



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

**"ALTERACIONES EN EL DESARROLLO
DE LOS DIENTES"**

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

BERTIN VALENCIA TRESS

México, D. F.

1985





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

- I.- INTRODUCCION.
- II.- CLASIFICACION EN LOS TRASTORNOS DEL DESARROLLO DE LOS DIENTES.
- III.- TRASTORNO DEL DESARROLLO EN LA FORMA DE LOS DIENTES.
- IV.- TRASTORNO DEL DESARROLLO EN EL NUMERO DE LOS DIENTES.
- V.- TRASTORNO DEL DESARROLLO EN EL TAMAÑO DE LOS DIENTES.
- VI.- TRASTORNO DEL DESARROLLO EN LA ES--TRUCTURA DE LOS DIENTES.
- VII.- CONCLUSIONES.
- VIII.- BIBLIOGRAFIA.

I.- INTRODUCCIÓN.

La patología bucal es una de las materias más importantes dentro de la carrera de la odontología, la cual se ha convertido en una rama muy avanzada - dentro de la ciencia médico-dental.

Sus principios brindan conocimientos esenciales para otras especialidades, con las cuales tiene estrecha conexión.

Si se conoce bien la forma de los dientes, su posición, su tamaño y estructura, será tarea menos-compleja y minuciosa encontrar las enfermedades que afecten cualquiera de sus partes.

El propósito de esta tesis es presentar a - - grandes rasgos los signos y síntomas clásicos que - se presentan en las distintas alteraciones en el de sarrollo de los dientes, así como su tratamiento, e incorporarlos a la práctica diaria del cirujano denutista.

Aún cuando estos temas son tratados someramenute, llevan la intención de contribuir a que se ad--quiera una mejor y más completa idea del origen de las alteraciones en la formación de los dientes y - sus relaciones íntimas con la cavidad oral.

II.- CLASIFICACION EN LOS TRASTORNOS DEL DESARROLLO DE LOS DIENTES.

- 1.- Trastorno del desarrollo en la forma de los --
dientes.
 - a) Geminación.
 - b) Fusión.
 - c) Concrecencia.
 - d) Dilasceración.
 - e) Cúspide espolonada.
 - f) "Dens-in-dente".
 - g) Raíces supernumerarias.

- 2.- Trastornos del desarrollo en el número de los--
dientes.
 - a) Anodoncia.
 - b) Dientes supernumerarios.
 - c) Dentición preprimaria.
 - d) Dentición pospermanente.

- 3.- Trastorno del desarrollo en el tamaño de los -
dientes.
 - a) Microdoncia.
 - b) Macrodoncia.

4.- Trastorno del desarrollo en la estructura de los dientes.

A) Hipoplasia adamantina.

- 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 con enfermedad de morquio.

B) Hipocalcificación o Hipomineralización.

- a) Transmisión dominante autosómica.
- b) Transmisión dominante autosómica con displasia oculodento digital.
- c) Transmisión recesiva autosómica.

C) Dentinogénesis.

D) Displasia dentinal.

E) Odontodisplasia regional.

- F) Diente en cáscara.
- G) Aplasia adamantina y también el tipo dentinaria.
- H) Hipocalcificación dentinal.
- I) Hipoplasia adamantina por factores ambientales:
 - a) Deficiencias nutricionales.
 - b) Enfermedades exantemáticas (sarampión, - varicela, etc.).
 - c) Sífilis congénita.
 - d) Hipocalcemia.
 - e) Trauma natal.
 - f) Infecciones o trauma local.
 - g) Ingestión de sustancias químicas.

III.- TRASTORNOS DEL DESARROLLO EN LA FORMA DE LOS DIENTES.

Es conveniente describir los trastornos en la forma y tamaño de los dientes, pues frecuentemente coexisten.

Los trastornos en la forma y tamaño muchas veces son sólo micromanifestaciones de una reducción del número determinado genéticamente, por otra parte, un aumento en el tamaño pudiera ser un paso hacia la hiperdoncia.

Los diversos dientes varían mucho en longitud, anchura, espesor, curvatura de la corona, características de la raíz, desarrollo de la cresta marginal, forma y definición de las cúspides, etc.

Existen diferentes características no solamente entre poblaciones, por ejemplo: Los incisivos maxilares de la raza mongoloide poseen rebordes marginales especialmente bien desarrollados que dan a los dientes una forma más bien de pala que de cincel. Sus primeros molares no poseen cúspide (tuberculo de carabelli).

Las menos conocidas son las diferencias de frecuencia de cuatro a cinco cúspides en los molares mandibulares, de dos o tres cúspides en los premolares o incluso de cúspides centrales en premolares y molares.

Estas diferencias entre población reflejan - el papel de los factores genéticos en las variaciones de la forma de los dientes.

GEMINACION

Los dientes geminados son anomalías generadas de intento de división de un germen dental único por invaginación, dando como resultado la formación incompleta de dos dientes.

Comúnmente la estructura es única, las coronas separadas por completo, con una sola raíz y un sólo conducto radicular se observa en dientes primarios y permanentes, en algunos casos es de tendencia hereditaria.

Los incisivos centrales son afectados con mayor frecuencia que los laterales. En caso de dientes gemelos generalmente consta de un elemento regular y de un elemento irregular, además de un elemento supernumerario y puede ser más probable la unión de gérmenes separados pero sincrónicos.

La teoría de la formación gemelar del incisivo central superior es a menudo el producto de la unión de un mesiodens y un incisivo central.

Los dientes gemelos en la zona incisiva muestran una gran variedad de formas, mencionaré un tipo especial de formación gemelar que es muy raro, del cual no se tiene conocimiento:

Presenta una formación de odontoma, producido por la formación de un regular y un supernumerario; se debe esto a las vainas epiteliales de ambos dientes en desarrollo, que se acercan entre sí en forma vertical, esto interfiere en ambos gérmenes y se produce un cambio en la dirección original del crecimiento y una fusión simultánea donde el germen mayor y más fuerte predomina y continúa su crecimiento en la dirección original.

Frecuencia de las geminaciones:

Se han encontrado dientes dobles similares - que aparecen en las regiones de los caninos, premolares y molares con diversos grados de expresión.

FUSION

Los dientes fusionados se originan por la -- unión de dos gérmenes dentales normalmente separados, puede ser unilateral o bilateral. Este proceso es hereditario y se observa generalmente en -- dientes temporales; quizá se deba a alguna actividad física, sobre todo a la presión que pone en -- contacto a los gérmenes dentales, causando la necrosis de tejido entre ellos y permitiendo unirse al órgano del esmalte y a la papila dental.

Si el contacto se produce muy temprano por -- lo menos antes que comience la calcificación, las piezas pueden estar completamente unidas para for-

mar un diente único grande. Si el contacto de los dientes se produce más tarde, una vez que una parte de la corona dental ha completado su formación, puede haber unión de las raíces solamente. Sin embargo, hay confluencia dental en casos de oclusión verdadera. Las piezas pueden tener conductos radiculares separados o fusionados y la anomalía es común tanto en temporales como en permanentes.

Además de afectar a dos dientes normales, la fusión también puede producirse entre un diente --normal y un supernumerario, como el mesiodens y el disto molar.

Cuando están unidas las coronas y las raíces es fusión total, y cuando hay unión de coronas o raíces es fusión parcial.

Zonas de frecuencia de fusión:

En la región premolar y molar los premolares fusionados se presentan con mayor frecuencia en la mandíbula.

Por otra parte pueden considerarse como la fusión de premolares regulares con premolares accesorios que algunas veces no exhiben la formación premolar. THOMA los denominó "odontomas compuestos combinados".

CONCRESCENCIA.

La concrescencia de dientes es en realidad - una fusión que se produce después que ha concluido la formación de la raíz; en esta anomalía los dientes están unidos solamente por el cemento. Se cree que se origina como consecuencia de una lesión traumática de los dientes o apiñamiento con resorción del hueso interdentario, de manera que las dos raíces quedan en contacto próximo y se fusionan con depósitos de cemento entre ellas. Las concrescencias pueden ocurrir antes o después de la erupción de los dientes, aunque generalmente -- abarca solamente dos dientes.

La región molar maxilar es la localización usual de la concrescencia; estos dientes pueden tener un origen regular. (segundo y tercer molar), o bien regular y accesorio (tercer molar y distomolar o paramolar).

El diagnóstico se establece frecuentemente por el examen radiográfico, pues generalmente en casos de extracción dental de un diente, puede provocarse la extracción de otro diente; es aconsejable que el odontólogo esté en conocimiento de ello.

En la fusión la dentina de ambos dientes se continúa, mientras que en la concrescencia solamente se une el cemento, dejando libre la corona.

DILASCERACION.

El término dilasceración se refiere a una -- curvatura pronunciada en la raíz o la corona de un diente formado. Se cree que la anomalía se debe a un traumatismo recibido durante el período en que se forma el diente, cuya consecuencia es parposi-- ción de la parte calcificada de la pieza, que se -- modifica y el resto de ésta se forma en ángulo.

La curvatura puede reducirse en cualquier -- punto a lo largo del diente, y a veces en la posi-- ción cervical, otras a mitad del camino en la raíz o aún en el mismo ápice radicular, según sea la -- cantidad de raíz que se ha formado en el momento -- del traumatismo.

Como es frecuente que los dientes dilascera-- dos presenten dificultad para su extracción, si el operador no está enterado de la presencia de la -- anomalía, es de por sí evidente la necesidad de to-- mar radiografías para establecer el diagnóstico -- pertinente.

ESPOLONES O PROYECCIONES EN EL ESMALTE.

El margen del esmalte muestra frecuentemente, a nivel de la bifurcación de los dientes multiradi-- culares en forma de lengua llamados espolones, pro-- yecciones, clavos, rebordes, etc.

Se localiza con mayor frecuencia sobre el la

do bucal del diente y pueden alcanzar la bifurcación y formar allí varias ramas, muchas veces parecen ser más cortas de lo que en realidad son; pueden estar parcialmente cubiertas por cemento.

Las prolongaciones pequeñas del esmalte son frecuentes, se encuentran en los segundos molares inferiores, en lingual desde la zona del cingulo - de un incisivo superior e inferior de dientes permanentes, y con menos frecuencia en primeros molares inferiores.

Esta cúspide de espolón se une suavemente -- con el diente excepto porque hay un surco de desarrollo profundo allí donde la cúspide se junta con la superficie dental lingual inclinada.

Está compuesta de esmalte y dentina normalmente y contienen un cuerno de tejido pulpar y se cree que su origen es genético.

En el tratamiento de esta anomalía es aconsejable restaurar profilácticamente el surco para -- prevenir la caries; si hay interferencia oclusal, se eliminará pero es casi seguro que al hacerlo se expondrá el cuerno pulpar y se requerirá de tratamiento endodóntico. Esta anomalía es poco común.

DENS IN DENTE U ODONTOMA COMPUESTO DILATADO.

"Diente invaginado" significa diente dentro de un diente, es una anomalía del desarrollo dentario que ocasiona la invaginación del epitelio en -

formación hacia el interior del cuerpo de un diente antes que se produzca su calcificación. Según la magnitud del proceso de invaginación y la formación interior del esmalte, pueden observarse diversas formas de un "dens in dente".

Actualmente se acepta que se le llame también odontoma compuesto dilatado; representa una invaginación epitelial originada en la corona del diente durante su desarrollo.

Si la invaginación se produce en la raíz se llama folicular y cuando es en la corona se llama coronal. Se han estudiado dos teorías para explicar el desarrollo de la invaginación dental: La primera se desarrolla como un tumor y sugiere que es consecuencia del crecimiento incoordinado y agresivo de una parte del epitelio dental, la segunda propone que la invaginación resulta del retraso en el crecimiento de una parte del órgano del esmalte, mientras que el resto de los tejidos dentales continúa su proliferación en dirección periférica.

El incisivo lateral superior permanente es una localización frecuente del dens in dente; se han observado casos en caninos, bicúspides y molares, pueden ser bilaterales y presentarse en temporales.

Características radiográficas.

La presencia de finas líneas de esmalte en -

el interior de la corona, en la región cervical, o en ambas, sin que existan distorsión de la forma de aquellas. En otros casos especialmente cuando la invaginación es extensa, la corona y la raíz -- del diente afectado puede ser deformes o bulbosas.

Los residuos de los alimentos pueden quedar retenidos, provocando caries e infección pulpar, a veces antes que el diente haga erupción del todo.

Para impedir la caries con infección pulpar y pérdida prematura de los dientes es preciso reconocer tempranamente esta anomalía y hacer una restauración profiláctica.

Tipos de invaginación.

En un solo diente puede encontrarse diversos tipos de invaginación los cuales se describen a -- continuación:

TIPO I.- Es pequeña y se encuentra limitada por el esmalte, está confinada a la corona y no -- avanza más allá del nivel de la unión externa con el esmalte.

TIPO II.- Está cubierta por esmalte y penetra hacia la raíz pero se mantiene confinada en el espesor del esmalte, formando un fondo de saco, -- que a veces se comunica con la cavidad pulpar, la invaginación presenta dilatación a nivel de la -- raíz o de la corona.

TIPO III.- La invaginación penetra a través-

de la raíz y se ensancha hacia el ápice o lateralmente a nivel de un agujero accesorio. No hay comunicación pulpar, está limitada totalmente por esmalte; a menudo una parte está cubierta por cemento.

TAURODONTISMO.

Es una anomalía que afecta únicamente a los molares temporales y permanentes. Consiste en una cámara pulpar de tamaño mayor que el normal, en -- sentido vertical.

El piso de la cámara se encuentra situado en tre la unión cemento-amélica y el tercio apical de la raíz, y no existe constricción de la cámara pulpar a nivel del cuello de la pieza dentaria.

El término y su aplicación deriva de la similitud de estos dientes con los animales ungulados o rumiantes.

Para su clasificación existen tres grados de taurodontismo, que son:

GRADO I.- Hipotaurodontismo, cuando el piso de la cámara pulpar se encuentra entre la unión cemento amélica y la línea de unión del tercio medio y el tercio cervical de la raíz.

GRADO II.- Mesotaurodontismo, cuando el piso de la cámara pulpar está en el tercio medio de la raíz.

GRADO III.- Hipertaurodontismo, cuando el piso de la cámara pulpar está en el tercio apical de la raíz.

Existe una serie de causas posibles del taurodontismo y son las siguientes:

- 1.- Un carácter especializado o retrógrado.
- 2.- Una pauta primitiva.
- 3.- Rasgo mendeliano recesivo.
- 4.- Una mutación derivada de la deficiencia-odonto-blástica durante la dentinogénesis de las raíces.

Otros creen que se producen porque la vaina epitelial de HERTWIG no se invaginan en el nivel horizontal adecuado.

Características clínicas.

El taurodontismo afecta los molares superiores y los inferiores de ambas denticiones, siendo más frecuente en los permanentes y los terceros molares.

Características radiográficas.

La naturaleza poco común de esta anomalía se observa mejor radiográficamente. Los dientes atados tienden a tener forma rectangular y no afinarse hacia las raíces. La cámara pulpar es extrema-

damente grande, con diámetro oclusoapical mucho mayor que el normal. La pulpa dental carece de con-tusión corística en la zona cervical y las raíces son excesivamente cortas. La bifurcación o trifur-cación se encuentra a un milímetro del ápice radi-cular.

Tratamiento.

No es necesario realizar tratamiento espe- - cial para esta anomalía.

Raíces supernumerarias.

Esta anomalía del desarrollo no es común y - puede aparecer en cualquier diente. Piezas que -- normalmente son uniradiculares particularmente pre- molares, caninos encurvados inferiores a menudo - tienen dos raíces tanto los molares superiores co- mo inferiores en especial los terceros molares tam- bién pueden presentarse con una o más raíces super- numerarias. Este fenómeno es de considerable im- portancia en la exodoncia, porque es posible que - una de estas raíces se fracturen durante la extrac- ción y si no se le reconoce y se deja en el alvéo- lo, puede ser la fuente de una futura infección.

Estas raíces supernumerarias son considera-- das como una excrescencia o una hiperplasia locali- zada, pero ordinariamente tiene un fundamento here- ditario.

Las raíces supernumerarias pueden ser encorvadas o anguladas, la causa es un trastorno en el crecimiento de la vaina epitelial de HERTWIG debido a diversos factores que son hendidura facial y traumatismo o desplazamiento de los vasos nutricios que rodean a la raíz.

Entre la encorvadura de las raíces encontramos la que se asemeja a un cuerno de novillo, que comienza en el cuello del diente y se dirige al labial llamándose dilaceración se cree que era consecuencia de una laceración dental o desgarramiento dental.

IV.- TRASTORNOS DEL DESARROLLO EN EL NUMERO DE LOS DIENTES.

La reducción en el complemento de los dientes se acompaña frecuentemente de una reducción en su tamaño y la presencia de coronas, en forma de clavija, en los dientes existentes. Esto es más frecuente en los incisivos laterales maxilares y terceros molares también puede afectar a otros dientes.

Hay que distinguir dos clases de reducción en el número de dientes:

- 1).- En la hipodoncia, faltan algunos dientes más específicos a causa de la ausencia de sus anclajes, raras veces hay anomalías asociadas.
- 2).- En la oligodoncia, faltan muchos dientes y los existentes tienen un tamaño muy reducido, están en relación con anomalías en otros órganos, su forma más común es la anodoncia, que es la ausencia completa de todos los dientes en ambas denticiones.

Los dientes que faltan con mayor frecuencia son los terceros molares, incisivos laterales superiores y premolares inferiores.

Los dientes supernumerarios son por defini--

ción dientes extras, más de veinte en la dentición temporal y más de treinta y dos en la dentición -- permanente. La morfología de estos dientes es variable, pueden emitir la forma de dientes normales o tener una formación atípica con predominio de -- los dientes hapladónticos parecidos a los dientes- de reptil.

Así se aplica el término de supernumerarios- para los dientes eumórficos y supernumerarios para los heteromórficos.

ANODONCIA.

Es la falta de una o más piezas dentarias en la dentición temporal o permanente.

Etiología:

La anodoncia es una anomalía congénita que - se considera como una displasia ectodérmica, en -- donde diversas estructuras del ectodermo suspenden su desarrollo y por eso se deben asociar con anoma lías del cabello, ojos, piel y el desarrollo den- tal en general.

Si los trastornos empiezan a edad muy temprana, puede ser cierto que su origen es ectodérmico, como en las enfermedades virales agentes nocivos - durante el primer trimestre del embarazo, pueden - causar anomalías congénitas y la radiación en la - cabeza en las primeras etapas de la vida, impidien

do el desarrollo del germen dentario.

La anodoncia puede ser total o parcial:

Anodoncia parcial.

Es la ausencia de uno o algunos dientes, pero no la falta completa de la dentadura.

Los terceros molares son los ausentes más a menudo, siguiendo el orden de frecuencia los incisivos laterales superiores y los premolares inferiores, rara vez faltan dientes temporales, pero cuando ocurre afecta a los incisivos laterales superiores e inferiores y caninos inferiores.

Anodoncia total.

Llamada también displasia ectodérmica anidrótica o agenesia. Es una rara afección la cual parece afectar todos los dientes temporales y los permanentes o solamente estos últimos. Se explica por la detección incompleta del desarrollo ectodérmico, en la cual la lámina dentaria forma gérmenes dentarios y es incapaz de producir dientes permanentes.

La anodoncia va asociada al síndrome de la displasia ectodérmica hereditaria, anomalía hereditaria que afecta también a otras estructuras como uñas, ojos, etc.

OLIGODONCIA.

Es cuando faltan muchos dientes; es considerada una anomalía pero, especialmente cuando es muy acusada, suele asociarse con anomalías de la piel y de apéndices (displasia ectodérmica hipohidrótica, incontinencia pigmentaria).

En la oligodoncia los tipos de raíz que faltan con frecuencia no son causales.

Los dientes que faltan más a menudo en la oligodoncia son los incisivos centrales superiores, primeros molares superiores e inferiores y los caninos inferiores.

Etiología.

La oligodoncia se debe a factores hereditarios y en ocasiones a factores exógenos, como la infección por la rubeola durante el embarazo.

También se encuentra una fuerte disminución en el número de dientes en el síndrome de Rieger.- Este trastorno heredado se relaciona también con la microdoncia, anomalías del ojo, especialmente con la de iris; las coronas tienen forma de clavija o cónicas.

DIENTES SUPERNUMERARIOS.

Se les conoce también como hiperplasia denta

ria, tercera dentición, polidontismo, etc. Se caracteriza por la formación de piezas dentarias en un número mayor que el normal.

La herencia desempeña un papel importante -- porque se observa el mismo proceso en uno de los padres enfermo.

Estos dientes pueden formarse en diversas -- épocas del desarrollo, desde antes del nacimiento hasta la edad de doce años.

Las piezas supernumerarias pueden tener forma y tamaño de una pieza normal o bien estar deformes y de tamaño reducido, es decir, pueden asemejar al grupo que pertenecen como los molares, premolares o dientes anteriores.

De estos dientes se forma un tercer germen -- dentario permanente, o posiblemente la división -- del germen permanente propiamente dicho.

Puede hallarse en cualquier parte del hueso, cerca de los dientes, aparecen más comúnmente en la región media inferior, entre los incisivos centrales.

Los dientes supernumerarios se clasifican según su tamaño, localización, origen y frecuencia y pueden ser únicos o múltiples, unilaterales o bilaterales, y afectan a cualquiera de los maxilares -- o ambos a la vez, o bien presentarse en ambas denticiones.

Los dientes más comunes por frecuencia son - los incisivos centrales, los molares, premolares, caninos y los incisivos laterales; se pueden encontrar en ambos sexos, siendo de más frecuencia en el sexo masculino.

Cuando afecta a la dentición temporal lo - - cual es raro, las regiones más implicadas a menudo son los incisivos laterales y caninos superiores.

Los dientes supernumerarios del maxilar superior son rudimentarios o de tamaño o forma anormal, especialmente en la región de los incisivos y premolares.

Los dientes supernumerarios no salidos pueden ocasionar o estar en relación con un proceso patológico como un quiste o neoplasia.

Algunas complicaciones que presentan los - - dientes supernumerarios son: erupción retardada, falta de erupción, mala posición con separación de los dientes permanentes.

La extracción temprana de los dientes no tiene efecto nocivo sobre el enfermo, debe llevarse a cabo, pero si el paciente es joven y los dientes permanentes están en erupción se aconseja esperar.

Un gran auxiliar es la radiografía completa que debe tomarse a diferentes ángulos para conocer con exactitud la posición del diente, ya que puede encontrarse invertida u horizontal su posición, --

respecto a otros dientes:

Entre los dientes supernumerarios más conocidos tenemos al MESIODENS, dientes situado entre -- los incisivos centrales superiores; único o doble, brotado o retenido y a veces hasta invertido, es un diente pequeño de corona conoide y de raíz corta, más frecuente en el sexo femenino, y muchos ca sos muestran tendencia familiar.

Los mesiodens pueden presentarse acompañados de:

- a) Diastema entre incisivos centrales.
- b) Desplazamiento de los incisivos centrales.
- c) Falta de erupción de uno de los incisivos.
- d) Quiste o bien ninguna anomalía.

La región que sigue de dientes supernumerarios son la porción distal a los terceros molares, en el maxilar superior, más a menudo que en el inferior, estos cuartos molares pueden tener un tamaño parecido a los terceros molares o ser más pequeños.

La presencia de dientes supernumerarios puede impedir la erupción normal de los terceros molares. Conocidos también como paramolares, cuando se presentan en posición bucal o lingual.

Los incisivos laterales superiores y los in-

cisivos centrales inferiores supernumerarios tienen forma parecida a sus correspondientes normales, pero suelen ser más pequeños que ellos.

En casos raros los supernumerarios, en la región premolar inferior, se parecen a los dientes permanentes normales.

Algunos dientes supernumerarios de formación completamente anormal no pueden identificarse con ningún grupo de dientes normales, se les llama -- dientes accesorios, pueden brotar en el área bucal o lingual, en los dientes permanentes, incluso pueden fusionarse. Suelen ser pequeños, en forma de clavija y con raíces curvadas.

Existen dientes supernumerarios múltiples en la disostosis cleidocraneana; esta hiperdoncia consiste habitualmente en dientes anteriores y premolares, y se acompaña de desplazamiento y retención de los dientes.

Los dientes supernumerarios múltiples que -- ocurren en la plignatia constituyen un caso especial; en esta malformación los dientes supernumerarios resultan de una duplicación del anclaje maxilar. También hay duplicación de la lámina dental, limitada a la apófisis alveolar inferior que da -- origen a una serie de dientes supernumerarios temporales y permanentes.

El síndrome de gardner es un complejo nosológico, que se caracteriza por presentar múltiples --

dientes supernumerarios retenidos.

Este síndrome se compone de:

- 1) Poliposis múltiple del intestino grueso.
- 2) Osteomas en los huesos largos, cráneo y -
maxilares.
- 3) Quistes epidermoides o sebáceos de la - -
piel, particularmente en el cuero cabelludo
do y la espalda.
- 4) Desarrollo ocasional de tumores dermoides.
- 5) Dientes supernumerarios y permanentes re-
tenidos.

Se sabe que un gen pleiotrópico único actúa, también juega su papel la herencia dominante auto-sómica, con penetración completa.

Esta enfermedad reviste interés para la profesión odontológica, puesto que los dientes retenidos y osteomas de los maxilares conducen al diag-nóstico de la totalidad del síndrome.

DENTICION PREPRIMARIA.

Esta dentición es una anomalía rara que consiste en la formación de piezas dentarias a partir del germen anormal. Que se desarrolla antes de la

dentición normal, estas piezas son en realidad - - dientes supernumerarios, están presentes en la cavidad bucal al nacimiento o hacen su aparición pocos días después, o salen dentro del primer mes de nacimiento.

Los dientes preprimarios son descritos como estructuras epiteliales cornificadas, sin raíces, - en la encía de la cresta del reborde, fácilmente - eliminables con el peligro de ser deglutidos o aspirados.

Los dientes preprimarios se observan en ambos sexos y su frecuencia es de incisivos centrales mandibulares, aún otros pueden salir prematuramente.

Los estudios histológicos y radiográficos -- muestran una falta de formación de la raíz, a pesar de la erupción, a causa de la falta de desarrollo y grandes conductos pulpares, génesis irregular de la dentina y falta de formación de cemento.

Los dientes natales o desiduos de erupción precoz puede ser debido a causas hereditarias desfavorables, influencias hormonales y otros trastornos de crecimiento, asociados con otras anomalías como la hendidura facial que interesan al reborde alveolar, ciclopía, paquioriquía congénita, etc.

También son conocidos factores exógenos que influyen sobre la erupción de los dientes. Por -- ejemplo la extracción de los molares desiduos pue-

den ser seguidos por una erupción acelerada (muchas veces de varios años) de los premolares.

Esto podría estar relacionado con la hipere-mia consecutiva en la región del diente sucedáneo.

Puede existir una situación semejante en el caso de la erupción precoz de dientes en la zona de un linfagioma o nuevamente estar asociada con una hipertrofia hemifacial con una dentición prematura en el lado afectado.

DENTICION POSPERMANENTE.

Se han observado casos de personas en quienes después de haber sufrido extracción de todas las piezas dentarias en ambas arcadas, aparece una tercera dentición en el área dejada vacía, primero por los dientes temporales y después por los permanentes. Se clasifican estos dientes como supernumerarios no brotados puesto que es posible que se formen de un germen de la lámina dental ubicada más allá del germen permanente que aparecen ser verdaderos ejemplos de forma y aspecto de los dientes normales de la región.

En general, la dentición pospermanente o tercera consiste en un grupo de dientes unilateral o bilateral, en una región limitada del maxilar, más que en un conjunto completo de dientes, el factor-etiológico parece ser la herencia.

En la erupción tardía, en los dientes permanentes o supernumerarios constituyen un retraso en el crecimiento o en la erupción o pudiendo presentarse en ambos.

V.- TRASTORNOS DEL DESARROLLO EN EL TAMAÑO DE LOS DIENTES.

La disparidad entre el tamaño de los maxilares y dientes se evidencia por apiñamientos o por la formación de diastemas.

Tanto el apiñamiento como la separación suelen ser más pronunciados en las zonas anteriores y ocurren con mayor frecuencia, en los arcos dentarios apiñados que en los ampliamente espaciados. - Un tamaño normal suele ser más importante que un maxilar grande o pequeño.

Esta relación anormal se basa en que el tamaño del maxilar tiene características prácticas independientes.

Sin embargo, esto es verdad sólo hasta cierto punto, ya que el proceso alveolar sufre atrofia por falta de estímulos funcionales y en casos hasta la pérdida de diente.

Pasado esto el alvéolo se adapta en longitud, altura, etc. de acuerdo con las condiciones dentales.

La zona mandibular es la menos susceptible - de todas. Las interrelaciones especiales y funcionales entre diente y maxilares son más frecuentes en el maxilar superior que en el inferior.

MICRODONCIA.

Este término se usa para describir dientes - menores que lo normal, es decir, fuera de los límites usuales de variación.

Se conocen tres tipos de microdoncia que son:

- 1) Microdoncia generalizada verdadera.
- 2) Microdoncia generalizada relativa.
- 3) Microdoncia unidental.

En la microdoncia generalizada verdadera todos los dientes son menores que lo normal, con exclusión de algunos casos de enanismo hipofisiario. Esta anomalía es sumamente rara.

Los dientes están bien formados, pero simplemente son pequeños, como el resto del esqueleto -- que está bien formado pero en tamaño es pequeño, y también puede ocurrir como forma idiopática.

En la microdoncia generalizada relativa hay dientes normales o levemente menores que lo normal en maxilares que son algo mayores que lo normal, - con lo cual se produce la ilusión de una microdoncia verdadera.

Como es sabido que una persona puede heredar el tamaño de los maxilares de su progenitor y el tamaño de los dientes del otro. El papel de los factores hereditarios en esta anomalía es obvio.

La microdoncia unidental es una anomalía bastante común. Afecta con mayor frecuencia a los incisivos laterales superiores y a los terceros molares superiores. Estos dientes están entre los que faltan congénitamente con mayor frecuencia.

Es importante señalar otras piezas cuya ausencia congénita es frecuente, los premolares superiores e inferiores, raras veces presentan microdoncia. También es común que los dientes supernumerarios sean pequeños.

Una de las formas habituales de microdoncia localizada es la que afecta el incisivo central superior, anomalía denominada lateral conoide o en clavija.

En vez de presentarse las superficies mesial o distal paralelas o divergentes, los lados son convergentes hacia incisal, formando una corona de clavija o cono.

La raíz de estos dientes suele ser más corta que lo normal o bien de tamaño normal.

Esta clase de microdoncia se ha estado relacionando con ciertas clases de síndromes, tales como la disootosis cráneo-facial, displasia ectodérmica, osteogénesis imperfecta, raquitismo y mongolismo.

MACRODONCIA.

La macrodoncia es lo opuesto de la microdoncia y se refiere a los dientes que son mayor en tamaño que lo normal. Estos se clasifican de la misma manera que la microdoncia:

- 1) Macrodoncia generalizada verdadera.
- 2) Macrodoncia generalizada relativa.
- 3) Macrodoncia unidental.

La macrodoncia generalizada verdadera es una anomalía en la cual todos los dientes son mayores que lo normal, éstos se clasifican y relacionan -- con el gigantismo hipofisiario, pero es extremadamente raro.

La corona se encuentra con un aumento marcado en todas sus dimensiones. En estos casos deben diferenciarse de los dientes geminados y de los fusionados, lo que es algo muy difícil.

La macrodoncia generalizada relativa es algo común y es el resultado de la presencia de dientes normales o ligeramente grandes en los maxilares pequeños, aquí la disparidad de tamaño de la ilusión de la macrodoncia debe considerarse la influencia de la herencia.

La macrodoncia unidental es relativamente rara, pero se observa algunas veces. La etiología es desconocida.

El diente es normal en todos los sentidos, - excepto en su tamaño.

No hay que confundirla con la microdoncia generalizada verdadera así como también con la fu- - sión de piezas, en la cual en períodos tempranos - de la odontología la unión de dos o más piezas dan un solo diente grande.

Una variante de esta afección localizada es el tipo que se observa ocasionalmente en casos de hemi-pertrofia de la cara en la cual los dientes - del lado afectado son considerablemente más gran- - des que los del lado sano.

Así que la microdoncia puede estar en rela- - ción con una hipofusión de la hipófisis, la mayo- - ría de los casos parece ser debido a factores hereditarios, y con frecuencia se acompaña de hipopla- - sia de otras partes del cuerpo.

La macrodoncia (megadontismo) es causada por la hiperfusión de la hipófisis, pero en este caso - los componentes dentales están más agrandados y -- más las raíces que las coronas, ya que la anomalía endocrina afecta primariamente a las estructuras - mesenquimatosas.

VI.- TRASTORNOS DEL DESARROLLO DE LA ESTRUCTURA DE LOS DIENTES.

Todos los componentes calcificados de los -- dientes pueden presentar trastornos en sus estructuras ya sean grandes o pequeñas y aún en la mineralización. Estos trastornos aparecen sobre todo en el esmalte y la dentina pueden ser considerados como trastornos estructurales pero también pueden modificar el tamaño, forma o color de los dientes.

Las causas de trastornos son hereditarios o ambientales y se clasifican de acuerdo a los siguientes conceptos:

- 1) Los trastornos estructurales hereditarios generalmente afectan a las denticiones -- primarias y secundarias, mientras que los trastornos ambientales afectan a la dentición temporal o permanente en determinados dientes.
- 2) Los trastornos estructurales hereditarios en general afectan al esmalte o dentina, mientras que los trastornos ambientales afectan esmalte y dentina.
- 3) Los trastornos estructurales hereditarios suelen causar una orientación difusa e incluso vertical. Los trastornos estructurales ambientales están dirigidos sobre todo horizontalmente.

AMELOGENESIS IMPERFECTA.

También es conocida como displasia adamantina hereditaria; ésta abarca un grupo de anomalías estructurales del esmalte que se originan en alguna disfunción de órgano del esmalte.

Es un trastorno ectodérmico, puesto que los componentes mesodérmicos del diente son sanos.

La formación del esmalte normal, se hace en dos periodos: El formativo, en el cual hay depósito de matriz orgánica, y el de maduración, durante el cual esta matriz es mineralizada.

Existen dos tipos de amelogénesis imperfecta:

- 1) Hipoplasia adamantina, en la cual se forma una matriz defectuosa.
- 2) Hipocalcificación adamantina, (hipomineralización), en la cual se produce la mineralización defectuosa de la matriz formada.

En estos dos tipos de amelogénesis imperfecta se presentan los siguientes casos:

Hipoplasia adamantina o aplasia del esmalte:

- 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 hi poplásica.
- h) Transmisión recesiva autosómica con enfermedad de Morquis.

Hipomineralización:

- a) Transmisión dominante autosómica.
- b) Transmisión recesiva autosómica.
- c) Transmisión dominante autosómica con displasia oculodentodigital.

HIPOPLASIA O APLASIA:

La hipoplasia del esmalte ocurre con menos -

frecuencia que los desórdenes de la hipomineralización. En este tipo de hipoplasia hay alguna hipomineralización, el esmalte resiste los requisitos funcionales normales. Tipo 1a.

Transmisión dominante ligada al cromosoma X, con mordida abierta. Es importante para reconocer estos casos el modo de transmisión y la diferencia en la expresión de esta anomalía en varones y hembras.

En el caso de los caracteres dominantes ligados al cromosoma X, un varón afectado transmite la anomalía a todas sus hijas pero a ningún hijo, ya que el varón da su cromosoma X sólo a su descendencia femenina. Por otra parte una hembra afectada transmite generalmente el carácter a la mitad de sus hijos y una mitad a sus hijas. Esto ocurre -- porque la hembra tiene dos cromosomas X. Un cromosoma X en una hembra afectada lleva el gen anormal que puede pasar al azar a un hijo o una hija con un 50% de probabilidades. Así por término medio -- habrá dos veces más hembras afectadas que varones.

Los dientes tienen un aspecto clínico diferente según el sexo en los varones, la superficie de los dientes es amarillenta, lisa, dura y brillante. El contorno dental es normal, y el diámetro mayor de la corona se localiza cerca del cuello. La razón de esta forma anormal es la falta de esmalte.

Aspecto histológico:

Se observa una capa delgada y clara parecida al esmalte, que en ocasiones contiene dos capas de estructuras filiformes, peor mineralizada que la porción clara.

Al contrario que los varones, donde hay manifestaciones clínicas y radiográficas de aplasia de esmalte las hembras afectadas presentan alteraciones que varían entre la hipoplasia hasta aplasia completa del esmalte.

En la hembra las coronas dentales están menos manchadas que en los varones y el esmalte está distribuido de forma no uniforme por las superficies de las coronas, muchas veces en forma de ondulaciones verticales que simulan una tabla de lavar, a veces existen canales que contienen detritus y producen una mancha marrón.

Aspecto radiográfico:

La reducción del espesor del esmalte se refleja por una reducción de la sombra del esmalte.

El análisis histológico de la dentina confirma que la mordida abierta no se debía a raquitismo ni a succión del pulgar. El grado de mordida abierta varía mucho, los varones con aplasia del esmalte presentan mordida abierta; en las hembras afectadas no siempre había mordida. El efecto genético es más hábil para la mordida abierta que pa

ra el defecto de esmalte.

Tipo 1b

Transmisión dominante ligada al cromosoma X-sin mordida abierta. No se ha observado hipoplasia de esmalte en mordida abierta ligada al cromosoma X. Es posible que la diferencia observada -- fuera debido a factores ambientales o genéticos de otra clase.

Tipo 1c

Transmisión dominante ligada al cromosoma X. Este tipo es inseguro, se basa en la descripción -- de solamente dientes (marrón a marrón oscuro); -- los dientes deciduos casi siempre son blancos, defecto del esmalte en un niño, pero no en una hem--bra hermana, se deduce que no se trata aquí del tipo descrito en el inciso anterior, la transmisión de dientes marrones de un varón afectado de la tercera generación a todas sus hijas, pero a ningún -- hijo, es un fuerte argumento en favor de un carácter dominante ligado al cromosoma X.

Tipo 1d.

Transmisión dominante autosómica, forma aplá--sica. La aplasia del esmalte del tipo observado -- en varones tipo 1a y 1b también la trasmite un gen dominante autosómico.

Este tipo en padre e hijo, excluyendo así -- una herencia ligada al cromosoma X. El era el productor, la madre no era consanguínea con el padre. Debido a la rareza de esta anomalía es muy poco -- probable, aunque no imposible, que la madre estuviera afectada y fuera así el agente transmisor, - si fuera así este caso tendrá que ser clasificado como tipo 1a y 1b.

Tipo 1e.

Transmisión dominante autosómica con efecto pleiotrópico, formación aplásica. Un defecto del esmalte heredado de forma dominante. Los dientes eran amarillentos y tenían una superficie lisa y - dura, faltaba la curvatura normal de las coronas y los puntos de contacto.

Aspecto radiográfico:

No se podía ver ningún esmalte en los dientes retenidos ni en los que habían hecho erupción. Al contrario del esmalte aplásico de varones pertenecientes al tipo "1a" y 1b o de varones el "1d", - este esmalte delgado mostró todos los elementos estructurales normales.

Esta anomalía no sólo histológicamente se diferencia de todos los tipos descritos previamente, sino también en una retención asociada de dientes. La anomalía afectada de los segundos y terceros molares son más frecuentes que en los premolares y - caninos.

La hipoplasia del esmalte está siempre asociada con retención.

Se observó en dientes supernumerarios y en posición anormal, aunque la hipodoncia y la hiperdoncia podrían haber ocurrido juntas debido a su frecuencia, no probablemente que ocurriera la retención de tantos dientes por causalidad. Esta raza es posible que se trate de un gen autosómico-específico con efecto pleiotrópico.

Tipo 1f.

Transmisión dominante autosómica, forma hipoplásica. Se ha descrito un tipo dominante autosómico de hipoplasia del esmalte que se parece a los dientes de hembras afectadas del tipo *1a*, ligados al cromosoma X en su aspecto clínico y radiográfico. El esmalte hipoplásico no aparece aquí en surcos y crestas verticales, sino que cubre uniformemente a la corona y contiene finas depresiones.

Aspecto Radiográfico:

Esta alteración no se diferencia claramente de la hipoplasia observada en el hombre.

Aspecto histológico:

No se encuentran estructuras bien diferenciadas dentro del mismo diente. Se observa en un in-

cusivo central maxilar el esmalte más grueso labialmente que lingualmente, salvo el pequeño surco, que tiene una estructura casi normal pero muestra una reducción en la mineralización que se manifiesta por un ensanchamiento de la sustancia interprismática, y muchas zonas con una granulación de los prismas.

El lado lingual presenta un aspecto diferente y la aplasia es manifiesta. Solo se observan algunas mesetas de esmalte delgado con estructura normal. En otra zona aparece una capa delgada lamelar de esmalte que se parece al cemento acelular.

Tipo 1g.

Transmisión recesiva autosómica, forma hipoplástica. Se observan casos hipoplásticos con esmalte delgado, rugoso, amarillo pero duro. En estos casos podría tratarse de una transmisión recesiva, mutación dominante, examen de una paternidad dudosa. Esta hipoplasia de esmalte se asemeja morfológicamente a la hipoplasia de esmalte descrita en el "tipo 1f".

Tipo 1h

Transmisión recesiva autosómica con enfermedad de morquio.

En esta enfermedad se hereda una mucopolisacaridosis de queratosulfato como carácter recesivo

autosómico; los dientes, tanto temporales como permanentes, tienen corona de color gris mate y esmalte con fositas. El esmalte es delgado y tiene tendencia a depresarse o desprenderse, las cúspides son pequeñas, aplanadas y malformadas, y hay pequeños diastemas en los dientes.

Tratamiento.

No hay tratamiento alguno, salvo mejorar la estética. Estos dientes no son impresionantes como marcadamente anormales, al observarse.

HIPOMINERALIZACION.

Tipo 2

La hipoplasia del esmalte con la hipomineralización no es fácil dividir las en diferentes subtipos por medios clínicos, genéticos, radiográficos, histológicos o químicos, aunque existen algunas diferencias de color, forma y comportamiento clínicos, no se han establecido características diagnósticas comunes.

Aspecto clínico:

Al tener lugar la erupción de los dientes -- suelen tener una corona de forma anormal. Durante la erupción o poco tiempo después se nota que el esmalte tiene color anormal y puede contener man--

chas blancas, amarillas, rojas, marrón, etc. La alteración en el color aumenta al avanzar la edad de manera que en los adultos son marrón oscuro.

La intensidad del calor varía en los diferentes dientes y algunos, especialmente los incisivos inferiores, quizás no presenten ningún cambio de color.

La pérdida de esmalte ocurre después de diferentes períodos de tiempo y con una intensidad desigual, más que una abrasión causada debido a factores mecánicos o acciones químicas de la saliva.

Los defectos se presentan con mayor frecuencia en las superficies labiales de los dientes anteriores y en las cúspides de los posteriores.

La hipomineralización se observa más a menudo en el lado bucal que en el lingual. Es sorprendente que la formación de caries en estos dientes no es muy intensa.

Aspecto radiográfico:

La hipomineralización del esmalte reduce la intensidad radiográficamente normal. El borde entre el esmalte y la dentina no está bien definido. Durante la erupción, los dientes tienen un contorno normal, pero luego desarrollan defectos en el esmalte. Algunas veces se observan defectos en el esmalte de los dientes antes de la erupción, especialmente en las cúspides.

Aspecto patológico:

El aspecto histológico varía dentro del mismo diente. La substancia interprismática está engrosada y los prismas del esmalte se hallan bien definidos a causa de la alteración de la mineralización. En los cortes no teñidos se observan defectos dentro del esmalte y los prismas pueden ser de color amarillo o dorado.

También se han descrito formaciones fibrilantes en la periferia del esmalte.

Se ha intentado una diferenciación morfológica de los dientes que presentan hipomineralización. Aún no se ha determinado si las variaciones comunicadas de color e intensidad así como la distribución de la mineralización, son accidentales o resultado de varios tipos de hipocalcificación del esmalte determinadas genéticamente.

Las variaciones acentuadas en el aspecto y grado de hipoplasia indican que estas diferencias son más bien resultado de una distribución accidental del contenido mineral de estos dientes. Por otra parte, también conviene considerar influencias exógenas.

Sin embargo puede haber tipos especiales, -- por ejemplo: el esmalte blanco u opaco, denominado hipomaduración.

Tipo 2A

Transmisión dominante autosómica. Los dientes varían significativamente en aspecto, hallazgo clínico y alteración histológica.

Tipo 2B

Transmisión recesiva autosómica. Este tipo se observa en los descendientes de progenitores -- normales. Sin embargo, la decisión en cuanto al -- genotipo es insegura en este caso porque podría -- tratarse, por ejemplo, de nuevos mutantes del tipo 2A o con herencia poligénica.

Tipo 2C

Transmisión dominante autosómica con displasia oculodentodigital. En la displasia oculodentodigital hay una alteración parecida a la amelogénesis imperfecta en los dientes que está asociada -- con microftalmos, una nariz delgada con ventanas -- nasales delgadas y captodactilia de IV y V dedos.

Este síndrome es heredado como carácter dominante autosómico. Durante la erupción del diente se observa que el esmalte es hipoplástico.

Tratamiento.- El tratamiento de estos dientes se limita al mejoramiento del aspecto estético.

DENTINOGENESIS IMPERFECTA.

También llamada dentina opalescente hereditaria; los casos representativos de la dentinogénesis imperfecta fueron consignados bajo una diversidad de denominaciones de las cuales la más común es "Dentina opalescente hereditaria", y "odontogénesis imperfecta".

Este último término, sin embargo, es incorrecto, puesto que sólo está alterada la parte mesodérmica del aparato odontógeno.

Esta anomalía difiere de la amelogénesis imperfecta, como lo indica su nombre, en que el defecto es de la dentina y no del esmalte, sin embargo estas dos anomalías han sido frecuentemente confundidas.

Aspecto clínico:

Este trastorno del desarrollo de la dentina, es decir, la dentinogénesis imperfecta, ocurre en las denticiones tanto temporal como permanente. Los dientes tienen un color amarillo hasta azul gris, con una transparencia de ámbar, muy notable en los dientes temporales de erupción temprana.

Poco después de la erupción el esmalte se fractura separándose de la dentina en fragmentos pequeños o grandes y deja bordes cortantes en los lugares de la fractura.

Algunas veces se rompen las cúspides enteras durante la masticación, esto origina una rápida -- abrasión de la dentina subyacente.

En ocasiones sólo quedan muñones gastados - hasta el nivel de la encía. Las fracturas del esmalte probablemente son debidas a la flexibilidad de la dentina hipoplástica y relativamente blanda que se rompe bajo la presión masticatoria.

Esta pérdida de substancia dental no siempre ocurre, a veces sólo se afecta intensamente a algunos dientes, mientras que los demás parecen normales, los premolares y los molares tienen frecuentemente coronas bulbosas cortas. Las raíces son de poca longitud y delgadas y en los dientes multirradiculares están poco extendidas, incluso las raíces tienen color ámbar y son traslúcidas.

La caries aparece en los lugares usuales, pero el progreso es algo menos rápido, ya que faltan conductos dentales. A menudo existe notable resistencia a la caries, lo que tal vez se debe a la -- abrasión excesiva. La caries, cuando es muy profunda, no ocasiona dolor y estos dientes no son - sensibles durante los procesos de restauración.

En algunos casos las abrasiones son tan extensas que se puede sospechar de ausencia de la - formación de la corona y en algunas ocasiones las abrasiones son moderadas.

La fractura de toda la corona o gran parte -

de ella durante la masticación es solamente fractura de esmalte.

La mayor o menor gravedad de esta anomalía es diversa en los pacientes, incluyendo las variaciones en extensión y en rapidez de la obliteración de la cavidad pulpar y en grosor y resistencia del esmalte que también se refleja en el color del diente.

La resistencia del esmalte encontrada en algunos pacientes no refleja la calidad del esmalte sino depende más bien del mayor grosor y densidad de la dentina, se sugirió que se debe a una capa gruesa de dentina del manto.

La corona de estos dientes es relativamente grande y de contorno casi normal, de manera que los pacientes no parecen estar afectados durante el examen clínico. Sin embargo el examen radiológico demuestra que las raíces de estos dientes son siempre atípicas.

Aspecto radiográfico:

Además del aspecto de las coronas y raíces ya descrito hay que tener en cuenta las siguientes diferencias:

- 1) La falta relativa del contraste radiográfico de los dientes debido a un aumento de su contenido en agua y disminución de las sustancias inorgánicas.

2) La obliteración casi completa del espacio pulpar.

Estas observaciones radiográficas diferencian esta enfermedad de las otras displasias de dentina e hipoplasia del esmalte.

La obliteración ocurre durante la formación de la raíz y antes de la erupción completa del diente. Sin embargo la obliteración es algunas veces mínima e incluso ausente en los dientes temporales.

En ocasiones se observa un gran punto de radiotransparencia periapical sin signos de caries dental. Se podría sospechar de una infección o necrosis de los conductos pulpares expuestos en zonas donde ha ocurrido una pérdida de esmalte, si esto no pasara también en dientes completamente intactos, la etiología no está aún aclarada.

Aspecto patológico:

El esmalte tiene un espesor y estructura normal y al parecer sólo faltan las prolongaciones simples de los túbulos dentinales situados por debajo del esmalte.

La unión dentina esmalte, que normalmente aparece festonada, es lisa y uniforme a menudo. La mineralización está reducida y faltan los grandes túbulos dentinales que normalmente tienen forma de S. En lugar de ellos, se encuentran estruc-

turas especiales muy finas sin luces reconocibles, que en algunos dientes siguen el trayecto normal - de los túbulos dentinales.

Dentro de la zona de raíz, los túbulos parecen ser más normales, tanto en forma como en estructura de su trayecto.

La dentina secundaria se diferencia fácilmente de la dentina primaria. Dentro de la corona se encuentran manojos de túbulos dentinales normales - en los cuernos pulpares donde en los cuales hay un resurgimiento lateral de delgados filamentos que - acaban desapareciendo.

Inmediatamente por debajo del esmalte se observa una capa delgada de dentina, la cual no es idéntica a la dentina coronal. Se observan conductos encorvados que probablemente contengan vasos - sanguíneos.

El cemento digiere ligeramente del normal, - algunas veces el borde de la dentina no es muy definido y las líneas incrementales parecen faltar, - las lagunas de sementículos tienen tamaño reducido.

El espacio pulpar está muchas veces obliterado, incluso en el centro del diente, los odontoblastos tienen forma atípica.

La herencia es debido a un gran dominante autósomico muy penetrante.

Tratamiento.- El tratamiento de los pacientes con dentinogénesis imperfecta está orientada básicamente hacia la prevención de la pérdida del esmalte y la consiguiente pérdida de la dentina -- por atricción.

Se han usado coronas metálicas coladas en -- los dientes posteriores y coronas fundas en los -- dientes anteriores, con considerable éxito, aunque se debe poner cuidado en el tallado de las piezas -- para este tipo de restauraciones.

Habrá que tener cuidado con los aparatos parciales que ejercen cargas sobre los dientes, porque las raíces se fracturan con suma facilidad debido a la blandura de la dentina.

DISPLASIA DENTINAL.

También conocida como diente arradicular -- (diente sin raíz). Es un trastorno raro de la formación dentinal que se caracteriza por tener esmalte normal, dentina sumamente atípica con obliteración pulpar, la formación defectuosa de la raíz y una tendencia a la patología periapical sin causa obvia.

Etiología.

La displasia dentinaria es una enfermedad hereditaria transmitida con características dominante autosómica. La patogenia de la enfermedad se relaciona con focos múltiples de degeneración en la-

papila dental, finalmente lleva la reducción del crecimiento y la obliteración de las papilas con formación esporádica de dentina verdadera alrededor de los focos calcificados.

Aspecto clínico:

Los dientes del paciente con displasia dentinal son de morfología y color normal. No hay indicio de la translucidez u opalescencia hallada en la dentinogénesis imperfecta.

Los dientes tienen patrones de erupción normal, aunque en algunos casos existe erupción retardada. Están afectadas las denticiones temporales y permanentes.

Los dientes se aflojan y exfolian prematuramente en forma característica, al parecer como resultado de la conocida de las raíces y granulomas o quistes que se forman con frecuencia.

Aspecto radiográfico:

Los dientes afectados de la displasia dentinal tienen raíces extremadamente cortas. Además la cámara pulpar y conductos radiculares están obliterados como en la dentinogénesis imperfecta. Pero esta obliteración se produce más temprano en la displasia dentinal que en la dentinogénesis imperfecta, y es evidente aún antes de la erupción dental.

Las imágenes radiolúcidas son comunes en la displasia dentinal, pero no son características en la dentinogénesis imperfecta.

Aspecto histológico:

Los hallazgos microscópicos de la displasia dentinal son característicos y patognómicos de -- las anomalías. La dentina primaria coronaria es normal, aunque la disposición de los túbulos puede ser atípica.

El resto de la dentina, incluso la que ocupa la cámara pulpar, presenta disposición globular y ramificaciones con túbulos dentinales desorganizados que continúan por el conducto radicular. Esta disposición globular esférica de la dentina fue observada en la dentinogénesis imperfecta, surgiendo una transición entre estas dos anomalías dentinales y que la displasia dentinal sea, en realidad, una manifestación más pronunciada de la dentinogénesis imperfecta.

Tratamiento.- No hay tratamiento para esta anomalía, su pronóstico depende de la presencia de lesiones periapicales que determinen la extracción del diente.

ODONTO DISPLASIA REGIONAL.

Conocida como odontogénesis imperfecta, diente fantasma.

Es una anomalía dental rara en la cual uno o varios dientes de una determinada zona están afectados de manera bastante desusada.

Los dientes superiores son los más afectados que los inferiores y con mayor frecuencia lo están los incisivos centrales y los caninos superiores - permanentes.

En el maxilar inferior los más afectados son los dientes anteriores. Pueden estar atacados tan to los dientes temporales como los permanentes.

Etiología.

Esta anomalía es desconocida en su etiología, por cuando no hay antecedentes de traumatismo o de enfermedades sistemáticas. Se pensó que la lesión podría ser producto de una mutación genética.

Aún también se sugirió la posibilidad de que se trate de un virus latente alojado en el epitelio odontógeno, que ulteriormente se activará durante el desarrollo del diente.

Aspecto clínico:

El brote de los dientes con odontoplasia se produce con retardo o no se produce, la forma dental sufre una marcada alteración: su aspecto es -- muy irregular, con frecuencia de mineralización.

Aspecto radiográfico:

Las radiografías son particularmente características y revelan una notable disminución de la radiodensidad, de manera que los dientes son fantasmas y se visualiza solamente el perfil externo. El esmalte y la dentina son muy delgados y la cámara pulpar excesivamente grande. La capa adamantina no suele observarse.

Aspecto histológico:

Las características salientes de esta enfermedad comprenden la cantidad de dentina, el ensanchamiento de la capa de predentina, la presencia de grandes cantidades de dentina interglobular. Es típico que el epitelio del esmalte que rodea a los dientes no erupcionados presenten muchos cuerpos calcificados bastante irregulares.

Tratamiento.- En razón de estos dientes, lo indicado es hacer la extracción y la restauración con una prótesis.

DIENTES EN CASCARA.

Anomalía rara, consistente en un trastorno dental en el cual el esmalte del diente es esencialmente normal, mientras que la dentina es en extremo delgada y la cámara pulpar es enorme.

El gran tamaño de la cámara pulpar no se debe a la resorción, sino a la insuficiencia y el de

fecto de la formación de la dentina, las raíces de los dientes son sumamente cortas.

La pulpa contiene prácticamente sólo manojos gruesos de colágena sin odontoblastos.

Aspecto clínico:

Los dientes son de color corriente y son normales en los aspectos clínicos.

Aspecto radiográfico:

En las radiografías, todos los dientes aparecen como conchas de esmalte y dentina que rodea la cámara pulpar y los conductos radiculares extremadamente grandes.

Se observa que sus raíces son cortas, pero no existen pruebas de resorción.

Aspecto histológico:

El aspecto histológico de la dentina es atípico en el sentido que hay mayor cantidad de túbulos dentinarios, así como espacios irregulares y lagunas. En algunas zonas los túbulos dentinarios están bien definidos, es decir, bien dilatados.

Estos dientes en cáscara se distinguen por una incapacidad de las células pulpares para continuar su formación de matriz de colágena, así como la falta de crecimiento de la papila dental duran-

te el período de desarrollo correspondiente a la formación de las raíces.

Hay una considerable semejanza entre los dientes de cáscara y la dentinogénesis imperfecta, los dos puntos de disimilitud residen en el tamaño normal de la cáscara anormal pulpar y la naturaleza hereditaria de la dentinogénesis imperfecta.

APLASIA ADAMANTINA Y DENTINARIA.

Es una anomalía de los dientes única, rara, donde tanto el esmalte como la dentina son atípicos y la pulpa queda expuesta. Es diferente de la amelogénesis imperfecta y de la dentinogénesis imperfecta, y no se aprecia la asociación con la displasia de otras estructuras.

En esta anomalía hay una aplasia adamantina y una displasia dentinal casi completa.

El esmalte falta en la mayoría de los dientes, mientras que la dentina es irregular, con pocos túbulos y presenta una capa granular de Tomes-ensanchada.

La cámara pulpar es sumamente grande y no tiene signos de formación de dentina secundaria. El cemento es normal.

Los dientes están pigmentados, pero la pigmentación es diferente a la amelogénesis o a la dentinogénesis imperfecta.

Aquí el esmalte es gris pálido, mientras la dentina es color pardo arenoso y deja ver el tejido pulpar a través de la superficie oclusal de los dientes posteriores.

HIPOCALCIFICACION DENTINAL.

La dentina normal se calcifica por el depósito en la matriz orgánica de sales de calcio en forma globular que aumentan de tamaño al proseguir al depósito periférico de sales, hasta que finalmente los glóbulos se unen para formar una estructura homogénea.

En la hipocalcificación dentinal, la unión - de muchos de estos glóbulos no se producen y quedan zonas interglobulares de matriz no calcificada.

La dentina globular se detecta fácilmente en cortes por desgastes y cortes histológicos por descalcificación, pero hay alteración del aspecto clínico de los dientes.

Muchos clínicos creen poder descubrir zonas de dentina globular por la blandura de la estructura dental. Aunque ello no está probado, es lógico suponer que la dentina hipocalcificada será más -- blanda que la bien adamantina.

Es obvio que cualquier factor que altera la calcificación normal, como la deficiencia paratiroide o el raquitismo puede producir hipocalcificación.

HIPOPLASIA ADAMANTINA POR FACTORES AMBIENTALES.

Se realizaron muchos estudios experimentales y clínicos en el intento por determinar la causa y la naturaleza de la hipoplasia adamantina por factores ambientales. Se sabe que una serie de diferentes factores, cada uno de ellos capaz de lesionar los ameloblastos, pueden dar origen a anomalías. Ellos son los siguientes:

- 1) Deficiencias nutricionales (vitaminas A, C, D).
- 2) Enfermedades exantemáticas (sarampión, varicela, fiebre escarlatina).
- 3) Sífilis congénita.
- 4) Hipocalcemia.
- 5) Trauma natal, nacimiento prematuro, enfermedades hemolíticas por RH.
- 6) Infección o trauma local.
- 7) Ingestión de sustancias químicas (principalmente fluoruros).

En la hipoplasia adamantina por factores ambientales leves puede haber únicamente algunos surcos, fosas y hendiduras en la superficie del esmalte. Cuando la anomalía es más marcada en el esmalte presenta hileras de fosas profundas dispuestas horizontalmente a través de la superficie de los dientes. Puede haber una sola hilera de esas fosillas, o varias hileras que indicarían que hubo una

serie de lesiones. En los casos más graves falta una parte considerable de esmalte, lo cual sugiere un trastorno prolongado de la función ameloblástica.

La hipoplasia se produce únicamente si la -- agresión ocurre mientras los dientes se están formando, o más específicamente, durante el período formativo del desarrollo del esmalte. Una vez calcificado el esmalte, no se producen esta clase de defectos.

Así conociendo la cronología de los dientes primarios y permanentes, es posible determinar el momento aproximado en que se produjo la agresión.

HIPOPLASIA POR DEFICIENCIAS NUTRICIONALES Y FIEBRES EXANTEMATICAS.

Algunos estudios han demostrado que el raquitismo, cuando afecta al individuo durante la época de la formación dentinaria, es la causa más común de hipoplasia del esmalte.

En general se considera que cualquier deficiencia nutricional severa es potencialmente capaz de producir hipoplasia del esmalte, dado que los ameloblastos, en la época de funcionamiento activo, son células muy susceptibles a las alteraciones metabólicas. Siendo células epiteliales, dependen de un suplemento adecuado de vitamina A.

La deficiencia de vitamina A y C puede producir hipoplasia dentaria. No ha sido posible determinar con certeza si existe una relación de causa-efecto.

Algunos estudios indican que las enfermedades exantemáticas (sarampión, varicela y fiebre es carlatina), cuando afectan al niño durante la época de formación de sus piezas dentarias, son causa frecuente de hipoplasia.

Los estudios clínicos de la mayor parte de los casos de hipoplasia adamantina indicaron la incidencia sobre los dientes que se forman en el primer año de vida, aunque también afecta a los formados algo más tarde. Las piezas afectadas con mayor frecuencia son los incisivos centrales y laterales, los caninos y premolares.

HIPOPLASIA ADAMANTINA POR SIFILIS CONGENITA.

La hipoplasia por sífilis congénita es producida por Spirochaeta pallida o Treponema pallidum.

Las lesiones infectantes de la sífilis co rresponden a las etapas tempranas de la enfermedad: el chancro, las formas húmedas como las pápulas, las placas mucosas bucales y el condilema lateral de la etapa secundaria o de las recurrencias secundarias. Las lesiones de la sífilis tardías no son infecciosos, aún cuando existen úlceras en el exterior. Se transmite con mayor frecuencia por el --

coito y los besos, porque las lesiones infectantes se encuentran más comúnmente en los genitales y en la boca; prácticamente no existe la transmisión in directa por objetos contaminados.

La hipoplasia se produce en los incisivos y los primeros molares permanentes superiores o inferiores. Las piezas anteriores afectadas suelen ser denominadas "dientes de Hutchinson", mientras que los molares reciben el nombre de "molares -- aframbuesados" (molares de Moon, molares de Four--nier).

Es característica la forma de destornillador del incisivo central; aquí la superficie mesial y distal de la corona convergen hacia el borde incisal del diente y no hacia el margen cervical. El boede incisal presenta una muesca. Los incisivos--centrales y laterales inferiores pueden estar afec--tados aunque los incisivos laterales superiores -- pueden ser normales.

Las coronas de los primeros molares en la sí filis congénita son irregulares. El esmalte de la superficie oclusal y el tercio del diente se dispo ne en masas aglomeradas de glóbulos y no en cúspides bien formadas. La corona es más estrecha en -- la superficie oclusal que en el margen cervical.

No en todos los pacientes con sífilis congé--nita se observan iguales características dentales. Así mismo, a veces hay pacientes con dientes de -- Hutchinson, sin tener antecedentes de sífilis con--

génita. Por ello no debemos apresurarnos a hacer el diagnóstico de sífilis, particularmente en ausencia de los otros componentes de la triada de Hutchinson.

HIPOPLASIA ADAMANTINA POR HIPOCALCEMIA.

La disminución severa de los niveles de calcio sanguíneo pueden presentarse en diversas enfermedades. Las más comunes son la deficiencia de vitamina D y la deficiencia paratiroidea (teteania - paratiropri^{va}). Cuando el nivel de calcio en el suero desciende de 6 mgs. por 100 ml., a este nivel puede producirse la hipoplasia adamantina en los dientes que se están desarrollando a un tiempo normal. Este tipo de hipoplasia se presenta comúnmente en forma de pozos o fosillas y no difiere de la generada por transtornos de la nutrición o enfermedades exantemáticas.

HIPOPLASIA POR TRAUMATISMO NATAL.

Esta hipoplasia se produce en el esmalte como en la dentina, transtorno indicador de traumatismo o modificación del medio en el momento del nacimiento. En los nacimientos traumáticos la formación del esmalte puede incluso cesar en ese momento.

En estudio clínico dió evidencia de que la hipoplasia adamantina es mucho más común en niños de nacimiento prematuro que en criaturas nacidas -

en término. En el mismo estudio también se centró la atención sobre la conocida pigmentación de los dientes de los niños que tuvieron enfermedad hemolítica por RH al nacer, quienes registraron hipoplasia adamantina.

Aunque la hipoplasia adamantina de dientes primarios afecta el esmalte formado después del nacimiento, también se ve en el esmalte prenatal. En esos casos, la causa puede estar en un trastorno gastrointestinal u otra enfermedad de la madre.

HIPOPLASIA ADAMANTINA POR INFECCIONES O TRAUMA LOCAL.

En ciertas ocasiones se ve un tipo de hipoplasia poco común, con mayor frecuencia en uno de los incisivos superiores permanentes o un premolar superior o inferior. Hay todos los grados de hipoplasia, desde la coloración parda leve hasta las marcadas fosillas e irregularidades de la corona dental.

Estas piezas aisladas suelen ser denominadas "dientes de Turner" y la anomalía se llama "hipoplasia de Turner".

Si un diente temporal tuviera caries durante el período en que se forma la corona del diente permanente sucesor, la infección bacteriana de su tejido periapical podría alterar la capa ameloblástica del diente permanente y producir una corona -

hipoplástica. La magnitud de esta hipoplasia dependerá de la intensidad de la infección, al grado de afección del tejido y la fase de formación de la pieza permanente en el momento en que se produce la infección.

Puede haber un tipo similar de hipoplasia -- después de un traumatismo en un diente primario, -- particularmente cuando ésta ha introducido en su alvéolo y ha lesionado el germen dental permanente. Si éste se encuentra en formación la lesión producida se manifiesta en una pigmentación amarillenta o parduzca del esmalte, por lo común en la superficie vestibular, o como fosillas hipoplásticas.

El trastorno ocurre en la formación de la matriz o en la calcificación, lo cual depende principalmente del período de formación del diente en el momento de la lesión.

HIPOPLASIA ADAMANTINA POR FLUORURO, ESMALTE VETEADO.

El esmalte veteado es un tipo de hipoplasia adamantina. Esta lesión presenta distribución geográfica e incluso sugirieron que era el resultado de la presencia de alguna substancia en el agua de consumo, después se comprobó que el fluor era el agente causante.

Etiología.

Ahora se sabe que la ingestión de agua pota-

ble fluorada durante la formación de los dientes - puede dar por resultado el esmalte veteado. La in tensidad de veteado aumenta con el incremento de - la cantidad de fluoruros en el agua. De este modo, habrá un veteado leve sin importancia clínica con niveles inferiores a 0.9 partes por millón de - - fluor en el agua, mientras que se hace progresivamente evidente sobre ese nivel.

Patogenia.

Este tipo de hipoplasia se debe a un trans--torno de los ameloblastos durante el período formativo del desarrollo dental. Es posible que el producto celular, la matriz adamantina, sea defectuosa o deficiente.

Algunas personas presentan método leve a pesar de haber estado expuestos a concentraciones -- muy bajas de fluoruros.

Aspectos clínicos:

Según el nivel de fluoruros en el agua de -- consumo, hay gran variedad de la intensidad del aspecto de los dientes veteados, que van de:

- 1) Alteración discutible que se caracteriza por un veteado o punteado blanco del es--malte.
- 2) Alteraciones leves que se manifiestan por zonas opacas y blancas que abarcan más de

una superficie dental.

3) Alteraciones moderadas y avanzadas donde hay formación de fosas y pigmentación parduzca de las superficies.

4) Aspecto corroído de los dientes.

Distribución geográfica.

El esmalte vetado ha sido registrado en muchas partes del mundo, incluida Europa, Africa, -- Asia, Río Missisipi, Texas, etc.

Tratamiento.- Es frecuente que el esmalte veteado se pigmente y adquiera un color pardo desagradable. Por razones estéticas, se estableció la práctica de blanquear los dientes afectados con algunas substancias como el peróxido de hidrógeno. - Esto suele ser eficaz, pero es preciso llevar a cabo el procedimiento en forma periódica, pues los dientes siguen pigmentándose.

VII.- CONCLUSIONES.

El cirujano dentista debe tener los conocimientos necesarios para diagnosticar los diferentes tipos de trastornos que se presentan en el desarrollo de los dientes, los cuales generalmente siguen cursos asintomáticos, salvo que existen desgastes en la substancia dentaria seguida por caries y proximidad pulpar.

Para evitar un gran número de fracasos nos valemos de otros métodos de exploración clínica, como la radiografía.

El tratamiento de las alteraciones tiene miras hacia la prevención de la pérdida de las substancias dentarias y mejorar el estado de la estética, la cual es de suma importancia, ya que generalmente todos los dientes afectados presentan un aspecto deplorable.

Invadiendo otras ramas de la odontología, como la exodoncia, rara vez está indicada la extracción, pero cuando ésta llega a realizarse debemos colocar la restauración protética adecuada al caso, para devolver a la boca sus funciones normales y su aspecto agradable.

VIII.- BIBLIOGRAFIA.

ANATOMIA PATOLOGICA DENTAL Y BUCAL.
VELAZQUEZ.
(1a. EDICION).

CLINICA ODONTOLOGICA DE NORTEAMERICA.(GENETICA)
ANDREW E. POOLE.

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL.
ZEGARELLI, KUTSHER, HYMAN.
(EDIC. SALVAT).

PATOLOGIA BUCAL.
S.N. BHASKER.

PATOLOGIA BUCAL.
K.H.THOMA.

TRATADO DE PATOLOGIA ORAL.
GORLIN ROBERT J. GOLMAN, M.THOMA.

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.
SHAFER, HINE, LEVY. (3a. EDICION).