

208  
24



**Universidad Nacional Autónoma de México**

---

---

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**ANOMALÍAS DE LA  
DENTICIÓN EN DESARROLLO  
DEL PACIENTE PEDIÁTRICO**

**TESINA**

QUE PRESENTA :

**Ma. LETICIA GUTIÉRREZ BOTELLO**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**CIRUJANO DENTISTA**

**Directora de Tesina**

**C.D. MARTHA CONCEPCIÓN CHIMAL SÁNCHEZ**

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Leticia Gutierrez Botello'.



México D.F. Nov. 1996



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 esta 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.

## AGRADECIMIENTOS

A mi mamá:

Por haberme dado la vida,  
apoyarme y preocuparse por mí. Gracias

A mi papá:

Por el apoyo que me ha brindado  
durante toda la carrera. Gracias

A mis hermanos:

Liliana y Arturo. Por ayudarme al haber  
sido mis primeros pacientes. Gracias

A mis primos:

Selene y Raúl. Porque cuando los necesite  
ahí estuvieron. Gracias

A mis cuñados:

Dalia y Macario. Porque pusieron su confianza  
en mí y se dejaron atender como pacientes. Gracias

A Marco.

Gracias por tu amor, y por todo el apoyo  
que me has brindado para seguir adelante. Te amo

A Yurixhi, Ma. Eugenia, Raúl, Erick y Nallely.

Por formar parte de mi familia-. Gracias

A la Dra. Matha Chimal.

Por su ayuda como mi asesora. Gracias

A Dios:

Por permitirme vivir y poder terminar  
mi carrera. Gracias.

## INDICE

1. Introducción	1
2. Antecedentes	2
2.1. Odontogenesis	2
3. Anomalías de número	9
3.1. Hiperodoncia	9
3.2. Hipodoncia	16
4. Anomalías de tamaño	20
4.1. Microdoncia	20
4.2. Macrodoncia	23
5. Anomalías de forma	27
5.1. Fusión	27
5.2. Geminación	31
5.3. Dens evaginatus(dientes envainados)	34
5.4. Dens in Dente(diente invaginado)	37
5.5. Diente taurodontico	40
6. Anomalías de Estructura: Esmalte	43
6.1. Amelogénesis imperfecta	43
6.2. Hipoplasia del esmalte	48
7. Anomalías de Estructura: Dentina	54
7.1. Dentinogénesis imperfecta	54
7.2. Displasia dentinaria	58
7.3. Odontodisplasia	61
8. Conclusiones	63
9. Bibliografía	64

## 1.-INTRODUCCION

El desarrollo de los dientes se produce siguiendo un orden estricto, cuando este orden se ve alterado se denominan anomalías.(1)

Aun cuando el desarrollo del diente es un proceso continuo, la historia del desarrollo de un diente se divide con fines descriptivos, en varios periodos morfológicos. Si bien el tamaño y la forma de cada diente son diferentes todos pasan por periodos de desarrollo similares.(4)

Los datos sobre desarrollo se obtienen normalmente de valores medios calculados a partir de series de observaciones. Es también muy importante conocer no sólo los valores medios sino también los márgenes de la normalidad, a fin de poder juzgar cualquier anomalía o desviación patológica.(1)

Las anomalías dentarias han sido catalogadas convencionalmente de modo de incluir los defectos en el número, tamaño, forma y estructura de los tejidos duros y así mismo describir su definición, etiología, epidemiología, características clínicas y radiográficas, su relación con otros síndromes y el tratamiento adecuado para cada anomalía.(2)

Varios defectos dentarios se relacionan con anomalías en su desarrollo, se precipitan por factores hereditarios, sistemáticos, traumáticos o locales.

En general, las características antes mencionada, nos darán la pauta para poder diferenciar los tipos de anomalías dentarias.

## 2.-ANTECEDENTES

### 2.1 ODONTOGENESIS

La cavidad bucal primitiva, o estomodeo, está revestida por epitelio escamoso estratificado conocido como ectodermo oral. El ectodermo oral contacta el endodermo de el intestino anterior para formar la membrana bucofaríngea. A los 27 días de gestación aproximadamente, esta membrana se rompe y el estomodeo establece comunicación con el intestino anterior. La mayoría de las células del tejido conectivo subyacente al ectodermo bucal se originan de la cresta neural o ectomesénquima. Estas células dan las instrucciones o inducen al ectodermo subyacente para empezar el desarrollo de los dientes que comienzan en la porción anterior de lo que será la futura maxila y mandíbula y avanzan en dirección posterior.

### MORFOGENESIS DEL DIENTE

LAMINA DENTARIA. Dos o tres semanas después de la ruptura de la membrana bucofaringea, cuando el embrión tiene aproximadamente 6 semanas, ciertas áreas de células basales del ectodermo oral proliferan más rápidamente que las células de las áreas adyacentes. Esto conduce a la formación de la lámina dentaria que es una banda de epitelio que ha invadido el ectomesénquima subyacente a lo largo de cada futuro arco dentario de forma de herradura. La lámina dentaria sirve como primordio para la porción ectodérmica de los dientes deciduos.

## PERIODOS DE DESARROLLO

Hacia la octava semana del desarrollo humano se han formado 10 engrosamientos del epitelio a partir de la cara lingual de la lámina dental en cada arco dentario. Se forman en 10 lugares específicos y explican los 20 dientes de la dentición decidua.

ETAPA DE YEMA, BROTE O BOTÓN. Cada uno de los engrosamientos crece hacia el ectomesénquima subyacente (suprayacente en el caso de los dientes maxilares) y constituye el botón dental.

Los botones dentales aparecen primero en la región mandibular anterior.

No todos los dientes se forman al mismo tiempo. (5,6)

Ya que la función principal de ciertas células epiteliales del folículo dentario es formar el esmalte del diente, estas células constituyen el órgano del esmalte.

Durante el período de botón, el órgano del esmalte consiste de células columnares bajas localizadas en la periferia y células poligonas encontradas centralmente. Muchas de las células del folículo dentario y del mesénquima cercano se encuentran activas en el proceso de mitosis. Como resultado de este incremento de actividad mitótica y de la migración de células de la cresta neural hacia esta zona, células ectomesenquimatosas que rodean el folículo dentario se condensan. La zona de condensación ectomesenquimatosa inmediatamente subyacente al órgano del esmalte es la papila dentaria.(5)

ETAPA DE CASQUETE. Mientras el brote dentario continúa proliferando, no se expande de manera uniforme para constituir una esfera. El crecimiento desigual de las diferentes partes del brote dentario conduce al período de casquete.

Epitelio del esmalte externo e interno. Las células periféricas del período de casquete son cúbicas, revisten la convexidad del “casquete” y reciben el nombre de epitelio externo del esmalte (dentario). Las células de la concavidad del “casquete” son altas y representan el epitelio interno del esmalte. El epitelio del esmalte externo está separado del saco dentario y el interno de la papila dentaria por una delicada membrana basal.

Tanto la papila dentaria como el saco dental se definen mejor a la vez que el órgano del esmalte crece en forma de casquete.(5,6)

ETAPA DE CAMPANA. A medida que se profundiza la invaginación del epitelio y sus bordes, continúan creciendo, el órgano del esmalte adopta forma de campana. Se pueden distinguir cuatro tipos diferentes de células epiteliales pertenecientes al período de campana del órgano del esmalte. Las células forman el epitelio interno del esmalte, el estrato intermedio, el retículo estrellado y el epitelio externo del esmalte.

Epitelio interno del esmalte. Está formado por una sola capa de células que se diferencian antes de la amelogénesis en células cilíndricas altas, llamadas ameloblastos.

Estrato intermedio. Formado por células escamosas, entre el epitelio interno del esmalte y el retículo estrellado.

Retículo estrellado. Las células tienen forma de estrella. Antes de que comience la formación del esmalte el retículo estrellado se colapsa reduciendo la distancia entre los ameloblastos situados centralmente.

Epitelio externo del esmalte. Las células del epitelio externo del esmalte se aplanan y toman una forma cúbica baja.(5,6)

INICIACIÓN. La lámina dentaria y los brotes dentarios representan aquellas partes del epitelio bucal que tienen la potencialidad de la formación del diente. Las células específicas con la lámina dentaria en forma de herradura tienen el potencial para formar el órgano del esmalte de ciertos dientes respondiendo a aquellos factores que inician o inducen al desarrollo del diente.(5,6)

PROLIFERACIÓN. El aumento de la actividad proliferativa tiene lugar en los puntos de iniciación y produce sucesivamente los periodos de brote, casquete y campana del órgano odontogénico.(5,6)

HISTODIFERENCIACION. Sucede al período proliferativo. Las células formadoras de los gérmenes dentarios que se desarrollan durante el período proliferativo experimentan tanto cambios morfológicos definidos como funcionales. Se diferencian y renuncian a su capacidad de multiplicarse mientras asumen nueva función.(5,6)

MORFODIFERENCIACION. El modelo morfológico o forma básica y tamaño relativo del futuro diente queda establecido por morfodiferenciación, es decir, por el crecimiento diferencial.(5,6)

APOSICIÓN. Es el cumplimiento de los planes trazados en los períodos de histodiferenciación y morfodiferenciación. El crecimiento aposicional se caracteriza por el depósito regular y rítmico de la matriz extracelular, que por sí misma no tiene capacidad de continuar su crecimiento. Se alternan períodos de actividad y reposo en intervalos definidos durante la formación del diente. El crecimiento aposicional del esmalte y la dentina es el depósito en capas sucesivas de una matriz extracelular.(5,6)

#### AMELOGENESIS.

*Formación de la matriz del esmalte.* Los ameloblastos comienzan su actividad secretora cuando se ha depositado una pequeña cantidad de dentina. Los ameloblastos pierden sus prolongaciones que habían penetrado en la lámina basal separandolos de la predentina, y a lo largo de esta última se depositan islotes de matriz del esmalte. A medida de que avanza el depósito del esmalte, se forma una capa delgada y continua de esmalte a lo largo de la dentina.

*Mineralización y maduración de la matriz del esmalte.* La mineralización de la matriz del esmalte tiene lugar en dos períodos. En el primer período se produce una mineralización parcial inmediata en los segmentos de la matriz y en la sustancia interprismática a medida que son depositados.

El segundo periodo, o maduración, se caracteriza por el complemento gradual de la mineralización. El proceso de maduración se inicia en la parte más alta de la corona y avanza cervicalmente. La maduración comienza antes que la matriz haya alcanzado su espesor total. De tal manera, se está produciendo en la matriz interna formada en primer término al mismo tiempo que tiene lugar la mineralización inicial en la matriz externa, recientemente formada.

## DENTINOGENESIS

La dentinogénesis comienza en la punta de la cúspides después que los odontoblastos se han diferenciado e inician la producción de colágena.

*Mineralización.* El depósito temprano de cristal es en forma de placas muy finas de hidroxapatita sobre las superficies de las fibrillas de colágeno y en la sustancia fundamental. Subsecuentemente los cristales parecen depositarse dentro de las propias fibrillas. Los cristales asociados con las fibrillas de colágeno están dispuestos de manera ordenada.

## CEMENTOGENESIS

La formación de cemento en el diente en desarrollo va precedida por el depósito de dentina sobre la cara interna de la vaina epitelial radicular de Hertwig.

Una vez que está en marcha el proceso de formación de la dentina, se producen grietas en la vaina epitelial de la raíz que permiten que la dentina recién formada se ponga en contacto directo con el tejido conectivo del folículo dental. Las células derivadas de este tejido conectivo son las responsables de la formación del cemento.

La rotura de la vaina epitelial radicular de Hertwing involucra la degeneración o pérdida de su lámina basal del lado cementario. La pérdida de continuidad de la lámina basal va seguida, por la aparición de fibrillas de colágena y cementoblastos. Algunas células de la vaina emigran lejos de la dentina hacia el saco dentario, mientras que otras permanecen cerca del diente en desarrollo y finalmente se incorporan al cemento.(5,6)

### 3.-ANOMALÍAS DE NUMERO

#### 3.1 HIPERODONCIA

**Definición.** Hiperodoncia o dientes supernumerarios, describe un exceso en la cantidad de dientes que puede suceder en la dentición primaria o permanente.(3,4)

**Etiología.** Se puede especular acerca de la etiología de la hiperodoncia y se incluye:

- 1)hiperactividad de la lámina dental con el resultado de la formación de gérmenes dentarios adicionales.
- 2)dicotomía de los gérmenes dentarios o su división con la producción de más de un diente.
- 3)una alteración atávica a lo que se piensa que era el número original de dientes en los seres humanos. Esto último se manifiesta por la presencia de mesiodens.(8)

**Epidemiología.** La hiperodoncia puede ser simétrica o asimétrica. Los hombres se afectan con el doble de frecuencia que las mujeres. En el maxilar ocurre del 90 al 98% de los dientes supernumerarios.

La hiperodoncia puede producirse virtualmente en toda la superficie dentoportante, pero es más frecuente en la región superior anterior y en las regiones molares. También, pero con menos incidencia, en la región premolar inferior.

**Clasificación.** Dependiendo de la zona en que se encuentren se clasifican en:

**Mesiodens.** El diente supernumerario más usual es el mesiodens. Es el diente extra ubicado entre los dos incisivos centrales superiores. En una vasta cantidad de casos, este diente extra está a menudo retenido y oculto a la vista; se presenta aislado o en pares, y en ocasiones su posición es invertida. Por lo regular el mesiodens es un diente pequeño con corona en forma de cono y raíz corta. Solo el 25% erupcionan.

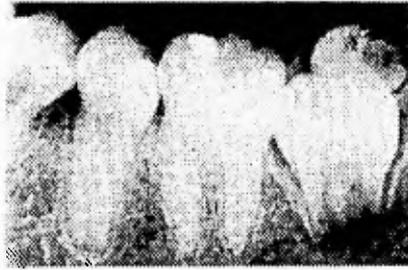
El desarrollo cronológico del mesiodens puede tener lugar entre la primera y la segunda dentición. Aproximadamente una quinta parte de los niños afectados tiene 2 ó 3 mesiodens.(8)

**Paramolares:** Tipo rudimentario de dientes mas frecuente, que se localiza por bucal o lingual de alguno de los molares maxilares, aunque también lo hallamos en interproximal del segundo y tercer molar. (9,10)



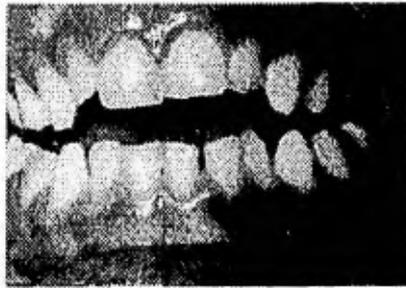
**Distomolares o retromolares:** Son cuartos molares que, lo mismo que los paramolares, ocurren con frecuencia en el maxilar superior. La forma y tamaño son bastante variables. Algunas veces se encuentran incluso dos distomolares en el maxilar superior, a menudo en posición bucal o lingual.(9)

La morfología dentaria revela en general que los distomolares son menores que los molares segundos y terceros normales y su aspecto general coronario es muy anormal.(8)



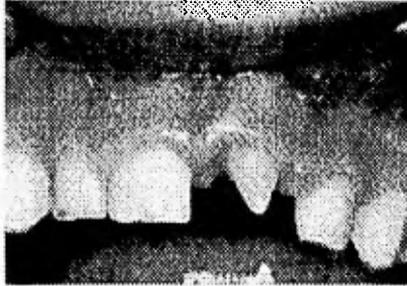
*Morfología de los dientes supernumerarios.*

Suplementarios o Eumórficos: Estos imitan la anatomía típica de los dientes anteriores y posteriores.



Rudimentarios o Heteromórficos: Estos son dismórficos y pueden tener forma cónica, tuberculada u otras que remedan la anatomía molar; sus raíces pueden estar adheridas a las de los dientes contiguos. (3,8)

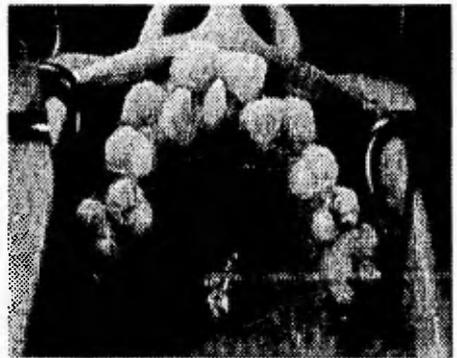
Cónicos: El volumen es inferior al normal presentando una corona cónica o en forma de clavija y su raíz generalmente es rudimentaria.



Tuberculados: Su tamaño es inferior al normal, con múltiples tubérculos en la corona y una sola raíz gruesa y corvada.

Infundibulares: La corona exhibe invaginaciones y su tamaño comúnmente es similar al de los dientes normales.

**Características clínicas.** Los dientes supernumerarios en el premaxilar pueden causar muchas complicaciones. Esto incluye los siguiente; impactación de uno o ambos incisivos centrales superiores e inferiores, malposición de los incisivos centrales, diastemas en la línea media, erupción en el piso de la cavidad nasal; y la formación de quistes primordiales o foliculares.(9)



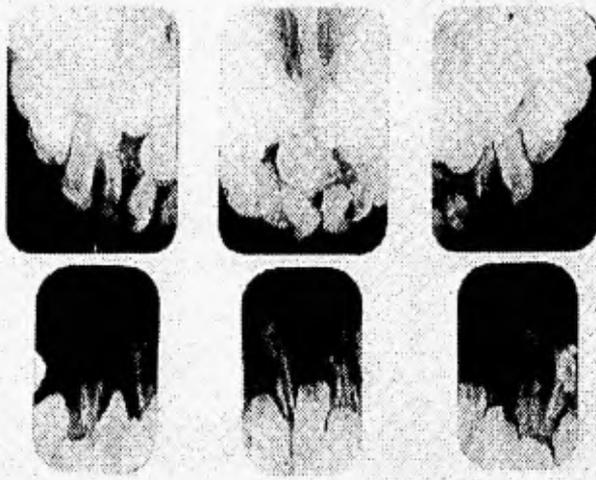
**Características radiográficas.** Cuando se presentan algunas de las características clínicas mencionadas con anterioridad, se puede sospechar de la presencia de algún diente supernumerario; se debe realizar un examen radiográfico, utilizando los diferentes tipos de radiografías como son: periapicales, panorámicas y de aleta mordible.

Al observar la radiografía podremos distinguir al supernumerario (se presume de que sea un diente sin erupcionar), y así observar la forma, el tipo, la posición, etc., de éste.



**Relación con otros síndromes.** La hiperodoncia tiene un transfondo genético, y algunos síndromes comprenden a la hiperodoncia como una de sus características.

**Disostosis cleidocraneal:** Se caracteriza por fusión retrasada de los huesos craneales, con fontanelas abiertas y defectos claviculares. Además, múltiples dientes supernumerarios y defectos del mecanismo de erupción.



**Síndrome de Garden:** Es un trastorno hereditario que se caracteriza por fibromas múltiples, osteomas, odontomas compuestos y dientes supernumerarios.

**Síndrome de Hallerman-Streiff:** Se producen discefalia, hipoplasia mandibular y cara de pájaro. Se observan también dientes supernumerarios.

Los niños con paladar hendido y labio hendido pueden tener también dientes supernumerarios.(1)

*Tratamiento.* La remoción quirúrgica de los supernumerarios es considerada si las complicaciones son sospechadas a desarrollarse, o el diente puede tener poca función, o el diente este asociado con ciertas condiciones patológicas.

Muchos autores han considerado el tratamiento controvertido, por las complicaciones que se pueden tener como el riesgo de dañar los gérmenes dentales y radicales en desarrollo. Algunos otros prefieren tomar ventaja de las autocorrecciones espontáneas de las complicaciones clínicas. La intervención de cualquier manera tiene que ser bien basada radiográficamente, con la técnica quirúrgica requerida y un excelente manejo de conducta. De cualquier manera el diagnóstico temprano es lo más importante, y permitirá un mejor plan de tratamiento a largo plazo.(12)

### 3.2 HIPODONCIA

**Definición.** La hipodondia, o ausencia dental congénita, representa una deficiencia en la cantidad de dientes.(3,4)

**Etiología.** La agenesia dental es el resultado de un trastorno en la iniciación y proliferación de la lámina dental.(10,11) Varios han sido los factores atribuidos a este problema, algunos autores comentan que se debe a la atrofia del germen mientras otros atribuyen mayor influencia a la herencia.(7)

Los rayos X utilizados en los niños a muy temprana edad también nos podría dar una hipodondia.(10)

**Epidemiología.** Afecta casi exclusivamente las zonas incisal y principalmente lateral, y no parece existir una diferencia clara de prevalencia entre niño y niñas.

La prevalencia de hipodondia en la dentición temporal es de 0.1 a 0.7%. Sin embargo, existe una correlación bastante fuerte entre la hipodondia en la dentición temporal y en la permanente. La aplasia de un incisivo temporal suele ir acompañada de aplasia del sucesor permanente.

#### **Clasificación.**

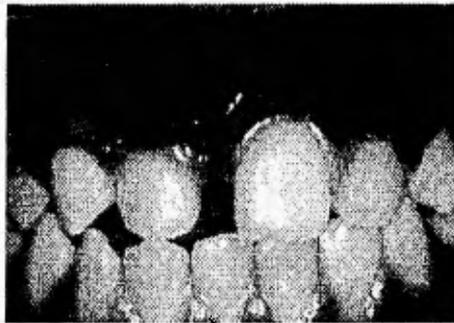
Anodondia verdadera total: En la cual faltan todos los dientes, puede afectar tanto a la dentición primaria como a la permanente. Es una alteración rara pero, cuando ocurre suele asociarse a un trastorno generalizado, como la displasia ectodérmica hereditaria.(9,10,13)

Anodoncia inducida o falsa: Es el resultado de la extracción de todos los dientes; a veces, se aplica el término pseudoanodoncia a los dientes múltiples sin erupcionar. (9,10,13)

Oligodoncia :Es la ausencia congénita de 6 o más dientes.

Hipodoncia: Cuando sólo uno o pocos dientes faltan.

*Características clínicas.* La característica mas evidente es la falta de dientes, la cual se puede observar a simple vista.

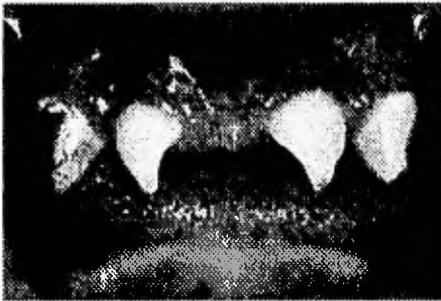


Los dientes primarios presentes pueden tener un tamaño normal o reducido, los dientes anteriores a menudo son cónicos (displasia ectodérmica). Los molares primarios sin reemplazantes permanentes tienen una tendencia inexplicada a la anquilosis. (13)

Existen diferentes tipos de síndromes en donde la falta de dientes es una característica muy singular.

### *Relación con otros síndromes.*

Síndrome de displasia ectodérmica anhidrótica congénita: Es un síndrome caracterizado por ausencia parcial o completa de glándulas sudoríparas, defectos en las glándulas sebáceas, lágrimalas y salivales, pelo escaso y fino con persistencia de lágrano, nariz en silla de montar, defectos unguiales e importantes aplasias dentarias. Los dientes existentes suelen tener forma de clavija.



Síndrome de displasia cleidocraneal: Es una enfermedad autosómica dominante en la que no se desarrolla la clavícula y las estructuras craneales no se cierran a tiempo, así que los ojos se encuentran muy separados(hiperterolismo). Además, puede haber anodoncia parcial por fallas en la erupción.

Síndrome PHC. Consiste en aplasia de premolares (P), hiperhidrosis (H) y canicie prematura (C).

Síndrome orodigitofacial: Se caracteriza por un cráneo mal desarrollado con hendiduras maxilares, frenillos hiperplásicos y supernumerarios y malformaciones de los dedos de la mano y los pies, a lo que se añade en muchos casos aplasia de incisivos.(1,10)

Síndrome de Down: Se observa cara plana, ojos oblicuos y pequeños, subdesarrollo sexual, anomalías cardíacas, macroglosia, dientes malformados, hipoplasia del esmalte y en algunas ocasiones ausencia dental,(10)

El labio hendido y el paladar hendido van asociados frecuentemente a variaciones numéricas en la zona afectada, que supuestamente, se deben a trastornos locales en las láminas dentarias.(1)

**Tratamiento.** Los niños con gran cantidad de dientes primarios ausentes pueden usar prótesis parciales a temprana edad: niños de 2 a 3 años. Con esto la capacidad para masticar los alimentos ha aumentado y su estado nutritivo ha mejorado definitivamente. Una dentadura, parcial podrá ser readaptada o rehecha a intervalos para permitir la erupción de los dientes permanentes. No hay que preocuparse porque las dentaduras parciales puedan producir un cambio desfavorable del patrón de crecimiento. El crecimiento de los arcos progresará según un patrón bastante normal con dentadura o sin ellas. Sin embargo, es conveniente la construcción de las dentaduras a la edad más temprana posible, para reducir el problema psicológico que pueda provocar que el niño se sienta “distinto” y para asegurar la eficiencia masticatoria.

Si los dientes permanentes erupcionan en buena posición y en relación favorable entre sí, las dentaduras parciales pueden servir hasta que el niño tenga edad suficiente para prótesis fija. Antes de esto, puede ser necesario un tratamiento ortodóncico.(1,8,13)

## 4.-ANOMALÍAS DE TAMAÑO

### 4.1 MICRODONCIA

*Definición.* Anomalía en la que el volumen del diente está disminuido respecto de su valor normal.(3,4)

*Etiología.* Estas anomalías surgen durante la fase de morfo-diferenciación en el desarrollo dental.

Algunos biólogos especulan en que la microdoncia, es resultado de la tendencia a la desaparición de algunos órganos dentales (incisivo lateral superior y tercer molar); consecuencia de la evolución.

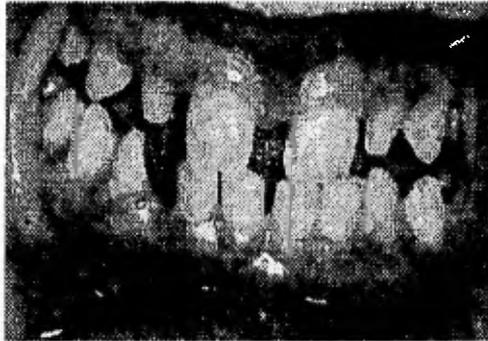
En la región menos vascularizada ocurre menor crecimiento, y como consecuencia, dientes más pequeños.

*Epidemiología.* Anomalía observada en adultos cuyas piezas dentarias muestran un desarrollo detenido, conservando las dimensiones que tenían cuando niños.

Con cierta frecuencia se observa en los incisivos laterales superiores y también en los terceros molares, de desarrollo frecuentemente insuficiente o incluso ausente del arco. Puede también afectar a todos los dientes de los maxilares.(1,3,4)

**Clasificación.** Se reconocen tres tipos de microdoncia:

Microdoncia generalizada verdadera: Todos los dientes son más pequeños de lo normal. Aunque se presentan en algunos casos de enanismo, esta enfermedad es muy rara. Los dientes no están bien formados y son pequeños.



Microdoncia generalizada relativa: Se presentan dientes normales o ligeramente más pequeños de lo normal en maxilares que son un poco más grandes de lo normal, y da la apariencia de microdoncia verdadera. Se ha comprobado que una persona puede heredar el tamaño del maxilar de uno de sus padres y el tamaño dental del otro, es obvio el papel que tienen los factores hereditarios para originar esta afección.(3,6,8)

Microdoncia que afecta a un solo diente: Es una alteración común, más frecuente en el incisivo lateral maxilar y el tercer molar; ambas piezas dentales son la que faltan más a menudo.

**Características clínicas.** Los dientes no están bien formados y son pequeños. Las raíces pueden ser de tamaño normal o más pequeñas.

Una de las formas comunes de microdoncia localizada es la que afecta al incisivo lateral maxilar y se le llama “lateral de clavija”.



**Características radiográficas.** Radiográficamente se puede observar la relación corona raíz, de esta manera las radiografías nos sirven como material de diagnóstico para el tratamiento.

#### **Relación con otras afecciones.**

**Síndrome de Down:** Se observa cara plana, boca abierta, prognatismo, anomalías cardíacas, fontanelas grandes, dientes en forma de clavija.(1,7,13)

**Microsomía hemifacial:** Se produce por un hematoma de la arteria del estribo durante el desarrollo embriológico, puede causar una disminución del aporte de nutrientes ipsolateral y como consecuencia microdoncia.(4)

**Enanismo hipofisiario:** Es consecuencia de una deficiencia de la hormona del crecimiento. Caracterizada por pacientes con talla menor a lo normal, piernas pequeñas y deformes y microdoncia.

**Tratamiento.** La microdoncia en la zona anterior crea con frecuencia problemas estéticos. Si el tamaño radicular lo permite, puede optarse por un tratamiento de corona o una reconstrucción con composite.

Una medida alternativa puede ser la extracción y cierre del espacio.(1.5)

## 4.2 MACRODONCIA

*Definición.* Anomalía de volumen, en la que los dientes aparecen aumentados con relación a su volumen normal.(4)

*Etiología.* Los dientes aislados que muestran macrodoncia, pueden surgir de anomalías de duplicación durante la etapa de proliferación en el desarrollo dental.(3)

A veces esta situación se asocia a una hipertrofia unilateral de la cara.(8)

En la región con mayor aporte sanguíneo, nos va a dar como consecuencia macrodoncia.

La herencia juega un papel importante en la formación de las grandes estructuras anatómicas, y los dientes largos forman parte de un factor dominante.(20)

*Epidemiología.* La macrodoncia puede afectar una dentición íntegra, como se ve en el gigantismo, o puede afectar sólo un par de dientes.

Además de un incremento en el tamaño de la corona y la raíz, los dientes afectados se desarrollan y erupcionan más pronto que en el lado sano.(4)

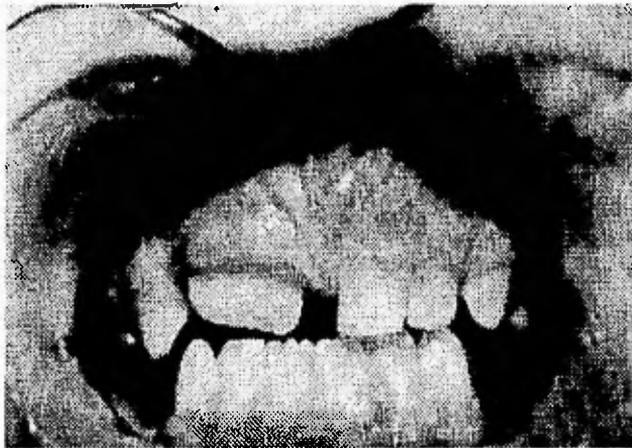
**Clasificación.** Se reconocen tres tipos de macrodoncia:

Macrodoncia generalizada verdadera: Es aquella en la cual todos los dientes son más grandes de lo normal, pero es muy rara.

Macrodoncia generalizada relativa: Es más común y es causada por dientes normales y ligeramente más grandes de lo normal en maxilares pequeños; la disparidad en el tamaño da la apariencia de macrodoncia. Se debe considerar la importancia hereditaria.

Macrodoncia de un solo diente: Es relativamente rara y su etiología se desconoce. El diente puede aparecer normal, excepto en su tamaño.

**Característica clínicas.** Dentro de la revisión dental, el tamaño de los dientes es un aspecto que será valorado comparando las dimensiones maxilomandibulares y corporales. En base a esto, un aumento en la longitud y anchura de uno o varios dientes nos obliga a examinar las piezas del mismo grupo para obtener un diagnóstico preciso.



**Característica radiográficas.** Al igual que en la microdoncia, las radiografías son un material de diagnóstico.



***Relación con otras afecciones.***

Gigantismo hipofisiario: Ocasionado por una hipersecreción de la hormona del crecimiento y dando como consecuencia un aumento de tamaño. Se presentan adenomas ectópicos, acromegalia familiar, tumores hipofisarios y un aumento en el tamaño de los dientes (macrodoncia generalizada verdadera).

Hipertrofia hemifacial: Se caracteriza por un agrandamiento de una extremidad o incluso de la mitad del cuerpo. El agrandamiento óseo da lugar a asimetría y maloclusión. Los dientes en el lado enfermo del paciente son más grandes en todas dimensiones que los del lado sano.(3,4,9)

*Tratamiento.* La macrodoncia tiene mucha importancia, por su influencia en el desarrollo y ajuste de la oclusión y se impone la consulta y el seguimiento periódicos hasta el momento que se considere oportuno para intervenir, extrayéndolos o modificando su posición o su forma.(18)

La ortodoncia puede ser necesaria si se produce un problema de longitud de arco. Puede emplearse la reconstrucción prostodóncica por medio de coronas y puentes para lograr un aspecto estético.(2)

## 5.-ANOMALÍAS DE FORMA

### 5.1 FUSIÓN

**Definición.** Es la unión embriológica de dos órganos dentarios con el resultado de un diente único que puede ser de tamaño normal o ligeramente mayor.

**Etiología.** No se ha encontrado una etiología exacta pero se especula en las siguientes:

La formación de un diente a partir de dos yemas dentales.(23) Se ha pensado que alguna fuerza o presión física produce el contacto de los dientes en desarrollo y su fusión subsecuente.(10,19)

Puede seguir una tendencia familiar.(16)

**Epidemiología.** Tiene una incidencia de 0.5% y es más frecuente en la dentición primaria. No muestra predilección por sexo.(4)

Los dientes que generalmente están fusionados son los incisivos y caninos inferiores primarios. A menudo se observan en forma simétrica y algunos reportes indican que el 32% de los casos hay agenesia del sucesor permanente.(4,9,10)

La fusión puede darse también entre dientes normales y dientes supernumerarios.

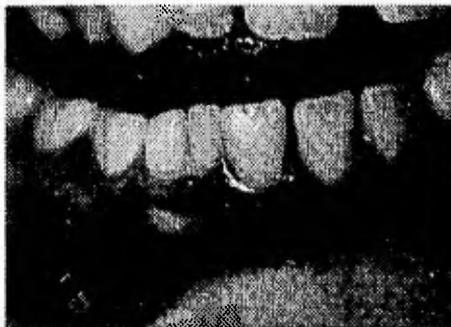
**Clasificación.** Según el desarrollo de los dientes en el momento de la unión, la fusión se clasifica en:

Fusión completa: cuando toda la porción coronal está unida.

Fusión incompleta: Cuando una porción de la corona está unida. (9,10)

Según el tipo de dientes involucrados:

Fusión normo-normal: Cuando la fusión se da entre piezas de una misma serie.



Fusión normo-supernumeraria: Unión de un diente normal con un supernumerario.

Fusión super-supernumeraria: Cuando los dos dientes fusionados son extras. (15,24)

Dependiendo de los tejidos que involucra la fusión:

Amelodentaria: únicamente se unen por esmalte.

Amelodentinaria: se unen por esmalte y dentina

Amelocementaria: unidos por esmalte y cemento.

Dentino cementaria: la dentina radicular y el cemento son los medios de unión. (15)

Según su localización:

Coronaria: la fusión se da a través de las coronas.

Radicular: resultado de la unión de las raíces de los dientes fusionados.

Mixta: fusión total de los órganos dentarios.(15,24)

**Características clínicas.** El tamaño del diente depende de la etapa del desarrollo en que se produjo la fusión. Los dientes fusionados más tarde en el desarrollo a menudo dan por resultado dientes que son alrededor del doble del tamaño normal.(1,2,22)

Se presenta una línea de fusión entre las dos coronas en la cual no es raro encontrar caries.(16)

Producto de la fusión al realizar un conteo de los dientes en el arco dentario faltará un diente.(19,23)

**Características Radiográficas.** Radiográficamente podemos observar que los dientes fusionados pueden estar separados, parcialmente fusionados o totalmente fusionados en las raíces o en los conductos radiculares.(16,22)



**Tratamiento.** Existen diferentes tratamientos para la fusión:

1.-Dependiendo de las características morfológicas de los dientes fusionados, puede colocarse al diente anómalo en un aparato de prótesis fija como pilar.(2)

2.-Puede extraerse el diente que presenta la fusión(en el caso de ser primario), y colocar un mantenedor de espacio, y lograr un aspecto estético.(2)

3.-Se puede intentar la separación de los dientes fusionados.(22)

4.-En algunos casos la ortodoncia puede emplearse como tratamiento.(22)

## 5.2 GEMINACIÓN

**Definición.** Los dientes geminados representan anomalías derivadas de un intento de división de un solo germen dentario mediante una invaginación, que resulta en una formación incompleta de los dientes(1,4,7,8,19)

**Etiología.** La geminación se presenta durante la invaginación producida en el estadio de proliferación del ciclo de crecimiento del diente.(16)

Es probable que exista una influencia genética.(1)

Los traumatismos y las infecciones nos pueden provocar geminación.(1,8)

Como podemos observar la etiología de esta anomalía no esta bien definida.

**Epidemiología.** Las formaciones dobles se observan con mayor frecuencia en la dentición primaria que en la permanente. Afectan principalmente el maxilar inferior en la dentición temporal, mientras que en la dentición permanente la prevalencia es la misma para los dos maxilares.

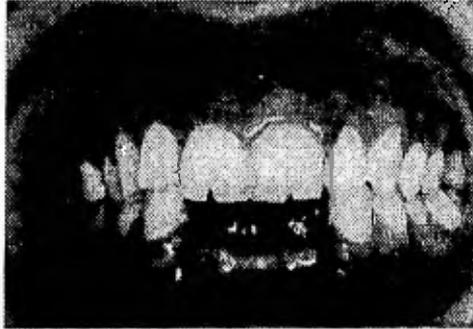
No se observan diferencias claras entre los sexos.

La geminaciones extraordinariamente rara en las zonas de premolares y molares.

Las formaciones dobles en la dentición primaria suelen ir acompañadas de aplasia o retraso en la erupción del sucesor permanente.(1,8,10,11,18)

Puede tratarse de dientes de la serie normal o supernumerarios.(7)

***Características clínicas.*** El diente geminado aparece clínicamente como dos coronas completa o incompletamente separadas, que tienen una sola raíz y un solo conducto radicular. La corona suele ser más ancha que se extiende desde el borde incisal hasta la región cervical.(2,10,16,19)



***Características radiográficas.*** Radiográficamente podemos observar la relación corona raíz (en el caso de utilizarlo como pilar). Realmente las radiografías nos sirven como material de diagnóstico y poder hacer la diferencia con la fusión.



**Relación con otras afecciones.** La anomalía se observa con frecuencia en relación con el síndrome de \*Down y el paladar hendido.(1)

**Tratamiento.** El tratamiento de un diente geminado permanente anterior puede involucrar la reducción de su ancho mediodistal para permitir el desarrollo normal de la oclusión. La desvitalización del diente y la terapia endodóncica, seguida por la construcción de una corona con perno puede ser necesaria cuando el diente geminado es grande y mal formado.(16)

Se puede recurrir al tratamiento precoz con composite en la fisura muy marcada que tienen en la zona de unión, y de esta manera mejorar el aspecto estético e impedir el ataque carioso en esta zona de retención de placa.(1)

Si se presenta alguna complicación grave en la dentición primaria se puede realizar la extracción y colocar un mantenedor de espacio y esperar a la erupción del permanente.(1)

\*descrito anteriormente

### 5.3 DENS EVAGINATUS (DIENTES ENVAINADOS)

**Definición.** Los dientes envainados es aún anomalía del desarrollo, en el cual un tubérculo cubierto por esmalte se proyecta de la superficie oclusal, o en la región del cíngulo.(25)

**Etiología.** Surge de la envaginación de las células del epitelio interno del esmalte y del mesénquima odontógeno subyacente dentro del órgano dental durante el desarrollo inicial del diente.(4,10)

**Epidemiología.** Esta anomalía ocurre casi exclusivamente en gente de descendencia mongoloide, chinos, tailandeses, malasios, japoneses, indios y esquimales. También se encuentra en negros y caucásicos pero muy raramente.(4,10,25)

La prevalencia de los dientes envainados en la dentición infantil es del 1.4-4.3%.(25)

Aparece entre las cúspides bucal y lingual de los premolares mandibulares más que en los premolares maxilares, pudiendo ser unilateral o bilateral; aunque se ha notificado que es rara en molares, caninos e incisivos.(10,25)

El 40.2% de los dientes envainados son no vitales y están afectados por abscesos.

**Características clínicas.** Aparece clínicamente como una cúspide accesoria o un glóbulo de esmalte en la superficie oclusal (esta porción adicional no sólo contiene esmalte sino además dentina y tejido pulpar). Esta cúspide extra puede contribuir a la erupción incompleta, al desplazamiento de los dientes y a la exposición pulpar con la subsecuente infección después del desgaste oclusal o de la fractura.(10,25)



Si la muerte pulpar ocurre antes de que se desarrolle completamente la raíz, el cese de la formación radicular puede ser encontrada, especialmente si el diente joven sin pulpa tiene paredes delgadas y frágiles y un ápice abierto en forma de abanico.(25)

**Características radiográficas.** Radiográficamente se puede observar la prolongación del espacio pulpar dentro del tubérculo.

**Tratamiento.** Antes de decidir el tratamiento, el pronóstico a largo plazo de los dientes debe ser asesorado. En la dentición joven con exposición pulpar debe tratarse endodónticamente y llevar un seguimiento de la apexificación del mismo (con hidróxido de calcio).

El tratamiento ortodóntico para alinear el diente afectado puede ser otra opción.

La extracción debe ser el último recurso.(25)

#### **5.4 DENS IN DENTE (DIENTE INVAGINADO)**

**Definición.** Es la formación de un canal o una luz en el diente rodeado de tejido duro con esmalte en el centro y dentina alrededor.(1)

**Etiología.** Los dientes invaginados es una anomalía del desarrollo, como resultado de una invaginación del epitelio interno del esmalte.

Los factores causales considerados con más frecuencia son los relacionados con una presión externa localizada incrementada, retardo focal del crecimiento y estimulación focal del crecimiento. (16)

**Epidemiología.** No tiene predilección por sexo. La anomalía afecta principalmente a la dentición permanente.(2,3)

Generalmente el defecto está localizado en un solo diente, aunque ocasionalmente toma varios dientes y con frecuencia afecta la misma pieza de ambos lados.(2)

Esta alteración tiene un 7.7% en prevalencia.(4,16)

La anomalía ocurre más frecuentemente en los incisivos laterales superiores, aunque ocasionalmente los incisivos centrales, los premolares superiores, incisivos y premolares inferiores pueden ser afectados. La invaginación coronaria puede estar limitada a la región de la corona o puede extenderse profundamente en la pulpa radicular.(2,26)

**Características clínicas.** Los dientes anteriores en esta situación suelen tener forma y tamaño normales. En otras zonas de la boca, en cambio, el diente puede tener aspecto anómalo.(9,10)

Clínicamente, el incisivo puede presentar sólo una fosa lingual o constituir un auténtico túnel que profundiza en la cámara pulpar. La cubierta de esmalte de la invaginación suele ser defectuosa, especialmente en el fondo de la luz. A ese nivel la dentina puede ser también de mala calidad o incluso faltar. Como la luz esta a veces en comunicación con la pulpa, es importante establecer un diagnóstico precoz. En casos graves existe un riesgo evidente de afección pulpar en cuanto el diente erupciona en la cavidad oral.(1,2,3,9,26)

El núcleo invaginado es permeable y pueden entrar en él restos alimentarios con los microorganismos que los acompañan, predisponiendo al diente afectado a la caries, la infección pulpar y la enfermedad periapical.(2,4,9,10)

**Características radiográficas.** Las radiografías muestran la típica forma de pera de la invaginación del esmalte, que se extiende desde el cíngulo palatal sobre imponiéndose sobre la sombra pulpar.(27)



Se observa también la forma más grave de invaginación. Se aprecia como una estructura adamantina semejante a una costilla radiopaca invaginada que da la impresión de un pequeño diente dentro de la cavidad pulpar coronaria (dens in dente). Están comúnmente asociados con rarefacciones periapicales.(2,27)



**Tratamiento.** Si la anomalía es descubierta antes de la erupción completa del diente, está indicada la eliminación de tejido gingival para facilitar la preparación cavitaria y la restauración.(16)

Cuando se encuentra un diente con una invaginación pequeña poco después de su erupción, se recomienda la restauración profiláctica del conducto invaginado para impedir la lesión pulpar.(2)

Si la invaginación tuviera contacto con la pulpa el tratamiento sería endodóntico. La elección del resto del tratamiento depende del estado de la pulpa y del grado de desarrollo de la raíz. Así bien al encontrar un ápice falto de formación se procede a la apexificación con hidróxido de calcio.(1,26)

Si el diente presenta también una morfología externa anormal (con o sin tratamiento endodóntico), la terapéutica de elección puede ser protésica.(1)

La extracción y cierre del espacio debe ser la última elección.

## 5.5 DIENTE TAURODONTICO

**Definición.** Se describe una anomalía dental peculiar, en la cual está agrandado el cuerpo del diente a expensas de las raíces. El término significa dientes "semejantes al toro" y se debe a la similitud de estos dientes con los de los animales ungulados o rumiantes.(2,4,10)

**Etiología.** El taurodontismo es consecuencia de la incapacidad de la vaina epitelial radicular de Hertwing para conseguir la altura conveniente de invaginación horizontal.(4,8,.9)

La enfermedad está genéticamente controlada y es hereditaria.(8)

Mangion enumeró una variedad de posibles causas de taurodontismo: 1)carácter especializado o retrógrado, 2)patrón primitivo, 3)rasgo mendeliano recesivo, 4)un aspecto atávico.(10)

**Epidemiología.** Este problema presenta una incidencia de 0.5 a 5% en la población.(8)

Puede afectarse la dentición temporal pero es más común en la permanente. Los dientes lesionados casi siempre son los molares, algunas veces es un solo diente, en otras varios del mismo cuadrante. Puede ser unilateral o bilateral o bien mostrar cualquier combinación de cuadrantes lesionados.

*Características clínicas.* Los dientes por sí mismos no tienen características clínicas morfológicas poco usuales o notables.(10)

Se caracteriza por una prolongación del tronco radicular debido a que la bifurcación se encuentra en una situación más apical de lo normal. Además, en los molares taurodónticos puede faltar la constricción cervical normal de la corona. Estos dientes tienen una dentina de estructura normal.(1,2)

Las cámaras y conductos pulpares son extremadamente amplios. La cavidad pulpar puede dividirse en conductos separados o puede ser única.(8,9)

*Características radiográficas.* La naturaleza poco usual de esta alteración se observa mejor en la radiografía. Con frecuencia, los dientes afectados tienen forma rectangular y ni terminan en punta, en dirección a las raíces. La cámara pulpar es muy grande con una altura ápice-oclusal mucho mayor de lo normal. Además, la pulpa carece de la constricción normal en la parte cervical del diente y las raíces son demasiado cortas. La bifurcación o trifurcación puede estar a sólo unos cuantos milímetros por arriba de los ápices de las raíces.(10,19)



***Clasificación.***

Hipotaurodontes: cuando la división radicular es mayor al tercio medio.

Mesotaurodontes: cuando el taurodontismo abarca hasta el tercio medio de la raíz

Hipertaurodontes; cuando el taurodontismo esta tan agrandado que la raíz esta muy poco dividida.

***Síndrome asociado.***

Síndrome de Klinefelter: varones con uno o más cromosomas en su constitución cromosómica sexual, XXY. Aproximadamente el 50% de los individuos con taurodontismo presentan el síndrome.

***Tratamiento.*** No es necesario tratamiento especial para esta anomalía.(2)

## 6.-ANOMALÍAS DE ESTRUCTURA: ESMALTE

### 6.1 AMELOGENESIS IMPERFECTA

**Definición.** Afección de tipo hereditario en el cual el esmalte ofrece un espesor muy reducido, o ausencia completa.(7)

**Clasificación.** Se describen tres categorías principales según las etapas del desarrollo dental durante las cuales se considera ocurren:

a) Tipo Hipoplásico. Este tipo ejemplifica los defectos del esmalte que es posible heredar.

**Etiología.** Ocurre en la etapa de histodiferenciación en desarrollo dental; en los dientes se forma una cantidad insuficiente de esmalte, debido a regiones carentes de epitelio interno del esmalte; esto origina que las células no se diferencien en ameloblastos.

**Epidemiología.** Se altera tanto la dentición primaria como la permanente como rasgo autosómico dominante. Se observa mordida abierta en 60% de los casos.(4)

**Clasificación.**

1.-Con fosillas; dominante autosómico: El esmalte de las denticiones primarias y permanentes suele alcanzar un espesor normal. Aunque por toda la superficie están distribuidas aleatoriamente fosillas que van desde una punta de alfiler a una cabeza de alfiler, por toda la corona clínica. Con frecuencia se produce la tinción de las fosillas y da a los dientes un aspecto de marcas de viruela negra. En general, en estas formas hipoplásicas, las caras vestibulares están afectadas en mayor grado que las caras linguales. Se observan variantes

en la cantidad de dientes afectados y en la cantidad de fosillas en el esmalte.(8,9,10,28)

2.-Localizado; dominante autosómico. En la formación del esmalte se presentan clínicamente como una hilera horizontal de fosillas o depresiones lineales. Estos defectos, nuevamente, son más notorios en las caras vestibulares de los dientes y suelen involucrar el tercio medio del esmalte. En algunas instancias, pueden estar afectadas ambas denticiones, aunque se han descrito casos aislados de una sola dentición afectada.(8,9,10,28)

3.-Liso; dominante autosómico. Representa una disminución generalizada de la formación del esmalte. El esmalte aquí suele ser delgado, duro y lustroso, con una superficie extremadamente lisa. El color de los dientes erupcionados puede variar de un tono opaco a otro blanco o pardo traslúcido que refleja la dentina subyacente. El esmalte tiene aproximadamente  $\frac{1}{4}$  a  $\frac{1}{8}$  de su espesor normal, lo cual da a los dientes el aspecto de estar preparados para una restauración de recubrimiento completo. Los dientes no se tocan en los puntos de contacto y puede faltar por completo parte del esmalte en los dientes recién erupcionados en especial en el tercio incisal u oclusal.(8,9,10 28)

4.-Liso; dominante ligado a X. Con las mismas características anteriores pero en este caso la transmisión se da de un varón afectado que transmite la anomalía a todas sus hijas pero a ningún hijo, ya que un varón da su cromosoma X sólo a su descendencia femenina. Por otra parte, una hembra afectada transmite generalmente el carácter a una mitad de sus hijos y a una mitad de sus hijas. Esto ocurre porque las hembras tienen dos cromosomas X.(9,10)

5.-Rugoso; recesivo autosómico. Se presenta clínicamente con un esmalte duro y superficie granulosa irregular. El esmalte más puede desprenderse de la dentina subyacente que resulta abrasionada. Los dientes suelen presentar un color de blanco a blanco amarillento al erupcionar. El esmalte suele tener de  $\frac{1}{4}$  a  $\frac{1}{8}$  de su espesor normal; de ahí que los dientes no se encuentran en las áreas de contacto y parezcan menores que lo normal.(8,9,19,28)

b) Tipo Hipocalcificado o Hipomineralizado. Es una aberración en la fase de calcificación en la formación del esmalte que se puede heredar.(4)

Clasificación:

- 1.-Dominante autosómico
- 2.- Recesivo autosómico

Característica clínicas. Desde el punto de vista cuantitativo, el esmalte es normal, pero de forma cualitativa, la calcificación de la matriz es precaria, con resultado de fractura de la superficie del esmalte. El esmalte hipocalcificado es blando y frágil, en particular en las regiones incisales, y se fragmenta con facilidad, exponiendo la dentina subyacente. Se ha descrito mordida abierta anterior en aproximadamente un 60% de una forma de este defecto.(4,8)



Características radiográficas. El borde entre el esmalte y la dentina no está bien definido.(9)

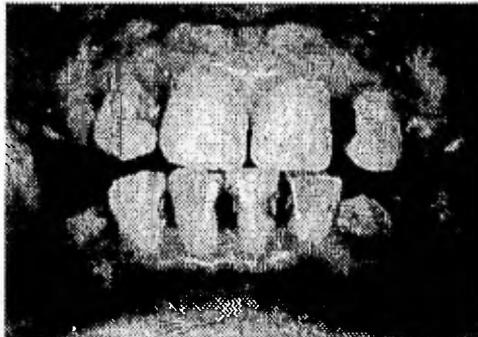
Características histológicas. El aspecto histológico varía dentro del mismo diente. La sustancia interprismática está engrosada y los prismas del esmalte se hallan bien definidos a causa de la alteración de la mineralización.(9)

c)Tipo con Hipomaduración. Es un ejemplo de un defecto heredable en la aposición.(4)

Clasificación.

1.-Recesivo ligado a X

2.-Pigmentado; recesivo autosómico. Se caracteriza por un esmalte de aspecto veteado pardo-amarillento-blanco con espesor normal; así que todos los dientes hacen contacto o tienen tamaño normal. Sin embargo, el esmalte es mas blando que el normal y se desprende con facilidad de la dentina.



Características radiográficas. Esta forma se reconoce mas fácilmente porque la radiodensidad del esmalte se aproxima a la dentina.(8,9,10,28,29)

3.-Dientes cubiertos de nieve; dominante autosómico. Se trata de una alteración en la cual proporciones variables de esmalte en incisal y oclusal tienen un aspecto blanco opaco. La blancura opaca del esmalte puede ser pareja o punteada y clínicamente parece afectar una sola superficie del esmalte. En general, sin embargo, los dientes superiores parecen estar más severamente afectados que los inferiores. Pueden resultar afectadas las dos denticiones.



Características histológicas. El defecto involucra la superficie del esmalte que se encuentra debajo del primer milímetro de superficie adamantina de aspecto normal. El defecto involucra primordialmente las vainas prismáticas que contienen cristales de esmalte desorientados.

**Tratamiento.** En general los dientes con amelogenesis imperfecta no son necesariamente más proclives a la caries. Algunas formas se asocian con desplazamiento dentario y maloclusión. En estos casos, se requerirá un tratamiento ortodóncico, y se necesita restauración total para obtener el aspecto estético deseable.(2)

## 6.2 HIPOPLASIA DEL ESMALTE

**Definición.** Es una formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del esmalte del diente.(10)

**Etiología.** Es causado por factores del medio ambiente:

- 1)Deficiencia nutricional (vitamina A,C y D)
- 2)Enfermedades exantematosas (sarampión, varicela, fiebre escarlatina)
- 3)Sífilis congénita
- 4)Hipocalcemia
- 5)Lesión al nacer
- 6)Infección local o traumatismo
- 7)Ingestión de químicos (fluoruro)
- 8)Causas idiopáticas.

La hipoplasia sólo aparece si la lesión ocurre durante el desarrollo de los dientes, más específicamente durante la etapa formativa del desarrollo del esmalte.

**Epidemiología.** Cuando el defecto es causado por factores del medio, puede afectar cualquiera de las denticiones y algunas veces sólo un diente. Por lo regular esta afectado tanto el esmalte como la dentina.

### ***Clasificación.***

#### *Hipoplasia causada por deficiencia nutricional y fiebres exantematosas.*

Se ha encontrado que el raquitismo durante la etapa de formación dental es la causa más común de hipoplasia del esmalte.

La hipoplasia que se presenta a partir de esta deficiencia o enfermedad es de la variedad con fosetas. Debido a que las fosetas tienden a pigmentarse, el aspecto clínico de los dientes puede ser muy desagradable.

Se afectan los dientes que se forman en el primer año de vida, aunque también a los que se forman después.

Los incisivos, los caninos y los primeros molares son los dientes perjudicados con más frecuencia.(3,10)

*Hipoplasia del esmalte causado por sífilis congénita.* Son manifestaciones de la sífilis congénita tardías y representan secuelas de la agresión sífilítica a los gérmenes dentarios en las primeras semanas de vida. Afecta a la dentición permanente especialmente a los incisivos (dientes de Hutchinson) y primeros molares (molares en mora) maxilares y mandibulares.(3,10)

El incisivo central superior tiene forma de “desatornillador”, rematando en punta las superficie mesial y distal de la corona y convergiendo hacia el borde incisal del diente y no hacia el borde cervical.(3,10) Además el borde incisal habitualmente tiene una muesca.

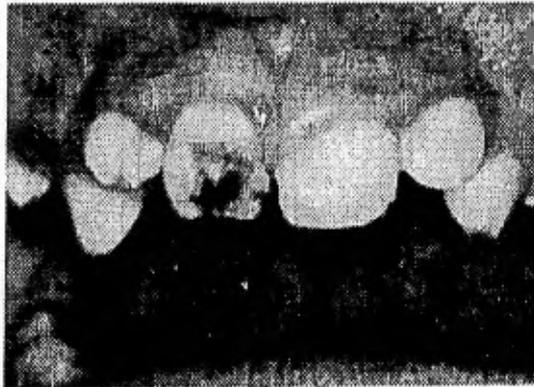
No todos los pacientes con dicha afección mostraron estos datos. Asimismo, pacientes esporádicos, al parecer sin antecedentes de sífilis congénita, tendrán dientes de Hutchinson. Por lo tanto, el dentista no debe apresurarse a hacer el diagnóstico, en especial si no hay otras manifestaciones.(3,10)

*Hipoplasia del esmalte causada por hipocalcemia.* La tetania, inducida por disminución del nivel de calcio en sangre, puede resultar de diversas circunstancias siendo la más común avitaminosis D y deficiencia paratiroidea. En la tetania el nivel sérico de calcio puede disminuir hasta 6 a 8 mg/100 ml, y esto con frecuencia produce hipoplasia del esmalte en los dientes que se desarrollan de manera concomitante. Esta hipoplasia suele presentar fosetas.(3,10)

*Hipoplasia causada por lesiones durante el nacimiento.* La línea o anillo neonatal, que se presenta en los dientes deciduos y primeros molares permanentes, se puede considerar como un tipo de hipoplasia ya que se produce tanto en el esmalte como en la dentina y es una alteración debida a traumatismo o cambio en el medio ambiente al momento del nacimiento. En los nacimientos traumáticos incluso puede suspenderse la formación del esmalte en ese momento.(3,10)



*Hipoplasia del esmalte causada por infección local o traumatismo.* Este tipo de hipoplasia se observa en ocasiones y afecta a un solo diente, más a menudo uno de los incisivos permanentes maxilares o un premolar maxilar o mandibular. Puede presentar cualquier grado de hipoplasia que va desde una decoloración moderada, color pardo del esmalte hasta la formación de fosetas e irregularidades de la corona dental. A estos dientes individuales se les denomina “dientes de Turner” y la enfermedad se llama “hipoplasia de Turner”.



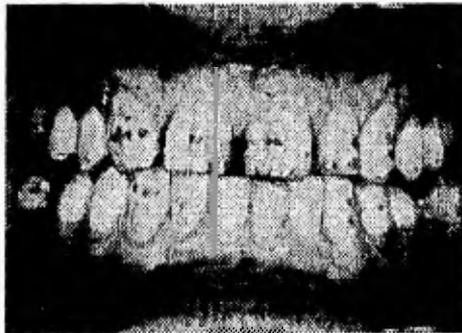
Si el diente deciduo sufre caries durante la formación de la corona del diente permanente, la infección bacteriana que afecta su tejido periapical puede alterar la capa ameloblástica del diente permanente y originar una corona hipoplásica. La gravedad de esta hipoplasia dependerá de la intensidad de la infección, del grado en que esté afectado el tejido y de la etapa de formación del diente permanente durante la cual se presentó la infección.

Un tipo similar de hipoplasia puede encontrarse después de que el diente deciduo sufre traumatismo, en particular cuando se sumerge dentro del alveólo y altera la yema dentaria permanente. Si la corona de dicho diente aún se está formando, la lesión resultante puede manifestarse como una pigmentación amarillenta o parda del esmalte, por lo regular en la superficie labial, o como un defecto o deformidad hipoplásica verdadera con fosetas.(3,10)

*Hipoplasia del esmalte causada por fluoruro: Esmalte moteado.* En la actualidad se sabe que la ingestión de agua potable, que contiene fluoruro, durante la época de formación dental puede dar lugar a un esmalte moteado. La intensidad de dicho moteado aumenta según la cantidad de fluoruro que contenga el agua.

Esta hipoplasia se debe a la alteración que sufren los ameloblastos durante la etapa formativa del desarrollo dental.

No todos los niños que nacen y se crían en un área de fluorosis endémica tienen el mismo grado de moteado.



Dependiendo del nivel de fluoruro en el agua, el aspecto de los dientes moteados puede variar: 1) cambios caracterizados por manchas o vetas de color blanco en el esmalte; 2) cambios moderados manifestados por áreas opacas blancas que afectan más el área de la superficie dental; 3) cambios moderados e intensos que muestran formación de fosetas y coloración parda de la superficie; 4) apariencia corroída.

*Hipoplasia causada por factores idiopáticos.* Es probable que en los casos en que no puede determinarse la etiología el agente causal sea alguna enfermedad o alteración sistémica tan leve que no preocupa al paciente y quizá no la recuerde. Incluso casos relativamente graves de hipoplasia del esmalte se presentan sin antecedentes médicos que influyen en su aparición.(3,10)

**Tratamiento.** Las restauraciones estéticas en estos casos son las más recomendadas.

## 7.-ANOMALÍAS DE ESTRUCTURA: DENTINA

### 7.1 DENTINOGENESIS IMPERFECTA

**Definición.** Es un ejemplo de un defecto dentinario que es posible heredar.(30,31)

**Etiología.** Se origina durante la etapa de diferenciación histológica en el desarrollo dental.

Esta anomalía comprende un defecto de la matriz predentinaria que causa dentina circumpolar atubular, amorfa y sin organización. La dentina periférica es normal, rica en contenido orgánico.(4)

**Epidemiología.** Se hereda como un carácter dominante autosómico. No hay predilección por sexo. Son afectadas tanto la dentición primaria como la permanente. La prevalencia es de 1 cada 7.000-9.000 habitantes.(1,2,4,16)

**Clasificación.** Existen diferentes formas de la enfermedad Shields y colaboradores sugirieron la siguiente clasificación:

TIPO I. Dentinogénesis imperfecta (DI) con osteogénesis imperfecta (OI), aunque esta última puede aparecer sin la primera. La DI tipo I se hereda como un rasgo autosómico dominante con expresividad variable, pero que puede ser recesivo si la OI que lo acompaña es recesiva.(4,10)

TIPO II. Se conoce también como dentina opalescente hereditaria; tiende a presentarse como entidad separada de la osteogénesis imperfecta. Se hereda como un rasgo autosómico dominante y de hecho, es uno de los trastornos más comunes.(4,10)



TIPO III. Es bastante raro. Se hereda como un rasgo autosómico dominante.

**Características clínicas.** En general, los dientes deciduos están más afectados que los permanentes en el tipo I, en tanto que en el tipo II y III las denticiones están afectadas por igual.(4,10,19)

El color de los dientes puede variar desde gris hasta violeta pardo o café amarillento, pero muestran una translucidez característica poco usual o cierto matiz opalescente. El esmalte puede haberse perdido en etapa temprana debido a su fractura, especialmente en las superficies incisal y oclusal de los dientes. Con la pérdida temprana del esmalte, la dentina sufre atricción rápida y con frecuencia se aplanan las superficies oclusales. Al parecer no son más susceptibles a la caries dental que los dientes normales.(2,4,8,10)

*Características radiográficas.* Los dientes en los tipos I y II presentan una apariencia poco usual y patognomónica en la radiografía dental. El dato más notable es la obliteración parcial o total precoz de las cámaras pulpaes y conductos radiculares por la formación continua de la dentina. Esto se observa tanto en los dientes deciduos como permanentes. Aunque las raíces pueden estar cortas y engrosadas, el cemento, la membrana periodontal y el hueso de soporte parecen normales.

En el tipo III, se describen los “dientes de cáscara” esta afección bajo ese nombre representa una alteración dentinaria en la cual el esmalte del diente aparece normal, en tanto que la dentina es extremadamente delgada, y las cámaras pulpaes son enormes. El tamaño de dichas cámaras se debe a la formación insuficiente y defectuosa de la dentina. además las raíces de los dientes son muy cortas.

*Tratamiento.* El tratamiento de los pacientes con dentinogénesis imperfecta se dirige primariamente hacia la prevención de la pérdida del esmalte y la subsecuente pérdida de la dentina a través de la atricción. Se han usado con éxito las coronas metálicas colocadas en los dientes posteriores y las coronas fundas en los dientes anteriores, aunque debe tenerse cuidado al preparar los dientes para colocar dichas restauraciones. También debe tenerse cuidado con el uso de aparatos parciales, los cuales ejercen presión sobre los dientes, ya que las raíces se fracturan con facilidad. La experiencia ha mostrado que las obturaciones por lo regular no son permanentes debido a lo blando de la dentina.

Otra opción son las sobredentaduras ya que prolongan la vida de los dientes remanentes.

El tratamiento de los niños jóvenes puede presentar problemas de cooperación, pero el tratamiento temprano permitirá frecuentemente un resultado final mejor. Para mejorar la estética, para mantener la dimensión vertical, y proveer un sistema masticatorio eficiente, es importante para estos paciente el mantener una buena higiene oral. Posiblemente la ventaja más importante es el soporte psicológico positivo del niño.(2,4,8,10.30,31)

## 7.2 DISPLASIA DENTINARIA

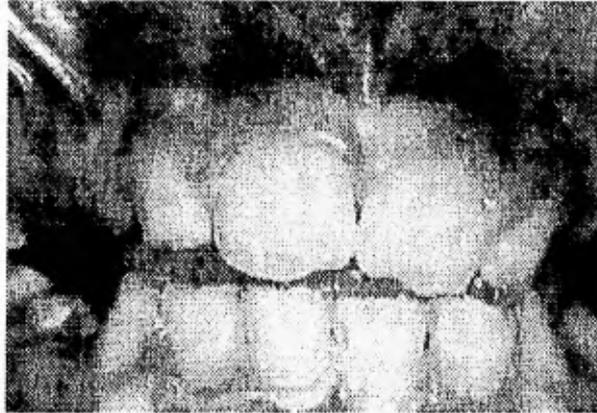
*Definición.* Representa una perturbación peculiar en el desarrollo de la dentinogénesis radicular.

*Etiología.* Esta afección es transmitida con características autosómicas dominantes.(19)

### *Clasificación.*

TIPO I. DISPLASIA DENTINAL RADICULAR. Las dos denticiones están afectadas, aunque los dientes aparecen clínicamente normales en cuanto a morfología y color. En ocasiones, puede encontrar cierta translucidez ámbar ligera. Por lo general, los dientes muestran un patrón de erupción normal, aunque en algunos casos se ha apreciado erupción tardía. Sin embargo, los dientes presentan movilidad extrema y con frecuencia se exfolian prematuramente o después de un traumatismo menor, como resultado de sus raíces anormales cortas.

TIPO II. DISPLASIA DENTINARIA CORONAL. Están afectadas ambas denticiones. Los dientes deciduos tienen la misma apariencia opalescente de color amarillo, pardo gris azulado que se observan en la dentinogénesis imperfecta. No obstante, la apariencia clínica de la dentición permanente es normal.



*Características Radiográficas.* Tipo I (radicular). En ambas denticiones las raíces son cortas, engrosadas, cónicas y similarmente malformadas. En los dientes deciduos las cámaras pulpaes y los conductos radiculares están completamente obliterados, en tanto que en la dentición permanente, todavía se puede percibir en la cámara pulpar un remanente de pulpa con forma semicircular. Esta obliteración en los dientes permanentes con frecuencia se presenta antes de la erupción.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Tipo II (coronal). Las cámaras pulpares de los dientes deciduos se obliteran. Esto no ocurre antes de la erupción. Sin embargo, los dientes permanentes presentan una cámara pulpar anormalmente grande en la porción coronal del diente, a menudo descrita como “tubo de cardo” por la forma, y dentro de dichas áreas radiopacas se puede encontrar focos semejantes a piedras pulpares.



*Aspectos Histológicos.* Tipo I (radicular). Generalmente una porción de la dentina coronal es normal. Apical a esto pueden encontrarse áreas de dentina tubular, pero la mayor parte de estas que obliteran la pulpa es dentina tubular calcificada, osteodentina y dentículos fusionados.

Tipo II (coronal). Los dientes deciduos muestran dentina amorfa y atubular en la porción radicular, en tanto que la dentina coronal es relativamente normal. Los dientes permanentes también muestran dentina coronal relativamente normal, pero la pulpa tiene múltiples piedras o dentículos pulpares.

*Tratamiento.* No se recomienda un tratamiento específico. Cuando los dientes se pierden, como resultado de las raíces cortas, los dientes adyacentes deben usarse como pilar protésico.(2,3,10,19)

### 7.3 ODONTODISPLASIA

*Definición.* Representa una detención localizada en el desarrollo dental.(4)

*Etiología.* Su etiología se desconoce, ya que no hay antecedentes de traumatismo o de enfermedad sistémica. Se ha pensado que la alteración puede representar una mutación somática, aunque también es posible que se deba a un virus latente en el epitelio odontógeno que posteriormente se vuelve activo durante el desarrollo del diente.

*Epidemiología.* Uno ó varios dientes en determinada área están afectados de manera poco frecuente. Aparentemente los dientes maxilares se afectan más a menudo que los mandibulares, siendo afectados con más frecuencia los incisivos centrales y laterales y los caninos maxilares permanentes. En la mandíbula, se afectan con más frecuencia los tres dientes anteriores y pueden lesionarse tanto los dientes deciduos como los permanentes.

*Característica clínicas.* Los dientes afectados por la odontodisplasia muestran una falla total o retraso en la erupción. Su estructura está muy alterada; suele ser muy irregular en apariencia, a menudo muestra signos de mineralización defectuosa.

**Características radiográficas.** Las radiografías son típicas y muestran una notable disminución en la radiolucidez, de modo que los dientes tienen aspecto de “fantasmas”. Tanto el esmalte como la dentina aparecen muy delgados y la cámara pulpar es sumamente grande. Con frecuencia la capa de esmalte no se ve.



**Tratamiento.** Como la apariencia estética de estos dientes es desagradable suele indicarse la restauración mediante un aparato protético. La extracción debe ser la última opción.(2,3,9,10)

## 8.-CONCLUSIONES

La revisión bibliográfica entera de la entidades patológicas permite que los hallazgos de todas las anomalías, en la práctica sencilla rutinaria, dan oportunidad al odontólogo de sospechar de condiciones que puedan ocurrir frecuentemente.

Tal condición se cumple una vez que el profesional se ha preparado adecuadamente y tiene la información necesaria de todas las anomalías para poder identificarlas.

El dentista pediátrico tiene que ser cuidadoso con todos los hallazgos no solo a nivel bucal, sino también a nivel facial, radiográfico, genético y epidemiológico, para que los métodos de diagnóstico sean un factor importante y determinante en el diagnóstico temprano de las anomalías, y así prevenir la confusión con otras condiciones, pues si se utiliza simplemente la examinación visual, puede alejarnos de las condiciones patológicas verdaderas de alguna anomalía.

El buen diagnóstico, un seguimiento radiográfico, los procedimientos quirúrgicos necesarios y el aventajar las posibilidades de anomalías subsecuentes no solo de la dentición, sino de la salud entera del paciente pediátrico, pueden reducir los riesgos del mismo, tomando en cuenta que muchas patologías interfieren con el desarrollo normal del infante.

Todo lo anterior se puede lograr con una educación continua que renueve y amplie los conocimientos del profesional para profundizar y actualizar su área, lo cual contribuirá, a la superación de sus necesidades de eficiencia y competitividad en su campo laboral y, para el mejoramiento del plan de tratamiento a largo plazo y pronóstico más favorable del paciente.

## BIBLIOGRAFIA

1. Magnusson O B. Odontopediatría enfoque sistémico. Editorial Salvat, pp 66-102.
2. Eversale L R. Patología bucal diagnóstico y tratamiento. Editorial Panamericana. Argentina. 1983, pp 268-295
3. Borghelli R F. Temas de patología bucal clínica. Tomo II. Editorial Mundi. Argentina. 1979, pp 648-657
4. Pinkham J R. Odontología pediátrica. Editorial Interamericana. México 1991, pp 47-56
5. Bhaskar S N. Histología y embriología bucal, de Orban. Editorial Prado. México D.F. pp 28-35
6. Davis W L. Histología y embriología bucal. Editorial Interamericana. México D.F. 1986, pp 38-50
7. Friedenthal M. Diccionario odontológico. Editorial Panamericana. Argentina. 1981, pp 245
8. Braham R L. Odontología pediátrica. Editorial Panamericana. pp 101-102
9. Thoma. Patología oral. Editorial Salvat. Barcelona. 1983, pp 103-185
10. Shafer W. Tratado de patología bucal. Editorial Interamericana. México D.F. 1986, pp 46-64
11. Quiroz-Gutiérrez. Patología bucal. Editorial Porrúa. México. 1959, pp 13-53
12. Ochoa G J/ Kuster G C. The journal of clinical pediatric dentistry. Volumen 17, number 12/1993. Supernumerary teeth removal and orthodontic tooth repositioning: A case report.
13. Sheider E. Anodoncia completa de la dentición permanente. Reporte de un caso. Pediatric dentistry. 1990 6(4): 7-10
14. Symons, A; Stritzel, F and Stamation, J. Anomalies associated with hypodontia of the permanent lateral incisor and second premolar. J Clin pediatri dent 1993; 17(2): 109-11
15. Alcayaga, O. Patología, Anatomía y Fisiología Patológica bucodental. Editorial El Ateneo. Argentina. 1960, pp 154-6
16. Mc. Donald R E. Odontología para el niño y el adolescente. Editorial Mundi. pp 52-89
17. Huang W H/ Tsai T P/ Su H L. Journal of dentistry for children. May-june 1992. Mesiodens in the primary dentition stage: A radiographic study
18. Layt S. El niño en la odontología. Editorial Mundi. Argentina 1986
19. Portilla-Aguirre-Gaitán. Texto de patología oral. Editorial El Ateneo. México. 1989, pp 19-28

20. Metin Atasu/Turham Atalay/Atilla Eryilmo. Macrodonia: a tooth clinical genetic and dermatoglyphic study of a case and his family members. *J clin pediater dent* 18(3): 222-226, 1994
21. Canut-Brusona, J A. Ortodoncia clínica. México. Salvat. 1992, pp 205-214
22. Peretz/Brezniak. *Journal of dentistry for children*. September-october 1992. Fusión of primary mandibular teeth: report of case.
23. Wiunta L J. Patología bucal. Editorial Interamericana. México D.F. 1991, pp 43-65
24. Carames E. Anatomía patológica bucal. Editorial Mundi. Argentina. 1960, pp 17-45
25. Su H-L. Dens evaginatus: Report of case of continued root development after Ca(OH)<sub>2</sub> apexification. *Journal of dentistry for children*. July-august 1994
26. Hussein N. Dens invaginatus: complications and treatment of non-vital infected tooth. *J clin pediater dentistry* 19(4):303-306,1994
27. Rapp y Winter. Atlas a color de casos clínicos en pedontología. Editorial Year Book. España, 1979, pp 27-76
28. Atasu/Genc/Nandar. Local, hypoplastic type of amelogenesis imperfecta: a clinical, genetic, radiological and dermatoglyphic study. *J clinical pediater dent* 20(4): 337-342, 1996.
29. Seow/Perham. Enamel hypoplasia in prematurely-born children: A scanning electron microscopic study. *The Journal of pedodontic*. Volume 14, number 4/1996.
30. Cehreli/Altay. Dentinogenesis imperfecta: influence of an overdenture on gingival tissues and tooth mobility. *The Journal of clinical pediatric dentistry*. Volume 20, number 4/1996.
31. Darendeliler-Kaba/Marechaux. Hereditary dentinogenesis imperfecta: A treatment program using on overdenture. *Journal of dentistry for children*. July-august. 1992.
32. Zilberman/Marlon/Shteyer. Department of oral and maxillofacial surgery, Hebrew University-Hadassah School of dental medicine, Jerusalem, Israel. *Journal of dentistry for children* january-february 1992. Assessment of 100 children in Jerusalem with supernumerary teeth in the premaxillary region.