



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

## ALTERACIONES DE LOS DIENTES DE ORIGEN HEREDITARIO

# T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
C i r u j a n o      D e n t i s t a  
P R E S E N T A N:

*Laura Patricia Chávez Aguilar*  
*José Martín Echavarría Luna*

*Revisó y autorizó*  
*V. B. B. B.*

MEXICO, D. F.

1983



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INTRODUCCION

El objetivo principal de haber desarrollado el presente trabajo es el despertar en todo aquel que lo lea el interés y la inquietud por tratar de conocer el origen de los trastornos con que nos enfrentamos todos los días y no únicamente conformarnos con resolver superficialmente éstos problemas.

Es menester de todo profesional el ser un perpetuo estudiante ya que a medida que se van aprendiendo cosas nuevas van surgiendo preguntas que al resolverse originan otras interrogantes y así sucesivamente.

A lo largo de la elaboración de éste trabajo nos pudimos dar cuenta de que en lo que respecta a padecimientos de origen genético se sabe muy poco, en la mayor parte de los casos se conocen los trastornos y la mayoría de los autores hacen una descripción muy similar de ellos, pero no especifican sus causas exactas porque no se conocen y en su lugar se proponen varios patrones de transmisión posibles. A pesar de que se han realizado un gran número de estudios, hay muy pocos datos determinantes.

Al respecto de lo anterior se ha dicho que todo lo que encontramos en dichos estudios son variaciones interminables y no existe una norma exacta ideal, por lo que se desarrolló el concepto de norma condicionada, que nos servirá hasta el momento en que nuestros conocimientos de los factores constitucionales y ambientales sean tan profundos que no necesitemos de un patrón determinado para manejar las problemáticas que se nos presentan.

## II.

Sin embargo, desde hace algún tiempo se ha despertado un gran interés por el campo de la genética desde el punto de vista de la medicina general y no ha sido sino hasta fechas más recientes cuando se ha hecho lo mismo -- desde el punto de vista odontológico. En la actualidad se están llevando a efecto grandes esfuerzos para avanzar en éste terreno y aunque no se han reportado datos concluyentes, si no se pierde ésta inquietud, llegará el día en que podamos prevenir o evitar éstos trastornos en lugar de solo corregirlos.

Debido a la gran frecuencia en que se ve afectada la cavidad bucal en los síndromes de deformaciones congénitas, el odontólogo puede ser de gran utilidad para detectar trastornos hereditarios y dar consejo genético a los familiares de las personas afectadas.

# I N D I C E

INTRODUCCION - - - - -	I
INDICE - - - - -	III
CAPITULO I	
MECANISMOS DE HERENCIA	
A) Genes y Cromosomas - - - - -	1
B) Herencia autosómica - - - - -	2
C) Herencia ligada al sexo - - - - -	4
a) Herencia ligada al cromosoma X - - - - -	5
b) Herencia ligada al cromosoma Y - - - - -	6
D) Modificaciones de la expresión genética - - - - -	6
E) Consanguinidad - - - - -	6
F) Asociación - - - - -	7
G) Unión autosómica - - - - -	7
H) Mutación - - - - -	8
I) Genes letales - - - - -	9
J) Herencia, medio ambiente y desarrollo - - - - -	10
K) Malformaciones congénitas - - - - -	11
L) Alteraciones de los cromosomas - - - - -	13
CAPITULO II	
EMBRIOLOGIA, HISTOLOGIA Y ANATOMIA NORMALES DE LOS DIENTES.	
A) Embriología de los dientes - - - - -	15

IV.

a) Lámina dentaria - - - - -	15
b) Organos del esmalte - - - - -	16
c) Papila dentaria - - - - -	17
d) Formación de la raíz - - - - -	18
B) Constitución histológica del diente - - - - -	21
a) Esmalte - - - - -	21
b) Dentina - - - - -	22
c) Cemento - - - - -	23
C) Anatomía normal de los dientes - - - - -	27

CAPITULO III

ALTERACIONES EN EL NUMERO DE LOS DIENTES DE ORIGEN HEREDITARIO.

A) Hipodoncia y Oligodoncia - - - - -	33
B) Anodoncia - - - - -	35
C) Dientes supernumerarios - - - - -	37
a) Mesiodens - - - - -	38
b) Paramolares - - - - -	39
c) Incisivos accesorios eumórficos - - - - -	39
d) Caninos supernumerarios - - - - -	40
e) Dientes accesorios linguales - - - - -	40
f) Dientes permanentes adicionales - - - - -	40
g) Disostosis Celidocraneana - - - - -	41
h) Síndrome de Gardner - - - - -	41
D) Dentición preprimaria - - - - -	42
E) Dentición pospermanente - - - - -	43
F) Dientes natales y neonatales - - - - -	43

## CAPITULO IV

## ALTERACIONES ESTRUCTURALES.

A) Anomalías estructurales hereditarias en el esmalte. - - - - -	46
a) Amelogénesis imperfecta - - - - -	46
B) Anomalías estructurales de la dentina de origen hereditario - - - - -	55
a) Dentina opalescente hereditaria - - - - -	55
b) Dientes en cáscara - - - - -	59
c) Displasia de la dentina - - - - -	60
C) Aplasia adamantina y dentinaria - - - - -	63

## CAPITULO V

## ALTERACIONES DE LA FORMA Y TAMAÑO

A) Cúspides accesorias o formadas anormalmente - - -	65
a) Incisivos y caninos - - - - -	65
1) Diferenciación margoide - - - - -	65
2) Cúspide espolonada - - - - -	65
b) Premolares - - - - -	66
c) Molares - - - - -	66
1) Tubérculos paramolares - - - - -	66
2) Tubérculos de Caravelli - - - - -	67
3) Cúspides accesorias - - - - -	67
4) Espolones y proyecciones de esmalte - - - - -	68
5) Perlas, nódulos o gotitas de esmalte - - - - -	68
B) Raíces accesorias o de forma anormal - - - - -	70

VI.

a) Incisivos y caninos superiores - - - - -	70
b) Incisivos y caninos inferiores - - - - -	71
c) Premolares - - - - -	72
d) Molares - - - - -	73
1) Raíces piramidales - - - - -	73
2) Taurodontismo - - - - -	73
C) Anomalías múltiples de la forma dental - - - - -	74
D) Dens invaginatus - - - - -	75
a) Invaginaciones coronales - - - - -	75
b) Invaginación radicular - - - - -	77
E) Dientes dobles o gemelos - - - - -	78
a) Concrecencia - - - - -	78
b) Fusión - - - - -	79
c) Geminación o gemelación - - - - -	79
F) Variaciones del tamaño - - - - -	81
a) Macrodoncia - - - - -	82
b) Microdoncia - - - - -	83

CAPITULO VI

ALTERACIONES EN LA POSICION.

A) Influencia racial hereditaria - - - - -	86
B) Tipo facial hereditario - - - - -	86
C) Vía eruptiva anormal - - - - -	87
D) Erupción ectópica - - - - -	87
E) Prognatismo - - - - -	88



VII.

F) Mordida cerrada con retroinclinación de los dientes anteriores del maxilar superior - - - - -	90
G) Diastema medial - - - - -	91
H) Relación anormal entre el tamaño de los dientes y el de los maxilares - - - - -	92
I) Mordida abierta - - - - -	93
J) Torsión - - - - -	94
K) Heterotropía - - - - -	95
L) Dientes incluidos y retenidos - - - - -	95
M) Dientes primarios anquilosados - - - - -	97

CAPITULO VII

RELACION ENTRE FACTORES HEREDITARIOS Y LOS PADECIMIENTOS MAS COMUNES DE LA CAVIDAD ORAL.

A) Caries dental - - - - -	98
B) Enfermedad parodontal - - - - -	103
CONCLUSIONES - - - - -	VIII
BIBLIOGRAFIA - - - - -	XV

## CAPITULO I

"El hombre empieza a aprender  
desde que nace  
y su superación dependerá  
del interés y los anhelos que  
tenga".

## CAPITULO I

### MECANISMOS DE HERENCIA

Cuando se estudia a un individuo que presenta alguna alteración de origen hereditario es necesario elaborar el árbol genealógico de dicho individuo, el cual va a recibir el nombre de propósito, y es a partir de él que se van a empezar a recabar datos familiares que pudieran estar relacionados con la alteración que se pretende estudiar.

Al formar el árbol genealógico de un individuo nos encontramos con una gran cantidad de obstáculos, ya que generalmente no es posible obtener datos exactos, y muchas veces la veracidad de los datos obtenidos es dudosa más allá de parientes de primer y segundo grado.

#### A) GENES Y CROMOSOMAS.

De acuerdo a la genética clásica, los genes son los elementos físicos de la herencia, son responsables de las características estructurales y metabólicas de la célula y de su transmisión de una generación a otra.

Los cromosomas tienen muchos genes acomodados en un orden lineal único, ocupando cada gen un lugar determinado o "locus" sobre cada cromosoma.

Los genes pueden presentar formas diferentes o alelos, que controlan la misma característica.

Actualmente el gen se considera como una unidad funcional que forma parte de un segmento de cromosoma, y que posee muchas unidades estructurales hereditarias o subunidades distribuidas linealmente. Cualquiera de estas unidades puede sufrir mutación, que puede interferir con la función de todo el segmento, o gen.

Benzas introdujo los términos, cistrón como la unidad genética de función (gen); y mutón como la subunidad más pequeña que puede ser modificada para originar una forma mutante; el término recón define la subunidad del gen más pequeño, intercambiable por recombinación genética.

En los animales que se reproducen por procesos sexuales, como el hombre, un juego de cromosomas proviene de la madre (óvulo), y otro del padre (espermatozoide). Cada carácter corresponde a un gen. Un organismo con un par idéntico de genes para una característica es homocigótico para el carácter; si tiene genes diferentes es heterocigótico.

#### B) HERENCIA AUTOSOMICA.

La herencia autosómica es aquella que se origina a partir de todo cromosoma que no sean los cromosomas sexuales.

Los genes se dividen en determinantes o dominantes y en recesivos, dependiendo del efecto que produzcan en el individuo. A los genes dominantes se les representa con la letra "A" y a los genes recesivos con la letra

"a".

Se conoce como genotipo a la constitución genética de un individuo, refiriéndose generalmente a los alelos de un locus único, por ejemplo: Aa, este genotipo es de carácter heterocigótico y está formado por un gen dominante (A) y uno recesivo (a).

El fenotipo es la expresión de cualquiera de los genes en forma de rasgo físico, bioquímico o fisiológico, es decir, las características clínicamente observables de un individuo que son determinadas por su genotipo y por el medio en el cual se desarrolla, por ejemplo: en el caso Aa, clínicamente se manifestaría la característica dada por el gen A. De ahí que haya cierta dificultad en reconocer a los fenotipos AA y Aa, ya que el gen A domina sobre el gen a; mientras que el fenotipo de aa es completamente distinto.

Los genes autosómicos se encuentran situados en cromosomas distintos de X y de Y. El carácter autosómico dominante puede reconocerse en árboles genealógicos humanos por su transmisión de una generación a la siguiente.

Se ha observado que los genes dominantes son los responsables de la transmisión de características que no producen trastornos severos en el organismo, y que incluso el individuo portador de un gen dominante se observa clínicamente normal. Mientras que los genes de tipo recesivo generalmente son los responsables de grandes trastornos en el organismo.

Cuando un carácter está determinado por un gen recesivo autosómico, el padre y la madre, y antecesores más distantes suelen ser normales, y aproximadamente la cuarta parte de hermanos y hermanas serán anormales. Los individuos afectados también tienen descendencia con fenotipo normal, pero que portan el gen anormal.

El hecho de descubrir a portadores heterocigóticos sanos de genes que en estado homocigótico producirían enfermedades graves, es una de las partes más importantes de la genética.

Actualmente este aspecto se ha facilitado gracias a las técnicas de cultivo de fibroblastos de piel, debido a la gran capacidad de reproducción in vitro que poseen los fibroblastos y consiste en la obtención de una muestra de piel que incluye parte de dermis para desarrollar el cultivo. Los fibroblastos son el principal tipo celular en el cultivo de piel, son células alargadas y fusiformes.

### C) HERENCIA LIGADA AL SEXO

Los genes contenidos en los cromosomas sexuales se distribuyen de modo desigual entre consanguíneos según sean varones o mujeres. Esta desigualdad origina patrones de herencia característicos y fáciles de reconocer, y ha permitido identificar en la especie humana numerosos estados ligados al sexo.

Los genes que se encuentran ligados con el sexo pueden estar relacionados con el cromosoma X o con el cromosoma Y, pero básicamente los genes ligados al cromosoma X

son los que tienen importancia clínicamente.

#### a) HERENCIA LIGADA AL CROMOSOMA X

Debido a que las mujeres tienen dos cromosomas X y los varones únicamente uno, las mujeres pueden tener tres genotipos distintos,  $X_HX_H$ ,  $X_HX_h$ ,  $X_hX_h$ , siendo H el gen dominante y h el recesivo; mientras que los varones solo pueden tener dos genotipos,  $X_HY$  y  $X_hY$ . Los varones solo tienen un representante de cualquier gen ligado al cromosoma X.

A diferencia de la herencia autosómica, en la cual los dos miembros de un par de alelos son activos genéticamente, en la herencia ligada al cromosoma X, en las mujeres, únicamente un miembro de un par de cromosomas es activo genéticamente, mientras que el otro cromosoma X se encuentra condensado y afuncional.

Las enfermedades de tipo recesivo ligadas al cromosoma X, están prácticamente restringidas a los varones y en muy raras ocasiones se presentan en las mujeres.

Los trastornos de tipo dominante ligados al cromosoma X, se presentan en una proporción de casi el doble en las mujeres que en los varones, por ejemplo, un varón afectado transmite la característica anormal a todas sus hijas y a ninguno de sus hijos.

La descendencia de un varón afectado y una mujer normal, será normal; todas las hijas serán portadoras y pue-

den transmitir el carácter a la generación siguiente.

#### b) HERENCIA LIGADA AL CROMOSOMA Y.

En este caso los caracteres se transmitirán a través de generaciones sucesivas, por la línea masculina, a todos los hijos y a ninguna de las hijas; lo que se conoce como herencia Holándrica.

#### D) MODIFICACIONES DE LA EXPRESION GENETICA.

La manifestación de un gen anormal, queda influida - no solo por su alelo normal, sino también por alelos de - otros locus, y por el medio ambiente. Es decir que para - que se hagan evidentes clínicamente las características - propias de un gen anormal, es necesario que coincidan -- ciertos factores, de los cuales depende que se manifieste en mayor o menor grado el gen anormal.

#### E) CONSANGUINIDAD

La historia de consanguinidad de los padres muchas - veces es el primer dato que da la pista de que el pacien - te sufre un trastorno raro, heredado en forma recesiva.

En general, los descendientes de primos hermanos tie - nen una tendencia mayor a presentar malformaciones congé - nitas, así como defectos físicos y mentales.



## F) ASOCIACION.

Se conoce como asociación al hecho de que dos o más fenotipos característicos se presenten simultáneamente, en varios miembros de una misma familia, con una frecuencia mayor de la usual.

Cuando éstos caracteres (fenotipos) no son causados por genes distintos, sino que son la manifestación de un gen único, se dice que dicho gen tiene un efecto pleiotrópico.

## G) UNION AUTOSOMICA.

Aplicando la Ley de Mendel de la separación independiente, a la genética humana, se afirma que los caracteres controlados por dos o más pares de alelos alternativos se transmitirán a los hijos de la siguiente generación, al azar. Esta ley es válida para genes que se encuentran en cromosomas diferentes o en el mismo cromosoma pero muy alejados uno del otro. Cuando están muy cercanos en el mismo cromosoma dos genes, tienden a segregarse juntos y se dice que están ligados.

Los caracteres dependientes de la acción conjunta de varios genes de diferentes locus, se llaman poligénicos. Los caracteres determinados por un solo gen se denominan monogénicos. La mayoría de las diferencias entre personas normales se deben a la interacción de diferentes factores genéticos y ambientales, herencia multifactorial.

Se sospecha de herencia poligénica multifactorial - cuando una enfermedad se presenta en familias, y además, el examen de hermanos enfermos y sanos no indica herencia dominante o recesiva clara. En tales familias es común - que haya un número elevado de "genes de peligro". Si en - un individuo hay un número elevado de genes de peligro, - el trastorno latente pasa a ser manifiesto. Este fenómeno es conocido como "efecto de umbral".

#### H) MUTACION.

Cualquier cambio de algún carácter del organismo que se hereda es conocido como mutación. La mutación se debe a modificaciones en la estructura del DNA mismo. Los genes de todos los organismos mutan ocasionalmente. La mutación representa la materia prima que permite evolucionar hacia nuevos tipos genéticos.

El efecto de una mutación en una célula somática se limita a la vida del individuo, mientras que la mutación en las células germinales puede transmitirse a generaciones futuras.

Existen ciertos agentes físicos y químicos externos conocidos como agentes mutagénicos o mutágenos, que pueden modificar la frecuencia de la mutación del gen, entre ellos están, los rayos X, rayos ultravioleta, altas temperaturas, radiaciones ionizantes y algunas sustancias químicas, como la mostaza nitrogenada, el sulfonato de etileno, y el 5-bromouracilo.

Existen varios tipos de mutaciones, Mutación punti--

forme, es la más común, a menudo reversible. Mutaciones por delección o deficiencia. Traslocación cromosómica. Inversión. Las delecciones, translocaciones e inversiones, se pueden aumentar considerablemente por radiaciones ionizantes como los rayos X.

Una mutación consiste en:

- a) Pérdida o ganancia de una o más unidades en el DNA.
- b) Modificación química de una o más unidades del DNA.
- c) Cambio en la secuencia de una o más unidades.
- d) Inversión de una porción del DNA.

La mayoría de las mutaciones son generalmente perjudiciales, ocasionan defectos en la estructura o funcionamiento de un organismo. Aunque se puede aumentar la frecuencia de las mutaciones, no se puede dirigir la formación de un cambio específico.

Los procesos no hereditarios que remedan mutaciones se llaman fenocopias y estadísticamente originan una estimación excesiva de las proporciones de mutación.

La mutación espontánea tiende a aumentar a medida que avanza la edad de los individuos.

#### I) GENES LETALES

Son los genes responsables del desarrollo de caracteres suficientemente defectuosos bajo ciertas condiciones

ambientales para producir efectos tan severos, como la muerte de un organismo.

La mayoría de estos genes son recesivos y tienen efectos fatales en la condición homocigótica. Sin embargo algunos genes letales son dominantes, causando la muerte aún en condición heterocigótica. Dependiendo del tipo de gen, la muerte puede ocurrir en cualquier momento del desarrollo.

#### J) HERENCIA, MEDIO AMBIENTE Y DESARROLLO.

Los embriones de los animales superiores en los primeros estadios de su desarrollo presentan semejanza con las formas inferiores, éste fenómeno es conocido como recapitulación; y se atribuye a la acción de ciertos genes primitivos que regulan los procesos de desarrollo en estos períodos.

Los organismos se desarrollan dentro de un patrón de terminado, resultante de la interrelación del medio ambiente con la herencia. Los genes establecen la forma del desarrollo del organismo ante diferentes medios.

Todos los organismos en virtud de su dotación genética, tienen la posibilidad de adaptarse a cambios. Es decir que existen organismos que poseen gran capacidad de adaptación a los cambios del medio ambiente, ampliando su habitat y sobreviviendo en medios en los cuales otros organismos menos adaptables no lo harían.

La herencia proporciona los materiales sobre los cua

les opera el medio ambiente, pero es el medio el que determina hasta que punto se conservan y se utilizan estos materiales.

Todo organismo tiene un medio ambiente externo y un medio ambiente interno, y ambos están estrechamente relacionados con la herencia, pudiendo modificar cualquiera de los tres elementos a los otros dos.

Se ha tratado en muchas ocasiones de producir mutaciones intencionadas y controladas, las cuales no se manifiesten únicamente en el individuo en el cual fueron provocadas, sino que sean transmitidas a generaciones subsiguientes. Sólo recientemente se han llegado a producir artificialmente verdaderas mutaciones inducidas por enormes dosis de rayos X. Los productos obtenidos constituyeron una progenie pura, es decir, la cría exhibió las peculiaridades provocadas en sus padres cuando éstos se hallaban aún en un estado de desarrollo temprano. Estos casos pueden clasificarse como herencia de caracteres adquiridos.

#### K) MALFORMACIONES CONGENITAS

Las malformaciones congénitas son aquellos trastornos que presenta el organismo desde el momento de nacer y que no dependen de una lesión obstétrica. No todas las malformaciones congénitas son de tipo anatómico aunque éstas son las únicas ostensibles al nacer.

Las malformaciones congénitas son extremadamente variables, tanto por su naturaleza como por su causa, pero

todas son debidas a un defecto de desarrollo ocurrido durante la vida fetal,

En la mayoría de los casos poco se sabe acerca de la causa de los defectos congénitos; cabe presumir que su existencia depende de interacciones complicadas de influencias genéticas y ambientales, o de combinaciones genéticas particulares. Las anomalías congénitas pueden ser desde ligeras imperfecciones hasta cambios radicales y fatales en el organismo.

La frecuencia de muchas deformaciones congénitas es compatible con un modelo poligénico y un umbral más allá del cual hay el peligro de malformación.

Existen pocas evidencias directas de que factores ambientales, tales como las enfermedades por virus, ingestión materna de medicamentos o irradiaciones maternas, intervengan de forma importante en las malformaciones comunes, aunque sí pueden favorecer la frecuencia de diversas malformaciones específicas.

El riesgo de que se repita una malformación congénita en embarazos subsiguientes depende de la anomalía específica y de su etiología.

Las malformaciones fetales pueden tener su origen en un desarrollo irregular y muchas veces existe el antecedente de insultos ambientales durante los tres primeros meses de vida fetal. Es muy probable que los trastornos del desarrollo embrionario se produzcan entre la sexta y octava semanas. Es recomendable reducir a los niveles más indispensables la medicación, radiaciones, etc., a la ma-

dre durante los tres primeros meses de embarazo.

#### L) ALTERACIONES DE LOS CROMOSOMAS.

La citogenética humana tuvo su origen en 1956 con Tjio y Levan, que demostraron la presencia de cuarenta y seis cromosomas, veintitres pares, en fibroblastos humanos cultivados. En 1959 se observó la existencia de un cromosoma adicional en pacientes con el Síndrome de Down (trisomía 21).

Gracias a una técnica de coloración fluorescente se logró identificar cada uno de los veintidos pares de cromosomas no ligados al sexo, o autosomas y a los dos cromosomas sexuales, XX en la mujer y XY en el hombre.

Las anomalías en los cromosomas tienen diferentes frecuencias de aparición en las distintas etapas de la vida.

Los cromosomas que se encuentran en interfase, período no reproductivo, están difusos y entremezclados y no se pueden distinguir. Durante la mitosis, división celular, presentan un proceso de condensación haciéndose visibles como entidades separadas.

La formación de los gametos es un proceso único llamado meiosis, que consiste en dos divisiones sucesivas. Se forman cuatro células a partir de un solo precursor gonadal, con un cromosoma proveniente de cada uno de los pares autosómicos y un cromosoma sexual. En el gameto femenino sólo una célula llega a ser un óvulo. En el mascu

lino las cuatro células llegan a ser espermatozoides. Si la separación no se hace apropiadamente se producirán gametos con un número anormal de cromosomas.

En la mitosis si no hay una separación adecuada, se originan dos clases de células, unas con 47 cromosomas y otras con 48. Si la falla es después de la primera duplicación, habrá además una tercera clase de células normales.

Las anomalías en el número de cromosomas son más frecuentes que las anomalías en la estructura de los mismos.

La presencia de un autosoma adicional (trisomía) es relativamente frecuente, mientras que la falta de autosomas es casi desconocida entre los nacidos vivos.



## CAPITULO II

"No hay por que temer a la vida  
si siempre nos fijamos una meta  
para el día siguiente".

## CAPITULO II

### EMBRIOLOGIA, HISTOLOGIA Y ANATOMIA NORMALES DE LOS DIENTES

#### A) EMBRIOLOGIA DE LOS DIENTES

Hacia la sexta semana del desarrollo fetal, prolongaciones epiteliales se introducen en las ramas maxilar y mandibular del primer arco branquial, marcando el inicio de la formación de la cara del embrión. Más tarde estas prolongaciones epiteliales se unen en la línea media de la cara del embrión.

Los dientes empiezan su desarrollo dentro de los arcos dentarios y cada uno de los tejidos que los forman provienen de diversas zonas especializadas, por ejemplo, el esmalte procede de zonas especializadas de epitelio desarrolladas en los lugares de formación de los dientes; la dentina se origina de células mesenquimatosas diferenciadas.

#### a) LAMINA DENTARIA.

La formación de los dientes se empieza a hacer evidente en la zona de los maxilares del embrión hacia finales del segundo mes de vida intrauterina. Principian su desarrollo con un engrosamiento en el epitelio oral, formando una franja de células epiteliales hacia la séptima semana de desarrollo. Hacia la octava semana de desarrollo, la franja de células epiteliales presiona hacia el mesénqui-

ma subyacente, denominándosele lámina dentaria. Casi simultáneamente se observa un crecimiento de epitelio hacia adentro del maxilar embrionario, diferenciando la región del labio de aquella en la cual se van a originar las encías, éste crecimiento es conocido como lámina labiogingival.

#### b) ORGANOS DEL ESMALTE.

En la lámina dentaria hacen aparición pequeños esbozos de dientes en los lugares en donde se va a desarrollar cada diente.

Estas masas celulares dan origen a la corona de esmalte del diente, y se les conoce como órganos del esmalte.

Los esbozos de los dientes primarios hacen su aparición en primer término. Al poco tiempo se presentan los esbozos de los dientes permanentes, que presentan un desarrollo similar al de los primarios y se mantienen en estado latente, empezando a desarrollarse activamente hasta que los maxilares adquieren un tamaño adecuado para dar cabida a la dentición permanente. Los procesos histogénéticos para la formación de ambas denticiones son idénticos.

Los folículos dentarios de los dientes permanentes hacen su aparición en un orden variable, cuando un diente permanente presenta un homólogo primario su desarrollo es más lento pues tiene que esperar a que el diente primario ya no sea funcional y le deje espacio para hacer erupción puesto que la dentición permanente sigue el mismo orden -

de erupción que la primaria.

Los últimos dientes en formarse son los segundos y terceros molares permanentes, pues estos dientes inician su formación en el período fetal y ésta termina después del nacimiento.

En un embrión de once semanas se observa al órgano del esmalte en forma de copa invertida, mal delineada. Las células epiteliales que revisten la parte interna de la copa se vuelven cilíndricas, y debido a que forman la capa de esmalte, se conocen como ameloblastos. La capa externa presenta células de forma poliédrica, que más tarde se aplanan, formando el epitelio externo del órgano del esmalte. Entre las dos capas de células hay una masa de células agrupadas laxamente, llamada pulpa del esmalte o retículo estrellado.

#### c) PAPILA DENTARIA.

Es una masa de células mesenquimáticas dentro del órgano del esmalte, y es el esbozo de la pulpa del diente. Estas células proliferan rápidamente formando un conglomerado muy denso. Más tarde el órgano del esmalte presenta la forma característica de cada diente, a la vez que las células externas de la papila dentaria se hacen cilíndricas, llamándoseles odontoblastos. En el centro de la papila se forman los vasos y nervios.

Poco después la lámina dentaria pierde su conexión con el epitelio oral, aunque se pueden observar restos de ésta en el mesénquima, en el lado lingual del germen dentario.

## d) FORMACION DE LA RAIZ.

Las células epiteliales que se encuentran alrededor del órgano del esmalte proliferan y se desplazan hacia el mesénquima subyacente. Al proliferar las células forman una especie de tubo, llamado vaina radicular epitelial de Hertwig, que aumenta hacia apical cuando se alarga el mesénquima. La vaina de Hertwig se desarrolla y dirige hacia apical con respecto de la corona, y es la que va a determinar la forma de la raíz: al mismo tiempo organiza a las células más cercanas del mesénquima, al cual rodea, diferenciándolas y dando origen a los odontoblastos.

Debido a que hay poco espacio para el desarrollo de la raíz, hay que esperar a que la corona sea impulsada a través de la mucosa y salga, por lo que la formación de la raíz es un factor importante para la erupción del diente. Hay dientes que funcionan durante dos años antes de que se forme completamente el ápice de la raíz.

La parte más vieja de la vaina se encuentra hacia la corona, una vez que cumplió con su función se separa de la raíz quedando las células epiteliales dentro de los límites de la membrana periodontal. Pueden observarse a cualquier edad después de formada la raíz, son conocidos como restos epiteliales de Malassez.

Al separarse la vaina radicular se deposita cemento en la superficie externa de la dentina. El cemento incluye las fibras colágenas de la membrana periodontal, que también está formada por las células de esta zona.

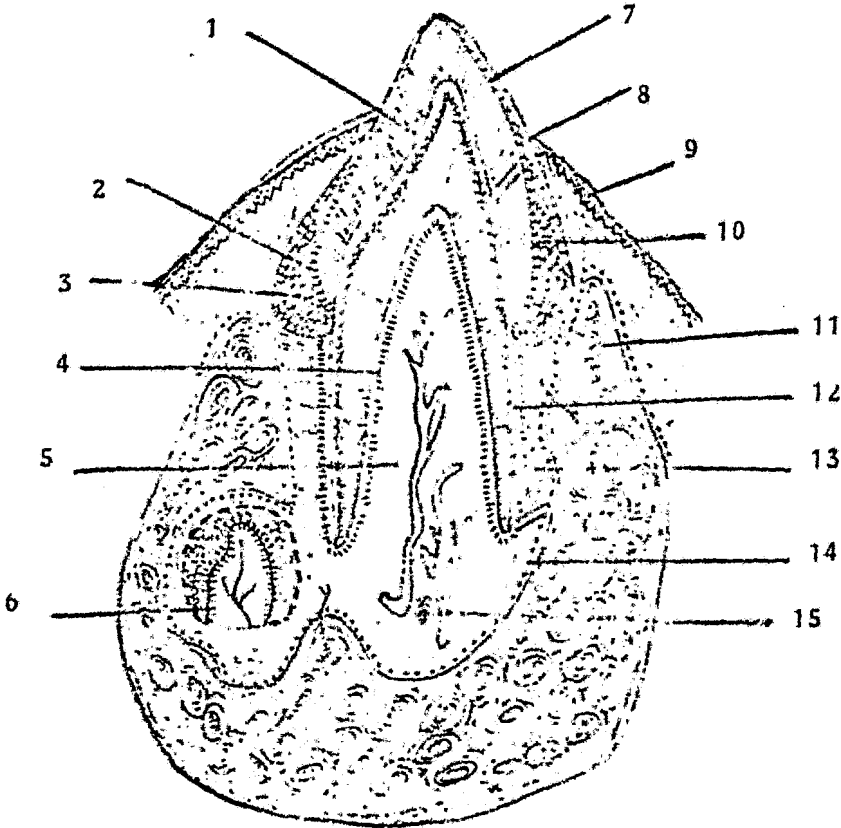


FIGURA 1

Figura 1.- Diagrama de un diente temporal parcialmente erupcionado, aunque la raíz no está completamente formada ya se observa como estará insertada en la cavidad alveolar.

- 1.- Esmalte del diente temporal.
- 2.- Dentina del diente temporal.
- 3.- Retículo estrellado en regresión del órgano del esmalte del diente temporal.
- 4.- Capa de odontoblastos.
- 5.- Pulpa.
- 6.- Esbozo del diente permanente.
- 7.- Restos del órgano del esmalte sobre la porción saliente de la corona.
- 8.- Sitio del surco gingival.
- 9.- Epitelio de la encía.
10. Capa de ameloblastos, aún reconocible en la porción no saliente de la corona.
- 11.-Hueso de la cavidad alveolar.
12. Capa de cementoblastos.
13. Fibras principales de la membrana periodontal.
14. Capa de osteoblastos del periostfo alveolar.
15. Nervios y vasos correspondientes a la pulpa.

## B) CONSTITUCION HISTOLOGICA DEL DIENTE

### a) ESMALTE

Cuando los odontoblastos producen la primera capa -- delgada de dentina, los ameloblastos son estimulados para producir esmalte. Al principio el esmalte constituye una matriz relativamente descalcificada, la cual se calcifica al poco tiempo.

Los ameloblastos aislados son células altas cilíndricas que por lo general tienen seis lados, por lo que en cortes transversales se ven hexagonales. En los extremos del ameloblasto se observan unas estructuras que reciben el nombre de velo basal y velo terminal apical respectivamente, en las cuales se encuentran asociadas uniones estrechas que los unen con los ameloblastos que se encuentran junto a él.

Los ameloblastos se encuentran separados por delgados tabiques de material intercelular; y tanto la matriz del esmalte como los ameloblastos tienen la misma forma prismática.

El esmalte está formado por una matriz orgánica con proteínas, carbohidratos y fosfato cálcico (apatita). Cada ameloblasto da origen a un bastoncillo, que es la unidad estructural del esmalte. En un corte de esmalte descalcificado, los bastoncillos se observan como pequeños tubúlos ovales, estrechamente asociados unos con otros.

La calcificación comienza en los tubúlos de la matriz de esmalte, avanzando conforme los bastoncillos se alargan y la matriz se hace más gruesa. El contenido mineral



es mayor cerca de la unión dentina-esmalte.

El ameloblasto también produce la sustancia que se encuentra entre los bastoncillos, que se calcifica rápidamente. Dicha sustancia parece ser idéntica al material de los bastoncillos.

El esmalte completamente formado es relativamente -- inerte, no hay células asociadas con él, esto es debido a que los ameloblastos degeneran una vez que han cumplido con su función, ocasionando también que el esmalte no tenga capacidad de reparación.

En la superficie del esmalte hay cierto intercambio de iones metálicos entre éste y la saliva, pudiéndose -- producir pequeñas zonas de recalificación. Este intercambio iónico se da a expensas de la hidroxiapatita que cede su radical OH para combinarse con el ión metálico; es por eso que se emplea la aplicación de fluor en los niños, ya que la hidroxiapatita se transforma en fluorapatita, que es mucho más resistente a la acción de los fluidos bucales y demás agentes productores de caries.

## b) DENTINA

Los odontoblastos forman matriz de dentina después de tomar su forma típica, cuerpo alargado dentro de la -- pulpa y prolongaciones odontoblásticas. Al principio están separados de los ameloblastos por una membrana basal, después depositan una capa de sustancia intercelular. La primera sustancia intercelular es un complejo de fibras -- reticulares y cemento amorfo. Las fibras se extienden en

forma de abanico paralelas a la membrana basal y continuándose con ella, llamadas fibras de Korff. Las fibras que se forman después son más bien colágenas.

Los odontoblastos se encuentran a lo largo de la cara pulpar de la dentina; por lo que las nuevas capas de ésta solo pueden añadirse en la superficie pulpar, disminuyendo su espacio.

Los odontoblastos presentan prolongaciones odontoblásticas (citoplásmicas), incluidas en los túbulos dentinales que llegan hasta la unión dentina-esmalte.

La formación de la dentina tiene dos etapas de desarrollo. En la primera, se produce sustancia celular orgánica, la cual no está calcificada. La capa de dentina no calcificada se conoce con el nombre de predentina.

La segunda etapa, consiste en la calcificación de la capa de predentina. Esta calcificación no se observa inmediatamente después del depósito, sino que pasa un pequeño período sin calcificarse.

La dentina más vieja se encuentra más cerca del esmalte; la más joven, cerca de los odontoblastos.

Las terminaciones odontoblásticas en la dentina determinan su sensibilidad, solo se han encontrado fibras nerviosas cerca del borde pulpar.

### c) CEMENTO

Algunas células del mesénquima del saco dental que se

Desarrollo y erupción de un incisivo inferior temporal y desarrollo del diente permanente y como substituye al diente deciduo.

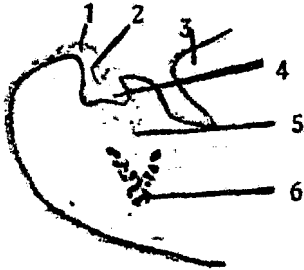


FIGURA 2

FIGURA 2

- 1.- Labio inferior
- 2.- Lámina dental
- 3.- Lengua
- 4.- Yema de diente deciduo
- 5.- Mesénquima condensado
- 6.- Hueso maxilar.

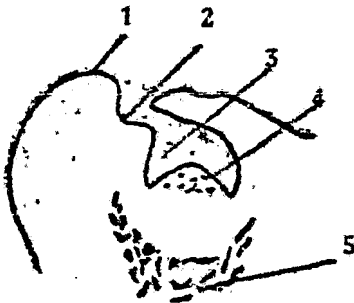


FIGURA 3

FIGURA 3

- 1.- Labio inferior
- 2.- Lámina dental
- 3.- Yema de diente deciduo
- 4.- Papila dental
- 5.- Hueso maxilar.

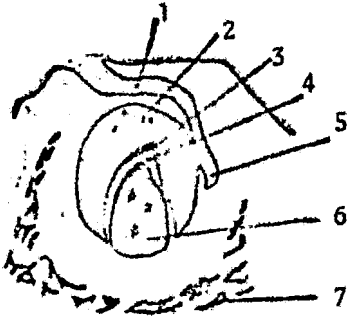


FIGURA 4

FIGURA 4

- 1.- Lámina dental
- 2.- Organó del esmalte del diente deciduo.
- 3.- Esmalte del diente deciduo
- 4.- Dentina del diente deciduo
- 5.- Yema de diente permanente
- 6.- Papila dental (pulpa)
- 7.- Hueso maxilar.

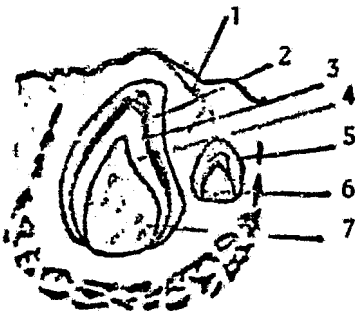


FIGURA 5

FIGURA 5

- 1.- Restos de la lámina dental.
- 2.- Organó del esmalte del diente deciduo.
- 3.- Esmalte del diente deciduo.
- 4.- Dentina del diente deciduo.
- 5.- Yema del diente permanente
- 6.- Papila dental.
- 7.- Pulpa del diente deciduo.

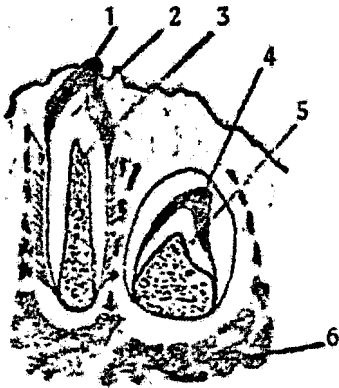


FIGURA 6

- 1.- Esmalte del diente deciduo
- 2.- Dentina del diente deciduo
- 3.- Pulpa del diente deciduo
- 4.- Esmalte del diente permanente
- 5.- Dentina del diente permanente
- 6.- Hueso Maxilar.

FIGURA 6

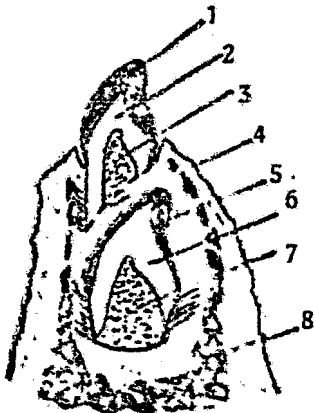


FIGURA 7

- 1.- Esmalte del diente deciduo.
- 2.- Dentina del diente deciduo
- 3.- Pulpa del diente deciduo
- 4.- Osteoclastos.
- 5.- Esmalte del diente permanente
- 6.- Dentina del diente permanente
- 7.- Pulpa del diente permanente
- 8.- Hueso maxilar.

FIGURA 7

encuentran en la proximidad de la raíz del diente que se está formando, se transforman en células parecidas a los osteoblastos; éstas células se encargan de depositar tejido conectivo celular calcificado alrededor de la raíz, conocido como cemento.

El cemento aprisiona los extremos de las fibras de la membrana periodontal, fijando al diente.

Del tercio cervical a la mitad de la raíz el cemento es acelular, el resto contiene cementocitos que están incluidos en pequeños espacios de la matriz calcificada, llamados lagunas. Se comunican con su fuente de nutrición por medio de canalículos.

El cemento únicamente puede aumentar su volumen por adición a la superficie externa.

Simultáneamente a la formación del cemento, se empieza a formar el ligamento periodontal.

### C) ANATOMIA NORMAL DE LOS DIENTES

El ser humano presenta dos tipos de denticiones. La primera dentición es la que utiliza durante la infancia, ésta dentición recibe distintos nombres: primaria, decidua, temporal, infantil, etc. Los dientes que la constituyen hacen erupción y son eliminados progresivamente, es decir que siguen un orden cronológico para su erupción y para su eliminación y reemplazo por los dientes permanentes, los cuales ya no tienen posibilidad de ser sustituidos posteriormente de forma natural.

La primera dentición está formada por veinte dientes, diez en el maxilar superior y diez en la mandíbula, que son, a uno y otro lado de la línea media: incisivo central, incisivo lateral, canino, primer molar y segundo molar. Cada uno de ellos tiene una forma característica y están preparados para cumplir diversas funciones.

El primer diente en hacer erupción es el incisivo central inferior, aproximadamente a los seis meses de edad, el último en hacer erupción, aproximadamente a los dos años de edad, es el segundo molar superior.

La dentición primaria empieza a ser reemplazada por la dentición permanente aproximadamente a los seis años, además de ser reemplazados los dientes primarios, se agregan dientes permanentes por detrás de éstos. El período de sustitución de una dentición por la otra dura desde los seis hasta los doce años de vida aproximadamente.

La dentición permanente está constituida por treinta y dos dientes, dieciseis en cada maxilar, son de forma muy parecida a los dientes primarios, pero de volumen mayor, el orden en que se presentan es como sigue: incisivo central, incisivo lateral, canino, por detrás de los caninos se encuentran el primer y segundo premolares o bicúspides que ocupan el espacio de los molares primarios, más atrás están el primero, segundo y tercer molares que no tienen predecesores en la dentición primaria.

El tercer molar es el que tarda más en erupcionar y en ocasiones no lo hace, es el diente que presenta más variaciones en cuanto a volumen y dimensiones, y con frecuencia queda incluido dentro de los maxilares, pudiendo

ocasionar trastornos más tarde, como la formación de un quiste dentífero, la reabsorción de las raíces del segundo molar, etc.

Las principales diferencias entre los dientes primarios y los permanentes son: los dientes primarios son más chicos que los permanentes, su diámetro incisivo-gingival es más corto que el mesio-distal, y son de color blanco azulado o grisáceo a diferencia del blanco amarillento de los dientes permanentes.

Una vez que los dientes primarios han cumplido con su función y se han desgastado, comienza una nueva etapa en el desarrollo de los dientes. Consiste en la erupción de dientes que no tienen precursores primarios, en la pérdida de los primarios y su sustitución por los permanentes. Es un proceso diferente en los detalles específicos para cada diente, pero similar en todos los casos. Este proceso consta de dos etapas: la expulsión del diente primario y la erupción de su sucesor.

Al empezar a hacer erupción el diente permanente, por la presión que ejerce, activa al mesénquima provocando la formación de grandes masas de células cuya función es la de reabsorber al tejido duro y a todo aquello que pudiera representar un obstáculo para la erupción del diente permanente. Simultáneamente al tiempo de la erupción, el alveolo se amolda a la forma del diente permanente. Sin embargo, la reabsorción de la raíz del diente primario se lleva a cabo aunque no cuente con la presión de su sucesor permanente.

Hacia el final del proceso de eliminación, el epite--



lio que se encuentra a lo largo de la superficie del cemento prolifera rápidamente, cerrando la cavidad resultante de la expulsión del diente primario, a menos que el sucesor erupcione antes.

### CAPITULO III

"La verdad y el valor de las cosas  
depende de cada persona y de su  
criterio".

## CAPITULO III

### ALTERACIONES EN EL NUMERO DE DIENTES DE ORIGEN HEREDITARIO

Las anomalías en las que se ve alterado el número -- de dientes, en su mayoría son de origen hereditario. Algunos de estos trastornos son padecimientos independientes, es decir que son la única anomalía que se observa en el - individuo, pero en ocasiones la alteración en el número - de dientes forma parte junto con otras anomalías de un -- síndrome genético.

La frecuencia con que se presentan alteraciones en - el número de dientes depende de los mecanismos de herencia básicos y de los factores de probabilidad independientes de cada grupo familiar.

La frecuencia de ausencia de los dientes permanentes es la siguiente: terceros molares, segundo premolar inferior y superior, incisivo lateral superior, primer premolar superior e inferior, incisivo central inferior, canino superior, incisivo lateral inferior, segundo molar superior e inferior. El resto es extremadamente raro que -- estén ausentes.

La falta de dientes primarios se observa con menos - frecuencia que en los dientes permanentes y la ausencia - congénita generalmente es bilateral.

No está completamente aclarado si la ausencia de -- dientes por causas hereditarias es debida a expresión in-

completa de displasia ectodérmica o a una aberración independiente de un gen.

La ausencia hereditaria de piezas y la formación de piezas supernumerarias son el resultado de que una variable genética se manifieste en una etapa determinada de desarrollo, ya sea en aquella en que se inicia la formación de los dientes o en la etapa de proliferación celular.

Ocasionalmente se forman dientes adicionales, pero es menos frecuente que la falta de uno o más dientes, la anodoncia o ausencia completa es muy rara, todavía más rara es una tercera dentición y generalmente se trata de dientes permanentes o adicionales que hacen erupción tardíamente.

Se han realizado algunos experimentos para estudiar el desarrollo dentario, uno de ellos consistió en cortar en dos partes iguales un folículo dentario con parte del órgano del esmalte y papila, en las dos fracciones se formó un diente más pequeño, con fragmentos más pequeños cesa el desarrollo dentario. Con éste experimento se demuestra la facilidad con que puede ocurrir duplicación, hipodoncia y geminación, al igual que, si se llega a lesionar mayor parte del folículo dentario las células restantes no podrán reconstruir al diente, originando ausencia congénita del mismo.

La capacidad de odontogénesis se manifiesta si existe un contacto apropiado entre el epitelio y el tejido conectivo, cuando el epitelio carece de un adecuado estroma conectivo se desorganiza y se queratiniza.

El componente más importante de la matriz extracelular del estroma del tejido conectivo es el colágeno, cuando se ha impedido o restringido su síntesis o maduración, cesa la morfogénesis dentaria con regresión del epitelio del órgano del esmalte.

#### A) HIPODONCIA Y OLIGODONCIA

La ausencia parcial de dientes frecuentemente va acompañada por una reducción en el tamaño de los dientes presentes, o bien por coronas en forma de clavija, estos trastornos en la corona se consideran micromanifestaciones de agenesia dental.

La reducción en el número de diente puede ser de dos clases:

a) Oligodoncia: la ausencia de dientes es más específica, debido a la ausencia de anclajes, es decir que no se observan indicios de su formación en el estado embrionario, por lo que hay una estrecha relación entre la falta congénita de dientes primarios y sus sucesores permanentes.

b) Hipodoncia: hay ausencia de muchos dientes y los presentes son de tamaño reducido, frecuentemente está asociada con anomalías en otros órganos.

La hipodoncia parece no tener ninguna relación con el sexo, es poco frecuente en dientes primarios, la mayoría de los dientes permanentes ausentes tenían precursores primarios y algunas veces los primarios ausentes tie-

nen sucesores permanentes. Frecuentemente la hipodoncia - está asociada con la formación de dientes dobles o gemelos, que como se verá posteriormente no se sabe si se deben a la división de un sólo gérmen dental o a la unión - de dos germenés.

La hipodoncia de los terceros molares puede asociarse con ausencia de otros dientes y es posible observar la ausencia simultánea de dos o más terceros molares, es frecuente que éste caso se presente entre personas de una -- misma familia, la etiología más probable es la herencia - poligénica. Algunos autores piensan que la ausencia de -- los terceros molares es una tendencia evolutiva hacia una disminución en el número de dientes, ya que el hombre moderno no usa su sistema masticatorio con la misma intensidad con que lo hacían sus predecesores.

Los segundos premolares, principalmente los mandibulares, a diferencia del tercer molar y del incisivo lateral superior rara vez presentan formas subdesarrolladas y únicamente se ha observado éste fenómeno en el maxilar superior. La ausencia de éstas piezas es más frecuente en - los gemelos idénticos, aquellos que se desarrollan a partir de la fecundación de un solo óvulo, que en los fraternos, aquellos que se desarrollan a partir de dos óvulos - liberados en el mismo ciclo menstrual y que son fecundados por dos espermatozoides distintos, en el resto de las personas éste trastorno es raro.

En los incisivos laterales superiores es fácil de -- diagnosticar la hipodoncia, ya que casi nunca hay retención ni ectopía, es decir que se encuentren en otro lugar que no es el que ocupan normalmente. Su origen es proba--

blemente un gen dominante autosómico de elevada penetrancia -capacidad que tiene un gen de manifestarse clínicamente- y cuya expresividad es variable, es decir que el trastorno puede ser leve, moderado o grave; también pueden influir otros factores como trastornos endócrinos y estar asociado con otros padecimientos como retraso mental para que se presenten formas clavijiformes o agenesia de los incisivos laterales. Frecuentemente está asociada la hipodoncia de este diente o sus formas clavijiformes con labio y paladar hendido.

A diferencia del maxilar superior, en la mandíbula es más frecuente la hipodoncia del incisivo central que del incisivo lateral, las formas reducidas de la corona son raras y generalmente la hipodoncia de ambos incisivos inferiores se presenta junto con agenesia de otros dientes.

La ausencia aislada de dientes tiene una tendencia familiar.

En ocasiones se observan niños con ausencia de dientes debido a radiación con rayos X en edad temprana, los rayos X pueden destruir a los germenos dentales con dosis relativamente bajas, ya que éstos son muy sensibles; si el diente ya está parcialmente calcificado puede quedar atrofiado. También pueden intervenir algunos factores exógenos como la infección con rubéola durante el embarazo.

## B) ANODONCIA

La ausencia congénita de dientes o ausencia verdadera puede ser total o parcial.

La anodoncia es cuando faltan todos los dientes, pudiendo abarcar a la dentición primaria y a la permanente, es un padecimiento poco frecuente y generalmente está asociado con displasia ectodérmica hereditaria.

La displasia ectodérmica puede dividirse en dos categorías, dependiendo si se encuentran alteradas las glándulas sebáceas o sudoríparas; la más grave es la displasia ectodérmica de tipo anhidrótico, ya que es un síndrome - caracterizado por una displasia congénita de una o más estructuras exodérmicas y sus apéndices accesorios, con ausencia parcial o completa de las glándulas sudoríparas. - La mayoría de las veces tiene carácter recesivo mendeliano y afecta más a los varones que a las mujeres, aunque - también puede ser transmitido como característica dominante o recesiva autosómica.

La piel suele ser blanda, lisa, delgada y seca, y -- las glándulas sudoríparas están parcial o totalmente ausentes; estos pacientes no pueden transpirar, sufren de - hipertermia y son incapaces de soportar temperaturas elevadas; tienden a desarrollar altas temperaturas con infecciones que en otras personas serían leves, debido a esto son frecuentes las convulsiones en la infancia. En los niños pequeños éste es el primer síntoma, presentando fiebre cuando aumenta la temperatura ambiental. Las glándulas sebáceas y folículos pilosos pueden estar alteradas o no existir. El cabello y las cejas son escasos y finos, - asemejándose al lanugo, la barba y los bigotes suelen ser normales. El tabique nasal está hundido, hay rinitis -- atrófica debido a la ausencia de glándulas mucosas, la membrana se encuentra infectada y hay presencia de incrustaciones secas y oscuras, puede haber disfagia y ronquera.-



Los rebordes supraorbitarios y las protuberancias frontales son pronunciados. Los labios están extruñidos, abultados y pegados. Las orejas son sobresalientes.

Estos pacientes invariablemente presentan anodoncia u oligodoncia, los dientes presentes ya sean primarios o permanentes generalmente presentan malformaciones, éstos dientes suelen ser cónicos o piramidales. Aún cuando la ausencia de dientes sea completa no se detiene el crecimiento de los maxilares, lo que demuestra que el desarrollo de los maxilares no depende de la presencia de los dientes, con excepción de la apófisis alveolar. El paladar es alto y en ocasiones está fisurado, las glándulas salivales mayores y las accesorias pueden ser hipoplásticas ocasionando xerostomía y que los labios estén secos y fisurados.

### C) DIENTES SUPERNUMERARIOS

Se conoce como dientes supernumerarios a aquellos dientes que están de más en la cavidad oral, es decir que aumentan el número normal de dientes.

Los dientes supernumerarios pueden presentar una forma muy parecida al grupo de dientes al que pertenecen, o bien, pueden guardar poca semejanza en cuanto a forma o tamaño con los dientes a los cuales se asocian, con predominio de formas haplodónticas, que son dientes con coronas planas.

Se conoce como "suplementarios" a los dientes eumórficos y como "supernumerarios" a los dientes heteromórficos. Existen también dientes dobles y gemelos.

Hay dos teorías principales en cuanto a su origen: -

Una sugiere que se forman a partir de un germen dental adicional que se desarrolla en la lámina dental cerca del germen permanente; la otra sugiere que se originan a partir de la división del germen permanente. La segunda teoría es menos probable, ya que los dientes permanentes asociados generalmente son normales.

Parece haber una tendencia hereditaria en el desarrollo de dientes supernumerarios.

Los dientes supernumerarios se pueden localizar en cualquier sitio, aunque se presentan con mayor frecuencia en algunos lugares como son: zona de caninos y centrales superiores, zona de molares superiores, zona de premolares y zona de incisivos laterales superiores.

a) Los "mesiodens", son los dientes supernumerarios más comunes, reciben este nombre porque se encuentran entre los incisivos centrales superiores, a uno u otro lado de la papila interdental. Pueden ser únicos o dobles, aunque se han encontrado hasta cuatro en la misma persona. - Pueden estar retenidos o erupcionados, y en ocasiones se pueden encontrar invertidos y presentar su crecimiento hacia la nariz; si la erupción hacia la nariz es completa se les llama dientes nasales. Su tamaño es pequeño, su corona puede ser de forma conoide, de clavija o de triángulo y su raíz es corta. Pocas veces se presentan formas eumórficas, es decir que tengan la misma forma que los incisivos centrales con los que están asociados.

Se cree que el mesiodens es transmitido como un rasgo recesivo mendeliano, sin penetración en algunas genera

ciones.

El trastorno más común que ocasionan es la retención y el desplazamiento de los incisivos centrales superiores, algunas veces forman diastemas y por lo general no tienen precursor o reemplazo.

Se han realizado algunos estudios que parecen comprobar que los mesiodens se originan a partir de restos de la lámina dental normal o a partir de láminas dentales -- accesorias, durante las primeras fases de formación de -- los dientes. La lámina dental primaria se divide por un -- tabique de tejido conectivo, induciendo a la separación -- de gérmenes epiteliales que pueden formar mesiodens. Se -- cree que la herencia es la que determina que se desarro-- llen después de los incisivos primarios y su mayor fre--- cuencia en algunas familias.

b) Les sigue en frecuencia un diente supernumerario cuya localización es distal al tercer molar, aunque también se le puede encontrar por vestibular o lingual entre los molares superiores. Generalmente es rudimentario y pequeño, pero también puede tener tamaño normal y se le conoce con el nombre de "paramolar"

c) Los incisivos accesorios eumórficos, se presentan en ambas denticiones y en ambos maxilares. En la mandíbula es difícil determinar si se trata de un incisivo central o de un incisivo lateral debido a su gran semejanza, a diferencia del maxilar superior en el cual el incisivo central es más largo que el lateral, principalmente en la dentición permanente. Se han encontrado incisivos centrales supernumerarios en pacientes con labio y paladar hen-

dido.

d) Los caninos supernumerarios se presentan principalmente en pacientes con hendiduras faciales transversas u oblicuas, las oblicuas pueden estar relacionadas con la labio leporino y en el síndrome orofaciodigital.

e) Los dientes accesorios linguales, interdientales e interradiculares se presentan más frecuentemente en la mandíbula, en ocasiones se encuentran situados en la apófisis alveolar al hacer la extracción de un molar y pueden presentar diversas formas, generalmente de clavija o semejantes a premolares.

f) Algunas veces las láminas dentales del primero, segundo y tercer molares dan origen a dientes permanentes adicionales, aunque no todos los dientes adicionales o microdientes se desarrollan a partir de la lámina dental de los molares, sino que pueden desarrollarse al mismo tiempo que los molares permanentes a partir de láminas dentales adicionales y unirse entre sí y con los molares en un estadio inicial de su desarrollo.

Normalmente la lámina dental se atrofia una vez que ha cumplido con su función, pero bajo condiciones especiales puede ser estimulada para formar dientes.

El 90% de los dientes supernumerarios se localiza en el maxilar superior, y son menos frecuentes en la dentición primaria que en la permanente.

Los dientes supernumerarios más frecuentes en la dentición primaria son el incisivo lateral superior y el ca-

nino superior e inferior.

g) Un padecimiento de tipo hereditario que guarda estrecha relación con los dientes supernumerarios es la Disostosis Cleidocraneana, cuyas manifestaciones en boca son un paladar alto, angosto y ojival y con frecuencia fisisura palatina, se puede encontrar alterado el desarrollo del maxilar superior en relación con la mandíbula, los huesos lagrimal y cigomático también están subdesarrollados.

Una de las manifestaciones más importantes de esta enfermedad es la presencia de dientes supernumerarios múltiples retenidos, principalmente en la zona de premolares e incisivos inferiores, se pueden presentar en la dentición primaria retardando la erupción de los dientes permanentes. Las raíces de los dientes adyacentes pueden encontrarse deformadas, ser más cortas y más delgadas, hay ausencia de cemento celular, tanto en dientes primarios como en permanentes, no se sabe como están fijadas las fibras periodontales en presencia de esta enfermedad.

Los dientes supernumerarios múltiples rara vez se encuentran independientes de este padecimiento.

h) El Síndrome de Gardner, se caracteriza por la presencia de dientes supernumerarios y permanentes retenidos y por osteomas en los maxilares, cráneo y huesos largos.

Su transmisión es en forma dominante autosómica y es importante desde el punto de vista odontológico, pues el reconocer sus manifestaciones en boca nos permite hacer un diagnóstico precoz de la enfermedad.

En la polignatia, los dientes supernumerarios se forman a partir de una duplicación del anlage maxilar, existiendo también en la lámina dental de la apófisis alveolar inferior.

#### D) DENTICION PREPRIMARIA

Puede presentarse el caso de que un recién nacido presente estructuras similares a dientes localizadas en la zona de incisivos inferiores y que no se deben confundir con los verdaderos dientes primarios o con los dientes natales.

Estas estructuras están formadas por epitelio cornificado, no poseen raíces, se encuentran adheridos a la encía de la cresta del reborde y su eliminación es fácil de realizar, a diferencia de los dientes primarios que hacen erupción prematura, los cuales no se deben extraer.

Se cree que los dientes preprimarios se originan a partir de un germen dental accesorio en la lámina dental y no del germen primario o del germen de una lámina dental accesorio.

Otros autores consideran que estas estructuras corresponden a un quiste de la lámina dental del recién nacido y que son nódulos únicos o múltiples que se localizan en el reborde alveolar del recién nacido originándose a partir de restos de la lámina dental, son de color blanco y se encuentran envueltos en queratina de modo que dan la apariencia de estar cornificados.

#### E) DENTICION POSPERMANENTE.

Son pocos los casos en que se presenta una dentición pospermanente o tercera dentición y es muy posible que se trate de dientes supernumerarios retenidos, ya que su origen más probable es a partir de un germen de la lámina dental localizado más allá del germen dental permanente. También se puede tratar de dientes permanentes retenidos y que al extraer a los demás dientes hacen erupción tardía.

#### F) DIENTES NATALES Y NEONATALES.

Ambos tipos de dientes entran en la clasificación de dientes congénitos.

Clinicamente se pueden confundir con prominencias patológicas de los tejidos blandos de los maxilares.

Los dientes natales hacen erupción en el período prenatal y se presentan en número de uno o más en lugares fijos de los maxilares.

Los dientes neonatales hacen erupción en el período posnatal que va del 1o. al 30o. día de vida y su etiología y patogenia son variables.

El origen de los dientes natales es hereditario y se presentan principalmente en hombres, generalmente poseen una raíz rudimentaria y se distinguen de los dientes primarios por su color grisáceo, en ocasiones estos dientes se pierden quedando un espacio en la dentición prima-

ria.

Los dientes neonatales pueden representar una continuación de la erupción de los dientes natales, o bien, deberse a trastornos displásicos del ectodermo o alteraciones displásicas de dientes y encías por aberraciones cromosómicas.

La fecha de erupción de estos dientes sirve como signo diferencial entre ambos, ya que su cuadro clínico, patológico y pronóstico son iguales.



## CAPITULO IV

"Solamente con amor se vive con  
sabiduría".

## CAPITULO IV

### ALTERACIONES ESTRUCTURALES

Las alteraciones en la estructura de los dientes se -- pueden presentar en todos los componentes calcificados, pe -- ro son más frecuentes en el esmalte y en la dentina.

Estas alteraciones estructurales pueden ser grandes -- o pequeñas, pueden presentarse durante la formación de la matriz, o bien, durante el período de calcificación del -- diente.

Al encontrarse alterada la estructura dentaria, puede modificarse también su tamaño, forma y color, en un mayor o menor grado, pudiendo apreciarse fácilmente o pasar des<sub>a</sub> percibidos.

La etiología de este tipo de alteraciones es de ori--- gen hereditario o ambiental.

Las anomalías estructurales hereditarias por lo gene-- ral afectan tanto a la dentición primaria como a la perma-- nente, actuando ya sea en el esmalte o en la dentina y la alteración presenta una orientación difusa o vertical.

Las anomalías estructurales de origen ambiental, gene-- ralmente actúan sobre una de las dos denticiones, o bien, únicamente en algunos dientes especfficos, se presentan al mismo tiempo en el esmalte y en la dentina y la alteración tiene una orientación horizontal.

## A) ANOMALIAS ESTRUCTURALES HEREDITARIAS EN EL ESMALTE.

### a) AMELOGENESIS IMPERFECTA.

La amelogénesis imperfecta tiene su origen en una disfunción del órgano del esmalte y comprende un grupo de modificaciones en su estructura. Los componentes mesodérmicos del diente son completamente normales, por lo que se dice que es un trastorno ectodérmico.

El esmalte normal tiene dos períodos en su formación:

1.- Período formativo, durante el cual se deposita la matriz orgánica.

2.- Período de maduración, en el cual se mineraliza la matriz orgánica.

La amelogénesis imperfecta presenta dos variaciones: Hipocalcificación o Hipomineralización Adamantina e Hipoplasia o Aplasia Adamantina.

### I) HIPOCALCIFICACION DEL ESMALTE,

Esta alteración se caracteriza por la deficiente mineralización de la matriz adamantina.

La hipocalcificación del esmalte se ha dividido en base a sus características clínicas en tres categorías:

1.- Es aquella en la cual los dientes tienen un color que va del amarillo al pardo claro, y el esmalte presenta una textura cretácea. El esmalte tiene poco astillamiento y se observan zonas bien calcificadas en la superficie de éste y en la unión esmalte-cemento.

2.- En ésta los dientes presentan una coloración pardo obscura y el esmalte posee una consistencia más bien caseosa, por lo cual tiene una gran tendencia a quebrarse fácilmente. En los dientes recién erupcionados se puede encontrar una capa delgada de esmalte duro sobre la dentina.

3.- En éste tipo el esmalte se encuentra desmineralizado en áreas específicas, por lo que tiende a pigmentarse en estos sitios e inclusive astillarse.

En la hipocalcificación los dientes al erupcionar tienen por lo general una forma normal tanto en su corona como en su raíz. Durante el proceso eruptivo o poco tiempo después, el esmalte empieza a tomar una coloración anormal y un aspecto opaco, también se pueden observar manchas de color blanco, amarillo, rojo o marrón. Los cambios en el color se van haciendo más evidentes con la edad, de modo que en los adultos es más común observar dientes de color marrón obscuro.

Las variaciones en el color difieren de un diente a otro en el mismo paciente, pudiendo algunos no presentar ninguna alteración de éste tipo, siendo esto más frecuente en los incisivos inferiores.

En este trastorno el esmalte es de consistencia -- blanda, por lo que con el tiempo se va desgastando de una forma desigual, este desgaste es debido principalmente - a abrasión mecánica y a la acción química de la saliva y de los alimentos, la caries interviene de forma secundaria. Cuando el esmalte se ha desgastado completamente deja expuesta a la dentina que es menos resistente, por lo que va a sufrir un desgaste más rápido y que inclusive - puede llegar hasta el nivel del cuello del diente.

Los efectos de la hipocalcificación son más frecuentes en las caras labiales de los dientes anteriores y en las cúspides de los molares. Es común encontrar a nivel - del cuello de los dientes un esmalte más mineralizado y - resistente. La propensión a la caries es pequeña en los - dientes con hipocalcificación.

Radiográficamente, los dientes afectados con hipocalcificación del esmalte se observan con una densidad radiográfica menor de la normal, el límite entre el esmalte y la dentina no se observa definido, pero el tamaño y la -- forma de los dientes no presentan modificaciones. En ocasiones se aprecian defectos en el esmalte, principalmente en las cúspides, antes de que los dientes erupcionen, sin embargo, por lo general los dientes presentan un contorno normal en esta etapa, desarrollándose posteriormente los defectos del esmalte,

A nivel histológico son característicos los defectos focales, observándose como ensanchamiento de la sustancia interprismática, mientras que los prismas del esmalte están bien definidos. De igual manera, un mismo diente puede presentar variaciones ya que al disminuir el contenido

mineral de la matriz adamantina, el contenido orgánico aumenta.

El único tratamiento para dientes afectados con hipocalcificación es aquel encaminado a mejorar el aspecto estético del paciente.

Se conocen tres tipos de transmisión hereditaria en la hipocalcificación:

1.- Transmisión dominante autosómica. En la cual los dientes de las personas afectadas presentan grandes variaciones en cuanto a aspecto clínico y alteraciones histológicas.

2.- Transmisión recesiva autosómica. Se ha observado en hermanos cuyos progenitores son normales, aunque se puede pensar que son mutaciones nuevas de tipo dominante o deberse a herencia poligénica, se han descartado estas posibilidades estudiando a familias afectadas cuyos progenitores sean parientes cercanos,

3.- Transmisión dominante autosómica con displasia oculodentodigital. La displasia oculodentodigital se caracteriza por una alteración parecida a la amelogenesis imperfecta que correspondería más a una hipoplasia adamantina que a la hipocalcificación, y que se asocia con sindactilias y comptodactilia que son desfiguraciones digitales, microftalmos y nariz delgada con ventanas nasales delgadas.

## 2) HIPOPLASIA O APLASIA ADAMANTINA.

La hipoplasia adamantina se presenta con menor fre---

cuencia que la hipocalcificación del esmalte. En la hipoplasia simultáneamente encontramos hipomineralización del esmalte aunque es tan ligera que se le puede considerar como normal.

Esta anomalía consiste en la formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del esmalte. Su origen puede ser de dos tipos: hereditario o ambiental.

Cuando su origen es hereditario afecta a la dentición primaria y a la permanente, alterando generalmente solo al esmalte. Cuando el origen es ambiental, afecta solo a una de las denticiones y en ocasiones a un solo diente, pudiendo alterar al esmalte y a la dentina simultáneamente.

Se ha propuesto una clasificación de la hipoplasia, basada en sus características clínicas:

- 1.- Esmalte con fosilias múltiples generalizadas.
- 2.- Esmalte con surcos verticales, combinados a veces con arrugas en la superficie adamantina.
- 3.- Esmalte con marcada deficiencia de su espesor.

La superficie del esmalte puede ser lisa o dura, con surcos y arrugas verticales. El color de la corona del diente puede ser normal o variar desde el amarillo al pardo oscuro. En el tipo aplásico casi no hay esmalte por lo que se observa el color normal de la dentina, en éste caso también está alterada la forma de la corona y no existen puntos de contacto.

El tipo hipoplásico profundo se caracteriza por una superficie coronaria con profundas depresiones, dejando expuesta a la dentina.

Debido a la carencia de esmalte ya sea por ausencia o por pérdida prematura, es frecuente observar un excesivo desgaste oclusal.

Radiográficamente en dientes con hipoplasia adamantina no se observa al esmalte, y cuando se llega a ver se observa como una capa muy delgada, en especial en las superficies interproximales y en las puntas de las cúspides.

Histológicamente el esmalte es delgado, con pocos prismas y sin laminillas.

Al igual que en la hipocalcificación, el único tratamiento es el encaminado a mejorar el aspecto estético del paciente. Al reconstruir la corona además de mejorar la estética se le proporciona al diente una protección de la cual carecía.

Se ha clasificado a la hipoplasia adamantina de origen hereditario, basándose tanto en sus características clínicas como en los diferentes modos de su transmisión:

1.- Transmisión dominante ligada al cromosoma X, con mordida abierta.

Los dientes varían clínicamente de acuerdo al sexo; Los varones presentan las siguientes características: la superficie de los dientes es lisa, amarillenta, brillante



y dura, el contorno de la corona es anormal presentando un diámetro mayor en las cercanías del cuello dental. Histológicamente estos dientes presentan una capa delgada y clara, semejante al esmalte, y en ocasiones se encuentran capas de estructuras filiformes, que están más desmineralizadas que las capas claras. Estas manifestaciones corresponden a aplasia del esmalte.

En las mujeres las manifestaciones varían desde hipoplasia hasta aplasia del esmalte, los dientes presentan una superficie menos manchada y con una distribución irregular del esmalte, en ocasiones formando ondulaciones verticales. Pueden observarse pequeños canales con detritus alimenticios que dan la apariencia de manchas marrones.

La mordida abierta difiere mucho de un caso a otro, en los varones con aplasia del esmalte siempre está presente la mordida abierta, pero en las mujeres en ocasiones no se presenta. Se piensa que corresponde a un tipo de displasia y a un desarrollo anormal del cráneo, que son el resultado de la acción de genes pleiotrópicos

2.- Transmisión dominante ligada al cromosoma X, sin mordida abierta.

Se piensa que la diferencia entre ambos tipos ligados al cromosoma X se debe a factores ambientales o a factores genéticos de otra índole que determinan que no haya mordida abierta, aunque no se sabe con precisión cuáles son estos factores.

3.- Transmisión dominante ligada al cromosoma X.

Los dientes primarios casi siempre son blancos, mientras que los permanentes afectados son de un color que va del marrón claro al marrón oscuro. En este tipo se encuentran alterados los dientes en ambos sexos en igual proporción, y se diferencia de los dos anteriores por el color de los dientes y por no tener ninguna relación con la mordida abierta.

4.- Transmisión dominante autosómica, forma aplásica.

Las características de este tipo son similares a las del grupo 1 y 2. Se ha comprobado su transmisión por medio de un gen autosómico dominante porque se presenta tanto en el padre como en los hijos.

5.- Transmisión dominante autosómica con efecto pleiotrópico, forma aplásica.

Los dientes afectados son de color amarillo marrón - de superficie dura y lisa, su contorno está alterado pues no sigue la curvatura normal de la corona y faltan los puntos de contacto. Aunque radiográficamente no se observa esmalte, puede haber una capa delgada que presenta elementos y estructuras normales. Este tipo siempre está asociado con dientes retenidos y en ocasiones con dientes supernumerarios en posiciones anormales.

6.- Transmisión dominante autosómica, forma hipoplásica.

En este tipo el esmalte presenta pequeñas depresiones, en las cuales debido a que el detrito y la dentina - que está inmediatamente por abajo pierden su color normal,

dan la apariencia de manchas, aunque ésto no es muy frecuente.

El esmalte es más grueso en la cara labial que en la lingual, sin embargo, su estructura casi es normal, la reducción de la mineralización se hace evidente por el ensanchamiento de la sustancia interprismática y en ocasiones se puede observar una especie de granulación de los prismas. El esmalte del lado lingual es aplásico, inicialmente se encuentra en pequeñas mesetas de esmalte delgado de estructura normal, pudiéndose encontrar en algunas porciones una capa lamelar delgada de esmalte semejante al cemento acelular.

7.- Transmisión recesiva autosómica, forma hipoplásica.

El esmalte es rugoso, delgado, duro y de color amarillo.

8.- Transmisión recesiva autosómica, con enfermedad de Morquio.

Tanto en los dientes primarios como en los permanentes su corona es de color gris opaco. El esmalte presenta fositas, tiende a desprenderse y es delgado. Las cúspides de los dientes posteriores son pequeñas, aplanadas y malformadas. Se observan pequeños diastemas.

3] La hipoplasia de origen ambiental puede deberse a diversos factores:

1.- Deficiencias nutricionales,

- 2.- Enfermedades exantemáticas.
- 3.- Hipocalcemia.
- 4.- Traumatismos natales, enfermedades hemolíticas - (RH). Nacimientos prematuros.
- 5.- Infecciones o traumatismos locales.
- 6.- Absorción de sustancias químicas.
- 7.- Idiopáticas.
- 8.- Sífilis congénita.

B) ANOMALIAS ESTRUCTURALES DE LA DENTINA DE ORIGEN - HEREDITARIO.

El desorden primario actúa sobre la dentina y la pulpa simultáneamente. Se pueden alterar en forma secundaria otros componentes del diente, en primer término al esmalte, alterando su color, contorno y capacidad funcional; - en ocasiones están alterados a tal grado que se confunden con hipoplasia del esmalte.

Las hipoplasias de la dentina de origen hereditario - son dos veces más frecuentes que las hipoplasias del esmalte. Se presentan diversos tipos, que son:

a) DENTINA OPALESCENTE HEREDITARIA.

Esta alteración se conoce con diversos nombres "dentinogénesis imperfecta", "odontogénesis imperfecta", siendo la más común "dentina opalescente hereditaria", el término odontogénesis imperfecta es incorrecto pues únicamente se encuentra alterada la parte mesodérmica de la dentina.

Frecuentemente se confunde con la amelogenesis imperfecta.

La dentinogenesis imperfecta se encuentra asociada a la osteogenesis imperfecta, que también es una alteración mesodérmica de origen hereditario.

Su transmisión es por medio de un gen dominante autosómico muy penetrante. No se presenta en estado homocigótico.

Es la alteración más frecuente de la dentina, se presenta tanto en la dentición primaria como en la permanente. El color de los dientes va del amarillo al azul grisáceo y con una transparencia similar al ámbar, que es muy notoria en los dientes primarios que erupcionan temprano.

Poco tiempo después de haber erupcionado el diente, se fractura el esmalte, principalmente en las superficies incisales y oclusales de los dientes, y se separa de la dentina dejando bordes cortantes en los sitios en que se fractura, ocasionando la rápida abrasión de la dentina. Se cree que las fracturas en el esmalte se deben a la flexibilidad de la dentina hipoplásica, que se rompe por las fuerzas de masticación. La pérdida de sustancia por la fractura del esmalte no es constante.

Es común encontrar premolares y molares con coronas bulbosas cortas, sus raíces son cortas, delgadas, de color ámbar y translúcidas.

Los dientes afectados tienen una gran resistencia a la caries debida tal vez a la abrasión excesiva que pre-

sentan. Cuando se llega a presentar la caries se desarrolla lentamente debido a que faltan los conductos dentinarios, la caries profunda no es muy dolorosa. Estos dientes no presentan sensibilidad al momento de su restauración.

Las alteraciones varían de un individuo a otro en la misma familia. Las variaciones son en extensión y rapidez de la obliteración de la cavidad pulpar, grosor y resistencia del esmalte que se refleja en el color del diente.

Estos dientes presentan coronas grandes y de contorno casi normal, pareciendo clínicamente no existir alteración. Es durante el examen radiográfico cuando se observan las raíces atípicas y las alteraciones propias de este padecimiento.

Además de las raíces atípicas y de la forma de las coronas, radiográficamente podemos observar otras diferencias: hay un deficiente contraste radiográfico ocasionado por un aumento del contenido de agua de los dientes y una disminución de las sustancias inorgánicas, y la obliteración del espacio pulpar. La obliteración principia durante la formación de la raíz, antes de la erupción, y generalmente termina después de la erupción completa del diente. En la dentición primaria en ocasiones no hay obliteración o es muy pequeña.

Ocasionalmente se observa una zona radio lúcida periapical sin signos de caries, la etiología de esta zona de mayor radio lucidez no está aclarada.

El cemento, el ligamento parodontal y el hueso de soporte, tienen aspecto normal, sin embargo en ocasiones en el mismo individuo se encuentran fracturadas las raíces de varios dientes.

A nivel histológico en este padecimiento se observa alterada la matriz del esmalte. La dentina presenta amplias zonas de matriz no calcificada, los túbulos dentinarios son irregulares, de mayor diámetro que el usual, y su número es menor del normal, observándose en algunas zonas la ausencia completa de dichos túbulos; en lugar de éstos, se encuentran muchas estructuras espaciadas, muy finas, siguiendo en algunos dientes el trayecto de los túbulos dentinarios. En la zona de la raíz los túbulos se observan casi normales.

La unión dentina-esmalte que en condiciones normales se observa festoneada, en este padecimiento con frecuencia se encuentra uniforme y lisa.

Existen inclusiones celulares y la cámara pulpar se encuentra obliterada debido a la aposición de dentina. Los odontoblastos se encuentran limitados en su capacidad de producir matriz dentinal, degenerando con rapidez y quedando incluidos en la matriz.

La dentina secundaria se puede diferenciar de la dentina primaria con facilidad, en la corona del diente a nivel de los cuernos pulpares se observan grupos de túbulos dentinales normales, a partir de los cuales salen filamentos delgados que acaban por desaparecer. El cemento presenta pocas variaciones, pero las lagunas de los cementocitos son de tamaño menor de lo normal.

El análisis químico es de suma importancia ya que -- explica la anormalidad de éstos dientes. La densidad, absorción de rayos X y la dureza de la dentina, también son bajas. La dureza de la dentina es similar a la del cemento, explicándose así la atrición de estos dientes.

El tratamiento de los dientes que presentan este problema consiste en prevenir la pérdida del esmalte y la -- pérdida de la dentina por atrición. Se pueden utilizar coronas totales en dientes posteriores y coronas fundas en dientes anteriores, teniendo cuidado al hacer las preparaciones ya que estos dientes se fracturan con una gran facilidad debido a lo blando de su dentina.

En las prótesis parciales se deben observar con especial cuidado las fuerzas que se ejercen en los dientes pilares, debido a la posible fractura de las raíces.

#### b) DIENTES EN CÁSCARA.

Es un padecimiento que se presenta con poca frecuencia. Se le ha dividido en dos tipos de acuerdo a sus características: una de ellas se encuentra asociada con la dentinogénesis imperfecta; la otra variedad se caracteriza por tener esmalte normal, pero la dentina es sumamente delgada ocupando la cámara pulpar un gran espesor, debido a la insuficiente y defectuosa formación de la dentina. Las raíces de estos dientes son cortas.

Radiográficamente, estos dientes se observan como -- conchas de esmalte y dentina. Aunque las raíces son cortas no se ha comprobado resorción radicular.



Histológicamente, el esmalte es normal, la dentina - es atípica presenta un número menor del normal de túbulos y se observan espacios irregulares y lagunas, los pocos - túbulos que se encuentran están muy dilatados. Los odonto - blastos no pueden producir matriz colágena. La papila den - tal tiene un crecimiento deficiente durante la formación de las raíces.

Algunos investigadores piensan que los dientes en -- cáscara son de una variante de la dentina opalescente.

Aunque este padecimiento se clasifica dentro de las alteraciones de la estructura de la dentina de origen he - reditario, recientes investigaciones parecen haber demos - trado que su etiología no es hereditaria, actualmente se siguen realizando estudios para determinar su origen.

### c) DISPLASIA DE LA DENTINA

Es una alteración rara, se caracteriza por tener es - malte normal, dentina atípica, obliteración de la cámara y conductos pulpares, la formación de la raíz es defectuo - sa y es muy frecuente encontrar patología periapical sin motivo aparente.

Se ha usado el nombre de dientes sin raíz o arradicu - lares, para poner de manifiesto la anomalía estructural - dominante autosómica de la dentina.

Clinicamente, los dientes afectados son de color y - formas normales en sus coronas y no hay variaciones secun - darias en el esmalte. El patrón de su erupción, por lo ge -

neral, es normal, aunque ocasionalmente se retarda. Afecta por igual a la dentición primaria y a la permanente.

Los dientes se aflojan y exfolian prematuramente en forma característica, al parecer como resultado de la co- nicidad de las raíces y granulomas y quistes que se for- man con frecuencia en la zona periapical de los dientes - afectados.

La movilidad precoz puede no ser tan manifiesta en - la dentición primaria. Estos dientes presentan una gran - resistencia a la caries.

Radiográficamente, en la displasia dentinal se obser van raíces extremadamente cortas, en ocasiones pueden ser de milímetros únicamente, pueden ser redondeadas o afila- das. La cavidad correspondiente a la pulpa está oblitera- da y hay un deficiente contraste en la densidad, simila- res a la dentina opalescente; aunque existen diferencias claras entre ambas: la obliteración de la cavidad pulpar ocurre mucho tiempo antes en la displasia dentinal que en la dentina opalescente, haciéndose evidente aún antes de haber erupcionado el diente.

En la displasia dentinal no existe reducción de la - altura de la corona, el contorno de los molares es en -- "W" y tanto en la corona como en el cuello de la raíz se observan zonas radio lúcidas horizontales semilunares. Se pueden observar zonas periapicales radio lúcidas de tama- ño variable, definidas o no, similares a la periodontitis apical crónica o a quistes radiculares. Se diferencian de la dentina opalescente debido a que en ésta no son carac- terísticas las zonas radio lúcidas.

Los quistes y granulomas se han descartado como factores etiológicos, debido a que los dientes afectados generalmente están intactos.

El análisis histológico es patognomónico de esta alteración. El esmalte es normal. La capa de dentina primaria adyacente al esmalte se observa ligeramente ensanchada, la sustancia fundamental está mineralizada dentro de lo normal y los túbulos pueden ser normales o con disposición atípica.

Debajo de esta capa normal se encuentra dentina completamente atípica, incluyendo a la que ocupa el espacio de la cámara pulpar. Hay presencia de cuerpos esféricos en disposición globular y ramificada y formaciones tubulares que se continúan con una dentina similar a la secundaria, en forma de escamas. Los túbulos de la dentina, desorganizados, se continúan hacia el conducto radicular.

En la raíz los dentículos son más pequeños y no presentan estructura definida. El cemento que cubre la raíz es grueso y tiene una gran cantidad de cementocitos.

Los únicos restos de pulpa se encuentran en pequeños espacios alargados o estrellados y consiste en una red de fibras y conductos vasculares atrofiados.

Existen espacios cilíndricos entre las capas normales y anormales de dentina, pudiendo fracturarse los dientes en estos sitios, principalmente al momento de extraerlos.

Su transmisión básicamente es por medio de un gen -- dominante autosómico; aunque se han encontrado algunos casos en los cuales los padres son normales y están afectados los hijos de ambos sexos.

La patogénia de esta alteración esta relacionada con focos múltiples de degeneración de la papila dental, reduciéndose su crecimiento y obliterándose. Ocasionalmente - se forma dentina verdadera alrededor de estos focos.

#### C) APLASIA ADAMANTINA Y DENTINARIA.

Es una alteración rara. Se caracteriza por que el esmalte y la dentina son atípicos y la pulpa no forma dentina secundaria, quedando expuesta por atrición.

Es diferente de la amelogénesis imperfecta y dentinogénesis imperfecta, y no se aprecia la asociación con la displasia de otras estructuras.

El esmalte falta en un gran número de dientes y la dentina es irregular con pocos túbulos y con la capa granular de Thomes ensanchada. La pulpa es muy grande. El cemento es normal.

El color del esmalte es gris pálido y el de la dentina pardo arenoso, pudiéndose apreciar al tejido pulpar en la superficie oclusal de los dientes posteriores.

## CAPITULO V

"Solo serán capaces de conservar la felicidad los que esten preparados para aceptarla tan sencilla como es".

## CAPITULO V

### ALTERACIONES DE LA FORMA Y TAMANO

Cuando un diente presenta alteraciones en su forma -- es muy frecuente que su tamaño sea anormal. Se ha pensado que la microdoncia puede corresponder a una micromanifestación de la hipodoncia de origen hereditario, mientras - que la macrodoncia correspondería a un paso previo de la hiperdoncia.

El tamaño y el número de los dientes se puede ver -- afectado por variaciones en el tiempo y en el orden normal de la erupción, favoreciéndose la presencia de dientes retenidos, etc.

La forma y el tamaño de los dientes pueden presentar variaciones características entre individuos de una misma población, pero son más importantes desde el punto de vista genético para el estudio de su origen las diferencias entre grupos de población.

Se ha comprobado que el tejido conectivo de la papilla es quien controla la disposición del órgano del esmalte y determina la forma y dimensiones del diente. Experimentalmente se han cambiado órganos del esmalte de incisivos a la zona de molares, los cuales sufrieron una reorganización transformándose en folículos dentarios de molares. La reorganización puede realizarse aunque el órgano del esmalte se encuentre en etapa de campana avanzada.

## A) CUSPIDES ACCESORIAS O FORMADAS ANORMALMENTE.

### a) Incisivos y Caninos.

1) Lo más frecuente que se observa es un agrandamiento del tubérculo lingual, llegando a formar una cúspide -- completa, la cual puede estar unida con el borde incisal -- por medio de los bordes marginales. Cuando es muy elevado este agrandamiento se observa clínicamente en forma de -- "T" por la conexión adicional con el borde incisal, cuando es más bajo se observa una forma de "Y". A esta alteración se le conoce con el nombre de "diferenciación margoide" y es más frecuente encontrarla en el incisivo lateral superior y en los mesiodens.

Las cúspides accesorias son más frecuentes en los bordes marginales palatinos y sobre la superficie labial.

2) Cúspide espolonada; es una estructura que tiene -- semejanza con el espolón del águila, generalmente se dirige del ángulo hacia lingual. Esta cúspide al unirse con el diente forma un profundo surco, está compuesta por esmalte y dentina normales y tiene un cuerno de tejido pulpar. Los pacientes que presentan esta anomalía, que es muy poco común, tienen problemas en cuanto a estética, control de caries y oclusión. Se recomienda hacer una restauración sobre el surco para prevenir la caries. Si existe interferencia oclusal se elimina y si hay exposición pulpar se hace el tratamiento endodóntico. Esta alteración se observa con mayor frecuencia en los incisivos permanentes, superiores e inferiores.

## b) PREMOLARES

En este caso se piensa que las alteraciones principales se deben a la pérdida de la relación foseta-cúspide entre premolares superiores e inferiores. Se han encontrado cúspides accesorias en la cara bucal que corresponderían a los "tubérculos paramolares" de los molares que serán tratados más adelante y aunque son raros, el factor genético es de suma importancia para su transmisión.

Se han encontrado cúspides adicionales en el centro de la superficie oclusal, llamadas cúspides centrales o intersticiales, que dependiendo de su tamaño pueden llegar a interferir con la articulación normal de los dientes. Es común que tengan cámara pulpar propia por lo que padece los trastornos comunes de la pulpa si la cúspide central se llega a fracturar por las fuerzas de la masticación. También la transmisión de esta alteración depende de factores genéticos.

Los premolares inferiores se ven alterados con mayor frecuencia que los superiores en su relación foseta-cúspide.

## c) MOLARES

Los molares son los dientes en los cuales pueden encontrarse mayor variedad de alteraciones:

1) Cúspides accesorias: se les ha dado el nombre de "tubérculos paramolares" y "estructuras paramolares", son más frecuentes en los molares superiores, principalmente en el segundo y tercero, son de tamaño variable y es común encontrar en la cúspide una pequeña depresión o surco



de esmalte, generalmente se encuentran en la cúspide mesio-bucal, pero también se pueden presentar en cualquier otro sitio. Cuando son de gran tamaño pueden llegar a formar un diente supernumerario, llamado paramolar. Su etiología aún no es muy clara, pero se atribuye a factores genéticos, debido a que se han encontrado en gemelos monocigóticos, a su escasa frecuencia en el primer molar, y a que su frecuencia es considerablemente mayor en determinados grupos de población.

2) Cúspides palatinas accesorias: llamadas cúspides o tubérculos de Caravelli, originalmente se les consideraba como anomalías, pero su frecuencia es tan alta (90%) en caucásicos, que hizo que se le considerara normales, sin embargo en otros grupos étnicos, como esquimales, chinos y japoneses casi no se encuentran. Se encuentran en el tercio medio y oclusal de la cúspide mesiopalatina del segundo molar superior primario y en cualquier de los molares superiores permanentes. Pueden variar en su tamaño, incluso de un lado al otro en el mismo individuo, o ser unilateral, y aún cuando alcance gran tamaño no puede desarrollar una raíz propia. Su transmisión parece corresponder al tipo dominante autosómico, con genes penetrantes aunque de expresividad variables, o bien, también puede corresponder a una herencia poligénica.

3) Otras cúspides accesorias: es frecuente encontrar otras cúspides accesorias en los molares superiores e inferiores, estas cúspides generalmente se localizan en los rebordes marginales y son pequeñas, aunque en ocasiones pueden ser de gran tamaño llegando a cambiar toda la morfología del diente. También se puede dar el caso de que se desarrollen porciones enteras de la corona en forma in-

dependiente.

4) Espolones o proyecciones de esmalte: son conocidos como espolones, proyecciones, clavos, rebordes o lenguas de esmalte. Corresponden a procesos en forma de lengua que se localizan a nivel de la bifurcación de los --- dientes multirradiculares en el margen del esmalte con dirección hacia apical formando ramas en este sitio y son más frecuentes en el lado bucal del diente. Frecuentemente dan la apariencia de ser más pequeños de lo que son en realidad, por estar cubiertos parcialmente por cemento.

Las prolongaciones pequeñas son frecuentes en los segundos molares inferiores y se pueden encontrar también en los primeros molares inferiores. Solo en casos muy pronunciados son considerados como anomalías.

Estas prolongaciones son productos atípicos de esmalte formados durante la transformación de un órgano único de esmalte en vainas de varias raíces. Se piensa que su causa es la diferencia genética que existe en las raíces dentales entre individuos de diversas poblaciones.

5) Perlas, nódulos o gotitas de esmalte: son estructuras hemisféricas de esmalte que se pueden encontrar en la furcación de los dientes multirradiculares, en la terminación de una proyección de esmalte o sobre la superficie de la raíz, pueden estar cubiertas por una capa de cemento grueso o por esmalte y dentina, por lo que muchas veces pasan inadvertidas al hacer el examen de los dientes extraídos.

De acuerdo a su estructura se dividen en tres grupos:

1.- Perla de esmalte simple o pura, que únicamente es una formación hemisférica de esmalte y que, se cree que tenga su origen en la diferenciación de las células de la vaina radicular epitelial de Hertwig en ameloblastos, que depositan al esmalte. Su localización más frecuente es en la furcación de los dientes multirradiculares.

2.- Perla de esmalte con centro o núcleo de dentina, es menos frecuente, de mayor tamaño y de forma más redonda que la simple. El núcleo de dentina se extiende como un divertículo -ápndice hueco en forma de bolsa o saco ocasionado posiblemente por el desplazamiento de odontoblastos o porque el órgano del esmalte sufre un pando exterior primario. Tanto el esmalte como la dentina de la perla están poco mineralizados, los canalículos de la dentina tienen un trayecto irregular y generalmente se continúan con los de la raíz del diente.

3.- Perla de esmalte con componentes de dentina y pulpa, se ha pensado que corresponde a un diente accesorio que forma un complejo con molares o premolares, aunque nunca se han encontrado dientes independientes.

Se desconoce la etiología de las perlas del esmalte. Se presenta con mayor frecuencia en ciertos grupos de población y en los segundos y terceros molares superiores.

## B) RAICES ACCESORIAS O DE FORMA ANORMAL.

### a) Incisivos y Caninos Superiores.

En estos dientes es raro encontrar raices accesorias, lo que si es frecuente encontrar son alteraciones del tamaño y de la forma.

Es común observar un gran acortamiento de la raíz -- (raíces enanas) de los incisivos centrales superiores, y -- una gran longitud en la raíz de los caninos superiores ya que en esta zona el hueso esponjoso presenta poca resistencia.

El incisivo central superior es el diente más constante en cuanto a número de raíces se refiere, en cambio el -- incisivo lateral superior puede presentar dos raíces, una labial y una palatina.

También se puede encontrar un encorvamiento o angulación de las raíces conocida como dilaceración y que es ocasionada posiblemente por trastornos del crecimiento de la vaina epitelial radicular de Hertwig, traumatismo, hendiduras faciales o desplazamientos de los vasos nutricios que son rodeados por la raíz.

La dilaceración es una encorvadura semejante a un --- cuerno de novillo, que empieza en el cuello del diente y -- va en dirección apical, se le dió el nombre de dilacera--- ción porque se pensaba que se originaba por una lacera--- ción del germen dental, actualmente esta idea esta desecha da, es más apropiado el nombre de "diente enroscado o semi lunar" y hay tres teorías acerca de su origen:

1.- Trauma agudo, a los cuatro o cinco años cuando ya se ha completado la formación de la corona pero la raíz -- todavía está en formación, esta teoría es poco probable, -- ya que la mayor parte de las veces no hay antecedentes de traumatismo.

2.- Formación de cicatriz, en posición lateral al germen del permanente, impidiendo la erupción normal, la raíz al crecer empujaría a la corona adherida a la cicatriz, rotando, aunque de esta forma no se desviaría la raíz, sino la corona.

3.- Anomalia de desarrollo del germen dental primario, basada en la observación de productos que han interrumpido su desarrollo en estado fetal y han sido expulsados y que presentan encorvadura en la vaina epitelial de Hertwig, sin antecedentes de traumatismos.

#### b) Incisivos y Caninos inferiores.

Los incisivos inferiores rara vez presentan raíces -- accesorias o alteradas en su forma o tamaño, aunque en ocasiones se pueden observar ranuras por el lado mesial y el distal de la raíz.

El canino puede presentar una bifurcación en la raíz, dividiéndola en dos elementos, uno lingual y otro bucal, -- siendo ambas raíces casi del mismo tamaño, aunque en ocasiones puede una de las dos ser más grande que la otra.

También se pueden encontrar raíces rudimentarias fijadas a la principal, por el lado bucal o por el lingual.

### c) Premolares

Pueden presentar una, dos o tres raíces. La mayor frecuencia de alteraciones es en el primer premolar superior, luego en el segundo premolar superior, el primer premolar inferior y el segundo premolar inferior.

Un premolar superior con dos raíces presenta una bucal y una palatina, si presenta tres raíces la bucal se divide en dos, una mesial y una distal en forma semejante a un molar superior.

Las raíces de un premolar inferior cuando son dos, están en posición mesio distal con dirección oblicua, principalmente en el primer premolar. Encontrar tres raíces en estos dientes es raro, si se llegaran a presentar tres raíces en el segundo premolar inferior, la ubicación más común sería, dos labiales y una lingual. La separación generalmente está localizada en el tercio medio o en el tercio apical de la raíz.

En los dientes con una sola raíz se puede observar un surco por el lado mesial, resultando la porción labial más grande y prominente por mesial y la porción lingual más pequeña desvaneciéndose hacia distal.

Los premolares superiores tienden más a tener raíces cortas que largas por la cercanía del seno maxilar, pueden presentar torceduras hacia distal o bien acomodamiento hacia mesial, que pueden ser también el resultado de la interferencia del seno maxilar.

#### d) Molares

El primer molar superior al igual que los premolares superiores, tiende a tener raíces cortas con más frecuencia que largas por la cercanía del seno maxilar.

Se pueden encontrar varios tipos de raíces accesorias. Se puede observar la ramificación de las raíces normales o la fijación de una porción que no pertenece a la raíz normal; los dos casos se pueden presentar en una sola raíz, en el diente que más comunmente se observan es en el tercer molar, que puede tener seis o más raíces.

Las raíces accesorias bucales se observan en los primeros molares superiores y se les cree homólogas de los paramolares o de los tubérculos paramolares. Las raíces accesorias palatinas son pequeñas y se observan casi únicamente en el primer molar.

1) Raíces piramidales: con cierta frecuencia se observa una sola raíz, en forma de huso desde el cuello hasta el ápice, en la cual las raíces originales solo están marcadas por rebordes; ésto es común en el segundo y tercer molares, pero en el primer molar es más bien rara. La cavidad pulpar puede ser única o dividirse en conductos.

2) Taurodontismo: debido a la semejanza que guardan -- los dientes afectados con los de los rumiantes se le dió el nombre de "taurodontismo" al padecimiento en el cual los -- dientes están agrandados a expensas de su raíz, en esta alteración los molares tienen forma prismática o rectangular y sus raíces son extremadamente cortas debida a que la furcación de la raíz se encuentra más apicalmente, ya sea en el tercio medio o en el apical, o bien, pueden no dividirse.

Hay grandes espacios ocupados por tejido pulpar y este presenta alteraciones en su zona cervical.

Este padecimiento se presenta en dientes primarios, pero es más frecuente en los permanentes. Es una afección casi exclusiva de los molares, pudiendo afectar a uno o a varios y ser uni o bilateral. Clínicamente los dientes afectados no presentan características morfológicas especiales.

Cuando la división de la raíz es en el tercio medio, recibe el nombre de "mesotaurodontismo"; cuando se divide en el tercio apical o cuando no hay división, se le llama "hipertaurodontismo"; a la expresión mínima de la alteración se le llama "hipotaurodontismo".

El taurodontismo se origina por un retraso en la transformación del órgano del esmalte en las vainas de Hertwig, ocasionado por un gen dominante autosómico de expresividad variable. Otros autores proponen otras causas: un carácter especializado o retrógrado, una pauta primitiva, un rasgo mendeliano recesivo, una característica atávica y una mutación por una deficiencia odontoblástica en el período de la dentinogénesis radicular.

No se recomienda ningún tratamiento especial para esta anomalía.

### C) ANOMALIAS MÚLTIPLES DE LA FORMA DENTAL.

Se han encontrado casos con grandes anomalías de forma y tamaño en el mismo diente y en el mismo individuo. Siguiéndose los árboles genealógicos, se ha demostrado que un gen único puede alterar a toda la dentadura de estos indivi



duos.

D) DENS INVAGINATUS (Dens in dente; Radix in radice).

Es una variación del desarrollo que posiblemente sea originada en la invaginación de la superficie de la corona dental, antes de su calcificación.

Principalmente se observa en los incisivos laterales superiores y en menor grado en los incisivos centrales y en caninos superiores. Se aprecian como un hoyo pequeño, encima del tubérculo o en el lugar de éste, conocidos como agujeros ciegos y son la entrada a pequeñas cavidades recubiertas por esmalte, son de forma y tamaño variable, pudiendo alterar la forma de la corona.

a) Invaginaciones coronales.

Se dividen en: superficiales, únicamente en la corona; y profundas, que llegan a la raíz.

1) Invaginación superficial: éste padecimiento se presenta con mayor frecuencia en los incisivos laterales superiores de ambos lados y en los mesiodens, afectando a hombres y mujeres en igual proporción. Los dientes afectados presentan forma de tonel ligeramente cónico, con un pequeño hoyo elevado o un cingulo grande por la cara lingual.

Su etiología no se conoce con exactitud, aunque se sabe que intervienen factores genéticos, debido a que existen grandes diferencias entre grupos de población.

2) Invaginación profunda: es poco frecuente y suele presentarse en el incisivo lateral superior . Puede ser uni o bilateral, en éste caso es común que la intensidad de la invaginación sea diferente de un diente al otro. La corona es de forma cónica y presenta una depresión por la cara lingual que comunica con el interior del diente. La cavidad está cubierta por esmalte y corresponde a la entrada de un conducto estrecho que puede llegar al espacio periapical y que también está cubierto por esmalte. Esto ocasiona que haya una comunicación directa de una cavidad bucal y el vértice de la raíz, originándose una osteitis periapical primaria y una pulpitis ascendente.

Cuando la invaginación no es tan profunda y no hay comunicación con la zona periapical, se presenta una infección periapical poco después de haber erupcionado el diente, esto se debe a la presencia de uno o más conductos en la raíz que pasan a través del esmalte y la dentina, y comunican con la pulpa. La infección entra por los conductos provocando una pulpitis sin antecedente de caries, que a su vez origina una infección apical secundaria. El esmalte interior está poco mineralizado y en ocasiones no existe, dejando a la dentina expuesta o cubierta por cemento delgado.

Existen dos teorías que tratan de explicar su formación:

1.- La teoría de un solo diente, según ésta, es el resultado de la invaginación de una parte de la corona en la cavidad pulpar. Se cree que puede ser por tres causas:

a) Por proliferación activa de un área de epitelio que crece en forma de clavija dentro de la papila dental.

b) Por retraso pasivo del epitelio que sería el fondo de la cavidad. El grado del retraso y la profundidad de la invaginación están en función del tamaño y número de los defectos originales del epitelio.

c) La tercera causa sería una mayor presión externa localizada.

2.- La teoría del diente doble, dice que ésta anomalía se presenta debido a la unión de dientes adyacentes.

Se piensa que el dens invaginatus se origina por un gen cuya expresión es mínima y que suprime la formación de las estructuras que dan origen al diente, aunque esto todavía no se ha comprobado.

b) Invaginación radicular.

Hay dos tipos:

1) Por surcos anormales en las raíces: se observa como una segunda raíz sobre la raíz principal, se presenta en los primeros premolares inferiores y en los segundos molares inferiores, siendo poco frecuente en los demás dientes. La vaina epitelial de Hertwig es surcada, retraída y separada, dicha separación es formada por el desarrollo fisiológico de la raíz. Cuando la ranura es muy profunda, una porción de la raíz externa entra en la principal, pareciendo una raíz interna.

2) En el otro tipo, la invaginación es en forma de saco y no de plegamiento interno de toda la raíz. Semejante a la invaginación coronal, limitada a la raíz. Es sumamente -

raro y sólo se ha reportado un caso.

#### E) DIENTES DOBLES O GEMELOS.

Formados por dos o más partes con una tendencia clara hacia su independencia. Pueden estar en el lugar de un diente normal, ocupar el espacio de dos dientes contiguos o junto a dientes normales. Se forman por la división incompleta de un germen dental único, a este fenómeno se le llama "esquizodontismo", cuando se fusionan dos dientes contiguos, regulares o accesorios se le llama "sinodontismo". Existe una gran variedad en el grado de fusión de las partes y se clasifican en tres tipos:

##### a) Concrecencia.

A esta alteración se le conoce también con el nombre de adherencia y se caracteriza por la unión de dos dientes adyacentes por medio del cemento, se puede originar durante el desarrollo de ambos dientes o cuando ya ha concluido éste. Siempre se observan dos cámaras pulpares. Pueden ser el resultado de la unión de dos dientes regulares o de uno regular y uno accesorio. Lo más común es que la concrecencia sea únicamente de dos dientes, aunque se han reportado casos de tres; se observan con mayor frecuencia en la zona de molares inferiores.

Su origen puede deberse a traumatismos dentales, al apañamiento dental con resorción ósea interdientaria. En ambas quedan las raíces en contacto y por depósito de cemento se fusionan.

Generalmente ésta alteración se reconoce durante el -- examen radiográfico. Hay que estar prevenidos y prevenir al paciente de que al hacer la extracción de uno de los dientes fusionados, puede extraerse al otro.

b) Fusión.

Se le ha llamado unión orgánica y es cuando se encuentran unidos dos o más dientes por la dentina, sin tomar en cuenta a la pulpa ni al esmalte.

Según otros autores, en la fusión se origina un germen común con una pulpa única, con dos cúspides, y como signo - característico una ranura en el borde del esmalte.

Los dientes pueden estar fusionados por partes a lo -- que se le conoce como fusión incompleta, o en su totalidad llamándosele fusión completa. También se pueden encontrar - dientes con fusión parcial de la corona y fusión completa - radicular. Se ha encontrado una mayor incidencia en grupos familiares, demostrándose de esta forma que su transmisión es de origen hereditario.

La fusión se presenta en ambas denticiones aproximadamente con la misma frecuencia. Algunos autores señalan que es más frecuente en la dentición primaria.

c) Geminación o gemelación.

Es un subgrupo de la fusión, la intensidad de unión es igual para ambos tipos. Se forman debido a la unión de dos dientes supernumerarios, o bien, de un diente regular y uno supernumerario. Se cree que los dientes gemelos y los eumór

ficos supernumerarios se forman de la división de germen dentales grandes. Los dientes más afectados son los incisivos centrales y luego los incisivos laterales.

No es posible saber si los dientes gemelos son el resultado de sinodontismo o de esquizodontismo, sin embargo - en el sinodontismo ambos germen deben estar juntos y en un estado de desarrollo similar, por lo que la fusión de dos dientes normales es rara y casi exclusiva de los dientes anteriores inferiores primarios.

El sinodontismo es más probable para los dientes gemelos, por definición, ya que constan de un diente normal y de dientes supernumerarios.

Los incisivos centrales superiores con formación gemelar presentan una gran variedad de formas: hay un tipo raro que se acompaña con formación de odontoma, resultado de la unión de un diente regular con un supernumerario. Las vainas epiteliales en desarrollo de los dos dientes se acercan casi en posición vertical interfiriendo entre sí; cambiando la dirección de crecimiento original fusionándose, posteriormente el germen de mayor tamaño y fuerza se impone, volviendo al crecimiento original.

Todas las variaciones de la forma tanto de la corona - como de la raíz, se deben a la posición original de las vainas epiteliales, al tamaño de los germen dentales y al estado de desarrollo que presenten en el tiempo de la fusión.

En ocasiones el diente regular rodea a la vaina epitelial del diente accesorio, originando un "dens in dente", -

el cual se puede presentar en zona de caninos, premolares y molares con variaciones de frecuencia.

En la gemelación se elimina la interferencia que existe al extraer al diente supernumerario.

Es muy común que la gemelación, fusión y concrescencia, se localicen en la línea media donde se unen los maxilares, por lo que se ha pensado que los trastornos durante el cierre de las fisuras pueden afectar a los germenos dentales que se localizan en esa zona.

La forma se ve alterada por la inhibición del desarrollo de los dientes, adoptando formas de clavija y de espiga o clavo, el incisivo lateral superior es el diente más afectado por estas anomalías, pudiendo llegar a la aplasia. Debido a la reducción de su tamaño se observan espacios interdientales agrandados en el segmento anterior superior.

Su transmisión es por medio de un gen dominante. También pueden deformarse a causa de hendiduras congénitas.

#### F) VARIACIONES DEL TAMAÑO.

Los dientes presentan grandes variaciones de tamaño y forma. No existe relación entre el tamaño de los dientes y el tamaño de las personas, como podrían relacionarse otras partes del cuerpo. En algunos estudios se ha encontrado que los hombres poseen dientes de mayor tamaño que las mujeres.

Cuando hacen erupción incisivos centrales grandes es común que los demás dientes también sean de gran tamaño. Se

pueden encontrar variaciones en la forma y tamaño de varios dientes en el mismo individuo sin que estén relacionados entre sí.

Se ha pensado que los dientes grandes pueden ser causa de apiñamiento dental, aunque no está apoyada por ningún estudio esta aseveración.

El tamaño de los dientes superiores puede variar con respecto al de los inferiores.

El tamaño de los dientes varía de una raza a otra, se ha demostrado que los dientes en la raza negra tienen mayor cantidad de material dentario, al igual que la anchura basal y coronal del primer molar y la longitud de la arcada son mayores.

En ocasiones el tamaño de los dientes y el de los maxilares no es armónico, es muy posible heredar el tamaño de los dientes de uno de los padres y el tamaño del maxilar del otro, esto puede ocasionar una oclusión inadecuada. Igualmente es factible heredar características parciales y las relaciones morfológicas de los padres en forma independiente.

#### a) Macrodoncia.

A este grupo pertenecen los dientes que tienen un tamaño mayor de lo normal. Se dividen en tres grupos:

1) Macrodoncia generalizada verdadera: en ésta, todos los dientes de un individuo tienen un tamaño mayor de lo normal, se asocia con gigantismo hipofisiario y es muy rara.



2) Macrodoncia generalizada relativa: en ésta, los --- dientes son normales o de tamaño ligeramente mayor de lo - normal, pero los maxilares son de tamaño reducido dando la apariencia de dientes macrodónticos. Es más común que el - primer grupo y la herencia tiene un papel importante en su transmisión.

3) Macrodoncia unidental: en la cual un solo diente -- está agrandado en su tamaño, pero en los demás aspectos - es normal. Su etiología es desconocida y su frecuencia es poca.

En la hemihipertrofia de la cara en ocasiones se ob--- serva macrodoncia generalizada, ya que los dientes del lado afectado son más grandes que los del lado normal.

#### b) Microdoncia.

En la microdoncia se agrupa a los dientes pequeños, - que van más allá de las variaciones que se consideran como normales. Al igual que la macrodoncia se dividen en tres - grupos:

1) Microdoncia generalizada verdadera: en la cual to-- dos los dientes son normales en todo menos en el tamaño, - que es menor que el normal. Es una afección rara y se encuentra casi exclusivamente en casos de enanismo hipofisiario.

2) Microdoncia generalizada relativa: en ésta los --- dientes son de tamaño normal o ligeramente más pequeños -- que los normales, y los maxilares son más grandes que lo - normal dando la apariencia de microdoncia verdadera. La he

rencia tiene un papel muy importante en su transmisión, ya que como se ha visto antes, un individuo puede heredar el tamaño de los dientes de uno de los padres y el tamaño de los maxilares del otro.

3) Microdoncia unidental: es común observar esta alteración. Se presenta en los incisivos laterales superiores y en los terceros molares superiores con mayor frecuencia, al igual que en los dientes supernumerarios. La raíz de -- los dientes afectados por lo general es más corta que la - de los dientes normales.

## CAPITULO VI

"Siempre que lo deseemos podremos detenemos y recordar los obstáculos con los que tropezamos de esta forma disfrutaremos más de nuestros logros".

## CAPITULO VI

### ALTERACIONES EN LA POSICION

Las alteraciones en la posición reciben el nombre de malposición dentaria y es una de las afecciones que se presentan con mayor frecuencia. Puede tratarse de la mala posición de un solo diente o bien de todos los dientes, incluso puede interferir en la función normal. Puede presentarse como afección única o relacionarse con otros problemas, como alteraciones en el tamaño y en la forma de los maxilares.

La oclusión perfecta se presenta únicamente del 2% al 8% en los adultos jóvenes, por lo que se ha llegado a decir, que si se considera normal a lo predominante, la maloclusión se consideraría normal.

Debido a que hay una gran diversidad de definiciones de oclusión normal, se debe de formar un concepto firme conociendo las bases y las implicaciones funcionales acerca del lugar que deben ocupar los dientes en cada persona con determinadas tendencias físicas, obteniendo una norma individualizada que no debe aplicarse como regla general para todos los casos.

Aunque el factor hereditario es de primordial importancia, éste puede ser modificado por el ambiente pre y posnatal, agentes físicos, hábitos, deficiencias nutricionales y factores idiopáticos, el patrón básico sin embargo, sigue su curso.

También en lo referente a la posición encontramos algunas características que se repiten con mayor o menor frecuencia de acuerdo a la raza y al código familiar. El hijo es el resultado de la combinación del código genético de ambos padres, pudiendo ser armónica o no su constitución.

#### A) INFLUENCIA RACIAL HEREDITARIA.

La maloclusión tiene un índice de frecuencia bajo en poblaciones homogéneas, es decir, en los grupos desde el punto de vista genético relativamente puros. Son mayores los problemas oclusales por malposición y diferencia en el tamaño de los maxilares, cuando se mezclan diferentes razas.

#### B) TIPO FACIAL HEREDITARIO.

El tipo facial es tridimensional y está fuertemente influido por la herencia.

Hay tres grandes grupos:

1) Braquiocefálico, o sea, cabezas amplias y redondas, generalmente a éste tipo corresponden arcadas dentarias anchas.

2) Dolicocefálico, cabeza larga y angosta, con arcadas dentarias generalmente angostas.

3) Mesocefálico, que es una forma intermedia entre las otras dos.

#### C) VIA ERUPTIVA ANORMAL.

Por lo general es una manifestación secundaria de un problema primario, como podría ser el caso de un patrón hereditario con falta de espacio, la vía de erupción anormal sería el resultado de esta condición.

Puede deberse también a barreras físicas, como dientes supernumerarios, fragmentos de raíz, raíces deciduas y estructuras óseas.

Una tercera causa de vía de erupción anormal podría ser un traumatismo, como un golpe, ocasionando que un incisivo primario quede incluido en el hueso alveolar, provocando que el permanente erupcione en posición diferente a la normal.

Otros factores causales serían, interferencia mecánica por tratamiento ortodóntico, quistes, etc.

#### D) ERUPCION ECTOPICA.

Es cuando un diente hace erupción en un sitio que no le corresponde.

En ésta es frecuente observar resorción del diente primario o uno permanente contiguo al diente que erupciona, en vez del diente al cual va a reemplazar. Puede conside--

rarse a la erupción ectópica como una manifestación de deficiencia marcada de longitud de los maxilares.

La herencia y el medio ambiente intervienen de forma importante en las alteraciones de la posición, que puede ser de varios tipos, provocando diversos trastornos.

#### E) PROGNATISMO O PROGENIE.

En el prognatismo los incisivos inferiores están en posición anterior con respecto a los superiores; se asocia con proyección del mentón, engrosamiento del labio inferior y el ángulo de la mandíbula está aplanado. Tiene una frecuencia del 2% al 4% de la población.

Puede ser absoluto, ocasionado por el crecimiento exagerado de la mandíbula; o relativo, ocasionado por el crecimiento insuficiente del maxilar superior.

Se ha dividido en tres clases clínicas, con características morfológicas y etiológicas individuales:

##### a) Mordida cruzada en maloclusión clase II.

En ésta uno o más dientes guardan relación inversa con los incisivos ocasionando que la mandíbula se proyecte hacia adelante en mayor proporción durante su fase de cierre final. Una característica diferencial de importancia es el posible desarrollo de mordida borde a borde final. Se puede presentar mordida cruzada anterior y aplanamiento del arco superior, semejando verdadero prognatismo. Aunque influyen factores genéticos, se le considera básicamente co-

mo una adaptación funcional.

b) Prognatismo verdadero heredado.

Se caracteriza por el excesivo crecimiento de la mandíbula, con mordida cruzada de los dientes anteriores y posteriores, proyección del mentón, prematura erupción de los molares inferiores y ángulo de la mandíbula aplanado. Se asocia con hipoplasia del maxilar cuando existe mordida abierta o cuando no se presenta mordida cruzada anterior, eliminando la influencia funcional sobre su crecimiento. Este factor, hipoplasia del maxilar, se observa con mucha frecuencia y se considera como una característica del prognatismo, casi en el mismo grado que la hiperplasia de la mandíbula.

Aunque no es muy común, el prognatismo puede ser perceptible al momento de nacer. Aproximadamente del 40% al 50% de prognatismo hereditario es de carácter progresivo.

c) Prognatismo relativo, clase III.

La mandíbula tiene crecimiento normal, es el maxilar superior el que está hipoplásico. Factores funcionales, como la mordida cruzada anterior pueden estimular el crecimiento de la mandíbula y detener el del maxilar superior.

La etiología del prognatismo es básicamente de naturaleza hereditaria, sin importar la forma clínica a la que pertenezca, aunque también intervienen factores funcionales. Se piensa que es debido a genes múltiples, no únicos, ya que la herencia poligénica se manifiesta frecuentemente como un patrón dominante simple, debido a su transmisión -



regular.

Se cree que puede haber otros patrones posibles, ya -- que en ocasiones se asocia con anomalías dentales como microdoncia, hipodoncia y oligodoncia.

#### F) MORDIDA CERRADA CON RETROINCLINACION DE LOS DIENTES ANTERIORES DEL MAXILAR SUPERIOR.

En ésta hay introversión de los incisivos superiores, principalmente los centrales, con menos frecuencia los laterales y menos en caninos y posteriores. Generalmente se presenta al mismo tiempo mordida profunda, pudiendo llegar a cubrir los incisivos superiores el proceso alveolar inferior. También se encuentra que el ángulo de la mandíbula es cerrado, ocasionando con cierta frecuencia, que la porción inferior de la cara se acorte, que el mentón sea notorio, que el surco labiogeniano se profundice y que el labio inferior se voltee hacia afuera. Estas características pueden presentarse o no en pacientes con mordida cerrada e incluso en pacientes normales.

Por lo general si hay mordida cerrada en la dentición primaria, la vamos a encontrar en la dentición permanente.

Su etiología es hereditaria y se transmite como un carácter dominante autosómico de elevada penetrancia y de expresividad variable. También hay la posibilidad de que su transmisión sea de carácter poligénico, debido a su frecuencia elevada (6%), y a que tiene un carácter muy variable.

### G) DIASTEMA MEDIAL.

Se observa como un espacio que puede ser de 1 mm. o más de 6 mm., que se localiza entre los incisivos centrales superiores, ocasionando que estos dientes tengan su eje longitudinal paralelo o divergente. La papila interdental es pálida debido a que el frenillo labial se prolonga entre los incisivos hasta la papila palatina, la cual se puede llegar a observar.

El diastema medial puede ser:

1) Diastema verdadero, este se origina debido a que el frenillo tectolabial no desaparece cuando erupcionan los dientes permanentes, permaneciendo en su sitio.

2) Seudodiastema, que son todos los demás casos en que se observa un espacio entre los incisivos centrales y que no se deben a la causa anterior. En ocasiones es difícil diferenciar uno del otro.

Cuando los incisivos centrales superiores tienen ejes longitudinales divergentes y el frenillo es bajo, se considera como un posibleseudodiastema; ya que al darle a los dientes un eje longitudinal adecuado, desaparece el espacio.

El frenillo tectolabial está formado por un tabique de tejido conjuntivo en la sutura del maxilar-, que separa al reborde dental superior en el plano sagital medio, y por la placa del frenillo que después se observará como el frenillo labial.

Durante el tiempo de la elevación del tabique dental - los germenos dentales de los incisivos centrales primarios se encuentran separados, una vez que ha pasado esta elevación del tabique hay una involución o regresión del mismo. La resorción del tabique varía de un individuo a otro y se relaciona con la involución del frenillo labial, generalmente ocurre al mismo tiempo la resorción de ambos.

Su etiología es debido a factores hereditarios. Su --- transmisión puede ser de carácter poligénico.

#### H) RELACION ANORMAL ENTRE EL TAMAÑO DE LOS DIENTES Y EL DE LOS MAXILARES.

Cuando el tamaño de los dientes y el de los maxilares no es armonioso, se puede manifestar por apiñamiento dental o por la existencia de diastemas. Es más común que ocurra apiñamiento, y ambos son más frecuentes en la zona - de los dientes anteriores. El maxilar superior es más afectado que la mandíbula.

El tamaño de los maxilares se puede ver afectado por - la ausencia de dientes debido a que no hay estímulos funcionales.

Ya que el tamaño de los dientes y el tamaño de los maxilares se heredan en forma independiente, se cree que no son producto único de genes anormales, sino que también se originan alteraciones por medio de genes normales pero de características raciales diferentes. Se ha demostrado herencia de tipo poligénico para el tamaño de los dientes y se piensa que es probable que sea igual para los maxila---

res, aunque el medio ambiente tiene mayor influencia en el desarrollo de los maxilares que en el desarrollo de los dientes.

Los factores ambientales que más frecuentemente causan maloclusión son: dificultad respiratoria, alimentación con biberón, posición durante el sueño, succión y otros hábitos en los cuales se ejerza presión sobre los dientes o maxilares..

#### I) MORDIDA ABIERTA.

Es aquella cuando los dientes completamente erupcionados no hacen contacto oclusal al cerrarse los maxilares. - La zona de los dientes anteriores es la más afectada, generalmente no alcanza los segundos premolares ni a los molares. Puede aparecer como padecimiento único o asociada con otros trastornos de los maxilares.

Las causas de la mordida abierta son varias y pueden actuar en conjunto o independientemente, son: factores hereditarios, malos hábitos, especialmente son afectados los pacientes con hipoplasia del esmalte ligada al cromosoma X, tratamientos ortodónticos mal realizados, raquitismo, - desarrollo craneal alterado, infecciones víricas, por agrandamiento de la lengua en un angioma congénito.

Existen otros tipos de alteraciones de la oclusión en las cuales el papel de los factores hereditarios aún no ha sido bien determinado y en las que se cree que es menos importante que los factores ambientales, y son: mordida cruzada, mordida cerrada profunda y la variación lateral de -

la mordida abierta.

#### J) TORSIVERSION.

La torsiversión o giroclusión, es el defecto en el -- cual un diente rota sobre su eje longitudinal mayor.

Se origina a partir de una posición defectuosa de los germenos dentales, que afecta principalmente a los incisivos y que rara vez se corrige sola. Su origen es hereditario y puede presentarse torsiversión simétrica o asimétrica heredada.

También son de gran importancia los factores ambientales como obstáculos mecánicos durante la erupción que hacen que el diente rote y se incline. También la favorecen los dientes de gran tamaño, los supernumerarios, odontomas y el paladar hendido. Es frecuente observar torsiversión - en un diente que se mesializa por haber perdido a un diente contiguo.

Cuando un diente se inclina más de lo normal hacia su cara mesial o hacia su cara distal se dice que hay "lateroclusión". Cuando la inclinación del diente es mayor hacia vestibular, hacia afuera del arco dentario, se dice que -- hay "extraclusión". Si la inclinación es mayor hacia lingual, hacia adentro del arco dentario, será "intraclu---sión".

## K) HETEROTROPIA.

Es cuando un diente ocupa el lugar de otro diente cercano, pero conservando su implantación dentro del arco dentario. Puede ser por desalojamiento o por transposición. - La frecuencia de éste cambio es mayor entre el canino y el primer premolar, entre el incisivo lateral y el canino, -- siendo más raro encontrarlo entre el segundo y tercer molar.

## L) DIENTES INCLUIDO Y RETENIDOS

Se le da el nombre de dientes incluidos a aquellos que no hacen erupción por faltarles fuerza, a diferencia de -- los dientes retenidos que son aquellos que no pueden hacer erupción por encontrarse con algún obstáculo mecánico en -- su vía de erupción.

Las causas más comunes de retención son: el apiñamiento dental y la falta de espacio para que erupcione el diente, esto puede deberse a pérdida prematura de los dientes primarios con cierre del espacio que ocupaban. Cualquier -- diente puede quedar retenido, afectando no solo a ese diente que no ocupa su lugar normal, sino a los dientes que lo rodean provocando alteraciones en su posición habitual.

Los dientes que son afectados con mayor frecuencia -- son, los terceros molares superiores e inferiores, los caninos superiores, los premolares y los dientes supernumerarios.

Los terceros molares superiores e inferiores pueden --

presentar una gran variedad de posiciones, que se han --- clasificado de la siguiente manera:

a) Retención Mesioangular.

Es la más frecuente, en ésta, la corona está en dirección mesial.

b) Retención Distoangular.

La corona está en dirección distal.

c) Retención Vertical.

El diente está en posición normal, pero choca con la - cara distal del segundo molar o con el borde anterior de - la rama ascendente de la mandíbula. .

d) Retención Horizontal.

El Tercer molar está en posición horizontal, a cual--- quier nivel dentro del cuerpo mandibular o maxilar y puede hacer contacto o no hacerlo con el segundo molar.

La retención puede ser total, cuando está dentro del - hueso sin comunicarse con la cavidad bucal; o parcial, --- cuando no está completamente incluido en el hueso y se alcanza a observar clínicamente una porción del diente.

De la misma manera los dientes retenidos pueden estar desviados hacia lingual o hacia vestibular.

Es frecuente que los dientes retenidos provoquen resor

ción radicular de los dientes vecinos, dolor periódico, -- trismus, dolor irradiado. Alrededor de su corona se puede formar un quiste dentífero, desplazando al diente con destrucción ósea.

El tratamiento depende del diente que sea y de las condiciones en que se encuentre, pero generalmente debe realizarse la extracción quirúrgica. En ocasiones ellos mismos se reabsorven y son reemplazados por hueso, se desconoce el por qué algunos dientes retenidos presentan éste fenómeno y otros no.

Después del tercer molar, el canino es el diente que presenta retención con mayor frecuencia y se le puede encontrar en una gran variedad de posiciones.

#### M) DIENTES PRIMARIOS ANQUILOSADOS.

En ésta alteración lo que cambia es el nivel oclusal, no la posición del diente. Consiste en la resorción radicular del diente primario, que se anquilosa con el hueso perdiendo su exfoliación y la salida del diente permanente. No se conoce la causa de éste padecimiento. Su tratamiento es la extracción quirúrgica del diente anquilosado.

Hace algún tiempo, algunos autores consideraban la premisa: "Todos los dientes que no asumen la posición y funcionamiento adecuados en el arco deberán ser candidatos a extracción", como la única válida. Actualmente primero se evalúa el caso y dependiendo de las condiciones que prevalezcan se trata de corregir el problema, principalmente -- con restauraciones protésicas, y se deja como último recurso la extracción.



## CAPITULO VII

"El trabajo que se inicia con amor se suprime con pesar, ya que los frutos que nos da nos prolongan el placer de realizarlo."

## CAPITULO VII

### RELACION ENTRE FACTORES HEREDITARIOS Y LOS PADECIMIENTOS MAS COMUNES DE LA CAVIDAD ORAL.

Los problemas que con mayor frecuencia se observan en la cavidad oral son: caries dental, enfermedad parodontal y maloclusión.

La etiología de estos padecimientos es la herencia poligénica, en la cual cada gen tiene un efecto propio y que al combinarse originan el fenotipo.

En los tres padecimientos se ha demostrado que existe un fuerte componente de variación genética, sin embargo, en ninguna son de gran importancia los genes principales.

El medio ambiente puede alterar con cierta frecuencia una herencia de tipo poligénico, a diferencia de aquellos fenotipos controlados por pocos genes.

A continuación trataremos en forma independiente cada uno de estos padecimientos.

#### A) CARIES DENTAL

La caries dental se origina a partir de tres factores causales que son: régimen alimenticio, flora bacteriana productora de caries y susceptibilidad del diente a la caries, influidos por elementos tales como la saliva, placa bacteriana, etc.

La resistencia del diente a la caries está en proporción directa con la cantidad de sales de calcio que contiene, misma que varía de un individuo a otro debido a factores hereditarios y adquiridos.

La herencia determina el hecho de que un diente sea susceptible en mayor o menor grado de ser atacado por la caries, por lo que no es la caries la que se hereda, sino la susceptibilidad a ella. De igual manera hay algunas anomalías dentarias de etiología hereditaria que favorecen la presencia de caries.

La raza también es un factor que determina el índice de resistencia a la caries, ya que las costumbres, el régimen alimenticio y el medio ambiente en que se desenvuelven las distintas razas es diferente para cada una de ellas. Es por esto que a pesar de la deficiente higiene en algunas razas, la frecuencia de caries es mínima en ellas, ya que su alimentación es rica en carbonatos, fosfatos y vitaminas, favoreciendo una mejor calcificación de los dientes.

Otros factores predisponentes a la caries son: enfermedades crónicas, como tuberculosis, osteomielitis, etc. También la ocupación del individuo es un factor predisponente

Se ha comparado la frecuencia de caries en padres e hijos, y en individuos libres de caries y en susceptibles a ella. Los parientes de los individuos libres de caries han demostrado tener una tendencia a la caries inferior a la del resto de la gente, corroborando la idea de que la susceptibilidad es una característica familiar.

La gran mayoría de los estudios que se han realizado -

tratan de encontrar una relación estadística de la frecuencia de la caries dental, para lo que se han utilizado individuos relacionados genéticamente, como los gemelos.

Debido a que los gemelos fraternos comparten únicamente la mitad de sus genes a diferencia de los gemelos idénticos cuyos fenotipos son iguales, cuando existen diferencias entre estos últimos, se atribuye a factores ambientales y las diferencias entre gemelos fraternos son debidas a factores del medio ambiente y a factores genéticos.

Aunque todavía no se han encontrado los patrones familiares que favorecen la inmunidad a la caries no está comprobado que se deban a un control hereditario simple, o -- que la tendencia familiar no es el resultado de factores ambientales.

El índice de frecuencia de la caries dental varía de un diente a otro en un mismo individuo dependiendo de la zona a la que pertenezca y de una cara a otra en el mismo diente. Es necesario realizar estudios en los cuales se incluya a otros parientes cercanos, con el objeto de corroborar los datos acerca de la herencia familiar. De igual importancia son los estudios destinados a aclarar las bases anatómicas, fisiológicas o bioquímicas de las variaciones genéticas.

Los estudios que se han realizado hasta la fecha tendientes a aclarar la base genética de la susceptibilidad o resistencia a la caries se han hecho en individuos libres de ella, es decir, que no presentan caries dental.

Teóricamente, la base del control genético se relacio-

na con una o algunas de las áreas siguientes: la estructura química y la configuración anatómica del diente, la composición de la saliva y en forma menos directa con los hábitos alimenticios y la preferencia de ciertos alimentos - por influencias genéticas.

Se ha logrado relacionar la susceptibilidad a la caries con el tamaño de los dientes, su morfología y su posición en la arcada. También se ha encontrado un nivel de fluoruros mayor en los individuos libres de caries que en el resto de las personas, aunque no se ha comprobado si esto es debido a una mayor ingestión de fluoruro por estas personas o porque tengan una mayor capacidad para aprovechar el fluoruro existente. Lo que si se sabe es que los niveles de fluoruro endógeno pueden ser afectados por la composición genética de cada individuo.

Hasta la fecha no se han podido relacionar de forma determinante la susceptibilidad a la caries dental con la saliva, no obstante que la saliva desempeña un papel de suma importancia y es un factor determinante en la mayoría de los fenómenos que acontecen en la cavidad oral.

Hay algunos estudios preliminares que plantean el hecho de que algunos factores genéticos que se relacionan con hábitos alimenticios y la preferencia por ciertos alimentos, pueden formar parte del componente hereditario que determina la susceptibilidad o resistencia a la caries dental. Se ha comprobado que los individuos resistentes a la caries tienen un umbral para la percepción de sacarosa más alto que las personas que son susceptibles a ella.

No se han encontrado pruebas acerca del efecto que ---

tiene un matrimonio entre individuos consanguíneos, sobre la mayor o menor frecuencia de la caries dental en los hijos.

Podemos concluir que cualquier factor genético que afecte a la frecuencia de caries no es de carácter recesivo, o si los genes recesivos desempeñan un papel en la susceptibilidad de la caries, sus efectos son opacados por las fuentes de variación ambiental.

En Hawai, se realizó un estudio sobre niños con antecedentes raciales diversos y con mezclas consanguíneas. Se encontraron significativas diferencias con respecto a la frecuencia de la caries dental entre las distintas razas puras, aunque no se observaron efectos significativos que se pudieran atribuir a factores maternos, a hibridez racial o a recombinación genética.

En matrimonios entre individuos de diferentes razas, la frecuencia de caries en los hijos es aproximadamente un promedio de la frecuencia en las razas de los padres, por lo que se ha pensado que los genes causantes de la susceptibilidad a la caries dental actúan en forma aditiva y que no son dominantes ni recesivos.

Este estudio, al igual que el anterior realizado en Japón, concuerdan con otros realizados en diversos lugares y que se complementan entre sí. Se ha concluido que existen suficientes datos como para pensar que intervienen factores genéticos de importancia significativa en la susceptibilidad o resistencia a la caries dental. Aunque el grado en que afectan a este padecimiento los factores genéticos y ambientales aún no se conoce con certeza.

También se ha pensado que la susceptibilidad a la caries puede deberse a una herencia monofactorial, ya que -- hay individuos con una altísima susceptibilidad a la caries o con una gran resistencia a la misma.

Se ha propuesto que los individuos con una gran resistencia a la caries (inmunes), presentan una inmunoglobulina específica en la saliva que produce lisis de las bacterias cariogénicas. Esta característica sería hereditaria y su transmisión, autosómica dominante.

#### B) ENFERMEDAD PARODONTAL.

Las relaciones existentes entre los factores hereditarios y las formas habituales de enfermedad parodontal no han sido bien aclaradas. Comparativamente con la caries dental, se han efectuado menor número de estudios sobre -- las influencias genéticas en la enfermedad parodontal, por lo que se sabe menos de ellas.

La mayoría de los investigadores piensan que aunque no se conozca, esta relación existe y es de gran importancia, los estudios realizados en distintas familias y en gemelos respaldan la intervención de factores genéticos en su -- transmisión, aunque los datos obtenidos no son determinantes.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad parodontal son el resultado de la acción de factores locales, -- constitucionales y ambientales. La complejidad genética sugiere la acción conjunta de diversos genes, cada uno de -- ellos con un pequeño efecto y considerable influencia de -

factores ambientales.

El análisis de la herencia multifactorial presenta muchas dificultades, sin embargo, se han realizado estudios sobre árboles genealógicos y evaluaciones del estado parodontal en gemelos idénticos, fraternos y en grupos de poblaciones.

Se ha observado un significativo aumento de la frecuencia de la gingivitis en niños cuyos padres estaban emparejados. La frecuencia de la gingivitis es mayor en niños de primos de primer grado que en niños testigos. La frecuencia es intermedia en hijos de primos segundos. Tanto la inflamación gingival como las bolsas parodontales tienen una relación directamente proporcional con el grado de consanguinidad.

La mezcla de razas también es un factor de importancia en la enfermedad parodontal. Los hijos de matrimonios híbridos presentan un índice de enfermedad parodontal más semejante al de la raza paterna, con el promedio más bajo. Estos estudios hacen suponer que la gingivitis está relacionada con genes recesivos.

A diferencia de lo que ocurre en la caries dental, en la enfermedad parodontal los datos de población son los que más apoyan el efecto de la herencia.

Existen varios padecimientos causados por genes mutantes únicos y sencillos, en los cuales se observa severa enfermedad parodontal. Estos son: Acatalasia, Neutropenia cíclica e Hipofosfatasia, estos padecimientos colectivamente son raros.



Las manifestaciones clínicas de la enfermedad parodontal en estos padecimientos son diferentes a las de la forma común, relacionada con la placa bacteriana. La inflamación aguda es mayor y con frecuencia se observa necrosis en la encía y de la membrana mucosa con ulceración.

Los factores hereditarios pueden ser de gran importancia en la etiología de algunas de las formas de enfermedad parodontal, ya que estos genes mutantes se manifiestan sin importar las condiciones en que se encuentre la boca.

Se han publicado otros informes de casos de parodontitis que demuestran una fuerte tendencia familiar. Aunque en estos estudios no se pudo llegar a una conclusión definitiva, hacen suponer que puede existir algún gen dominante.

## CONCLUSIONES

I. Para el desarrollo normal de un organismo se requiere de una perfecta armonía entre su código genético y el medio ambiente que lo rodea, ya que cualquier trastorno en cualquiera de ellos o en ambos, ocasiona un crecimiento anormal.

a) Los genes son los responsables de la transmisión de las características hereditarias, para lo cual presentan diversas formas, alelos, los cuales pueden ser dominantes o recesivos de acuerdo a su efecto.

b) La herencia autosómica esta dada por todos los genes a excepción de los que se encuentran en los cromosomas sexuales, a diferencia de la herencia ligada al sexo la cual esta dada por los genes que se encuentran en los cromosomas X y Y.

c) La transmisión de una característica puede ser por varios medios, monogénica -cuando interviene un solo gen, - poligénica -cuando intervienen varios genes, multifactorial - cuando intervienen factores genéticos y ambientales.

d) Periódicamente se presentan mutaciones en los organismos, si la mutación se da en una célula somática únicamente afecta al individuo que la presenta, si la mutación es en células germinales se puede transmitir a los descendientes.

e) Las malformaciones congénitas se originan debido a

una alteración del desarrollo en el período fetal y la -- posibilidad de que se vuelvan a presentar dependerá de la alteración de que se trate y de su etiología específica.

II. Es de fundamental importancia el conocer cada una de las etapas del desarrollo de los dientes para poder de terminar, en cada caso en particular, el momento en el -- cual se ve alterado dicho desarrollo por los diversos -- trastornos, en especial aquellos de origen genético.

Las estructuras dentales están formadas por tejidos - específicos, esmalte, dentina, pulpa y cemento, que son - diferentes a los del resto del organismo, por lo que su - formación y su reacción ante los estímulos externos van a ser diferentes, el esmalte, por ejemplo, es el tejido más duro del organismo ya que está expuesto a un medio ambiente hostil, como es la boca.

Es necesario conocer lo normal para poder determinar lo que es anormal.

III. La ausencia congénita de dientes se debe a que - una variable genética se manifieste en una etapa determinada del desarrollo del mismo, y puede ser un trastorno - independiente o presentarse junto con otras anomalías.

a) La ausencia parcial de dientes puede ser de dos tipos, en la oligodontia no se observa formación del diente desde el estado embrionario, en la hipodontia la ausencia de dientes no es tan específica y los demás dientes pueden tener un tamaño reducido o puede haber otras alteraciones. En ambos casos hay una marcada tendencia familiar.

La ausencia completa de dientes, anodoncia, es más --- bien rara y por lo general se asocia con la Displasia ecto dérmica hereditaria.

b) Los dientes supernumerarios pueden ser similares a los dientes con los que se asocian, forma eumórfica, o --- pueden ser completamente diferentes en tamaño y forma, heteromórficos. Son más frecuentes en el maxilar superior y en la dentición permanente.

Los más comunes son los mesiodens, que generalmente -- son heteromórficos y que se localizan en la línea media -- del maxilar superior entre los incisivos centrales.

Existen padecimientos como la Disostosis Cleidocranea- na y el Síndrome de Gardner, los cuales se caracterizan -- por la presencia de dientes supernumerarios.

c) En los recién nacidos se pueden encontrar estructu- ras cornificadas similares a dientes, sin raíz, que están adheridas a la encía y son conocidas como dientes preprima- rios.

La dentición pospermanente es rara y generalmente se - trata de dientes supernumerarios o permanentes retenidos - que hacen erupción tardía al extraer a los demás dientes -

d) Los dientes natales hacen erupción en el período -- prenatal, los neonatales lo hacen en los primeros treinta días de vida, siendo ésta la única diferencia entre ambos.

IV. Las alteraciones estructurales básicamente se re-- fieren a alteraciones en la dentina y el esmalte, por lo - que también afectan al color, forma y tamaño del diente.

a) La amelogénesis imperfecta es un trastorno ectodérmico, que puede ser por deficiente mineralización del esmalte, hipocalcificación, o por la formación defectuosa de la matriz orgánica del esmalte, hipoplasia.

b) La hipoplasia de la dentina se presenta en una proporción dos veces mayor que la hipoplasia del esmalte y puede ser de varios tipos, la más frecuente es la dentinogénesis imperfecta, menos frecuentes son los dientes en cáscara y la displasia de la dentina.

c) En la aplasia de la dentina y del esmalte, ambos son atípicos y no se forma dentina secundaria, es un padecimiento más bien raro.

V. Generalmente se presentan en forma simultánea las alteraciones en la forma y en el tamaño de los dientes, y hay trastornos que se presentan con mayor frecuencia en determinados grupos de dientes.

a) En los dientes anteriores se observan agrandamientos del tubérculo lingual y cúspides espolonadas, en los premolares se encuentran cúspides oclusales adicionales, los molares son los dientes que presentan mayor cantidad de alteraciones, como son, los tubérculos paramolares, cúspides accesorias, proyecciones de esmalte, perlas de esmalte.

b) Las anomalías radiculares también son características de cada grupo de dientes, entre ellas encontramos dilatación, raíces accesorias, en los molares, raíces piramidales, taurodontismo.

## XII.

c) Cuando hay anomalías múltiples se ha comprobado que pueden ser el resultado de la acción de un solo gen.

d) Las invaginaciones dentales, que posiblemente se originan antes de la calcificación del diente, pueden ser de varios tipos: invaginaciones coronales superficiales o profundas, e invaginaciones radiculares por surcos en las raíces o en forma de saco.

e) Los dientes dobles o gemelos se pueden originar de dos formas, por esquizodontismo o por sinodontismo, y se pueden presentar en tres formas de acuerdo a su grado de unión: concrescencia, fusión y geminación, las tres se encuentran con mayor frecuencia en la línea media de los maxilares.

f) El tamaño de los dientes no se relaciona con el tamaño de la persona y se hereda de forma independiente del tamaño de los maxilares, por lo que en ocasiones puede haber disarmonía entre ambos.

Cuando un diente tiene un tamaño menor que el normal se dice que presenta microdoncia, si su tamaño es mayor que el normal se dice que existe macrodoncia.

VI. La malposición dentaria es una de las alteraciones más comunes ya que solamente del 2% al 8% de los adultos presentan una oclusión normal.

a) Este trastorno está influido por varios factores: la maloclusión casi no se presenta en grupos de población homogéneos, sin mezcla de razas; la forma de las arcadas dentarias corresponde a la forma de la cabeza; cuando se

altera la vía de erupción normal de un diente se origina - malposición dentaria, de igual manera sucede en la erupción ectópica.

b) El prognatismo puede ser absoluto por un mayor crecimiento de la mandíbula, o relativo por un menor crecimiento del maxilar superior. En el prognatismo encontramos tres grupos: mordida cruzada en maloclusión clase II, prognatismo verdadero heredado, prognatismo relativo clase III.

c) En ocasiones se observa un espacio entre los incisivos centrales superiores llamado diastema medial, que puede ser, verdadero cuando es ocasionado por la prolongación anormal del frenillo labial, o pseudodiastema cuando es por cualquier otra causa.

d) En la mordida abierta los dientes no ocluyen al cerrar los maxilares, este trastorno actúa más sobre los dientes anteriores ya que casi nunca abarca a los posteriores.

e) Hay torsión cuando un diente rota sobre su eje longitudinal mayor y puede ser simétrico o asimétrico. También puede haber lateroclusión, extraoclusión e intraoclusión.

f) La heterotropía es cuando un diente ocupa el lugar de otro en el arco dentario ya sea por desalojamiento o por transposición.

Los dientes incluidos son aquellos que no tienen fuerza para hacer erupción ya que no hay ninguna causa para --

que no lo hagan. Los dientes retenidos no hacen erupción porque se los impide algún obstáculo mecánico.

g) Se puede dar el caso de que un diente primario sufra resorción radicular y se anquiloze con el hueso, lo cual impide su exfoliación y la salida del diente permanente.

VII. Los tres padecimientos mas comunes de la cavidad bucal son: la caries dental, la enfermedad parodontal y la maloclusión.

a) La caries dental básicamente se produce por la conjunción de tres factores, el régimen alimenticio, la flora bacteriana y el diente susceptible a ella. La herencia determina el grado de susceptibilidad del diente hacia la caries, aunque intervienen gran cantidad de factores ambientales y de costumbres familiares, así como algunos padecimientos que la favorecen.

b) La gingivitis y las bolsas parodontales guardan una estrecha relación con el grado de consanguinidad de los padres. Es posible que la gingivitis se origine por genes recesivos. Al igual que en la caries, también hay ciertos padecimientos que favorecen la presencia de enfermedad parodontal, la cual varía en sus manifestaciones clínicas habituales.



## BIBLIOGRAFIA

1. PATOLOGIA BUCAL  
Bhaskar  
Editorial "El Ateneo"  
Argentina, 1977 2da. Edición.
2. EMBRIOLOGIA HUMANA  
Bradley M. Patten  
Editorial "El Ateneo"  
Argentina 1969 5a. Edición
3. ANATOMIA Y FISIOLOGIA PATOLOGICA BUCO DENTAL  
Caramés de Aprile, Esther  
Editorial "El Ateneo"  
Argentina 1954 1a. Edición
4. TRATADO DE MEDICINA INTERNA. Tomo I  
Cecil-Loeb  
Editorial Interamericana.  
España, 1977 14a. edición
5. GENETICA  
Clínicas Odontológicas de Norteamérica  
Editorial Interamericana.  
Enero, 1975
6. ATLAS DE PATOLOGIA ORAL.  
Cobly, Robert A/ Kerr, Donald A.  
Editorial Saunders, Co.  
E.U.A., 1971 3era. edición.
7. DICCIONARIO TERMINOLOGICO DE CIENCIAS MEDICAS  
Salvat editores  
España, 1972, 10a. edición.
8. PEDODONCIA  
Eliis, Roy Gilmore.  
The year book publications.  
E.U.A., 1960 4a. Edición.
9. CLINICAL PEDODONTIC.  
Finn, Sidney B.  
Editorial Saunders Co.  
E.U.A., 1962 2a. Edición

10. ODONTOLOGIA PEDIATRICA.  
Finn, Sidney B.  
Editorial Interamericana  
México, 1976 4a. Edición
11. PERIODONTOLOGIA CLINICA.  
Glickman, Irving  
Editorial Interamericana  
México, 1974 Primera Edición.
12. ORTODONCIA TEORIA Y PRACTICA  
Graber T.M.  
Editorial Interamericana  
México, 1974 3era. Edición
13. PERIODONCIA de Urban.  
Grant, Daniel A./ Stern, Irving B./ Everett, Frank G.  
Editorial Interamericana  
México, 1975 4a. Edición.
14. ENFERMEDADES DE LA BOCA. Tomo 1  
Grinspan, David  
Editorial Mundi  
Argentina 1970, 1era. Edición.
15. PRACTICA ENDODONTICA  
Grossman, Louis I.  
Editorial Mundi  
Argentina, 1973 7o. Edición
16. TRATADO DE HISTOLOGIA  
Ham, Arthur W.  
Editorial Interamericana  
Mexico 1970 6a. Edición,
17. ODONTOLOGIA INFANTIL  
Harndt, Ewald/ Weyers, Helmut  
Editorial Mundi  
Argentina 1969 1era. edición
18. DENTISTRY FOR THE CHILD AND ADOLESCENT.  
Mc Donald, Ralph E.  
Editorial C.V. Mosby Co.  
E.U.A., 1969 1era. Edición
19. MANUAL DE ORTODONCIA  
Moyers, Robert E.  
Editorial Mundi  
Argentina 1976 3era. Edición.

20. PATHOLOGY OF THE DENTAL HARD TISSUES.  
Pindborg, J.J.  
Editorial Saunders Co.  
E.U.A., 1970 1era. edición
21. PATOLOGÍA BUCAL  
Quiroz Gutierrez, Fernando  
Editorial Porrua.  
México, 1959 2a. Edición
22. OCLUSION  
Ramfjord, Sigurd P./ Ash, J.R. Major  
Editorial Interamericana  
México 1972, 2a. Edición
23. ENFERMEDAD PERIODONTAL  
Schluger, Saul/ Youdelis, Ralph A./ Page, Roy C.  
Compañía Editorial Continental  
México, 1981 1era. edición
24. TRATADO DE PATOLOGÍA BUCAL.  
Shafer, William G.  
Editorial Interamericana  
México 1977 3era. Edición.
25. PATOLOGÍA BUCAL Tomo I y II  
Thoma, Kurt H.  
Unión Tipográfica Editorial Hispano Americana.  
México, 1959 4a. edición.
26. PATOLOGÍA ORAL  
Thoma/ Gorlin, Robert J./ Goldman, Henry M.  
Editorial Salvat.  
España, 1980 1era. edición, 2da. reimpresión.
27. GENÉTICA MÉDICA  
Thompson, J.S./ Thompson, M.W.  
Salvat editores,  
España, 1979 2da. Edición.
28. DIAGNÓSTICO EN PATOLOGÍA ORAL,  
Zegarelli, Edward V./Kutscher, Austin H./Hyman, George A.  
Salvat editores  
México, 1974 1era. edición.