



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**CENTRO DE INVESTIGACIÓN
Y ESTUDIOS AVANZADOS EN ODONTOLOGÍA**
“DR. KEISABURO MIYATA”

**“TALÓN CUSPIDEO FACIAL EN INCISIVOS CENTRALES
MANDIBULARES; TRATAMIENTO ORTODÓNICO:
REPORTE DE CASO”**

PROYECTO TERMINAL

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:
ESPECIALISTA EN ORTODONCIA**

PRESENTA:

C.D VERONICA GUADALUPE JAIMES TORRES

DIRECTOR:

MCOEO. CLAUDIA CENTENO PEDRAZA

ASESORES:

DR. EN O. TOSHIO KUBODERA ITO
DR. EN O. ROGELIO J. SCOUGALL VILCHIS



TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO, SEPTIEMBRE DE 2018

ÍNDICE

	Pág.
I. Introducción	3
II. Antecedentes	4
A. Odontogénesis	4
A.1 Desarrollo y formación del patrón coronario	4
A.2 Desarrollo y formación del patrón radicular	9
B. Biopatología de la morfogénesis dentaria	9
1. Alteraciones de tamaño	10
1.1 Microdoncia	10
1.2 Macrodoncia	10
2. Alteraciones de número	11
2.1 Anodoncia total	11
2.2 Dientes supernumerarios	11
3. Alteraciones de la estructura del esmalte	12
3.1 Alteraciones adquiridas	12
3.2 Hipoplasia focal del esmalte	12
3.3 Hipoplasia generalizada del esmalte	13
3.4 Amelogénesis imperfecta	14
4. Alteraciones de la estructura de la dentina	14
4.1 Dentinogénesis imperfecta	14
4.2 Displasia de la dentina	14
4.3 Odontodisplasia regional o dientes fantasma	14
5. Alteraciones de forma	15
5.1 Dilaceración	15
5.2 Taurodontismo	15
5.3 Diente Invaginado	16
5.4 Raíces supernumerarias	16
5.5 Geminación	17
5.6 Fusión	17
5.7 Concrecencia	18

5.8 Hipercementosis	18
5.9 Proyección cervical del esmalte	19
5.10 Talón cuspeo	19
5.10.A Etiología	20
5.10.B Epidemiología	21
5.10.C Clasificación	22
5.10.D Tratamiento	23
III. Objetivo	24
IV. Presentación del caso clínico	25
V. Diagnóstico	31
VI. Plan de tratamiento	32
VII. Seguimiento del caso	33
VIII. Resultados	42
IX. Discusión	43
X. Conclusiones	45
XI. Bibliografía	46
XII. Anexos	49

I. INTRODUCCIÓN

La boca es una cavidad del ser humano que está ubicada en la parte inferior de la cara, se encuentra limitada hacia arriba por el paladar, abajo por el piso de boca y la lengua, lateralmente por las mejillas o carrillos y en la parte posterior por el istmo de las fauces. Está constituido por los órganos dentales, los maxilares (donde se implantan los dientes), la articulación temporomandibular, músculos de apertura y cierre, lengua, labios, mejillas, glándulas salivales y periodonto; todos estos elementos forman una unidad vital orgánico-funcional denominada aparato estomatognático. En él convergen importantes funciones para la vida como son: respiración, fonación, deglución y masticación.¹

Un órgano dental es la unidad funcional del aparato estomatognático, está constituido por una parte dura que soporta los esfuerzos masticatorios (el diente propiamente dicho formado por esmalte, dentina y pulpa), y por otra, de tejido conectivo que recoge dichos impactos masticatorios y los transmite a los maxilares donde se canalizan y distribuyen las líneas de fuerza. Esta segunda parte (compuesta de cemento radicular, ligamento periodontal, hueso alveolar y fibromucosa gingival que rodea el cuello del diente) es lo que se conoce con el nombre de periodonto. El diente tiene características funcionales y se adaptan de acuerdo a las exigencias ambientales. En el presente caso se hace la descripción de una alteración de forma conocida como talón cuspideo en la corona dental; se menciona más adelante.

La dentición humana es un sistema biológico de desarrollo muy complejo y dependiente de una serie de factores intrínsecos y extrínsecos.²

El conocimiento de estos factores y el mantenimiento del estado de salud óptimo del aparato estomatognático es de vital importancia para el crecimiento, desarrollo y la calidad de vida de los seres humanos.

II. ANTECEDENTES

A. Odontogénesis

Los dientes se forman a partir de brotes epiteliales que, normalmente, empiezan a formarse en la porción anterior de los maxilares y luego avanzan en dirección posterior. Poseen una forma determinada de acuerdo al diente al que darán origen y tienen una ubicación precisa en los maxilares, pero todos poseen un plan de desarrollo común que se realiza en forma gradual y paulatina.

Las dos capas germinativas que participan en la formación de los dientes son: el epitelio ectodérmico, que origina el esmalte, y el ectomesénquima que forma los tejidos restantes (complejo dentinopulpar y hueso alveolar).^{1,2}

A.1 Desarrollo y formación del patrón coronario

El ciclo vital de los órganos dentales comprende una serie de cambios que inician en la sexta semana de vida intrauterina y que continúan a lo largo de toda la vida del diente. La primera manifestación consiste en la diferenciación de la lámina dental o listón dentario a partir del ectodermo que tapiza la cavidad bucal primitiva o estomodeo.^{1,2}

Las células basales del epitelio bucal proliferan a lo largo de todo el borde libre de lo que serán los maxilares dando lugar a dos nuevas estructuras: lámina vestibular y la lámina dentaria.

Lámina vestibular: sus células proliferan y forman una hendidura constituyendo el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria.^{1,2}

Lámina dentaria: se forman en lugares específicos 10 crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar, correspondientes a los 20 dientes deciduos, de esta lámina también se originan los 32 gérmenes de la dentición permanente alrededor del quinto mes de gestación. El indicio del primer molar permanente existe ya en el cuarto mes de vida intrauterina, mientras que el segundo

y tercer molar comienzan su desarrollo después del nacimiento alrededor de los cuatro o cinco años de edad. ^{1,2}

Los gérmenes dentarios siguen en su evolución una serie de etapas que, de acuerdo a su morfología, se denominan: estadio de brote macizo (o yema), estadio de casquete, estadio de campana y estadio de folículo dentario, terminal o maduro.

Estadio de brote o yema dentaria:

El periodo de iniciación y proliferación es representado por engrosamientos redondeados, que serán futuros órganos del esmalte que dan lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente: el esmalte (Fig.1) ^{1,2}

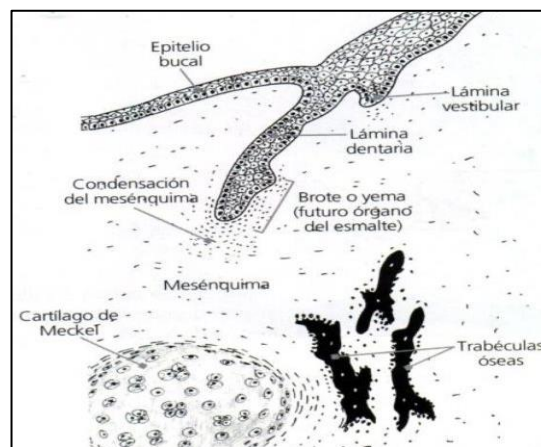


Fig. 1 Estadio de brote o yema

Fuente: Gómez M, Campos A. Histología y embriología bucodental. P 85.

Estadio de casquete:

Alrededor de la novena semana de vida intrauterina, la proliferación desigual del brote determina una concavidad central donde encierra ectomesénquima que lo rodea que dará origen al complejo dentinopulpar. ^{1,2}

El tejido mesenquimático que se encuentra inmediatamente por fuera del casquete, salvo en el pedículo (que une el órgano del esmalte con la lámina dental), también se condensa volviéndose fibrilar y forma el saco dentario primitivo o folículo dental.

El órgano del esmalte, la papila y el saco constituyen en conjunto el germen dentario (Fig. 2) ¹

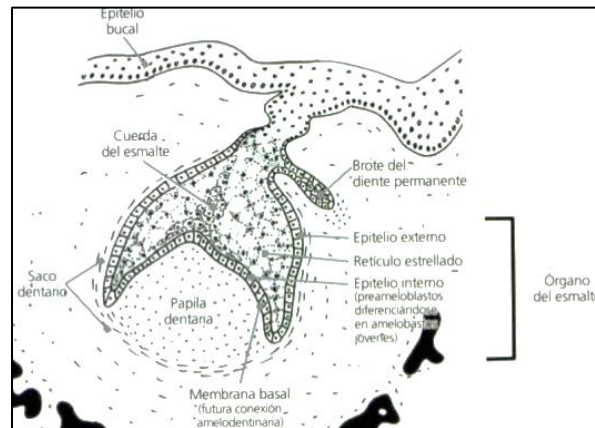


Fig. 2 Estadio de casquete

Fuente: Gómez M, Campos A. Histología y embriología bucodental. P 90

Al finalizar esta etapa comienza a insinuarse en el epitelio interno del órgano del esmalte, un cúmulo de células (nudo) de donde parte una prolongación celular llamada cuerda del esmalte, que termina en una muesca del epitelio externo, conocida como el ombligo del esmalte. El nudo del esmalte se considera centro regulador de la morfología dentaria. En los dientes molares muticuspídeos existen nudos de esmalte secundarios que regulan la morfogénesis de cada región cuspídea. ^{1,2}

Estadio de campana

Ocurre sobre las catorce a dieciocho semanas de vida intrauterina. Se acentúa la invaginación del epitelio interno adquiriendo el aspecto típico de una campana. ^{1,2}

El desarrollo del proceso, permite considerar el estadio de campana inicial y otro más avanzada.

Órgano del esmalte: en la etapa inicial. Muestra una nueva capa: el estrato intermedio, situada entre el retículo estrellado y el epitelio interno.

De modo que en esta etapa el órgano del esmalte está constituido por: ^{1,2}

- a) Epitelio externo
- b) Retículo estrellado

- c) Estrato intermedio
- d) Epitelio interno

Epitelio externo: al final de esta etapa el epitelio presenta pliegues debido a invaginaciones o brotes vasculares provenientes del saco dentario (capa interna), que aseguran la nutrición del órgano del esmalte.

Retículo estrellado: es notable el aumento de espesor por el incremento de líquido intercelular, pero al avanzar su espesor se reduce a nivel de las cúspides y bordes incisales.

Estrato intermedio: entre el epitelio interno y el retículo estrellado aparecen varias capas de células planas. Cada célula del estrato intermedio está relacionada con seis ameloblastos del epitelio interno.

Al finalizar esta etapa de campana, cuando comienza la aposición de tejidos duros dentarios (esmalte, dentina), el estrato se vincula estrechamente con los vasos sanguíneos provenientes del saco dentario, asegurando no solo la vitalidad de los ameloblastos, sino controlando el paso del aporte de calcio.

Epitelio interno: las células del epitelio interno o preameloblastos se diferencian en ameloblastos jóvenes.

Se presenta una condensación de fibras por debajo y adyacente al epitelio interno del órgano del esmalte, denominada lámina basal ameloblástica (LBA) que es la futura unión amelodentinaria.^{1,2}

En la etapa de campana avanzada, antes que los odontoblastos secreten dentina, los ameloblastos tienen un cambio de polaridad de sus organoides, del centro hacia el estrato intermedio. Permanecen inactivos hasta que los odontoblastos han depositado la primera capa de dentina y se convierten en ameloblastos maduros.^{1,2}

Papila dentaria: cuando se forma dentina, la parte central de la papila se convierte en pulpa dental.

Agrupaciones de vasos sanguíneos penetran en la papila en la etapa de casquete, y al avanzar el desarrollo se ubican preferentemente en el lugar donde estarán las raíces. ^{1,2}

Saco dentario: en esta etapa va a estar conformado por dos capas: ^{1,2}

Capa interna célula-vascular: que posee una capa de células indiferenciadas que darán origen al periodonto de inserción, cemento, ligamento y hueso periodontal.

Externa o superficial: rica en fibras colágenas tipo I y III.

La lámina dentaria prolifera dando origen al esbozo del diente permanente. La persistencia de restos de la lámina dentaria se denominan restos de Serres. ^{1,2}

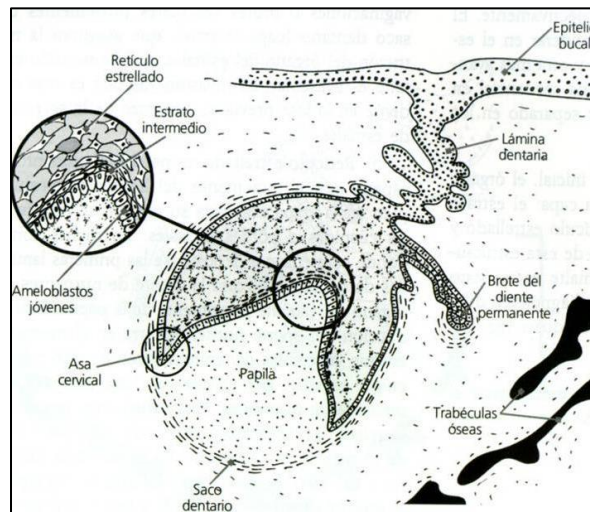


Fig. 3 Estadio de campana

Fuente: Gómez M, Campos A. Histología y embriología bucodental. P 92

Estadio terminal o folículo aposicional: esta etapa comienza cuando se identifican en la zona de futuras cúspides o bordes incisales el depósito de matriz de esmalte y dentina. ^{1,2}

Primero se forma matriz orgánica de dentina (dentinogénesis) y posteriormente de esmalte (amelogénesis), seguidos de su mineralización. El proceso se inicia en las cúspides o borde incisal y posteriormente se extiende hacia cervical. ^{1,2}

Cuando la corona se ha formado el órgano del esmalte se atrofia, y al erupcionar el diente estos restos del epitelio reducido se unen a la mucosa bucal, y forman parte del epitelio de unión, dicho epitelio une a la encía con la superficie del diente y establece un espacio virtual que se denomina surco gingival.^{1,2}

Una vez formado el patrón coronario comienza el proceso de histogénesis dental mediante los mecanismos de dentinogénesis y amelogénesis, con la consiguiente formación del patrón radicular.

A.2 Desarrollo y formación del patrón radicular:

La formación radicular está inducida y remodelada por la vaina epitelial de Hertwig, es una estructura que surge de la fusión del epitelio dental interno y externo, a nivel del asa cervical. La vaina epitelial prolifera en profundidad en relación con el saco dentario externamente, y con la papila dentaria en su interior.^{1,2}

La vaina induce a la papila para que se diferencien los odontoblastos radiculares. Cuando se deposita la primera capa de dentina radicular la vaina de Hertwig se fragmenta y forma los restos epiteliales de Malassez. En los dientes multirradiculares la vaina emite dos o tres lengüetas epiteliales o diafragmas en el cuello, dirigidas hacia el eje del diente, por fusión el piso de la cámara pulpar, una vez delimitado el piso proliferan en forma individual cada una de las raíces.^{1,2}

Al completarse la formación radicular, la vaina epitelial se curva hacia adentro (en cada lado) para formar el diafragma.

Esta estructura marca el límite distal de la raíz y envuelve al agujero apical primario, por el agujero entran y salen los nervios y vasos sanguíneos de la cámara pulpar.

B. Biopatología de la morfogénesis dentaria

En la embriología dentaria también pueden ocurrir alteraciones o perturbaciones en las distintas capas del desarrollo que pueden afectar a los órganos dentarios, en cuanto a número, forma o estructura.¹

1. Alteraciones de tamaño:

1.1 Microdoncia: se presenta cuando uno o más dientes son de menor tamaño al normal.

Cuando los dientes de ambas arcadas dentarias son menores de lo normal, la alteración se denomina microdoncia generalizada.³

Si todos los dientes son uniformemente más pequeños de lo normal, lo cual ocurre en trastornos raros tales como el enanismo hipofisiario, la enfermedad se denomina microdoncia generalizada verdadera.

El término microdoncia generalizada relativa se emplea cuando la mandíbula y el maxilar superior son de un tamaño algo mayor al normal, pero los dientes son de tamaño normal, dando la falsa impresión de microdoncia generalizada. En esta última los dientes están espaciados.³

La microdoncia que afecta a uno o dos dientes es mucho más frecuente que los tipos generalizados. Los dientes más frecuentemente afectados por la microdoncia son los incisivos laterales y los terceros molares del maxilar superior.

Además de ser pequeños, suelen tener una forma cónica y estar ausentes congénitamente. Sin embargo, los segundos premolares maxilares y mandibulares, que suelen faltar congénitamente, rara vez presentan microdoncia.³

1.2 Macrodoncia: se presenta cuando uno o más dientes tienen un tamaño mayor que el normal. Cuando los dientes de ambas arcadas tienen un tamaño objetivamente mayor que el normal, la alteración se denomina macrodoncia generalizada verdadera, y se observa en trastornos raros como el gigantismo hipofisiario.^{3,4}

El término macrodoncia generalizada relativa se emplea para describir un estado en el cual la mandíbula y/o el maxilar superior son algo mayores de lo normal, pero los dientes son de tamaño normal; en este trastorno las arcadas presentan apiñamiento dental.^{3,4}

La macrodoncia regional o localizada se observa a veces en el lado afectado de la boca en pacientes con hipertrofia hemifacial. La macrodoncia de un diente aislado se observa en ocasiones, pero es rara.^{3,4}

2. Alteraciones del número

2.1 Anodoncia total: se entiende como la ausencia congénita de todos los dientes. Es un trastorno raro en el cual no hay dientes temporales ni permanentes. Suele presentarse asociada a un trastorno generalizado tal como la displasia ectodérmica hereditaria.^{3,4}

La forma más frecuente de anodoncia es la anodoncia parcial, también llamada hipodoncia u oligodoncia y es la ausencia de seis dientes o más; mientras que la agenesia dental es la ausencia de uno hasta 5 órganos dentales. Aunque cualquier diente puede faltar congénitamente, algunos dientes tienden a faltar con más frecuencia que otros. Los dientes ausentes congénitamente con mayor frecuencia son los terceros molares, seguidos de los incisivos laterales y los segundos premolares superiores. Aunque el porcentaje de dientes ausentes varía hasta en un 35% de la población general tiene al menos un tercer molar congénitamente ausente. La ausencia congénita de todos los terceros molares es común, pero la ausencia congénita de los dientes deciduos es rara.^{3,5}

Existe una estrecha correlación entre la ausencia congénita de un diente temporal y la ausencia congénita del sucesor permanente, indicando alguna influencia genética. La tendencia familiar a la ausencia congénita de dientes está bien establecida.

2.2 Dientes supernumerarios: se presenta cuando hay dientes en exceso sobre la fórmula dental normal.

Aunque estos dientes pueden presentarse en cualquier localización, tienen predilección por ciertos sitios. Son mucho más frecuentes en el maxilar superior (90%) que en la mandíbula (10%). La prevalencia según su ubicación y tipología es muy variada, los incisivos laterales superiores 50%, el mesiodens 36%, el incisivo

central superior 11% y los premolares 3%. Los supernumerarios únicos tienen un porcentaje de 76- 86%, los dobles entre 12 y 23% y los múltiples menos de 1%^{3,6}

Pueden ser únicos o múltiples, por lo general impactados y se observan característicamente en el síndrome de Apert, disostosis craneofacial o síndrome de crouzon, displasia cleidocraneal o disostosis cleidocraneal, labio y paladar hendido, síndrome de Down, Gardner, Hallermann– Streiff, síndrome orofaciodigital tipo I y tipo III, síndrome del leopardo o síndrome de lentigos múltiples, síndrome tricorriofalángico, Ellis Van Creveld, síndrome de hipertrichosis entre otros. ^{3,6}

3. Alteraciones de la estructura del esmalte

3.1 Alteraciones adquiridas: pueden presentarse como consecuencia de factores ambientales o hereditarios. Entre los factores ambientales están infecciones bacterianas y víricas (sífilis, escarlatina), inflamación, estados carenciales (deficiencia vitaminas A, C, D y calcio) lesiones químicas (flúor) y traumatismos.

En función del factor etiológico, la alteración del esmalte puede localizarse en uno o dos dientes (focal) o puede afectar a muchos o a todos los dientes (generalizada).

La magnitud de la alteración del esmalte está relacionada por lo general con el factor etiológico específico, la duración de la agresión y la etapa de formación del esmalte en el momento de la lesión. Los defectos del esmalte producidos por factores ambientales suelen afectar a la dentición temporal o permanente, pero rara vez a ambas. A diferencia de los factores hereditarios que suelen afectar al esmalte o a la dentina, los factores ambientales lesionan a menudo ambos tipos de tejidos duros.³

3.2 Hipoplasia focal del esmalte: es frecuente que solo involucre uno o dos dientes. Aunque la etiología suele ser idiopática, en algunos casos es evidente. Una forma común de hipoplasia focal del esmalte de etiología conocida es el “diente de Turner”, que es consecuencia de inflamación o traumatismos durante el desarrollo del diente.

Un ejemplo típico es cuando un diente temporal desarrolla un absceso por caries o sufre un traumatismo que lesiona el diente permanente que se está en desarrollo. Según la gravedad de la lesión la corona afectada puede tener un área de hipoplasia del esmalte relativamente lisa con áreas foveales o estar visiblemente deformada y presentar coloración amarillenta o marrón.³

3.3 Hipoplasia generalizada del esmalte: los factores ambientales sistémicos de duración breve inhiben a los ameloblastos en un periodo específico durante el desarrollo del diente y se manifiesta clínicamente como una línea horizontal de pequeñas fositas o surcos sobre la superficie del esmalte que corresponden a la etapa del desarrollo y a la duración de la agresión. Si la duración de la agresión ambiental es corta, la línea de hipoplasia es estrecha, mientras que si es prolongada produce una zona de hipoplasia más amplia y puede afectar más dientes (Ver Fig. 4).³



Fig. 4 Hipoplasia generalizada del esmalte.

Fuente: Philip, Eversole, Wysocki. Patología oral y maxilofacial contemporánea.

La hipoplasia del esmalte resultado de sífilis congénita afecta a los bordes coronales de los incisivos permanentes y a las superficies masticatorias de los primeros molares permanentes. Los incisivos con muescas se denominan “incisivos de Hutchinson”, mientras que las superficies masticatorias globulosas de los primeros molares se denominan “molares en mora”. Aunque no todos los casos de dientes de Hutchinson y de molares en mora son consecuencia de sífilis congénita.^{3,7}

La hipoplasia del esmalte que es consecuencia de la hipocalcemia secundaria a deficiencia de vitamina D suele ser de tipo foveal. Es indistinguible de la hipoplasia

del esmalte causada por enfermedades exantemáticas tales como sarampión, varicela y escarlatina, y por deficiencias de vitamina A y C.^{3,7}

La línea neonatal que se observa al microscopio en cortes transversales de dientes temporales y de los primeros molares permanentes se considera una forma leve de hipoplasia del esmalte.³

La hipoplasia del esmalte inducida por flúor se debe a que la ingestión de flúor interfiere con la función ameloblástica lo cual afecta la formación de la matriz del esmalte.

Si es leve presenta una superficie lisa con manchas blancas opacas, si es moderada, muestra grados de formación de fositas y coloración marrón de la superficie del esmalte. En cambio, si es severo el esmalte es blando, presenta desgaste excesivo y fractura de superficies incisales y masticatorias.³

3.4 Amelogénesis imperfecta: se presentan como una gama de defectos hereditarios de la función de los ameloblastos y de la mineralización de la matriz del esmalte que produce distintas anomalías generalizadas que afectan solamente la capa del esmalte.³

4. Alteraciones de la estructura de la dentina:

4.1 Dentinogénesis imperfecta: se presenta como un defecto hereditario que consiste en dientes opalescentes constituidos por dentina de formación irregular e hipomineralizada que oblitera la cámara coronal y el conducto radicular.³

4.2 Displasia de la dentina: es un defecto hereditario de la formación de la dentina en el cual la dentina coronal y el color del diente son normales; pero la dentina de la raíz es anormal con un patrón nudoso y raíces acortadas y ahusadas.³

4.3 Odontodisplasia regional o dientes fantasma: es una alteración no hereditaria, que aparece en forma esporádica como una alteración del desarrollo de

varios dientes adyacentes en la cual el esmalte y la dentina son delgados e irregulares y no alcanzan una mineralización suficiente; el tejido blando contiguo es hiperplásico y contiene acúmulos focales de calcificaciones esféricas y residuos odontógenos.³

5. Alteraciones de la forma:

5.1 Dilaceración: se manifiesta como la incurvación o angulación pronunciada de la porción radicular de un diente. Aunque algunos ejemplos de dilaceración son consecuencia de un traumatismo durante el desarrollo del diente, la mayoría de los casos se producen por la formación continuada de la raíz a lo largo de una vía de erupción incurvada o tortuosa. En algunos casos la causa de la raíz doblada o curva es idiopática. La dilaceración puede dificultar la extracción de un diente, lo que subraya la importancia de obtener radiografías preoperatorias.^{3,4}

5.2 Taurodontismo: la palabra taurodontismo significa “diente de toro”, es un trastorno del desarrollo que afecta principalmente a molares, aunque también se afectan también los premolares. Pueden afectarse los dientes temporales como los permanentes, pero la afectación de estos suele ser más frecuente.³

El trastorno se identifica fácilmente por la radiografía y se caracteriza por dientes que presentan una forma aproximadamente rectangular, mínima constricción y definición del borde cervical, y una bifurcación desplazada hacia el ápice que origina una cavidad pulpar extremadamente grande que muestra una altura apical-oclusal exagerada y canales cortos de la pulpa radicular (Ver Fig.4).



Fig. 5 Taurodontismo.

Fuente: Philip, Eversole, Wysocki. Patología oral y maxilofacial contemporánea.

La rara forma de la raíz es probablemente el resultado de la invaginación tardía de la vaina radicular de Hertwig. El taurodontismo también puede presentarse en pacientes con amelogénesis imperfecta, síndrome de Klinefelter y síndrome de Down. No requiere tratamiento, pero puede complicar los procedimientos dentales que impliquen el canal radicular.³

5.3 Diente invaginado: es una anomalía de desarrollo, también llamado “dens in dente”, en la cual un área focal de la corona dental está plegada hacia adentro, en mayor o menor grado, cuando es grave, se origina un diente de forma cónica con un pequeño orificio superficial que rápidamente se vuelve objeto de caries, pulpitis e inflamación periapical. Afecta principalmente a los incisivos laterales permanentes del maxilar superior.³

La magnitud de la invaginación no es siempre visible clínicamente, el orificio externo en la superficie lingual es a menudo insignificante a la exploración clínica, pero puede ser visible en una radiografía periapical.³

El dens in dente que se presenta clínicamente como un diente de forma cónica, constituye una forma intermedia del trastorno. En su forma más extrema, la invaginación profunda lleva a una expansión bulbosa de la raíz afectada.

La base de la fosita o invaginación profunda está formada por una delgada capa, a menudo ausente, de esmalte y dentina; que es sumamente vulnerable a la destrucción por caries poco después de la erupción del diente en la cavidad bucal. Debido a la alteración de la estructura rara vez estos dientes son candidatos a un tratamiento endodóntico. En el caso de fositas linguales profundas en dientes por lo demás normalmente conformados, son imprescindibles un diagnóstico radiológico precoz y un tratamiento restaurador de la anomalía si se pretende prevenir la enfermedad pulpar y periapical.^{3,8}

5.4 Raíces supernumerarias: cuando hay presencia de raíces adicionales (número superior al esperado) se denominan raíces supernumerarias. Es un fenómeno

común en el desarrollo que se observa con mayor frecuencia en los premolares y caninos de la mandíbula. Es importante detectarlas radiográficamente principalmente previo a una extracción para planificar una intervención quirúrgica.³

5.5 Geminación: se presenta una corona conformada anormalmente, cuya anchura es excesiva debido al desarrollo de dos coronas. Afecta principalmente a los dientes anteriores y que clínicamente se parece a otra anomalía conocida como fusión.³



Fig. 6 Geminación dental de la corona.

Fuente: Philip, Eversole, Wysocki. Patología oral y maxilofacial contemporánea.

La geminación se caracteriza por la división parcial o “desdoblamiento” de un solo primordio dental, produciéndose un diente que muestra dos coronas independientes o separadas parcialmente, una sola raíz y un solo conducto radicular. La geminación puede afectar a las denticiones temporales o permanentes.³

5.6 Fusión: se define como la unión de dos primordios dentales normalmente separados. El criterio mínimo de fusión es que los dientes en cuestión presenten confluencia de la dentina. Esta alteración del desarrollo puede presentarse en la dentición temporal y permanente, con tendencia hereditaria.

La fusión puede ser completa o incompleta y su magnitud variara según la etapa del desarrollo que el diente haya alcanzado en el momento de la fusión. Si la fusión se inicia antes de la calcificación, entonces la unión implicara todos los componentes del diente, incluyendo esmalte, dentina, cemento y pulpa. Si la unión empieza en una etapa más tardía del desarrollo del diente, entonces los dientes afectados pueden tener coronas separadas y la fusión puede estar limitada a las raíces.

Los conductos radiculares pueden estar juntos o separados. Las implicaciones clínicas de la fusión incluyen consideraciones estéticas, apiñamiento cuando hay fusión con un diente supernumerario o en malposición y enfermedad periodontal.^{3,4}

5.7 Concrecencia: es un tipo de fusión que se produce después que la raíz ha completado su formación. La unión de los dientes se limita a la confluencia del cemento y es el resultado de ella. El proceso tiene lugar como consecuencia de una lesión traumática o de apiñamiento en el área donde el hueso interseptal está ausente, permitiendo una aproximación estrecha de las raíces dentales.

La concrecencia puede tener lugar antes o después de la erupción dental y afecta principalmente a los molares permanentes del maxilar superior. Las implicaciones clínicas se relacionan principalmente con la importancia de su diagnóstico radiográfico antes de intentar la extracción dental. Si no se identifica su presencia, puede ocasionarse la extracción de dos dientes cuando se pretende uno solo.^{3,4}

5.8 Hiper cementosis: se manifiesta como depósitos de cemento excesivo en la raíz del diente, puede ser en uno o más dientes. Esos depósitos son a veces problemáticos porque la parte inferior de la raíz puede tener un perímetro mayor que la parte superior, lo que conduce a una raíz bulbosa. Los dientes con esta característica no se extraen fácilmente a menos que se consideren alternativas quirúrgicas.^{3,4}

Es más común en dientes sometidos a fuerzas de oclusión tanto aumentadas como reducidas, en dientes de pacientes con enfermedad de Paget o hiperpituitarismo o en dientes adyacentes a áreas de inflamación crónica.^{3,4}

En los dientes asociados a lesiones inflamatorias periapicales, el aumento de cemento se deposita frecuentemente en una banda situada alrededor del tercio apical de la raíz, presentándose con frecuencia cierta absorción del vértice. Los

dientes contiguos al área de inflamación crónica producen a veces una cantidad excesiva de depósitos de cemento sobre sus raíces.^{3,4}

5.9 Proyección cervical del esmalte: se expresan como extensiones apicales focales del esmalte de la corona que rebasan el borde cervical normalmente liso (unión cemento-esmalte) y alcanzan la raíz del diente.³

Estas proyecciones del esmalte tienen una anchura aproximada de 1mm, 1 a 3mm de longitud y se presentan principalmente en molares.

Su relevancia clínica radica en que podrían contribuir a la formación de bolsas periodontales, que a su vez podrían evolucionar a enfermedad periodontal. Estas proyecciones son muy distintas a las perlas de esmalte o enamelomas ya que estas son gotitas de esmalte ectópicas que se presentan en las de áreas de bifurcación o trifurcación de las raíces de molares. No se recomienda su tratamiento que, ya que pueden tener un núcleo central de dentina, y se puede desencadenar la caries radicular, reabsorción externa o pulpitis.³

5.10 Talón cuspídeo:

Fue descrito por primera vez por Mitchell en 1892 como una anomalía en la superficie palatina de un incisivo central superior.⁹

Es un rasgo morfológico coronal comúnmente clasificado como una anomalía que se presenta en los dientes anteriores, superiores e inferiores, tanto en la dentición temporal como en la permanente, el cual consiste en una cúspide accesoria que varía en su forma, tamaño, longitud y en la manera en que se une a la corona.¹⁰

Se han empleado distintos términos para nombrar esta patología tales como: cúspide accesoria, cúspide supernumeraria, cúspide en garra (eagle's talon), cúspide en garra labial en caso de presentarse en la cara vestibular, tubérculo dental, diente evaginado, talón cuspídeo facial, talón cuspídeo palatino o lingual entre otros.^{11,12}

Clínicamente se observa una estructura que se manifiesta como un crecimiento exofítico asintomático de forma piramidal o cónica, generalmente alineado en el centro del diente, que va desde un cíngulo agrandado a una cresta de esmalte o una cúspide grande bien delimitada que se proyecta a partir del área del cíngulo (unión amelocementaria) de los incisivos centrales y laterales, superiores e inferiores, temporales y permanentes; que se puede extender más allá del borde incisal sobre la superficie palatina o lingual y con menor frecuencia en la superficie vestibular.^{11,13}

El talón cuspideo es un rasgo morfológico coronal constituido por esmalte, dentina y en algunos casos puede contar con extensiones variables de la cámara pulpar.

De acuerdo a Hernández y col, desde el punto de vista interdisciplinario el término más utilizado es talón cuspideo palatino, lingual o vestibular.¹¹

5.10.A Etiología:

La etiología de esta anomalía es aún desconocida, aunque está asociada a un origen multifactorial con factores genéticos y ambientales.

De manera similar a otras anormalidades en forma, el talón cuspideo se origina durante el estadio de morfodiferenciación dental en el que las células del epitelio interno del órgano del esmalte se pueden plegar hacia afuera y desarrollar hiperplasias focales a partir de las células periféricas mesenquimales de la papila dental.¹¹

Aunque el talón cuspideo puede presentarse de forma aislada, también puede encontrarse asociado con síndromes como hipomelanosis de Ito, Ellis-van Crevald y labio y paladar hendido; y con otras variaciones en la corona anatómica como incisivos laterales conoides, mesiodens, dens invaginatus en dientes posteriores, incisivos con forma de pala, tubérculo de Carabelli de crecimiento excesivo.^{11,14}

Usualmente se presenta de forma unilateral y solo uno de cada 5 casos que son bilaterales.¹⁵

5.10.B Epidemiología:

La prevalencia varía considerablemente en la población fluctuando desde el 0,06 hasta el 7,7%¹². Se presenta con mayor frecuencia en personas de sexo masculino (65%) y en la dentición permanente (92%), principalmente en el maxilar superior (94%), los dientes más frecuentemente afectados son los incisivos laterales (55%) seguidos por los incisivos centrales (33%) y los caninos (6%).^{16,17}

Los reportes de talón cuspideo vestibular son escasos por mencionar algunos ubicados en el maxilar; en 1998 Abbot¹⁸ presenta un caso con talón cuspideo vestibular y palatino en un incisivo central superior izquierdo. Mientras que Hedge et al.¹⁹ reportan un caso de talón cuspideo vestibular en un incisivo central derecho. (Fig.7).



Fig.7 Cúspide vestibular en incisivo central superior derecho

Fuente: Hegde et al. The reverse claw: Report of an extremely rare facial talon cusp. Dent Res J (Isfahan). 2012; 9(5): 638–639.

Por otra parte, los casos de talón cuspideo mandibular en localización facial son raros en la literatura. Solo 12 casos habían sido reportados hasta el 2014^{14,31} (Tabla 1 y Fig. 8).

Tabla 1
Reporte de casos con talón cuspideo en dientes mandibulares

Autor	Órgano dental	Localización
Schulze et al, 1987 ²⁰	31	Facial
McNamara et al, 1997 ²¹	41	Facial
Lee et al, 2003 ²²	31, 41	Facial
	31	Facial
	31, 41	Facial
	31, 41	Facial
	31	Facial
	31,41	Facial

	31, 41	Facial
Llena-Puy and Navarro, 2005 ²³	32	Facial
Oreduga, 2005 ²⁴	31	Facial
Karjodkar, Gupta 2007 ²⁵	31	Facial
Siraci et al 2008 ²⁶	31	Facial
Ekambaram et al, 2008 ²⁷	41, 42	Facial y lingual
Prabhakar, Kaur, Nadig 2009 ²⁸	41, 42	Facial y lingual
Stojanowski y Johnson, 2011 ²⁹	43	Facial
Rao et al, 2011 ³⁰	31	Facial
Nuvvula et al, 2014 ³¹	42	Facial

Fuente: Mallineni y cols. Mandibular talon cusps: a systematic review and data analysis. J Clin Exp Dent. 2014; 6(4): e408-413¹⁴

Ramalingam K y cols. Mandibular talon cusp: A rare presentation with the literatura review. J Mat ScBiol Med. 2011; 2: 225-228³²



Fig. 8 Talón cuspideo vestibular en incisivo lateral inferior derecho

Fuente: Nuvvula y cols. A rare report of mandibular facial talon cusp and its management. J Conserv Dent. 2014; 17(5): 499–502

5.10.C Clasificación:

Los incisivos laterales superiores son los dientes que muestran más variaciones en cuanto a su morfología y tamaño, además de presentar alta frecuencia de ausencia congénita.

Hattab et al.¹³ clasifica el talón cuspideo de acuerdo al tamaño y la forma que presenta en 3 tipos:

Tipo 1 o talón verdadero: es una estructura bien delimitada que se proyecta en la superficie palatina, lingual o vestibular y se extiende por lo menos hasta la mitad de la distancia entre la unión cemento-esmalte y el borde incisal.

Tipo 2 o semitalón: reducción de tamaño del tipo anterior, que se extiende a menos de la mitad de la distancia entre la unión cemento-esmalte y el borde incisal.

Tipo 3 o trazos de talón: forma de cingulo pronunciado que no llega hasta el tercio medio de la superficie palatina o lingual, el cual puede ser redondeado, cónico o multilobulado.

5.10.D Tratamiento:

En la mayoría de los casos la expresión del talón cuspídeo requiere algún tipo de procedimiento terapéutico, el cual dependerá del diagnóstico clínico y radiográfico del rasgo morfológico y la alteración que pueda estar causando en la cavidad oral. Un pequeño talón usualmente es asintomático y no necesita tratamiento, mientras que los grandes causan problemas clínicos incluyendo compromiso estético, interferencias oclusales, desplazamiento del diente afectado, irritación lingual o labial, caries, patología pulpar y periapical, problemas periodontales asociados a excesivas fuerzas oclusales y dolor temporomandibular.^{13,16}

De acuerdo con la severidad de la alteración que produzca puede ser:^{11,33}

- a) Preventivo: empleo de selladores, ameloplastía para ajustar los puntos de interferencia durante la oclusión y aplicación tópica de flúor para control de sensibilidad.
- b) Remoción total del rasgo en caso de generar traumas en la lengua o en los labios durante la masticación o fonación.
- c) Manejo con resinas microhíbridas y técnica adhesiva en caso de comprometerse la estética del paciente.
- d) Si existen caries, realizar la remoción del tejido afectado y restauración.
- e) En caso de presentarse compromiso pulpar por la presencia de cuernos pulpares, se deben colocar protectores pulpares o tratamiento endodóntico de acuerdo al caso.

Gündüz y Acikgoz refieren que el talón cuspídeo debe ser reducido gradualmente en citas consecutivas con pausas de 6 a 8 semanas dando tiempo al depósito de dentina reparativa.¹²

III. OBJETIVO

El objetivo del presente caso es observar el seguimiento del tratamiento ortodóncico en un paciente que presenta los incisivos centrales mandibulares con talón cusπίdeo facial.

IV. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 11 años 3 meses de edad acude a consulta porque “no le gustan sus dientes chuecos”.

Antecedentes heredo-familiares: sus padres presentan malposición dental. No hay presencia de compromiso sistémico.

Hábitos: muerde los bolígrafos.

IV.A Análisis extraoral

Fotografía de frente en reposo

A la exploración clínica presenta una cara ovalada con tez morena, línea media se encuentra simétrica, tiene una frente amplia con implantación alta del cabello, cejas abundantes y simétricas, ojos rasgados, línea interpupilar simétrica, base de nariz ancha y simétrica, labios delgados con buen sellado labial. El tercio medio facial se encuentra aumentado. (Fig.9)



Fig. 9 Vista Frontal

Fuente directa

IV.B Análisis lateral

Fotografía lateral

Presenta un perfil convexo, frente convexa, nariz recta y punta erguida, orejas medianas con buena implantación y mentón ligeramente pronunciado. El labio superior se encuentra 1 mm por delante y el labio inferior 2 mm delante de la línea estética de Ricketts; ángulo nasofrontal obtuso, ángulo nasolabial y ángulo mentolabial obtuso (Fig. 10).



Fig. 10 Vista Lateral

Fuente directa

IV.C Análisis de fotografías intraorales

Frontal

Presenta dentición permanente, la línea media inferior esta desviada 2 mm hacia la izquierda, se observa un apiñamiento severo superior e inferior con un overbite de -2 mm aproximadamente, interferencias oclusales de incisivos laterales superiores con los incisivos laterales inferiores, ya que los incisivos laterales superiores se encuentran palatinizados, órgano dental 32 lingualizado y caninos inferiores en

distoversión. Presencia de talón cuspeideo vestibular en O.D. 31 y 41. Gingivitis en zona anterior. (Fig.11)

Laterales

Derecha: Clase II molar de Angle, clase canina derecha no valorable, presencia de restauraciones en O.D. 16 y 46; proceso de erupción del O.D. 13, 14, 15, 43 y 44; presencia de órgano dental temporal 85, abundante de placa dentobacteriana. (Fig.11.1)

Izquierda: Clase II molar de Angle, clase canina no valorable, presencia de pigmentaciones marrón en O.D. 26 y 36, proceso de erupción de O.D. 23, 24, 25 y 33. (Fig. 11.2)



Fig. 11 Vista Frontal



Fig. 8.1 y 8.2 Vista lateral derecha e izquierda

Fuente directa

Oclusales:

Superior: presencia de O.D. 16, 15, 14, 13, 12, 11, 21, 22, 23, 24 y 26. El órgano dental 25 está en proceso de erupción. Los O.D. 16 y 26 presentan restauraciones. O.D. 12 y 22 se encuentran palatinizados. La forma del paladar es oval. (Fig. 12)

Inferior: presencia de O.D. 36, 75, 33, 32, 31, 41, 42, 43, 44, 85 y 46. El órgano dental 46 presenta restauración. Los O.D. 33 y 43 se encuentran en distoversión, mientras que el O.D. 32 se encuentra lingualizado. (Fig. 12.1)

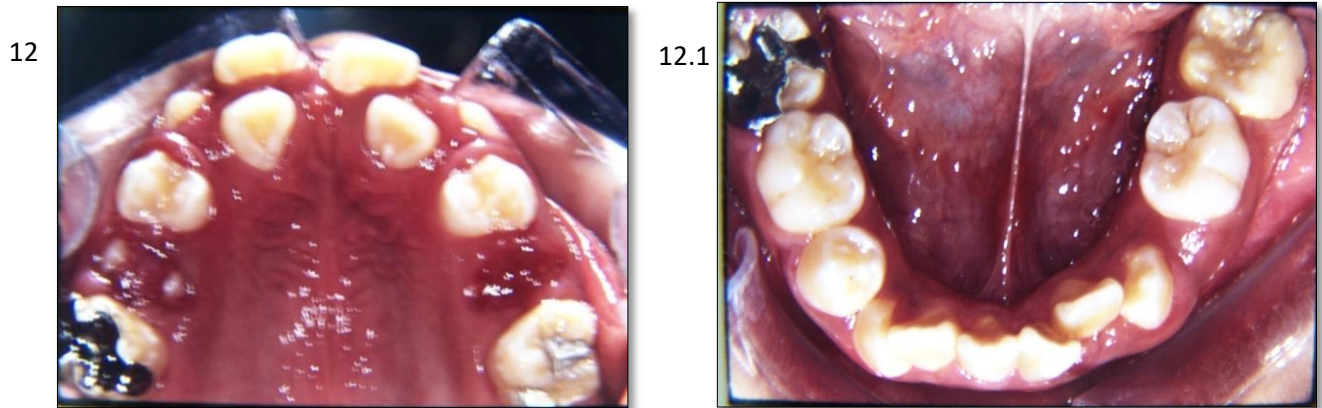


Fig. 12 y 12.1 Vista oclusal superior e inferior

Fuente directa

IV.D Modelos de estudio

Se observa overjet de -2 mm y overbite de 5 mm, clase II molar de Angle bilateral, clase canina derecha e izquierda no valorable. (Fig. 13.1, 13.2, 13.3, 13.4 y 13.5)

13.1



13.2



13.3



13.4



13.5



Fig. 13.1 Vista frontal, 13.2 Vista lateral derecha, 13.3 Vista lateral izquierda, 13.4 Vista oclusal superior, 13.5

Vista oclusal inferior

Fuente directa

IV.C Análisis radiográfico:

Radiografía panorámica

Vías aéreas permeables, cóndilos simétricos sin patología aparente, trabeculado óseo normal, fórmula dental completa se observan los gérmenes de los terceros molares, proporción corona-raíz 1:2, es visible el talón cuspeado en O.D. 31 y 41. (Ver Fig.14)

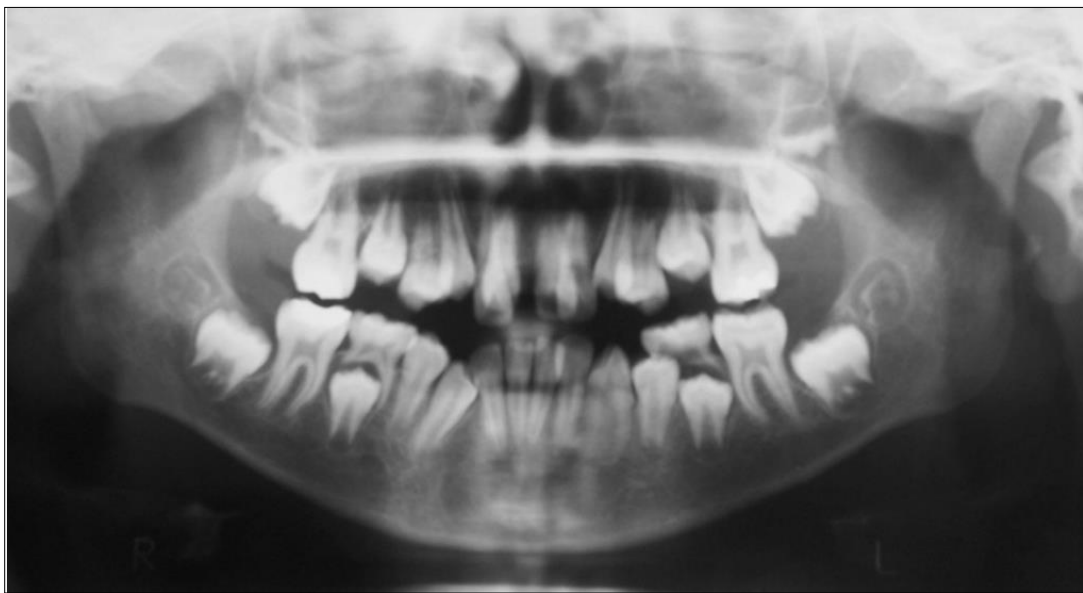


Fig. 14 Ortopantomografía

Fuente directa

V. DIAGNÓSTICO

De acuerdo con el estándar cefalométrico lineal desarrollado por el Dr. Toshio Kubodera Ito (Anexo 1), presenta una altura facial anterior por delante de la norma al igual que la altura facial antero inferior; la longitud total del maxilar esta disminuida.

egún el estándar cefalométrico angular desarrollado por el del Dr. Toshio Kubodera (Anexo 2), presenta una clase esquelética II, birretrusión maxilar (de acuerdo a base de cráneo) y High mandibular (Fig. 15)

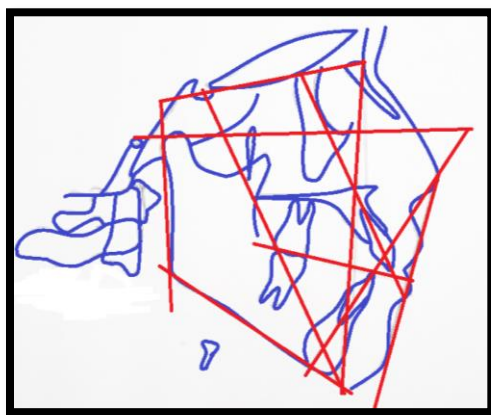


Fig. 15 Análisis Angular

Fuente directa

Diagnóstico dental:

Relación molar de Angle Clase II bilateral, apiñamiento severo anterior superior e inferior, palatoversión O.D. 12 y 22, talón cusπίdeo vestibular en O.D. 31 y 41, interferencias oclusales O.D. 32 y 42, over bite de -2mm y over jet de 5mm. La línea media mandibular desviada 2mm a la izquierda.

VI. PLAN DE TRATAMIENTO

- Extracción primeros premolares superiores e inferiores, así como de O.D 75 y 85
- Colocación de aparatología fija Técnica Edgewise estándar slot 0.018” superior e inferior
- Nivelación y alineación
- Retracción de caninos
- Uso de Head gear tipo High pull
- Cierre de espacios
- Asentamiento de la oclusión
- Detallado

Objetivos del tratamiento

- Mejorar la higiene dental y valorar las restauraciones
- Eliminar la discrepancia dental
- Modificar la dirección de crecimiento
- Intentar obtener Clase I dental y esquelética
- Intentar obtener un ANB de 2°aprox.

VII. SEGUIMIENTO DEL CASO

Se realizaron extracciones de los primeros premolares superiores e inferiores así como de los segundos molares temporales inferiores.

Se colocó aparatología fija, técnica Edgewise estándar slot 0.018" y bandas con tubo en los cuatro primeros molares, dando inicio a la fase de alineación y nivelación con arcos Niquel-titanio 0.014" superior e inferior y módulos elásticos, en el caso de los incisivos centrales superiores se posicionó cadena elástica cerrada. (Fig. 18.1, 18.2 y 18.3)



Fig. 18.1 Vista frontal



Fig. 18.2 y 18.3 Vista oclusal superior e inferior

Fuente directa

Después de la nivelación se retrajeron los caninos con arco de acero 0.016"x0.022" y uso de cadena elástica cerrada a primer molar superior del lado derecho e izquierdo. (Fig. 19.1 y 19.2)

19.1



19.2

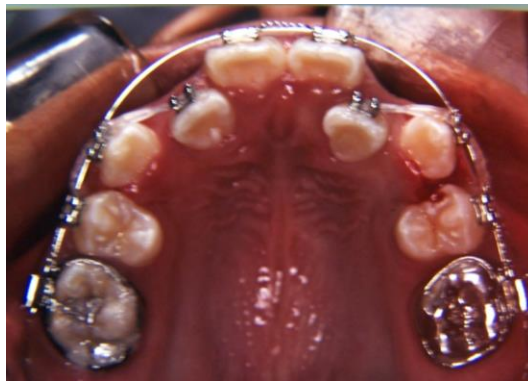


Fig. 19.1 y 19.2 Vista oclusal superior e inferior

Fuente directa

Para la corrección de la relación esquelética, molar y canina se decidió el uso de arco extraoral Head Gear, con fuerza 400g por lado, colocado en los tubos de los primeros molares permanentes superiores. Para conseguir la distalización de los molares con un arco superior de acero inoxidable 0.016x0.022" y se traccionaron los incisivos laterales superiores hacia distal y vestibular con el uso de cadena elástica de incisivo lateral, canino y segundo premolar. Además, se realizó ameloplastía de los incisivos centrales inferiores de forma gradual en intervalos de de 6 semanas con fresa de diamante con posterior colocación de flúor tópico. Y se reposicionaron los brackets de esos órganos dentales y se alinearon con arco de Niquel-titanio (Fig. 20.1 y 20.2)

20.1



20.2

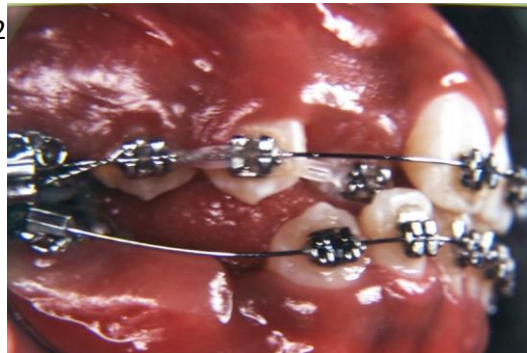


Fig. 20.1 y 20.2 Vista oclusal superior y lateral derecha

Fuente directa

Se suspendió el uso de Head Gear al haber obtenido relación molar y canina clase I bilateral, se nivelaron los incisivos laterales superiores, con el uso de arco superior de Niquel-titanio 0.014”.

21.1



21.2



Fig. 21.1 y 21.2 Vista oclusal superior y lateral derecha

Fuente directa

Se cambiaron los arcos por acero inoxidable 0.016"x0.022" y se continuó la retracción de caninos superiores. En la arcada inferior se inició la mesialización del premolar derecho y retracción de canino izquierdo. (Fig. 22, 22.1 y 22.2)



Fig. 22 Vista lateral izquierda

Fuente directa



Fig. 22.1 y 22.2 Vista oclusal superior e inferior

Fuente directa

Debido a la ameloplastía realizada en los incisivos centrales inferiores se realizó una compensación del arco con un doblez de offset, con arco de acero inoxidable 0.016", 0.016x0.022" y finalmente 0.017x0.025"(Fig. 23)

Finalizada la retracción de caninos, se realizó la retracción del segmento anterior con loops de cierre tipo "bull loop" en la arcada superior e inferior con arcos de acero inoxidable 0.017"x0.025", activándolos 1mm por lado. Además de la colocación de cadena elástica en incisivos centrales superiores. (Fig.24)



Fig. 23 Vista oclusal inferior

Fuente directa



Fig. 24 Vista frontal

Fuente directa

En la arcada inferior se uso un arco de acero inoxidable 0.016"x0.022" y se continuó la mesialización de premolares. (Fig. 25)

Para la arcada superior se uso arco final de acero inoxidable 0.017"x0.025". Se utilizaron elásticos intermaxilares Clase II (Fox ¼" 3.5oz.Ormco T.M.), de lateral superior a primer molar inferior bilateral. (Fig.26)

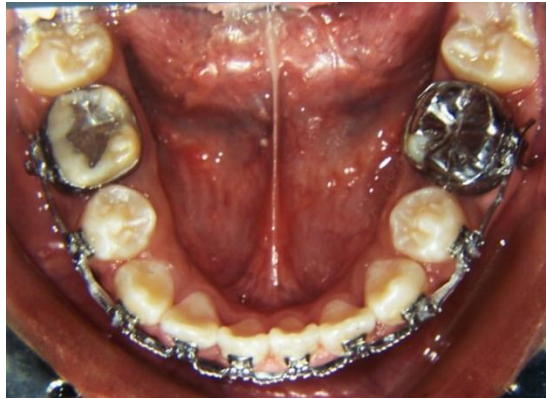


Fig. 25 Vista oclusal inferior

Fuente directa

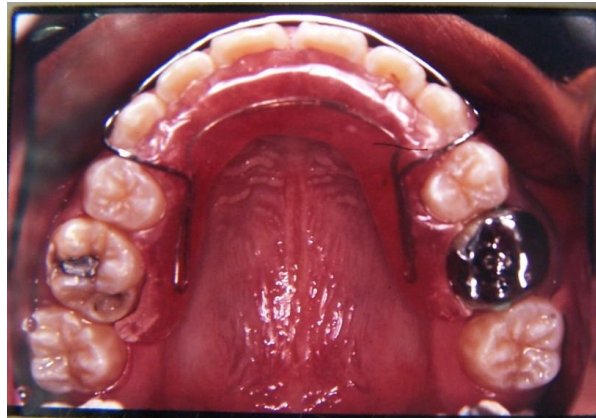


Fig. 26 Vista frontal

Fuente directa

Se hizo el retiro de brackets y se colocaron retenedores removibles, placas tipo Hawley superior e inferior.

27.1



27.2



Fig. 27.1 y 27.2 Vista oclusal superior e inferior

Fuente directa

Fotografías finales

28.1



28.2



28.3



28.4



28.5



28.6



Fig. 28.1 Vista frontal, 28.2 vista lateral derecha, 28.3 vista lateral izquierda, 28.4 vista oclusal superior, 28.5 oclusal inferior, 28.6 frontal extraoral

Fuente directa

VIII. RESULTADOS

Al finalizar el tratamiento se alcanzaron los objetivos propuestos, obteniéndose una relación molar Clase I de Angle y canina Clase I bilateral.

Además, se puede observar una correcta posición de los incisivos centrales inferiores, ya que la ameloplastía realizada permitió una adecuada intercuspidadación lo cual nos permite una buena función y estética.

.

IX. DISCUSIÓN

La presencia de talón cuspídeo mandibular es poco común, y más cuando este se manifiesta en la cara vestibular Mishra señala que la predilección de la maxila sobre la mandíbula es en más del 90 % de los casos reportados.¹⁴

Cuando el talón cuspídeo no trae problemas para el paciente, ningún tratamiento debe ser hecho, apenas un tratamiento profiláctico.

La reducción periódica y gradual del talón, asociada a la fluoroterapia para la desensibilización, la reducción en sección única con o sin terapia pulpar, el sellado de surcos laterales, y reducción parcial y restauración, o la corrección ortodóntica, son las diversas alternativas terapéuticas utilizadas.^{13, 33}

Debido a la localización y forma, la acumulación de placa e instalación de caries es un riesgo real que puede comprometer el órgano presente en esta extensión anatómica. Esto puede resultar en la necesidad de una intervención endodóntica parcial o radical.³⁰

Hattab et al. manifiestan que en los casos de puntos oclusales prematuros de contacto; el procedimiento más acertado es la disminución gradual, en visitas de 6 a 8 semanas permitiendo en este periodo la formación de dentina reparativa y así proteger la pulpa dental, como se hizo en el presente caso.¹³

En contraste Ozcelik y Atila proponen disminuir el talón cuspideo en una sola sesión determinando este procedimiento con el término “tratamiento radical”.³⁵

Pueden presentarse casos donde el llevar a cabo un desgaste gradual que necesita de largos intervalos de cerca de 6 semanas no sea posible de realizar debido a la presencia de una interferencia oclusal que causa trauma severo o movilidad y es necesario devolver el equilibrio lo antes posible haciendo uso del “tratamiento radical”; ayudándose de tratamientos pulpares en caso necesario para evitar sensibilidad postoperatoria o daño a la vitalidad.³⁵

Sin embargo, Maia et.al. realizaron desgaste único de 3 mm. sin ningún problema de sensibilidad. Esta es hecha en una sesión única, sin sensibilidad postoperatoria

y preservando la vitalidad del diente, lo que permite la formación del ápice en el caso de ápice abierto.³⁵

Nirmala y cols. reportan el tratamiento de talón cuspideo en un incisivo central mandibular tratado con desgaste gradual y posterior restauración con composite, en la cita de control 6 meses después no se reportó sensibilidad ni la presencia de puntos prematuros de contacto.³⁶

Sharma et.al. indican que durante un tratamiento de ortodoncia donde se presentó un punto prematuro de contacto asociado a un talón cuspideo palatino de un incisivo maxilar, tratado con desgastes graduales previa utilización de pasta dental desensibilizante; solo se realizó 1mm de desgaste, y se colocó una restauración con composite, la cita control a los 3 meses no manifestó sensibilidad.³⁷

En el presente caso, se optó por realizar ameloplastía en conjunto con aplicación de flúor tópico y se realizaron compensaciones tipo offset para permitir su correcta alineación en el arco dental.

Las complicaciones relacionadas al talón cuspideo están relacionadas principalmente en 4 categorías: diagnóstico, función, estética y patología. Un incorrecto diagnóstico puede crear confusión con otras patologías como odontoma o dientes supernumerarios originando tratamientos innecesarios. Funcionalmente dependerá del tamaño y localización del talón pudiendo ocasionar lesiones en la lengua, puntos prematuros de contacto, movilidad dental, problemas para articular palabras y problemas en la articulación temporomandibular.³⁴

Finalmente, el diagnóstico del talón cuspideo debe ser lo más acertado posible, sin embargo, el plan de tratamiento puede diferir. En este contexto el plan de tratamiento y terapéutica deben ser el más conveniente para cada caso en específico.

X. CONCLUSIONES

La presencia de talón cuspídeo puede tener relevancia desde el punto de vista estético y funcional.

El manejo clínico de este rasgo estará dado por la influencia que tenga sobre la oclusión dental, pues puede llegar a interferir en una oclusión equilibrada, estética, funcional y estable. El tratamiento puede incluir tallado o desgaste selectivo, odontología estética o cosmética y en algunos casos terapia pulpar, que puede ir desde un recubrimiento pulpar indirecto hasta la pulpectomía y endodoncia dependiendo de la expresión, la variabilidad y de las implicaciones que tenga este rasgo morfológico.^{13, 18}

Así mismo, es importante tener en cuenta que, si bien algunos rasgos morfológicos dentales coronales como el talón dental, se observan con poca frecuencia, los reportes de los casos y su manejo terapéutico evitaren diagnósticos erróneos y la realización de procedimientos innecesarios.

Son estas las razones por las cuales se exhorta a los odontólogos a que reporten los casos de talones dentales o los rasgos morfológicos dentales poco frecuentes que hayan observado en su práctica clínica, con el fin de ampliar la discusión sobre su expresión y lograr suficiente evidencia científica que soporte lo sugerido en este reporte y en general en la literatura especializada.

XI. BIBLIOGRAFÍA

1. D'Esciban de Saturno L, Torres M. Ortodoncia en Dentición mixta. Venezuela Editorial Amolca; 2007: 35-40.
2. Gómez de Ferraris ME, Campos A. Histología y embriología bucodental. 2° Edición España Editorial Panamericana; 2007: 385.
3. Sapp P, Eversole L, Wysocki G. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Editorial Elsevier; 2004: 2-21
4. Reichart P, Philipsen H. Atlas de patología bucal. Editorial Masson S.A.; 2000: 85-90
5. Teran S. Anodoncia parcial verdadera: reporte de 4 casos. Act odontol Venez 2013; 51(4): 327-329
6. Blanco G. Dientes múltiples supernumerarios; reporte de un caso. Rev Estomatol 2005; 13(1): 13-18
7. Morales R, Guevara J. Alteraciones estructurales de los dientes. Kiru 2010; 7(2): 83-90.
8. Mejía P, Gómez V, Sierra S, Villabón S, Martínez Y, González A. manejo endodóntico conservador de un caso de dents invaginatus tipo III con vitalidad y lesión periapical. Rev CES 2009; 22(1): 31-38
9. Mitchell W. Letter to the editor. Dental Cosmos 1892; 34: 1036
10. Hattab F, Yassin O, Al-Nimri K. Talon cusp - Clinical significance and management: Case reports. Quintessence Int 1995; 26: 115-120.
11. Hernandez J, Villavicencio J, Arce E, Moreno F. Talón cuspeo: reporte de 5 casos. Rev Fac Odontol Univ Antioq 2010; 2(21): 208-217
12. Gündüz K, Açikgöz A. An unusual case of talon cusp on a geminated tooth. Braz Dent J 2006; 17(4): 343-346
13. Hattab F, Yassin O, Al-Nimri K. Talon cups in permanent dentition associated with other dental anomalies: review of literature and reports of seven cases. ASDC J Dent Child 1996; 63(5): 368-376
14. Mallineni SK, Panampally GK, Chen Y, Tian T. Mandibular talon cusps: A Systematic review and data analysis. J Clin Exp Dent 2014; 6(4): e408- 13
15. Dash J, Sahoo P, Das S. Talon cusp associated with other dental anomalies: a case report. Int J Paediatr Dent 2004; 14: 295-300
16. Mader C. Talon cusp. J Am Dent Ass. 1981; 103: 244-246
17. Cubukcu C, Sonmez A, Gultekin V. Labial and palatal talon cusps on geminated tooth associated dental root shape abnormality: a case report. J Dent Child 2006; 31: 21-24
18. Abbott P. Labial and palatal "talon cusps" on the same tooth: A case report. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1998; 85: 726-730

19. Hegde et al. The reverse claw: Report of an extremely rare facial talon cusp. *Dent Res J (Isfahan)* 2012; 9(5): 638–639.
20. Schulze C. *Anomalien und Mißbildungen der menschlichen Zähne*. Berlin: Quintessenz Verlags- GmbH, 1987. Cited by Tsutsumi T, Oguchi H. Labial talon cusp in a child with in-continentia pigmenti achromians: case report. *Pediatr Dent* 1991; 13: 236-237
21. McNamara T, Haeussler A M, Keane J. Facial talon cusps. *Int J Paediatr Dent* 1997; 7: 259-262
22. Lee C, Burnett S E, Turner C. Examination of the rare labial talon cusp on human anterior teeth. *Dent Anthropol* 2003; 16: 81-83
23. Llana-Puy M, Forner-Navarro L. An unusual morphological anomaly in an incisor crown. Anterior dens evaginatus. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005; 10: 13-6. 23
24. Oredugba F. Mandibular facial talon cusp: case report. *BMC Oral Health* 2005; 5: 9
25. Karjodkar F R, Gupta A. Mandibular talon cusp: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 103: e86-e87
26. Siraci E, Gungor H C, Cehreli Z C. Dens invaginatus and talon cusp co-occurring in a mandibular central incisor: A case report. *J Dent Child (Chic)* 2008; 75: 177-180
27. Ekambaram M, Yiu C, King N. An unusual case of double teeth with facial and lingual talon cusps. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 105: e63-e67
28. Prabhakar A R, Kaur T, Nadig B. Bilateral fusion of permanent mandibular incisors with talon´s cups: A rare case report. *J Oral Maxillofac Pathol* 2009; 13: 93-96
29. Stojanowski CM, Johnson KM. Labial canine talon cusp from the Early Holocene site of Gobero, central Sahara Desert, Niger. *Int J Osteoarchaeol* 2011; 21: 391-406
30. Rao P, Mascarenhas R, Shetty S. Facial talon in mandibular incisor: An unusual occurrence. *Dent Res J (Isfahan)* 2011; 8: 229-231

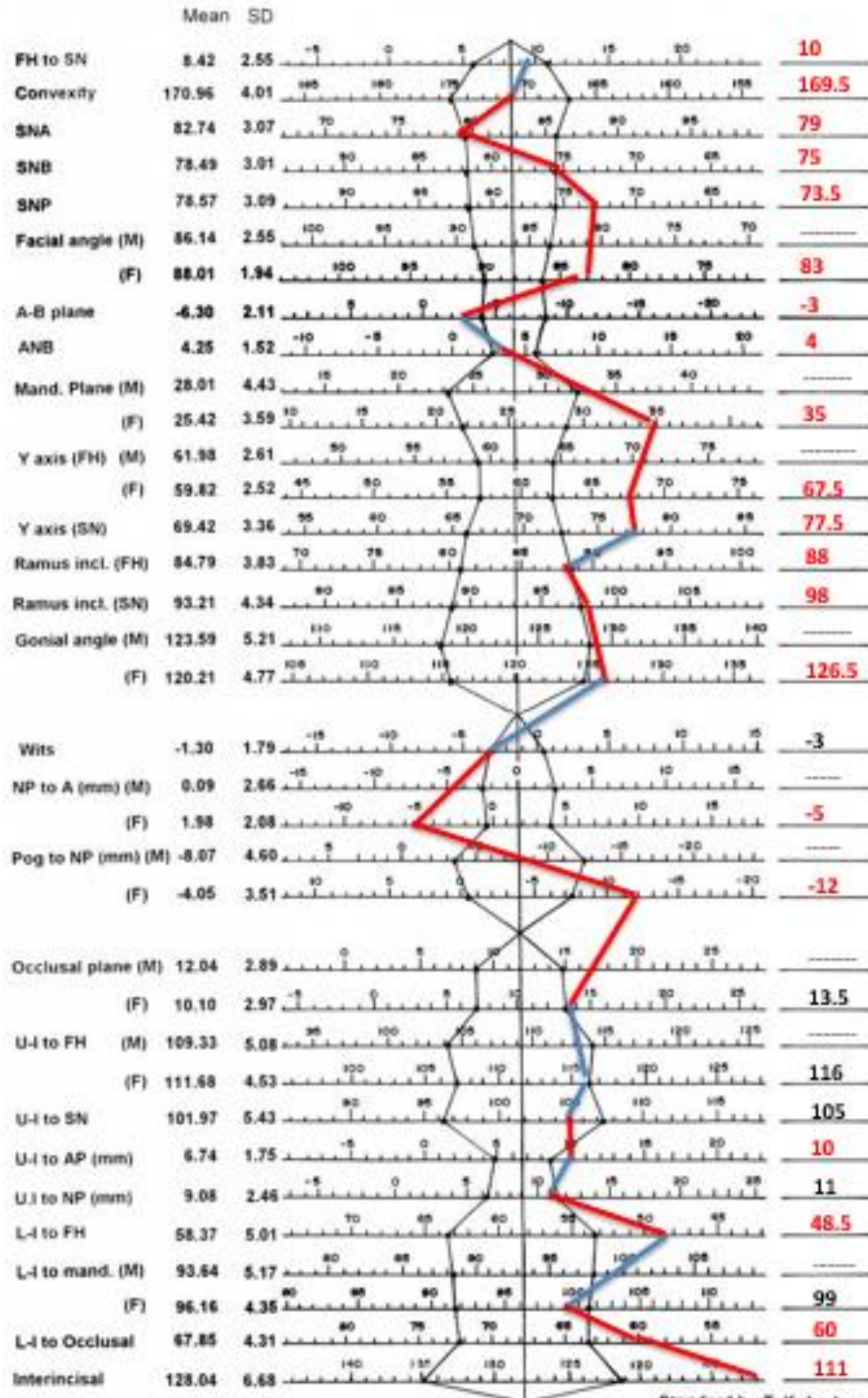
31. Nuvvula S, Gaddam K, Jayachandra B, Mallineni S. A rare report of mandibular facial talon cusp and its management. *J Conserv Dent* 2014; 17(5): 499–502
32. Ramalingam K, Gajula P. Mandibular Talon cusp: a rare presentation with the literatura review. *J Mat ScBiol Med* 2011; 2: 225-228
33. Cogulu D, Oncag O. Management of case with bilateral talon cup in primary dentition. *J Dent Child* 2006; 73: 183-185
34. Miri Sadat S, Ghorbani H, Mohassel Rashed A. Case report. Endodontic treatment of fused teeth with talon cusp. *Case Rep Dent* 2014; 2014: 1-4
35. Dos Santos Maia RA, Souza-Zaroni WC, Mei Sampaio R, Lamers F. Talon cusp type I: Restorative management. *Case Rep Dent* 2015; 2015: 425979
36. Nirmala S, Sandeep C, Chaitanya P, Mallineni SK, Nuvvula S. Mandibular talons with unusual configuration: A report of two cases. *Int J Pedod Rehabil* 2016; 1:68-71
37. Sharma P, Arora A, Valiathan A, Urala A, Acharya RS. Gradual grinding of a talon cusp during orthodontic treatment. *J Clin Orthod* 2012; 46(2): 111-114

XII. ANEXOS

ANEXO 2

Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología
Departamento de Ortodoncia
U.A.E.M.
Cephalometric analysis (9-11 years)

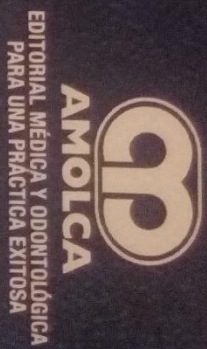
Case No. _____ Name: María Isabel Celava Cruz Sex F M _____ 11 Ys 3 mo Dr.: _____



Standard by T. Kubodera

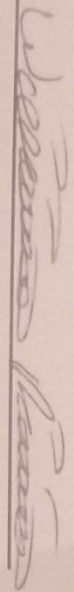
ANEXO 3 CONSTANCIA DE PRESENTACIÓN

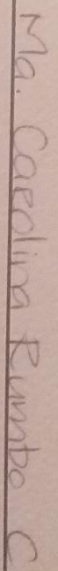
EDITORIAL AMOLCA OTORGA
RECONOCIMIENTO A:



VERÓNICA GUADALUPE JAIMES TORRES

Por haber ganado el 3^{er} "A" lugar en la exposición de carteles llevado a cabo durante el Congreso "ORTODONCIA CON EXCELENCIA" en el auditorio Raoul Fournier en la Facultad de Medicina de la UNAM


LIC. WILLIAM RIAÑO BAUTE
DIRECTOR GENERAL AMOLCA MÉXICO


LIC. MARÍA CAROLINA RUMBO CAÑAS
GERENTE GENERAL AMOLCA MÉXICO

ANEXO 4 OFICIOS DE AUTORIZACIÓN



UAEM

Universidad Autónoma
del Estado de México

Toluca México, 08 febrero de 2018

Dr. en E.P. VÍCTOR HUGO TORAL RIZO
COORDINADOR DE POSGRADO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
PRESENTE

Anticipándole un cordial saludo, por medio de la presente me dirijo a usted para hacer de su conocimiento que el proyecto terminal titulado "TALÓN CUSPIDEO FACIAL EN INCISIVOS CENTRALES MANDIBULARES; TRATAMIENTO ORTODÓNICO: REPORTE DE CASO" presentado por la C.D. Veronica Guadalupe Jaimes Torres ha sido concluido, revisado y autorizado, asimismo cuenta con todos los elementos para que pueda ser impreso con la finalidad de concluir con los trámites correspondientes para la obtención del Diploma de la Especialidad en Ortodoncia.

Sin otro particular por el momento, quedo a sus órdenes.

A T E N T A M E N T E

PATRIA, CIENCIA Y TRABAJO

"2018, Año del 190 Aniversario de la Universidad Autónoma del Estado de México"

Dr. en O. Rogelio J. Scougall Vilchis

Coordinador del CIEAO, FO





UAEM

Universidad Autónoma
del Estado de México

Toluca México, 08 febrero de 2018

Dr. en E.P. VÍCTOR HUGO TORAL RIZO
COORDINADOR DE POSGRADO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
PRESENTE

Anticipándole un cordial saludo, por medio de la presente me dirijo a usted para hacer de su conocimiento que el proyecto terminal titulado "TALÓN CUSPIDEO FACIAL EN INCISIVOS CENTRALES MANDIBULARES; TRATAMIENTO ORTODÓNCICO: REPORTE DE CASO" presentado por la C.D. Veronica Guadalupe Jaimes Torres ha sido concluido, revisado y autorizado, asimismo cuenta con todos los elementos para que pueda ser impreso con la finalidad de concluir con los trámites correspondientes para la obtención del Diploma de la Especialidad en Ortodoncia.

Sin otro particular por el momento, quedo a sus órdenes.

ATENTAMENTE

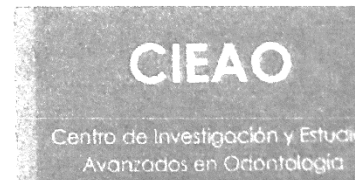
PATRIA, CIENCIA Y TRABAJO

"2018, Año del 190 Aniversario de la Universidad Autónoma del Estado de México"



Dr. En O. Toshio Kubodera Ito

Coordinador Especialidad en Ortodoncia, CIEAO, UAEM





UAEM

Universidad Autónoma
del Estado de México

Toluca México, 08 febrero de 2018

Dr. en E.P. VÍCTOR HUGO TORAL RIZO
COORDINADOR DE POSGRADO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
PRESENTE

Anticipándole un cordial saludo, por medio de la presente me dirijo a usted para hacer de su conocimiento que el proyecto terminal titulado "TALÓN CUSPIDEO FACIAL EN INCISIVOS CENTRALES MANDIBULARES; TRATAMIENTO ORTODÓNICO: REPORTE DE CASO" presentado por la C.D. Veronica Guadalupe Jaimes Torres ha sido concluido, revisado y autorizado, asimismo cuenta con todos los elementos para que pueda ser impreso con la finalidad de concluir con los trámites correspondientes para la obtención del Diploma de la Especialidad en Ortodoncia.

Sin otro particular por el momento, quedo a sus órdenes.

A T E N T A M E N T E

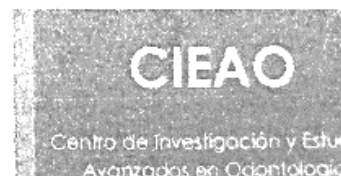
PATRIA, CIENCIA Y TRABAJO

"2018, Año del 190 Aniversario de la Universidad Autónoma del Estado de México"

M. en COEO Claudia Centeno Pedraza

Profesora de tiempo completo

Facultad de Odontología UAEM





Toluca, México, mayo 14 de 2018.

L.E. JAIMES TORRES VERONICA GUADALUPE
ALUMNA EGRESADA DE LA ESPECIALIDAD EN ORTODONCIA
PRESENTE

El que suscribe Dr. en P.M.B. Víctor Hugo Toral Rizo, Coordinador de Posgrado de la Facultad de Odontología por medio de la presente, manifiesto que la alumna de la Especialidad en Ortodoncia; **L.E. JAIMES TORRES VERONICA GUADALUPE**, ha concluido su tesis titulada "TALÓN CUSPIDEO FACIAL EN INCISIVOS CENTRALES MANDIBULARES; TRATAMIENTO ORTODÓNICO: REPORTE DE CASO", por lo que se puede continuar con los trámites correspondientes para su impresión y administrativos de examen de grado correspondiente.

Sin más por el momento, me despido.

A T E N T A M E N T E
PATRIA, CIENCIA Y TRABAJO
"2018, Año del 190 Aniversario de la Universidad Autónoma del Estado de México"

Dr. en P.M.B. Víctor Hugo Toral Rizo
Coordinador de Posgrado
Facultad de Odontología

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

c.c.p. Archivo