

MALFORMACIONES DE MAXILARES Y DIENTES

Son anomalías provocadas por un trastorno del desarrollo embrionario.

Etiología:

- Factores genéticos.
- Factores exógenos: drogas, infecciones virales, avitaminosis
- Factores hormonales: diabetes
- Factores físicos: hipoxia, radiaciones.

1- ANOMALÍAS DEL DESARROLLO DE LA CARA

A- Fisuras faciales: aparecen como hendiduras que producen comunicaciones anormales. Se dan por falta de fusión mesenquimática:

- MACROSTOMIA: desde la comisura labial, hasta el tragus.
- MELOSQUISIS: desde el ala nasal, hasta el ángulo externo del ojo.

B- Fisuras labiales: hendiduras en forma de V invertida. Frecuentes en labio superior. Pueden ser uni o bilaterales. Aparecen combinadas con fisuras del reborde alveolar, denominándose fisuras labio-alveolares o combinadas con fisuras palatinas: F. labio-alveolo-palatinas.

Las f. palatinas, pueden afectar solo el paladar duro, son hendiduras centrales que comunican boca con cavidad nasal.

Si el paladar blando se afecta, se denomina F. velopalatina.

Si la fisura afecta solamente la úvula: úvula bífida.

Si las fisuras labiales son unilaterales: hay desviación de la boca hacia el lado afectado, y deformación de la fosa nasal.

Si las fisuras son bilaterales: hay eversión del reborde maxilar de la zona incisiva y la mucosa siempre está seca.

2- ANOMALIAS DE LOS MAXILARES.

Micrognatismo: desarrollo insuficiente de la mandíbula. Puede ser congénito o adquirido. La causa más frecuente: fracturas, artritis reumatoidea juvenil.

Macrognatismo: desarrollo exagerado de los maxilares. Más frecuente en maxilar inferior.

Causas - generales: gigantismo hipofisiario

-locales: enf. displásicas de huesos.

Prognatismo: posición adelantada del maxilar inferior con respecto al superior.

Retrognatismo: posición retrasada del max. inf. con respecto el sup.

Si hablamos de max. superior: prognasia y retrognasia.

Promentonismo: desarrollo exagerado del mentón.

3- ANOMALÍAS DEL DESARROLLO DE LA LENGUA.

Microglosia: desarrollo insuficiente de la lengua

Macroglosia: desarrollo exagerado. Puede darse por trastornos congénitos o puede ser secundario (tumores, acromegalia, etc.)

Aglosia: es la ausencia total de la lengua.

Anquiloglosia: fusión de la lengua al piso de boca. Puede ser total o parcial. Produce dificultades fonéticas.

L. Bífida: hendidura completa por alteración en la fusión de los brotes laterales de la lengua.

L.Escrotal: hendiduras distribuidas en varias direcciones.

Nódulo tiroideo lingual: es la persistencia de folículos tiroideos en la zona situada entre el agujero ciego y el conducto tirogloso. (Base de la lengua)

4- ANOMALÍAS DENTARIAS

A- De número

Anodoncia: es la ausencia total de dientes.

Hipodoncia o anodoncia parcial: es la falta de algunos elementos, por ausencia del germen (agenesia).

Supernumerarios: son aquellos que aparecen de más, en la arcada. Frecuentemente se afecta la forma, pueden ser eumórficos (conservan su forma), o heteromórficos (tienen forma alterada), como el MESIODENS o el 4º molar.

B- De implantación:

Retención: son dientes que no han hecho erupción en la arcada. Su posición puede estar ligeramente alterada o totalmente invertida. Lo más frecuente es la retención horizontal.

Malposiciones: es la erupción de dientes, en una posición alterada, dentro de la arcada. Se produce por falta de espacio. Según la alteración hablamos de “giroversión”: vestibuloversión, retroversión, mesio o distoversión.

Heteropatias: elementos dentarios ubicados fuera de la arcada.

C- De erupción:

Dentición precoz: erupción de elem. dentarios antes del periodo normal. Ej: dientes “neonatales”, erupcionan en el momento del nacimiento.

Dentición retrasada: los elementos dentarios, aparecen en boca, con retraso al periodo normal de erupción.

D- De tamaño:

Macrodoncia o gigantismo: aumento de volumen de la pieza dentaria, ya sea de todo el elemento o solo de la corona o la raíz. Frecuente en: 3ºM. C. IS.

Microdoncia o enanismo: disminución de volumen de la pieza dentaria. Frecuente en : IL- 3ºM- 2ºPM Y C.

E- De forma:

Dens in dente o dens invaginatus: se produce una excesiva profundización de la fosa palatina de IC. , IL ó C., cubierta por esmalte. Radiográficamente da el aspecto de un diente dentro de otro.

El E. que recubre la fosa es menos mineralizado y hace que el diente sea más proclive a caries.

Tubérculos supernumerarios: todos los elementos dentarios pueden presentar cúspides o tubérculos supernumerarios. El más frecuente es el “T. de Carabelli” en los 1º MS.

Perlas adamantinas: son formaciones esféricas de E., localizadas en las raíces de los molares.

Espolones de E: es la prolongación de E. coronario, sobre la raíz.

Raíces supernumerarias: muy frecuentes en PM., M. y C.

Sinostosis: es la fusión de raíces de un elemento multirradicular. Muy frecuente en 3ºM.

Dilaceración : es la deformación que presentan las raíces en su dirección normal.

Geminación: es la formación de dientes gemelos, generalmente 2 supernumerarios, o con uno de la serie normal.

Presentan contigüidad de la cámara pulpar y de la dentina. Frecuente en : ICS. e ILI.

Fusión: es la unión de dos dientes, a través de la dentina. Frecuente entre IC. e IL., y entre IL. Y C. Se da con mayor frecuencia en elementos temporarios.

Concrescencia: es la unión de las raíces de dos dientes, por medio del cemento.

F- de estructura.

Amelogenesis imperfecta:

- a- **Hipocalcificación**: se produce en el periodo de mineralización del esmalte. La corona presenta alteraciones de color y de superficie. Con el tiempo se va perdiendo el esmalte. Se localiza en: cara vestibular de dientes anteriores y cúspides de molares.
- b- **Hipoplasia**: afecta la formación de la matriz del E. , este disminuye su espesor. El diente afecta su forma, el E. aparece amarillento, duro y brillante. Se localiza en cúspides y fosas de molares. Ejemplos: "D. de Turner": es un diente permanente, que erupciona con manchas amarillentas o pardas, que puede presentar erosiones. Se ve con mucha frecuencia en PM.
Etiología: infecciones en elementos temporarios.
"D. de Hutchinson": se da en incisivos. Es causado por sífilis congénita, presenta su diámetro medio ensanchado. Y el borde incisal presenta una escotadura convexa. (D. Destornillador).
Cuando se presenta en molares, se conoce como "D. de Moon." o molar aframbuesado.
- c- **Diente vetado o fluorosis dental**: alteración causada por la ingesta de agua con alto contenido de flúor. (más de 1 ppm.) Se altera la matriz adamantina y la calcificación.

Podemos clasificar la fluorosis dental en:

Leve: manchas blancas, cetráceas.

Moderada: líneas pardo –negruzcas.

Grave: pigmentaciones intensas y aparición de fosas en la superficie. Acá es más frecuente la fractura del diente.

Dentinogénesis imperfecta:

También llamada dentina opalescente.

El diente se presenta amarillento o grisáceo, con aspecto traslúcido.

El E. se fractura por la flexibilidad de la dentina hipoplásica, y la dentina se desgasta fácilmente.

Son dientes menos proclives a caries, por la falta de túbulos dentinarios.

Es hereditaria.

ALTERACIONES DEL ESMALTE Y LA DENTINA

Alteraciones del esmalte

Las anomalías de estructura del esmalte reciben el nombre de **Amelogénesis imperfecta** y la podemos dividir en:

- a) **Hipocalcificación adamantina:** es la que se produce en el período de mineralización del esmalte.
- b) **Hipoplasia adamantina:** la que afecta a la formación de la matriz, la cual resulta defectuosa.

1. Hipocalcificación adamantina o hipomineralización adamantina

Las piezas dentarias erupcionan con una corona de forma normal, aunque son alteraciones de color, con el tiempo van perdiendo el esmalte y el diente se va oscureciendo.

Clasificación de Darling (tres tipos de hipomineralización)

- Manchas amarillentas o pardo claras de textura cretácea.
- Manchas pardo oscuras de consistencia caseosa, el esmalte tiende a quebrarse.
- Hipocalcificación en zonas específicas.

Histología: ensanchamiento de la sustancia interprismática con prismas bien definidos y estrías de Retzius prominentes.

Ubicación: en caras labiales de dientes anteriores y en cúspides de molares.

2. Hipoplasia adamantina

Es un trastorno que afecta la formación de la matriz del esmalte, es una reducción del espesor del mismo, por lo que los dientes se encuentran afectados en su forma.

Es menos frecuente que la anterior, es una alteración que se transmite genéticamente en algunos casos.

Se pueden presentar diferentes tipos de hipoplasias según su aspecto macroscópico:

- De superficie amarillenta, dura y brillante (alterada la forma y el diámetro a la altura de los cuellos)

- Erosión en surcos, aparece en forma de surcos paralelos en la superficie del esmalte.
- Otro en forma de finas depresiones que cubren toda la corona.
- Diente de Turner: es un diente permanente con manchas amarillas o pardas y con erosiones en la superficie del esmalte, se da en premolares. Dichos dientes reconocen antecedentes de infecciones en los predecesores temporarios (que han afectado a los ameloblastos del permanente subyacente).
- Hipoplasias causadas por Sífilis congénita. Los incisivos adoptan la forma denominada diente de Hutchinson (el diámetro medio del diente esta ensanchado, el borde incisal presenta una escotadura convexa que le da el aspecto de tonel o destornillador. En los molares recibe el nombre de diente de Moon o molar aframbuesado, se presenta en forma de esfera en la cara oclusal.

3. Fluorosis: Diente veteadado

Es una anomalía estructural del esmalte que se forma debido a la ingestión de agua con alto contenido de flúor durante el periodo de formación del esmalte.

La proporción óptima de flúor en agua oscila de 0.6 a 1 ppm. Es una alteración de los ameloblastos causantes de una matriz defectuosa que cuando los niveles de flúor son muy altos se asocia a alteraciones en la calcificación.

Macroscópicamente el diente veteadado varía según la cantidad de flúor:

Leve: manchas blancas en forma de punteado o vetas en la superficie del esmalte que se ponen cada vez más oscuras.

Moderada: líneas pardas negruzcas mal definidas.

Graves: pigmentaciones intensas y fosas en la superficie que tienden a fracturarse.

Alteraciones de la dentina

Dentinogénesis imperfecta

También llamada dentina opalescente hereditaria. Tanto en dientes temporarios y permanentes. El diente se presenta de color amarillo hasta llegar al azul grisáceo, con aspecto opalescente o traslúcido que semeja al ámbar.

El esmalte tiene tendencia a fracturarse principalmente en el borde incisal, a partir de allí la dentina se desgasta rápidamente tanto en dientes anteriores como posteriores, las fracturas del esmalte son debidas a la flexibilidad de la dentina.

Histología: poca cantidad o ausencia de túbulos dentinarios. Es una lesión hereditaria transmitida por un gen dominante que aparece asociado a trastornos óseos.

Dientes en cascara

Es muy raro, se caracteriza por la presencia de una delgada capa de dentina mineralizada y una amplia cámara pulpar.

Displasia dentinaria

También es rara, se caracteriza por la formación rara de la dentina, falta de la formación de la raíz, por lo que aparecen dientes sin raíz o raíz corta.

LESIONES ADQUIRIDAS DE TEJIDOS DUROS DENTARIOS

Desde que se completan la formación y la erupción de las piezas dentarias se hallan sujetas a una gran variedad de acciones deletéreas dependientes en su mayoría del medio bucal, de las funciones masticatorias y de agentes físicos y químicos.

Así podemos dividir las **lesiones** o cambios patológicos adquiridos de las **anomalías** o trastornos morfológicos desarrollados durante periodos embrionarios dentales.

Las lesiones más importantes, tanto en dentición temporaria como permanente son:

- Fracturas
- Atrición
- Abrasión
- Erosión
- Pigmentaciones
- Reabsorciones dentarias
- Hipercementosis
- Anquilosis

1- Fracturas dentarias:

Son todas aquellas lesiones de origen mecánico, caracterizadas por una solución de continuidad (ruptura, pérdida de integridad) de los distintos tejidos calcificados, ubicado en cualquier punto anatómico del diente.

Clasificación de fracturas dentarias

I. Fractura coronaria

- 1- Adamantinas
- 2- Amelodentinarias
- 3- Amelodentinopulpar
 - a) Con exposición pulpar
 - b) Sin exposición pulpar
- 4- Dentinarias cerradas (microfracturas)

II. Fractura corono radicular

Amelo-dentino-cementarias

- a) Penetrantes
- b) No penetrantes

III. Fracturas radiculares

1- Cemento-dentino-pulpar

- a) Con persistencia de los cabos (intraalveolar)
- b) Con desprendimiento del cabo distal (expuestas)

2- Cementarias (apicales)

Se pueden diferenciar también siguiendo el eje longitudinal del diente en:

- a) Transversales
- b) Oblicuas
- c) Axiales o longitudinales

Etiología o causas primarias de fractura dentaria

Externas:

- traumatismos dentarios agudos (choques, golpes, caídas)
- impactos de proyectiles
- Fracturas maxilofaciales

Internas:

- interposición masticatoria de cuerpos extraños
- extracción dentaria
- efectos de intervenciones odontológicas

Causas o factores predisponentes

- a) Caries dental
- b) Necrosis pulpar
- c) Tratamiento de conducto
- d) Obturaciones extensas
- e) Hipoplasia
- f) Reabsorción dentinaria interna y externa

2- **ATRICIÓN:**

Son denominadas así las pérdidas de sustancias en las coronas dentarias que resultan del contacto y la fricción de las piezas dentarias entre sí, durante las funciones de masticación o de deglución. Existen condiciones por las cuales este desgaste alcanza características patológicas ya sea por su intensidad o por ubicaciones anormales.

Hay zonas características: **IS** caras palatinas

II caras vestibulares

C, PM Y M caras oclusales

Etiología: contacto fisiológico y contactos traumáticos.

Bruxismo: es un hábito patológico oclusal, también llamado bruxomanía o hábito de rechinar dentario.

Este contacto articular de todas las piezas dentarias superior e inferior entre sí, lleva a desgastes no fisiológicos acelerados tanto en piezas anteriores como en molares.

Su gravedad dependerá de la duración, puede ser diurno, nocturno o constante.

Las causas pueden ser: - contactos anormales

- malposición dentaria
- factores psicógenos como el stress

3- **Abrasión:**

Cuando el desgaste de los tejidos duros dentarios se ha producido por el rozamiento o fricción repetida de diversos agentes mecánicos sobre zonas localizadas de uno o más dientes, la lesión resultante es denominada abrasión.

Etiopatogenia: la condición más común de aparición de abrasiones es el cepillo dental y el uso de dentífricos, ambos actúan en forma independiente o asociados y dependen de varios factores: frecuencia, duración, posición y movimiento del cepillado, como también la cantidad de dentífrico y el contenido de abrasivo del mismo.

Otras causas: la interposición periódica de cuerpos extraños entre los dientes (pipas, boquillas, lapiceras, clavos, agujas).

4- Erosión:

Son lesiones adquiridas que destruyen la superficie dentaria por pérdida rápida del esmalte, por causas no mecánicas ni bacterianas y sí por la acción de agentes químicos como el ácido clorhídrico o nítrico por contacto directo o indirecto (por vapores) en un contacto frecuente.

Ejemplos:

- los obreros que manipulan los ácidos cotidianamente (origen exógeno).
- de origen endógeno en niños y embarazadas durante periodos de vómitos repetidos de jugos gástricos, rico en ácido clorhídrico.
- los ácidos orgánicos, el cítrico proveniente del limón o el acético, ingeridos en grandes cantidades.
- El mecanismo es la descalcificación rápida por disolución química.
-

5- Pigmentación:

Las piezas dentarias pueden presentar cambios de coloración en sus tejidos normales, de origen malformativo como son la hipoplasia y la fluorosis o por procesos patológicos adquiridos. Estos pueden ser **congénitos o postnatales**.

Congénitos:

- Manchas opacas o hipocalcificaciones focales en caras vestibulares de incisivos recién erupcionados por defecto en la calcificación terminal, que luego desaparecen.
- Manchas por tetraciclinas consumidas durante el embarazo o en la primera infancia.

Postnatales:

Factores endógenos:

- Pigmentos hemáticos: cuando se difunde en el tejido dentario y en especial en los conductillos dentinarios por hemorragias intrapulpares. La hemoglobina por descomposición da hematina y hemosiderina, ambas son pigmentos oscuros que se fijan a los conductillos y luego transmiten al diente un color pardo o negrozco irreversible.
- Pigmentos biliares: trastornos hepáticos donde la acumulación y derrame circulatorio alcanza los tejidos dentarios y da color marrón amarillento o verdoso.

Factores exógenos:

Por depósito directo o ingesta o difusión de pigmentos orgánicos o inorgánicos en esmalte y dentina, entre ellos: tabaco, amalgamas, restos alimenticios, bebidas.

6- REABSORCIONES DENTARIAS:

Reabsorción adamantina: en piezas dentarias que permanecen retenidas durante muchos años. Más frecuente en dientes anteriores (C,I) retenidos próximos a la superficie alveolar.

Reabsorción cementaria: se produce a partir de células periodontales. En particular, el sector apical, por exigencias funcionales aumentadas sobre un diente o por fuerzas en un movimiento ortodóncico. Esas zonas son reparadas por cementogénesis cuando desaparece la causa. En ciertas situaciones patológicas la R.C. adquiere características más graves: enf. periodontal avanzada, inflamaciones periapicales (abscesos, granulomas, quistes).

Reabsorción dentinaria: la dentina puede reabsorberse desde el exterior (reabs.dentinaria externa) o reabsorberse desde el interior pulpar (reabs. dentinaria interna).

R.dentinaria Externa: causas iguales a la R.C., producida por dentinoclastos y de rápida evolución, poco extensas, no muy profundas, ubicadas en sectores laterales y/o foramen apical.

R.dentinaria Interna: tiene su origen en la pulpa dentaria (pulpitis crónica hiperplásica).

7- HIPERCEMENTOSIS

8- ANQUILOSIS (completar con el libro)