

Hiperqueratosis palmo plantar y enfermedad periodontal severa. Síndrome de Papillón Lefèvre

E.P. Reyna Isabel Cortés Flores*
C.M. Ricardo Garduño Estrada**
M.O. Estela del Carmen Velasco León***

Keyword: Papiilon-Lefreve syndrome, Periodontal disease, palmoplantar hyperkeratosis, catespin C y Actinobacillus actinomycetemcomitans, quimiotaxis

Descriptor: Síndrome de Papillon-Lefèvre, Enfermedad Periodontal Severa, hiperqueratosis palmoplantar, catespina C, Actinobacillus actinomycetemcomitans.

*Docente de la Especialidad en Estomatología Pediátrica, UAT
**Docente de la Especialidad en Estomatología Pediátrica, UAT
***Coordinadora de la Especialidad en Estomatología Pediátrica, UAT

Resumen

El Síndrome de Papillón-Lefèvre es un síndrome raro que se presenta en 1 a 4 por millón de nacidos vivos. Se caracteriza por hiperqueratosis eritematosa de las palmas de las manos y plantas de los pies, así como severa Enfermedad Periodontal que afecta ambas denticiones y que en la mayoría de los casos, conduce a la pérdida total de los dientes en edades tempranas. Se describe a un paciente de sexo femenino de 14 años de edad; originario del Estado de Tlaxcala, que recibió atención estomatológica en la clínica de la Especialidad en Estomatología Pediátrica. La historia clínica reveló consanguinidad de los padres. En el examen clínico presentaba hiperqueratosis eritematosa palmoplantar, periodontoclasia, así como severa movilidad dental, se le diagnosticó Síndrome de Papillon Lefèvre. Desafortunadamente por la etapa en la que la paciente acudió, no fue posible salvar los órganos dentarios. Una vez realizadas las extracción de los órganos presentes se le confeccionó una prótesis total inmediata, la cicatrización del tejido periodontal se dio de una manera normal. Después de tres meses, una placa definitiva fue hecha y la paciente acude a sus citas de control cada año. La identificación temprana del síndrome juega un papel importante ya que se puede prolongar por más tiempo la permanencia de los dientes en la cavidad oral.

Introducción

Papillón y Lefèvre fueron los primeros en describir en el año de 1924, un síndrome raro, que se caracteriza por hiperqueratosis (engrosamiento de la capa córnea de la piel), de las palmas de las manos y plantas de los pies, así como severa enfermedad periodontal que afecta ambas denticiones que conducen a la pérdida total de los dientes en edades tempranas.^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12.}

Aunque se desconoce la etiología del síndrome de Papillón Lefèvre (SPL), se sabe que es una entidad que se transmite como un rasgo autosómico recesivo^{1, 2, 4, 9}, con una frecuencia de genes de 0.001. En una tercera parte de los casos reportados se ha comprobado la consanguinidad de los progenitores^{3, 4, 5, 9, 18}. Hay reportes en la literatura en donde no existe consanguinidad, y la causa es desconocida². La prevalencia en la población general es de 1:4 casos por millón de nacidos vivos y no existe preferencia por sexo o raza⁴.

Las manifestaciones generales patognomónicas del SPL son la hiperqueratosis palmoplantar y periodontoclasia. Aproximadamente entre el primero y segundo

abstract

The Papillon-Lefèvre Syndrome is a rare syndrome that appears in 1 to 4 per million of born alive children. It is characterized by erythematous palmoplantar hyperkeratosis, and severe periodontal disease, that affects both dentitions and lead to the total loss of the teeth in early age. Here we described a 14 years old female patient; who was seen in the clinic of Pediatric Dentistry. The medical history revealed the parents consanguinity. In the clinical exam she presented erythematous hyperkeratosis on palm and soles, periodontal inflammation, as well as severe dental mobility, she was diagnosed with Papillon Lefèvre Syndrome. Unfortunately because the disease was too severe, it was not possible to maintain the teeth. Once the teeth were extracted, an immediate removable full denture was made, the periodontal healing was adequate. After three months a definitive full denture was made and the patient was placed in a year recalled program. The early identification of the syndrome plays an important roll, since the permanency of the teeth can be prolonged for a longer period in the oral cavity.

mes de vida las palmas y plantas adquieren una apariencia rojiza y escamosa con aspecto apergaminado, bien delimitada hasta los rebordes y eminencias tenares, el dorso de los dedos de las manos y pies, así como la piel a nivel de las articulaciones, de rodillas y codos se ven igualmente afectados, dichas manifestaciones se acentúan en el momento de presentarse la erupción de la dentición decidua, misma que se pierde entre los 3 a 4 años^{3,9}, y mejoran después de la exfoliación dental pero vuelven a acentuarse con la aparición de la dentición permanente, la cual sufre exfoliación prematura entre los 13 y 14 años^{3,4}. Ambas denticiones tienen un desarrollo y dentición normal, pero simultáneamente con las manifestaciones generales, la encía se vuelve tumefacta con alta susceptibilidad a la infección del periodonto, esto marca el inicio de las manifestaciones orales con una destrucción rápida y progresiva del periodonto. La encía presenta inflamación, eritema, edema y

• Cortés, F.R.I., Garduño, E.R., Velasco, L.E.C. Hiperqueratosis palmo plantar y enfermedad periodontal severa. Síndrome de Papillon Lefèvre. Oral Año 8. Núm. 26. Otoño 2007. 400-403

sangrado espontáneo, hay bolsas periodontales hasta de más de 6-7 mm de profundidad, puede observarse a simple vista exudado purulento de color verdoso, se percibe una halitosis fétida exagerada. Hay hiper movilidad y migración dental, puede haber dolor a la masticación.

Radiográficamente, Hattab (1997), describe gran destrucción del hueso del proceso alveolar, y los dientes que aún no se pierden parecen estar "flotando en el aire"⁴, los dientes que todavía no erupcionan se desarrollan normalmente dentro de sus criptas óseas, en ocasiones puede presentarse formación radicular incompleta. Después de haber perdido los dientes temporales la cavidad oral vuelve a tener un aspecto saludable. La periodontoclasia reaparece en la dentición permanente, y una vez exfoliada esta dentición el paciente queda edéntulo con tejidos orales normales^{10,11}.

La etiología de la enfermedad periodontal en pacientes con SPL está estrechamente relacionada a desordenes de las células de defensa del paciente, ya que se señala una alteración importante en la quimiotaxis de los neutrófilos, pues los receptores de estas células de defensa están alterados genéticamente y son incapaces de responder a la flora oral que se vuelve agresiva para los tejidos periodontales.

Actualmente se sabe que hay una mutación o alteración en una enzima proteasa lisosomal llamada Catepcina C (CTPC) que forma al gene 11q14, y que se expresa en altos niveles en una gran variedad de células inmunes incluyendo leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y sus precursores. También se ha demostrado la presencia de la CTPC en regiones epiteliales o en las zonas altamente queratinizadas como, en las plantas de los pies, palmas, rodillas y en la encía. Todos los tejidos de origen mesodérmico y ectodérmico se encuentran alterados; las fibras periodontales tienen alteración en la calidad de la colágena, debido a las mutaciones en el gen y por la alteración de la Catepcina C. Se conoce que existen 25 tipos de Catepcina C. Kleinfelder, observo también alteraciones en el cemento en 1996, dicho hallazgo es probable puesto que tiene que ver con la colágena^{6,16,17}.

La microflora asociada a la periodontoclasia involucra microorganismos de la placa bacteriana subgingival, en la que predominan anaerobios Gram negativos, espiroquetas, espirilos y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*^{6,7,8}.

La histopatología en la periodontitis del SPL, muestra, severo infiltrado inflamatorio de tejido conectivo, pocas fibras de colágeno y una cantidad abundante de células plasmáticas^{6,7,8,13}.

Varios regímenes de tratamientos han sido sugeridos por varios investigadores: uso sistémico de antibióticos o retinoides, enjuagues de clorhexidina, regímenes de higiene oral combinados con la extracción de todos los dientes deciduos antes de la erupción del primer diente permanente, extracciones

de dientes permanentes con severa enfermedad periodontal, curetajes, raspados y alisados radiculares y control de placa bacteriana. Se ha propuesto que el éxito de los resultados de los tratamientos depende del inicio del protocolo en una etapa temprana de la enfermedad, así como del compromiso de los pacientes a someterse a los regímenes.

El diagnóstico temprano del padecimiento así como su tratamiento repercuten directamente en el pronóstico de la enfermedad.

Caso Clínico

En junio de 1998, se presentó al servicio de Estomatología Pediátrica de la Universidad Autónoma de Tlaxcala una paciente de sexo femenino de 14 años de edad a tratamiento para corregir su aspecto estético, ya que presentaba pérdida prematura múltiple de órganos dentales, aliento extremadamente fétido, hiper movilidad, migración dental y pésima higiene oral.

Historia clínica: La paciente pertenece a una familia de cinco integrantes, es producto normo evolutivo de la tercera gesta, sana en el nacimiento y cuadro de inmunización completo. En los antecedentes heredo-familiares se reveló que había consanguinidad de los progenitores (primos de primera generación), los progenitores y hermanos del paciente no presentaban problemas de salud general.

La madre relató sobre la pérdida prematura de los dientes temporales, que sucedió entre los 3.5 a 4 años misma que paso desapercibida al igual que las manifestaciones cutáneas.

La paciente acudió cuatro años antes a la clínica de Periodoncia de Licenciatura por movilidad dental generalizada, allí por primera vez se le dio atención dental. La paciente presentaba dentición permanente incompleta con características similares a las de una periodontitis juvenil; pero las manifestaciones cutáneas ayudaron a realizar el diagnóstico de Síndrome de Papillón Lefèvre. La paciente fue sometida a un programa preventivo de control de placa bacteriana y tratamiento parodontal convencional. La falta de información hacia los padres y falta de importancia del padecimiento llevaron a que la paciente no regresara a citas de control.

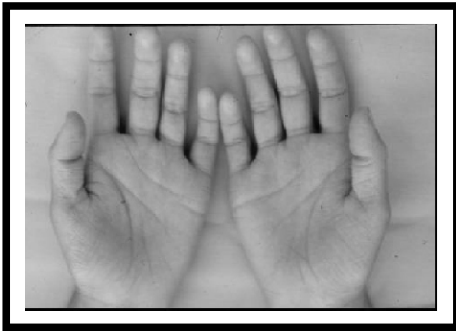


Figura 1. Condiciones orales de paciente con SPL en 1994



Figura 2. Hiperqueratosis en rodillas

Después de cuatro años, acudió al servicio de Estomatología Pediátrica, en donde se veía por primera vez un caso así, se realizó historia clínica completa, y a la exploración física se encontraba manifiesta la hiperqueratosis de palmas y plantas con enrojecimiento, descamación y aspecto apergaminado como lo describe Gorling (1978), igual que en rodillas y codos.



Figuras 3 y 4. Hiperqueratosis en palmas de las manos y plantas de pies con aspecto apergaminado

En el examen de la cavidad oral, se observó eritema, inflamación, tumefacción y hemorragia espontánea de la encía con migración, extrusión e hipermovilidad de los órganos dentarios que se encontraban en la boca; ya había pérdida de varios órganos dentarios; se realizó sondeo y se encontraron bolsas paradontales con una profundidad de más de 6mm en todos los dientes, exudado purulento de color verdoso y olor fétido exagerado. La paciente ya no podía comer, por las parodontopatías manifestadas y dolor a la masticación.

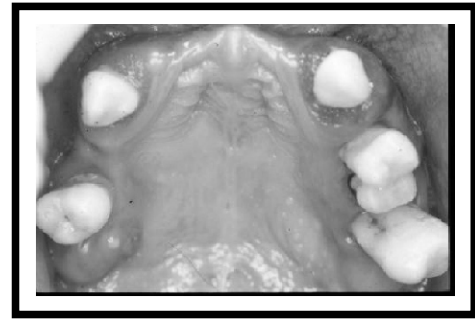


Figura 5. Arcada Superior con la pérdida de varios órganos dentales

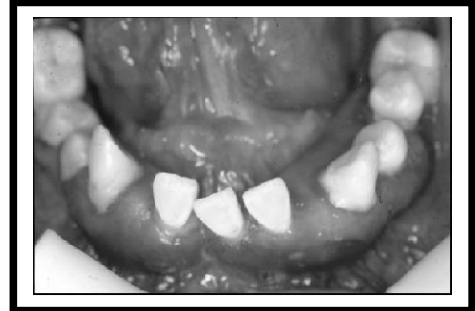


Figura 6. Arcada inferior se aprecia el exudado purulento y el desplazamiento dental

Se tomó estudio radiográfico, y se observó pérdida exagerada del hueso alveolar, los dientes aún presentes se observan como "flotantes en aire" como lo describe Hattab. Desarrollo normal dentro de sus criptas de los dientes no erupcionados.



Figura 7. Aspectos radiográficos de SPL

Con todas las manifestaciones patognomónicas sin conocer el diagnóstico previo los signos y síntomas manifiestos guiaron hacia el diagnóstico de Hiperqueratosis palmoplantar y periodontoclasia, conocido como Síndrome de Papillon Lefèvre. Se mandaron estudios de laboratorio y revelaron cifras normales referentes a las células de defensa.

Cultivos e histología

Durante la examinación intraoral se tomaron muestras para realizar cultivos bacterianos con la ayuda de un Químico Farmacobiólogo con la finalidad de aislar microorganismos y saber cuáles eran los que abundaban en la periodontitis tan severa, las muestras se tomaron con puntas de papel estériles y se cultivaron en agar sangre y agar gelosa con los métodos convencionales para aerobios y anaerobios, y el reporte fue presencia de anaerobios gram negativos, y actinomicetes actino-

mycetomcomitans, espiroquetas y espirilos; algunos tipos de estreptococos como *S. Mutans*, *S. Fecalis*, y *Candida Albicans*.

Después de haber realizado la extracción de los órganos dentarios, se mandó a histopatología una muestra y se reportó gran cantidad de infiltrado inflamatorio de tejido conectivo, células de defensa como leucocitos, neutrófilos, células de defensa y macrófagos.

Tratamiento estomatológico

La literatura propone, en los casos en los que todavía están presentes los dientes en la cavidad oral, programas rigurosos de higiene, como técnicas de cepillado, dentífricos con bactericidas y bacteriostáticos por ejemplo el uso de clorhexidina al 0.02%, raspados y alisados radiculares, y/o cirugía periodontal, antibiótico-terapia por vía sistémica con amoxicilina y metronidazol^{18,19}.

Por la etapa en la que se encontraba la periodontoclasia en la paciente en el momento de captarla nuevamente no se pudieron salvar los órganos dentarios; el tratamiento alternativo fue la extracción de los dientes que quedaban en la cavidad oral, de forma tal que la paciente quedo edéntula con tejidos sanos y recibió prótesis total a los 14 años.

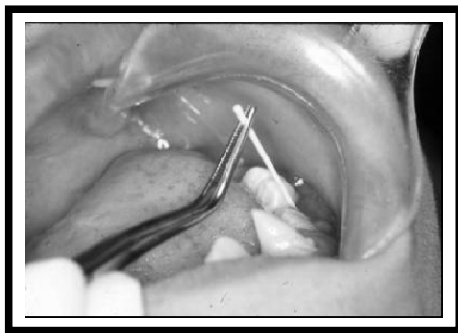


Figura 8. Toma de muestra en SPL para cultivos

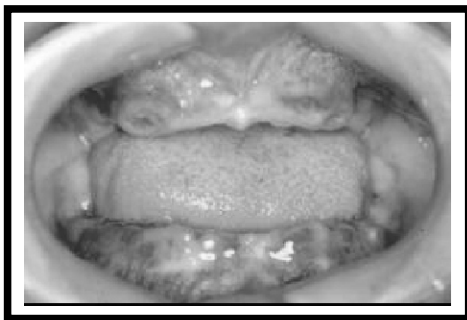


Figura 9. Cavidad oral después de las extracciones

Discusión: EL SPL es un síndrome raro que por sus características iniciales puede confundirse con Periodontitis Juvenil, el descubrimiento.

Conclusiones

El Síndrome de Papillón Lefèvre tiene características patognómicas, que no se pueden dejar pasar por

alto, sobre todo las manifestaciones de cavidad oral; en estos pacientes la detección temprana del padecimiento puede ayudar a conservar por tiempo prolongado los órganos dentarios. Por otra parte cuando la detección se hace en estadios avanzados de la enfermedad, se pierde la totalidad de los dientes y el clínico no puede hacer nada por conservarlos, y condenando al paciente a una prótesis de por vida como en el reporte de este caso.



Figura 10. Prótesis dental en paciente con SPL.

Bibliografía

- 1.-Tinannof, N. Et. al. Dental treatment of Papillon-Lefèvre Syndrome: 15-year follow-up. *JCLIN PERIODONTOL*. 1995;22:609-612.
- 2.-Bullon, P. Et. al. Late onset Papillón-Lefèvre Syndrome? A chromosomal, neutrophil function and microbiological study. *JCLIN PERIODONTOL*. 1993;20:662-667.
- 3.-Kim, B.J. et. al. Preservation of permanent teeth in a patient with Papillon Lefèvre Syndrome by professional tooth-cleaning. *J OF DENT FOR CHILD* May-June 1997: 222-226.
- 4.-Hattab, F.N. et. al. Papillon-Lefèvre syndrome: A review of the literature and report of 4 cases. *J PERIODONTOL* 1995;66:413-420.
- 5.-Firatli, E. et. al. Papillon Lefèvre Syndrome analysis of peripheral blood lymphocyte subsets. *J CLIN PERIODONTOL* 1996, 23:823-825.
- 6.-Kleinfelder, J.W. et. al. Microbiological and immunohistological findings in a patient with Papillon Lefèvre Syndrome. *J CLIN PERIODONTOL* 1996; 23:1032-1038.
- 7.-Firatli, E. et. al. Papillon-Lefèvre syndrome, analysis of neutrophil chemotaxis. *J PERIODONTOL* 1996;67:617-620.
- 8.-Stabholz, A. et. al. Occurrence of Actinobacillus Actinomyces-temcomitans and anti-leukotoxin antibodies in some members of an extend family affected by Papillon-Lefèvre syndrome. *J PERIODONTOL* 1995; 66:653-657.
- 9.-Gorlin, P.J. Síndromes de la cabeza y del cuello 1ª edic. Toray Barcelona, 1978.
- 10.-Barrios, G. Odontología y su fundamento biológico. Tomo III. 1ª edic. Iatros Bogotá 1991.
- 11.-Vaughan, M.N. Tratado de pediatría. Tomo II 7ª edic. Salvat 1998.
- 12.-Higashi, T. et. al. Atlas de diagnóstico e imágenes radiográficas de la cavidad bucal. 1ª. Edic. Actualidades médico odontológicas latino-america, 1992.
- 13.-Eversole. Patología bucal, diagnóstico y tratamiento. 1ª edic. panamericana. Buenos Aires Argentina, 1983.
- 14.-Clarke, N. and Hirsh, R. Personal risk factors for generalized periodontitis. *J CLIN PERIODONTOL* 1995; 23:136-145.
- 15.-Michalowicz, B. Genetic and heritable risk factors in periodontal disease. *J PERIODONTOL* 1994; 22:136-145.
- 16.-Hart, T.C.; et. al. Mutations of the cathepsin C gene are responsible of Papillon Lefèvre Syndrome. *J MED GENET*; December 1999; 36(12): p181-187.
- 17.-Zhang, Y. et. al. Evidence of a founder effect for four Cathepsin C gene mutations in Papillón Lefèvre Syndrome patients. *J MED GEN*; february 2001; 38(2): p96-101.
- 18.-Inaloz, H.S., et. al. Atypical familial Papillon Lefèvre Syndrom. *J EUR ACAD DERMATOL* 2001 Jan; 15(1):p 48-50.
- 19.-De Vree, H.; et. al. Periodontal treatment of rapid progressive periodontitis in 2 sibilings with Papillon Lefèvre Syndrom. *May 2000* 27 (5): p 354-60.
- 20.-Wiebe, C.B. et. al. Successful periodontal maintenance of a case with Papillon Lefèvre Syndrom. *J PERIODONTOL* 2001 jun; 72(6). P 824-30.

Análisis oclusal con articulador semiajustable tipo Hanau, en pacientes de la ciudad de Puebla

Keyword: TMJ Disorder, Oclusal Analysis, Articulator
Descriptor: Desórden ATM, Análisis Oclusal

Verónica Ponce Flores*
M.O.I. Alejandro Dib Kanan**
M.O. Ester Luminosa Soberanes de la Fuente***
M.E.I. Guillermo Franco Romero****

*Alumna de la maestría en Estomatología Integral, BUAP
Autora responsable

**Profesor de la maestría en Estomatología Integral, BUAP

***Profesor de la maestría en Estomatología Integral, BUAP

****Profesor de la maestría en Estomatología Integral, BUAP

Resumen

Los Desórdenes Temporomandibulares (DTM) han sido identificados como la mayor causa de dolor en la región orofacial de origen no dental. Aunque se ha relacionado la oclusión como un factor etiológico de predisposición para desarrollar DTM, científicamente aun no hay evidencia que sustente una relación entre maloclusión y DTM.

El análisis oclusal es una parte fundamental en la evaluación de la función del aparato estomatognático. Es ideal utilizar un articulador (comúnmente de semiprecisión); este se programa con medidas internacionales estándar, pero debido a las variaciones antropomórficas de la población mundial, resulta lógico que existan variaciones; por lo que surge la siguiente interrogante ¿existe diferencia significativa entre la programación estándar internacional y los parámetros promedio de los pacientes poblanos para el análisis oclusal?

El propósito de la investigación fue establecer parámetros en la programación del articulador semiajustable tipo Hanau que simplifique la reproducción de los movimientos mandibulares de la población de la región poblana para facilitar el análisis de su oclusión y determinar qué órganos dentarios son causales de desarmonía oclusal y por lo tanto propiciadores de la aparición de disfunción temporomandibular.

Introducción

El aparato estomatognático consta de varios elementos y cualquier desarmonía entre ellos puede causar Desórdenes Temporomandibulares (DTM). Los DTM han sido identificados como la mayor causa de dolor en la región orofacial de origen no dental y de ahí la importancia de su identificación y adecuado tratamiento¹.

Características oclusales tales como contactos posteriores de lado de trabajo y no trabajo, así como las discrepancias entre la posición de relación céntrica y la oclusión habitual han sido comúnmente identificados como factores de predisposición e iniciales para los DTM^{2,3}. Aunque se ha creído sistemáticamente y existen muchos testimonios que establecen a la oclusión como un factor etiológico de predisposición para desarrollar DTM, científicamente aún no hay evidencia que sustente una relación significativamente fuerte entre maloclusión y DTM^{4,5,6,7}.

El análisis oclusal es una parte fundamental en la evaluación de la función del aparato estomatognático; puede ser clínico o por medio del uso de un articulador (semiprecisión o totalmente ajustable); este se programa inicialmente con medidas internacionales estándar, pero, debido a las variaciones antropomórficas de la población mundial, resulta lógico que existan

● Ponce, F.V., Dib, K.A., Soberanes, F.E.L., Franco, R.G. Análisis oclusal con articulador semiajustable Tipo Hanau, en pacientes de la ciudad de Puebla Oral Año 8. Núm. 26. Otoño 2007. 404-409

abstract

The Temporalmandibular disorders (TMD) has been identified as the biggest pain cause in the orofacial region of non dental origin. Although the occlusal features has been related as etiology factor by TMD, scientifically there is not evidence that sustains a relationship between them.

The occlusal analysis is a fundamental part in the evaluation of the function of the temporalmandibular joint; It is ideal to use an articulator (usually semiaadjustable); this it is programmed initially with standard international measures, but due to the world population's variations anthropomorphic, it is logical that exist variations; So it arises the following query does it exists significant difference between the international standard programming and the parameters average of the patient poblanos for the analysis oclusal?

The purpose of the investigation was establishing parameters in the programming of the Hanau semiaadjustable articulator, that simplifies the reproduction of the mandibular movements of the Poblana population to facilitate the analysis of their occlusion, and to determine what tooth or teeth are causal of occlusal variation and therefore predisposing of temporomandibular disorders.

variaciones; por lo que surge la siguiente interrogante ¿existe diferencia significativa entre la programación estándar internacional y los parámetros promedio de los pacientes poblanos para el análisis oclusal?

El objetivo general de esta investigación fue establecer parámetros en la programación del articulador semiajustable tipo Hanau que permita la reproducción de los movimientos mandibulares de la población de la región poblana para facilitar el análisis de su oclusión y determinar qué órganos dentarios son causales de desarmonía oclusal y por lo tanto propiciadores de la aparición de disfunción temporomandibular.

Método

En la presente investigación se plantearon las siguientes hipótesis: H₁ El promedio de grados estandarizados internacionalmente para la programación de un articu-

lador semiajustable utilizados en el análisis oclusal difieren significativamente a los parámetros encontrados en los habitantes de la región poblana. H₂ Las interferencias que causan desarmonía oclusal se encuentran con mayor frecuencia en los dientes posteriores. H₃ los parámetros considerados para el análisis oclusal difieren significativamente entre el grupo de sexo masculino y el femenino.

La muestra se seleccionó entre pacientes o/y estudiantes del área de Ciencias de la Salud de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla (BUAP). Los participantes fueron de ambos sexos, tratados en la clínica del postgrado de Estomatología Integral y que presentaran los siguientes criterios de inclusión: a) edad mínima de 18 años; b) pacientes dentados o edéntulos parciales siempre y cuando estos últimos posean por lo menos un contacto de dientes posteriores bilateralmente. Los criterios de no inclusión fueron: a) pacientes con tratamiento actual de ortodoncia u otros tratamientos dentales; b) pacientes edéntulos parciales sin contacto de sus dientes posteriores unilateral o bilateralmente; y c) pacientes totalmente edéntulos.

Las variables que se tomaron en consideración para el análisis oclusal fueron: inclinación de la eminencia articular derecha e izquierda; angulación de la cara interna de la cavidad glenoidea derecha e izquierda; discrepancia entre oclusión en relación céntrica y oclusión habitual en tres planos: transversal, sagital y vertical; y frecuencia de los puntos de contacto encontrados al realizar los movimientos mandibulares, en céntrica, protrusiva, guía canina derecha y guía canina izquierda.

A cada paciente se le realizaron los siguientes procedimientos:

A) Registro de impresiones: la posición del paciente fue sentado, con alginato (Alginoplast de Kulzer) se procedió de manera convencional para la obtención del registro. Se utilizó yeso tipo II (Whip-Mix) para obtener los modelos.

B) Toma del arco facial: se utilizó modelina (Kerr) en la horquilla del arco como se sugiere en el manual de procedimientos Hanau.

C) Toma de registros interoclusales: se colocó al paciente en posición supina. Se usaron tres hojas de aluwax con cloth (hoja de cera reforzada con aluminio y con una malla de algodón) para estampar las huellas de los órganos dentarios superiores en los registros; se utilizaron dos hojas de aluwax sin cloth (sin la malla de algodón) para marcar las huellas de los órganos dentarios inferiores en la contra cara del aluwax con cloth. Se indujo al paciente a céntrica se tomó el registro; y se colocó el conjunto en agua para evitar su deformación. De igual modo se tomaron los registros de lateralidades derecha e izquierda. La cera de aluwax en ningún momento durante y después del tratamiento se debe modificar en el área del paladar.

D) Montaje de los modelos en el articulador: los



Figura 1. Toma de registros en paciente



Figura 2. Registro interoclusal con Aluwax
Fuente propia

modelos de cada paciente se montaron efectuando uno a uno los pasos descritos en el manual de montaje Hanau.

E) Programación del articulador: se desajustaron los tornillos de la programación de la cavidad glenoidea y cara interna de lado izquierdo; se colocó el registro de guía canina derecha entre los modelos; se hizo que ocluyeran los modelos y se ajustó la inclinación de la cavidad glenoidea izquierda, así como la cara interna. Posteriormente se realizó lo mismo pero del lado contrario, colocando el registro de guía canina izquierda.

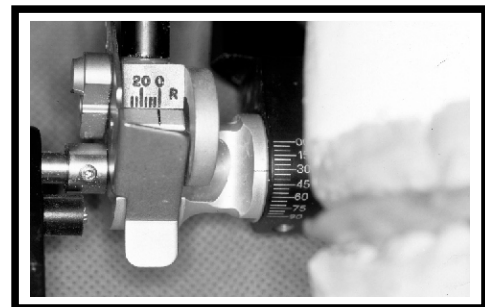


Figura 3. Programación del Articulador
Fuente propia

F) Análisis oclusal: se hicieron ocluir los modelos montados colocando papel articular (Accu Film) entre ellos, primero en céntrica, y se identificó qué diente o dientes causaban la interferencia; después se llevó a lateralidad derecha y también se registraron los dientes causantes de interferencia y lo

mismo se efectuó con el lado izquierdo. En posición céntrica, se marcó la línea media de los modelos con respecto al articulador; se midió la sobremordida vertical, la sobremordida horizontal y al hacer los movimientos de lateralidades con vernier, se anotó en milímetros la diferencia entre el desplazamiento lateral. Se anotó en la matriz de datos y se procedió al análisis estadístico por medio de frecuencias y de la prueba t de Student, manejando un grado de fiabilidad .05.

Resultados

De los 277 (n=277) pacientes analizados, 73 fueron dentados parciales, y 204 dentados completos.

Tomando como referencia la angulación estándar internacional de la eminencia articular de 30° y la pared interna de la cavidad glenoidea de 0°. Se enuncian los resultados de todos los parámetros implicados en el estudio expresados en medias. La media de inclinación de la eminencia articular derecha fue: 23.2°. La media de inclinación izquierda fue: 26.4°. La media de Bennet derecho: 14.2°. La media de Bennet izquierdo: 11.2°.

Para verificar si existe diferencia estadísticamente significativa entre el promedio de grados estandarizados internacionalmente en la programación de un articulador semiajustable y los parámetros en los habitantes de la región poblana, no se logró aplicar ninguna prueba estadística debido a que no se cuenta con la desviación estándar del promedio internacional, pero se puede determinar que en referencia a la programación en grados de la inclinación de la eminencia articular, no existe diferencia en ningún lado (derecho e izquierdo); sin embargo, se observó en la frecuencia de la muestra una gran variación en el número de grados de los pacientes (desde 0° hasta 60°), aunque alejados de la media, por lo que se recomienda obtener este dato en cada paciente cuando se requiere hacer análisis oclusal en ellos y no dejar la programación estándar. Con respecto a la angulación de la cara interna de la cavidad glenoidea, se establece que sí existe diferencia significativa en ambos lados.

La media entre la discrepancia de relación céntrica y oclusión habitual en el eje transversal fue: 0.85 mm, con un intervalo de 5 mm a 0 mm. La media entre la discrepancia de relación céntrica y oclusión habitual en el eje sagital fue: 1.1 mm; con un intervalo de 5.1 mm a 0 mm. La media entre la discrepancia de relación céntrica y oclusión habitual en el eje vertical fue: 0.88 mm; con un intervalo de .3 mm a 0 mm.

Es importante mencionar que en ningún paciente coincidió su oclusión céntrica con su oclusión habitual. Por lo que los pacientes que presentaron al menos una interferencia en céntrica fueron el 100%.

Durante el análisis de interferencias en relación céntrica, 173 (62.5%) pacientes, la interferencia en céntrica fue del lado derecho. Y el resto, 104 (37.5%)

pacientes, la interferencia en céntrica fue del lado izquierdo. El punto de mayor interferencia se localiza en los primeros premolares derechos.

Los pacientes que presentaron una desoclusión protrusiva fueron 170 (61.37%). Los pacientes con una desoclusión protrusiva más una interferencia fueron 48 (17.32%). Los pacientes que no tuvieron una desoclusión protrusiva pero que si presentaron una interferencia al hacer dicho movimiento fueron 59 (21.32%).

Los resultados del análisis oclusal de los modelos al realizar el movimiento de guía canina derecha son los siguientes: del total de pacientes, aquellos que presentaron desoclusión de lado de trabajo derecho fueron: 133 (48.01%). De ellos, 5 (1.8%) presentaron función en grupo; 76 (27.44%) presentaron una guía canina exclusivamente entre los órganos dentarios 13-43, y 52 pacientes (18.78%) presentaron el movimiento de lateralidad implicando a caninos y/o laterales, y/o al primer premolar derechos. Los pacientes que al hacer el movimiento de guía canina derecha además presentaron uno o varios puntos de interferencias fueron 60 (21.67%).

Del total de pacientes, aquellos que presentaron desoclusión de lado de trabajo izquierdo fueron: 112 (40.43%). De ellos ninguno tuvo desoclusión en grupo; 61 (22.02%) tuvieron una desoclusión exclusivamente entre los órganos dentarios 23-33. Y 51 (18.41%), si bien presentaron desoclusión, ésta fue realizada por medio de los caninos y/o laterales de lado izquierdo y/o incluso el primer premolar de ese mismo lado. Los pacientes que al hacer el movimiento de guía canina izquierda presentaron además uno o varios puntos de interferencia tanto del lado de trabajo y de balance fueron: 43 (15.52%).

En los dientes posteriores es mayor el número de interferencias al hacer el movimiento de protrusión que en los órganos dentarios anterior (89 a 18). En el movimiento de guía canina derecha el número mayor de interferencia se encuentra entre los dientes posteriores (90 a 54). En el movimiento de guía canina izquierda el número de interferencias se encuentra entre los dientes posteriores (113 a 52). Por lo tanto, se comprueba la H₂.

Al comparar el análisis oclusal entre los pacientes masculinos con los femeninos se empleó la prueba t de Student y se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los siguientes parámetros: inclinación de la eminencia articular de lado izquierdo, Bennet izquierdo y la discrepancia entre relación céntrica y oclusión habitual en el eje sagital y vertical (p < 0.005). Se aprueba la H₃.

Discusión

La prevalencia de DTM en una investigación previa realizada por el M.E.I. Hugo Estudillo, encontró que el 67% de la población presentaba por lo menos un signo de disfunción temporomandibular. Los pacientes que

participaron en esa investigación son los mismos que participaron en el estudio que presentamos. Y ese porcentaje concuerda, a pesar de la variación, con el de Rugh⁸ donde él encontró una prevalencia del 40 al 75%. Existen algunos signos tan comunes en la población que aparentan ser normales; incluso a pesar de la presencia de esos signos en el paciente, no existe sintomatología de DTM. Por lo tanto se considera que para que se presente cuando menos un signo o síntoma de DTM no basta con presentar el paciente un factor, tiene que haber una combinación multifactorial para que se desarrolle el DTM.

Recomendamos una evaluación completa y detallada en los pacientes con DTM para identificar todos los factores que pudiesen contribuir en el desarrollo de DTM como lo recomendara Friction⁹.

Lobbezo¹⁰ dijo que los factores anatómicos llegan a ser severos. Pero es de tomarse en consideración que una pronunciada angulación de la eminencia podría causar una gran concentración de fuerzas oclusales en un área pequeña de la eminencia provocando cambios osteoartrotríticos. Nickel¹¹ lo mencionó, y es un factor que considero crucial, ya que en nuestro estudio se encontró precisamente un gran intervalo de grados en los que varía dicha angulación, existiendo en consecuencia una mayor posibilidad de presentar alteraciones en la función oclusal en los pacientes.

Wuff¹² dijo que existía un especial énfasis en la necesidad de estudios que relacionen los DTM con los contactos oclusales, dado que pequeñas diferencias en los contactos oclusales son factores importantes en la complejidad causal de los DTM. De ahí que resulta de gran utilidad el tipo de análisis oclusal en nuestro estudio, detallando punto por punto los dientes que intervinieron en los movimientos funcionales o la alteración de los mismos.

En el presente estudio se mostró toda una gama de posibilidades entre los contactos interoclusales, obteniéndose desde una función pura, entre los dientes naturalmente involucrados en las diferentes desoclusiones hasta que además se involucraran otros dientes próximos a los dientes en que se esperaba la desoclusión, por ejemplo, en el movimiento de guías caninas, el canino, el lateral y/o el premolar más próximo también estaban haciendo la desoclusión.

La presencia de una interferencia posterior en el lado de no trabajo cambia el tipo de palanca, formada entre el punto de apoyo (ATM), la potencia (fuerza muscular de los músculos elevadores) y la resistencia (dientes anteriores), de ser tipo I pasa a convertirse en una palanca tipo II o III. El punto de apoyo ahora está en la interferencia; la resistencia, en la ATM, y la potencia, en la fuerza muscular, cuya consecuencia es un daño sostenido como fuerza traccional en las articulaciones. Se sabe que la zona del menisco interarticular está preparada para recibir fuerzas de presión y no tracciones, lo que conlleva a un claro deterioro y no a una adaptación. Pero pese a la situación, resulta increíble que no se presenten en

algunos pacientes DTM. Tal es el caso del artículo de Karlsson¹³, quien constató que al insertar interferencias se observa una evidente adaptación del sistema neuromuscular a la semana de la inserción.

En nuestro estudio se encontraron las interferencias de lado de balance entre el 27% y el 42.23% de la muestra mientras que lo reportado por Agerberg y Sandstrom¹⁴ señala una prevalencia de contactos en el lado de no trabajo en el 88 al 89% de la muestra de pacientes.

En la presente investigación se evidenció la gran frecuencia de puntos de interferencia localizados a nivel de primeros premolares en ambos lados y segundos molares también de ambos lados; estos puntos prevalecieron en todos los movimientos funcionales. Lo que contradice lo que tradicionalmente se considera: los terceros molares son los órganos dentarios que más causan interferencias.

Lo anterior da pauta a nuevas investigaciones para encontrar el porqué de la frecuencia de esos puntos; podría ser debido al crecimiento y desarrollo de los maxilares presentados por el tipo de alimentación y hábitos orales en la región poblana. Otra hipótesis sería la que al formarse la palanca tipo II o III, con más de un punto de interferencia, el punto de apoyo no repercute de igual forma sobre la ATM, retrasando o disminuyendo los signos y síntomas de DTM. En los resultados de nuestro estudio hubo una gran variación en cuanto al tipo de interferencias entre el lado de balance y lado de trabajo, así como en los órganos dentarios que se formaron. Al respecto, Minagi y cols.¹⁵ sugirieron que ciertos tipos de contactos en el lado de balance pueden ser de protección para la ATM, aunque no ofrecieron una buena explicación.

En nuestra investigación un aspecto importante de resaltar es que si bien no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el análisis oclusal entre sexos, las mujeres, a pesar de ser quienes presentaron mejores movimientos funcionales (protrusiva y guías caninas) libres de interferencias, también son quienes obtuvieron un aumento poco significativo de interferencias, lo que constituiría una posible razón para desarrollar DTM.

Okeson¹⁶ hizo una observación entre el nivel de síntomas globales entre hombres y mujeres adultos, diciendo que son casi iguales.

El intervalo en el porcentaje de guía canina obtenida en nuestra investigación fue del 40% al 48%. Dicho dato no asegura la presencia o ausencia de DTM, lo que aporta el acierto de Ogawa¹⁷ que sostiene que la guía canina puede no proteger a una persona de desarrollar DTM.

En cuanto a la discrepancia tridimensional entre oclusión en relación céntrica y oclusión habitual, en el estudio se observó una mayor discrepancia en la media del sentido sagital (1.12 mm); Rieder¹⁸ dijo que los cambios en los sentidos sagital y transversal pueden

resultar de los cambios artríticos y por lo tanto no ser la causa directa de DTM.

Conclusiones

Los grados internacionalmente estandarizados arrojan un valor medio de 30°, sin embargo en la población estudiada, este valor se aleja de la media, aunque dentro de 0° a 60° se recomienda obtener la inclinación de la cavidad glenoidea en cada paciente cuando se requiera hacer análisis oclusal y no dejar la programación estándar. Respecto a la angulación de la cara interna de la cavidad glenoidea, se dedujo que sí existe diferencia significativa en ambos lados.

La H₂ se comprobó, ya que las interferencias que causan desarmonía oclusal se encuentran con mayor frecuencia en los dientes posteriores, en cualquier movimiento funcional, con prevalencia de segundos molares y primeros premolares.

En cuanto a la H₃, se comprobaron diferencias significativas en la mayoría de las variables analizadas entre el grupo de sexo masculino y el femenino.

Resulta evidente que se cumplieron los objetivos de esta investigación. Y se sugiere continuar realizando investigaciones detalladas y precisas que ayuden a: 1) descifrar el involucramiento multifactorial para la presencia o ausencia de DTM en la población; y 2) establecer como rutinario el uso de articuladores semiajustables para todos aquellos odontólogos que requieren reanudar la función parcial o total del sistema gnático.

Interferencia	Frecuencia	Interferencia	Frecuencia
18-48	1	27-38	4
17-48	6	27-37	15
17-47	36	27-36	5
17-46	5	26-37	7
16-47	7	26-36	3
16-46	15	25-35	11
16-44	2	24-34	3
15-46	1	24-34	49
15-45	21	24-33	7
15-43	3	24-35	1
14-45	1		
14-44	72		
14-43	23		
Total	173		105

Tabla No. 1. Frecuencia de interferencias de Relación Céntrica
Fuente propia

Interferencia	Frecuencia	Interferencia	Frecuencia
18-47	3	28-38	11
17-48	2	27-38	7
17-47	21	27-37	32
16,17-47	1	26-37,38	3
16-47	3	26-37	9
16-46	7	26-36	1
16-45	4	26,27-37	2
15-46	2		
15-45	5		
14-45	6		
14-44	17		
12-41	1	21-31	6
11-42	4	21-32	2
11-41	12	21-41	3
11-31	6		
11-13,41	6		
11-41,42	3		
11-31,32	4		
Total	107		76

Tabla No. 2. Frecuencia de puntos de interferencia en Guía Canina Derecha
Fuente propia

Interferencia	Frecuencia	Interferencia	Frecuencia
18-48	4	27-38	1
17-48	19	27-37	5
17-47	55	26-37	2
17-46	4	25-35	1
17-47,48	1	24-35	4
16-47,46	1		
16-47	17		
16-46	5		
16,17-47	2		
15-46	5		
14-45	1		
14-44	2		
11-42	1	21,22-32	1
11-41	15	21-31	34
11-43	3	21-31,41	7
		21-31,32	6
		21-42	2
		21-32	4
		21-41	3
Total	135		70

Bibliografía

- 1.-Okeson, J., (1995). *Orofacial Pains*. Chicago. ed. Quintessence Publishing Co, Inc. 5 ed. 123-133.
- 2.-Magnusson, T., Enbom, L. (1984). "Signs and symptoms of mandibular dysfunction after introduction of experimental balancing-side interferences". *Acta Odontol Scand*. 42:129-35.
- 3.-Lobbezso-Scholte, A., De Leeuw, J., Steenks, M., et al. (1995). "Diagnostic subgroups of craniomandibular disorders Part I: Self-report data and clinical findings". *Journal orofacial Pain*. 9:24-36.
- 4.-McNeill, C. (1992). *Current controversies in temporomandibular disorders*. Chicago. ed. Quintessence Publishing Co.
- 5.-Pullinger, A., Seligman, D., Solberg, W., (1988). "Temporomandibular disorders. Part II: occlusal factors associated with temporomandibular joint tenderness and dysfunction". *Journal of Prosthetic Dentistry*. 59:36-37.
- 6.-Seligman, D., Pullinger, A., (1989). "Association of occlusal variables among refined TM patient diagnostic groups". *Journal Craniomandibular Disorder Facial Oral Pain*. 3:227-36.
- 7.-McNamara, J., Seligman, D., Okeson, J., (1995). "Occlusion, orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: A review". *Journal Orofacial Pain*. 9: 73-90.
- 8.-Rugh, J., Soldberg, W., (1985). "Oral health status in the United States. Temporomandibular disorders". *Journal Dentistry Education*. 49:398-404.
- 9.-Fricton, J., Kroening, R., Hathaway, K. (1998). *TM Disorders and Craniofacial Pain: Diagnosis and Management*. St Louis. ed. Ishiaku Euro America.
- 10.-Lobbezso-Scholte, A., De Leeuw, J., Steenks, M., et al. (1995). "Diagnostic subgroups of craniomandibular disorders Part I: Self-report data and clinical findings". *Journal orofacial Pain*. 9:24-36.
- 11.-Nickel, C., McLachlan, K., (1994). "An análisis of surface congruity in the growing human temporomandibular joint". *Arch Oral Biology*. 39:315-321.
- 12.-Wuff, H., Pedersen, S., Rosenberg, R., (1986). *Philosophy of medicine: an introduction*. Oxford. ed. Blackwell. 63.
- 13.-Karlsson, S., Cho, S., Carlsson, G., (1992). "Changes in mandibular masticatory movements after insertion of nonworking-side interference". *Journal Craniomandibular Disorder*. 177-83.
- 14.-Agerberg, G., Sandstrom, R., (1988). "Frequency of occlusal interferences: a clinical study in teenagers and young adults". *Journal of Prosthetic Dentistry*. 59:212-7.
- 15.-Minagi, S., Watanabe, H., Sato, T., Tsuru, H. (1990). "Relationship between balancing-side occlusal contact patterns and temporomandibular joint sound in humans: proposition of the concept of balancing-side protection". *Journal Craniomandibular Disorder*. 4:251-6.
- 16.-Okeson, J. (1996). *Oraofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management*. Chicago. ed. Quintessence Publishing Co, Inc.
- 17.-Ogawa, T., Ogimoto, T., Koyano, K. (1998). "Pattern of occlusal contacts in lateral positions: canine protection and group funtion validity in classifying guidance patterns". *Journal of Prosthetic Dentistry*. 80:67-74.
- 18.-Rieder, C., Martinoff, J. (1983). "The prevalence of mandibular dysfunction. Part II: a multiphasic dysfunction profile". *Journal of Prosthetic Dentistry*. 50:237-44.

Manejo de paciente con retención de incisivo central permanente causada por mesiodens

L.E. Mariana Sierra Farfán*
 M.E.P. Alejandra Peral García**
 M.E.P. Lucero Vázquez de Lara Saavedra***
 M.E.P. Pedro Brito Tapia****
 M.E.P. Enrique Bonilla Rodríguez*****

Keyword: supernumerary teeth, mesiodens

Descriptor: dientes supernumerarios, mesiodens

Resumen

Los dientes supernumerarios son descritos como los dientes formados en exceso de la fórmula dental normal. El sitio más común para los dientes supernumerarios es la región premaxilar entre los incisivos centrales; en esta área el diente extra es llamado mesiodens.

Los dientes supernumerarios anteriores son causa frecuente de alteraciones en la erupción de los dientes permanentes.

Estas alteraciones pueden ser minimizadas si la remoción del diente supernumerario es realizada en el momento preciso. Un diagnóstico temprano de esta anomalía es necesario para evitar el desarrollo de serias consecuencias.

Introducción

En odontología los dientes supernumerarios son una de las numerosas anomalías encontradas en el tamaño, forma, número, estructura y erupción de los dientes.¹

Las anomalías en el número de dientes pueden ser por ausencia o exceso.

Cuando existe una disminución se habla de agenesia, mientras que si hay aumento nos referimos a hiperodoncia. El término se emplea para definir toda pieza dentaria que se presenta en la dentición y aumenta el número normal de dientes en las arcadas.²

Clasificación

Los dientes supernumerarios pueden ser clasificados de acuerdo a su forma y localización. En la dentición primaria son usualmente de forma normal o cónica. Y en la dentición permanente, estos pueden presentar una gran variedad de formas y pueden ser clasificados de la siguiente manera:

- Cónicos.
- Tuberculados.
- Suplementarios.
- Odontomas.

Primosch los clasifica en dos tipos de acuerdo a su forma: suplementarios y rudimentarios.

De acuerdo a su localización los dientes supernumerarios pueden ser categorizados dentro de tres grupos:^{1,3}

- Mesiodens.
- Paramolares.
- Distomolares.

Etiología

El fenómeno de las hipergenesias se origina por la proliferación celular de diversos lugares de la lámina dental.

Diversos autores han propuesto una serie de teorías que intentan explicar la etiopatogenia del proceso, aunque

*Alumna de la maestría en Estomatología Pediátrica, BUAP

Autora responsable

**Catedrática de la maestría en Estomatología Pediátrica, BUAP

***Catedrática de la maestría en Estomatología Pediátrica, BUAP

****Ex-Catedrático de la maestría en Estomatología Pediátrica, BUAP

*****Catedrático de la maestría en Estomatología Pediátrica, BUAP

- Sierra, F.M., Peral, G.A., Vázquez de Lara, S.L., Brito, T.P., Bonilla, R.E. Manejo de paciente con retención de incisivo central permanente causada por mesiodens. Oral Año 8. Núm. 26. Otoño 2007. 410-414

abstract

Supernumerary teeth are described as the teeth formed in excess of the normal dental formula. The most common site for supernumerary teeth is the premaxillary region between the central incisors; in this area the extra tooth is called mesiodens. Supernumerary anterior teeth are frequent a cause of alterations in the eruption of permanent teeth.

These alterations can be minimized if the removal of supernumerary teeth is done at the right moment. Early diagnosis of this anomaly is necessary to avoid development of more serious consequences.

ninguna de ellas esta plenamente justificada.²

Algunas de las teorías que intentan explicar el origen de los dientes supernumerarios son las siguientes:

Teoría Atávica: los partidarios del atavismo, revisión filogenético, atribuyen el aumento en el número de dientes a una reversión hacia la dentición ancestral, pues los mamíferos placentarios presentan 44 dientes totales. Pero estudios evolucionarios sugieren una descendencia humana de especies de monos los cuales tienen denticiones de 32 dientes totales, por lo que esta teoría se ha descontinuado.⁴

Hipergénesis del cordón epitelial: esta refiere que durante la proliferación se forman más de dos folículos. Según Thomas y Goldman la lámina dental da primero abultamientos para los folículos deciduos, después el cordón produce un folículo intermedio, antes del diente permanente; o después de formar al diente adicional. Lo cual es más aceptable porque:

- a) los dientes no siempre siguen patrones familiares;
- b) se han reportado presencia de supernumerarios deciduos;
- c) se han reportado dientes supernumerarios post-deciduos y post-permanentes.⁵

Condiciones patológicas generales: estos dientes son invariablemente encontrados en pacientes con disostosis cleidocraneal, Síndrome de Gardner y fisura de labio y paladar.^{3,4,6}

Herencia: se ha sugerido la interacción de genes transmitidos como causa de supernumerarios, pues en estudios realizados de árbol genealógico familiar, donde se reporta que un diente supernumerario puede ser encontrado en la misma área entre la mayoría de los miembros de la familia hasta por dos generaciones consecutivas.^{4,5,7}

Trauma: ya que los dientes supernumerarios ocurren con mayor frecuencia en la dentición permanente, un paciente con historia de trauma en esta región durante el periodo de formación, pudiera haber dividido el germen que como consecuencia formara un diente supernumerario.⁴

Prevalencia

Epidemiológicamente, la hiperodoncia, al igual que la hipodoncia, es rara en la dentición temporal. Únicamente aparece en el 0.5% de los niños siendo más frecuente en varones.⁸

Numerosos estudios se han realizado para determinar la prevalencia de los dientes supernumerarios.

En cuanto a la distribución por sexos, Bird menciona que de 15 niños, 4 fueron mujeres y 11 hombres.

Heddie O. Sedano en 1969, menciona una relación 2:1 mayor en hombres.

Con respecto a su localización son encontrados con mayor frecuencia en un 90% en la región maxilar anterior siendo un rango mayor de 8:1 que en la mandíbula.

Los dientes supernumerarios son muy raros en la arcada inferior y suelen localizarse en la región premolar.^{9, 10, 11, 12}

Cahuana en 2003 realiza una revisión de 125 casos en el cual reporta la prevalencia de los dientes supernumerarios en relación al sexo (figura 1), localización (figura 2), orientación (figura 3), morfología (figura 4) y complicaciones causadas por la presencia de estos (figura 5).¹²

Figuras.

Fuente: Cahuana-Cárdenas, A., Alfaro, A., Pérez, B., Coelho, A. (2003). Dientes supernumerarios anteriores no erupcionados: revisión de 125 casos RCOE, Vol. 8 No. 3, 267-271.

Figura 1. Distribución por sexo

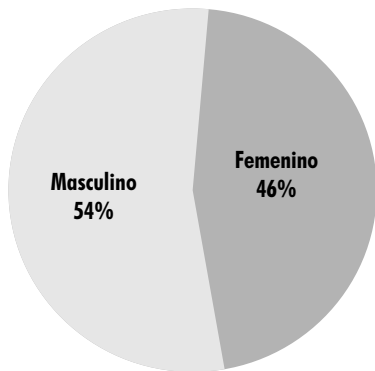


Figura 2. Localización

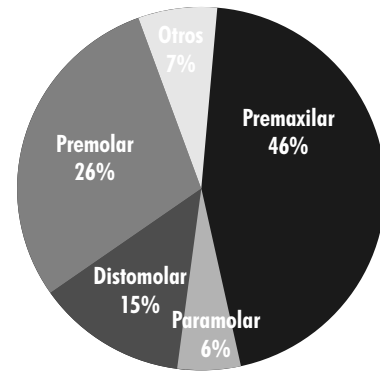


Figura 3. Orientación

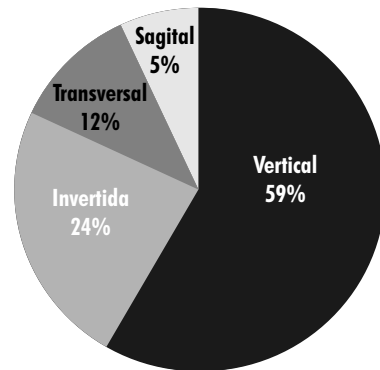


Figura 4. Morfología

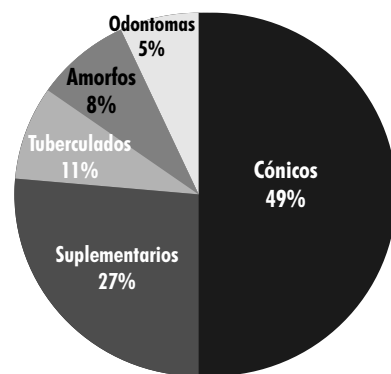
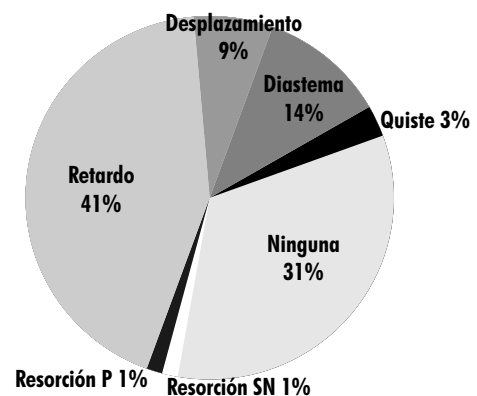


Figura 5. Complicaciones clínicas



Los dientes supernumerarios pueden encontrarse retenidos (aproximadamente 75%) mientras que el 25% se encuentran erupcionados.⁹

Diagnóstico

Clínico: pueden estar visibles en la cavidad oral pero en la mayoría de los casos son detectados por examinación radiográfica.

La detección de dientes supernumerarios que ya están erupcionados se reduce a un simple procedimiento clínico, por lo que es importante realizar el conteo de todos los dientes durante el examen clínico para que no pasen inadvertidos.^{5,13}

Radiográfico: cuando un diente supernumerario no erupciona, el uso de radiografías es esencial no solo para su detección, sino también para la ubicación de este.⁵

Existen varias técnicas radiográficas para confirmar la presencia de dientes supernumerarios, entre ellas están: radiografías periapicales usando diferentes angulaciones para efectuar la técnica de Clark o regla del objeto bucal, radiografía panorámica, técnica transversal oclusal y la proyección lateral.^{4,14,15}

Complicaciones clínicas

Los dientes supernumerarios en la región maxilar anterior han demostrado ser responsables de las siguientes complicaciones clínicas:

1. retardo en la erupción,
2. desplazamiento o rotación,
3. apiñamiento en la región involucrada,
4. diastema medial anormal,
5. dilaceración o desarrollo radicular anormal,
6. erupción ectópica,
7. reabsorción radicular.

Únicamente entre el 7 y el 20% pueden permanecer sin ocasionar complicaciones.^{1,3,4,8}

Tratamiento

Generalmente es preferible la intervención quirúrgica temprana para aprovechar el potencial de erupción.

Las evidencias sugieren que el 78% de los dientes retenidos erupcionan espontáneamente después de la eliminación del supernumerario.

El tiempo ideal para la remoción de éste es entre los 6-7 años, cuando las raíces de los incisivos centrales están en desarrollo pero no totalmente formadas.

El tratamiento de elección para cada caso debe ser analizado individualmente.

Existen dos corrientes de pensamiento con respecto al tiempo óptimo de intervención que son: inmediata contra retrasada.

La primera propone la eliminación del supernumerario cuando sea detectado, mientras que la segunda propone esperar a que las raíces de los dientes adyacentes tengan completa su formación generalmente entre los 8 y 10 años de edad.

Generalmente es preferible la intervención quirúrgica

temprana para aprovechar el potencial de erupción.^{8,9,12}

Caso Clínico

Se presenta a la clínica de estomatología pediátrica de la FEBUAP un paciente del sexo masculino de diez años de edad con antecedentes dentales de no retardo en la erupción del incisivo central superior permanente derecho.

Los antecedentes personales y familiares sin datos patológicos para el padecimiento actual.

El paciente presenta dentición mixta, Clase molar I bilateral, Clase canina: I bilateral con retraso en la erupción del incisivo central superior permanente derecho.

En el análisis de la radiografía panorámica se observa al incisivo central superior derecho que no ha erupcionado ya que se encuentra retenido a causa de un mesiodens.

Para hacer el diagnóstico definitivo se ordenó dos radiografías periapicales para determinar su ubicación.

Objetivos del tratamiento

Remoción quirúrgica del mesiodens para permitir la erupción del incisivo central superior derecho.

Tratamiento

Extracción quirúrgica del diente supernumerario, se administró anestesia local, una vez anestesiado se realizó la incisión, se realizó con un bisturí con una hoja del número 15, se levanto el colgajo para exponer el mesiodens, una vez realizada la extracción del diente, se volvió a colocar el colgajo de manera que afrontaran correctamente los bordes del colgajo para favorecer la cicatrización y se suturó con seda 4-0, se cito en ocho días para retirar los puntos de sutura.

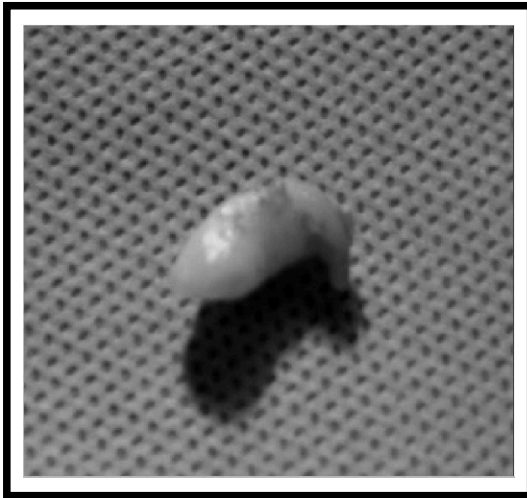
Discusión

Los dientes supernumerarios son una de las anomalías dentales más significativas que afectan con mayor frecuencia a la dentición mixta temprana, pudiendo causar problemas de espacio y erupción: a veces causando a los dientes permanentes que erupcionen desviados, rotados, o incluso impiden su erupción, como en el caso clínico mencionado.

Por lo cual el diagnóstico temprano de los dientes supernumerarios es fundamental para minimizar las repercusiones clínicas asociadas.

La evaluación radiográfica permite el diagnóstico y tratamiento oportuno de dientes supernumerarios cuya remoción quirúrgica favorece el desarrollo y erupción normal de los dientes adyacentes previniendo patologías, así como tratamientos de mayor complejidad.





Bibliografía

- 1.-Hattab, N.F., Yassin, M.O., Rawashdeh (1994) Supernumerary teeth: report of three cases and review of the literature *Journal of Dentistry for Children*. Pp 382-393.
- 2.-Bareria, L.E., Quesada, B.J., et al (1995) *Odontopediatría*. Editorial Barcelona España Pp 63-68.
- 3.-Vázquez, Soberanes A., Aranda, Jacobo R., y col. Dientes supernumerarios múltiples, UNAM Pp. 24-28.
- 4.-Levine, N. (1962) *The Clinical Management of Supernumerary Teeth JCD*-Vol.28, No. 5 pp 297-303.
- 5.-Weber, N.F. *Supernumerary Teeth*.
- 6.-Millhon, J., Stafne, E. Incidence of supernumerary and congenitally missing lateral incisor teeth in eighty-one cases of harelip and cleft palate. *Dental Cosmos*.
- 7.-Langowska, Helena, Karmanska, (2001) Similar locations of impacted and supernumerary teeth in monozygotic twins: A report of 2 cases. *Am. J Orthod Dentofacial Orthop* 119, Pp 67-70.
- 8.-Metelli, Oliveira L., C.D. Barcelos, Roberta, C.D. y col. (2002) Radiographic diagnosis of supernumerary teeth: report of six unusual cases. *Journal of Dentistry For Children* May-August. Pp 173-179.
- 9.-Amezcuca, C. Dolores, Kameta, T. Angel. Extracción de un diente supernumerario y utilización de aparatología 4x2 Facultad de Odontología de la UNAM Pp.27-30.
- 10.-Byrd, E. Incidence of supernumerary and congenitally missing teeth. *Journal of Dentistry for children*.
- 11.-L.Y So, Lisa. Unusual supernumerary teeth., *The Angle Orthodontist* Vol 60 No. 4. Pp 289-292.
- 12.-Cahuana-Cárdenas, A., Alfaro, A., Pérez, B., Coelho, A. (2003) Dientes supernumerarios anteriores no erupcionados: revisión de 125 casos *RCOE*, Vol 8, No 3, 267-271.
- 13.-Mc Donald, R.E., Avery, D.R. (1990) *Odontología Pediátrica y del adolescente* 5ª edición. Edit. Médica Panamericana.
- 14.-Sahana, V., Hegde, A.K., Munshi. (1996) Late development of supernumerary teeth in the premolar region: A case report. *Quintessence Int.* Volumen 27, Number 7 Pp 479-481.