse que las faltas aisladas afectan con más frecuencia a los mismos dientes que corresponden a los supernumerarios y que en la falta de los dientes aislados se reconoce un cierto sistema cuando se consideran los lugares de su predilección. Vemos que faltan con más frecuencia los dientes siguientes:

8	5	2	2	5	8
8	5			5	8

Esta falta de dientes se presenta simétricamente con extraordinaria frecuencia y, en las combinaciones más diversas, hasta en su totalidad. Así constituye Boik un maxilar que contiene solamente los dientes

76	45	1	1	58	67
----	----	---	---	----	----

En hilera armónica y cree indicar con ello una situación que correspondiera al futuro de la dentadura humana. Esta opinión ha sido aceptada por toda una serie de autores. En este caso hay que

tener presente que los mismos dientes que se consideran aquí en cierto modo como condenados a desaparecer, corresponden a los que se presentan con más frecuencia como supernumerarios.

La hipodondia de los dientes primarios es un fenómeno relativamente raro, con una gama de prevalencia inferior al 1%. Afecta especialmente al lateral superior y a los centrales y laterales inferiores. Es más común en el maxilar superior que en el inferior. Estudios longitudinales revelaron que, en general, los pacientes con hipodondia de la dentición primaria tienen también una predisposición a que ocurra un fenómeno similar en la dentición permanente.

2) PSEUDOANODONCIA

Describe a la situación en que un diente se ha desarrollado normalmente pero sin hacer erupción. Esto puede ocurrir como resultado de alguna anomalía local, tal como impactación, pero la mayoría de los casos parecen obedecer a una erupción lenta o retardada. Existe una amplia variación en los tiempos normales de erupción de los dientes individuales, como lo evidencian las numerosas y diferentes fechas "normales" de erupción citadas por las distintas autoridades. En consecuencia, cuando un paciente se queja de que de terminado diente aun no ha aparecido en su boca uno necesita evaluar la gama normal de variación en su tiempo de erupción antes de resolver si el caso puede ser considerado como verdaderamente patológico. Esta cuestión se presenta con tanta frecuencia en la práctica que se ha considerado útil simplificar la tabla de fechas de erupción a fin de facilitar su memorización. Así la tabla ha sido

comparada amalgamando varias otras.

Tiempos promedios de Erupción

Serie temporaria (Variación normal \pm 6 meses para incisivos
(en meses) \pm 12 meses para los molares)

Primer Incisivo	Segundo Incisivo	Canino	Primer molar	Segundo molar
6	9	18	12	24

Serie Permanente (Variación normal \pm 2 años; además, puede
(en años) existir alguna variación menor en la secuencia de
erupción)

Primer molar	Incisivo central	Incisivo lateral	Primer premolar	Segundo premolar	Canino	Segundo molar	Tercer molar
6	7	8	9	10	11	12	18-25

(may variable)

Una erupción retardada puede ser generalizada e involucrar todos los dientes de la serie decidua o permanente, y generalmente se manifiesta en forma bilateral y simétrica. Al igual que la erupción prematura generalizada, la retardada suele ajustarse a un patrón familiar aun cuando en raras ocasiones cualquiera de ellas puede asociarse con variaciones correspondientes en el nivel de hormonas circulantes, tales como un exceso o deficiencia en la secreción de la tiroidea o de las glándulas suprarrenales. Por ejemplo una deficiencia de vitamina D o una disostosis cleidocraneal parecen ser capaces de impedir o influir adversamente, de alguna manera, el proceso de la erupción dentaria. 31

Una demora en la erupción de un solo diente, o grupo localizado de ellos, suele obedecer a factores estrictamente locales. Las condiciones que favorecen la retención prolongada de un diente deciduo, tales como una lenta o dispareja reabsorción de sus raíces, parecen ser capaces de retardar la erupción del sucesor permanente subyacente, de igual modo que la pérdida prematura del predecesor deciduo frecuentemente trae como resultado su erupción prematura. Empero, de ser normales o todos los demás factores, la erupción retardada resultante de la prolongada retención de un diente deciduo puede ser rápidamente resuelta mediante su extracción.

Otra razón de la prolongada retención de un diente caduco puede ser su incapacidad de muda como consecuencia de fusión entre la superficie radicular y el hueso circundante. Este tipo de relación recibe el nombre de quilosis (G= Condición torcida) que originariamente se usara para describir una articulación en la que los huesos se habían fusionado a un ángulo anormal. Sin embargo, el uso común ha traído como resultado una acentuación de la fusión sugerida y se ha perdido el significado original de mala alineación. El término se emplea en la actualidad para indicar el desarrollo de una unión directa entre dos estructuras calcificadas que normalmente estarían separadas por tejidos blandos. Un diente anquilosado es aquel en el cual el tejido duro del mismo, se ha fusionado con por lo menos una porción del hueso alveolar circundante, formando una continuidad óptica a expensas del ligamento periodóntico intermedio.

La anquilosis dentaria involucra más frecuentemente los molares de

ciduos inferiores, cuyas profundas fisuras los tornan susceptibles a caries, la consiguiente enfermedad pulpar, y eventualmente una inflamación periapical crónica. Una inflamación apical prolongada de baja intensidad se asocia frecuentemente con un cuadro microscópico en el cual fases de reabsorción intermitente se interponen con reparación - concepto este respaldado por la presencia frecuente de líneas de "reposo" y "reversales" en el hueso que rodea al ápice. Sin embargo, ocasionalmente la acumulación excesiva de tejido duro durante la fase reparadora trae como resultado la obliteración de áreas del ligamento periodóntico, de modo que hueso e cemento pueden fusionar el diente al alveolo adyacente. Como resultado de ello, el molar decíduo, retenido a veces, cubierto por la erupción de los dientes permanentes a ambos lados del mismo de modo que eventualmente viene a yacer por debajo del nivel del plano oclusal. A causa de ello se le suele denominar "diente sumergido".

La impactación contra dientes adyacentes ya ha sido objeto de comentario y es también una causa común de falta de erupción, afectando con la mayor frecuencia al tercer molar inferior y al canino superior. Empero, es posible también que otras causas locales actúen a manera de barrera física para impedir la erupción, y en raras ocasiones la presencia de un quiste o una esclerosis reactiva en el hueso suprayacente también puede ser causa de una erupción retardada. El exceso de crecimiento de tejido fibroso en la encía suprayacente puede obedecer a causa de la administración de la droga antiepiléptica "Divantina^(R)". También puede haber una manifestación similar como resultado de una hiperplasia gingival hereditaria, y en cualquiera de los casos la presencia de esta densa barre

ra colagena puede también obstaculizar el proceso de la erupción. Unos pocos dientes, sin embargo, no hacen erupción en ausencia de cualquier impedimento o barrera obvios, y a los mismos se les conoce como "dientes engostados".

3) INDUCIADA O FALSA

La anodoncia inducida o falsa se produce como consecuencia de la extracción de los dientes.

Al considerar si se deben extraer piezas primarias, deberá tenerse siempre presente, que la edad, por si sola, no es criterio aceptable para determinar si es necesario extraer una pieza primaria.

Un segundo molar primario, por ejemplo, no deberá extraerse solo porque el niño tenga 11 ó 12 años a menos que se presente alguna indicación especial. En algunos pacientes, los segundos premolares están listos para brotar a los 8 - 9 años de edad, mientras que en otros casos las mismas piezas no muestran suficiente desarrollo radicular a la edad de 12 años. Una pieza primaria que este firme e intacta en el arco nunca deberá ser extraída, a menos que se haya realizado una evaluación completa, clínica y radiográfica, de la boca completa, especialmente del área en particular. 4)

CAPITULO II

"Aumento en el número de dientes"

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

Los dientes adicionales pueden aparecer antes de los temporales, pretemporales o después de la dentición permanente postpermanente y se dice de ellos que son dientes en sucesión; pero también pueden aparecer en el mismo periodo de cualquiera de las denticiones, son los dientes contemporáneos pero que tienen caracteres semejantes al grupo correspondiente; pues cuando estos aparecen con caracteres distintos sin parecido a las piezas de los grupos dentarios se dice que se trata de dientes accesorios.

Los dientes en exceso del número normal reciben el nombre de dientes supernumerarios. La mayoría de ellos serían el resultado de la proliferación horizontal de la lámina dentaria permanente o decidua, como ocurre en aquellos casos en que la extensión de la lámina permanente por sus extremidades distales ocasionalmente trae como consecuencia un mayor número de molares. (10). Es también posible, sin embargo, representarse mentalmente la formación de un mayor número de gérmenes dentarios a causa de un tipo vertical de extensión de la lámina dentaria. En otras palabras el patrón normal de desarrollo a manera de escalones según el cual la lámina dentaria primera produce el germen del diente deciduo, y la lámina sucesánea forma el germen dentario permanente, podría ser extendido para producir un anclaje adicional y aun otro germen dentario.

Los dientes supernumerarios que no han salido pueden originar estados patológicos tales como quistes o neoplasias, o estar asociados con ellos. (13)

A) Supernumerarios

1.- Dientes en Sucesión

a) Dentición Predecidas

Una anomalía dentaria, relativamente frecuente en el recién nacido, es la presencia de dientes natales y neonatales. La misma se puede presentar tanto en el niño sano como asociada a enfermedades o síndromes genéticos. Su etiología es aún oscura, pero se ha establecido que existe una información hereditaria. En la mayor parte de los casos, corresponden a dientes de la fórmula dentaria temporal y en menor proporción a dientes supernumerarios. Por eso, el odontopediatra se enfrenta a la disyuntiva de si debe o no extraer esos dientes, y cual deberá ser el manejo a corto y largo plazo de estos órganos dentarios. (6)

Se denomina dientes natales a aquellos que están presentes en la boca en el momento del nacimiento; se consideran neonatales a los que erupcionan durante los 30 días posteriores al nacimiento. Algunos autores reportan una incidencia de 1:2,000 nacimientos y otros de 1:5000. Mc Donald y Magnusson señalan como zona más frecuente de erupción, la de los incisivos centrales inferiores. Toda la bibliografía revisada coincide en que los dientes natales son entre un 50 y un 80% más frecuentes que los neonatales y que por lo general pertenecen a la fórmula dentaria temporal. Massler Gardiner y Bodenheff dicen que desde un punto de vista etiológico

siguen un patrón heredofamiliar. Otros autores reconocen como factor la colocación del gérmen de manera muy superficial, lo que permite su temprana erupción. Estos serían los factores de incidencia en el niño sano; pero existe información sobre varias enfermedades asociadas con esta anomalía; entre ellas se habla de hipovitaminosis, estimulación hormonal, enfermedades febriles y sífilis congénita. Además, hay tres síndromes genéticos, que se caracterizan por la presencia de dientes natales y neonatales. Ellos son el de Ellis Van-Crevelid, la Paquioniquia Congénita y el de Hallermann-Streif. (6)

Las apariciones repetidas en familias, representan un carácter dominante autosómico muy característico. Un informe descubrió que 15% de los niños con dientes natales o neonatales, tenían padres, hermanos u otros parientes próximos con el mismo proceso. (7)

La presencia de estos dientes es mucho más frecuente en las mujeres que en los hombres. Los estudios clínicos enuncian que aunque sean dientes temporales se caracterizan por presentar hipomaduración, color amarillento, ser de menor tamaño y con hipoplasia del esmalte y dentina, así como tener poca o ninguna formación radicular.

Casi todos los autores indican la extracción (8) de estos dientes para evitar que el niño se los trague o los broncoaspire. (6)

Se reporta un estudio prospectivo de dientes natales y neonatales realizado en el servicio de Estomatología del Instituto Nacional de Pediatría durante un año. Se revisó la historia clínica del paciente, los tiempos de erupción, las características clínicas y ra

diográficas de los dientes natales y neonatales en 21 niños de ambos sexos de hasta 3 meses de edad. En total se estudiaron 35 dientes. (6)

Discusión:

Se llaman dientes natales a los que están en la boca en el momento del nacimiento, y dientes neonatales a los que erupcionan durante los 30 días posteriores al nacimiento. Sin embargo, en este estudio hubo un caso de dos dientes que erupcionaron a los 60 días de nacido el bebé por lo que hay que considerar un lapso mayor para designarlos con este nombre. De los 35 dientes 32 fueron natales y 3 neonatales, por lo que cabe mencionar que los primeros son más frecuentes. En cuanto al sexo, hubo 12 pacientes femeninos (57%) y nueve masculinos (43%). Sin embargo consideramos que esta proporción no es significativa ni se puede generalizar el resultado.

La etiología se reportó como obscura o que sigue un patrón heredo-familiar. En nuestros casos, seis niños (29%) reportaron antecedentes heredo-familiares y el resto (71%) los negaron. No queda claro que en todos los casos de niños sanos siga una línea heredo-familiar; hubo diez casos asociados con la presencia de enfermedades. Dentro de las enfermedades se encontraron: un caso con hidrocefalia, dos con ictericia, uno con labio paladar hendidos, uno con síndrome de Silver-Russell, uno con diarrea crónica, otro con artrogriposis. Llaman la atención la existencia de tres paciente con dientes natales que presentaron cardiopatía congénita del tipo de persistencia del conducto arterioso. De aquí nació la inquietud de realizar un estudio, para relacionar esta enfermedad con la presencia de dientes natales y neonatales.

Es indispensable mencionar que es errónea la extracción de dientes natales y neonatales sin antes haber establecido un diagnóstico radiográfico para verificar si se trata de un diente supernumerario o forma parte de la dentición temporal. Este punto es muy importante por el daño irreversible que se le puede ocasionar al paciente al extraer dientes que forman parte de la fórmula dentaria temporal. Al realizar la extracción se impide el crecimiento y desarrollo normal de la distancia intercanina, así como el colapso y la pérdida de espacio irrecuperable en la arcada donde se hayan presentado estos dientes. En caso de que se diagnostique radiográficamente un diente supernumerario, entonces la extracción será el tratamiento ideal indicado, ya que no tiene ningún sentido que esta pieza permanezca en la boca del niño, pero aún en estos casos hay que tomar algunas consideraciones antes de realizar la extracción: El recién nacido presenta hipoprotrombinemia fisiológica, por lo que en el parto, si es atendido en hospital, se incluye la colocación de 1 mg. de vitamina K en el momento inmediato al nacimiento. Sin embargo, sabemos que en nuestro país muchos partos se atienden en el hogar, por personal no capacitado. Por ello si se realiza la extracción, es preciso colocar esta dosis única, 24 hrs. antes de efectuarla para evitar el sangrado excesivo. Otro punto a considerar es el anestésico local, que cumple dos funciones: inhibir el dolor y hacer vasoconstricción. Sin embargo, la sensibilidad empezará a desarrollarse en el recién nacido dentro de los 30 días consecutivos al nacimiento. Por ello no es necesario colocar el anestésico para bloquear la transmisión nerviosa. Además su colocación y manipulación sería muy dificultosa. La higiene de

estos dientes se debe realizar con un isopo o con una gasa húmeda a la hora del baño diario, ya que son muy susceptibles a la caries dental, debido a la hipomaturación y, en algunas ocasiones a la hipoplasia del esmalte. Otro cuidado es la colocación de una mínima cantidad de fluor gel cada 3 meses. Por último, en caso de que los mamilones dañen los tejidos de la madre o el bebé, se los debe limar con una tira o disco de lija. (6)

Enfermedad de Riga-Fede

Este proceso se observa en lactantes que son amamantados. Se caracteriza por ulceración de la superficie ventral de la lengua al ser irritada por los bordes cortantes de los incisivos inferiores al mamar o chupar. El proceso es particularmente frecuente en lactantes con dientes natales o neonatales. El tratamiento consiste en extirpar las estructuras ofensoras o modelarlas o cubrir los bordes cortantes para proteger los tejidos blandos cuando la criatura mama. (7)

b) DIENTES CONTEMPORANEOS

"Incisivos accesorios"

Los incisivos accesorios aparecen en ambas denticiones y en ambos maxilares. Generalmente es imposible decidir con certeza, si un incisivo inferior supernumerario es un incisivo central o lateral, a causa de la semejanza de los incisivos mandibulares normales. Los incisivos centrales maxilares accesorios son más raros que los laterales, especialmente en la dentición permanente. Hemos visto incisivos entales permanentes supernumerarios en pacientes con la

bio hendido y paladar hendido. (5)

Varios autores han comunicado un aumento de la frecuencia en familias. Los dientes que Hansemann encontró en cinco generaciones de una familia y que estaban desplazados dentro de la cavidad nasal fueron considerados más tarde como incisivos laterales. (5)

Cuando está afectada la dentición caduca, que es poco frecuente, los incisivos laterales del maxilar y las regiones de los caninos son los más frecuentemente implicados. (13)

Región Premolar:

Los premolares supernumerarios aparecen con mayor frecuencia en la mandíbula. Stafne encontró 9 premolares maxilares y 33 mandibulares en 500 dientes supernumerarios. Se han efectuado numerosas observaciones de dos y tres premolares supernumerarios. Estos dientes pueden mostrar una variación tan considerable en su desarrollo que se ha sospechado una tercera dentición parcial cuando los premolares supernumerarios están muy atrasados en relación con el desarrollo de los premolares regulares o aparecen varios años después del tiempo de erupción.

Es desconocida la causa por la cual el tejido germinativo superfluo estimula la producción de premolares (5)

El atavismo debe de tenerse en cuenta, puesto que la dentición de los primates extinguidos contenía 44 dientes, incluyendo 3 incisivos y 4 premolares en cada cuadrante. (13)

Región Molar:

Los dientes supernumerarios de la región molar se denominan "paramolares" si son bucales en relación con los molares regulares y

"distomolares" (retromolares; cuartos molares) si son distales en relación con los terceros molares. Además, hay dientes en posición lingual, interdental e intrarradicular que son mucho más raros que los tipos mencionados antes. (5)

Paramolares:

El término paramolar lo introdujo Bolk, quien estudió más de 35,000 cráneos y encontró estos dientes exclusivamente en los espacios intersticiales (interdentario) entre el primero y segundo molar o entre el segundo y tercero. Concluyó que los tubérculos necesarios y los paramolares son homólogos.

Probablemente intervienen factores hereditarios según se dijo al tratar sobre los tubérculos paramolares. (5)

Distomolares o Retromolares:

Los distomolares o retromolares o cuartos molares que, lo mismo que los paramolares, ocurren con mucha frecuencia en el maxilar superior. La forma y tamaño son variables. (5)

Estos dientes, suelen ser de volúmen menor que los molares segundo y tercero normales, y la morfología general de la corona es muy anormal. (7)

c) DIENTES POST-PERMANENTES

Hay registrados pocos casos de personas a las cuales se extrajeron todos los dientes permanentes y que con ulterioridad brotaron varios dientes más, especialmente después de la instalación de la

prótesis completa. La mayoría de estos casos son el resultado de la erupción retardada de dientes retenidos. Una pequeña cantidad de casos, sin embargo, son ejemplos de una dentición pospermanente o tercera dentición, aunque probablemente sería mejor clasificar a estos como dientes supernumerarios no brotados (erupcionados), puesto que es posible que se formen de un germen de la lámina dental ubicado más allá del germen dental permanente. (9) Son raros los casos genuinos de este tipo.

Muchos de tales informes parecen representar miembros normales o quizás supernumerarios de la serie permanente que han surgido en individuos desdentados de edad, debido quizás a la continua reabsorción del reborde alveolar, de modo que esto ha sido malinterpretado como ejemplo de una tercera dentición. (10)

2.- DIENTES ACCESORIOS

a) Mesiodens

El término mesiodens fue acuñado por Bolt en 1917 y se aplica a los órganos dentarios que se encuentran localizados entre los dos incisivos centrales, tanto superiores como inferiores; algunos autores los llaman "dientes accesorios o rudimentarios" y otros dientes supernumerarios.

De los dientes supernumerarios, los de mayor porcentaje en aparición son los mesiodens, y son localizados más frecuentemente en maxilar superior que en mandíbula con una proporción de 8 a 1, encontrándose en mayor proporción en la dentición permanente que en la dentición temporal. También se han encontrado localizados en an-

bas denticiones. (1)

El porcentaje de mesiodens, según Sykaras, en la dentición permanente, es de 0.1 a 3.6% y en temporales de 0.11 a 1.9% (y refiere el autor que cuando existen mesiodens en la primera dentición, hay tendencia a que existan en la segunda). En un estudio de 11,400 niños suecos, la presencia de mesiodens fue de 1.4%

Hösgen reportó una incidencia de 3.4% en 1000 niños alemanes, Gysel sólo encontró el 1.2% en 4500 niños.

Varios autores refieren que esta anomalía es más frecuente en el sexo masculino que en el femenino. Lind, en un estudio de 1717 niños suecos, encontró mesiodens en el 3% de los varones y en el 1.3% de mujeres. (1)

Generalmente existe un solo mesiodens, a veces dos, y en casos excepcionales 3 y 4; muy rara vez en situación labial y por lo general se localizan en la región palatina y pueden estar totalmente invertidos.

Existen casos reportados de mesiodens erupcionados en buena posición en relación con la arcada dentaria y otros que han erupcionado en el piso de fosas nasales.

Los mesiodens son coronas en forma de triángulo, cono o clavija y poseen exclusivamente una raíz, generalmente de forma rudimentaria con menor dimensión tanto longitudinal como transversal que los otros dientes.

Golby reportó un caso de mesiodens con corona en forma de premolar.

Los mesiodens pueden provocar retardo o retención de la erupción de los dientes permanentes o anomalías tales como diastemas o rotaciones, fusión al central permanente y en ocasiones reabsorción de las raíces.

Hillis refiere que el mesiodens alojado en piso de nariz puede provocar epistaxis, dolor de cabeza, obstrucción nasal y formación de abscesos. (1)

Es de suma importancia el control Radiográfico ya que en muchas ocasiones los hallazgos de estas anomalías fueron localizados al exámen radiográfico para tratamiento endodóntico de órganos dentarios cercanos a ellos.

Para la localización exacta de la posición y dirección de los mesiodens, se toman radiografías periapicales oclusales y la del método de Clark que consiste en una radiografía oclusal colocada lateralmente sobre la mejilla, la cual indica la posición exacta hacia labial o palatino - la altura en relación con la pieza contigua.

Los mesiodens deben de diferenciarse como:

Incisivos accesorios eumórficos

Caninos supernumerarios

Prenolares supernumerarios

Cuartos molares

Supernumerarios múltiples

Odontomas.

(1)

DISTRIBUCIÓN DE 500 DIENTES SUPERNUMERARIOS (9)

	IC	IL	C	Pm	Param	Dn	Total
Maxilares	227	19	2	9	58	131	446
Mandibulares	10	0	1	33	0	10	54

Defectos de los dientes acompañados por trastornos generales.

Los trastornos de número y forma de los dientes pueden estar asociados con una multitud de trastornos generalizados. Si bien estas observaciones a veces pueden ser nebulosas y raras, se las incluye aquí de manera esquemática para ayudar en el diagnóstico diferencial de pacientes con defectos dentarios asociados con otras anomalías generales y orofaciales. (2)

D.A. Dominante Autosómica

R.A. Recesiva Autosómica

" " Se ignora o desconocida

A) Síndrome de Gardner (Odontomas) D.A.

B) Hipodondia

1.- Hipodondia y disgenesia de las uñas, D.A.

2.- Hipodondia, disgenesia de las uñas e hipotricosis, D.A.

3.- Hipodondia e hipotricosis

4.- Displasia Ectodérmica hipohidrótica, ligada a X

5.- Displasia Condroectodérmica (Ellis Van Creveld), R.A.

6.- Sordera, displasia ectodérmica, polidactilia, sindactilia
(Robison) D.A.

7.- Displasia ectodérmica, sordera (Marshall), D.A.

- 8.- Disgenesia Mesoectodérmica (Rieger), D.A.
- 9.- Moniletrix, D.A. , R.A. ,
- 10.- Incontinentia Pigmenti (Blecl-Salzberger), ligada a X
- 11.- Oculomandibulodiscrefalia (Hallerman-Streiff),
- 12.- Hipoplasia dérmica focal, ligada a X , M.L. , , R.A.
- 13.- Proteínosis Lipóidea (Urbach-Wiethe) , R.A.
- 14.- Síndrome de Hurler (MPS I), R.A.
- 15.- Síndrome de Hunter (MPS II), ligado a X
- 16.- Displasia oculomuricolvertebral (Goldenhar) y microsomia hemifacial,
- 17.- Trisemia 21 (Down), Cromosómica
- 18.- Síndrome craneoculodental, D.A.
- 19.- Disostosis craneofacial, D.A.
- 20.- Fisura palatina, fijación del estribo, oligodancia (Gorlin)
R.A.
- 21.- Picnodisostosis (Maroteaux-Lowy), R.A.
- 22.- Disostosis Orodigitofacial, ligada a X
- 23.- Disostosis Mandibulofacial (Treacher-Collins), D.A.
- 24.- Atrofia hemifacial progresiva (Parry-Romberg), D.A.
- 25.- Poiquilodermia congénita (Rothmund-Thompson), R.A.
- 26.- Otopalafodigital (Taybi), ligada a X,
- 27.- Progeria, R.A.
- 28.- Querubismo, D.A.
- 29.- Fisura labial/Palatina y síndromes correspondientes, poligénico,
D.A., R.A.
- 30.- Síndrome de Ehlers-Danlos, D.A.
- 31.- Angiomatosis Encefalofacial (SturgeWeber), D.A.
- 32.- Osteoetrósis (Albers-Schonberg), R.A.

C) HIPERODONCIA

1.- Dientes Natales

- a) Oculomandibulohiiscefalia (Hallerman - Streiff), R.A.,
- b) Paquioniquia congénita, D.A.
- c) Displasia condroectodérmica (Ellis Van Creveld), R.A.
- d) Ciclepia, R.A.
- e) Osteogénesis imperfecta, D.A.

2.- Dentición permanente

- a) Disostosis cleidocraneal, D. A.
- b) Síndrome de Gardner, D.A.
- c) Acondroplasia
- d) Síndrome de fisura palatina/labial, poligénico, R.A.D.A.

3.- Macrodoncia

- a) Hemihipertrofia congénita (Curtius), R.A.
- b) Angiosteohipertrofia, D.A. R.A.
- c) Taurodontismo en XXXY cromosómico (2)

DISPLASIA CLEIDOCRANEAL

Enfermedad de Marie y Sainton; síndrome de Scheuthover-Marie-Sainton; disostosis mutacional)

A la displasia cleidocraneal se le conoce como disostosis cleidocraneal antes de la conferencia de París en 1969, acerca de la nomenclatura para los trastornos constitucionales del hueso, cuyas actas fueron reimpresas por McKusick y Scott. Es una enfermedad de etiología desconocida que a menudo es hereditaria cuando se hereda aparece como una característica mendeliana dominante y pue-

de ser transmitida por ambos sexos. En los casos en los que al parecer se ha desarrollado en forma esporádica, se ha sugerido que representa una enfermedad hereditaria de tipo recesivo o, con más probabilidad, como una penetración incompleta de un rasgo genético que tiene una expresión variable del gen o una mutación dominante verdadera nueva. Esta enfermedad afecta al hombre y a la mujer con igual frecuencia.

Aspectos Clínicos.- La displasia cleidocraneal se caracteriza por anomalías del cráneo, dientes, maxilares y cintura escapular, así como detención ocasional en el desarrollo de los huesos largos. En el cráneo, las fontanelas con frecuencia permanecen abiertas o al menos muestran retardo en el cierre y por esta razón tienden a ser grandes. Las suturas también permanecen abiertas y son comunes los huesos wormianos.

El defecto de la cintura escapular de cuyo trastorno deriva una parte de su nombre, varía desde ausencia completa de clavículas en aproximadamente 10% de los casos, a ausencia parcial e incluso un simple adelgazamiento de una o ambas clavículas. Debido a esta alteración clavicular, los pacientes tienen una movilidad anormal de los hombros y pueden llevarlos hacia adelante hasta encontrarlos en la línea media. También son relativamente comunes los defectos de la columna vertebral, de la pelvis, y de los huesos largos, así como los huesos de los dedos. Así la displasia cleidocraneal que una vez se pensó que era una enfermedad que afectaba solo a los huesos membranosos, en la actualidad se reconoce como padecimiento de todo el esqueleto. Además, se han informado cambios fuera del esqueleto como músculos anómalos, pero esto puede ser secundario a la afección ósea.

Aspectos Bucales.- Los pacientes con displasia cleidocraneal en forma característica muestran un paladar alto, angosto, en forma de arco, y el paladar hendido real es común. Casi siempre se ha informado que el maxilar está subdesarrollado y es más pequeño que lo normal en relación con la mandíbula.

Uno de los hallazgos bucales sobresalientes es la retención prolongada de los dientes deciduos con el subsecuente retardo en la erupción de los dientes sucedáneos. Algunas veces este retardo en la erupción dental es permanente. Las raíces de los dientes con frecuencia son algo más cortas y delgadas que lo usual y pueden estar deformadas.

Además, Rushton informó que existe ausencia o escasa cantidad de cemento celular en las raíces de los dientes permanentes, y esto se puede relacionar con la falta de erupción que con frecuencia se ve. Es característico que en el examen radiográfico se encuentren numerosos dientes supernumerarios que no han hecho erupción. Estos son más comunes en las áreas de premolares mandibulares e incisivos. Es un hecho interesante, que también fue ya registrado, la anodencia parcial, pero es rara.

Tratamiento.- No existe un tratamiento específico para la displasia cleidocraneal, aunque es importante el cuidado de la boca. Sin embargo, en años recientes ha habido un aumento en el enfoque multidisciplinario para el tratamiento de estos pacientes, con la participación del parodontista, ortodontista, y cirujano bucal. Se han encontrado, como en los casos revisados por Hutton y colaboradores, que los dientes permanentes sí pueden hacer erupción y

que el tratamiento quirúrgico a tiempo, de los dientes no cubiertos y el repuesto ortodóntico puede dar excelentes resultados funcionales. (9)

SINDROME DE GARDNER

El síndrome de Gardner es una enfermedad compleja interesante, estudiado por Fader y colaboradores; y Duncan y colaboradores. Se caracteriza por la presencia de múltiples dientes supernumerarios impactados. Este síndrome consiste en: 1) Poliposis múltiple del colon, 2) Osteomas en huesos largos, cráneo y maxilares, 3) Quistes sebáceos o epidermoides múltiples de la piel, particularmente en el pericráneo y en la espalda, 4) presencia ocasional de tumores desmóides, y 5) dientes supernumerarios y permanentes impactados.

Se debe a un gen pleiotrópico individual y tiene un patrón hereditario autosómico dominante, con penetración completa y expresión variable. Watner y colaboradores realizaron un estudio acerca de la herencia, estudiando 280 pacientes de 11 familias con síndrome de Gardner; encontraron que en 126 de esos sujetos, 45% de los pacientes con riesgo mostraron parte de este síndrome. Es notable que los pólipos intestinales en esta enfermedad son preneoplásicos y que se encontraron en 85 de los 126 pacientes. En 41 de los individuos se desarrolló un carcinoma intestinal subsecuente y solo 27% sobrevivió. Esta enfermedad tiene interés para la profesión odontológica, ya que los dientes impactados y los osteomas de los maxilares pueden llevar al diagnóstico temprano de todo el síndrome. (9)

CASOS CLINICOS

Francisco Vázquez - Michel

14 años

Masculino

Mesiodens y Diente Accesorio

Sintomatología: Ninguna, se descubrieron durante un examen radiográfico.

Examen Clínico: Sin dato patológico, no han hecho erupción ninguno de los supernumerarios, diente accesorio haciendo erupción en fosas nasales. Dientes con tratamiento de ortodoncia hace 10 años.

Examen Radiográfico: Se observa mesiodens entre las raíces de los incisivos centrales superiores, en posición horizontal, de forma cónica. Diente accesorio se puede observar en fosa nasal izquierda. Con la ayuda de un cinoscopio se puede visualizar por narina izquierda.

Plan de tratamiento: Se opta por tener la paciente bajo control radiográfico. Se realizarán extracciones quirúrgicas posteriormente.

Antonio Navarro Ortiz

51 años

Masculino

Premolar inferior izquierdo supernumerario

Sintomatología:

El paciente se presenta a consulta porque le duele una muela (36)

Exámen Clínico:

Presenta premolar supernumerario hacia lingual en la hemiarcada inf. izq. el cual interfiere con la oclusión.

Examen Radiográfico:

Se observan los 3 premolares erupcionados, pero aparece otro retenido por debajo del 1er. premolar y entre el canino.

Plan de Tratamiento:

Remoción Quirúrgica de Premolares Supernumerarios y/o premolares afectadas.

Jesus Calderon Corrales

23 años

Masculino

Ausencia del 3ero. molar inferior derecho

Sintomatología: El paciente viene a consulta a revisión.

Examen Clínico: Se observa que no han hecho erupción los terceros molares inf. Las superiores se encuentran totalmente erupcionados.

Examen Radiográfico: Existe ausencia del tercer molar inferior derecho. No se observa indicio alguno de formación dentaria. El tercer molar inferior izquierda se encuentra impactado.

Plan de Tratamiento: Extracción quirúrgica del tercer molar inferior izquierdo. El tercer molar inferior derecho no requiere tratamiento, solo control radiográfico.

Saúl Gallegos Molina

6 años

Masculino Mesiodens

Sintomatología: Lo trae la mamá a consulta porque tiene un diente raro enfrente.

Examen clínico: Se observa diente anorfo en la línea media, por debajo del frenillo vestibular, no están erupcionados los I C Superiores.

Examen Radiográfico: Se observa diente de raíz corta en medio de los 2 centrales permanentes.

Plan de Tratamiento: Se procede a realizar la extracción del mesiodens para que erupcionen normalmente los centrales superiores.

Manuel Ríos Galaz

35 años

Masculino

Ausencia Congénita de Inc. Lat. Sup. Izq.

Sintomatología.- El paciente se presenta a consulta porque se fracturó el Inc. Central Sup. Iza. Refiere que nunca le salió el diente de enseguida (Inc. Lat.)

Examen Clínico: Se observa la fractura clase II en el Inc. Central Sup. Iza. y espacio anodóntico donde debería estar el Inc. lateral.

Examen Radiográfico: Se observa la ausencia del ILSI trabeculado óseo normal, sin dato patológico

Plan de Tratamiento: Se le indica la posibilidad al paciente de colocar puente fijo de 3 unidades para llenar el espacio anodóntico reponiendo el ILSI.

Hermelinda Padilla Anguiano

39 años

Femenino

Premolar Inferior Supernumerario

Sintomatología: La paciente se presenta a consulta porque presenta dolor en primer premolar inferior izquierdo.

Examen Clínico: Durante la inspección se observa un premolar supernumerario junto al diente afectado, por la cara lingual, teniendo 3 premolares.

Examen Radiográfico: Se observa premolar supernumerario entre el primero y segundo premolar. Cámara pulpar y conducta radicular normal, de tamaño igual a los premolares

Plan de Tratamiento: Se realizará la extracción del premolar afectado (1ero.) y se esperará a que el premolar supernumerario se acomode y ocupe el lugar del extraído.

Susana Ivonne González Gómez

4 años

Femenina

Dientes Natales

Sintomatología: La trae la mamá a consulta porque refiere que cuando nació la niña, nació con 2 dientes, y no le crecieron, se pusieron amarillos y ahora trae postemillas junto a los dientes.

Examen Clínico: Se encuentran los incisivos centrales inferiores temporales der. e izq. con hipomaduración, color amarillentos y de menor tamaño que los otros incisivos con gran movilidad.

Examen Radiográfico: Se observan los incisivos centrales inf. de un tamaño demasiado pequeños comparados con los otros dientes temporales, los gérmenes de los permanentes ya se encuentran por debajo de ellos.

Plan de Tratamiento: Se premedica y se realizarán las extracciones por carecer de soporte óseo.

Juan Fernando González Gómez

4 meses

Masculino

Dientes Natales

Sintomatología: Refiere la mamá que el niño nació con 2 dientes y se le estan desgastando.

Examen Clínico: Se observan 2 dientecitos de apariencia semejante a los Inc. Centrales Inf. temp. con proceso alveolar característico a niños de su edad. dientecitos ligeramente amarillos y con desgaste en su borde inicial.

Examen Radiográfico: 2 "dientes" sin porción radicular y que corresponden a los incisivos centrales inferiores de menor tamaño que los gemenos temporales. No son dientes supernumerarios, pertenecen a la formula temporaria.

Plan de Tratamiento: Se dejarán para no perder línea media y observar su desarrollo. No causan problemas para su alimentación.

Mayte Parra

19 años

Femenina

Ausencia Congenita de segundo premolar Sup. Der.

Sintomatología: Se presenta a consulta por tener dolor en diente de leche que no mudó, duele con lo frío.

Examen Clínico: Se observa un molar temporario sup. derecho con caries, muy por debajo de la oclusión, no hay contacto con antagonista, todos los demas dientes permanentes ya están erupcionados.

Examen Radiográfico: Se observa ausencia del germen dentario persistiendo en su lugar el molar temporario, no hay rizalis, buen soporte óseo, sin dato patológico aparentemente.

Plan de Tratamiento: Se tratará de ser conservador y salvar el diente con obturación de amalgama. Posteriormente, se colocará corona individual para lograr el plano de oclusión.

Miriam Alicia Morales Medina

7 años

Femenino

Mesiodens

Sintomatología: La trae la mamá a consulta por tener los dien
tes chuecos y un diente raro, no hay dolor pe
ro se ven muy feos. La mamá refiere que los
otros hermanos y el papá tienen el mismo pro-
blema.

Examen Clínico: Se ve diente supernumerario (mesiodens), en-
tre los incisivos centrales superiores. El
incisivo central sup. derecho. Se encuentra
con giroversión y apenas ha erupcionado.

Examen Radiográfico: Se observa diente de forma cónica con
cámara pulpar amplia y ligera curvatura
radicular.

Plan de Tratamiento: Se realizará la extracción para lograr
el reconocimiento de los incisivos cen
trales y obtener una estética favorable.

Félix Barrera Mendoza

23 años

Masculino

Incisivos laterales superiores supernumerarios

Sintomatología: Se presenta a consulta por dolor en un molar inferior. Durante la inspección clínica se detectan incisivos laterales superiores supernumerarios que el paciente ignoraba de su existencia.

Examen Clínico: Se observan 8 dientes anteriores: 2 incisivos centrales, 4 incisivos laterales, 2 de cada lado, y 2 caninos. Los incisivos laterales son casi idénticos en cuanto a la forma de la corona presenta maxilares grandes con dientes pequeños, hay varios diastemas

Examen Radiográfico: Se observan incisivos laterales superiores supernumerarios de tamaños iguales, cámaras pulpares normales, gran cantidad de resorción ósea.

Plan de Tratamiento: Se dejan en observación, la cantidad de resorción ósea da mal pronostico a todos los dientes anteriores, se refiere a parodontista.

NUMERO 12

Jose C. Montoya

21 años

Masculino

Paramolar

Sintomatología: Se presenta a consulta por presentar dolor provocado por restos radiculares de primer molar inferior derecho. Con la anomalía no se había dado cuenta de ella.

Examen Clínico: Presenta un molar muy pequeño entre 2do. y 3er. molar. Localizado por cara vestibular y sin molestia alguna.

Examen Radiografico: Dificil de observar por suposición de piezas, casi no se le observa porción radicular y de tamaño muy pequeño

Plan de tratamiento: Extracción de paramolar

Andrea Guadalupe Lira Contreras

6 años

Femenino

Mesiodens

Sintomatología: La mamá la trae a consulta por presentar un diente muy picado y otro diente que le esta saliendo por el padadar. La mamá refiere que sus otros hijos tienen el mismo problema de dientes picados.

Examen Clínico: Se observa diente puntiagudo en la línea media separando los incisivos centrales superiores; el incisivo central sup. izq. está haciendo erupción por el paladar.

Examen Radiográfico: Diente de forma cónica sobre línea media cámara pulpar y conducto radicular amplio. erupción de mesiodens en posición normal. Incisivos centrales con forámen opical abiertos.

Plan de tratamiento: Extracción de mesiodens para acomodamiento de incisivos centrales, además para lograr una estética más favorable.

NÚMERO 14

Ana Emma Grijalva Medina

22 años

Femenino

Ausencia Congenita de 2do. Prem. Sup. Der.

Sintomatología: Viene a consulta por presentar dolor en una muela, dolor agudo que no cede con analgésicos.

Examen Clínico: Se observa 2do. molar temporario con caries de 3er. grado y ligera movilidad.
El segundo molar temporario es superior derecho.

Examen Radiográfico: Se observa ausencia congenita de segundo premolar superior derecho. El segundo molar temporario presenta caries de tercer grado y reabsorción de las raíces vestibulares.

Plan de Tratamiento: Extracción Quirúrgica de segundo molar superior derecho temporario.

Guadalupe Acedo León

37 años

Femenino

Pseudoanodoncia

Sintomatología: Se presenta la paciente por dolor en molar superior, durante la inspección clínica se observa ausencia de incisivos laterales superiores de los cuales la paciente refiere que nunca le salieron esos dientes.

Examen Clínico: Presenta puente fijo de coronas 3/4 con el cual se cierra un diastema, ocasionado por la ausencia de incisivos laterales. No existe abultamiento en paladar, no hay señales de incisivos laterales superiores.

Examen Radiográfico: Se observan los incisivos laterales superiores impactados en posición inclinada, no se ven señales de patología alguna. No existe posibilidad de que erupcionen en forma normal.

Plan de Tratamiento: Se dejan en observación y control radiográfico. Si existiese cambio patológico se optará por su extracción quirúrgica.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

Las anomalías dentarias de número son mayormente de origen hereditario.

A partir de la séptima y octava semana del desarrollo embriológico se inicia la formación de los dientes a expensas del ectodermo.

En la anodoncia parcial, se reconocen lugares preferentes para la ausencia de ciertos dientes.

La displasia ectodérmica además de la anodoncia verdadera se acompaña de defectos en piel, pelo, uñas glándulas sudoríparas y sebáceas.

La displasia ectodérmica, afecta con mucho mayor frecuencia a los varones que a las mujeres.

Si en la displasia ectodérmica llegasen a erupcionar dientes, estos seran de forma cónica.

La anodoncia parcial es consecuencia del no desarrollo de un único diente o varios de ellos dentro de una dentición de otro modo normal.

Los dientes más frecuentemente ausentes son los terceros molares. El siguiente diente en cuanto a frecuencia de ausencia es el incisivo lateral superior.

Los dientes más frecuentemente ausentes son los terceros molares. El siguiente diente en cuanto a frecuencia de ausencia es el incisivo lateral superior.

Los dientes que se consideran aquí en cierto modo como condenados a desaparecer, corresponden a los que se presentan con más frecuencia como supernumerarios.

La anodencia parcial de los dientes primarios es relativamente rara, pero puede llegar a presentarse.

No confundir una anodencia parcial con una pseudoanodencia o con una anodencia falsa; hay que realizar varios métodos de diagnóstico antes de llegar a un diagnóstico definitivo. (Evaluaciones clínicas y radiográficas)

La edad por sí sola no es indicación para extraer piezas primarias.

Los dientes supernumerarios no erupcionados pueden originar estados patológicos tales como quistes o neoplasias o estar asociados con ellos.

Los mesiodens se localizan entre los 2 incisivos centrales, tanto superiores como inferiores.

Los mesiodens son los dientes supernumerarios más frecuentes. Su aparición es mayor en el maxilar superior que en mandíbula.

Es importante que el Cirujano Dentista tenga suficientes conocimientos para reconocer cuando alguna anomalía dentaria se encuentra asociada a alguna enfermedad sistémica o a algún síndrome.

Agotar todos los medios de diagnóstico antes de llegar a un diagnóstico definitivo.

Los dientes accesorios son aquellos cuyas características no se parecen a ningún grupo dentario.

BIBLIOGRAFIA

1. *Journal of the American Medical Association*, 1958, 167: 1000-1001.

2. *Journal of the American Medical Association*, 1958, 167: 1001-1002.

3. *Journal of the American Medical Association*, 1958, 167: 1002-1003.

4. *Journal of the American Medical Association*, 1958, 167: 1003-1004.

5. *Journal of the American Medical Association*, 1958, 167: 1004-1005.

6. *Journal of the American Medical Association*, 1958, 167: 1005-1006.

7. *Journal of the American Medical Association*, 1958, 167: 1006-1007.

8. *Journal of the American Medical Association*, 1958, 167: 1007-1008.

9. *Journal of the American Medical Association*, 1958, 167: 1008-1009.

10. *Journal of the American Medical Association*, 1958, 167: 1009-1010.

11. *Journal of the American Medical Association*, 1958, 167: 1010-1011.

12. *Journal of the American Medical Association*, 1958, 167: 1011-1012.

13. *Journal of the American Medical Association*, 1958, 167: 1012-1013.

14. *Journal of the American Medical Association*, 1958, 167: 1013-1014.

15. *Journal of the American Medical Association*, 1958, 167: 1014-1015.

16. *Journal of the American Medical Association*, 1958, 167: 1015-1016.

17. *Journal of the American Medical Association*, 1958, 167: 1016-1017.

18. *Journal of the American Medical Association*, 1958, 167: 1017-1018.

19. *Journal of the American Medical Association*, 1958, 167: 1018-1019.

20. *Journal of the American Medical Association*, 1958, 167: 1019-1020.

21. *Journal of the American Medical Association*, 1958, 167: 1020-1021.

22. *Journal of the American Medical Association*, 1958, 167: 1021-1022.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ARIAS INCLAN PATRICIA
Adm. Organo oficial de la Asociación Dental Mexicana
Vol. XXXIV No. 1 Ene-Feb. 1977
Pag. 30
- 2.- BRAHAM RAYMOND L.
Morris Merle E.
Odontología Pediátrica
Primera Edición
Editorial Panamericana
Pag. - 301
- 3.- EVERSOLE LEWIS R.
Patología Bucal: Diagnóstico y Tratamiento
Primera Edición
Editorial Panamericana
Pag. 268
- 4.- FINN SIDNEY B.
Odontología Pediátrica
Cuarta Edición
Editorial Interamericana
pag. 344
- 5.- GORLIN ROBERT J.
Goldman Henry M.
Patología Oral
Primera Edición
Editorial Salvat
Pag. 123

6.- LLARENA DEL ROSARIO MARIA ELENA

James Rivero Elizabeth

Cadena Galdos Antonia

Adm. Organo Oficial de la Asociación Dental Mexicana

Vol. XLIII No. 1 Ene-Feb. 1986

Pag. 9

7.- LYNCH MALCOLM A.

Medicina Bucal de Burket: Diagnóstico y Tratamiento

Octava Edición

Editorial Interamericana

pag. 526

8.- MEYER WILHELM

Tratado General de Odontocestomatología

Tomo I

Editorial Alhambra

Pag. 681

9.- SHAFER WILLIAM G.

Hine Maynard K.

Levy Barnett M.

Tratado de Patología Bucal

Cuarta Edición

Editorial Interamericana

Pag. 42

10.- SOYCE H. D.

Patología Bucal

Primera Edición

Editorial Mundi

Pag. 139

11.- PERICULIS BEREL

Adm. Organo Oficial de la Asociación Dental Mexicana

Vol. XXXVIII No. 1 Ene-Feb. 1981

Pag. 49

12.- QUIROZ GUTIERREZ FERNANDO

Patología Bucal

Segunda Edición

Editorial Porrúa

Pag. 31

13.- ZEGARELLI EDWARD V.

Kutscher Austin H.

Hyman George A.

Diagnóstico en Patología Oral

Segunda Edición

Editorial Salvat

Pag. 591