

879522

167
Bey...



INSTITUTO UNIVERSITARIO DEL NORTE

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

INCORPORADA A LA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ALTERACIONES DENTALES

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :

LETICIA RIVERA GAMEZ



CHIHUAHUA, CHIH.

1986



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.

Í N D I C E .

	Pág.
INTRODUCCIÓN - - - - -	1
CAPÍTULO I.- DESARROLLO NATURAL DEL DIENTE	
Tejidos del diente - - - - -	5
Esmalte - - - - -	6
Dentina - - - - -	8
Cemento - - - - -	12
Pulpa Dental - - - - -	14
CAPÍTULO II.- ALTERACIONES DEL DESARROLLO DE LOS DIENTES.	
Trastornos del desarrollo de los dientes - - - - -	17
Microdoncia - - - - -	17
Macrodoncia - - - - -	17
Trastornos de desarrollo en forma - - - - -	18
Fusión - - - - -	18
Germinación - - - - -	19
Concrescencia - - - - -	19
Cúspide espolonada - - - - -	20
Diente invaginado - - - - -	20
Taurodontismo - - - - -	21
Trastornos del desarrollo en el número de dientes --	21
Anodoncia - - - - -	21
Dientes natales - - - - -	23
Dientes supernumerarios - - - - -	24
Rafces y cúspides de supernumerarios - - - - -	26
Trastornos del desarrollo en estructura - - - - -	26
Amelogénesis imperfecta - - - - -	26
Hipoplasia adamantina - - - - -	28
Hipoplasia adamantina por factores ambientales - - -	29
Hipocalcificación adamantina - - - - -	36
Dentinogénesis imperfecta - - - - -	37
Displacia dentinal - - - - -	38
Odontodisplacia regional - - - - -	39
Dientes en cáscara - - - - -	40
Aplasia adamantina y dentinaria - - - - -	40

	Pág.
Hipocalcificación dentinal - - - - -	40
CAPÍTULO III.-ALTERACIONES ANATÓMICAS.	
Atrición - - - - -	42
Abrasión - - - - -	44
Erosión - - - - -	45
Traumatismos físicos de dientes - - - - -	46
Bruxismo - - - - -	46
Etiología locales - - - - -	46
Etiología generales - - - - -	47
Etiología psicológica - - - - -	47
Etiología ocupacional - - - - -	47
Fracturas dentales - - - - -	48
Caries dental - - - - -	50
Aspectos clínicos - - - - -	51
Placa dental - - - - -	52
Papel de los carbohidratos - - - - -	53
Papel de los ácidos - - - - -	54
Herencia - - - - -	55
Traumatismos dentales relacionados con la <u>repara</u> ción de caries - - - - -	56
CONCLUSIONES - - - - -	62
BIBLIOGRAFÍA- - - - -	63

I N T R O D U C C I Ó N

Alteraciones Dentales. Debe tenerse gran cuidado para distinguir, los distintos tipos de alteraciones dentales se establecen en etapa fetal, están presentes en el nacimiento y persisten durante toda la vida, otras pueden no manifestarse por años.

El reconocimiento de algunas anomalías siguen patrones tradicionales de herencia, que ha sido de gran ayuda para el científico en la explicación de muchos estados patológicos poco comunes que afectan al organismo.

No obstante, es necesario tener conocimientos fundamentales para distinguir entre un estado hereditario y un estado congénito.

Una manifestación congénita está presente en el momento o antes del nacimiento, pero no necesariamente heredada, es decir, transmitida por los genes. Mientras que los estados hereditarios se manifiestan en el momento del nacimiento o -- pueden no presentarse hasta muchos años después.

No debemos olvidar que también por alteraciones sistémicas durante el embarazo se pueden producir anomalías dentales.

Además, otros factores que intervienen en las alteraciones dentales, son los medicamentos y sustancias químicas, -- que al ser administrados a porcentajes mayores y aún a dosis señaladas, si además existe persona susceptible, predispone o desencadena alteraciones a nivel bucodental.

Ilustrando mejor el concepto, diré: que las anomalías -

dentales se pueden expresar en término de "potencialmente patogénas", lo que indica que realmente no son enfermedades.

No olvidando la importancia que es en el ser humano las relaciones humanas y el aspecto de la persona es fundamental, es indudable que un defecto llega a ocasionar cambios en la conducta y la personalidad.

Por eso mi inquietud sobre el tema, que considero básico, en mi calidad de pasante someto a consideración de mis señores este tema como tesis para recibirme de Cirujano Dentista, aceptando de antemano su benevolencia en sus juicios dado lo arduo del tema por su abundancia.

CAPÍTULO I

DESARROLLO NATURAL DEL DIENTE

Para comprender mejor una alteración dental, se describe a continuación un extracto en el desarrollo natural que sufre una pieza dentaria, para así llegar a su formación completa.

En el embrión humano de seis semanas, llega a medir 7 mm. A pesar del tamaño en la cavidad bucal primitiva aparecen en la encía grupos de células epiteliales que darán origen a los folículos dentarios al irse diferenciando cada uno de ellos.

Esta concentración de células se invaginan dentro del mesodermo adyacente, al irse introduciendo se produce una mutación de funciones que al proliferar y con algunos cambios, formarán el embrión del diente.

Al inicio es una especie de cordón o listón de tejido epitelial invaginado por el mesodermo. Al ir creciendo esta lámina va seccionándose de acuerdo al número de dientes que componen una arcada y que vienen siendo las "gemas" o "folículos dentarios".

La unidad en forma de botón, que será uno de los folículos, aumenta de tamaño en forma de pera, posteriormente pierde el pedículo que los conecta al exterior por donde penetró, sigue desarrollándose y toma la forma de copa o embudo, que es llamado "vaso de florencia".

Esta formación invagina cierta porción de tejido mesodérmico que posteriormente será la dentina y pulpa propiamente.

El embrión del diente, o más bien el órgano del esmalte

que prospera en forma de embudo, esta constituido por dos capas epiteliales, un epitelio externo que actúa como capa protectora y otro el epitelio interno o genético de los ameloblastos. En el intersticio de los dos epitelios se forma una especie de gelatina o "retículo estrellado", rico en elementos-nutricios y más profundamente se encuentra el "estrato intermedio", que estimula el apitelio interno, cuyas células pavimentosas formarán los bastoncitos o primisas de la matriz del esmalte.

Antes de ocurrir la mineralización de la pieza dentaria, surgen cambios en el tejido que fué invaginado y que toma la forma de "vaso de Florencia", que al transformar la función celular producirán dentina. Estas células (odontoblastos), de forma prismática pavimenta la cara interna del órgano del esmalte y pertenecen al tejido mesodérmico, producen una sustancia colágena calcificable que se convierte en dentina. Esto sucede cuando empieza mineralizarse la dentina por debajo del órgano del esmalte, que da lugar a que los ameloblastos se activen y se de inicio a la formación de la matriz orgánica del esmalte, la cual se irá engrosando. El epitelio interno se reduce o se retira, en su lugar queda un nuevo tejido o "esmalte en formación" (ectodermo), que va avanzando desde la unión dentina-esmalte hacia el exterior, ocupando el lugar del órgano embrionario hasta desaparecerlo y formar así totalmente la corona. Cuando el proceso de formación de la matriz orgánica ha terminado, principia su calcificación comenzando -- por la cúspide y siguiendo la parte cervical de la corona.

El retículo estrellado que está dentro del saco y que conforma al órgano del esmalte, va perdiendo agua realizándose la precipitación de sales cálcicas, sobreviviendo la desecación en que los calcosferitos se estabilizan y cristalizan endureciendo o madurando de este modo el esmalte. /

En el tercero y cuarto mes de la vida intrauterina, se-

inicia la precipitación o cristalización de las sales de calcio, que se encuentran disueltas a muy alta concentración en el medio gelatinoso de la dentina únicamente y que se le ha denominado "matriz orgánica" de la dentina y del esmalte, esto sucede en los dientes infantiles como en los dientes del adulto posteriormente.

Terminada la mineralización del esmalte, la corona del diente, se encuentra cubierta por restos de su epitelio, siendo la cutícula del esmalte o membrana de Nashmith, formada -- por la reducción del órgano embrionario del esmalte.

En la cima de las cúspides de la corona o lóbulos de -- crecimiento, se efectuará la mineralización del esmalte, la calcificación se hace individual y al mismo tiempo en cada lóbulos, al ir avanzando el proceso de mineralización, llega el momento en que se unen estos lóbulos formándose así la corona propiamente, una vez terminada el proceso de mineralización -- seguirá para llegar a formar la raíz.

En el proceso de formación de la matriz orgánica del esmalte y en el momento de la mineralización puede ocurrir un periodo de descanso en el metabolismo general, por tal motivo en la superficie de la corona, que da señalada alguna zona hipocalcificada que es marcada por una pequeña solución de continuidad o simplemente una mancha del esmalte. Esto es en -- los dientes de ambos lados del arco, por ocurrir la mineralización en la misma época evolutiva, lo cual explica la existencia de puntos precariosos bilaterales y en igual posición anatómica.

1. TEJIDOS DEL DIENTE.

Son cuatro tipos de tejidos por lo que están formados los dientes; por orden decreciente de dureza se encuentran: Esmal

te, Dentina y Cemento (siendo más duros que el tejido óseo),- el cuarto tejido es llamado Pulpa: tejido blando cuya situación está dentro del diente en la porción central y en una cavidad llamada cámara pulpar. Su función es dar la vitalidad a la pieza dentaria, ya que provee el aporte vasculonervioso.

a) ESMALTE:

De los cuatro tejidos que componen el diente, es el esmalte el único formado por entero antes de la erupción. -- Sus células formativas, (los ameloblastos), degeneran en cuanto se forma éste. Por lo que no posee la propiedad de reparación al sufrir algún daño, su morfología no se altera por algún proceso fisiológico después de la erupción, pero sí experimenta multitud de mudanzas a causa de la presión masticatoria, de la acción química de los fluidos y de la acción bacteriana.

El aspecto del esmalte es vítreo, superficie brillante y translúcida, su color depende de la dentina que lo soporta, por lo que su apariencia varía en tonos que van del blanco -- amarillento claro, hasta el amarillo grisáceo y el amarillo pardusco. Esta variedad en gran parte se debe al reflejo de la dentina y en parte por unas pequeñísimas cantidades de sustancias minerales como son: el cobre, zinc, hierro, etc., que existen en el esmalte. Es importante mencionar un elemento adicional, el fluor, que afecta la coloración del esmalte en cantidades mayores, así como se cree que es un factor de resistencia a la caries, en proporciones óptimas.

El espesor del esmalte varía según el sitio en que se encuentra, es mínimo en la región cervical, y llega a 2 y 2.5 mm. en la cima de las cúspides de la pieza dentaria.

La calcificación o maduración de la matriz del esmalte consiste en una impregnación de las sales minerales restantes

después de que se completa la formación de la matriz de esmalte. Este proceso de calcificación elimina el agua que contiene de manera análoga a la petrificación de la madera, pero no destruye ningún elemento ni agrega nada a la estructura del esmalte, por lo que los defectos que existan durante la formación de la matriz (hipoplasia y fisuras), se conservarán -- después de la calcificación.

La estructura del esmalte consiste en primisas o varillas hexagonales, y algunas pentagonales, normalmente se agrupan en haces llamados fascículos, se extienden desde la unión de la dentina y esmalte en ángulo recto con la superficie periférica. Por lo general llevan curso sinuoso y no recto; -- por lo que en las regiones cercanas a las áreas masticatorias pueden estar entretejidos, llamándosele esmalte nudoso o escleroso, por ser más duro y resistente al desgaste. El esmalte malacoso, (esmalte de dureza mínima) es el que contiene -- fascículos de prisma paralelos y si no está sostenido por dentina es fácilmente rompible.

Las varillas de esmalte están cruzadas transversalmente por líneas o estrías de Retzvis, son concéntricas y al observarse en cortes transversales de una corona tienen forma de anillo, como las telas de una cebolla.

Cada varilla o prisma esta rodeado por una cubierta, y los prismas se mantienen unidos gracias a una sustancia interprismática.

Otras estructuras orgánicas en la matriz de esmalte son los penachos de Boedeker; éstos se extienden a corta distancia del esmalte y son visibles en la unión dentina y esmalte, son bastantes comunes y se cree que son varillas hipocalcificadas de esmalte. Los husos, son extensiones de las prolongaciones odontoblásticas a varias profundidades del esmalte. -- Otras estructuras son las laminillas, conductos orgánicos del

esmalte, algunas veces se extienden en línea recta y cruzan - la unión de la dentina y el esmalte para entrar en la dentina; otras se extienden irregularmente en dirección lateral. Gottlieb las considera "vías de invasión" para que penetren las bacterias, siendo factor importante en la etiología de la caries.

Una alteración metabólica, en el período cronológico de la calcificación inhibirá el proceso de la misma y el esmalte se conservará en estado de matriz. Expuesto a las secreciones de la boca y función masticatoria, el esmalte se vuelve - pardo, se desprende en capas de incremento y se desgasta con - rapidez.

En conclusión, es el esmalte el tejido más duro del organismo, quebradizo si no está sostenido por dentina. Formado por prismas unidos entre sí por una sustancia interprismática, su mineralización desde el principio es completa y definitiva, la matriz orgánica se calcifica antes que se realice la erupción, por lo que su formación se realizó en estado - embrionario, no es posible su reconstrucción una vez terminada su mineralización. La forma exterior del esmalte es la de la corona y esta perfectamente adaptada a la características - de trabajo que le toca desempeñar.

b) DENTINA:

La dentina, principal tejido formador del diente, -- normalmente no está en contacto con el exterior, a diferencia del esmalte, éste continúa en formación mientras la pulpa se - conserve viva. Intensamente calcificada, más dura que el hueso y de una sensibilidad exquisita a cualquier estímulo.

La dentina está formada por una serie de tubitos microscópicos unidos por una sustancia parecida al cemento, se les denomina conductillos o túbulos dentinarios donde se alojan -

las "fibrillas de Tomes".

Las fibrillas odontoblásticas o de Tomes son prolongaciones del citoplasma de los odontoblastos o dentinoblastos, que son células productoras de una sustancia de naturaleza colágena, que al calcificarse darán la formación de la dentina.

La constitución de la dentina se realiza como una masa calcificada que en su interior quedan infinidad de túbulos que contienen las fibras de Tomes. Estas son las responsables de la conducción de la sensibilidad y nutrición del tejido dentinario.

En la masa dentinaria, tanto de la corona como de la raíz, se encuentran zonas que no se calcifican o están hipocalcificadas, se observan una especie de oquedades que se comunican a la cámara pulpar por los conductillos dentinarios y se les conoce como: lagunas dentinarias, siendo un peligro en caso de infección cariosa, por facilitar la entrada de microbios. Estas lagunas dentinarias se deben al mecanismo de calcificación, pues los calcosféritos son esferoides y al depositarse dejan huecos entre uno y otro, pero llenos de tejido no mineralizado.

En la raíz existen estos espacios interglobulares iguales o semejantes a la dentina, recibiendo el nombre de "capa granular de Tomes". Se tiene otra opinión de estos espacios o huecos que pueden servir para dar flexibilidad a la dentina o como reserva de tejido recalificable en caso de infección o lesión.

La masa calcificada de la dentina contiene un 70% de sales minerales (apatita).

La dentina responde a los estímulos externos no solo con el dolor, sino que éste le sirve para producir algunas -

transformaciones depositando más calcio en el tejido constituído o formando uno nuevo a expensas de la cavidad pulpar.

Se puede almacenar en el tejido dentinario el calcio necesario con diferente intensidad, esto es, por razones locales, como pueden ser: presiones, golpes, traumatismos causados normalmente por la masticación que producen desgaste y fricción, también se encuentran los cambios de temperatura o acidez del medio bucal. El tejido dentinario en respuesta a estas afecciones produce la formación de nuevo tejido mineralizado, semejante al normal, pero no deja de ser diferente en cuanto a su aspecto, histología y estructura funcional.

De acuerdo al orden cronológico de su formación por causas locales (golpes, fricción, etc.), y de acuerdo a la edad de la persona, estado de salud o padecimientos, así como la reacción defensiva de la pulpa, se encuentran dos formas de la dentina viva, a saber: dentina primaria y la dentina secundaria.

La dentina primaria, se encuentra en dos estados: el natural o dentina joven y el esclerótico o dentina recalificada.

La llamada dentina primaria es la que se forma hasta que la raíz está completamente formada, esto sucede en dientes de la segunda dentición. Veremos que en la dentina que se encuentra en el estado de dentina regular o natural, viene siendo una masa que guarda en su interior los conductillos dentinarios donde se alojan las fibrillas de Tomes. Este estado físico del tejido dentinario se encuentra en un diente joven en época de movimiento de erupción.

La dentina llamada, dentina esclerótica, viene siendo la dentina primaria que se ha recalificado, se encuentran los conductillos dentinarios reducidos en su luz, como actitud

de defensa ante una agresión, por ejemplo: presiones, golpes, etc., al reducirse el diámetro de los conductillos, la fibrilla de Tomes es más delgada, por lo que esta dentina es menos sensible y de mayor dureza que la normal.

En cuanto a la dentina secundaria, se le llama así debido a que es producida después de la erupción del diente y a la formación del ápice.

Se le encuentra en dos aspectos físicos, uno regular o normal y otro irregular. La dentina secundaria regular, se produce constantemente en toda la superficie de la cavidad -- pulpar, coronaria y radicular. Su aspecto físico se parece a la dentina esclerosada, sus conductillos son de menor diámetro que la dentina joven y su formación no es de urgencia, por eso explica que los individuos de mayor edad (20 años en adelante), tienen estrecha la cámara pulpar y los conductos radiculares. Es tejido elaborado por la pulpa sin otro estímulo que el tiempo, o sea por la edad de la persona.

La dentina secundaria irregular, es formada por la cavidad pulpar, como respuesta a un estímulo o afección, se construye rápidamente, las capas de mineralización que de acuerdo a la rapidez de su formación y lesión que la provocó se presentará de diferente color y densidad.

Dentina nodular, se forma dentro de la cámara pulpar en forma de múltiples nódulos, que en ocasiones, obliteran los conductos radiculares. Cuando se encuentran múltiples nódulos incluidos en tejido dentinario recién calcificado se les denomina: pulpolitos.

Se ha encontrado que es común observar nódulos pulpaes, sin que existan caries en el diente, en personas en que su dieta es a base de mariscos, huevo y vitamina D. Estos nódulos pulpaes son un problema en el tratamiento de endodoncia.

Conclusión, la dentina es el principal tejido formador del diente, constituida en gran parte por la mineralización de una sustancia fundamental que en su interior presenta infinidad de tubitos llamados: "conductillos dentinarios".

Según la intensidad de su calcificación se consideran varios estados de la dentina. Uno de ellos se forma antes de la erupción del diente empezando por la porción coronaria y sin interrupción hasta terminar la formación de la raíz. El otro es cuando se estimula su formación por algún cuerpo o medio extraño, para disminuir dicha agresión.

Su cualidad importante para su tratamiento, es el reaccionar positivamente calcificándose ante estímulos provocados.

c) CEMENTO:

Tejido de color amarillento, consistencia flexible, cubre la totalidad de la raíz hasta el cuello anatómico del diente.

En su constitución se encuentran dos capas, a saber: -- una externa (célular) y otra interna (acélular).

Capa externa, (célular); sus células vienen siendo los cementoblastos o cementocitos, tienen una forma típica ovoide con prolongaciones filamentosas que lleguen a juntarse con las de otras células. Las fibras del ligamento parodontal llegan a fijarse en esta capa y se les denomina fibras perforantes.

Capa interna, (acélular); es compacta y muy mineralizada, crece lentamente y se encuentra unida a la dentina.

El cemento tiene la cualidad de crecer continuamente --

aún después de la erupción del diente. La formación continua de cemento tiene la gran importancia en conservar un mecanismo de apoyo y mantener la estabilidad del diente.

Después de que se han formado y calcificado las primeras capas de espesor uniforme de cemento, se forman capas adicionales en regiones localizadas, como es en la región apical y en la zona de bifurcación de los dientes multirradiculares, se considera que estas formaciones localizadas son para compensar la pérdida de estructura en la erupción clínica activa, que al desgastarse las áreas masticatorias los dientes tratan de compensar mediante la migración vertical a fin de mantener la distancia intermaxilar, por lo que se forma cemento en los ápices de las raíces. Este depósito de cemento mantiene una relación equilibrada entre la palanca intraalveolar, que es la que asegura la estabilidad del diente.

Es de pensar, que el depósito localizado de cemento puede ser debido a una reacción de procesos inflamatorios de etiología bacteriana o traumática, pero generalmente ocurre depósito de cemento en la región de la superficie radicular opuesta a la región de la inflamación.

En muchos casos esto no llega a ocurrir, no hay formación adicional de cemento, por lo que la estabilidad del diente disminuye continuamente, en la mayoría de estos casos la falta de estabilidad se asocia comúnmente con enfermedades del periodonto.

Las irregularidades de la superficie del cemento, como granulaciones, rugosidades o hipertrofias, son más notables en personas de edad avanzada y van en relación directa a ciertas anomalías funcionales como son: mala posición, movilización patológica, etc. Así también por la misma morfología radicular o defecto de constitución del diente.

Los cementomas son casos de hipertrofia cementarias en el ápice, así como cementosis, hiperplasia del cemento y exostosis, son expresiones que se utilizan para designar el depósito localizado del cemento.

Las perlas del esmalte, se encuentran raramente en la bifurcación de las raíces, son producto de los restos epiteliales de la vaina de Hertwig y probablemente esta neoformación adamantina se originó de los restos epiteliales del retículo estrellado.

En resumen, el cemento es una capa muy delgada que cubre la totalidad de la raíz y con un 30 a 35% de sustancia orgánica. Su función es el de soportar las fibras del parodonto para dar fijación a la raíz de la pieza dentaria en su alvéolo.

d) PULPA DENTAL:

Se encuentra en el interior del diente, ocupando en la corona clínica una cavidad llamada: cámara pulpar; en la porción radicular, la pulpa dental ocupa los canales pulpares o radiculares; su contorno periférico depende del contorno periférico de la dentina que la cubre.

La pulpa dental es de origen mesodérmico, órgano vital y sensible por excelencia.

Existen varias capas desde la dentina al centro de la pulpa, a saber son las siguientes:

- La predentina, sustancia colágena, calcificable, alimentado por los odontoblastos, zona cruzada por los nexos de Von Korff.

- La segunda capa, viene siendo los odontoblastos; células de forma cilíndrica o prismática en que sus prolongacio--

nes sitoplásmicas quedan atrapadas por la calcificación y -
constituyen las fibrillas de Tomek, y,

- Tercera capa, se encuentra inmediatamente por debajo de los odontoblastos y es llamada zona de Weill, rica en elementos vitales pues es el sitio donde se terminan las prolongaciones nerviosas que acompañan al paquete vasculonervioso.

- Por último, se encuentra la última capa, el estroma; tejido laxo, de gran vascularización, donde se encuentran los fibroblastos y células del sistema reticuloendotelial que dan la forma interior de la pulpa dentaria.

Por el agujero apical penetra un arteriola, que desde - su recorrido radicular se ramifica en capilares; que se extienden hasta los odontoblastos. Hay varios cuerpos de células - en la proximidad de la pared endotelial de los capilares, -- son los histiocitos, células errantes amiboideas o linfoideas y células mesenquimatosas no diferenciadas. Los histiocitos - son células errantes en reposo; morfológicamente se alteran - cuando hay inflamación, convirtiéndose en macrófagos. Por -- otra parte, las células amiboideas también pueden convertirse en macrófagos y acudir al sitio de inflamación como reacción - de defensa; pueden convertirse en plasmocitos, morfológicamen - te es difícil diferenciarlas de las células endoteliales.

En la pulpa abundan los nervios medulados y no medula - dos; los no medulados del sistema nervioso simpático están -- cerca de las paredes de los vasos sanguíneos para normas su - función muscular. Los nervios medulados son más numerosos y - sensibles. En las ramas terminales pierden sus vainas de mie - lina.

La función de la pulpa, en un principio, es la de for - mar dentina, después cuando se ha encerrado dentro de la cáma - ra pulpar, forma nuevo tejido que es la dentina secundaria, -

pero su función principal es el nutrir y dar sencibilidad.

Para concluir, la pulpa dental se le considera el órgano vital por excelencia, que da forma y nutrición a la dentina y le transmite su sencibilidad.

CAPÍTULO II

ALTERACIONES DEL DESARROLLO DE LOS DIENTES

1. TRASTORNOS DEL DESARROLLO EN TAMAÑO.

a) MICRODONCIA:

Este término se utiliza para describir que todas las piezas de una dentición son menores que lo normal, rara anomalía. Se conocen tres tipos de microdoncia, a saber:

Microdoncia generalizada verdadera; donde todos los dientes son menores de lo normal, anomalía sumamente rara, puede estar en relación con una hipofunción de la hipófisis (enanismo hipofisario), la mayoría de los casos parece ser debido a factores hereditarios. Los dientes están bien formados, simplemente son más pequeños.

Microdoncia generalizada relativa; se encuentran dientes normales o levemente menores que lo normal debido al tamaño anormalmente grande de los maxilares, lo cual produce la ilusión de una microdoncia verdadera. Como es sabido una persona puede heredar el tamaño de los maxilares de un progenitor y el tamaño de los dientes del otro, el papel de los factores hereditarios de esta anomalía es obvio.

La microdoncia unilateral; también llamada microdoncia solitaria, alteración bastante común, que afecta aun solo diente, con frecuencia a los incisivos laterales superiores y a los terceros molares. Es interesante señalar que los dientes supernumerarios, la corona del diente es pequeña y las raíces más cortas que lo normal.

b) MACRODONCIA:

(Megadontismo), es un aumento de tamaño generalizado

de todos los dientes de una dentadura, generalmente es un -- carácter heredado, se clasifica de la misma manera que en la microdoncia, a saber:

Macrodoncia generalizada verdadera; anomalía en la cual todos los dientes son mayores que lo normal, en algunos casos poco frecuentes, la causa es la hiperfunción de la hipófisis, (gigantísimo), pero en este caso los componentes dentarios -- más agrandados son las raíces más que las coronas, ya que la anomalía endocrina afecta a las primariamente estructuras mesenquimatosas.

Macrodoncia generalizada relativa; es algo más común -- que el anterior y es el resultado de la presencia de dientes normales o ligeramente grandes en maxiliares pequeños, aquí - la disparidad de tamaño da la ilusión de macrodoncia. Como - en la microdoncia la herencia es determinante.

Por último, macrodoncia unidental; etiología desconocida, pero se cree que la causa radica en un proceso odontogénico hiperactivo local. Sumamente rara, el diente es normal en todo su sentido, excepto en su tamaño. No hay que confundir la fusión de piezas, en que la unión de de dos o más piezas da un sólo diente grande, por lo que es importante diferenciar cada caso. Una variante de esta macrodoncia localizada es el tipo que se observa ocasionalmente en casos de hemihipertrofia de la cara, en la que los dientes del lado afectado son considerablemente más grandes que los del lado sano.

2. TRASTORNO DE DESARROLLO EN FORMA.

a) FUSIÓN:

Es la unión de dos o más dientes de manera que la dentina queda confluyente, es por causa embriológica, puede ser una

unión completa, en cuyo caso se encuentra un diente anormalmente grande o puede ser incompleta, los dientes fusionados tendrán cámaras pulpares y conductos radiculares independientes.- Por lo general, una de las piezas fusionadas suele ser un diente supernumerario. Es importante mencionar que la fusión de los dientes temporales es alto porcentaje en la ausencia congénita de uno de los dientes permanentes correspondiente. La fusión puede producirse en la dentición caduca o en la permanente.

b) GEMINACIÓN:

Durante el desarrollo del diente, la corona puede separarse por invaginación (corona bifida), dando la impresión de una corona doble, pero con una sola raíz. Es más frecuente en dientes primarios y es de naturaleza hereditaria.

La corona suele ser más ancha de lo normal, con un surco superficial que se extiende desde el borde incisal hasta región cervical.

c) CONCRESCENCIA:

Es una forma de unión de las capas de cemento de dos o más dientes, después de concluir la formación de la raíz.

Se cree que se origina debido a la resorción del hueso interseptal a causa de traumatismos, apretujamiento o inflamación de la membrana periodontaria, de manera que el nuevo depósito de cemento une las raíces de los dientes contiguos.

La concrescencia se produce más frecuentemente en los molares que en los incisivos, caninos o premolares.

Es difícil en algunos casos distinguir la fusión de la geminación y de la concrescencia, pues radiográficamente sue-

len parecerse.

d) CÚSPIDE ESPOLONADA:

Es una proyección de la zona del ángulo de los incisivos permanentes superiores e inferiores, éste cúspide puede ser pequeña, pero en caso de presentarse un surco profundo en su base da una forma de espolón (espolón de aguilá). Este espolón tiene esmalte, dentina y tejido pulpare normales.

e) DENS IN DENTE (DIENTE INVAGINADO):

Es una anomalía especial del desarrollo dentario, esta afección puede producirse en dientes temporales y permanentes, pero se ve con frecuencia en los incisivos más especialmente en el incisivo lateral superior permanente.

Durante el desarrollo dentario se ocasiona la invaginación del epitelio en formación hacia el interior del cuerpo - de un diente antes de que se produzca la calcificación, según la magnitud del proceso de invaginación y la formación ulterior del esmalte, pueden presentarse varias formas de "dens in dente".

La invaginación puede afectar sólo a la corona, quedando revestida de esmalte y con comunicación a la superficie. - A veces, la invaginación invade a la raíz a distancias diferentes, formando esmalte pero persistiendo como un saco ciego. En otros casos la invaginación penetra hasta la superficie de la raíz, formando un segundo foramen.

Radiográficamente es como se llega a descubrir el "dens in dente", y es por la presencia de finas líneas del esmalte en el interior de la corona, en la región cervical, o en ambas; cuando la invaginación es extensa la corona y la raíz -- del diente afectado pueden ser deformes o bulbosas.

Si persiste la comunicación entre el saco y la boca, la acumulación de líquido y residuos predispone al deterioro del diente, por lo que es frecuente la infección y la degeneración de la pulpa, seguida de lesiones periapicales.

La etiología de la afección no se conoce. Los factores causales considerados con más frecuencia están relacionados con una presión externa localizada incrementada, retardo focal del crecimiento y estimulación focal del crecimiento.

f) TAURODONTISMO:

En el taurodontismo se refiere a molares de forma -- prismática, tiene cámaras pulpares anormalmente grandes que se extienden profundamente en las raíces.

Esta denominación, procede del parecido de esta alteración con los dientes de los bóvidos y de otros animales ungulados. Pueden afectar a cualquiera de las dos denticiones.

Al parecer, esta anomalía se debe a un trastorno en la transformación del órgano del esmalte en las diversas vainas de Hertwig, proceso que normalmente comienza poco después de terminar la formación de la corona.

Aunque se ha dicho que el taurodontismo representa un período en la evolución del hombre, se considera generalmente como un proceso retrógrado o degenerativo o una mutación derivada de la deficiencia odontoblástica durante la dentinogénesis de las raíces.

3. TRASTORNOS DEL DESARROLLO EN EL NÚMERO DE DIENTES.

a) ANODONCIA:

La anodoncia verdadera o ausencia congénita de dientes,

se encuentran dos tipos en que surge una clasificación: Anodoncia total y Anodoncia parcial.

La anodoncia verdadera (agenesia) es la ausencia congénita de dientes, rara afección en la cual faltan todos los dientes deciduos como los permanentes, o en que faltan únicamente los dientes permanentes. En el último caso puede explicarse por la dentición incompleta del desarrollo ectodérmico, en la cual la lámina dentaria forma gérmenes dentarios aunque más adelante no puede producir dientes permanentes.

La anodoncia va asociada a menudo al síndrome de displasia ectodérmica hereditaria, anomalía que afecta a las estructuras ectodérmicas como glándulas, cabello, uñas y ojos. La falta de la apófisis alveolar, ocasiona la formación de labios prominentes pues las porciones de los maxilares siguen desarrollándose normalmente. Cuando existen algunos dientes suelen tener forma cónica o alguna otra malformación.

No está claro la etiología de la Anodoncia total aunque para dar una respuesta se dan como factores las alteraciones endócrinas, factores hereditarios y traumatismos ejercidos sobre el plasma germinal.

La anodoncia inducida o falsa se produce como consecuencia de la extracción de todos los dientes, mientras que el término de "seudooanodoncia" se aplica a pacientes que tienen más de dos dientes no erupcionados.

La anodoncia parcial, anomalía más común, consiste en la ausencia congénita de uno o algunos dientes y no en la falta completa de la dentadura.

Se ha demostrado que ciertos dientes faltan más a menudo que otros, como son la ausencia de terceros molares; se ha indicado que este diente falta congénitamente en el 35% de ca

da cien pacientes examinados.

También es común que faltan los incisivos laterales superiores y segundos premolares superiores e inferiores, en forma bilateral. En la anodoncia parcial puede ser notoria la ausencia bilateral de dientes simétricos.

La ausencia congénita de dientes temporales no es común, pero cuando ocurre, suele afectar los incisivos laterales superiores, y algunas veces, los incisivos laterales inferiores y caninos inferiores, según estudios de Grahnén y Granath. - Además sus estudios comprobaron que hay una estrecha relación entre la falta congénita de los dientes primarios y sus sucesores permanentes, cosa que sugieren en algunos casos por lo menos, un factor congénito.

En cuanto a factor etiológico, se ha pensado en una teoría filogenética o tendencia de evolución hacia la eliminación de ciertos dientes como los terceros molares y los incisivos laterales superiores a causa de falta de funcionamiento.

La anodoncia parcial puede ser debida a radiación de la cabeza en las primeras épocas de la vida, lesionando e impidiendo el desarrollo de los gérmenes dentarios.

También se han considerado como factor causal ciertas enfermedades generales como sífilis, escarlatina, raquitismo, acondroplasia, trastornos nutritivos durante la gestación o la infancia y trastornos endócrinos.

b) DIENTES NATALES:

(Dentición predecidua, dientes prematuros), se llaman dientes natales los dientes que se encuentran en la cavidad bucal en el nacimiento, mientras que los dientes neonatales hacen su erupción a los 30 días de la vida. Hay que dis-

tinguir perfectamente estas estructuras de los dientes primarios verdaderos.

Los dientes natales son descritos como estructuras epiteliales cornificadas, sin raíces, en la encía de la cresta del reborde, fácilmente eliminables. Por supuesto, los dientes primarios verdaderos brotados prematuramente no deben ser extraídos. Los dientes natales se supone, nacen de un germen dental accesorio de la lámina dental, antes que el germen primario, o del germen de una lámina dental accesoría.

La incidencia de dientes natales presentes al nacer y los neonatales tiene un porcentaje muy bajo. Alrededor del 85% de los dientes natales o neonatales son los incisivos temporales inferiores y sólo una pequeña proporción ha sido de dientes supernumerarios.

La mayor parte de los dientes erupcionados prematuramente son muy móviles a causa del limitado desarrollo radicular, algunos pueden estar tan móviles como para que haya peligro de desplazamiento del diente y su aspiración, en cuyo caso es indicado la extracción, así mismo casos raros en los cuales el borde incisal aguzado del diente puede causar una laceración de la lengua o interferir en el amamantamiento entonces es necesario extraer el diente; el enfoque más conveniente es dejar el diente en la boca a causa de su importancia en el crecimiento y en la erupción sin complicaciones de los dientes adyacentes.

c) DIENTES SUPERNUMERARIOS:

A los dientes extra suele denominarse dientes supernumerarios, excepto cuando son los dientes natales. La incidencia de dientes supernumerarios es en mayor porcentaje en el maxilar superior que en el inferior, no es rara la presentación bilateral.

Pueden presentarse en las dos denticiones, y pueden ser cónicos o rudimentarios o tener semejanza a los dientes normales. En general los dientes supernumerarios del maxilar superior son rudimentarios o de tamaño o forma anormales, mientras que en el maxilar inferior tienen un aspecto más normal, como es en la región de los incisivos y de los premolares.

La localización de los dientes supernumerarios es más frecuente en la zona de incisivos medios superiores, en cuyo sitio este diente se denomina "mesiodens", puede estar aislado o a pares y puede estar erupcionado, enclavado, invertido o fundido con un incisivo central. Su corona puede ser cónica y su raíz más corta que la normal. El mesiodens puede ocasionar un diastema entre los incisivos centrales o una torsión de uno o ambos dientes, puede fusionarse con uno de los incisivos dando un diente anormalmente ancho y en forma de pala.

En orden de frecuencia, la región que sigue es la porción distal a los terceros molares, en el maxilar superior -- más a menudo que en el inferior. Estos "cuartos molares" pueden tener morfología parecida a los terceros molares pero siendo más pequeños, ocasionan a veces interferencia en la erupción normal de los dientes permanentes normales.

Algunos dientes supernumerarios de forma completamente anormal no pueden identificarse con ningún grupo de dientes normales y se llaman "dientes accesorios". Pueden brotar en el área bucal o lingual o entre los dientes permanentes, o fusionarse con ellos, suelen ser más pequeños, en forma de clavija y con raíces curvas.

Los dientes supernumerarios son quizá de origen hereditario, siendo su proceso etiológico fundamental una hiperactividad de lámina dentaria, pero aún no se ha aclarado si proviene de un tercer germen dentario a la división del germen-

permanente. Y por último también pensar en que sea un atavismo.

d) RAÍCES Y CÚSPIDES SUPERNUMERARIAS:

Una raíz o cúspide supernumeraria se le considera como excrecencia o hiperplasia localizada, pero tiene un fundamento hereditario. Los más afectados suelen ser los molares superiores o inferiores.

La dentición pospermanente consiste en la erupción de dientes después que las piezas permanentes normales ya erupcionaron o que han sido ya extraídos. Estos dientes suelen aparecer en el área dejada vacía primero por los caducos y después por los permanentes. La forma y aspecto de estos dientes suelen ser parecidos a los dientes normales de la región. La explicación a este fenómeno suele ser que es debido a una hiperactividad, por lo que la lámina dentaria se desarrolla más que el germen dentario permanente. La dentición pospermanente o tercera son 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.

La dentición tardía, es la erupción retrasada o tardía de dientes permanentes o supernumerarios, constituyendo un retraso en el crecimiento, la erupción, o ambos.

4. TRASTORNOS DEL DESARROLLO EN ESTRUCTURA.

Alteraciones de origen orgánico se producen durante el desarrollo del diente, entre ellas figuran:

a) AMELOGENESIS IMPERFECTA:

(Displasia hereditaria del esmalte); es una altera--

ción del desarrollo de la formación del esmalte, es por entero un trastorno ectodérmico, puesto que los componentes mesodérmicos del diente son normales, por lo que la dentina se encuentra normal.

La formación del esmalte normal se hace en dos períodos: el formativo, en el cual hay depósito de matriz orgánica; y - el segundo período es el de maduración, durante el cual esta matriz es mineralizada. Por consiguiente, hay dos tipos reconocidos de amelogénesis imperfecta: Hipoplasia adamantina, en la cual se forma una matriz defectuosa, y la segunda es la Hipocalcificación adamantina (hipomineralización), en la cual - se produce la mineralización defectuosa de la matriz formada.

En la amelogénesis imperfecta, a menudo se afectan tanto los dientes temporales como los permanentes, pero a veces, los dientes temporales quedan libres.

Clínicamente, en algunos casos las coronas de los dientes no presentan esmalte y la dentina expuesta tiene una coloración que va desde el color tostado claro hasta marrón oscuro, ésto es debido a la esclerosis de la dentina o a la absorción de los pigmentos a partir de los alimentos por la dentina porosa, las coronas toman muchas veces el aspecto de "coronas llenas", siendo más cortas de lo normal y con contactos - abiertos entre ellas.

A veces, queda resto del esmalte, pero es muy delgado - y muy friable, aquí destaca la pigmentación intensa.

Otra variedad, es el esmalte que se presenta con un grosor normal, sin embargo el esmalte es de poca calidad, siendo blando, friable, áspero y con alteración en el color, aquí es donde la calcificación del esmalte fué defectuosa.

Los datos radiográficos son por lo general muy caracte-

rísticos, es evidente cuando el esmalte falta totalmente; cuando se encuentra un resto de esmalte, se observa una fina cobertura en las superficies proximales de los dientes. Si las formas anatómicas de las coronas son normales la blandura del esmalte deficiente calcificado puede ser difícil de distinguir de la dentina. Sin embargo, en todos los casos, la pulpa y el cemento no están afectados por el proceso de amelogénesis imperfecta.

b) HIPOPLASIA ADAMANTINA:

Se puede definir como la formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del esmalte, o sea es una alteración de las células formadoras de esmalte, interfiriendo en la función de los ameloblastos.

Hay dos tipos básicos de hipoplasia adamantina: la hereditaria y la causada por factores ambientales.

La mayor parte de hipoplasias se asocian a enfermedades generales de la primera infancia, los dientes afectados con más frecuencia son los que calcificaron cuando la enfermedad tuvo lugar, sobre todo el incisivo central y lateral, los caninos y los primeros premolares. La hipoplasia de los dientes temporales es realmente rara, ya que debería provocarse durante el embarazo.

En la forma hereditaria, puede tener diferentes aspectos clínicos, en algunas formas, hay una diferencia en el aspecto de los dientes de varones y mujeres.

Las coronas dentales pueden presentar cambios de coloración, de un color amarillo al pardo oscuro; en algunos casos la superficie de la corona es lisa y dura en otros, la superficie dura tiene numerosos surcos o arrugas verticales paralelas. Los dientes afectados por esta forma hereditaria de hi-

poplasia adamantina frecuentemente presentan un desgaste oclusal extremo debido a la ausencia de esmalte o su pérdida prematura.

En su aspecto clínico la hipoplasia adamantina en su forma leve, se presenta como ondulaciones o estrías situadas horizontalmente de coloración normal en las superficies labiales y bucales de los dientes, anomalías que sólo pueden apreciarse en un examen minucioso; en los casos más intensos las estrías son más destacadas, más profundas e incluso con alteración en la coloración a veces hay hoyos que pueden ser únicos o situados en dos o más series horizontales, con frecuencia los hoyos tienen coloración tostada, pardas o negras.

El esmalte con surcos verticales combinados a veces con arrugas de la superficie adamantina, con marcada deficiencia de esmalte puede ser hipocalcificación o una hipoplasia.

c) 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, mencionaremos algunos:

- Deficiencias nutricionales (vitamina A, D, y C).
- Enfermedades endémicas tales como la fiebre escarlantina, sarampión, etc.
- Sífilis congénita.
- Hipocalcemia.
- Trauma natal, nacimientos prematuros, enfermedad hemolítica por Rh.
- Infección o trauma local, radiación.

- Ingestión de sustancias químicas (principalmente -- fluoruros).
- Causas idiopáticas.

En la hipoplasia adamantina por factores leves ambientales pueden presentarse algunos surcos, fosas y hendiduras en la superficie del esmalte, cuando la anomalía es más marcada se puede encontrar hileras de fosillas indicando que hubo una serie de lesiones en la superficie del esmalte, cuando el caso es aún más grave falta una parte considerable de esmalte - lo que sugiere un trastorno prolongado de la función ameloblástica.

La hipoplasia se produce únicamente cuando los dientes se están formando o sea durante su 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 por la localización del defecto en el diente.

- HIPOPLASIA POR DEFICIENCIA NUTRICIONAL Y ENFERMEDADES ENDEMICAS:

En la hipoplasia adamantina el factor etiológico más común son las enfermedades nutricionales, aunque se han emprendido muchas investigaciones clínicas para determinar la relación entre los defectos hipoplásicos del esmalte y las alteraciones sistémicas. Se ha prestado poca importancia a las fiebres exantemáticas, pero los estados deficitarios en particular los vinculados con deficiencias de vitaminas A, C y D, - calcio y fósforo, pueden ser relacionados frecuentemente con hipoplasia adamantina.

Sarnat y Schour observaron en un grupo de 60 niños con-

historias médicas adecuadas, que dos tercios de los trastornos hipoplásicos se producían durante el período de la infancia (del nacimiento al término del primer año) menos del 2% de los defectos adamantinos hallados se originaron en un período tardío de la infancia (35 a 80 meses).

Sheidon y colaboradores determinaron que los defectos del esmalte están relacionados con enfermedades generales; de 94 dientes de 34 pacientes con historias médicas detalladas, más de el 70% de los niños tenían correlación positiva entre el momento de la formación de una banda de esmalte defectuoso y la existencia de alguna enfermedad general.

Al parecer, en algunos niños un leve estado deficitario o patológico, sin síntomas clínicos, puede interferir en la actividad ameloblástica y puede producir un defecto permanente en el esmalte en desarrollo.

- HIPOPLASIA ADAMANTINA POR SÍFILIS CONGÉNITA.

Esta hipoplasia se produce en los incisivos y primeros molares permanentes superiores e inferiores; los dientes anteriores afectados suelen ser denominados: "dientes de Hutchinson", mientras que los molares reciben el nombre de "molares-afambuesados".

Es característica la forma de "destornillados" del incisivo central, aquí las superficies mesial y distal de la corona convergen hacia el borde incisal del diente y éste presenta una muesca, la causa de la convergencia y muesca de los incisivos centrales ha sido explicada sobre la base de la ausencia de tubérculo medio o centro de calcificación.

No en todos los pacientes que presentan sífilis congénita se observan iguales características dentales, así mismo, a veces hay pacientes con dientes de Hutchinson, sin tener ante

cedentes de sfilis congénita.

- HIPOPLASIA ADAMANTINA POR HIPOCALCEMIA.

La tetania, inducida por un descenso del nivel de calcio en la sangre, puede provenir de varias afecciones, de las cuales las más comunes son las deficiencias de vitamina D y la paratiroidea (tetania paratiropriva). En la tetania, el calcio sérico puede descender hasta 6 a 8 mg por 100 ml, y a este nivel la hipoplasia adamantina se produce frecuentemente - en dientes que se están desarrollando a un tiempo, este tipo de hipoplasia adamantina corresponde a la variedad en fosillas y no difiere de la generada por trastornos de la nutrición o enfermedad exantemática.

- HIPOPLASIA POR TRAUMATISMO NATAL.

La línea o anillo neonatal, que aparece en los dientes primarios y primeros molares permanentes, puede ser considerado como un tipo de hipoplasia porque se producen en el esmalte y también en la dentina, trastorno indicador de traumatismo o modificación del medio en el momento del nacimiento.- En los nacimientos traumáticos la formación de esmalte puede incluso cesar en ese momento, Miller y Forrester dieron a conocer un estudio clínico con evidencias de que la hipoplasia adamantina es mucho más común en niños de nacimientos prematuro que en criaturas nacidas a término. En el mismo estudio, no solo centra la atención sobre la conocida pigmentación de los dientes de niños que tuvieron enfermedad hemolítica por Rh al nacer, sino también registrarón hipoplasia adamantina - en estos casos.

Aunque la literatura indica que la mayoría de los casos de hipoplasia adamantina de dientes primarios afecta el esmalte formado después del nacimiento, también se ve en el esmalte prenatal. En estos casos, la causa puede estar en un tras

torno gastrointestinal u otra enfermedad de la madre.

- HIPOPLASIA ADAMANTINA POR INFECCIÓN 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 en un premolar superior o inferior. Se encuentran todos los grados de hipoplasia, desde la coloración parda leve del esmalte hasta la presencia de marcadas fosillas e irregularidades de la corona dental. Estos dientes aislados suelen ser denominados "dientes 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 tejido periapical podría alterar la capa ameloblástica del diente permanente y producir una corona hipoplásica. La magnitud de esta hipoplasia dependerá de la intensidad de la infección, el grado de afectación del tejido y de la fase de formación del diente permanente en el momento en que se produce la infección.

Puede haber un tipo similar de hipoplasia después de un traumatismo de un diente temporal, particularmente cuando éste ha sido intruido 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 pardusca del esmalte. Esta forma de lesión dental fué estudiada por Via, señaló que puede ocurrir un trastorno en la formación de la matriz o en la calcificación, lo cual depende principalmente del período de formación en el momento de la lesión.

- CAMBIOS DE COLOR DEPUÉS DE LA ABSORCIÓN SISTEMÁTICA DE SUSTANCIAS QUÍMICAS.

Fluorosis; causa endémica que frecuentemente da una -

colaración diferente al esmalte. Se ha observado en Europa, Africa. Asia, Estados Unidos y zona norte de México. Se encuentra hipomaduración del esmalte secundario a niveles elevados de fluoruro en el agua potable. Generalmente sólo se observa esmalte moteado cuando el contenido de flúor (fluoruro de sodio), en el agua potable excede en concentraciones - de 2.5 a 5%; o bien una parte por millón.

El esmalte presenta una gran variedad de pigmentación - que va del blanco al pardo y al negro verdusco, el esmalte - próximo a las zonas decoloradas parece normal. La verdadera hipoplasia del esmalte es rara y cuando existe está caracterizada por profundas fositas irregulares de color marrón obs - curo. Es interesante mencionar la descripción de los prime - ros observadores Black y McKay de la fluorosis: "las caras - linguales de estos dientes tenfan, por lo general, una blan - cura opaca de papel, pero estaban manchados con puntos norma - les y zonas empañadas. Las caras labiales eran, en parte, - de un color blanco anormal que se parecía al papel blanco -- sin satinar, pero había una considerable porción de la super - ficie que estaba manchada de pardo oscuro. Algunos dientes tenfan bandas negras que cruzaban las caras labiales; otros - tenfan bandas pardas oscuras con bordes amarillos que se -- iban desvaneciendo hasta convertirse en un color blanco de - papel, con esmalte normal a hacia la porción gingival, y - - otros más tenfan esmalte de color normal en el borde incisal inmediato pero no se extendía hasta la cara labial. Todas - las porciones de color alterado o de color blanco de papel - eran opacas, sin la traslucidez del esmalte normal".

El fluoruro de sodio, es a la vez un tóxico y un com - puesto acumulativo, se intentó encontrar un nivel que no fue - ra tóxico y que al mismo tiempo controlara la caries, Lukoms - ki dió a conocer una concentración del 75% de fluoruro de so - dio en glicerina aplicado localmente encontrándose una reduc - ción del 97% de caries.

TETRACICLINA; la clorotetraciclina aislada de *Streptomyces aureofaciens* fué introducida en 1948 y desde entonces han surgido otros muchos homólogos. Químicamente las tetraciclinas se combinan firmemente con los iones metálicos divalentes y esta quelación puede interferir con la absorción y actividad de la molécula, las tetraciclinas fluorescen en amarillo-brillante con radiación ultravioleta de 360 nm. Su actividad antimicrobiana es bacteriostática para muchas bacterias gram-positivas y gramnegativas, incluyendo anaerobias, por ésta razón se usan desde entonces indiscriminadamente. Se administran oral, intramuscular e intravenosamente.

La afinidad de la tetraciclina en las estructuras óseas y dientes fué demostrada en 1956, encontrándose que las tetraciclinas se unen fácilmente al calcio depositado en el hueso o dientes de reciente formación en los preescolares, cuando el medicamento es administrado durante el embarazo más exactamente en el cuarto mes durante el cual se lleva a cabo la calcificación de los dientes temporales produce fluorescencia, cambio de color, displasia del esmalte, también suele depositarse en hueso pudiendo provocar deformidad o inhibición del crecimiento, si el medicamento es administrado a niños menores de 6 años durante largos períodos, pueden resultar resultados semejantes.

El mecanismo de la fijación de la tetraciclina en tejidos en vías de calcificación como el hueso y dientes no se conoce del todo, las propiedades quelantes de la tetraciclina dan lugar a su combinación con el fosfato cálcico para formar un complejo de tetraciclina ortofosfato cálcica.

- HIPOPLASIA POR FACTORES IDIOPÁTICOS.

Aunque son muchos los factores determinados como causas posibles de la hipoplasia adamantina, los estudios clínicos revelaron que la mayoría de los casos son de origen desconocido.

Puesto que el ameloblasto es un tipo de célula sensible y fácil de dañar, es posible que en los casos donde no se consigue determinar la etiología, el agente causante puede haber sido una enfermedad sistemática tan leve que no haya dejado impresión alguna en el paciente y que no sea recordada. Aún los casos relativamente pronunciados de hipoplasia adamantina se generan sin una historia médica pasada pertinentemente que los justifique.

d) HIPOCALCIFICACIÓN ADAMANTINA:

Se conocen varias formas diferentes de hipocalcificación adamantina, se transmiten como: rasgo dominante autosómico y como un rasgo recesivo autosómico.

Darling dividió la hipocalcificación adamantina en tres categorías, principalmente sobre la base de las manifestaciones clínicas:

- 1) Los dientes van del color amarillo al pardo claro, mientras que el esmalte tiene textura algo cretácea, hay poco astillamiento del esmalte y zonas bien calcificadas en la superficie adamantina y en la unión amelocementaria;
- 2) Los dientes son de color pardo oscuro, el esmalte tiene consistencia caseosa y tiende a quebrarse fácilmente; puede haber una delgada capa de esmalte duro sobre la dentina del diente brotado recientemente;
- 3) El esmalte se hipocalcificado en zonas específicas del diente y tiende estillarse y a pigmentarse en esos sitios.

Los dientes atacados de hipocalcificación adamantina tienen forma normal cuando erupcionan, pero tienen color anormal y aspecto opaco. La pigmentación tiende a acentuarse con la edad y varía considerablemente en los diferentes -

dientes del mismo paciente.

El esmalte es blando y se desgasta con facilidad de manera que la dentina expuesta se desgaste con rapidéz y lleguen a quedar a nivel de la línea gingival. Sin embargo, Joller destacó que estos dientes no son especialmente propensos a la caries.

Las pruebas de microdureza revelan que el esmalte llega a ser notablemente blando, sin embargo, esto varía considerablemente de una a otra zona del mismo diente. Al ser escaso el contenido mineral, el material orgánico aumenta en contraposición.

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

e) DENTINOGENESIS IMPERFECTA:

(Dentina opalescente hereditaria); los casos representativos de la dentinogénesis imperfecta fueron consignados - bajo una diversidad de denominaciones, de las cuales las más comunes son "dentina opalescente hereditaria" y "odontogénesis imperfecta", éste último término, sin embargo es incorrecto, puesto que solo esta alterada la parte mesodérmica - del aparato odontógeno. Esta anomalía defiere de la amelogenesis imperfecta, como lo indica su nombre en que el defecto es de la dentina y no del esmalte.

La asociación entre dentinogénesis imperfecta y la osteogénesis imperfecta, consiste en que ambos defectos son mesodérmicos hereditarios pero están bien identificados, pues cada afección puede aparecer independientemente.

La dentinogénesis imperfecta es una característica hereditaria dominante que aparentemente no está ligada al sexo.

Aparece con igual frecuencia en varones que en mujeres.

El aspecto clínico de estos dientes varía mucho; en su color va del gris al violeta pardusco o pardo amarillento pero presenta una tonalidad opalescente o traslúcida poco común. El esmalte puede desaparecer temprano por haberse fracturado especialmente en las superficies incisales y oclusales de los dientes, presumiblemente por una anomalía en la unión amelocementaria, a éste le falta el festoneado, que tiende a trabar el esmalte y la dentina; en cambio, la unión es relativamente lisa, los dientes no son más susceptibles a la caries que los normales.

El análisis químico explica muchas de las características anormales de estos dientes. Su contenido de agua aumenta hasta un 60% sobre lo normal, mientras que el contenido inorgánico es inferior al de la dentina normal, la microdureza de la dentina se acerca mucho a la del cemento, lo que explica la rápida atrición de los dientes afectados.

f) DISPLASIA DENTINAL:

(Dientes arradiculares), Ballchimiade aplicó el término de "dientes sin raíz", para describir la anomalía estructural dominante autosómica de dentina que generalmente es denominada displasia de la dentina'

Las coronas tienen un contorno y color normales sin cambios secundarios en el esmalte. El signo más precoz es el aflojamiento de dientes con una sola raíz. El examen radiográfico muestra raíces extremadamente cortas que no pueden resistir las exigencias funcionales. El aflojamiento prematuro quizá no sea tan evidente en la dentición temporal; al parecer existe una resistencia acentuada a la caries.

El esmalte tiene una estructura y mineralización normal

les, la capa de dentina adyacente al esmalte aparece algo ensanchada y contiene túbulos normales y sustancias fundamentales normalmente mineralizadas; debajo hay una dentina completamente atípica en la cual hay cuerpos esféricos y tubulares conectados con una especie de dentina secundaria en forma de escamas; a nivel de la raíz, los denticulos se hacen más pequeños y sin estructura. La pulpa falta, aunque existen espacios alargados o estrellados que contienen una red de fibras atroficas y conductos vasculares que pudieran representar restos pulpaes.

g) ODONTODISPLASIA REGIONAL.

(Odontodisplasia; odontodisplasia odontogénica; odontogénesis imperfecta; "dientes fantasmas"). La odontodisplasia (detención localizada del desarrollo dental) es una anomalía del desarrollo algo rara. Los dientes afectados suelen estar situados a un lado de la línea medio y muchas veces son contiguos. Cuando se afectan los dientes deciduos, también suelen serlo los sucesores permanentes.

Rushton propuso que el trastorno consistía en una dispersión explosiva y desordenada de epitelio dental procedente del órgano del esmalte dentro de la papila y folículo dental, induciendo el epitelio del esmalte introduciendo una formación esporádica de dentina; en la pulpa puede haber calcificación y pedazos de esmalte prismático. La pulpa presenta en muchas zonas una atrofia reticular e hialinización. Los odontoblastos muestran degeneración, sin embargo, son normales en zonas de mineralización normal; el cemento celular ha sido reemplazado por cemento acélular a lo largo de la raíz.

El brote de los dientes con odontodisplasia se produce con retardo o no se produce, la forma dental sufre una marcada alteración, por lo general su aspecto es irregular, con frecuentes evidencias de mineralización defectuosa.

h) DIENTES EN CÁSCARA:

Rushton informó de un tipo anómalo de desarrollo dental en el cual las cámaras pulpares y conductos son tan grandes -- que queda poco más una cáscara de esmalte y dentina; se les conoce también como "dientes en cáscara de huevo". La formación de dentina está limitada a una delgada capa junto al esmalte y el cemento, más una capa de dentina mas formada con unos pocos túbulos. Las raíces de estos dientes son cortas y los dientes temporales pueden caer prematuramente.

i) APLASIA ADAMENTINA Y DENTINARIA.

Esta anomalía rara de los dientes; observada por investigadores McDonald y Schimmelpfennig, es única en el sentido - que tanto el esmalte como la dentina son atípicos y la pulpa - dental no deposita una barrera de dentina secundaria en respuesta a la atricción, como consecuencia de lo cual 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 adamentina y una dis--plasia dentinal casi completa. El esmalte falta en la mayoría de los dientes, mientras la dentina es irregular, en pocos túbulos irregulares y presenta la capa granular de Tomes ensachada. Las cámaras pulpares son sumamente grandes y no tienen -- signos de formación de dentina secundaria; el cemento es nor--mal; los dientes están pigmentados, pues el esmalte presenta - un color gris pálido, mientras la dentina presenta un color -- pardo arenoso y deja ver el tejido pulpar a través de la superficie oclusal de los dientes posteriores.

j) HIPOCALCIFICACIÓN DENTAL.

La dentina normal se calcifica por el depósito en la ma

triz orgánica de sales de calcio en forma de glóbulos que aumentan de tamaño al proseguir el 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. Esta dentina globular se detecta fácilmente en cortes por desgaste y en cortes histológicos por descalcificación pero no hay alteración del aspecto clínico de los dientes.

Es obvio que cualquier factor altere la calcificación normal; la deficiencia paratiroidea o el raquitismo pueden producir hipocalcificación.

CAPÍTULO III

ALTERACIONES ANATÓMICAS

ATRICIÓN, ABRASIÓN Y EROSIÓN:

Son tres procesos separados y diferentes, cada uno de los cuales produce la pérdida de substancia dental. Con frecuencia, estos términos son utilizados indistintamente, pero tal terminología descuidada solo sirve para confundir el reconocimiento de la etiología y retardar la instauración del tratamiento adecuado.

1. ATRICIÓN:

La relación de contacto oclusal produce desgaste de las áreas masticatorias, este desgaste es un importante fenómeno fisiológico y no patológico. Para describir la atrición de las áreas masticatorias podemos decir que sirve como amortiguador para romper el impacto de la fuerza de masticación. Si no existiera este desgaste de las áreas masticatorias durante la masticación las fuerzas aplicadas sobre el diente se transmitirían a los tejidos de sostén, los que se dañarían con el tiempo.

El fenómeno de la erupción pasiva o receso de la encía con reabsorción del hueso alveolar suele ocurrir cuando no hay atrición.

La atrición comienza en el momento que se produce el contacto o la oclusión entre dientes vecinos y antagonistas; se ha observado en la dentición primaria y en la permanente, pero es raro ver una atrición intensa en la dentadura temporal, porque no se conserva por un período prolongado.

En ocasiones, los niños pueden sufrir amelogenénesis o den

tingénesis imperfectas y en las dos alteraciones las fuerzas masticatorias normales llegan a producir atrición intensa; en consecuencia, deben tomarse en consideración todos los factores: el grado de la fuerza activa o fuerza de la masticación y su acción recíproca con las fuerzas de resistencia, el mecanismo de sostén y la dureza de la estructura dental.

La primera manifestación clínica de la atrición es la aparición de una pequeña faceta pulida en la punta de una cúspide o en un reborde, o un leve aplanamiento del borde incisal.

A medida que la persona envejece y el desgaste prosigue, hay una reducción gradual de la altura cuspídea y el consiguiente aplanamiento de los planos inclinados oclusales.

Por lo general, los hombres presentan una atrición más intensa que las mujeres de edad semejante, como consecuencia de la mayor fuerza masticatoria del hombre. Esa variación también puede ser resultado de diferencias en la dureza de la dieta o de hábitos, como el mascar tabaco, cualquiera de ellos -- predisponen a la atrición más rápida.

La atrición avanzada, en la cual el esmalte ha sido desgastado por completo en una zona, o más de una, a veces da por resultado una coloración amarilla o parda de la dentina, por acción de alimentos o tabaco.

La exposición de los túbulos dentinales y la consiguiente irritación de las prolongaciones odontoblásticas provocan la formación de dentina secundaria, por dentro de la primaria, sirviendo de protección a la pulpa de otras agresiones. La velocidad del depósito de dentina secundaria suele ser suficiente para impedir la posibilidad de la exposición pulpar por la atrición sola.

2. ABRASIÓN:

Es el desgaste patológico de la substancia dental a causas de un proceso mecánico anormal. La abrasión suele producirse en las superficies expuestas de las raíces dentales pero en algunas circunstancias se ve en cualquier parte, como en -- las superficies incisales o proximales. Stein investigador, -- demostró que el hueso alveolar contra el que se mueve el diente se reabsorberá como reacción a la presión, al mismo tiempo -- que se forma nuevo hueso en el lado desde el que se mueve el -- diente como reacción a la tensión. Por lo tanto, el grado de -- movimiento mesial de los dientes depende, de la cantidad de -- abrasión de las áreas proximales de contacto.

Otras formas abrasión menos comunes pueden ser relacionadas con hábitos y ocupaciones de los pacientes como son los -- zapateros que sostienen varios clavos en la boca y los sacan -- uno a uno entre los incisivos centrales opuestos, con el tiempo -- se les forma una escotadura triangular en ambos incisivos -- opuestos. Otro caso son los tapiceros sufren una lesión semejante por sostener clavos en los dientes o por tirar de hilos -- gruesos.

En cuanto hábitos se refiere, tenemos el caso característico del paciente fumador con pipa, se presenta una alteración marcada en la modificación funcional en la cual se forma un espacio redondo que se acomoda al contorno de la boquilla -- de la pipa siendo afectados principalmente las piezas dentales -- incisivos laterales superiores e inferiores.

Otro caso de abrasión de toda la corona anatómica, (de los incisivos centrales superiores), es quitar tapas metálicas de las botellas.

Los dentífricos y los cepillos de dientes también pueden tener acción abrasiva sobre la estructura dental, que sue-

le ocurrir en las áreas labiales y bucales de los dientes. -- Estas áreas son las regiones cervicales del esmalte y el cemento contiguo del diente. Cuanto más abrasivo sea el contorno del dentífrico y más blanda la estructura dental, mayor será la extensión de la lesión.

3. EROSIÓN:

Se da el nombre de erosión a la pérdida de estructura dental debida a la acción de los ácidos.

Esta lesión aparece característicamente en las regiones cervicales de las caras labiales, bucales o linguales de las coronas, afectando más comúnmente a las caras labiales o bucales de los caninos, premolares inferiores o molares inferiores.

Principalmente se afecta el esmalte, pero si está descubierta parte de la raíz también se afecta el cemento próximo a la unión del cemento y el esmalte. En las regiones cervicales el esmalte es delgado y suele manifestarse por una depresión profunda, ancha, lisa, muy pulida y ahuecada de la superficie adamantina adyacente.

Algunos casos de erosión pueden avanzar hasta llegar a la dentina y provocar una respuesta de formación de dentina secundaria similar a los casos de atrición y abrasión, el factor etiológico de la erosión es una acidez que produce una descalcificación gradual y puede estar relacionada con el contenido de citratos en la saliva. Otra respuesta, se ha dicho que es la calcificación debida a la acidosis local de tejidos periodontales derivada de la lesión por oclusión traumática.

La erosión puede ser también el resultado de la descalcificación de los dientes, en caso de pacientes que sufren vómitos crónicos, las superficies linguales de los dientes en -

particular de los anteriores, pueden llegar a presentar la -- pérdida completa del esmalte por disolución originada por el ácido clorhídrico gástrico. Igualmente, pueden estar afectadas las superficies vestibulares de dientes de personas que -- ingieren grandes cantidades de bebidas muy carbonatadas o jugo de limón u otras frutas cítricas.

TRAUMATISMO FÍSICO DE DIENTES.

1. BRUXISMO:

Es el desgaste de los dientes ocasionado por un hábito-- el caso clásico es el frotamiento de los dientes durante el -- sueño o inconscientemente durante las horas de trabajo. Este -- término suele ser aplicado al hábito de apretar, los maxila-- res durante el cual se ejerce presión sobre dientes y perfo-- donto, también el golpeteo repetido de dientes.

Para su estudio, se clasifican las causas en: locales, -- generales, psicológicas y ocupacionales.

a) LOCALES:

Están relacionadas con algun tipo de alteración oclusal -- leve que produce una ligera molestia y tensión crónica, aun-- que no se reconozca. Se ha dicho que muchas veces el bruxis-- mo se convierte en hábito como resultado de un intento incon-- ciente del paciente por poner una mayor cantidad de dientes -- en contacto. En los niños, el hábito suele tener relación -- con la transición de la dentición temporal a la permanente y -- puede ser producto de un esfuerzo inconsciente por ubicar los -- planos dentales individuales de manera que la musculatura re-- pose.

b) GENERALES:

Han sido mencionadas como causas etiológicas, los factores como trastornos gastrointestinales, deficiencias nutricionales asintomáticas, trastornos alérgicos y endocrinos, así como antecedentes hereditarios.

c) PSICOLÓGICAS:

Algunos investigadores suponen las causas psicológicas como las más comunes; la tensión emocional se expresa a través de una cantidad de hábitos nerviosos, uno de los cuales pueden ser el bruxismo. Así pues, cuando una persona siente temor, ira, rechazo u otras emociones que no pueden expresar permaneciendo ocultas en el subconsciente, pero se manifiesta periódicamente de muchas maneras, ésta es una manifestación de tensión nerviosa y también en niños y puede relacionarse con el mordisqueo o mascado crónico de juguetes.

d) OCUPACIONALES:

Es frecuente observar este hábito de bruxismo en personas en que su ocupación se requiere precisión, como es el caso de los relojeros, también en atletas entregados a actividades físicas. Es voluntario en personas que habitualmente --mascan goma, tabaco y objetos como palillos de dientes o lápices. Si bien voluntaria, también es una adversión nerviosa que puede conducir en última instancia al bruxismo involuntario o subconsciente.

Las personas entregadas al bruxismo realizan movimientos típicos de rechinado y apretado de sus maxilares durante el sueño o subconscientemente durante la vigilia. Puede producir un sonido rechinante o áspero. Cuando el hábito está firmemente establecido, puede haber una gran atrición o desgaste de dientes no solo en superficies oclusales sino también en -

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MEXICO

DIRECCION GENERAL DE INCORPORACION Y REVALIDACION DE ESTUDIOS

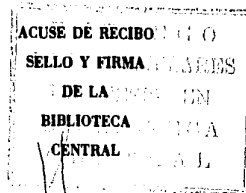
- *FAVOR DE LLENAR CON LETRA DE MOLDE POR TRIPLICADO.
- *ENTREGAR ORIGINAL Y DOS EJEMPLARES DE LA TESIS, TESINA O MEMORIA EN LA BIBLIOTECA CENTRAL DE LA U. N. A. M.
- *EXIGIR ACUSE DE RECIBO EN LAS DOS COPIAS.

Rivera Gámez Leticia 80500744-8
NOMBRE DEL ALUMNO(A) NO. DE CUENTA U. N. A. M.

Alteraciones Dentales
NOMBRE DE LA TESIS, TESINA, SEMINARIO O MEMORIA

Instituto Universitario
Del Norte Cirujano Dentista
ESCUELA O UNIVERSIDAD CARRERA

10 06 1987.
FECHA: DÍA MES AÑO



*PRESENTARSE CON LAS COPIAS SELLADAS EN LA OFICINA DE EXAMENES PROFESIONALES DE LA D. G. I. R. E.

interproximales. Puede haber pérdida de integridad de estructuras periodontales, cuyo resultado es el aflojamiento o desplazamiento de dientes o hasta recesión gingival con pérdida de hueso alveolar.

Así mismo aparecen trastornos en articulación temporomandibular debido a la lesión traumática por impacto dental - sin períodos normales de reposo.

2. FRACTURAS DENTALES:

La fractura dental es una lesión que se origina por diversas causas de las cuales el traumatismo súbito grave es el más corriente. Este suele ser una caída, golpe o accidentes.

Aunque las fracturas de dientes pueden ocurrir a cualquier edad, los niños son especialmente propensos a presentar éste tipo de lesión, la frecuencia es mayor en niños que en niñas y hay una definida predilección por dientes superiores.

El investigador Ellis, presenta la clasificación de fracturas de dientes anteriores más completa, y es:

Primera clase: fractura sencilla de la corona; con dentina no afectada o muy poco afectada.

Segunda clase: fractura extensa de la corona afectando a considerable cantidad de dentina, sin exposición pulpar.

Leve: se califica así cuando la dentina está expuesta desde la unión amelodentaria hasta la mitad de su espesor. El diente será sensible al tacto y a cambios de temperatura.

Extensa: se le calificará así cuando la

fractura de la corona afecte la mitad o más de la dentina.

Tercera clase: fractura extensa de la corona afectando gran cantidad de dentina, con exposición pulpar.

Leve: la parte expuesta corresponde generalmente a las prolongaciones mesiales o distales. Puede haber una ligera hemorragia que cesa rápidamente al formarse el coágulo.

Extensa: la pulpa se presenta, en general colgando y con pérdida de sangre.

Cuarta clase: diente traumatizado transformado en no vital, con o sin pérdida de la estructura coronaria.

Quinta clase: pérdida del diente como resultado de un tratamiento. Avulsiones.

Sexta clase: fractura de la raíz, con o sin pérdida de la estructura coronaria.

Séptima clase: desplazamiento de la pieza dental, sin fractura de corona o raíz.

Octava clase: fractura de la corona en masa y su reemplazo.

La manifestación clínica, así como el tratamiento y -- pronóstico de una diente fracturado depende en gran medida -- de si la pulpa es dañada por la fractura y si está afectada -- la corona o la raíz.

Las fracturas radiculares son algo raras en niños pe--

queños porque sus raíces no están del todo formadas y los --
dientes poseen cierta elasticidad en sus alveolos. Cuando la
fractura ocurre, el diente queda flojo y sensible y puede ha-
ber desplazamiento de la porción coronaria.

3. CARIES DENTAL:

La caries dental es una enfermedad que causa desminera-
lización y disolución de los tejidos dentales. Este proceso-
ocurre no solamente en la corona del diente, sino también so-
bre la superficie de la raíz cuando está expuesto.

Hoy día hay varias teorías sobre la causa de la caries,
pero ninguna ha podido ser demostrada de forma convincente, -
así pues, al definir ésta enfermedad es aún necesario apoyar-
se en una descripción clínica.

La definición de la caries según sus aspectos clínicos--
tiene por objeto diferenciarla de todas las demás enfermeda-
des con las cuales pudiere ser confundida.

TEORIAS ACEPTADAS ACTUALMENTE SOBRE LA ETIOLOGIA DE LA- CARIES DENTAL:

Hay teorías generales respecto al mecanismo de la caries
dental. La teoría de la proteólisis mereció atención con la-
identificación de proteínas en el esmalte humano. Aún cuando
hay quienes no apoyan esta teoría, admitirían que la proteolí-
sis posiblemente desempeñe un papel en el proceso de caries -
dental.

a) Teoría de la proteólisis-quelación:

Merece bastante atención; esta teoría postula que --
las bacterias bucales atacan los componentes orgáni-
cos del esmalte y que los productos de descomposición

tienen capacidad quelante y así disuelven los minerales dentarios.

b) Teoría quimioparasitaria o acidógena de Miller:

Esta teoría ha sido la más popular durante años y es probablemente la más aceptada hoy. La evidencia en apoyo de la descalcificación como mecanismo del ataque de caries es mayor que la evidencia para las otras dos teorías. En general se está de acuerdo en que la caries dental es causada por un ácido resultante de la acción de microorganismos sobre los hidratos de carbono. Se caracteriza por una descalcificación de la porción inorgánica y va acompañada o seguida por una desintegración de la sustancia orgánica del diente. Cuando Miller en 1890, enunció su teoría de caries, supuso que no había un solo microorganismo asociado con la caries dental directamente, sino todo germen acidógeno de los que cubren el diente contribuyen al proceso de fermentación que da por resultado la descalcificación de la superficie del esmalte.

Se está dando un considerable énfasis a la placa dental y a su relación con la enfermedad bucal. Se están investigando métodos químicos de represión de placa dental. Quizá en un futuro sea posible tornar el esmalte resistente a la colonización microbiana y reducir la caries como las enfermedades gingivales.

ASPECTOS CLÍNICOS:

La caries dental está caracterizada por la formación de cavidades en los dientes; en niños y adultos jóvenes hasta la edad media estas cavidades normalmente están localizadas en las coronas de los dientes, comenzando por la superficie del esmalte y penetrando esmalte y dentina, con formación de cavi-

dades socabadas las cuales, sin tratamiento oportuno pueden llegar a afectar la pulpa. Ocurre principalmente en las su superficies oclusales, donde comienzan en las fositas y fisuras, superficies interproximales y en regiones cervicales - de la corona clínica. En pacientes mayores, con recesión - de las encías, también se encuentran caries en las regiones cervicales de las raíces de los dientes atacando dentina o cemento, según cual de los dos esté expuesto en la unión de corona y raíz.

La caries aparece sobre cualquier superficie dental - que esté sometida a estancamiento de alimentos. Aunque la - caries se ha descrito en terceros molares no erupcionados, - es poco probable que esto ocurra sin que haya una comunica- ción a través de la cual puede entrar alimento en la cavi- dad bucal, generalmente se acepta que la caries dental no - ocurre sin que haya formación de placa dental.

PLACA DENTAL:

La placa dental o dentobacteriana es un factor impor- tante que contribuye a la iniciación de caries. La placa - dental, es variable en su composición física y química, por lo general se compone de elementos salivales como mucina y células epiteliales descamadas y microorganismos, es caracte- rístico que se forme en superficies dentales que no están constantemente "barridas", la placa es una película delgada que puede ser perceptible en 24 a 48 hrs., por lo que varía la formación de caries pues depende de la naturaleza de la placa propiamente dicha, saliva o ambiente.

La mayoría de los investigadores subrayan la presen- cia de microorganismos filamentosos, que crecen en largos - hilos entrelazados y tienen la propiedad de adherirse a la superficie lisa del esmalte, por lo tanto, los bacilos y co - cos menores quedan atrapados en la trama reticular; los es-

treptococos acidógenos y lactobacilos son particularmente abundantes; a veces, las capas de microorganismos filamentosos tienen actividad acidógena mediante la fermentación de carbohidratos, pero no es ésta la regla en este grupo.

Se propuso que pueden haber dos clases de lesiones cariosas, en una los microorganismos invaden las laminillas -- del esmalte, atacando esmalte y dentina antes que se presenten manifestaciones apreciables; en la otra no hay laminillas del esmalte y hay alteración adamantina antes de la lesión microbiana, esta alteración se hace mediante la descalcificación del esmalte por ácidos generados por las bacterias de la placa microbiana que cubre el esmalte.

PAPEL DE LOS CARBOHIDRATOS.

Los carbohidratos cariógenos son de origen alimentario puesto que la saliva humana no contaminada contiene solo pequeñas cantidades independientemente del nivel de azúcar en la sangre, los carbohidratos salivales están ligados a proteínas y otros compuestos que no son fácilmente degradables por la acción microbiana.

La cariogenicidad de estos compuestos de la dieta varía con la frecuencia de la ingestión, forma física, composición química, vía de administración y presencia de otros componentes de la alimentación. Los carbohidratos adhesivos y sólidos producen más caries que los líquidos, los carbohidratos de alimentos detergentes son menos dañinos para los dientes que las mismas substancias en alimentos retentivos o blandos, lo que son rápidamente arrastrados de la cavidad bucal por saliva y la deglución generan menos caries que los que son barridos con lentitud. Los polisacáridos son fermentados con menor facilidad por las bacterias de la placa que los monosacáridos o disacáridos.

Los microorganismos de la placa producen poco ácido de los alcoholes derivados de la azúcar, sorbitol y mentol; la glucosa administrada totalmente por sonda gástrica o por vía intravenosa, no contribuye a la formación de caries puesto -- que no es expuesta a la acción microbiana, los alimentos con proporción elevada de grasas, protefna y sales, reducen la -- retención de carbohidratos, los carbohidratos refinados y puros producen más caries que los naturales, combinados con otros elementos de la alimentación son capaces de reducir la solubilidad del esmalte o que poseen propiedades antibacterianas.

PAPEL DE LOS ÁCIDOS:

No se conoce el mecanismo exacto de degradación de carbohidratos que forman ácidos en la cavidad bucal por acción bacteriana. Es muy posible que se realice a través de la descomposición enzimática del azúcar y los ácidos que se forman son en primer lugar el ácido láctico y otros como el butírico. El hecho de que la producción de ácidos depende de una serie de sistemas enzimáticos sugirió una manera de reducir esta -- formación de ácido mediante la interferencia de algunas enzimas.

La sola presencia de ácido en la cavidad bucal es mucho menos importante que la localización de éste sobre la superficie dental. Esta sugiere un mecanismo de retención de ácidos de un determinado punto por periodos relativamente prolongados. Por lo general, hay acuerdo en que la placa dental de sempeña esta función.

CONSIDERACIÓN DEL MECANISMO PROTECTOR NATURAL DE LA -- BOCA:

En general se acepta que el proceso de caries dental es tá regulado en cierta medida por un mecanismo protector natu-

ral inherente a la saliva. Han sido investigadas muchas propiedades de la saliva para conocer su posible papel en el proceso de caries.

Se ha dado considerable importancia al pH salival al poder neutralizante de los ácidos y al contenido de calcio y -- fósforo. Por mucho tiempo se ha sugerido que, además de es--tas propiedades, la velocidad del flujo salival y su viscosi--dad podfan influir en la formación de caries. El flujo salival normal ayuda a disolver los residuos alimentarios en los--cuales viven los microorganismos. Además, la saliva manifies--ta una variedad de propiedades antimicrobianas y antiinfeccio--sas. Estas han sido atribuidas al mucus, lisozime y otras -- inhibinas bacteriostáticas y sustancias bacteriolíticas y bac--tericidas. La secreción puede ser de un tipo u otro, según -- la naturaleza del estímulo secretorio. No obstante suele ser tipo mucoso, la secreción parotídea es acuosa y de bajo conte--nido orgánico; la secreción resultante de las estimulación -- parasimpática es profusa y acuosa en la mayoría de los anima--les; las estimulación simpática, empero causa una escasa se--creción de líquido espeso y mucinoso.

No hay evidencias que indique que en condiciones norma--les la viscosidad cambia con la edad, ésta propiedad particu--lar de la saliva está regida no solo por el grupo particular--de glándulas estimuladas, sino también por el tipo de estimu--lación nerviosa y la cantidad de mucina (glucoprotefna) pre--sente.

HERENCIA:

Como la caries es una enfermedad tan frecuente, resulta muy difícil investigar el papel que juega la herencia. Se -- han realizado varios estudios en gemelos, todos los cuales se ñalan una mayor semejanza de la extensión de caries. Aunque--estos datos sugieren que los factores hereditarios probable--

mente contribuyen a la cariogénesis o ausencia de la misma, - la información total es todavía escasa.

4. TRAUMATISMOS DENTALES RELACIONADOS CON LA REPARACIÓN DE - CRIES.

Los dientes, en particular la pulpa dental, pueden ser-traumatizados no solo por caries sino también por procedimientos necesarios para la reparación de lesiones cariosas. Es--tos traumatismos están relacionados con procedimientos físicos destinados a la preparación de la cavidad con algún tipo de - instrumento cortante o con diversos medicamentos y materiales de obturación que se colocan en la cavidad tallada.

Efecto de la preparación de la cavidad:

Resulta difícil determinar cual es el efecto de la pre-paración de la cavidad solo sobre la pulpa dental, ya que la caries de por sí produce alteraciones en la dentina y pulpa.

Efecto del calor; la reacción pulpar al calor es un problema clínico importante en razón de la gran cantidad de ca--lor que es posible generar al activar los instrumentos de corte y desgaste utilizados en la odontología operatoria.

Este problema ha sido estudiado por Henschel en que -- afirma y describe que los cambios térmicos son influidos por:

- tamaño, forma y composición de la fresa o piedra;
- velocidad de las mismas;
- cantidad y dirección de la presión del instrumento -- cortante;
- cantidad de humedad en el campo operatorio;
- tiempo que la fresa o piedra está en contacto con el diente;
- tipo de tejido cortado esmalte o dentina

Lisanti y Zander estudiaron los efectos de temperaturas medidas en la pulpa dental de dientes de perro, luego de aplicar calor por periodos variables y utilizar un termopar insertado en la pulpa vital, se observó que la aplicación de 65°C, de calor a la base de una cavidad tallada por 10 segundos daba por resultado la separación de la capa odontoblástica, edema, hiperemia e infiltración de células inflamatorias en la pulpa dentro de un periodo de 4 horas. La aplicación de 93°C, durante un minuto generaba la destrucción de los odontoblastos ubicados frente a la zona de calor dentro de estas 4 horas, así como reacción inflamatoria en la pulpa. Esta reacción remitía en el lapso de un mes y la capa odontoblástica se reparaba; la aplicación de 311°C, durante 3 segundos provocaba una amplia destrucción y formación de vesículas en la pulpa, pero esta lesión severa cicatrizaba con formación de dentina irregular luego de dos meses.

La dentina posee una acción de disipación del calor que reduce el aumento de temperatura dentro de la pulpa a solo una fracción de la cantidad real aplicada al diente, esto se debe a la baja conductividad térmica de la dentina, que actúa como un eficaz medio aislante.

Efecto de la técnica ultrasónica; se ha aconsejado el uso del equipo ultrasónico para el preparado de calidades endientes porque generan menos calor, ruido y vibraciones en comparación con los aparatos más comunes que utilizan instrumentos rotatorios.

Los efectos de esta técnica utilizada en el preparado cavitario, sobre el diente y su pulpa han sido evaluados por una cantidad de investigadores, como resultados concuerdan en términos generales; Zach y Brow, Realey y colaboradores, entre otros, no encontraron diferencias notables en la reacción-pulpar al preparado de las cavidades con piedras de diamante o instrumentos ultrasónicos, esto destaca que solo tiene im--

portancia la lesión dentinal propiamente dicha y no como se -
produjo.

Mitchell, al estudiar el efecto del tallado cavitario -
en dientes humanos, también afirmaron que no se observaron di-
ferencias en la reacción pulpar a estas dos térmicas; entre -
los seis y doce días siguientes a la preparación por cualquier
medio se observó hiperemia leve, hemorragia e infiltrado neu-
trófilo y linfocitario del tejido pulpar inmediatamente deba-
jo de los túbulos dentinarios cortados. Al cabo de varias se-
manas, la reacción tardía consistió en el depósito de dentina
secundaria irregular, en poca cantidad, y la formación de una
línea "calciotraumática", línea hematoxilílica entre dentina-
regular y posoperatoria que representa un trastorno de la for-
mación dentinal en el momento del procedimiento operatorio.

EFFECTOS DE LA INSTRUMENTACIÓN DE ALTA VELOCIDAD: el per-
feccionamiento reciente de aparatos y equipos dentales de al-
ta velocidad impuso la investigación de los posibles efectos-
sobre el tejido pulpar, y ahora se han publicado muchos de es-
tos.

El primer informe completo que comparó las respuestas -
de la pulpa al preparado cavitario de baja velocidad común --
(6000 rpm) y alta velocidad (50000 rpm) fué el de Langeland -
en 1957. Una vez preparadas las cavidades en dientes humanos-
mediante las dos técnicas, los dientes eran extraídos 30 minu-
tos más tarde y estudiados microscópicamente con ulterioridad;
el único cambio observado fué el desplazamiento odontoblásti-
co con las dos técnicas, pero esto disminuía si se enfriaba-
con un chorro de agua.

Otro estudio sobre instrumentalización a alta velocidad
fué dada a conocer por Bernier, quien utilizó diversas veloci-
dades hasta 10,000 rpm; encontró indicios de lesión que lo --
llamó "respuesta de rebote" consistía en: una alteración de -

profundas da un infiltrado celular inflamatorio leve de la pulpa. Resulta difícil evaluar la complicación del choque -- térmico transmitido por las restauraciones profundas con amalgama, pero es una fuente de daño potencial.

b) GUTAPERCHA; ésta tiene amplio uso como material de obturación temporal debido a su fácil manipulación y su estabilidad pero Gurley y Van Huysen comprobaron que la colocación de gutapercha en cavidades talladas en dientes de perros producía una inflamación productiva crónica. Revelstad y St. -- Cohn y James y Col., llegaron a resultados similares al estudiar dientes humanos.

c) OXIDO DE CINC Y EUGENOL; hay acuerdo casi universal de que todos los materiales de obturación el menos lesivo es el óxido de cinc y eugenol para la pulpa; no solo no produce irritación alguna, sino que en realidad ejerce un efecto paliativo y sedente sobre la pulpa levemente lesionada.

d) CEMENTO DE SILICATO; por lo general, se considera -- que el cemento de silicato es un material extremadamente lesivo, tiene particular aplicación en la restauraciones de cavidades proximales de dientes anteriores, pero aquí el inconveniente serio radica en la muerte pulpar y el ulterior oscurecimiento del diente.

e) CEMENTO DE COBRE; ha sido muy usado, en especial como material de obturación temporal en niños en razón de su su puesta pero exagerada acción germicida; al igual que otros cementos, también origina lesiones pulmonares graves. Aplicado - en dientes de perro, monos y seres humanos producía infiltrado celular inflamatorio, hemorragia y necrosis con destrucción de odontoblastos, esto era particularmente notable debajo de cavidades profundas.

f) CEMENTO DE FOSFATO DE CINC (OXIFOSFATO); es muy usa-

do en odontología, la mayoría de los investigadores han informado que el agente nocivo sea el ácido fosfórico. Curiel y Van Huysen tallaron cavidades en dientes de perros jóvenes y los obturaron con este cemento, al cabo de un mes y medio se encontró hiperemia e infiltrado celular inflamatorio de la pulpa, con desarreglo de la capa odontoblástica.

Los estudios en dientes humanos, señalan que la hiperemia y la hemorragia con infiltrado celular inflamatorio de la pulpa, junto con la disminución de tamaño y cantidad de los odontoblastos ocurre luego de la colocación de este cemento en cavidades talladas, los estudios indican que este cemento es irritante cuando se coloca en la base de una cavidad profunda, particularmente en volúmenes grandes.

CONCLUSIONES

No pertenecen a la rama de las anomalías dentarias las lesiones producidas accidentalmente por las herramientas del profesionalista, tampoco las que pudiera provocar las preparaciones usadas en una restauración.

El mismo concepto para las automutilaciones o alteraciones de los dientes por razones estéticas, como son aserramiento de las piezas dentales, las incrustaciones de diamantes o seguimientos de la moda.

Las anomalías dentales son generalmente hereditarias o congénitas.

Las anomalías dentales no son predicibles.

En la actividad profesional del cirujano dentista, frecuentemente se encontrará con pacientes que presentan anomalías dentales, entre los que podemos mencionar: anomalías -- anatómicas (caries, traumatismos) e hipoplasia del esmalte -- (fluorosis y tetraciclinas).

El profesionalista está obligado a superarse constantemente resolviendo las anomalías dentales; que se entiende se presentan independientemente de los adelantos técnicos, conservando la funcionalidad de la dentición remanente satisfaciendo los tres puntos principales que son lo mecánico, lo biológico y lo estético.

B I B L I O G R A F Í A.

- Carnenter J., RELACIÓN ENTRE DENTICIÓN Y TRASTORNOS SISTÉMI COS., Journal of dentistry for children., 45 (5) 381-384 Sep./Oct., 1978.
- Esponda V.R., ANATOMÍA DENTAL., Texto Universitario - UNAM, Facultad de Odontología, México 1978, 390 pp.
- Gallo J.L., CONGENITAL SYPHILIS., Report of case., Journal Dento for child., 43: 40-42, Nov./Dic. -- 1976.
- Levitas C. T. J., GEMINATION FUSION TWINING AND CONCRESCENCE., Journal Dento for Child second quarter., 32: 93-100, Nov./Dic. 1975.
- Mc. Donald R.E., ODONTOLOGÍA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE, Editorial Mundi, Argentina 1975, 557 pp.
- Mjor I.A.J., THE STRUCTURE OF TAUR ODONT TEETH., Journal - Dento for Child, 39:41-45, No./Dic. 1972.
- Moffitt J.M., PREDICTION DE TETRACYCLINE INDUCED TOOTH DISCOLORATION., Journal American Dental., A.S.S. 88:547-552, Marzo 1974.
- Shafer W.J., TRATADO DE PATOLOGÍA BUCAL, Editorial Interamericana, México 1977, 846 pp.
- Sidney F.B., ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA., Editorial Interamericana, México 1976, 613 pp.
- Thoma Kurt, Gorlin R. J., Goldman H.M., PATOLOGÍA ORAL, Editorial Salvat, España 1980, 1273 pp.
- Zegarelli E.V., Kutscher A.H., Hyman G., DIAGNÓSTICO Y PATOLOGÍA ORAL, Edit. Salvat, España 1981, 651 pp.