



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**CONSIDERACIONES GENERALES
SOBRE ANOMALÍAS DENTARIAS DE
FORMA EN DENTICIÓN PRIMARIA Y
PERMANENTE**

**TRABAJO TERMINAL DEL DIPLOMADO DE
TITULACIÓN**

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

P r e s e n t a :

ALBA ESTELA GONZÁLEZ MUÑOZ

TUTOR

C.D. JOSÉ ANTONIO FRAGOSO RAMÍREZ

A handwritten signature in black ink, reading 'José Antonio Fragoso Ramírez' with a stylized flourish at the end.

México D.F. 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

A la Universidad Nacional Autónoma de México



	Página
INDICE	
INTRODUCCIÓN	6
CAPÍTULO PRIMERO DESARROLLO DEL DIENTE	7
I. ODONTOGÉNESIS	8
1. Lámina y yema dentaria	8
2. Casquete	10
3. Órgano de campana	11
II. ODONTOMORFOGÉNESIS	12
1. Formación de la corona	12
2. Formación de la raíz	14
III. AMELOGÉNESIS	16
1. Ciclo vital del ameloblasto	17
IV. DENTINOGENESIS	18
V. CEMENTOGÉNESIS	19
1. Origen del epitelio de fijación	20
CAPÍTULO SEGUNDO ANOMALÍAS DENTARIAS DE FORMA	21
I. CONCRESCENCIA	22
1. Definición	22
2. Clasificación	22
3. Etiología	23
4. Epidemiología	23
5. Características Clínicas	23
6. Características Radiográficas	24
II. CÚSPIDES ACCESORIAS	25
1. Definición	25
2. Sinonimia	25
3. Etiología	25
4. Epidemiología	25
5. Características Clínicas	25
6. Características Radiográficas	26



	Página
III. CÚSPIDE ESPOLONADA	27
1. Definición	27
2. Sinonimia	27
3. Clasificación	27
4. Etiología	27
5. Epidemiología	28
6. Características Clínicas	28
7. Características Radiográficas	29
IV. DENS EVAGINATUS	30
1. Definición	30
2. Sinonimia	30
3. Clasificación	30
4. Etiología	30
5. Epidemiología	31
6. Características Clínicas	31
7. Características Radiográficas	32
V. DIENTE INVAGINADO (Dens in Dente)	33
1. Definición	33
2. Sinonimia	33
3. Clasificación	34
4. Etiología	35
5. Epidemiología	35
6. Características Clínicas	35
7. Características Radiográficas	36
VI. DISLACERACIÓN	37
1. Definición	37
2. Etiología	37
3. Epidemiología	38
4. Características Clínicas	38
5. Características Radiográficas	39
VII. FUSIÓN	40
1. Definición	40
2. Sinonimia	40
3. Clasificación	41
4. Etiología	42
5. Epidemiología	42
6. Características Clínicas	43



	Página
7. Características Radiográficas	44
VIII. GEMINACIÓN	45
1. Definición	45
2. Sinonimia	45
3. Clasificación	46
4. Etiología	46
5. Epidemiología	46
6. Características Clínicas	47
7. Características Radiográficas	48
IX. PERLAS DE ESMALTE	49
1. Definición	49
2. Etiología	49
3. Epidemiología	49
4. Características Clínicas	50
5. Características Radiográficas	51
X. TAURODONTISMO	52
1. Definición	52
2. Sinonimia	52
3. Clasificación	52
4. Etiología	56
5. Epidemiología	57
6. Características Clínicas	57
7. Características Radiográficas	59
CONCLUSIONES	60
FUENTES DE INFORMACIÓN	61
LISTADO DE FUENTES DE INFORMACIÓN	63



INTRODUCCIÓN

Es muy común que en la Clínica de Odontopediatría se presentan pacientes con diversos tipos de anomalías dentarias.

Es conveniente que el Cirujano Dentista haga una minuciosa exploración para que con la ayuda de los datos recabados en la Historia Clínica y con auxiliares de diagnóstico como las radiografías dentoalveolares se conforme el tipo de anomalía.

Distintas causas pueden dar origen a anomalías dentarias: herencia, multifactorial (interacción de factores genéticos y ambientales), cromosómicos (muy raro que existan condiciones con defectos específicos de este tipo afectando los dientes), factores ambientales (drogas, virus, bacterias, radiaciones, sustancias químicas). Las malformaciones de los dientes pueden tener distintas causas, principalmente genéticas o ambientales, y afectar al esmalte, dentina, cemento, pulpa dentaria, ya sea a un solo tejido o varios de ellos.

Las anomalías o malformaciones están clasificadas de acuerdo a su forma, tamaño, color, estructura, posición y número; pero en este estudio sólo se enfocará a las de forma.



CAPÍTULO PRIMERO

DESARROLLO DEL DIENTE



I. ODONTOGÉNESIS

Con la finalidad de comprender mejor la acción de los agentes causales de anomalías dentarias y sus efectos, es necesario conocer el proceso de la odontogénesis.

La odontogénesis tiene 4 etapas fundamentales: lamina dentaria, yema dentaria, casquete y campana. Sin embargo, es imposible marcar límites precisos de cada periodo ya que se dan de modo interrumpido.

1. Lámina y yema dentaria

El ectomesénquima son células ubicadas entre el tubo neural y el ectodermo, provienen del ectodermo y hacen un viaje hacia la parte anterior y se instalan en el mesénquima. El ectomesénquima es mesénquima que viene de la zona occipital, por debajo del epitelio, que se instala en los maxilares y prolifera, se origina más tardíamente que el otro mesénquima y se encuentra relacionado con la formación del tubo neural.

El epitelio de la cavidad bucal tiene células cilíndricas y más abajo cúbicas (estratificado cubico). Debajo hay mesénquima. Las células del ectomesénquima ejercen un fenómeno inductor (citoquinas) sobre el epitelio vecino, frente al cual el epitelio responde proliferando, pasando a formar dos profundizaciones:



- Lámina vestibular: da origen a labio, reborde alveolar y vestíbulo.
- Lámina dentaria

Las células del centro se necrosan y terminan formando el surco vestibular.

La lámina es una cinta con forma de U vuelta hacia atrás; hay una en cada maxilar. Aparece en la 6ª semana de vida intrauterina.

Las células de la lámina dentaria ejercen una inducción sobre el mesénquima, el cual prolifera y se condensa, lo que corresponde a la etapa de botón o yema dentaria. Estas yemas aparecen sólo en algunos puntos, 5 por cada hemiarco. Frente a cada botón o yema el mesénquima se condensa.

Los botones o yemas tienen un momento de aparición:

Incisivos inferiores	7ª semana de vida intrauterina
Incisivos superiores y canino	8ª semana de vida intrauterina
Primer molar temporal:	8ª y 9ª semana de vida intrauterina
Segundo molar temporal:	10ª y 11ª semana de vida intrauterina

Las piezas permanentes se generan de la misma lámina dentaria. En la etapa de campana de los temporales, antes de que la lámina dentaria se desintegre, emite un sector de epitelio llamado estría de reemplazo de la



lámina, donde nuevamente aparecerá un botón o yema para los dientes de reemplazo. Para los incisivos centrales se forma en el 5º mes de vida intrauterina para el segundo premolar, al 10º mes de vida. Esta es la última estría de reemplazo.

En la lámina dentaria se distinguen 4 etapas:

- Período de formación: 6ª semana de vida intrauterina.
- Etapla funcional: que se inicia en la 7ª semana, donde genera los dientes temporales y los de reemplazo
- Etapla de prolongación distal: va desde el año hasta los 5 años, en la que prolifera hacia distal, hacia los sectores donde se generan los molares definitivos. El primer molar aparece al año de edad; para el tercer molar aparece entre el 4º y 5º año. En este sentido equivalen a un diente temporal, pero no tienen estrías de reemplazo.
- Etapla de desintegración final: es un fenómeno continuo, en un sector anterior, por ejemplo, se desintegra cuando ya ha aparecido la yema del diente permanente. Por lo que se va desintegrando de mesial hacia distal. En la desintegración pueden quedar restos epiteliales en los maxilares, llamados perlas de Serres, a partir de las cuales se pueden generar quistes maxilares.

2. Casquete

Es igual en un diente temporal, de recambio o molar permanente. El epitelio adopta una forma con una concavidad central. A este componente epitelial que va a generar esmalte se le conoce como órgano del esmalte.



En él se distinguen 2 sectores del epitelio:

- Epitelio interno del órgano del esmalte: correspondiente a la concavidad.
- Epitelio externo.

El mesénquima se llama en esta etapa papila dental, de donde se genera la pulpa y la dentina.

3. Órgano en campana

La lámina dentaria puede estar muy reducida ha o hasta desintegrarse; el casquete ha cambiado y tiene ahora 3 componentes:

Órgano del esmalte: forma acampanada con un sector convexo externo y cóncavo interno. Las células epiteliales cambian de forma

- Las células del epitelio interno se han organizado en forma cilíndrica
- Las del epitelio externo, como células cúbicas.
- Sobre las células cilíndricas hay 2 ó 3 capas de células aplanadas, es el estrato intermedio (entre epitelio interno y retículo estrellado)
- El resto de las células epiteliales mantiene pocas uniones, lo que genera un tejido laxo, con una forma celular estrellada, entre las células hay líquido, por lo que a este sector se le denomina retículo estrellado.

La papila dental está más evolucionada y dentro de la cavidad.

Alrededor de la campana se organiza el mesénquima, se condensa y se hace bastante fibroso y vascularizado, estructura conocida como saco dentario. De este se va a formar el cemento, el ligamento y la pared alveolar.



Ahora se va a iniciar la formación de un diente en términos de tejidos duros.

II. ODONTOMORFOGÉNESIS

1. Formación de la corona

El epitelio interno del órgano del esmalte está formado por células cilíndricas. Estas células tienen 3 características:

- Capacidad de proliferar y dividirse.
- Condición de poder actuar sobre las células vecinas (inductoras), sobre las células del mesénquima de la papila dentaria.
- Son células secretoras.

El efecto inductor mediado por citoquinas hace que las células de la papila dentaria se diferencien a odontoblastos. En una primera etapa las células de la papila están ligeramente separadas y alargadas. Los odontoblastos tienen por función secretar la malla orgánica de colágeno y mineralizarla, de tal forma que comienzan a secretar elementos fibrilares y amorfos y comienzan a desplazarse, con lo que dejan una prolongación y se unen, dejando atrás un poco de dentina iniciando así la formación de la dentina.



Primero se forma toda la dentina coronaria y todo el esmalte que la cubre; solo cuando ha terminado la formación de la corona se pasa a la segunda etapa iniciándose la formación de la raíz.

Esta primera capa aparecerá en diferentes lugares de acuerdo al diente que se está formando. Lo que determina que un órgano en campana de forma a un determinado diente es el mesénquima, porque esas células ya tienen la información genética para la forma de un tipo de diente. Lo que gobierna la forma del diente es la papila dentaria. El órgano en campana en un comienzo es común para todos los dientes, pero para un premolar, por ejemplo, tiene 2 plegamientos (inducido por mesénquima), dentro de las cuales se va a formar dentina.

Cuando el epitelio ejerce su efecto inductor las células se llaman preameloblastos.

Las células epiteliales reciben metabolitos desde la papila dentaria. Pero cuando se forma una capa de dentina y los odontoblastos hacen uniones ocluyentes, ese aporte metabólico se elimina; por lo que ahora los metabolitos deben atravesar el epitelio externo, el estrellado, y el intermedio al epitelio interno. Esto hace que cambien la posición del núcleo y de los organoides de síntesis, por lo que ahora son células alargadas, con una punta y el núcleo hacia afuera, llamados ameloblastos y la punta se llama proceso de Tomes (no confundir con fibra de Tomes).



En vez de células del epitelio interno, ahora se observan los ameloblastos, las que empiezan a depositar la matriz orgánica del esmalte. Los odontoblastos y ameloblastos se están alejando unos de otros. Esto permite explicar la formación de líneas incrementales, tanto en la dentina como en el esmalte. Si se forma primero dentina en un punto y otro poco de esmalte, el resto de las células no se ha diferenciado todavía. Cuando la diferenciación celular llega a las últimas células del epitelio externo, se formará la corona del diente completa, porque ya no hay más efecto inductor, y sin dentina no se forma esmalte.

2. Formación de la raíz

El estrato intermedio, retículo estrellado y epitelio externo se van reduciendo en grosor. Cuando se termina de formar el esmalte hay células cúbicas unidas al estrato intermedio, el retículo estrellado casi ha desaparecido y junto con el epitelio externo forman el epitelio reducido del órgano del esmalte, que de las 3 capacidades que poseía solo queda la de secretar una película orgánica; estas células se unen por hemidesmosomas.

En el extremo del epitelio reducido del órgano del esmalte hay un giro en la unión del epitelio externo e interno, en ese lugar se encuentra la Vaina epitelial radicular de Hertwig, estructura que rodea todo el borde coronario.

Estas células han perdido la capacidad de diferenciarse a ameloblastos. Mantienen la capacidad de proliferar e inducir, pero han perdido la capacidad de secretar.



Por eso forman dentina, porque su capacidad inductora hace que células de la papila se diferencien a odontoblastos y formen dentina bajo el límite del esmalte, esta es la dentina de la raíz.

Ahora el diente va subiendo o bajando para erupcionar, las células de la vaina van proliferando, y el epitelio entre la vaina y el esmalte se empieza a desintegrar. Por fuera están las células del saco dentario, que al contacto con la dentina se diferencian a cementoblastos.

La formación de la raíz se termina cuando las células de la vaina dejan de inducir, lo que viene determinado en el código genético.

La vaina epitelial radicular de Hertwig es la encargada de modelar la forma de la raíz y su número de acuerdo a la pieza dentaria. Esta vaina se curva hacia adentro, estructura que se conoce como diafragma epitelial. De acuerdo a la forma de este diafragma, dada por la proliferación de las células, será la forma que tenga la raíz. Si el diafragma, visto desde abajo, tiene forma circular con dos salientes que se acercan, la raíz tendrá dos canales; si estas salientes se encuentran y funden, dará origen la vaina a dos raíces, etc.

Al final de la formación de la raíz la vaina se desintegra y desaparece. Pueden quedar restos de epitelio en el ligamento periodontal (hacia apical), conocidos como restos epiteliales de Malassez.



Menos frecuente es que de la vaina epitelial radicular de Hertwig queden restos en zonas interradiculares y recuperen su característica de generar esmalte, formando pequeñas masas de esmalte entre las raíces, conocidas como perlas de esmalte.

Si la vaina pierde un grupo de células se forma un conducto aberrante o accesorio, donde la papila se diferencia a pulpa. Incluso la distribución del diafragma puede dar lugar a la formación de un conducto que comunique la cámara pulpar con el espacio interradicular o furca.

Un trozo de epitelio también se puede desprender y quedar en la pulpa, donde se pueden diferenciar odontoblastos, formando denticulos verdaderos.

III. AMELOGÉNESIS

Los ameloblastos se acercan al epitelio externo, sus 4 capas se fusionan y forman el epitelio reducido del órgano del esmalte.

En este proceso se pueden distinguir 2 etapas.

- Mineralización Parcial: al migrar, los ameloblastos van depositando enamelinas y amelogeninas (en una proporción de 1:19); inmediatamente se organizan cristales, pero en una cantidad entre 25-30% de mineral.



- **Maduración:** cuando el ameloblasto llega al final, se reduce a una célula cúbica, se adhiere a las otras capas y se reabsorben todas las amelogeninas siendo reemplazadas por mineral, produciéndose así la mineralización completa. (Este proceso va por sectores).

1. Ciclo vital del ameloblasto

- **MORFOGENÉTICA:** Antes de ser ameloblasto, el epitelio interno que pasa a preameloblasto y ameloblasto participa en la formación del diente, ya que el número de células que prolifera determina la forma y el tamaño de la corona.
- **INDUCTORA:** como preameloblasto tiene acción inductora sobre células de la papila, las que se diferencian a odontoblastos.
- **FORMATIVA:** como ameloblastos sintetizan los componentes orgánicos del esmalte y contribuyen a su mineralización.
- **DE MADURACIÓN:** cuando se forma el espesor del esmalte, se reducen de altura del ameloblasto y contribuye a la fase de maduración del esmalte.
- **PROTECTORA:** el epitelio reducido cubre totalmente la corona, incluso con hemidesmosomas que se establecen con la superficie de esmalte; mientras el diente se está moviendo para erupcionar está protegido por



esta capa, que lo aísla del ambiente vecino (no es una protección física), si se rompe entra en contacto con el saco, llegando a formarse cemento sobre el esmalte.

- **DESMOLÍTICA:** para que la corona pueda seguir avanzando el tejido conjuntivo debe destruirse; la lisis de colágeno y otros elementos, incluso de tejido óseo, a través de acción enzimática, es importante para la erupción.

IV. DENTINOGENESIS

Los odontoblastos se alargan y se polarizan (con el núcleo hacia la papila y los organelos hacia el esmalte); en esta primera etapa no están unidos y como no hay espacio detrás de ellos (hacia el esmalte), la sustancia orgánica se deposita entre ellos, formando la capa del manto, perpendicular a la superficie del diente. Se observan las fibras de Von Korff (elementos orgánicos ubicados en línea, pero que en esta etapa no son fibras). En la dentina circumpulpar los odontoblastos van dejando la prolongación odontoblástica y estableciendo uniones intercelulares.

Así se deposita la malla orgánica que es fibrosa, además hay sustancia amorfa que luego se mineraliza. La forma de mineralización es distinta a lo que ocurre con el esmalte. Aquí la malla se va mineralizando por núcleos específicos.



V. CEMENTOGÉNESIS

Al desintegrarse la vaina, células mesenquimáticas del saco, al entrar en contacto con la dentina se diferencian a cementoblastos. Estas células son semejantes en su acción a los odontoblastos, fibroblastos y osteoblastos, ya que sintetizan fibras colágeno orientándolas paralelas a la dentina (fibras intrínsecas), además forman fascículos de orientación perpendicular al límite entre el cemento y la dentina.

La mineralización ocurre en un frente parejo. Así se forma un espesor de cemento adherido a la dentina, del cual asoman fibras de Sharpey, las que se completan con fibroblastos del saco y con osteoblastos que generan fibras desde el hueso. Así se forma el ligamento periodontal. El tropocolágeno polimeriza en forma lineal, por eso no hay problema que se unan estas fibras de distintos orígenes.

Adherido a la dentina hay cemento acelular. Al erupcionar, el diente está sometido a cargas de distintas direcciones y magnitudes, por lo que los cementoblastos forman más cemento. Si la formación es lenta, se formará cemento acelular, pero si se sintetiza muy rápido, será cemento celular. Por eso hay más cemento celular a nivel radicular, porque allí las cargas generan más cambios.



1. Origen del epitelio de fijación

La encía libre hacia el diente tiene 2 sectores: epitelio del surco y el epitelio de fijación.

El epitelio de fijación a adherencia epitelial se forma inmediatamente cuando el diente erupciona, de tal forma que nunca se pierde un sello alrededor de la pieza dentaria. El epitelio reducido degrada al epitelio bucal. Al asomar la corona, el epitelio reducido se rompe, pero no queda una abertura hacia el organismo, pues la parte interna está aislada por el epitelio bucal y el resto del epitelio reducido. Cuando la corona ha asomado completamente, queda un poco de epitelio reducido, que forma el epitelio del surco y el de fijación (por eso en una primera etapa la fijación está solo en la corona). En pocos años el epitelio bucal irá reemplazando el epitelio reducido, de tal forma que tanto el epitelio del surco como el de fijación serán epitelio oral.(1,2)



CAPÍTULO SEGUNDO

ANOMALÍAS DENTARIAS DE FORMA



I. CONCRESCENCIA

1. Definición

Es una forma de fusión en la cual los dientes adyacentes que ya han terminado su formación están unidos en la línea del cemento. Figura 1.(4)

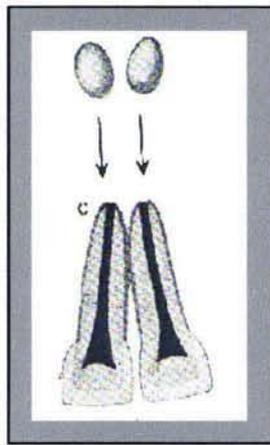


Figura 1. Ilustración e una concrescencia, donde se observan dos dientes, conductos radiculares separados y unión cementaria. (5)

2. Clasificación

- Concrescencia Verdadera: La afección se presenta durante el desarrollo del diente.
- Concrescencia Adquirida: Existe la unión de dos dientes por cemento después de completar la formación radicular.(5,6)



3. Etiología

Se cree que se origina como consecuencia de traumatismos y apiñamiento con resorción de hueso interdental de manera que las dos raíces se fusionan por depósito de cemento entre ellas, dislocación de gérmenes dentales, falta de espacio y se asocia con la enfermedad ósea de Paget. (4,7)

Enfermedad ósea de Paget: De etiología desconocida y de patogénesis compleja, lleva un aumento del recambio óseo. El hueso afectado aumenta de tamaño, se torna frágil, con tendencia a la deformidad y al desarrollo de fracturas, se presenta hipervascularidad y puede generar insuficiencia cardíaca; con el tiempo se pueden generar neoplasias.(8,9)

4. Epidemiología

Su frecuencia en niños es rara, se presenta más en la dentición permanente.(4,6)

5. Características Clínicas

Puede ocurrir antes o después de la erupción de los dientes y por lo general solo abarca dos dientes pero podría abarcar más. La concrecencia se produce más a menudo en los molares, sobre todo entre el segundo y tercer molar superior, que en los incisivos, caninos y premolares. Los dientes solo están unidos por cemento. Figura 2.(4,6,9)

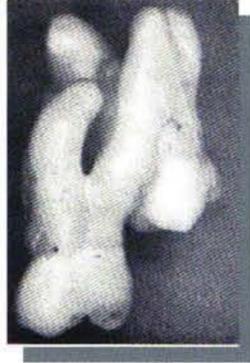


Figura 2. Concrecencia unión de las raíces de los molares por cemento.(5)

6. Características Radiográficas

El diagnóstico se da básicamente por el examen radiográfico y se observaran las pulpas completamente separadas.(11)



II. CÚSPIDES ACCESORIAS

1. Definición

Se considera como una sencilla excrecencia o una hiperpalsia localizada.(1)

2. Sinonimia

Cúspide Supernumeraria o Cúspide Extraordinaria.(1)

3. Etiología

Se considera como causa de una hiperactividad de la lámina dental.(7)

4. Epidemiología

Aparece en el 90% de la población caucásica, en raza negra con un porcentaje intermedio y muy bajo en mongoloides.(6)

5. Características Clínicas

Se va a ver alterada la anatomía normal de los dientes por la presencia de la cúspide accesoria. Sobre las bases de esta cúspide se presentan profundas fisuras o surcos que son muy susceptibles a caries.



En premolares la cúspide accesoria le da una apariencia de molar y se presentan en la cara bucal u oclusal y en los molares las localizamos en las caras vestibulares y linguales y se conocen como tubérculos paramolares y estos se llegan a desarrollar en los molares temporales se les llama tubérculos paramolares. Figura 3. (1,7)



Figura 3. Segundo molar inferior con cúspide accesoria.(12)

6. Características Radiográficas

Se observa la pieza dentaria normal, según la angulación que se le de a la toma de la radiografía se puede observar la cúspide extra.(7)



III. CÚSPIDE ESPOLONADA

1. Definición

Cúspide accesoria que se proyecta sobre la superficie lingual o facial de los incisivos. Cada estructura tiene la forma de un espolón de águila.(10)

2. Sinonimia

Cúspide en Garra, Talón Cúspide.(10,13)

3. Clasificaciones

Según su morfología, presente tres variantes: cónica, bífida y talón.(10)

4. Etiología

Se piensa que esta anomalía se debe a una hiperactividad de la lámina dental. Esta anomalía se relaciona con el Síndrome de Rubeinstein Taybi. (10)

Síndrome de Rubeinstein Taybi : Se caracteriza por crecimiento prenatal normal, retraso mental, talla baja, pulgares y primeros dedos del pie anchos, anomalías craneofaciales, anomalías dentales, paladar hendido, úvula bífida y crisis convulsivas.(14)



5. Epidemiología

Es una anomalía poco frecuente, se presenta en 2 de cada 1000 personas. Se observa mas en dentición permanente que en primaria y afecta mas al incisivo lateral y a los mesiodens.(6,10)

6. Características Clínicas

La cúspide espolonada es una estructura anómala que se asemeja a un espolón de un águila, que se proyecta hacia lingual desde la zona del cingulo del incisivo permanente superior o inferior. Esta cúspide se une suavemente con el diente excepto hay un surco de desarrollo profundo donde la cúspide se junta con la superficie dental lingual. Esta compuesta de esmalte y dentina normales y contiene un cuerno de tejido pulpar. Figura 4. (10,13)



Figura 4. Cúspides en talón en incisivos.(1)



7. Características Radiográficas

Se observa como la sobreposición de una estructura compuesta de esmalte dentina y pulpa, ubicada en la imagen normal de una corona. Figura 5. (10)



Figura 5. Radiografía con extensión de la cúspide hacia la pulpa. (5)



IV. DENS EVAGINATUS

1. Definición

Se define como un defecto que es caracterizado por la presencia de un tubérculo elevado en la superficie oclusal del diente afectado. Por lo general las evaginaciones contienen esmalte, dentina y tejido pulpar.(4)

2. Sinonimia

Odontoma evaginado, Tubérculo oclusal.(15)

3. Clasificación

Existen dos tipos:

- En uno el tubérculo se origina en la cresta lingual de la cúspide bucal.
- El otro se origina en el centro de la superficie oclusal.(15)

4. Etiología

Se relaciona con una hiperplasia local del ectomesénquima de la papila dental primitiva, una evaginación del epitelio del esmalte o una hiperplasia focal transitoria.(4,11)



5. Epidemiología

Se llega a encontrar casi de manera exclusiva en asiáticos, esquimales y nativos estadounidenses. En niños es muy rara su frecuencia se basa casi en 1% y el hallazgo en mongoles va del 1 al 4 %.(6)

6. Características Clínicas

Se considera como la antítesis del diente invaginado y consiste en una protuberancia en forma de tubérculo o pezón en la superficie oclusal del diente afectado. Por lo general el diente afectado es el premolar y en raras ocasiones se llegan a afectar caninos y molares y también se afecta la región del cíngulo en incisivos centrales y laterales. En los incisivos estas cúspides presentan forma de talón y pueden llegar cerca de la altura del borde incisal.

Esta protuberancia no solo contiene esmalte, sino que contiene dentina y tejido pulpar. Debido a que el tubérculo presenta tejido pulpar existe el riesgo de una exposición temprana de asta accesoria de pulpa que se extiende hacia al interior del tubérculo. Figura 6.(4,10,15)

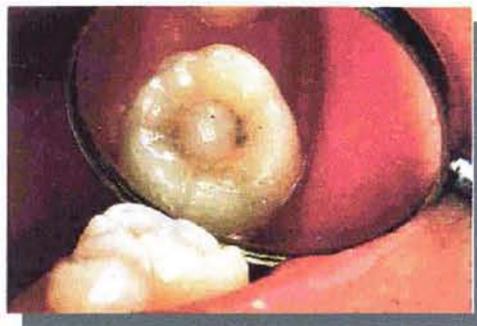


Figura 6. Molar con evaginación.(4)



7. Características Radiográficas

Radiográficamente se observa como una estructura mas en la corona del diente. (15)



V. DIENTE INVAGINADO (Dens in Dente)

1. Definición

Defecto caracterizado por una cúspide prominente lingual localizada en una fosa central. Figura 7.(4)



Figura 7. Corte transversal e una invaginación.(11)

2. Sinonimia

Dens in dente, Diente dentro de un diente, Odontoma compuesto dilatado. (10)



3. Clasificación

Según su morfología existen dos tipos el coronal y el radicular:

Coronal: es el más común, se debe a la invaginación de todas la capas del órgano del esmalte dentro de la papila dental. A medida que se va formando los tejidos duros, el órgano del esmalte invaginado produce un pequeño diente dentro de la futura cámara pulpar. El incisivo lateral inferior es el más afectado. La pulpa suele estar expuesta y por lo tanto necrótica o inflamada.

Radicular: La vaina epitelial de Hertwig se pliega dentro de la raíz en vías de desarrollo. Este órgano epitelial invaginado produce esmalte y dentina dentro de la raíz, de manera muy parecida a lo que sucede con el tipo coronal. Por lo general estos dientes contienen pulpa necrosada y lesiones apicales.(10,16)

A su vez el coronal se clasifica según el grado de invaginación:

- Invaginación que no sobrepasa la corona.
- Invaginación que sobrepasa la corona y se alarga hacia la raíz.
- Invaginación radicular con fondo invaginado abierto(dos agujeros apicales)
- Apertura lateral de la invaginación hacia el periodonto.(8,15)



4. Etiología

Esta alteración ocurre por la invaginación del epitelio interno del esmalte causando el aspecto de un diente dentro de otro. También se han implicado factores genéticos. (16,17)

5. Epidemiología

Es más frecuente en hombre que en mujeres siendo la relación 2:1. La raza no suele tener preferencia. Es muy rara en dentición temporal.(6,18)

6. Características Clínicas

La invaginación puede ocurrir en cualquier pieza dental de ambas arcadas, aunque hay predilección por dientes centrales superiores, siendo más afectado el incisivo lateral siguiéndole el central. Los dientes supernumerarios también suelen ser afectados. En la dentición temporal se ha descrito este tipo de anomalía a la altura del canino superior. A menudo la afección puede ser bilateral.

La anomalía se localiza en el cíngulo. El esmalte y dentina son muy delgados e incluso pueden llegar a estar ausentes, provocando exposición pulpar directa y puesto que esta anomalía no puede mantenerse libre de placa dentobacteriana, el diente invaginado predispone caries temprana y pulpitis subsecuente. Figura 8.(16,17,18)



Figura 8 . Dens in dente de un incisivo central , causano necrosis pulpar. (4)

7. Características Radiográficas

La radiografía nos dará el diagnóstico al observar la cámara pulpar ocupada por una invaginación de esmalte que se caracteriza por una línea radiopaca que forma un fondo de saco alargado y que se continúa con el exterior, existe por lo tanto dos orificios periapicales uno es el diente por donde entra el paquete vasculonervioso y el otro es el dens in dente que comunica a la pulpa con el conjuntivo que ocupa la zona invaginada. Figura 9.(1)



Figura 9. Radiografía que permite ver calaramente la invaginación del diente recubierta de una delgada capa e esmalte.(11)



VI. DISLACERACIÓN

1. Definición

Se considera como el cambio de dirección, flexión u otra distorsión de la raíz o área cervical de los dientes afectados. Figura 10.(4)

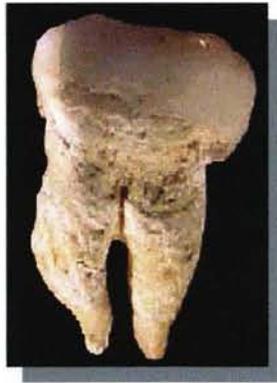


Figura 10. Dislaceración.(11)

2. Etiología

La causa de esta anomalía se relaciona con traumatismos durante el desarrollo de la raíz. En realidad no se cree que intervengan factores hereditarios.(7,10)



3. Epidemiología

Habitualmente se produce en la dentición temporal. La incidencia de las displaceraciones en 25% para los dientes permanentes con alteraciones del desarrollo, son provocadas por lesiones en los dientes temporales.(5,6)

4. Características Clínicas

La curvatura puede producirse en cualquier punto a lo largo del diente, a veces en la porción cervical, otras a mitad de camino en la raíz o aún en el mismo ápice radicular, dependiendo de la cantidad de raíz que se ha formado en el momento del traumatismo. La erupción en general continúa sin problemas.

Como es frecuente que los dientes displacerados presenten problemas para su extracción si el operador no está enterado de la presencia de la anomalía, es por ello de la importancia de una radiografía previa al procedimiento quirúrgico. Desde luego que si el diente necesitara de un tratamiento endodóntico, el procedimiento es verdaderamente complicado.

Figura 11. (4,10)

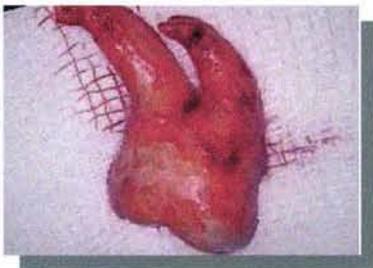


Figura 11. Distorsión de las raíces. (6,11)



5. Características Radiográficas

En la radiografía se observa en ocasiones coronas mal formadas y una desviación severa del eje largo de la corona o segmento radicular del diente. Figura 12.(19,20)

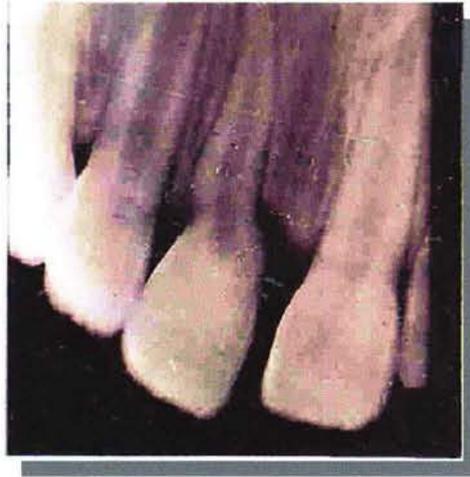


Figura 12. Radiografía de un central superior con dislaceración.(20)



VII. FUSIÓN

1. Definición

Es la unión de dos o más gérmenes dentales en desarrollo que como resultado da origen a una sola estructura dental grande, caracterizada por presentar una corona bífida, raíces unidas y conductos radiculares independientes. La unión puede darse por esmalte o dentina. Figura 13. (7)

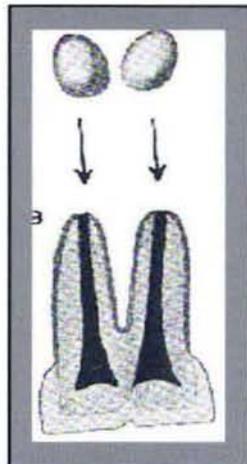


Figura 13. Fusión de dos dientes con conductos radiculares separados unidos por dentina. (5)

2. Sinonimia

Coalescencia Dentaria o Sinodoncia, Diente Doble.(1)



3. Clasificación

Según el tipo de dientes involucrados .Figura 14.

- Fusión Normo – Normal: Cuando la fusión se da entre piezas dentarias de la serie ordinaria.
- Fusión Normo Supernumeraria: Cuando la fusión se da entre un órgano dental normal y uno supernumerario.
- Fusión Super – Supernumeraria: Cuando la fusión se da entre dientes supernumerarios.

Según los tejidos que interviene en la unión.

- Amelodentaria: Únicamente comparten esmalte.
- Amelodentinaria: Comparten esmalte y dentina.
- Amelocementaria: Unidos por esmalte y cemento.
- Dentinocementaria: La dentina radicular y el cemento son los tejidos involucrados.
- Cementaria: Únicamente comparten cemento.

Según su localización:

- Coronaria: La relación que guardan es a través de sus coronas.
- Radicular: La unión se da entre las raíces de sus dientes.
- Mixta: Unión es total en los dientes.(10)



Figura 14. Fusión amelocementaria.(21)

4. Etiología

Se le atribuye a problemas durante la odontogénesis por remanentes de la lámina dental. Existen otros factores como lo es la herencia y traumatismos.(10)

5. Epidemiología

No muestra predilección por sexo y se presenta con mayor frecuencia en dientes temporales y ocurre en la región interincisiva afectando principalmente al maxilar inferior, en la dentición permanente la prevalencia es la misma en ambos maxilares. Del 30% al 50% de los casos de dientes temporales son seguidos por defectos en los dientes sucesores permanentes o la ausencia congénita de uno de los dientes permanentes correspondientes.(6,21)



6. Características Clínicas

Aunque muchos dientes fusionados pueden tener dos cámaras pulpares independientes, muchos muestran coronas bífidas grandes con una cámara pulpar lo que dificulta distinguirlos de una geminación, los conductos radiculares también pueden estar unidos o separados. La fusión también se presenta en dientes supernumerarios. Para poder distinguir una geminación de una fusión hay dos factores que se deben analizar; primero es necesario contar el número de dientes en los maxilares, que en el caso de que la anomalía dentaria sea una fusión el número de dientes en la arcada será menor; y segundo el diámetro mesiodistal de la corona es mayor y suele observarse una hendidura cervicoincisal lo que provoca la corona bífida. El tamaño del diente es dependiendo de la etapa en la que se realizó la fusión, los dientes que se fusionaron más tarde durante el desarrollo dental generalmente producen dientes del doble del tamaño normal. Figura 15. (1,4)



Figura 15. Fusión de centrales y laterales inferiores.(12,21)



7. Características Radiográficas

El examen radiográfico es fundamental para el diagnóstico. El cual nos permite identificar los dientes afectados, su localización, los tejidos que están involucrados. Figura 16. (19,20)



Figura 16. Imagen radiográfica de la fusión de canino y premolar compartiendo cámara pulpar. (19)



VIII. GEMINACIÓN

1. Definición

Anomalia que se genera en un intento de división de un germe dental único, de lo que resulta la formación de dos coronas o coronas bifidas con una sola cámara pulpar unidas por una sola raíz. Figura 17.(7)

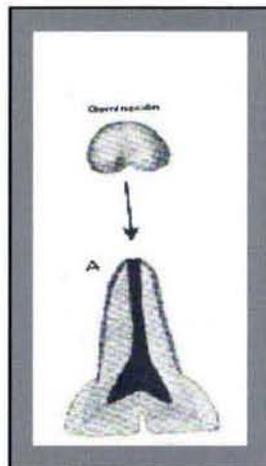


Figura 17. Un germe, un diente y un conducto radicular.(5)

2. Sinonimia

Gemelación, Dientes Mellizos, Gemación, Dientes Gemelos.(1)



3. Clasificación

Según el numero de coronas presentes.

- Bigemición: diente con dos coronas y una sola raíz.
- Trigeminación: diente con tres coronas y una sola raíz.(10)

4. Etiología

Es el resultado de varios grados de invaginación del órgano del dental en desarrollo, causado por factores locales, sistémicos y genéticos. También se ha dicho que el traumatismo sea una causa posible. (4,10)

5. Epidemiología

Aparece en 0.08% en la población en general y no tiene predilección por sexo. La mayoría es vista en dientes temporales aunque tambien se presentan en permanentes. Según el orden de frecuencia encontramos primero a los incisivos centrales superiores permanentes, luego a los incisivos inferiores primarios y al final al incisivo lateral y canino inferiores temporales. Del 30 al 50% de los dientes deciduos que son afectados tienen la sucesión de dientes permanentes afectados.(4,6)



6. Características Clínicas

Para el diagnóstico presuntivo, se debe contar el número de dientes presentes en la arcada y no debe estar alterado. La pieza dentaria muestra una corona más ancha de lo normal, con un surco profundo que va desde el borde incisal hasta la región cervical, en las cuales las coronas pueden o no estar separadas y suele haber un solo conducto radicular con una sola raíz. Son dientes fuera de estética y generalmente causan problemas de maloclusión por el severa apiñamiento de los arcos dentarios.

Estas anomalías son comunes en el Síndrome de Down y en niños con labio y paladar hendido. Figura 18.(4,7,11)



Figura 18. El gran diámetro mesiodistal de las coronas y las escotaduras en los incisivos de estos incisivos muestran evidencia de geminación. (21)



7. Características Radiográficas

Es por medio de una radiografía que se confirma el diagnóstico y nos permite diferenciarlo de la fusión. En la radiografía se va observar dos coronas unidas con una sola cámara pulpar, un solo conducto radicular y una sola raíz. Figura 19.(20)



Figura 19. Radiografía de un canino inferior primario geminado.(20)



IX. PERLAS DE ESMALTE

1. Definición

Son depósitos ectópicos de esmalte, en forma de gotas que se observan en las raíces de los dientes que se llegan a afectar. Figura 20.(4)



Figura 20. Molar con perla de esmalte. (5)

2. Etiología

Se dice que este tipo de defecto se origina de la actividad local de los remanentes de la vaina epitelial de Hertwig. (4)

3. Epidemiología

Es muy rara, se presenta en la dentición permanente.(4)



4. Características Clínicas

Generalmente se observan en las raíces dentales en la bifurcación o trifurcación, pero también pueden aparecer en la raíces únicas; pueden variar de tamaño desde una cabeza de alfiler a formación de cúspides. Se encuentran en molares y premolares generalmente, pero suelen tener mayor incidencia en los molares superiores que en los inferiores.

Estos depósitos de esmalte están algunas veces apoyados por dentina y es raro que posean un asta pulpar extendida a su interior. Por lo general no son de mucha importancia, a menos de que se localicen en un área de enfermedad periodontal, ya que en estos casos puede contribuir a extender una bolsa periodontal, ya que de estar presente no existe la fijación del ligamento periodontal y la higiene se dificulta. Figura 21. (4,10)



Figura 21. Perspectivas de diferentes dientes con perlas de esmalte.(4,12)



5. Características Radiográficas

El diagnóstico solo se detecta con la radiografía. Se identifica este trastorno al ver la formación del esmalte en las raíces dentales. Figura 22. (4,10)



Figura 22. Característica radiográfica e una perla de esmalte en la raíz de un primer molar superior. (4)



X. TAURODONTISMO

1. Definición

El taurodontismo es una variedad morfológica de los dientes en las cuales las coronas se alargan o bifurcan y se desplazan en dirección al ápice, como resultado, se crea una cámara pulpar con mayor altura apical – oclusiva.(10)

2. Sinonimia

Taurodontia. (10,22)

3. Clasificación

Shaw lo clasifica de acuerdo al grado de desplazamiento apical del piso de la cámara pulpar en:

Hipotaurodontismo: Es la expresión mas leve de esta anomalía.

Mesotaurodontismo: Es la variedad intermedia, moderada donde la furcación se produce en el tercio medio del diente.

Hipertaurodontismo: Es la forma severa donde la formación radicular se presente próxima al ápice.



La clasificación de Shifman y Chanannel es basado en la de Shaw pero realizaron ciertas mediciones para descartar los dientes que no eran tuarodontes:

Hipotaurodontismo: IT entre 20 y 30

Mesotaurodontismo: IT entre 30 y 40

Hipertaurodontismo: IT entre 40 y 75 (Figura 25)

Para lograr esto se consideraron los aspectos de las imágenes radiográficas periapicales y se realizaron mediciones para establecer el certero diagnóstico de taurodontismo, en las que se determinó un método con tres variables medidas directamente sobre la radiografía:

Medición 1: Altura (vertical) de la cámara pulpar. La distancia (a) entre el punto más bajo del techo de la cámara pulpar (A) y el punto más alto en el piso de dicha cámara (B).

Medición 2: La distancia (b) entre el punto más bajo del techo de la cámara pulpar (A) y el ápice de la raíz más larga.

La fórmula de Schifman y Chanannel calcula el índice taurodóntico (IT):

$$IT = \frac{\text{Medición 1} \times 100}{\text{Medición 2}}$$



De acuerdo a Llamas R. y Jiménez Planes, A., se considera taurodoncia cuando:

$$\frac{\text{Medición 1}}{\text{Medición 2}} > 2 \quad (\text{en este cálculo no se multiplica por 100})$$

Medición 3: La distancia entre el límite amelocementario (L.A.C.) y el punto más alto del piso de la cámara pulpar (B) debe ser mayor de 2,5 mm (Figura 23).

Asimismo Shifman y Chanannel determinaron Taurodoncia en los casos en que el (IT) era mayor a 20 y la medición 3 era mayor de 2,5 mm.

De acuerdo con la fórmula de Llamas y Jiménez Planas si la distancia (a) dividida por la distancia (b) es mayor de 0,2 mm y la distancia entre el LAC y el punto (B) es igual o mayor de 2,5 mm (Fig. 1) se trata de un Taurodonte (Figura23).

Resumiendo, un diente taurodonte es, si la distancia (a) dividido por la distancia (b) es mayor de 0,2mm y la distancia entre el L.A.C. y el punto (B) es > de 2,5 mm (Figura23).

Al efectuar estas mediciones, muchos dientes que por su configuración general subjetivamente parecían ser taurodotes, en realidad no lo fueron (Figura 24).(22)

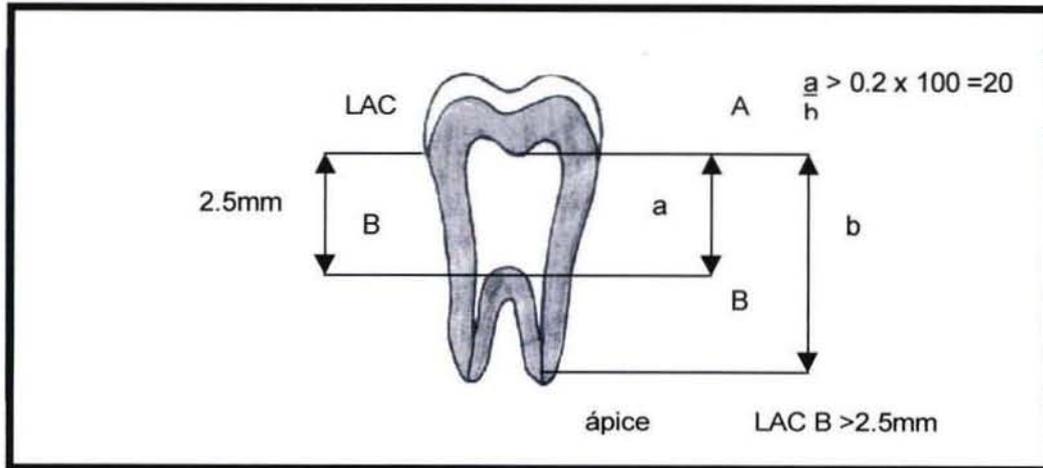


Figura 23. Esquema de Taurodontismo (Según Shifman y Channanel.) (22)

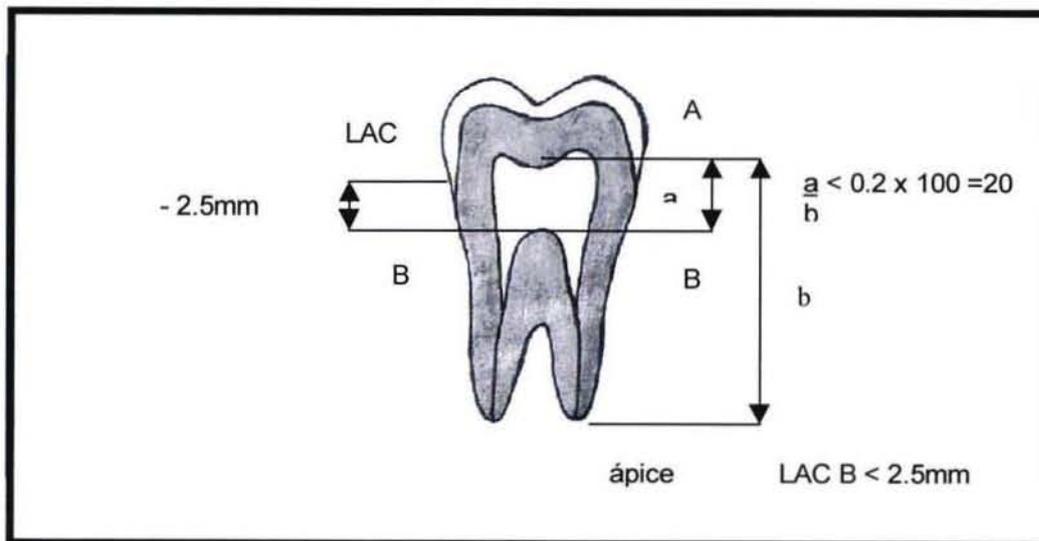


Figura 24. Esquema de falso taurodontismo (Según Shifman y Channanel.)
(22)

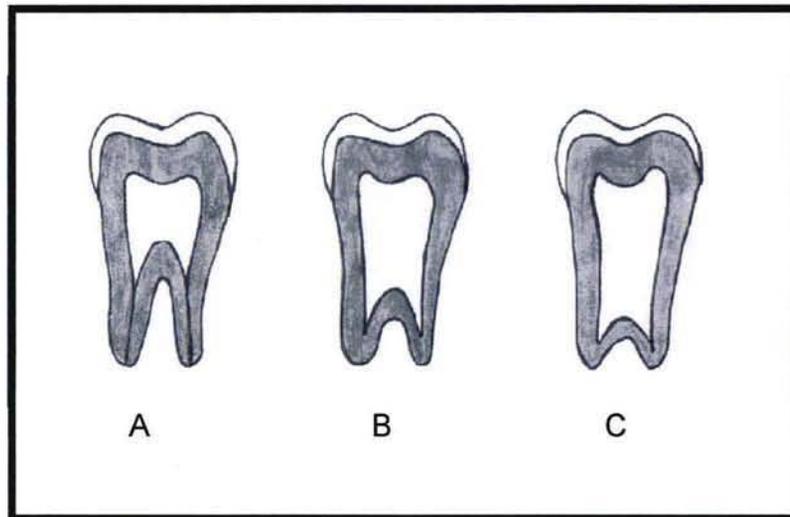


Figura 25. Clasificación de Taurodontismo según Shaw.

A: Hipotaurodontismo B: Mesotaurodontismo C: Hipertaurodontismo.(22)

4. Etiología

Se considera como una consecuencia de la incapacidad de la vaina epitelial de Hertwig para conseguir la altura conveniente de invaginación horizontal. La herencia es otro factor. Se relaciona con el síndrome de Down, Klinefelter, y el Tricodonto-óseo.(4,11)

Síndrome de Klinefelter: Ocurre solo en varones y se debe a la presencia de un cromosoma X extra. Los hallazgos en adolescentes son los genitales externos pequeños y las extremidades inferiores largas. En adultos la característica más común es la esterilidad. El síndrome puede presentarse como niño con retraso leve y comportamiento inmaduro, adolescentes con testículos pequeños y menor consistencia, adulto con ginecomastia y escaso desarrollo muscular y adulto con infertilidad.(23)



Síndrome Trico dento óseo: Se caracteriza por cabellos escasos, es de herencia autosómica dominante, cara redonda, frente abombada, edad ósea en retraso, anomalías en esmalte, erupción de dientes tardía y taurodoncia.(10)

Síndrome de Down: Es la más prevalente de las anomalías cromosómicas; se caracteriza por falta de tono muscular, ojos alargados, con el cutis plegado en el rabllo del ojo, hiperflexibilidad. manos chicas y anchas con una sola arruga en la palma de una o ambas manos, problemas orales y dentales, pies anchos con los dedos cortos, el puente de la nariz plano, orejas pequeñas en la parte inferior de la cabeza, cuello corto, cabeza pequeña, cavidad oral pequeña y llantos cortos y chillones durante la infancia.(24)

5. Epidemiología

Aunque el taurodontismo es raro que se presente, se presenta generalmente en dentición permanente y se observa en esquimales y un 11% en la población del oriente medio. (10)

6. Características Clínicas

Esta denominación de taurodontismo procede del parecido de esta anomalía con los dientes de los animales bovinos y ungulados.



Esta anomalía reviste un interés antropológico por que fue encontrada en homínidos fósiles, especialmente en el hombre de Neanderthal con elevada prevalencia durante el periodo neolítico. En una época se pensó que se limitaba a estas poblaciones remotas, pero ahora se sabe que esta difundido en muchas razas modernas.

El taurodontismo aparece en dentaduras primarias como permanentes siendo más común en permanentes. Los dientes afectados son casi invariablemente los molares, a veces uno solo en otras ocasiones mas del mismo cuadrante. Puede ser unilateral o bilateral o presentar cualquier combinación en los cuadrantes.

Los dientes afectados tienden a tener forma rectangular u no afinarse las raíces, la cámara pulpar es extremadamente grande, con diámetro ocluso- apical mucho mayor que lo normal y las raíces son excesivamente cortas Y la bifurcación se encuentra a unos pocos milímetros de los ápices radiculares. Figura 26. (4,10,22)



Figura 26. Diente extraído con taurodontismo.(12)



ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

7. Características Radiográficas

El diagnóstico definitivo se hace con la radiografía, en ella se observa el agrandamiento vertical de la cámara pulpar coronal, extendiéndose por debajo del área cervical del diente y la bifurcación o trifurcación se desplaza apicalmente. Figura 27. (20,22)

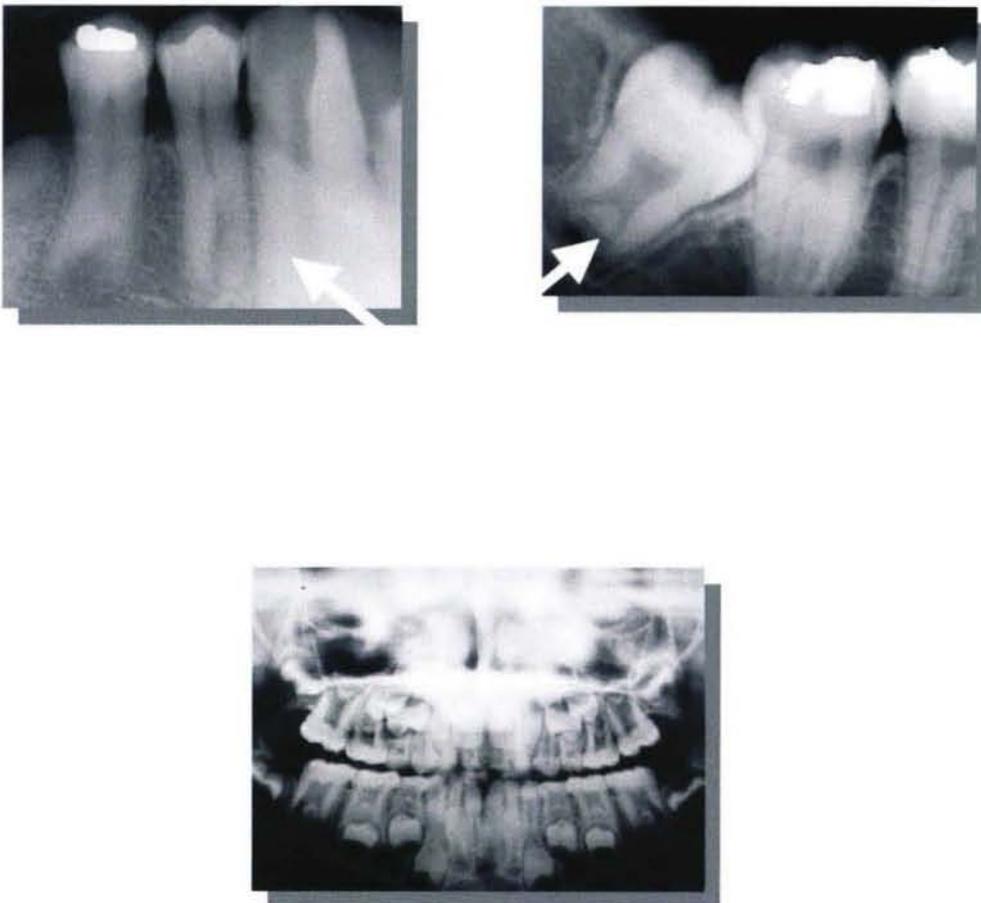


Figura 27. Diversas imágenes donde se aprecia taurodontismo.(5,19)



CONCLUSIONES

El abarcar las anomalías dentarias de forma, desde su etiología, epidemiología, clasificaciones, características clínicas y radiográficas, nos es de gran utilidad porque nos ayuda a tener una amplia visión para poder entender mejor las causas por las cuales se manifiestan este tipo de anomalías. Así identificaremos y realizaremos a través de todo lo mencionado un diagnóstico y tratamiento preciso.

Todas estas anomalías se presentan con frecuencia en la práctica odontológica ya sea a nivel institucional o privado y es importante conocer a fondo las etiologías y posibles complicaciones de estas alteraciones de la dentición para brindar una buena atención a nuestros pacientes.



FUENTES DE INFORMACION

- (1) **Barbería**, Leache Elena. Odontopediatría. Editorial Masson S.A. España, 2001. Páginas 76-83.
- (2) **Gómez**, de Ferraris M. Histología y Embriología Bucodental. Editorial Panamericana. España, 2000.
- (3) **www.dentalw.com.dw**. Blanco, Martínez Angélica. Embriología Dental.
- (4) **Laskaris**, George. Patologías de la cavidad Bucal en Niños y Adolescentes. Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica C. A. Colombia, 2001. Páginas 4-10.
- (5) **www.email.umayor.ch** Martínez, R. Benjamín. Malformaciones de los dientes.
- (6) **Lins**, Bruno. Prevalencia de Anomalías Dentárias em Pacientes de 7 a 17 anos na Cidade de Joao Pessoa – PB. Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada. Vol.1 No.3, 2001. Páginas 1-9.
- (7) **Varela**, Morales Margarita. Problemas Bucodentales en Pediatría. Ediciones Ergon. España, 1999. Páginas 47-49.
- (8) **Cañas**, Luis Alberto, Arango, Luis Alberto. Enfermedad de Paget óseo en Colombia. Revista Mexicana de Reumatología. 2001, 16 (4), 257-263.
- (9) **www.encolombia.com** Malagón, Valentín. Enfermedad Ósea de Paget.
- (10) **Regzi**, Joseph, Sciubba, James . Patología Bucal. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. México 1999. Páginas 456-464.
- (11) **Pinkham**, J.R. Odontología Pediátrica. Editorial Mc Graw Hill. México 2001. Capítulo 4 , Páginas 61-63.
- (12) **Hubertus**, Van Waes, Stöckli, Paul. Atlas de odontología Pediátrica. Editorial Masson. España, 2002. Páginas 69-72.
- (13) **www.bus.org.ni** Talavera, Lanzas Ana. Anomalías dentales en pacientes con labio y paladar hendido que asisten al Hospital Fernando Vélez Paiz de Abril a Octubre del 2001.
- (14) **Ahumada** Mendoza, Héctor, Ramírez , José Luis. Un caso de síndrom de Rubinstein - Taybi. Presentación Radiológica. Acta Médica Grupo Angeles. 14 agosto 2003. Páginas 149-152.
- (15) **Brufato** Ferraz, José Antonio, De Carualho, Jacy Riberio. Dental Anomaly: Dens Evaginatus (Talon Cusp). Brazilian Dental Journal. 2001 12(2), Páginas 132-134.
- (16) **www.odontología-online.com** Valle, Cabo, González, Jesús. Importancia del diagnóstico precoz en un diente invaginado, presentación de un caso con afectación en dientes adyacentes.



- (17) **Koparal** Eden, Ece, Koca, Hseyin. Dens invaginatus in a primary molar: Report of case. Journal of Dentistry for Children. Enero – Abril 2002. Páginas 49-53.
- (18) **www.dentalaccocr.com** Baruzna Ulloa, Mayid. Tratamiento Radicular en Dens Invaginatus o Dens in Dente.
- (19) **Sacal**, Carlos, Echeverri, Elsa. Retrospective survey of dental anomalies and pathology detected on maxillary occlusal radiographs in children between 3 and 5 years of age. American Academy of Pediatric Dentistry Vol. 23 No. 3 2001. Páginas 347-350.
- (20) **www.ibemol.com.br** Panfiglio, Soares Giulliana. Aspectos radiográficos das anomalias dentarias.
- (21) **www.gacetadental.com** Riolobos, González María Fe. Anomalías Dentarias, datos epidemiológicos sobre una población infantil en Madrid.
- (22) **Lubiencka**, Ewa Eugenia, Fernández, Lidia Rosa. Taurodoncia, Análisis sobre sus características radiográficas y presentación de trece casos. RAOA Vol. 91 No.3 181-187, Junio – Julio 2003.
- (23) **www.aeped.es** Artigas López, Mercé. Síndrome de Klinefelter. Capítulo 8. Páginas 49-51.
- (24) **www.dentistasperu.com** Otero, M. Jaime. Odontología en Pacientes con Síndrome de Down.



LISTADO DE FUENTES DE INFORMACIÓN

- **Ahumada Mendoza, Héctor.** Un caso de síndrom de Rubinstein - Taybi. Presentación Radiológica. Acta Médica Grupo Angeles. 14 agosto 2003.
- **Artigas López, Mercé.** Síndrome de Klinefelter. www.aeped.es
- **Barbería, Leache Elena.** Odontopediatría. Editorial Masson S.A. España, 2001.
- **Baruzna Ulloa, Mayid.** Tratamiento Radicular en Dens Invaginatus o Dens in Dente. www.dentalaccocr.com
- **Blanco, Martínez Angélica.** Embriología Dental. www.dentalw.com.dw
- **Brufato Ferraz, José Antonio.** Dental Anomaly: Dens Evaginatus (Talon Cusp). Brazilian Dental Journal. 2001 12(2), 132-134.
- **Cañas, Luis Alberto.** Enfermedad de Paget óseo en Colombia. Revista Mexicana de Reumatología. 2001, 16 (4), 257-263.
- **case.** The Journal of Clinical Pediatric Dentistry Vol. 19 No. 4 1995.
- **Gómez, de Ferraris M.** Histología y Embriología Bucodental. Editorial Panamericana. España, 2000.
- **Hubertus, Van Waes.** Atlas de odontología Pediátrica. Editorial Masson. España, 2002.
- **Koparal Eden, Ece.** Dens invaginatus in a primary molar: Report of case. Journal of Dentistry for Children. Enero – Abril 2002.
- **Laskaris, George.** Patologías de la cavidad Bucal en Niños y Adolescentes. Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica C. A. Colombia, 2001.
- **Lins, Bruno.** Prevalencia de Anomalias Dentárias em Pacientes de 7 a 17 anos na Cidade de Joao Pessoa – PB. Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada. Vol.1 No.3, 2001.
- **Lubiencka, Ewa Eugenia.** Taurodoncia, Análisis sobre sus características radiográficas y presentación de trece casos. RAOA Vol. 91 No.3 181-187, Junio – Julio 2003.
- **Malagón, Valentín.** Enfermedad Ósea de Paget. www.encolombia.com
- **Martínez, R. Benjamín.** Malformaciones de los dientes. www.email.umayor.ch
- **Otero, M. Jaime.** Odontología en Pacientes con Síndrome de Down. www.dentistasperu.com
- **Panfiglio, Soares Giulliana.** Aspectos radiográficos das anomalias dentarias. www.ibemol.com.br
- **Pinkham, J.R.** Odontología Pediátrica. Editorial Mc Graw Hill. México 2001.
- **Regzi, Sciubba.** Patología Bucal. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. México 1999.



- **Riolobos, González María Fe.** Anomalías Dentarias, datos epidemiológicos sobre una población infantil en Madrid. www.gacetadental.com
- **Sacal, Carlos.** Retrospective survey of dental anomalies and pathology detected on maxillary occlusal radiographs in children between 3 and 5 years of age. American Academy of Pediatric Dentistry Vol. 23 No. 3 2001.
- **Talavera, Lanzas Ana.** Anomalías dentales en pacientes con labio y paladar hendido que asisten al Hospital Fernando Vález Paiz de Abril a Octubre del 2001. www.bus.org.ni
- **Valle, Cabo.** Importancia del diagnóstico precoz en un diente invaginado, presentación de un caso con afectación en dientes adyacentes. www.odontología-online.com
- **Varela, Morales Margarita.** Problemas Bucodentales en Pediatría. Ediciones Ergon. España, 1999.