



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TRASTORNOS DURANTE EL DESARROLLO DE LOS DIENTES

T E S I S

Que para obtener el título de

CIRUJANO DENTISTA

Presentan

MA. ISABEL ZAGAL BAHENA

MARITZA V. ORIAK VILLEGAS.



México, D. F.

1985



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

INTRODUCCION.

CAPITULO I

- A) Embriología de la cavidad oral.
- B) Desarrollo histológico del diente.

CAPITULO II

- A) Influencias endocrinas en el desarrollo dental.
- B) Influencias nutricionales en la odontogénesis.

CAPITULO III

Trastornos durante la iniciación de los gérmenes --
dentarios.

- A) Displasias ectodérmicas .
- B) Anodoncia.
- C) Dientes accesorios y supernumerarios.
- D) Dentición pretemporaria.
- E) Dentición pospermanente.

CAPITULO IV

Trastornos durante la morfodiferenciación de los -
gérmenes dentarios.

- A) Dientes de Hutchinson.
- B) Molares en Mora.
- C) Molares de Pflúger.
- D) Incisivos laterales en forma de cuña.
- E) Macrodoncia.
- F) Microdoncia.
- G) Dens in dente.
- H) Geminación.
- I) Fusión.
- J) Dilaceración.
- K) Taurodontismo.

CAPITULO V

Trastornos durante la aposición de los tejidos -
denentarios duros.

- A) Hipoplasia del esmalte.
- B) Amelogénesis imperfecta.
- C) Dentinogénesis imperfecta (dentina opalescente).
- D) Dientes de cascara.
- E) Odontodisplasias.
- F) Pigmentación de esmalte y dentina.

CAPITULO VI

Trastornos durante la calcificación de los tejidos
dentarios duros.

- A) Hipocalcificación del esmalte.
- B) Dentina interglóbular.

CAPITULO VII

Trastornos durante la erupción de los dientes.

- A) Concrecencia.
- B) Erupción tardía.
- C) Dientes acortados y sumergidos (semiretenidos).
- D) Supraerupción.
- E) Maloclusión.

CAPITULO VIII

Otros trastornos durante el desarrollo de los dien
tes.

- A) Lesiones traumáticas de los d ientes en desarro-
llo.
- B) Infección de los dientes en desarrollo.
- C) Exfoliación de los gérmenes dentarios.
- D) Efecto de la irradiación en el desarrollo dental

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

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

Los dientes como todo órgano vivo, sufren influencias modificadoras constantes, causadas por enfermedades congénitas (son lesiones dentales congénitas, no sólo las que ocurren durante la vida intrauterina, sino también las que se producen en los gérmenes dentales que se desarrollan posteriormente al nacimiento del individuo) o adquiridas, presentándose a veces en su evolución, retrocesos atávicos que por su alejamiento de tipo normal dan lugar a múltiples trastornos durante el desarrollo de los dientes.

El problema etiológico de estas malformaciones, es sumamente interesante, por una parte linda con la anatomía -- comparada, mientras que por otra se relaciona con perturbaciones generales o locales del sujeto portador de ella, determinando trastornos funcionales y alterando la regularidad de la fisonomía.

Los trastornos durante el desarrollo de los dientes tienen importancia en la odontología por los problemas que podemos tener en la práctica diaria y por las molestias que llevan a ocasionar al paciente, además de su aspecto estético.

Para saber resolver cada uno de los pasos que se nos presente con anomalías necesitamos conocerlas.

Al presentar este trabajo es con la intención de -- reunir estas entidades patológicas de una manera sencilla y -- comprensible. Y es así como a continuación presentaremos los trastornos que ocurren durante el desarrollo de los dientes.

CAPITULO I

A) EBRIOLOGIA DE LA CAVIDAD ORAL.

El embrión humano crece desde una célula de 140 micrones de diámetro hasta llegar el feto al término, formado por millones de células de diferentes tipos.

A medida que el embrión se desarrolla del óvulo fertilizado, experimentan numerosos cambios de forma.

El desarrollo de la cara, principia con el establecimiento de la cavidad oral o boca primitiva; comienza a formarse mediante la invaginación del ectodermo de la extremidad cefálica del embrión; el ectodermo se profundiza hasta encontrarse y unirse con el endodermo del tracto digestivo primitivo (a la cavidad formada por la invaginación del ectodermo se le llama cavidad oral primitiva).

A nivel del ángulo de unión, entre la pared superior y la pared posterior de la boca primitiva, se forma un fondo de saco que se conoce con el nombre de Rathke, el cuál da origen a los lóbulos anterior y medio de la hipófisis o glándula pituitaria.

Por arriba de la cavidad primaria, se encuentra una prominencia llamada proceso o prolongación frontonasal, y por debajo se localiza los cinco pares de arcos branquiales.

El primer arco branquial se divide en dos procesos; el maxilar y el mandibular; el segundo arco branquial, se le conoce con el nombre de hiohideo, el tercer arco, como tirohiohideo, de estos dos últimos arcos unidos al primero se forma la lengua.

La porción superior del primer arco branquial, esta constituida por dos pequeñas yemas laterales, una derecha y--

otra izquierda, que recibe los nombres de procesos maxilares--superiores, dichos procesos son los que daran origen a las porciones laterales del labio superior, porción superior de las mejillas, paladar duro (excepto premaxila), paladar blando y arcada del maxilar superior.

La porción inferior del primer arco branquial, esta constituido por los procesos del maxilar inferior de donde deriva: el maxilar inferior, porción inferior de la pared lateral de la cara, mentón y porción anterior de la lengua.

Al principio del tercer mes de vida intrauterina, comienza a desarrollarse activamente la mandibula, desalojando a la lengua hacia abajo y a los lados, de tal manera que los procesos palatinos laterales que estan en posición vertical se dirigen hacia arriba y adoptan una posición horizontal. Continuan desarrollandose los procesos palatinos laterales y el tabique se acerca más hacia los procesos palatinos laterales.

Los procesos palatinos medios al fusionarse con los procesos palatinos laterales dan lugar a la formación de la premaxila, que es la parte más anterior del paladar duro y sirve para la implantación de los dientes incisivos superiores.

Los procesos palatinos laterales intervienen en la formación tanto del paladar duro como del paladar blando.

El desarrollo de la lengua, se lleva a cabo durante el segundo mes de vida intrauterina.

B) DESARROLLO HISTOLOGICO DEL DIENTE

La histología oral se ocupa del estudio de los tejidos que constituyen a los dientes, alvéolos dentarios y mucosa.

sa oral.

El gérmen dentario deriva del ectodermo y mesodermo. El ectodermo de la cavidad oral da origen a la formación del órgano del esmalte u órgano epitelial dentario que moldea la forma del diente y da origen a la pulpa y esta a su vez a la dentina. El mesodermo que se condensa alrededor de la papila dentaria y parte del órgano del esmalte se le conoce como saco dentario el cuál origina a la membrana parodontal que a su vez elabora el cemento.

Etapas de desarrollo del diente.

1.- Iniciación de la geminación, cresta o lámina dentaria.- En el embrión humano el signo más temprano de desarrollo dentario, aparece cuando éste tiene de cinco a seis semanas de vida intrauterina, en este período el epitelio está separado del tejido conjuntivo subyacente, por medio de una membrana basal, algunas células de la capa basal del epitelio oral, comienza a proliferar con mayor rapidez que las células adyacentes, hasta que aparece un engrosamiento epitelial en la región del futuro arco dentario, extendiéndose a lo largo del borde libre de los maxilares. A esta porción se le denomina cresta o lámina dentaria.

Más o menos al mismo tiempo que ocurre la diferenciación de la lámina dentaria, emergen de la misma, en diez puntos diferentes para cada maxilar, unos engrosamientos ovoides, que corresponden a la futura posición de los dientes primarios, conocidos como yemas dentales.

2.- Proliferación.- A medida que la yema dentaria -- prolifera su epitelio no se extiende de una manera uniforme, sino

que su crecimiento desigual dan lugar a la formación del órgano del esmalte.

Las células periféricas en el estadio de cápsula, se dispone en dos capas: el epitelio dentario externo situado en la convexidad del órgano del esmalte, que consiste en una hilera de células bajas, situado en la concavidad del órgano -- del esmalte, y que consiste en una capa de células bajas.

Las células de la porción central del órgano epitelial dentario, situada entre los epitelios dentarios externos e internos, comienzan a separarse debido a un aumento de flujo intercelular, disponiéndose en forma de red a la cuál se le da el nombre de pulpa del esmalte.

En este tejido reticular, los espacios se encuentran llenos por un fluido mucoso rico en albúmina que da a la pulpa del esmalte una consistencia blanda, que posteriormente servirá de protección a las células formadoras del esmalte.

Bajo la influencia organizada del epitelio proliferativo del órgano del esmalte, el mesénquima, parcialmente englobado por el epitelio dentario interno, también prolifera y se condensa para formar la papila dentaria, la cuál da origen a la pulpa y dentina.

Al mismo tiempo que el desarrollo del órgano del esmalte y la papila dentaria, se lleva a cabo una condensación marginal del mesénquima que rodea al órgano epitelial dentario y a la papila, al principio este límite mesénquimatoso, se caracteriza por poseer escaso número de células, pero rápidamente se desarrolla una capa densa y fibrosa, que constituye el saco dentario primitivo, de donde deriva el ligamento -- parodontal y el cemento.

El epitelio dental interno, consiste de una capa de células que diferencian dando origen a células columnares altas que se conocen como ameloblastomas, estas células ejercen una función organizadora sobre las células mesénquimatosas - subyacentes, las cuales se diferencian dando origen a los odontoblastos.

El reticulo estelar, se expansiona más aún, debido a que aumenta su fluido tisular intercelular. Sus células son de forma estelar, y emiten prolongaciones citoplasmáticas elongadas que se anastomosan con las células circunvesinas, antes de que se inicien la formación del esmalte, el estrato estelar se reduce debido a la pérdida de su fluido intercelular iniciándose este cambio a la altura de las cúspides o bordes incisales, extendiéndose hacia la región cervical del futuro diente.

Las células del epitelio dentario externo, se aplanan transformándose en células cuboidales bajas. Al final de este período durante la formación del esmalte, la superficie de este epitelio se repliega y se vuelve rugosa, nutriendose por capilares que se encuentran en unas papilas que provienen del mesénquima adyacente del saco dentario.

En todos los dientes exceptuando los molares secundarios, la cresta dentaria prolifera a nivel de su extremo -- terminal profundo, del lado de la superficie lingual, dando origen al órgano del esmalte del diente secundario sucesor -- reemplazante. el órgano epitelial dentario se va separando -- gradualmente de la cresta dentaria, después de haberse formado la dentina primaria.

La papila dentaria se encuentra cubierta por la porción invaginada por el órgano del esmalte, antes de que el---

epitelio dentario interno comienza a producir esmalte, las células periféricas de la pulpa dentaria primitiva, se histodiferencian y se transforman en odontoblastos.

La membrana basal que separa el órgano del esmalte de la papila dentaria, antes de la formación de la dentina, se llama membrana preformativa. Entre esta área y los odontoblastos incompletamente diferenciados se encuentra una capa transparente.

En la raíz del diente la histodiferenciación de los odontoblastos en la papila dentaria, se lleva a cabo, bajo la influencia organizadora de la vaina epitelial de Hertwig.

A medida de que la dentina primaria se deposita, la papila dentaria se transforma en pulpa dental.

Antes de iniciarse el proceso de aposición, el saco dentario muestra una disposición circular en sus fibras.

Al mismo tiempo del desarrollo de la raíz, los elementos fibrosos del saco dentario, se diferencian dando lugar a las fibras periodontales que se insertan en el cemento y -- hueso alveolar.

3.- Período de aposición y calcificación.- A medida de que se están desarrollando las yemas dentarias iniciales, se van desarrollando de una gran cantidad de islas de tejido óseo, que a la larga se fusiona y forma los maxilares, los -- vasos sanguíneos, nervios y germen dentales se desarrollan en un principio y van quedando encerrados dentro del maxilar en formación.

El desarrollo más temprano de los tejidos duros del diente ocurre durante el 5º mes de vida intrauterina para los incisivos primarios.

Desarrollo histológico del esmalte.- El esmalte es el producto de elaboración del órgano del esmalte. Los ameloblastos forman la matriz del esmalte, la formación del esmalte es estimulada por la dentina en desarrollo y se comienza a formar a nivel de las cúspides o bordes incisales, progresando hacia afuera en dirección cervical, siguiendo a la formación de la dentina; los ameloblastos opuestos se dirigen hacia afuera, dejando a la matriz en el trayecto. Los prismas, son el producto de la elaboración de un sólo ameloblasto, y el esmalte esta compuesto por prismas y sustancia interprismática; a medida de que el ameloblasto se dirige hacia afuera, va depositando pequeñas partículas del el material que elabora alimentandose atras del adamentoblasto, unidas intimamente -- entre si formando segmentos o prismas del esmalte.

La sustancia interprismática, es la transformación de la sustancia intercelular amorfa blanda, que existe entre los ameloblastos: ya completada la formación de la matriz del esmalte, los ameloblastos dan origen a una cubierta lisa llamada cubierta primaria del esmalte, que posteriormente se calcifica.

La matriz del esmalte se endurece, debido a la rápida precipitación de sales de calcio, al mismo tiempo la calcificación de la dentina ocurre de una manera progresiva a medida que son depositadas las capas sucesivas de la matriz dentinaria.

El órgano del esmalte, a principio esta constituido por los ameloblastos, reticulo intermedio, estrato estelar y epitelio dentario externo, progresivamente queda reducido a -- unas cuantas capas de células aplanadas que cubren la corona -- recientemente formada combinandose entre si, constituyen el --

epitelio reducido del esmalte, el cuál da lugar a la formación de la cutícula no calcificada o cutícula de Nashmi, la cuál se localiza en la superficie de la corona del diente hasta -- que esta erupción o bien puede permanecer hasta que sea destruida por productos erosivos y abrasivos.

Durante la erupción intrabucal del diente el epitelio reducido del esmalte se fusiona con el epitelio oral formando la inserción epitelial de la encía.

Desarrollo histológico de la dentina.- La dentina se origina de la papila dentaria. Los odontoblastos que se diferencian de las células mesénquimatosas de la papila dentaria consisten de una hilera de células columnares que se a-grupar a nivel de la unión amelodentinaria, empiezan a moverse hacia adentro, las prolongaciones citoplasmáticas de estas células se reúnen entre sí para formar una fibra dentinaria única o fibra de Thomas.

Una vez que los odontoblastos, se han diferenciado a nivel de la papila dentaria, se forma entre ellos unas fibras de gran espesor conocidas como fibras de Korff, originadas por la unión de numerosas fibras finas de la papila dentaria, mientras que la formación de la dentina principia con el movimiento de los odontoblastos hacia adentro, las fibras de Korff permanecen en su sitio con el cuerpo celular de los odontoblastos. Las fibras de Korff penetran hacia la dentina en forma de cuerda que se hace girar hacia estas fibras, se extienden en gran cantidad las fibras que rodean a las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos, denominadas fibras colágenas de la matriz dentinaria, incluida en la sustancia amorfa dura.

La matriz de la dentina se calcifica progresivamen-

te a medida de que se va formando.

Formación de la raíz dentinaria.- El desarrollo de la raíz principia después de que la dentina y el esmalte neoformado han alcanzado el nivel donde se va a formar la futura unión cemento-esmalte. El órgano del esmalte juega un papel importante en el desarrollo de la raíz, al dar origen a la vaina epitelial de Hertwig, la cuál inicia el desarrollo y moldea la formación de las futuras raíces, esta vaina pierde su continuidad y se relaciona con la superficie del diente, -- sus restos celulares persisten y se llaman restos de Malassez.

Es diferente la formación de la vaina radicular de Hertwig, en dientes radiculares en comparación en los que poseen dos o más raíces. En dientes radiculares la vaina radicular forma el diafragma epitelial antes de que se inicie la formación radicular.

El desarrollo del diafragma en dientes multirradiculares, ocasiona la división del tronco radicular en dos o tres raíces. Durante el crecimiento general del órgano del esmalte coronario, la ampliación de su apertura cervical, se lleva a cabo de tal modo, que se desarrolla en el diafragma epitelial de aposición horizontal, unas prolongaciones en forma de aletas, dos en molares inferiores y tres en molares superiores, -- antes de que ocurra la división del tronco radicular, los extremos libres de estas aletas se fusionan. La apertura cervical, originalmente simple del órgano del esmalte, se divide en dos o tres aberturas.

Desarrollo histológico de la pulpa dentaria.- La pulpa dentaria es una variedad de tejido conjuntivo bastante diferenciado que deriva de la papila dentaria del diente en desarrollo, y esta formada por una sustancia intercelular y -

células.

Sustancia intercelular.- Esta constituida por sustancia amorfa blanda fundamentalmente de aspecto gelatinoso, también tiene elementos fibrosos como fibras colagenas y fibras de Korff, originadas por una condensación de sustancia fibrilar pulpar, por debajo de la capa de odontoblastos.

Los elementos celulares de la pulpa, son fibroblastos, histiocitos, células mesénquimatosas indiferenciadas, células linfáticas, así como células especiales de la pulpa y odontoblastos, localizados en la periferia de la pulpa sobre la pared pulpar y cerca de la predentina, la extremidad distal del odontoblasto esta constituida por una prolongación que se designa como fibra dentinaria o de Thomas.

Se ha observado que existen considerables variaciones en la erupción; la época de aparición de los dientes en la boca no es tan importante a que esta se desvie mucho de su promedio, lo que si es importante es el desarrollo y el orden de erupción por que ayuda a determinar la posición de los dientes en su arco. Los dientes mandibulares normalmente hace su aparición antes que los dientes del maxilar.

La erupción de los dientes primarios se verifica aproximadamente a los 6 meses de vida iniciandose con los incisivos centrales inferiores y finalizando con los molares entre los 20 y 24 meses.

La corona del diente al avanzar hacia el borde del maxilar, perfora el saco dentario, aunque parte de esté persiste rodeando a la raíz del diente, donde la capa celular interna de dicho saco da origen al cemento y su capa externa al periostio del diente.

A la edad de los 6 años se inicia el cambio denti -

ción, por la aparición del primer molar secundario. Estos molares también proceden de la cresta dentaria, existen dientes de reemplazo que son: incisivos, caninos y premolares; y dientes de complemento que son los molares.

En lo que respecta al desarrollo de los dientes secundarios, se lleva a cabo en la misma forma que en los dientes primarios.

Los dientes de reemplazo al aumento de tamaño, ejercen sobre los dientes primarios, colocados delante de ellos -- una presión continua, provocando primeramente la atrofia de los tabiques separatorios de los dientes primarios y los de reemplazo, y posteriormente la reabsorción de la raíz de los dientes primarios, dicha presión termina por hacer caer las coronas de los dientes primarios.

Al igual que en los dientes primarios y el crecimiento de la raíz de los dientes secundarios, llega a término hasta después de que se verifica la erupción de ellos.

CAPITULO II

A).- INFLUENCIAS ENDOCRINAS EN EL DESARROLLO DENTAL

Las glándulas endocrinas son de sumo interes para el dentista, por su intervención en la calcificación de huesos y dientes, crecimiento de cara y desarrollo dental.

Las sustancias denominadas hormonas, normalmente son producidas por células especializadas, en una parte del cuerpo y despues trasportadas por el torrente sanguineo a otra parte del cuerpo, donde ejerce un efecto general en las reacciones corporales.

HIPOFISIS.- Es una de las glándulas endocrinas más-complejas. Interviene en el crecimiento, el equilibrio hidro-eléctrolítico y es el origen de la hormona corticotrópica --- ACTH. Regula y coordina las diversas actividades de todas las-glándulas endocrinas: consta de tres lóbulos: anterior, medio y posterior.

El lóbulo anterior de la hipófisis es el más activo y produce siete hormonas que son: hormona del crecimiento, hormona gonadotrópica, hormona lactógena, hormona tirotrópica, hormona paratirotrópica, hormona adenotrópica y hormona pancreatrópica. Además de ejercer su propio efecto en la cavidad bucal y los maxilares.

El lóbulo posterior consta de dos porciones, una nerviosa que conecta la pituitaria con el hipotálamo y otra porción intermedia que es una envoltura epitelial. La secreción del lóbulo posterior recibe el nombre de pituitarina e hipofisina respectivamente, también contiene hormonas que producen acciones como la vasoconstrictora, oxiocítica, antidiurética y así como una acción estimulante.

HIPERPITUITARISMO.- En esta disfunción se presenta mayor actividad de la hipófisis anterior cuando se disminuye la actividad de la glándula, cuando hay demandas especiales - de esta o cuando se producen tumores de la hipófisis.

La producción excesiva de hormona, es la alteración más importante inducida por la hiperactividad de la glándula-hipófisis anterior, si la hiperplasia del lóbulo anterior de la hipófisis estimula la producción excesiva de la hormona del crecimiento, antes de los 6 años se producirá gigantismo hipofisiario, si la fase de crecimiento está casi terminada se denomina síndrome de acromegalia.

MANIFESTACIONES BUCALES.-El desarrollo precoz afecta la cara, los maxilares y mandíbula. Entre los 8 y 12 años los cambios se limitan a mandíbula y en menor grado al maxilar. Se observa un desarrollo dental acelerado incluyendo la erupción, siendo los dientes grandes y cuadrados, principalmente los incisivos superiores. También encontramos engrosamiento cortical de la mandíbula. Los huesos hiperdesarrollados son de mala calidad con grandes taberculas óseas y calcificación defectuosa.

HIPOPITUITARISMO.- Este padecimiento es debido a la insuficiencia de la glándula pituitaria, y una de las causas de esta insuficiencia, puede ser la hipoplasia congénita de la glándula pituitaria. También puede deberse a la hipertrofia o tumor situado en la silla turca y que comprime a la glándula llamado adenoma cromófilo.

MANIFESTACIONES BUCALES.- El hipopituitarismo tiene consecuencias sobre el desarrollo de los dientes y la cara, los dientes primarios hacen erupción y caen después del período normal, presentándose retardo en la erupción de los dien-

tes secundarios, la mandíbula es pequeña y existe apiñamiento dentario, debido a la pequeñez del arco dentario, los dientes se observan de un color azulado y de tamaño pequeño, la formación de las raíces y el cierre del agujero apical es tardío e incompleto, generalmente existen malformaciones de boca, maxilar y mandíbula.

TIROIDES.- La tiroides proviene de una invaginación de la faringe, entre la primera y segunda bolsa faríngea. Produce la hormona tiroidea cuyo principio fijo es la tiroxina - que ejerce un efecto general sobre la actividad metabólica.

HIPERTIROIDISMO.- También llamada tiroxicosis, provoca una intensidad metabólica basal elevada, y afecta a nervios, músculos, sistema linfático, cardiovascular y reticulo-endotelial.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Los hijos de mujeres hipertiroides, pueden presentar varios dientes al nacer. Los niños hipertiroides presentan un rápido desarrollo dental, - los dientes y huesos están bien formados.

HIPOTIROIDISMO.- Se debe a la falta de función de la glándula tiroides, causando una intensidad metabólica basal subnormal, hay tres variedades de hipotiroidismo:

1.- **CRETINISMO.-** Ocasionado por deficiencia tiroidea intrauterina.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Labios y lengua gruesos y agrandados, la erupción y la exfoliación de dientes primarios se retarda y existe formación incompleta de la raíz por el retraso en la formación de la dentina, existe una marcada

tendencia a las alteraciones bucales, el esmalte es anormalmente blanco, también se presenta una descalcificación de los huesos del cuerpo y la mandíbula.

2.- MIXEDEMA JUVENIL.- Se debe a la hipofunción tiroidea entre los 6 y 12 años, los primeros signos pueden ser, falta de actividad física, embotamiento mental, dificultad para concentrarse, habiendo un retraso general del desarrollo óseo.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Retardo en la exfoliación de los dientes primarios y en la erupción de dientes secundarios, deformidad de maxilar y cara. Los dientes secundarios suelen estar malformados, el desarrollo del maxilar es defectuoso habiendo superposición de los dientes, maloclusión y falta de armonía general de la cara.

3.- MIXEDEMA DEL ADULTO.- Los factores predisponentes más frecuentes son el frío en el invierno, la infección, el estrés físico por traumatismo y medicamentos que depriman al sistema nervioso central, en ocasiones los pacientes presentan convulsiones epilépticas.

PARATIROIDES.- Las glándulas paratiroides son cuatro cuerpos ovalados localizados en la superficie posterior de la tiroides.

HIPERTIROIDISMO.- Este desequilibrio hormonal es poco frecuente en los niños, se presenta generalmente en la madurez de la vida, las mujeres son más afectadas que el hombre se caracteriza por una secreción excesiva de hormona paratiroides, generalmente a consecuencia de hiperplasia o neoplasia de las paratiroides. Son evidentes la mala tonalidad mus-

cular, y la disminución resultante de la actividad neuromuscular y la radiolucidez de los huesos.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Se presenta la desmineralización de los procesos alveolares con pérdida de las trabéculas. Las primeras manifestaciones de la enfermedad pueden ser quistes óseos en los maxilares y tumores gingivales, descalcificación de la dentina y resorción radicular.

HIPOPARATIROIDISMO.- Este padecimiento puede deberse a deficiencias estructurales o funcionales en una época temprana de la vida.

MANIFESTACIONES BUCALES.- En el lactante y en el niño pueden presentarse tetania que se acompaña de la hipoplasia del esmalte, formación y calcificación anormal de la dentina. Los niños que nacen en el período de tetania, parecen tener fácilmente caries en los dientes primarios y maloclusión con desarrollo anormal de los maxilares. Los dientes se presentan en forma de claviña y fácilmente se fracturan. Hay gran propensión a las infecciones microbianas en dientes y senos maxilares.

TIMO.- Esta colocado por adelante de la traquea, y constituido por tejidos epitelial y linfóide. La acción fisiológica del estrato del timo u hormona tímica, afecta el crecimiento y acelera la aparición de la pubertad. Se encuentra hipoplasia del timo, en la enfermedad de GRAVES, después de la prolongada administración de corticoesteroides en la enfermedad de Addison, en la creomgalia, castración y miastemagrave.

MANIFESTACIONES BUCALES.- En la hipertrofia del ti-

mo se encuentra la erupción retardada, los maxilares pequeños grandes incisivos centrales, las superficies masticatorias de los dientes posteriores se ve en forma semilunar, existe susceptibilidad a los anestésicos y malformaciones en cavidad oral.

GLANDULAS SUPRARRENALES.- Son dos pequeñas masas amarillentas localizadas en el polo superior de cada riñón. Regulan en cierto modo la presión sanguínea, de acuerdo con la potencia del corazón y la resistencia de las arterias. Comprende una médula y una corteza. La corteza exterior de las glándulas suprarrenales surge del mesodermo y no tiene interrelación funcional con la médula adrenal y secreta tres tipos de hormona:

- a).- Los glucocorticoides,
- b).- Los mineralocorticoides.
- c).- Las hormonas sexuales.

En el hombre se puede presentar hipo e hiperfunción de la corteza adrenal.

HIPERFUNCION DE LA CORTEZA SUPRARRENAL.- La sobreactividad adrenal puede presentarse en casos de adenoma y carcinoma de la corteza suprarrenal.

MANIFESTACIONES BUCALES.- El desarrollo dental se acelera, la erupción dental es prematura y los caninos son anormalmente grandes.

HIPOFUNCION DE LA CORTEZA SUPRARRENAL.- Enfermedad de Addison.- Las causas más frecuentes son la destrucción de la glándula adrenal por tuberculosis, alguna enfermedad fulmi-

nante, una terapeutica prolongada por esteroides corticosuprarrenal exógenos, también dan lugar a atrofia de la corteza suprarrenal que puede desencadenar sintomas agudos de insuficiencia en caso de la administración brusca del medicamento.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Aumento en la relación sodio potasio de la saliva, pigmentación de la mucosa bucal y a veces en paladar y lengua, coloración amarillenta de la dentina, gingivitis alergica, edema angioneurótico lingual.

GLANDULA PINEAL.- Se encuentra situado en la parte superior del dorso del cerebro, retrasa el crecimiento y se atrofia a los 7 años de edad.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Cuando existen tumores en esta glándula provoca la aparición dental prematura.

GLANDULAS SEXUALES.- Las gónadas sólo funcionan cuando estan estimuladas por ciertas secreciones que normalmente derivan de la actividad de la hipófisis.

Los testiculos producen la hormona masculina, que origina y mantiene los caracteres sexuales secundarios.

Los óvarios producen dos hormonas, la primera es producida por los foliculos de Graff y se le denomina estrona, la otra es elaborada por el cuerpo lúteo, inhibe la maduración de los foliculos y suprime la menstruación.

HIPERGONADISMO.- Esta alteración es provocada por la sobreactividad del aparato genital. El aumento en las secreciones hormonales ocurre en la pubertad, en la menstruación durante el embarazo.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Se han estudiado formas -

clínicas de gingivitis e hipertrofias gingivales debidas a las hormonas gonádicas. Se presentan en la pubertad antes de la menstruación y durante el embarazo.

HIPOGONADISMO.- Este puede ser de origen congénito o producirse por castración o por disfunción de la hipófisis.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Crecimiento mediano de incisivos laterales y caninos o falta de incisivos laterales, maxilares pequeños y posible influencia sobre la parodontosis.

B).- INFLUENCIAS NUTRICIONALES EN LA ODONTOGENESIS.

Se considera a la nutrición, como una ciencia individual y se admite su importancia en relación con estados de enfermedad y anomalias de desarrollo.

En la práctica dental es raro observar demostraciones clásicas de problemas graves nutricionales. Los ligeros -desequilibrios que causan defectos subclínicos, aunque relativamente frecuentes, a menudo escapan a la observación al iniciarse y si permanecen no tratados, pueden interferir en la salud general del individuo y en su crecimiento.

Experimentalmente se ha demostrado que las influencias nutricionales preeruptivas, afectan a los dientes de animales con relación con las estructuras histológicas, composición química, morfología, tamaño, el momento de la erupción y la suceptibilidad a la caries.

Durante la etapa del desarrollo, el diente es uno de los órganos más sencilivos en el cuerpo a las influencias sistémicas, pero una vez que ha terminado su formación y erupción se convierte en uno de los órganos menos sensitivos a

las condiciones sistémicas.

PROTEINAS.- Son indispensables para el crecimiento, conservación de la salud y mantenimiento de la vida. Las proteínas construyen los tejidos del cuerpo, ayudan a mantener el equilibrio hídrico adecuado, proporcionan energía, y participan en la producción de hormonas, enzimas y anticuerpos. Durante el período de crecimiento los requerimientos proteínicos del cuerpo son elevados.

CARBOHIDRATOS.- Estos nutrientes que proporcionan la masa de la dieta, así como las principales calorías, comprenden almidones, azúcares, destrinas y gomas.

GRASAS.- (lípidos) estas son fuentes primarias de energía de la dieta, y transportan y facilitan la absorción de vitaminas A, D, E y K. Los lípidos ayudan a controlar el hambre y prolongan la sensación de saciedad.

MINERALES.- Son de vital importancia ya que mantienen la normalidad de composición y presión osmótica en los líquidos y tejidos, regulando también el equilibrio ácido base.

Los tres más importantes son: calcio, hierro y yodo.

La relación de calcio y fósforo es importante para la formación de dientes y huesos.

CALCIO.- Es importante para el desarrollo del esqueleto, para la coagulación de la sangre, permeabilidad celular, contractibilidad muscular, los sistemas de amortiguación y el

metabolismo de carbohidratos y grasas. El 99 % del calcio corporal se encuentra en huesos y dientes y el 1 % esta distribuido en los tejidos restantes.

HIERRO.- Es vital para la respiración tisular y el funcionamiento adecuado de las enzimas, es importante también como componente de la hemoglobina, realizando el transporte de oxígeno en la respiración celular.

YODO.- Es necesario para la formación de la hormona tiroidea que regula el metabolismo de energía del cuerpo.

FOSFORO.- Es importante para las funciones corporales, ayuda al crecimiento y desarrollo de huesos y dientes.

Existen otros minerales como son: cobre, cobalto, zinc, manganeso, magnesio, molibdeno, sodio, potasio y fluor, este último este presente en huesos y dientes y es importante en la máxima resistencia a la caries.

VITAMINAS.- Son compuestos orgánicos requeridos en cantidades pequeñas para energía o metabolismo celular, para promover el crecimiento del individuo, son necesarias para la utilización adecuada en las proteínas, carbohidratos, grasas y sales minerales.

VITAMINA A.- Interviene en la formación de la púrpura visual, en el mantenimiento del tejido epitelial y probablemente en la formación de mucopolisacáridos. Experimentalmente se observo, que durante la formación dental en las ratas, la deficiencia de vitamina A produce cambios desfavorables en la formación de esmalte, dentina, pulpa y hueso alveolar. En con-

disiciones similares, estos cambios podrían reproducirse en los seres humanos.

El exceso de vitamina A no tiene efecto de naturaleza dental.

VITAMINA B.- Los componentes del complejo vitamínico B, varían mucho en función y composición química. Un déficit de vitamina B podría perturbar la cadena de procesos químicos y crear manifestaciones clínicas adversas. Dentro de -- esté encontramos la vitamina B₁, B₂ o riboflavina, niacina, B₆ o piridoxina, B₁₂ o cianocobalamina.

VITAMINA C.- (ácido ascórbico) es necesario para el funcionamiento normal de elementos celulares de todos los tejidos así como para la formación y mantenimiento de sustancias intercelulares en el tejido conectivo. La deficiencia de vitamina C produce defectos en la formación y mantenimiento de sustancias intercelulares en el tejido de sostén; los síntomas iniciales son: irritabilidad, trastornos de la digestión, pérdida de apetito y gingivitis. Con la prolongada deficiencia de vitamina C se retarda el crecimiento del hueso endotraqueal.

VITAMINA D.- Su principal función es la regulación del metabolismo del calcio y fósforo por lo tanto es importante reconocer la deficiencia de esta vitamina, para evitar la malformación que podría inducir esta deficiencia en las estructuras óseas y dentales.

La deficiencia de vitamina D en el embarazo produce notables malformaciones en el producto, tanto en los huesos -

+

como en la primera o la segunda dentición, en los molares - primarios y secundarios, se ha observado una marcada hipoplasia del esmalte, la dentina esta irregularmente calcificada - en toda la corona.

VITAMINA K.- Es una sustancia liposoluble esencial para la formación de protombina, tiene relación con la coagulación sanguínea.

La deficiencia de la vitamina K en la boca se manifiesta como gingivitis.

ELEMENTOS CONTENIDOS EN EL AGUA.- El agua puede con tener elementos anormales, tales como plomo, aluminio, hierro y fluor. Poco se sabe del efecto de esta sustancia sobre los dientes excepto del hierro al cuál se culpa de la coloración - parda de los dientes y al fluor que en grandes cantidades en el agua puede causar dientes manchados y en cantidades adecu das ayuda a la prevención de la caries.

CAPITULO III

TRASTORNOS DURANTE LA INICIACION DE LOS GERMESES DENTARIOS.

A).- DISPLASIA ECTODERMICA. - Es una enfermedad hereditaria que afecta todas las estructuras de origen ectodérmico. Es una mutación recesiva, que se presenta más en los varones que en las mujeres, sus manifestaciones generales son: - ausencia o escasez de pelo, ausencias de glándulas sudoríparas y sebáceas, elevación de la temperatura, piel seca, puente nasal hundido, desarrollo mental deficiente.

MANIFESTACIONES BUCALES. - Se observa protrucción de los labios y anodoncia parcial o total, los dientes existentes carecen a veces de esmalte o tienen forma cilíndrica, con grandes espacios intermedios. Estos trastornos se observan - tanto en dientes primarios como en dientes secundarios.

B) .- ANODONCIA. - Este termino se refiere a la falta de dientes, puede ser parcial o total, y comprender los dientes primarios o secundarios, o limitarse a un sólo diente o grupo de dientes. Los gérmenes dentales pueden no iniciarse o bien si se inician, su desarrollo interior se aborta.

La anodoncia falsa es la ausencia clínica de un diente, debido a un diente o dientes retenidos o anquilosados, que no hacen erupción, dejando espacios en el arco dentario.

Una de las causas de anodoncia es la displasia ectodérmica hereditaria, así como enfermedades orgánicas de varios tipos se han considerado como causa de anodoncia parcial o to

tal .

Las alteraciones de la nutrición durante el embarazo, y la disfunción endocrina de la madre, puede alterar el desarrollo del feto y repercutir sobre los gérmenes dentarios.

C).- DIENTES ACCESORIOS Y SUPERNUMERARIOS.- Los dientes que exceden de número normal, se denominan dientes accesorios o supernumerarios. El termino accesorio, se aplica a dientes que no presentan forma normal y el de supernumerarios a aquellos que si presentan una forma normal.

El diente accesorio que se encuentra entre los incisivos centrales del maxilar, se le denomina mesio-dens, - mientras que si se halla en situación bucal con respecto al arco se le denomina peri-dens, un diente accesorio distal al tercer molar es un disto-molar, y el situado en posición bucal o lingual en relación con los molares se le llama para-molar.

Los dientes accesorios o supernumerarios son mucho más comunes en el maxilar que en la mandíbula, se localizan principalmente entre los incisivos centrales y distal a los molares.

Se tiene como causa de los dientes supernumerarios, a la división en dos del germen dental, a consecuencia de disturbios evolutivos o de un aumento accidental de cordones epiteliales que separandose de la lámina epitelial genera nuevos folículos dentales.

D).- DENTICION PRETEMPORARIA.- Se trata de un estado estremadamente raro, consiste en la presencia de dientes formados antes que la dentición primaria, suele notarse en el

momento del nacimiento (dientes natales), o hacer erupción poco despues (dientes neonatales), por lo general se trata de - estructuras abortadas, que consisten tan sólo en capuchones - de esmalte o de esmalte y dentina. Si esta con movilidad pueden ser aspirados accidentalmente, por lo cual deben eliminar se. Ocasionalmente un diente primario puede erupcionar en forma prematura . Esto debe distinguirse de un diente pretemporario y no extraerse los dientes .

Los dientes pretemporarios pueden deberse a formaciones o engrosamientos de la lámina dentaria, a manera de lámina accesoria, colocada superficialmente con relación al bor de gingival, presentandose con dientes formados con esmalte y dentina deficientes y raíz rudimentaria y que han brotado debido al empuje de los verdaderos dientes primarios, que ejercen presión debajo de ellos.

E).- DIENTES POSPERMANENTES .- En ocasiones raras - puede aparecer después de la pérdida de dientes secundarios.

La causa puede ser la existencia de folículos accesorios, cuyo desarrollo se retarda y permanece retenido por el obstaculo mecánico, que le presenta el diente secundario, y al efectuarse la extracción del diente secundario brote en -- el mismo lugar y con características similares.

Lo mismo sucede cuando a la caída de los dientes -- secundarios hacen su aparición nuevos dientes, constituyendo una dentición pospermanente, este hecho se puede observar en individuos con metabolismo de calcio retardado.

También puede tratarse de dientes retenidos (en des dentados totales), que hacen erupción despues de colocar aparatos protésicos.

CAPITULO IV

TRASTORNOS DURANTE LA MORFODIFERENCIACION DE LOS GERMENES DENTARIOS.

A).- DIENTES DE HUTCHINSON.- La forma de los incisivos centrales esta alterada, estos dientes pueden semejar un desarmador. La anomalía macroscópica principal es la disminución del tamaño y la falta del desarrollo de los lóbulos de los dientes, siendo más angosto en la porción incisal que en la porción del cuello. Los lóbulos del borde incisal son de menor tamaño y el lóbulo medio falta, resultando una muesca en forma de media luna o escotadura en los bordes incisales.

Aunque los incisivos centrales del maxilar, son los más afectados, los laterales y los incisivos mandibulares también son afectados. La dentición primaria no se altera.

ETIOLOGIA.- Se presenta esta anomalía en los niños portadores de sífilis congénita, aproximadamente el 1 % de ellos presenta queratitis intersticial (inflamación y cicatrización de la cornea) y sordera a este conjunto de síntomas se le denomina triada de Hutchinson.

La alteración de la forma de los dientes se debe a los cambios sufridos por el germen dentario durante la morfo-diferenciación. Estos cambios consisten en la inflamación dentro y alrededor del germen dentario e hiperplasia del epitelio del órgano del esmalte.

B).- MOLARES EN MORA.- Este diente se forma con anterioridad a los incisivos secundarios, pero debemos recordar que si la calcificación empieza antes del nacimiento el depósito esta limitado a pequeñas porciones que más tarde forma -

las cúspides. Estas están aún separadas en el nacimiento y después van creciendo hasta unirse. La superficie de oclusión es mucho más estrecha que lo normal y dan a la corona un aspecto comprimido. El cuerpo de la corona se forma durante los dos primeros años de vida. El efecto de compresión del folículo dental inflamado, antes de que se unan las cúspides, las acerca más entre sí y con frecuencia se pliega la dentina poco calcificada, resultando así una corona angosta. Este molar presenta esmalte normal en los lados, pero su superficie oclusal es hipoplásica rugosa y frecuentemente pigmentada. De ella se extienden los lóbulos alargados que representan las cúspides escasamente desarrolladas y apiñadas. A veces aparece un nódulo supernumerario, formado totalmente de esmalte que se considera como rasgo importante de esta anomalía, más este pseudocúspide no debe confundirse con el túberculo de Carabelli, que tiene estructura interna de dentina.

ETIOLOGIA.- Esta anomalía se presenta en pacientes con sífilis congénita..

C).- MOLAR DE PFLUGER.- Esta anomalía consiste principalmente en la compresión de las cúspides que se enrollan hacia adentro, este apiñamiento de cúspides casi anula a la superficie oclusal aunque el diente es de dimensiones normales en el cuello.

El molar de Pfluger es similar al moriforme, sólo que no existe hipoplasia.

ETIOLOGIA.- También es causa de sífilis congénita.

D).- INCISIVOS LATERALES EN FORMA DE CUÑA.- Es el fenómeno por el cual el diente pierde sus características mor

fológicas y normales, para aproximarse a la forma conoide.

Generalmente se presenta en dientes atacados por enanismo y se observa frecuentemente los incisivos laterales superiores y rara vez en los terceros molares o en dientes -- supernumerarios. Cuando está anomalía alcanza su más alto grado, se obtiene un diente deforme en cuál la raíz y la corona se confunden y todo carácter distintivo se pierde tomando el aspecto de dos conos unidos por sus bases.

ETIOLOGIA.- Las causas son distintas, según se trate de dientes normales o supernumerarios. Para los primeros se explicaría por una regresión atávica, para los supernumerarios sería por el aumento accidental de gérmenes dentarios mal formados.

E).- MACRODONCIA.- El gigantismo se caracteriza por un aumento de volumen del diente, está anomalía puede atacarla totalidad del diente o solamente la corona o la raíz, constituyendo en el primer caso megadontismo total y en el segundo gigantismo parcial coronario o radicular. A coronas gigantes no siempre corresponde raíces gigantes y en cambio, a coronas de tamaño normal pueden ser portadoras de raíces gigantes. El gigantismo puede aparecer con mayor frecuencia en los incisivos centrales superiores, en los cuales es fácil encontrar un volumen más exagerado de la corona acompañada de enanismo. Es raro encontrar caninos con coronas enanas y raíces gigantes, pero si se han observado. Puede presentarse en todos los dientes o individualmente.

ETIOLOGIA.- En los acromegálicos puede presentarse esta malformación o puede ser una regresión atávica. Que determinaría en el hombre la aparición de dientes cuyo volumen-

correspondería a la de los animales, o puede deberse a una de igual distribución de materiales nutritivos en el embrión.

F).- MICRODONCIA.- Consiste en la disminución del -
volumen de los dientes, con frecuencia esta asociado al cono-
dismo. Los dientes conservan sus proporciones normales, es co-
mún observarlos en sujetos de baja estatura. El incisivo la-
teral superior presenta frecuentemente esta anomalía, afectan
do todo el diente o parte del mismo, también se puede obser-
var en los segundos y terceros molares superiores. En dientes
inferiores rara vez se observa.

ETIOLOGIA.- La microdoncia generalmente esta asocia
con el enanismo debido a la hipofunción de la glándula pitui-
taria(glándula del crecimiento).

Los dientes pequeños, en maxilares normales o gran-
des puede deberse a herencia cruzada.

La microdoncia se presenta cuando el epitelio den-
tal es demasiado débil para producir un diente normal y se
observa un desarrollo deficiente.

G).- DENS IN DENTE.- Tal y como lo indica el termi-
no se refiere a un diente dentro de otro.

ETIOLOGIA.- Es ala invaginación de todas las capas-
del órgano del esmalte al interior de la papila dentaria. Pue-
de estar localizada en la corona o en la raíz y producir un-
pequeño diente dentro de la futura cámara pulpar, compuesto -
por esmalte, dentina y cemento.

Se observa aproximadamente el 2 % de la población
y la mejor manera de diagnosticarlo es mediante el examen ra-
diografico.

correspondería a la de los animales, o puede deberse a una de igual distribución de materiales nutritivos en el embrión.

F).- MICRODONCIA.- Consiste en la disminución del -
volúmen de los dientes, con frecuencia esta asociado al conoi
dismo. Los dientes conservan sus proporciones normales, es co
mún observarlos en sujetos de baja estatura. El incisivo la-
teral superior presenta frecuentemente esta anomalía, afectan
do todo el diente o parte del mismo, también se puede observa
var en los segundos y terceros molares superiores. En dientes
inferiores rara vez se observa.

ETIOLOGIA.- La microdoncia generalmente esta asocia
con el enanismo debido a la hipofunción de la glándula pitui-
taria(glándula del crecimiento).

Los dientes pequeños, en maxilares normales o gran-
des puede deberse a herencia cruzada.

La microdoncia se presenta cuando el epitelio den-
tal es demasiado débil para producir un diente normal y se ob
serva un desarrollo deficiente.

G).- DENS IN DENTE.- Tal y como lo indica el termi-
no se refiere a un diente dentro de otro.

ETIOLOGIA.- Es ala invaginación de todas las capas-
del órgano del esmalte al interior de la papila dentaria. Puede
de estar localizada en la corona o en la raíz y producir un-
pequeño diente dentro de la futura cámara pulpar, compuesto -
por esmalte, dentina y cemento.

Se observa aproximadamente el 2 % de la población
y la mejor manera de diagnosticarlo es mediante el examen ra
diografico.

la mayor parte de los dientes originados en la corona se presentan en los incisivos laterales superiores por su depresión lingual, la pulpa suele estar expuesta y por lo tanto necrótica o inflamada.

H).- GEMINACION.- Esta alteración se presenta, cuando un gérmen dentario se divide en dos o intenta serlo para formar dos coronas completas o parcialmente separadas, existiendo una corona bifida con raíces y conductos radiculares confluentes.

ETIOLOGIA.- En esta alteración suele haber una predisposición hereditaria. En algunos casos se considera como odontomas, pero si continua la subdivisión del gérmen dentario, de modo de que halla varios órganos del esmalte, el resultado sería un tumor dentario. Por lo general los dientes geminados tienen un raíz común.

I).- FUSION.- Esta alteración es la unión de dos gérmenes dentarios contiguos que se unen para formar una sola corona grande.

ETIOLOGIA.- Se cree que se produce por una acción física quizá por alguna presión especial, que pone a los gérmenes dentarios en contacto y facilita la unión de los órganos del esmalte y de las papilas dentarias, si esto ocurre tempranamente las coronas pueden unirse, pero si ocurre en una etapa posterior la fusión sólo afecta las raíces.

Este fenómeno es más frecuentemente en la dentición primaria que en la secundaria, se realiza entre dientes contiguos; puede ser uni o bilateral y haber fusión total de la corona y de la raíz o fusión parcial de uno u otro de estos -

elementos, suele observarse en la región de los incisivos.

J).- DILACERACION.- Se conoce como dilaceración a la curvatura anormal del diente en cualquier parte, puede ser la corona, cuello o raíz; la dilaceración más frecuente es la que aparece en la porción radicular de los terceros molares superiores e inferiores, le siguen los caninos y los premolares, siendo estos últimos los que aparecen en el arco en forma tardía.

La dilaceración presenta grados diferentes, desde la simple curvatura hasta la desviación acodada o en forma de bayoneta. Es importante tener en cuenta este fenómeno sobre todo en endodoncia y exodoncia, en la dilaceración coronaria podemos encontrar la curvatura en la porción incisal, tercio-medio y tercio cervical.

ETIOLOGIA.- Está alteración se puede producir por obstáculos mecánicos opuestos al proceso de calcificación, durante la formación de la corona.

La dilaceración cervical se puede presentar al finalizar la erupción coronaria y al comenzar la calcificación radicular. La dilaceración radicular se observa durante la morfogenesis de la raíz. La dilaceración coronaria y cervical se puede producir en los incisivos centrales superiores, cuando se encuentran detenidos en el hueso. Los dientes retenidos, en particular los terceros molares superiores e inferiores, suelen presentar varios tipos de dilaceración. A veces la raíz presenta varias curvaturas que dificultan la erupción dentaria.

K).-TAURODONTISMO.- EN este fenómeno observamos, -- que las cámaras pulperas de los dientes son muy grandes y ave

cesse extienden al interior de la zona radicular.

ETIOLOGIA.- En general es un trastorno de tipo hereditario.

CAPITULO V

TRASTORNOS DURANTE LA APOSICION DE LOS TEJIDOS DENTARIOS DURES.

A).- HIPOPLASIA DEL ESMALTE.- Esta alteración es un tipo de amelogénesis imperfecta. En si el termino hipoplasia del esmalte significa una disminución de la cantidad de esmalte formado y no se refiere a la calidad de calcificación.

La variante radica en la formación defectuosa de la matriz (etapa de aposición), como la matriz se deposita -- perfectamente desde la unión esmalte-dentina, el espesor del esmalte dependera del período de crecimiento ameloblastico en que se manifiesta la alteración. Las celdillas del esmalte no alcanzan su madurez por lo que no llegan a construir prismas y dejan al descubierto una dentina, cuyos tubulos dentinarios se obstruyen en su porción superficial perdiendo en gran parte su estructura tubular.

Este diente tiene un canal radicular sumamente reducido y hay predisposición a la caries, al desgaste y a las fracturas.

Por la delgadez del esmalte se observa abración, incluso en niños cuando los dientes estan desgastados hasta el punto de nivelarse con la línea de la encia, es frecuentemente imposible determinar por medio de observación clínico si la distrofia existe en el esmalte o en la dentina.

ETIOLOGIA.- Puede ser consecuencia de factores locales, sistémicos o hereditarios.

La hipoplasia del esmalte local afecta a un diente o parte de esté, debido a una causa local, por ejemplo; infec-

ciones periapicales o traumatismos en un diente primario, -- pueden afectar la cantidad de esmalte que se forme en el diente subyacente.

En la hipoplasia sistémica del esmalte, la anormalidad es el resultado de una enfermedad generalizada (raquitismo o viruela), afecta todos los dientes que se están desarrollando en este período y el defecto se observa en aquellas zonas de la corona donde la amelogénesis está en vías de evolución en el momento del trastorno.

La hipoplasia del esmalte hereditaria desciende a -- los dientes en su totalidad, abarcando la corona. Se encuentran afectadas la dentición primaria y secundaria. El espesor del esmalte se reduce, en consecuencia las coronas aparecen arrilladas.

También se habla en este caso de dientes pardos hereditarios, poco tiempo después de la erupción de los dientes, la delgada capa de esmalte se desgasta y los dientes se observan como si estuvieran preparados para soporte de coronas protésicas.

B).- AMELOGENESIS IMPERFECTA.- Esta es una anomalía estructural del esmalte, que puede dividirse en dos tipos: hipoplasia del esmalte hereditaria e hipocalcificación hereditaria del esmalte.

Clínicamente se manifiesta por exposiciones tempranas o precoces y gran sensibilidad a los cambios térmicos por descamaciones prematuras del esmalte.

C).- DENTINOGENESIS IMPERFECTA.- (dentina opalescente).- Es un trastorno hereditario que afecta el desarrollo de

la dentina y puede estar acompañado de un trastorno similar en los huesos (osteogénesis imperfecta).

Clinicamente afecta a la dentición primaria y a la secundaria, los dientes presentan un aspecto opalescente o gris y la abrasión es rápida y acentuada, puede presentar caries, el esmalte es normal pero se descama fácilmente y las coronas son bulbosas.

Radiograficamente las coronas antes de sufrir abrasión son de tamaño normal, habiendo disminución característica del tamaño de la raíz, con forma cónica; las cámaras pulpa^{res} pueden ser amplias en las primeras etapas y posteriormente estar ausente y los canales pulpares eliminados parcial o totalmente. Estos se pueden observar en dientes no erupcionados, el cemento, la membrana parodontal y el hueso alveolar se observan normales.

Microscopicamente la dentina por abajo del límite dentina esmalte es normal, el resto de la dentina muestra disminución de tubulos, las cámaras y conductos pulpares son amplias en las primeras etapas, pero progresivamente se obliteran y son reemplazadas por dentina atípica.

ETIOLOGIA .- La dentinogénesis imperfecta se hereda como factor dominante sin estar ligada al sexo. En ciertos casos existe penetración incompleta del plasma germinal lo que sería responsable de los saltos de generación ocasionales. También parecen existir otros genes modificantes que son responsables de las diferencias observadas en la intensidad de la anomalía en diferentes individuos.

La dentinogénesis imperfecta puede asociarse con otras anomalías de desarrollo; por ejemplo; albinismo, mal formaciones cardiacas, osteogénesis imperfecta y esclerótica azul.

D).- DIENTES DE CASCARA.- Esta alteración es relativamente rar y es mucho menos predominante que la dentinogénesis imperfecta.

Radiograficamente los dientes secundarios tienen -- muy poca sustancia radicular, en dientes posteriores las raíces son cortas, tienen bifurcaciones cerca de los ápices radiculares, las cámaras pulpares son amplias en las primeras etapas y posteriormente casi hay ausencia de ellas.

ETIOLOGIA.- La anomalía se transmite como carácter autósomico dominante.

E).- ODDONTODISPLASIAS.- En contados casos pueden -- verse dientes con coronas pequeñas, distorcionadas y descoloridas, hay una disminución del espesor del esmalte. Por lo general estos dientes no hacen erupción y en las radiografías pueden observarse zonas radiolucidas alrededor de sus coronas, poseen amplias cámaras pulpares.

Microscopicamente se observa distorción de la matriz del esmalte, ausencia de bastones y calcificaciones totales en el tejido conectivo que rodea a la corona. Casi toda la dentina pertenece al tipo interglóbular y pueden encontrarse calcificaciones en la pulpa.

Este trastorno no afecta todos los dientes y se desconoce la causa, sin embargo, participan todas las estructuras del diente, por lo que se le llama odontodisplasia.

F).- PIGMENTACION DE ESMALTE Y DENTINA.- Está pigmentación es rara, no obstante se observan en pacientes con eritroblastosis fetal, fluorosis endémica, administración de tetraciclina, hipoplasia amarilla de los dientes, hemoporfiri

nuria congénita y en la dentinogénesis imperfecta.

Las manchas se notan frecuentemente en los incisivos y molares, se observan como manchas opacas, amarillentas o de color café, se ubican generalmente sobre la cara vestibular, se puede limitar a un sólo punto o afectar toda la superficie, en estos casos hay integridad del esmalte y la coloración se presenta en los prismas o en la cutícula.

Pigmentación por administración de tetraciclina.-

Está pigmentación durante la odontogénesis del esmalte de la primera y segunda dentición, debida a la prolongada administración de tetraciclina y oxitetraciclina constituye un gran problema.

Actualmente es más común encontrar casos de pigmentación de los dientes a causa de la administración de la tetraciclina que por eritroblastosis fetal o dentinogénesis imperfecta o por amelogénesis imperfecta.

El grado de hipoplasia y el cambio de color estan relacionados con la dosis y el color va de amarillo pardo a café claro y la pigmentación es más intensa en los dientes viejos.

Pigmentación por eritroblastosis fetal.- Los dientes primarios y secundarios pueden mostrar un color verde grisáceo típico en niños que sufren eritroblastosis fetal. La zona coloreada corresponde al período de la odontogénesis, momento en el cuál existe en la circulación fetal una cifra elevada de pigmentos sanguíneos libres. Este trastorno esta también relacionado con otros cambios de color de los dientes, con enfermedades generales, ya que la incompatibilidad de Rh es mortal .

En la eritroblastosis fetal pueden verse afectados-

los dientes primarios y algunos secundarios. La coloración típica se observa en los incisivos primarios y en los molares secundarios.

El color no es fenómeno de la superficie, si no que abarca todo el espesor del esmalte, los bordes libres de los incisivos secundarios pueden estar pigmentados, sin embargo - el cambio de color de los dientes es escaso, por lo que no da lugar a problemas estéticos.

Pigmentación por dentinogénesis imperfecta.- Los dientes presentan un color opalescente especial, este color se observa inmediatamente después de erupcionar el diente, los dientes afectados se desgastan muy pronto y los dientes primarios se pueden desgastar hasta la encía antes de caer. Está-deficiente resistencia al desgaste; suele ser más frecuente en los dientes secundarios y constituye uno de los problemas-dentales más serios.

Una característica notable en estos pacientes es el aspecto radiográfico de los dientes secundarios, observandose una desproporción entre el tamaño de las coronas y raíces de los dientes secundarios, lo que les da gran parecido con los dientes primarios.

Pigmentación por fluorosis endémica.- En zonas en donde la concentración de fluor en el agua de consumo es muy-alta, puede aparecer un color pardo claro o negro pardusco -- sobre los dientes secundarios. El problema es estético.

Este color no puede relacionarse con ninguna enfermedad general, debemos mencionar que para producir esmalte -- pigmentado se requieren cifras muy altas de fluor.

Pigmentación por hipoplasia amarilla de los dientes. En este trastorno están afectados los tejidos duros de los dientes, se observe un color amarillo o amarillo anaranjado -

en todo el espesor del esmalte y la dentina, los dientes posteriores muestran el mismo grado de pigmentación que los anteriores, esta pigmentación puede ser esporádica pero en general hay antecedentes familiares.

Los dientes afectados resisten menos a la abrasión del esmalte que los dientes sanos, estos dientes constituyen un problema estético, la conservación de la dentina definitiva requiere una atención odontológica prolongada, bajo formas de coronas totales para evitar el estillado del esmalte, la abrasión y la atrición.

CAPITULO VI

TRASTORNOS DURANTE LA CALCIFICACION DE LOS TEJIDOS DENTARIOS DURDS.

A).- HIPOCALCIFICACION DEL ESMALTE.- Está anomalía es otro tipo de amelogénesis imperfecta, la matriz del esmalte es normal pero esta hipocalcificada. El esmalte es de color normal en todo su espesor, pero de mala calidad y aveces aparece blando y elástico, como resultado, clínicamente los dientes absorben fácilmente la coloración y pasan de blanco o paco a pardo oscuro, el cambio de color resulta de la absorción de pigmentos de los alimentos y líquidos, hecha posible por el bajo contenido de minerales y alto contenido de agua de estos dientes. Las superficies dentales aparecen sin brillo ni lustre, pero el esmalte es de espesor normal.

Por su bajo contenido inorgánico, el esmalte es insoluble en ácido y no aparece como capa diferenciada en las radiografías, ya que el esmalte y la dentina son aproximadamente de la misma densidad. El esmalte sufre fácilmente abrasión y las coronas se desgastan rápidamente, con frecuencia al nivel de los márgenes de la encía. La dentina expuesta se pigmenta fuertemente de pardo a negro. El esmalte de los dientes anteriores frecuentemente se observan normales. Tanto la primera como la segunda dentición se ven afectados.

.ETIOLOGIA.- Está pigmentación puede ser local, sistémica o hereditaria.

La hipocalcificación local afecta solo parte de un diente, clínicamente se observan como una corona blanco opaca

La hipocalcificación sistémica se debe a un trastor

no general y afecta un numero de dientes y zonas dentarias -- en vias de desarrollo, el esmalte es moteado yes el ejemplo -- mas conocido de hipocalcificación sistémica del esmalte.

La hipocalcificación afecta la corona completa de -- todos los dientes.

B).- DENTINA INTERGLOBULAR.- La dentina interglóbular se presenta como zonas de dentina no calcificada.

En condiciones normales, después de que la matriz de dentina se forma, se depositan en ella glóbulos de calcio hasta que la zona se calcifica.

El examen hitológico de la dentina, muestra gran -- cantidad de masas esfericas de matriz colagenosa, que producen graves trastornos en la estructura de la dentina, a medida que los odontoblastos avanzan en la unión entre esmalte y dentina hacia adentro. La característica que distingue la dentina interglóbular de la dentinogénesis imperfecta es la presencia de estas masas colagenosas, que continuamente interrumpen el curso de los túbulos dentinarios.

No existe reducción en el número de odontoblastos, -- lo que en la dentinogénesis imperfecta es característica.

ETIOLOGIA.- Esta anomalía se observa en pacientes -- con diversos trastornos como traumatismos físicos o bacterianos en un diente en desarrollo, raquitismo, varicela o cualquier fiebre exantemosa o como causa de tipo hereditario.

CAPITULO VII

TRASTORNOS DURANTE LA ERUPCION DE LOS DIENTES.

A).- CONCRESCENCIA.- Se caracteriza por la fusión de las raíces de dos dientes, formados independientemente. Radiográficamente se encuentra que los dientes poseen conductos pulpaes y raíces separadas, pero estas últimas están unidas por cemento o hueso. Los dientes que presentan esta anomalía pueden haber hecho erupción o estar retenidos, o uno puede estar retenido y el otro estar ubicado en su lugar.

ETIOLOGIA.- Este fenómeno se realiza cuando las raíces están ya constituidas y han sufrido algún traumatismo, o por la presión que ejercen los dientes contiguos realizando la hiperproducción de cemento y fusión de las raíces.

B).- ERUPCION TARDIA.- Está es más frecuente que la erupción precoz, el retardo de la erupción de los dientes primarios sólo es anormal cuando se verifica después de un largo período de tiempo, pues no son raros los retardos de algunos meses, careciendo estos últimos de significado patológico. -- Cuando afecta a todo un grupo de dientes primarios es signo de raquitismo o de hipotiroidismo, cuando ataca a un sólo diente es debido a la presencia de un quiste o de una distrofia. Los casos de retardo de la erupción de los dientes secundarios son numerosos. Los terceros molares, principalmente los inferiores son los más afectados.

ETIOLOGIA.- La causa de erupción tardía es difícil de determinar. Pueden ser factores generales como también por causas locales; como son quistes pericoronarios, germen suplementario, tumor sólido, falta de estos debido a la aproxi-

mación de los dientes vecinos o a la insuficiencia del desarrollo de los maxilares, distrofia y anomalías de orientación del diente.

Entre los estímulos que pueden provocar la erupción tardía puede ser los aparatos protésicos.

C).- DIENTES ACORTADOS Y SUMERGIDOS (SEMI-RETENIDOS)

Tanto los dientes primarios como los secundarios pueden hacer erupción parcialmente, como los dientes contiguos siguen haciendo erupción, aquellos parecen acortados o sumergidos. Este fenómeno puede tratarse de una variedad de inclusión, ya que dentro de ésta tenemos tres tipos que son: intraósea, intragingival y supragingival, según el diente que este totalmente encerrado en el maxilar (intraósea), que salga de él pero que este recubierto por la encía (intragingival), o perfora la encía sin alcanzar la altura normal (supragingival). Microscópicamente presenta fusión de la raíz con el hueso circundante (anquilosis).

ETIOLOGIA.- Las causas de esta anomalía son varias, como son: dilaceración, heridas de el folículo debidas a traumas, raquitismo, sífilis, fenómenos inflamatorios con procesos degenerativos dentarios.

D).- SUPRAERUPCION.- Cuando se pierde el antagonista de un diente, este puede sobrepasar el plano de oclusión y a esto se le llama supraerupción o extrucción.

E).- MALOCCLUSION.- Los dientes pueden ser el sitio primario de la deformidad dentofacial, en muy variadas formas se observa frecuentemente variaciones en tamaño y forma, siem

pre hay que tomarlas en cuenta, el aumento o disminución en - el número normal de los dientes originará maloclusión.

El hecho de que a menudo se encuentra un parecido - familiar en los dientes y en el contorno facial, es bién cono cido, por que la herencia ha sido señalada desde hace tiempo- como una causa importante de maloclusión, las alteraciones de origen génético, pueden hacer su aparición prenatalmente o ma nifestarse varios años después del nacimiento, como sucede - con algunas anomalías de tipo normal.

Dentro de los trastornos durante el desarrollo de - los dientes que producen maloclusión tenemos: microdoncia, -- macrodoncia, incisivos en forma de clavija, tuberculos de Ca- rabelli, molares en Mora, dilaceración, anodoncia parcial y -- dientes accesorios y supernumerarios.

CAPITULO VII

OTROS TRASTORNOS DURANTE EL DESARROLLO DE LOS DIENTES

A).- LESIONES TRAUMATICAS DE LOS DIENTES EN DESARROLLO.- Estas se presentan raramente, dada la buena protección de la que gozan los gérmenes dentarios, los de la dentición primaria por la cripta ósea por la que se forma y las de los dientes secundarios por las criptas o las raíces de los dientes primarios, no lesiona la corona permanente, por que generalmente esta completa cuando se extraen los dientes primarios aunque la extracción sea prematura por caries o infección.

ETIOLOGIA.- Los traumatismos ocurren principalmente por accidentes. En el desarrollo primitivo el órgano del esmalte se regenera en el área lesionada y el sustituido por células mesenquimales no diferenciadas, pero durante el desarrollo del diente en la época en la que se deposita la dentina, la parte lesionada se repara por la producción de sustancia osteoide. Cuando el tejido del diente esta completamente diferenciado, la pérdida de dentina y esmalte se repondrá por tejido conectivo del folículo dental.

B).- INFECCION DE LOS DIENTES EN DESARROLLO.- Estas son de origen hematógeno por osteomielitis del maxilar en la niñez. Se puede hacer la diferenciación del germen dentario y la infección del diente parcialmente formado que esta haciendo erupción.

ETIOLOGIA.- Pfluger hace notar que la infección del germen dentario puede presentarse directa o indirectamente.-- La infección del diente ocurre por vía sanguínea, el germen -

dentario se infecta sin que el hueso este alterado.

Turner demostró que la infección de un diente primario puede destruir la parte coronal de un germen dentario y esto explica la aparición de defectos del esmalte de un sólo diente. En algunos casos la infección del hueso es la causa primaria, y los dientes son afectados directamente. En la osteomielitis infantil puede quedarse secuestrados germen dentarius. En las afecciones sifiliticas de los huesos, especialmente en la Lúes gongénita tardía se a visto el desprendimiento espontaneo de los dientes.

SINTOMATOLOGIA.- En la infección localizada, el defecto consiste en la falta parcial o completa del esmalte en la parte dañada, a causa de la destrucción del órgano del esmalte y los ameloblastos por reacción inflamatoria. Una vez buuelto a la normalidad el tejido del folículo del tejido dental en contacto con la dentina descubierta reparara el daño depositando cemento sobre la superficie.

La infección hematógena directa, origina la inflamación secuestradora del germen dentario, la cápsula falcificada se desprende como el secuestro en el hueso.

En la infección indirecta la osteomielitis puede ser el factor principal de la enfermedad. El germen protegido por el folículo dental presenta junto con la cripta ósea notable resistencia a la infección, por lo que debe observarse con especial cuidado. Los gérmenes dentales infectados se expulsan gradualmente en forma similar a los secuestrados del hueso necrosado. Esta afección puede denominarse osteomielitis secuestradora del germen dentario.

El examen radiografico es muy útil para conocer el lugar de la infección y la extensión de la enfermedad.

C).- EXFOLIACION DE LOS GERMEENES DENTARIOS.- Los gérmenes de los dientes bien protegidos por el folículo dental y encerrados en una cripta ósea , pueden llegar a exfoliarse.

ETIOLOGIA.- Entre las causas locales encontramos el traumatismo por accidente o con instrumentos y la infección que puede originar la expulsión del germen de un sólo diente. Las causas generales frecuentemente conducen a la expulsión de varios germenos dentales como en la osteomielitis infantil y goma osteomielítico.

Otras enfermedades causan la pérdida de dientes primarios y de los gérmenes de los dientes secundarios.

SINTOMATOLOGIA.- La exfoliación puede estar precedida por inflamación supurada o por la existencia de una fistula crónica.

Otras enfermedades que causan la exfoliación de los germenos dentarios son:

La acrodonia.- (enfermedad de Swift) Que afecta a los niños y tiene duración de varios meses, los síntomas generales son: maceración de la piel, especialmente de manos y pies, alteraciones degenerativas de los nervios y médula espinal, taquicardia, pérdida de pelo y uñas. El enfermo rechina constantemente los dientes para aliviar la incomodidad asociada con la gingivitis y la necrosis del hueso, por la misma razón, ejerce fuerzas sobre los dientes con los dedos hasta que los afloja y pueden extraerse.

La xantomatosis(enfermedad de Schuller - Christian) Que ataca más a los niños judíos, hay destrucción ósea de los maxilares y de otros huesos planos, esto está asociado con la formación de tejido de granulación y almacenamiento de grasa.

en los leucositos endoteliales, bajo los dientes erupcionados y dientes en desarrollo de ambos maxilares, resultando la expulsión de los gérmenes dentarios y dientes; en casos muy graves se produce la anodoncia patológica casi completa.

D).- EFECTO DE LA IRRADIACION EN EL DESARROLLO --
DENTAL.- Seria imposible determinar con exactitud la cantidad de irradiación que cada persona recibe de todas las fuentes. Sin embargo, sabemos que ala radiación es basicamente peligrosa y que cualquiera que la reciba en los tejidos, así como al exponerse a peliculas dentales, debe estar consiente de los peligros que esto implica. La irradiación de una célula viva- siempre altera a está en alguna forma. La célula puede dañarse ligeramente, interrumpiendo temporalmente la actividad nor- mal; puede dañarse permanentemente, o bien puede morir como resultado de la exposición. La calidad y cantidad de radia- ción que recibe la célula y el tipo de célula irradiada deter- mina el resultado final.

Los efectos perjudiciales de los rayos X son acumu-
lativos. El efecto de una cantidad de rayos X determinada en una vez se añade a la cantidad determinada a la siguiente vez. Con cada dosis, el daño celular aumenta hasta que existe un --
cambio notable en los tejidos expuestos. Esto se denomina ex-
posición crónica.

Una cantidad nosiva de rayos X en los órganos repro-
ductores puede causar lesión celular genética que implica una mutación de los cromosomas o de los ovarios o espermatozoides del paciente. El daño a los cromosomas es permanente, aunque es probable que no se lesione en su totalidad. Las células reproductoras del hombre, localizadas en los testiculos, son más

vulnerables a la radiación que las de la mujer, las células - reproductoras del paciente femenino recibe menos de la mitad de los rayos X bucales en comparación con las del hombre.

PRECAUSIONES.- A pesar de estos peligros, la radiografía dental de rutina se encuentra dentro de los límites de seguridad ante la exposición si se toma las precauciones debidas . El ajuste correcto del equipo de rayos X garantiza que las dimensiones de haz de rayos X son sólo las suficientes para permitir un mínimo de superficie expuesta dentro de los límites prácticos. EL empleo de película rápida requiere menor tiempo de exposición en cada una.

CONCLUSIONES

A través del presente trabajo hemos visto que existe una estrecha relación entre el ginecólogo, pediatra, endocrinólogo y el nutriólogo con el cirujano dentista y gracias a la colaboración de ellos obtendremos no solamente el anhelo de alcanzar un desarrollo dental normal, sino también de la totalidad del cuerpo humano bajo el control de estos especialistas.

Este control debiera iniciarse con el cuidado de la salud de la madre durante el embarazo, para un desarrollo normal del embrión.

El control debiera continuarse con especial cuidado durante los primeros años de vida, en los que el cirujano dentista deberá cuidar la salud de los dientes primarios y tener en consideración que en esta etapa de la vida están en formación los dientes secundarios. Posteriormente en el cambio de dentición deberá estrecharse la vigilancia con objeto de corregir cualquier anomalía que se presente en los dientes secundarios.

El estudio de la patología dentro de la práctica dental ha tomado mucha importancia en la actualidad, puesto que el cirujano dentista en su calidad de especialista de la cavidad oral, tiene la oportunidad de observar alteraciones de volumen, consistencia, textura y color de los tejidos, así como también la presencia de nodulos o úlceras, que pueden ser lesiones locales o manifestaciones orales de algún trastorno sistémico, de ahí la importancia de la patología.

Es imprescindible el diagnóstico y tratamiento precoz para la rehabilitación o prevención de las alteraciones

de nuestro paciente.

Los trastornos que sufren los dientes durante su - desarrollo suelen constituir más que nada un problema estético, pero también puede originar trastornos funcionales.

Por lo tanto cada tratamiento se debe planear tomando en cuenta la salud general del paciente, evitando los - traumatismos que pueden alterar la estética y función, confundiendo al cirujano dentista.

BIBLIOGRAFIA

PATOLOGIA ANATOMIA Y FISILOGIA PATOLOGICA BUCCO DENTAL.

Alcayaga Oscar, Olazabal Alberto.

4ª edición.

El ateneo.

ANATOMIA DENTAL.

Diamond.

2ª edición en español.

U.T.E.H.A. 1968.

EMBRIOLOGIA MEDICA.

Hamilton, Boyd, Mossman.

4ª edición.

Interamericana 1973.

TRATADO DE HISTOLOGIA.

Ham Arthur W.

7ª edición.

Interamericana, 1975.

EMBRIOLOGIA MEDICA.

Lagmen.

3ª edición.

Interamericana 1976.

RADIOLOGIA DENTAL.

O' Brien Richard C.

3' edición.

Interamericana 1979.

PATOLOGIA BUCAL.

Quiroz Gutierrez Fernando.

7' edición.

Porrúa.

ODONTOLOGIA INFANTIL.

Sidney B. Finn.

4' edición.

Interamericana 1976.

PATOLOGIA BUCAL.

S.N. Bhaskar.

2' edición.

EL ateneo 1974.