



V N A M

1ej 36

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U.N.A.M.

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

ESTUDIO ANTROPOLOGICO GENETICO DENTARIO.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

GEORGINA BENITEZ GARCIA

SAN JUAN IZTACALA, EDO. DE MEX. 1980



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

- I.- INTRODUCCION A LAS BASES FISICAS DE LA HERENCIA.
- 1.- Patrones de transmisión de los genes y caracteres.
- II.- DESARROLLO CRECIMIENTO DE LAS ESTRUCTURAS DENTARIAS E INTERACCIONES CON GENES Y MEDIO-AMBIENTE.
- III.- TIPOS DE VARIACION. 49
- 1.- Morfología dentaria.
- 2.- Tamaño de los dientes.
- 3.- Ausencia congénita.
- 4.- Erupción de los dientes.
- 5.- Microestructura comparativa de los dientes - primitivos y contemporaneos.
- 6.- Variación en tamaño y forma de maxilar y mandfbula.
- IV.- DEFECTOS HEREDITARIOS DE LAS ESTRUCTURAS DENTARIAS.
- 1.- Cámara pulpar.
- 2.- Dentina.
- 3.- Esmalte.
- V.- ALTERACIONES OSEAS DE LOS MAXILARES.
- VI.- PREDISPOSICION A LA CARIES.
- VII.- CONCLUSIONES.

P R O L O G O

El presente trabajo es un Estudio Antropológico Genético Dentario; un tema como este tiene implicaciones tan amplias, que aunque sea en la forma más sencilla posible es necesario recordar, ante todo, que desde el punto de vista biológico la existencia de cualquier individuo deriva de la fusión de dos células, aquellas células originales encierran no solo elementos energéticos, sino también aquellos elementos que de una u otra forma producirán un individuo semejante a sus progenitores y hermanos.

Puede decirse que cada uno de los seres vivos, somos la convergencia de dos grandes factores: Por una parte la herencia expresada en forma tangible en una estructura interna y apariencia externa; y por otra, la respuesta fisiológica a la satisfacción de necesidades propiciadas por el medio ambiente (ecología, cultura, civilización, etc.) que constantemente modelan y conforman las características individuales. Todo lo anterior plasmado a través del tiempo da como resultado el fenómeno llamado evolución donde aquellos cambios o mutaciones dadas son seleccionadas, combinadas y recombinadas, para producir genotipos adaptativamente competentes para determinado medio ambiente, de esta forma aquellas funciones que se dan con mas frecuencia, actúan como seleccionantes, dando esto como resultado fenotipos determinados, como ejemplo de esto podemos mencionar: el tamaño de los dientes, la morfología dentaria y o sea, la variación en la microestructura y bioquímica, etc. que son temas a desarrollar en el presente estudio.

La antropología estudia la función comparativa del hombre que trata sus diferencias y causas de las mismas; referente a estructura, función y - otras manifestaciones de la humanidad según el - tiempo, variedad, lugar y condición; es el estudio comparativo del cuerpo humano y de sus funciones, - abarcando de esta forma el agrupamiento cronológico racial, social y patológico de núcleos humanos.

En la antropología física se incluye el estudio de procesos a través de los cuales se observan los cambios biológicos en el hombre, de esta forma es como se introduce al campo de la genética, siendo esta el mecanismo de estudio de la herencia, los modos en que se codifica esta y en la que los actos biológicos se adaptan a nuevas condiciones, - ya como individuos, ya como especie.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El presente trabajo de tesis pretende estudiar al hombre como producto evolutivo y situarlo en el contexto de las poblaciones humanas desde el punto de vista odontológico, ambos enfoques se centran en lo que se conoce como "variación humana".

A pesar de ser este un tema importante, el cual se considera debería ser del conocimiento de todo profesional relacionado con el campo de la - odontología, son pocos los trabajos realizados al respecto. Por tal motivo se pretende comparar la relación que existe entre las características genéticas y las manifestaciones físicas dentales que se observan en la población.

OBJETIVOS

Recopilación y análisis de diferentes formas de variación dental que se han venido sucediendo en la población y debe ser considerado en el estudio diario de los pacientes. Por ejemplo; ¿hay dentición tardía en un niño que no es de raza blanca o será esta una característica normal para este grupo racial?, ¿existe la tendencia a la desaparición del tercer molar?. La falta congénita de dientes en un niño, ¿predice la misma afección en un hermano menor?. Estas no son situaciones raras y de muestran la variación dental para el facultativo.

MATERIAL Y METODOS

Este estudio se inicia con la introducción a la terminología genética, abarcando los principios de la herencia humana, sus bases físicas y el enfoque a lo que es la variabilidad humana.

La realización de esto es posible por medio de la recopilación de todos aquellos trabajos bibliográficos recientes que aportan información al tema; dicha recopilación es posible llevarla a cabo gracias a que contamos con el servicio bibliotecario de diferentes instituciones como; la Universidad Autónoma de México, donde encontramos el Instituto de Investigaciones Antropológicas, la Biblioteca de la Facultad de Odontología. También podemos nombrar el Museo de Antropología e Historia. El Instituto Mexicano del Seguro Social, tanto en su Biblioteca Central, como Laboratorio de genética (Hospital de Pediatría).

I INTRODUCCION

Las bases genéticas a nivel celular que dan lugar a la herencia, se basan en la relación existente entre el aspecto microscópico de los cromosomas y el modo de conducirse durante la división celular, con el genotipo y fenotipo que presenta el individuo.

Cuando una célula se divide, se observa que el material nuclear forma un número variable de organelas en forma de varilla, denominadas "cromosomas" (de chroma; color y soma; cuerpo) debido a que tiñen intensamente con los colorantes citológicos. Las cromosomas se componen de ácido desoxirribonucleico "DNA" en una armazón de proteína.

Los "genes" unidades de la herencia, están constituidos por distintas longitudes de DNA: de ellos acaso hay unos 100 000 en cada célula humana. La replicación de los cromosomas hijos se verifica con gran exactitud, de modo que cada célula hija posee el mismo complemento cromosómico e igual información genética que la célula madre.

Cada especie presenta una constitución cromosómica característica "(cariotipo)", no solo con respecto al número, longitud y forma de los cromosomas, sino también con referencia a la naturaleza y sucesión de los genes que contiene cada cromosoma. Los genes se sitúan a lo largo del cromosoma en orden lineal, donde cada gen tiene una posición determinada conocida como su "locus". Los genes cuyos loci se hallan en el mismo cromosoma se consideran "ligados" o más exactamente "sintéticos" (en

sintenia). La función de los genes es dirigir la síntesis de polipéptidos, que son los constituyentes de las proteínas. La composición real de DNA de un gen puede alterarse por mutación, de manera que entonces el gen provoca la síntesis de un polipéptido alterado. Las formas alternativas de un gen que pueden ocupar el mismo locus se denominan "alelos". Un cromosoma dado lleva solo un alelo en un locus determinado, aunque la población en su conjunto pueda tener múltiples alelos para aquel locus.

El "genotipo" de un individuo es su constitución genética, en general con referencia a un locus único; el "fenotipo" es la expresión de cualquiera de esos genes, en forma de rasgo físico bioquímico o fisiológico. El "genoma" es la serie completa de los genes. El término similar "fenoma" no es de uso general, y la voz fenotipo se utiliza a menudo en sentido amplio refiriéndose a la expresión de todo genoma.

Poco se sabía de la citogenética humana hasta 1956, en que Tijo y Levan desarrollaron técnicas efectivas para el estudio de los cromosomas y comprobaron que la cifra de cromosomas humanos era de 46 y no de 48 como se había creído hasta entonces, a partir de ese momento este campo de estudio se ha desarrollado con rapidez; se ha demostrado que las anomalías cromosómicas son causas frecuentes e importantes de defectos congénitos, retraso mental y gestaciones fallidas, y se ha empezado a señalar la situación de los genes en la carta cromosómica humana.

CROMOSOMAS HUMANOS.

Los 46 cromosomas de las células humanas - forman 23 pares homólogos llamados locus. Los miembros de cada par homólogo coinciden en cuanto a la información genética que cada uno contiene; es decir, presentan los mismos loci genéticos en idéntico orden, pero en cada locus puede mostrar los mismos o diferentes alelos.

En el momento de la fertilización se hereda del padre un miembro de cada par, y el otro de la madre. En varones y hembras son semejantes 22 de los pares, que por ello se denominan "autosomas", - los cromosomas sexuales constituyen el par restante, son distintos en varones y hembras, y tienen importancia primordial en la determinación del sexo.

Cada progenitor proporciona a su descendiente 23 cromosomas, un miembro de cada par, esto lo proporciona por medio de una célula sexual "gameto", ya sea óvulo o espermio, se dice que estos - presentan una cifra cromosómica haploide (n) de - (haplos; sencillo). En esta especie humana, $n=23$. - La célula formada por fertilización del óvulo por el espermio, el cigoto posee 23 pares de cromosomas, es decir 46; este es el número "diploide" - - ($2n$) (de diplos; doble). Casi todas las células somáticas humanas son diploides.

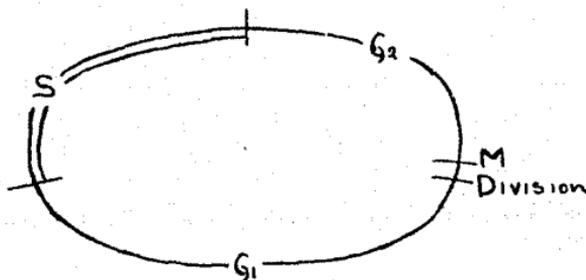
MITOSIS

La mitosis es el tipo de división celular - por medio del cual el cuerpo humano crece y susti-

ye las células de desecho. La división que sufre el citoplasma durante la mitosis consiste en la simple escisión por su mitad, pero el núcleo experimenta toda una serie de procesos muy complicados en los que los cromosomas se dividen longitudinalmente y cada célula hija recibe un juego completo de pares, del mismo complemento de cromosomas que existe en la célula madre.

Se siguen cuatro etapas en la mitosis; profase, metafase, anafase y telofase. Una célula que no se halla en plena división activa se dice que está en interfase.

Es obvio que una célula, antes de dividirse, debe duplicar su contenido de DNA, esta duplicación ocurre durante un período específico de la interfase; después de la división, la nueva célula entra en un período posmitótico en el cual no se sintetiza DNA (G1 o Gap 1); sigue luego el período de síntesis de DNA (S); sucede a continuación un período premitótico, no sintético (G2 o Gap 2) que termina al iniciarse la mitosis (M).



CLASIFICACION DE LOS CROMOSOMAS

Los cromosomas humanos se clasifican según su tamaño y posición del centrómero, de acuerdo con un esquema adoptado en 1960. Aún con las técnicas de bandeado en ocasiones es imposible clasificar los cromosomas en 23 pares exactos y, de ordinario, lo mejor es dividirlos en 7 grupos. Estos grupos,-

identificados por las letras de la A a la G, se disponen de acuerdo a su longitud decreciente, y se han considerado también como un método aceptable de clasificación.

Las aberraciones numéricas y estructurales de los cromosomas, han permitido añadir al sistema original una serie de símbolos que designan determinadas características normales o raras de los cromosomas. La siguiente lista comprende algunos de los símbolos más utilizados. La serie completa aparece en Hamerton (1971).

- / La línea diagonal indica mosaicismo; por ejemplo 46/47 señala que el sujeto es un mosaico con líneas de 46 y 47 cromosomas.
- + Y - Estos signos señalan exceso (+) o la falta (-) de un cromosoma o parte de este.
- p Brazo corto de cromosoma.
- q Brazo largo de cromosoma.
- t Translocación.
- r Cromosoma en anillo.

Su utilidad de lo anterior reside en el estudio de ciertos síndromes de malformaciones congénitas múltiples, el estudio de portadores de anomalías cromosómicas de tipo estructural sin manifestación clínica, pero con descendencia afectada o esterilidad conyugal como consecuencia de portar una aberración autosómica por translocación balanceada.

Por otra parte las anomalías que involucran

a los cromosomas sexuales, estas están observadas por medio de la determinación de cromatina sexual y, fluorescencia de Y, estos son análisis citológicos de gran valor.

Hasta aquí nos hemos referido a las bases genéticas a nivel celular o citogenética, lo que a continuación enunciamos podemos intuirlo como el estudio de las propiedades del material genético.

La información genética se halla codificada en el DNA por la secuencia de cuatro bases que forman parte de la molécula de de DNA. El código genético se ha comparado a un alfabeto de cuatro letras (las cuatro bases), y del que se deletrean palabras de tres bases (secuencias de tres bases). Cada secuencia de tres bases (tripletes) codifica un aminoácido. Una serie de tripletes establecen el orden específico según el cual los aminoácidos se disponen en la cadena de un polipéptido, esta cadena está compuesta por los diferentes aminoácidos, que están unidos por enlaces peptídicos. Un "gen" es una secuencia de tripletes, que contiene el código de un polipéptido.

El polipéptido puede ser ya una proteína completa, por ejemplo, la mioglobina, pero en muchos otros casos, varios polipéptidos deben unirse para formar la proteína, por ejemplo la hemoglobina.

ACIDOS NUCLEICOS

Los ácidos nucleicos; DNA y RNA son macromoléculas, con tres tipos de componentes:

- 1.- Azúcar; en el DNA, el azúcar es la desoxirribosa, en el RNA es la ribosa.
- 2.- Fosfato.
- 3.- Base; una base que contiene nitrógeno.- Puede ser una purina o una pirimidina.

Las dos bases púricas son la adenina (A) y la guanina (G); las dos bases pirimidínicas son la timina (T) y la citosina (C). En el RNA; el uracilo (U), reemplaza a la timina. Las bases se unen entre si por medio de puentes de hidrogeno (=) o (≡). En el DNA la A suele aparejarse solo con la T (A=T); la G con la C (G=C). En el RNA el U se apareja con la A (A=U).

Una base, un azúcar y un fosfato se combinan para formar un nucleótido. (Un nucleósido se compone de una base y un azúcar). Los nucleótidos se combinan a su vez y forman polinucleótidos, - - constituidos por un esqueleto en el que alternan - el azúcar y el fosfato, y del cual se proyectan - las bases. Cada base se fija en el azúcar.

-a-f-a-f-a-f-a-f	a = azúcar
b b b b	f = fosfato
-a-f-a-f-a-f-a-f	b = base

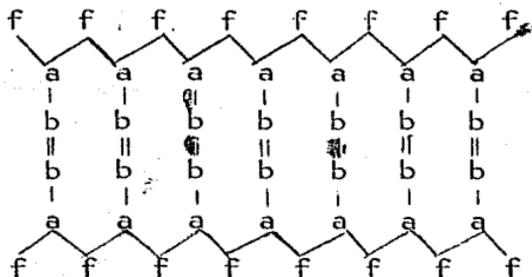
Cada unidad -a-f- es un nucleótido. Una molécula de ácido nucléico está formada por un gran número de nucleótidos unidos por medio de enlaces - azúcar fosfato.

DNA (ACIDO DESOXIRRIBONUCLEICO)

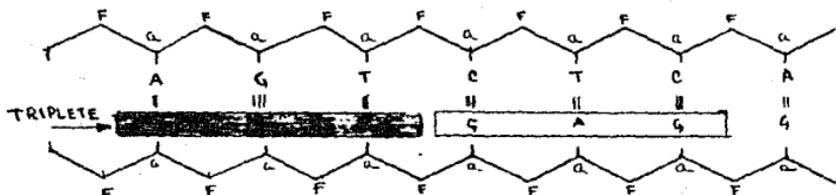
DNA es el ácido nucleico de los cromosomas, que contiene mas de una cadena de polinucleótido, - este modelo descrito por Watsin-Crick es más fácil de dibujar que de describir.

La molécula esta formada por dos largas cadenas de polinucleótido, enroscada para formar - una doble espiral. Las cadenas estan en dirección-opuesta y están unidas por puentes de hidrogeno - que se establecen entre las bases, la A de una cadena y la T de otra (A=T) o bien entre la G de una cadena y la C de otra (G=C). Existen unos 10 pares de nucleótidos por cada espiral completa de la doble cadena.

Cada pieza longitudinal de la escalera re-- presenta moléculas alternativas de fosfato y azúcar, y cada travesaño un par de bases.



Los pares de bases A=T y G=C pueden dispo-- nerse según cualquier secuencia. Por ejemplo;



Una consecuencia importante de la naturaleza complementaria de los dos codones es que una molécula de DNA puede replicarse con facilidad por la separación de los cordones, seguida de la formación de dos cordones nuevos complementarios.

--Código genético--.

En el código genético la función del DNA es dirigir la producción de "moléculas de polipéptidos" (o sea cadenas de aminoácidos -a.a- los cuales están unidos por enlaces peptídicos). Las propiedades de un polipéptido dependen de la ordenación de los aminoácidos dentro de su molécula.

Un gen es una parte de una molécula lineal de un polinucleótido. Un polipéptido es también una molécula lineal. La secuencia según la cual los aminoácidos son incorporados en la cadena del polipéptido viene dictada por la ordenación de los correspondientes tripletes de bases en una de las dos cadenas de polinucleótidos de la molécula de DNA. En otras palabras el gen es: la porción de una molécula de DNA codificada para la síntesis de una determinada cadena de polipéptido. La molécula de DNA y la molécula del polipéptido se dice que son colineales.

Existen solo 20 aminoácidos y 64 posibles códones (o sea 64 posibles combinaciones posibles de las bases), la mayoría de los aminoácidos es especificado por más de un códon, por eso se dice que el código es degenerado.

CODIGO GENETICO

Primera base	Segunda base				Tercera base
	U	C	A	G	
U	UUU fen	UCU ser	UAU tir	UGU cis	U
	UUC fen	UCC ser	UAC tir	UGC cis	C
	UUA leu	UCA ser	UAA term	UGA term	A
	UUG leu	UCC ser	UAG term	UGG tir	G
C	CUU leu	CCU pro	CAU his	CGU arg	U
	CUC leu	CCC pro	CAC his	CGC arg	C
	CUA leu	CCA pro	CAA gln	CGA arg	A
	CUG leu	CCG pro	CAG gln	CGG arg	G
A	AUU ile	ACU tre	AAU asn	AGU ser	U
	AUC ile	ACC tre	AAC asn	AOC ser	C
	AUA ile	ACA tre	AAA lis	AGA arg	A
	AUG met	ACC tre	AAG lis	AGG arg	G
G	GUU val	GCU ala	GAU asp	GGU gli	U
	GUC val	GCC ala	GAC asp	GGC gli	C
	GUA val	GCA ala	GAA glu	GGA gli	A
	GUG val	GCG ala	GAG glu	GGG gli	G

Abreviaturas de los aminoácidos:

ala	alanina	leu	leucina
arg	arginina	lis	lisina
asn	asparagina	met	metionina
asp	ácido aspártico	fen	fenilalanina
cis	cisteína	pro	prolina
gln	glutamina	ser	serina
glu	ácido glutámico	tre	treonina
gli	glicina	tri	triptófano
his	histidina	tir	tireína
ile	isoleucina	val	valina

Otra abreviatura:

term terminación de un gen

-Replicación del DNA-

El DNA debe ser capaz de repetirse con gran exactitud, para que la información genética no se altere durante su transmisión a la generación siguiente. El mecanismo de replicación consiste en que se desenrollen y separen las dos cadenas que forman la molécula de DNA, cada una de estas sirve de modelo a la cadena faltante, produciéndose de esta forma la reconstrucción mediante sustancias existentes en la célula; el resultado final serán dos moléculas, cada una idéntica a la original.

-Reparación de una molécula de DNA.-

Antes se creía que las roturas del cordón de DNA serían letales, porque inevitablemente conducirían a fallo en la replicación de la molécula, se sabe en la actualidad que es posible se efectúe la reparación de la molécula de DNA. La importancia de la síntesis de reparación radica en que proporciona cierto grado de protección contra la rotura de los cromosomas por agentes, tales como las radiaciones, con lo cual se puede cumplir una función evolutiva.

RNA; ESTRUCTURA Y FUNCION

El DNA contiene el código genético de los cromosomas del núcleo celular, pero la síntesis de los polipéptidos ocurre en el citoplasma, en asociación con unos orgánulos citoplasmáticos denominados ribosomas.

El RNA es el enlace entre el DNA y el poli-

péptido.

La molécula de RNA se halla formada por un solo cordón, que es muy semejante a cada uno de los dos que forman la de DNA. Todos los tipos de RNA se sintetizan sobre un patrón de DNA, por transcripción directa del código de DNA a un código complementario de RNA.

La transcripción depende de la RNA-polimeraza, molécula complicada, una parte de la cual reconoce el triplete específico DNA que marca el inicio de un gen. La polimeraza "lee" el gen DNA, tanto que forma una molécula complementaria RNA. Cuando la polimeraza alcanza un códon terminal, se detiene la lectura y la molécula completa de RNA es liberada.

-Tipos de RNA: Mensajero, de transferencia y de los ribosomas-

Estos tres tipos de RNA intervienen en la síntesis de la proteína: El RNA Mensajero lleva la información genética desde la molécula de DNA, al citoplasma; el RNA de Transferencia, actúa como ajustador que coloca los aminoácidos en el lugar adecuado de la cadena en vías de crecimiento del polipéptido, y el RNA de los Ribosomas el cual cumple una función no específica en conexión con los ribosomas; los ribosomas son partículas citoplasmáticas existentes en gran número en las células que desempeñan una intensa actividad en la síntesis de proteínas.

EL GEN

Un gen es un segmento de DNA que forma el código para un polipéptido determinado. La mutación significa una alteración del código en un punto particular, por ejemplo el que afecta un nucleótido. Un mismo gen, con centenares de nucleótidos, posee cientos de puntos donde es posible la mutación. La recombinación (entrecruzamiento genético) entre cordones de DNA homólogos se verifica a nivel de nucleótidos sucesivos, por lo tanto en muchos puntos posibles del cordón de DNA.

-Mutación-

La mutación consiste en cualquier modificación súbita de la herencia en el DNA. Esta definición es lo bastante amplia para comprender las alteraciones de la estructura de cromosomas enteros.

La alteración de los genes de un individuo solo puede ser por mutación o reajuste cromosómico, ambos procesos poco frecuentes.

1.- PATRONES DE TRANSMISION DE LOS GENES Y CARACTERES.

Clinicamente la importancia primordial de la genética radica en su papel en la etiología de diversos defectos o alteraciones a nivel tanto morfológico, bioquímico o fisiológico. En términos generales, las alteraciones genéticas son de tres tipos:

1.- Herencia de un gen único o mendeliana -

simple.

2.- Trastornos cromosómicos.

3.- Herencia poligénica.

1.- Los defectos de un solo gen son debidos a la mutación de un solo gen; la mutación puede ser simple, es decir en un solo cromosoma de un par (el otro es un alelo normal), o bien, en el mismo locus de los dos brazos de un par de cromosomas homólogos. Por consiguiente la causa de la alteración es un defecto único importante en la información genética. Si el gen se expresa cuando existe en dosis singular se le califica de dominante; o si para mostrar efecto debe existir en dosis doble (en los dos brazos), se dice que es recesivo. Si el gen se encuentra en un autosoma, es autosómico; si se halla en el cromosoma X, se le considera ligado al sexo.

2.- En los trastornos cromosómicos la causa del defecto no es una simple equivocación en la plantilla genética, sino que se trata de la confusión en el desarrollo del individuo, que se presenta a causa de variación en el número, el ordenamiento o estructura de los cromosomas, estas aberraciones pueden presentarse tanto en los autosomas como en los cromosomas ligados al sexo.

La identificación microscópica de las aberraciones cromosómicas se reduce a las anomalías numéricas o estructurales toda alteración que afecte menos de una décima parte de un cromosoma es imposible de descubrir, aún con los mejores métodos microscópicos. El desarrollo de las nuevas -

técnicas de "bandeado" ha permitido identificar y definir muchas alteraciones estructurales que antes no se habían reconocido ni clasificado, pero - incluso con el empleo de bandeado, muchas modificaciones estructurales pueden quedar más allá de los límites de resolución.

Los pacientes con aberraciones cromosómicas suelen mostrar fenotipos característicos, que se parecen mucho a los de otros pacientes con la misma anomalía.

3.- La herencia poligénica también conocida como herencia cuantitativa o multifactorial, no suele consistir en un error importante único en la información genética, sino más bien en la combinación de pequeñas variaciones que juntas deparan una alteración.

Debe tenerse bien presente el término "herencia multifactorial" en la cual pueden estar envueltos tanto los factores genéticos como los ambientales, a diferencia de "herencia poligénica" - debida al efecto aditivo de distintos genes distribuidos en diferentes cromosomas. *15

Varios estudios en la literatura conciernen a experimentos animales y humanos (Gruneberg 1965, Sofaer 1969, Ludwig 1957, Osborna 1959), establecieron que las variaciones dentales morfológicas - tienen considerables componentes genéticos en sus determinaciones, por algunos de estas tendencias - los autores proponen una simple transmisión Mendeliana (Kraus 1951, Turner 1967, Devoto 1968) pero - esto es una fuerte indicación de adherencia multi-

factorial.

Para analizar genéticamente la herencia poligénica utilizamos la técnica más sencilla que - consiste en la demostración de que; cuanto más estrecho es el parentesco entre dos individuos, más se parecen el uno al otro en lo que concierne a la morfología dental, establecemos así la distancia - morfológica derivada al mismo tiempo de la distancia genética.

Si un rasgo (ejem. aparición de dientes en forma de pala) se halla exclusivamente determinado por la herencia, los genes determinantes del mismo son estrictamente aditivos en sus efectos, esto - quiere decir que no presentarán dominancia ni recesividad los genes: si el apareamiento se realiza - al azar en lo que concierne a este rasgo, las correlaciones teóricas entre parientes, para este - rasgo, deben ser proporcionales a sus "genes en común" es decir, al número de genes que ambos individidos han heredado de un antepasado común. El concepto "genes en común" designa los genes heredados de una fuente ancestral común, pero en realidad, - cualquier par de individuos tiene gran número de - genes en común para los cuales toda la población - es homocigota; es probable que también compartan - muchos otros genes relativamente frecuentes en la población.

Un progenitor transmite a su hijo uno u - - otro de los dos alelos que posee en cualquier locus, en un par de cromosomas homólogos: de este modo, salvo en lo que concierne a los genes ligados - a los cromosomas X o Y, el progenitor y su hijo -

tienen exactamente la mitad de sus genes en común. Existe un 50% de probabilidad de que un progenitor transmite el mismo alelo del par a dos de sus hijos de forma que, por término medio, los hermanos poseen en común la mitad de sus genes. Los parientes de segundo grado (abuelos, tíos, tías, sobrinos, nietos, hermanastros) tienen una cuarta parte de sus genes en común. Los parientes en tercer grado (primos hermanos) poseen una octava parte de sus genes en común; y los primos segundos $1/32$. Los gemelos monocigotos tienen todos sus genes en común.

"Los rasgos multifactoriales presentes o sea que se hacen visibles, son igual a la proporción de genes en común".

Los rasgos multifactoriales tienden a la acumulación en algunas familias, pero no muestran los tipos o árbol genealógicos concretos de los caracteres de un gen único, podemos deducir que los rasgos poligénicos envuelven un más bajo valor que los sistemas monogénicos, siendo de esta forma menos susceptibles a fuerzas evolucionarias, particularmente a una tendencia genealógica. * 11-13

Recuerdese que los genes situados en un mismo locus en un par de cromosomas homólogos, son alelos. En términos más generales, los alelos son formas alternativas de un gen. Cuando ambos miembros de un par de alelos son idénticos, el individuo es "homocigoto"; si son diferentes el individuo es "heterocigoto o transmisor". El término "compuesto" se emplea para designar un genotipo en el cual existen dos alelos diferentes -mutantes-,

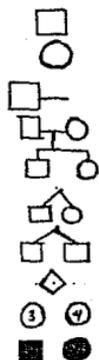
en lugar de uno normal y el otro mutante. Estos - términos (homocigoto, heterocigoto, o compuesto) - cabe aplicarlos indistintamente en un individuo o a un genotipo.

Un alelo es "dominante" cuando es siempre - expresado en el fenotipo, lo mismo si es homocigoto que heterocigoto; mientras que un alelo que solo se expresa cuando es homocigoto se denomina "recesivo". En términos estrictos, el "carácter" (expresión fenotípica de un gen) es dominante o recesiva, mejor que el propio gen, pero los términos - "gen dominante y gen recesivo" son de uso general.

Los datos familiares se pueden resumir en - un árbol genético, que no es mas que un método - - abreviado para clasificar los datos y facilitar su referencia. Por convención los símbolos de los genes se expresan en letra cursiva; para designar genes dominantes se utilizan letras mayúsculas y para recesivos se usan las mismas letras pero en minúsculas; en uno y otro caso, un signo (+) puede - indicar el alelo normal. Un genotipo se señalará - con una barra entre ambos símbolos de los genes, - por ejem. A/a. (En la practica se presinde a menudo de la barra).

Los patrones seguidos por los caracteres genéticos heredados dentro de las familias depende - de si el carácter es dominante o recesivo, o si el gen es autosómico (en un autosoma) o esta ligado + al sexo (en un cromosoma sexual) y de la distribución al azar de los genes, desde los padres a los hijos, por intermedio de los gametos. Los patrones así determinados son bien definidos, pueden que

dar alterados y oscurecidos por diversos factores tales como heterogeneidad, pleiotropía, penetrancia reducida, expresividad variable, variabilidad en la edad de aparición, limitación sexual (completa o parcial), interacción de dos o más genes y efectos ambientales.



HOMBRE

MUJER

MATRIMONIO

PADRES E HIJOS

GEMELOS DICIGOTOS

GEMELOS MONOCIGOTOS

SEXO NO ESPECIFICADO

NUMERO DE HIJOS DE SEXO ESPECIFICO

INDIVIDUOS AFECTADOS

HETEROCIGOTOS PARA LOS CARACTERES AUTOSOMICOS RECESIVOS

TRANSMISOR DE UN CARACTER RECESIVO LIGADO AL SEXO

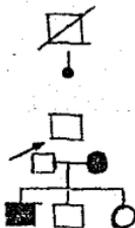
MUERTE

ABORTO O MUERTE AL NACER SIN ESPECIFICAR SEXO

PROPOSITOS

METODO PARA IDENTIFICAR LAS PERSONAS EN UN ARBOL GENETICO

(EL PROPOSITO ES EL HIJO 2 EN LA GENERACION II)

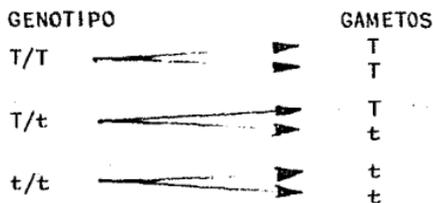


GENES, GENOTIPOS Y TIPOS DE APAREAMIENTO

Supongamos que la presencia de tercer molar es un carácter dominante respecto a la ausencia congénita de este. Si "T" es el gen del individuo que posee este tercer molar y "t" el gen del que carece de él, entonces T/T (dominante homocigoto) y t/T (dominante heterocigoto) ambos clínicamente presentan tercer molar, mientras que el genotipo t/t (recesivo homocigoto) no lo presenta.

GENES	GENOTIPOS	FENOTIPOS
"T" y "t"	T/T	Presenta tercer molar
	T/t	Presenta tercer molar
	t/t	No presenta tercer molar

Existen tres genotipos posibles y cualquier individuo puede presentar cualquiera de los tres. Cada gameto sólo posea un representante de cualquier par de alelos; los gametos posibles de cada genotipo son los siguientes.



Los posibles tipos de apareamiento son seis;

Si se considera la progenie de un macho y una hembra - heterocigotos (T/t); se dibuja un tablero, colocando los gametos de cada progenitor en los bordes, y su posible progenie - en los cuadrados. Este tablero se denomina cuadrado de Punnett.

		OVULOS	
		T	t
ESPERMATOZOIDES	T	T/T	T/t
	t	T/t	t/t

Una cuarta parte de los descendientes son homocigotos (T/T) y la mitad son heterocigotos (T/t); fenotípicamente estos dos genotipos presentan terceros molares, la cuarta parte restante son homocigotos recesivos (t/t), que fenotípicamente no tienen presentes los terceros molares.

-Herencia autosómica dominante-

Un gen dominante, según definición formal, se expresa del mismo modo en el estado homocigoto que en el heterocigoto, pero en la práctica pocas veces se observan homocigotos de genes dominantes-raros, esto se debe a que los homocigotos sólo son producidos por el apareamiento de dos heterocigotos y estadísticamente es poco probable que contraigan matrimonio dos personas afectadas por el mismo carácter dominante.

La definición del gen dominante implica que su expresión fenotípica es la misma en los homocigotos que en los heterocigotos; no obstante; la experiencia muestra que a veces algunos pocos dominantes pueden causar efectos más graves en los homocigotos que en los heterocigotos; pueden ser tan graves en los homocigotos que incluso es posible -

que sean letales (un rasgo letal impide la reproducción de los individuos afectados).

Criterios para interpretar la herencia autosómica dominante, para establecer un diagnóstico - de este tipo de herencia, se puede resumir en la siguiente manera.

1.- El carácter aparece en cada generación, sin pasar por alto ninguna de ellas.

2.- El carácter es transmitido por una persona afectada a la mitad de sus hijos (por término medio).

3.- Las personas no afectadas no transmiten el carácter a sus hijos.

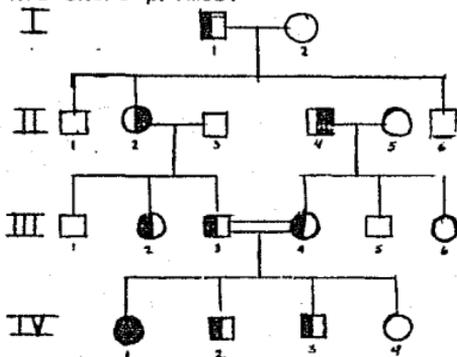
4.- La aparición y la transmisión del carácter no son influidas por el sexo; los machos y las hembras tienen las mismas posibilidades de poseer o transmitir el carácter.

-Herencia autosómica recesiva-

Un carácter transmitido como autosómico recesivo solo se manifiesta en una persona que recibe el gen recesivo, este se lo deben transmitir - sus progenitores, de tal forma que resulta homocigoto para este gen. Es típica la aparición del carácter en alguno de los hermanos de propositus, pero no en otros parientes; sin embargo en parentelas numerosas, otros familiares se hallan a veces afectados.

Los niños afectados de caracteres recesivos suelen nacer comúnmente de dos progenitores de fenotipo normal, pero - estos son heterocigotos; por tanto, solo pueden ser identificadas y estudiadas aquellas familias que por lo menos poseen un hijo afectado. Las familias en las cuales no existen un hijo afectado se confunden con la población general y no son descubiertas.

En la siguiente figura se representa un árbol genético estereotipado de herencia autosómica recesiva, con un matrimonio entre primos.



Observese que los padres del propositus homocigoto afectado, son heterocigotos, y que han heredado el gen de un antepasado común I-1.

Criterios para interpretar la herencia autosómica recesiva:

- 1.- Los rasgos típicos del carácter solo se manifiestan en los hermanos, pero no en sus padres, progenie u otros familiares.
- 2.- Por término medio, una cuarta parte de los hermanos del propositus están afectadas.
- 3.- Los padres del niño afectado pueden ser consanguíneos.
- 4.- Los hombres y mujeres tienen las mismas posibilidades de quedar afectados.

VARIACION EN LA EXPRESION DE LOS GENES.

El patrón hereditario que muestra cualquier carácter determinado por un gen raro en un locus - único se puede a menudo distinguir con facilidad, - si el carácter se manifiesta con precisión, es decir si el fenotipo normal y el anormal son fáciles de diferenciar.

-Penetrancia y expresividad-

Un gen mutante no siempre se expresa fenotípicamente, o si lo hace, el grado de expresión del carácter puede variar ampliamente en los distintos individuos. Se denomina penetrando a la capacidad del gen para alcanzar una expresión; expresividad - designa el grado de expresión, es decir si es leve, moderado o grave.

En los individuos que poseen el genotipo - apropiado pero no expresan el carácter, se dirá - que el gen muestra una penetrancia reducida, por - ejemplo un portador del gen que transmite el carácter, aún cuando no lo exprese indicará que este - gen no es penetrante.

Si un carácter se manifiesta por formas algo distintas en los diferentes miembros de una parentela, se afirma que muestra una expresividad variable. La expresividad puede ser desde grave o moderada, y los miembros de una misma parentela es - posible que expresen un mismo gen de diferentes modos y con distintos grados de intensidad.

La expresión de una anomalía clínica pue

de ser muy ligera (subclínica o de escasa significación clínica) de forma que resulte muy difícil - distinguirla del margen normal de variación. La expresión muy ligera de una anomalía, enfermedad o síndrome, se denomina forma frustrada.

-Pleiotropia: Un gen varios factores.

Es probable que la mayoría de los genes, - aun aquellos que determinan un efecto principal - bien definido, originan otros efectos secundarios - muy diversos.

Los efectos fenotípicos múltiples causados por un solo gen mutante o un par de genes se denominan efectos pleiotrópicos. Los efectos pleiotrópicos los encontramos especialmente en los síndromes clínicos, donde se describen una serie de signos y síntomas característicos de un defecto en un gen.

-Heterogeneidad genética: varios genes, un solo efecto-

Si un mismo carácter puede ser causado de forma independiente por mutaciones localizadas en loci diferentes, se indica que este carácter es genéticamente heterogeneo, o sea que un carácter es heterogeneo si diferentes mecanismos genéticos pueden producir un mismo fenotipo, y así hay heterogeneidad genética con respecto a este fenotipo. *15

II DESARROLLO CRECIMIENTO DE LAS ESTRUCTURAS DENTARIAS E INTERACCIONES CON GENES Y MEDIO AMBIENTE.

Cuando ocurren alteraciones de la interacción entre los genes y el medio ambiente, el resultado es crecimiento y desarrollo anormales del organismo, las manifestaciones clínicas en la dentición pueden ser pequeñas variaciones en tamaño, forma o distribución de los dientes, o graves defectos en la estructura y función de grandes grupos de dientes.

Es durante los períodos fetal y neonatal, cuando se forma la dentición, cuando es tan importante la interacción entre la información genética y el medio ambiente. Los genes o productos genéticos defectuosos claramente contribuyen al desarrollo dental anómalo. Sin embargo los efectos nocivos del medio ambiente -ya sean físicos, químicos o nutricionales- pueden trastornar las vías de desarrollo normales, con las consiguientes anomalías dentarias.

En ambos casos, el medio ambiente tisular local en el que se desarrolla el folículo dentario deberá ser el inicio crítico de interacción entre los genes y el medio ambiente, desgraciadamente la etiología de las manifestaciones clínicas de los trastornos del desarrollo no es bien conocida.

CONCEPTO DE ORGANOS DENTARIO

Desde la antigua escuela hemos aprendido la descripción clásica de diente "un diente comprende

dos partes; corona y raíz". Esta formado esencialmente por dentina, sobre la corona la dentina esta cubierta de esmalte, sobre la raíz se encuentra el cemento, en un extremo de la raíz se abre un orificio por el cual pasa un nervio, una arteria y una vena.

Esta trivial definición muestra al diente - como una entidad independiente; esta idea proviene a partir de que se describe al diente hasta después de ser extraído. Aquí sugerimos no se le considere a este como una pieza anatómica independiente y si como una pieza implantada en un maxilar - considerando aquí la forma como se relaciona al hueso, esto nos lleva a considerar este conjunto - como un concepto mas complejo llamado "Órgano dentario", esta concepción esta hecha separando los elementos componentes de este conjunto, así nosotros podemos pensar que el diente no constituye - mas que un elemento de un total llamado "Organos dentario" el cual comprende al diente y sus tejidos de sostén.

La idea de órgano dentario reposa sobre - - ciertos conceptos puramente morfológicos y de - - ellos parte para dar concepciones mas funcionales y mas dinámicas. El órgano dentario no es reemplazado en la función masticatoria por ningún otro - elemento, pero si es él el que lleva a cabo la trituración y la incisión de los alimentos.

La asociación, diente-tejido de sostén constituye una unidad funcional que es el primer elemento del aparato masticatorio, esta unidad resulta de la existencia de tejidos de sostén.

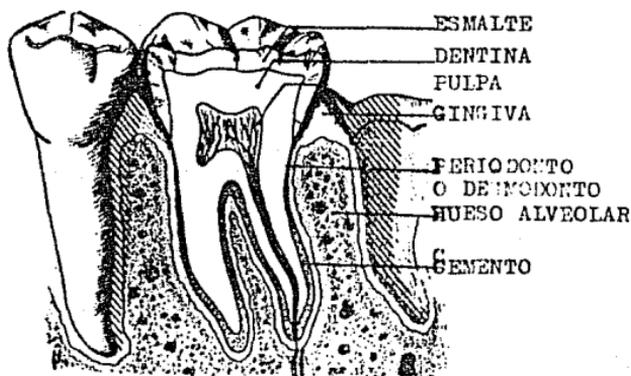
DESARROLLO DENTARIO

Cada diente se desarrolla a partir de una yema o folículo dentario, que se forma profundamente bajo la superficie de la boca primitiva que mas adelante se transformará en los maxilares. La yema o folículo dentario consta de tres partes:

- 1.- El órgano dentario u órgano adamantino, que deriva del ectodermo bucal.
- 2.- Una papila dentaria proveniente del mesénquima.
- 3.- Un saco dentario que también deriva del mesénquima.

El órgano dentario produce el esmalte; la papiladentaria da origen a la pulpa y a la dentina; y el saco dentario forma no solo el cemento, sino también el desmodonto o ligamento parodontal.

Si esto lo enfocamos desde otro punto de vista el esmalte tiene un origen epitelial, mas la dentina y la pulpa, cemento desmodonto y parodonto son tejido conjuntivos.



Cuando el embrión tiene de 5 a 6 semanas de edad, se ve el primer signo de desarrollo dentario. En el ectodermo bucal, que desde luego dará origen al epitelio bucal, ciertas zonas de células basales comienzan a proliferar a ritmo más rápido que las células en las zonas contiguas. El resultado es la formación de una banda, un engrosamiento ectodérmico en la región de los futuros arcos dentarios, que se extiende a lo largo de una línea que representa el margen de los maxilares. La banda de ectodermo engrosado se llama lámina dentaria.

En ciertos puntos de la lámina dentaria, cada uno de los cuales representa uno de los diez dientes deciduos del maxilar inferior y del maxilar superior, las células ectodérmicas de las láminas se multiplican aún más rápidamente y forman un pequeño botón que presiona ligeramente al mesénquima subyacente. Cada uno de estos pequeños crecimientos hacia la profundidad, sobre la lámina dentaria, representa el comienzo del órgano dentario de la yema dentaria de un diente deciduo, y no todas comienzan a desarrollarse al mismo tiempo. Los primeros en aparecer son los de la región mandibular anterior, proceso fuertemente relacionado a la actividad fisiológica de la succión y masticación.

Conforme continua la proliferación celular, cada órgano dentario aumenta en tamaño y cambia de forma, a medida que se desarrolla toma la forma parecida a la de un casquete, con la parte externa de este dirigida hacia la superficie bucal.

En el interior del casquete (es decir, dentro de la depresión del órgano dentario), las células

las mezenquimatosas aumentan en número y aquí el tejido se ve más denso que el mezenquima de alrededor. Con esta proliferación densa la zona del mezenquima se transforma en papila dentaria, en este momento se forma la tercera parte de la yema dentaria, rodeando la porción profunda de esta estructura (es decir, al órgano dentario y a la papila dentaria combinados), el mezenquima en esta zona adquiere un aspecto fibroso, y las fibras rodean la parte profunda de la papila y el órgano dentario.- Estas fibras envolventes corresponden al saco dentario, su desarrollo tardío es por falta de estímulo en la masticación.

En el curso y después de estos hechos, continúa cambiando la forma del órgano dentario, la depresión ocupada por la papila dentaria se profundiza hasta que el órgano adquiere una forma que ha sido descrita como campana, conforme estos hechos se realizan, la lámina dentaria que hasta este momento conectaba al órgano dentario con el epitelio bucal, se rompe y la yema pierde su conexión con el epitelio de la cavidad bucal primitiva, iniciándose la erupción activa.

-Consideraciones histofisiológicas y clínicas-

Muchos procesos de crecimiento fisiológico participan en el desarrollo progresivo del diente (ver cuadro). Excepto la iniciación, que es un hecho momentáneo, estos procesos se superponen considerablemente y muchos son continuos en varias etapas histológicas, de cualquier modo, cada uno de ellos tiende a predominar más en una etapa que en otra.

Por ejemplo, el proceso de diferenciación histológica caracteriza a la etapa de campana, en la que las células del epitelio dentario interno se diferencian en ameloblastos funcionantes, sin embargo, la proliferación progresa todavía en la porción profunda del órgano dentario.

ETAPAS DE CRECIMIENTO DENTARIO (CUADRO)

Etapas morfológicas	Procesos fisiológicos
Lámina dentaria	Iniciación
Etapa de yema	Proliferación
Etapa de casquete (temprana)	
Etapa de casquete (avanzada)	Diferenciación histológica
Etapa de campana (temprana)	Diferenciación morfológica
Etapa de campana (avanzada)	
Formación de esmalte y matriz de la dentina.	Aposición

Iniciación.— La lámina y las yemas dentarias representan la parte del epitelio bucal que tiene potencialidad para la formación del diente. Células específicas poseen el potencial del crecimiento total de ciertos dientes, y responden a los factores que inician el desarrollo dentario. Los diferentes dientes se inician en momentos bien definidos y la iniciación es puesta en marcha por factores desconocidos, exactamente como sucede con el crecimiento potencial del óvulo, que es iniciado por el espermatozoide fertilizante.

Los dientes pueden desarrollarse en localizaciones anormales, por ejemplo en el ovario (quistes o tumores dermoides "queratomas") o en la hipófisis, en tales casos el diente pasa por etapas de desarrollo similares a las de los situados en los maxilares.

La falta de iniciación tiene como consecuencia la ausencia de dientes, lo que puede afectar un solo diente, lo más frecuente a los incisivos laterales superiores permanentes, los terceros molares y los segundos premolares inferior-

res, o falta completa de dentadura, llamada anodon cia real, por otra parte, la iniciación anormal - puede dar dientes supernumerarios aislados o múlti ples.

Proliferación. La actividad proliferativa acentua da sobreviene en los puntos de iniciación y desencadena sucesivamente, las etapas de yema, casquete y campana del órgano dentario, el crecimiento proliferativo provoca cambios regulares en el tamaño y las proporciones de los gérmenes dentarios en - crecimiento.

Durante la etapa proliferativa, el germen - dentario tiene potencialidad para progresar hacia un desarrollo más avanzado, esto se ilustra por el hecho de que los explantes de las etapas tempranas continúan su desarrollo en cultivos de tejidos, pa sando por etapas subsecuentes de diferenciación - histológica y crecimiento apositivo. Un disturbio o interferencia experimental tiene efectos completamente diferentes, de acuerdo con el momento de - su actividad y la etapa del desarrollo que afecte.

Diferenciación histológica. - La diferenciación his tológica sigue a la etapa proliferativa. Las células formadoras de los gérmenes dentarios, que se - desarrollan durante la etapa proliferativa, sufren cambios definitivos, tanto morfológicos como fun cionales, y adquieren su asignación funcional (el crecimiento apositivo potencial). Las células se - tornan restringidas en sus potencialidades y sus - penden su capacidad para multiplicarse conforme ad quieren nueva función (ley que gobierna a todas - las células en diferenciación). Esta fase alcanza-

su más alto desarrollo en la etapa de campana del órgano dentario, precisamente antes de comenzar la formación y aposición de la dentina y esmalte.

La influencia organizadora del epitelio dentario interno sobre el mezénquima es clara en la etapa de campana, y provoca la diferenciación de las células vecinas de la papila dentaria hacia odontoblastos, con la formación de dentina, las células del epitelio dentario interno se transforman en ameloblastos y se forma matriz de esmalte frente a la dentina, el esmalte no se forma si falta dentina, por lo tanto, la formación de dentina precede y es esencial para la formación del esmalte. La diferenciación de las células epiteliales es previa y esencial para la diferenciación de los odontoblastos y la iniciación de la formación de dentina.

En la deficiencia de vitamina A, los ameloblastos no se diferencian adecuadamente, como consecuencia de ello su influencia organizadora sobre las células mezenquimatosas adyacentes se altera y se forma dentina atípica conocida como osteodentina.

Diferenciación morfológica.- La imagen morfológica o forma básica y tamaño relativo del diente futuro se establece por medio de la diferenciación morfológica, es decir, de crecimiento diferencial, por lo tanto la diferenciación morfológica es imposible sin la proliferación. La etapa avanzada de campana señala no solo la diferenciación histológica-activa, sino también una etapa importante de diferenciación morfológica de la corona al delinear la

futura unión dentinoesmáltica.

Las uniones dentinoesmáltica y dentinocementaria, que son diferentes y características para cada tipo de diente, actúan como un patrón de plano detallado, de acuerdo con este modelo los ameloblastos, los odontoblastos y los cementoblastos depositan esmalte, dentina y cemento, dando así al diente su forma y tamaño característico.

Un examen cuidadoso de los eventos de la reorganización sugiere que el órgano del esmalte, aunque se encuentra ya en la etapa de campana avanzada, puede sufrir una reorganización total volviendo nuevamente a una etapa capaz de repetir el desarrollo del órgano del esmalte bajo la dirección de la papila, el orden de desarrollo puede repetirse si la asociación original del órgano del esmalte y la papila es destruida y se deja que se restablezca. Es necesario hacer énfasis en que esta regresión total y la reorganización posterior con la expresión de un nuevo patrón de desarrollo solamente se presentan cuando ha sido interrumpida la asociación original y se ha permitido que ocurra experimentalmente una nueva asociación. Glassstone demostró que si se corta un folículo dentario en partes iguales, las dos partes se reorganizarán al grado de que las dos fracciones individuales formaran un diente más pequeño, pero perfectamente formado, característico de su origen.

En dichos experimentos se puede comprender el desarrollo dentario anómalo observado clínicamente, el segundo ejemplo proporciona una confirmación experimental de la resiliencia de los folícu-

los dentarios y la facilidad con que puede ocurrir duplicación, hipodoncia y geminación de los folículos dentarios, estos experimentos también indican que si se presenta una lesión o daño que afecte a la mayor parte del folículo dentario, las células o fragmentos restantes no serán capaces de reconstruir el diente, por lo que el resultado será la falta congénita del mismo. Los experimentos más trastornadores, en los que se separan ambos componentes tisulares del folículo dentario (órgano del esmalte, y papila mezenquimatosa) son más instructivos desde el punto de vista de comprender la interacción entre los genes y el medio ambiente; el medio ambiente tisular local y la asociación del epitelio y el tejido conectivo proporcionan una serie de condiciones que permiten la expresión controlada, estable y largo plazo de la información genética con el resultante desarrollo normal.

La afirmación frecuentemente encontrada en la literatura de que los trastornos endocrinos afectan el tamaño o la forma de la corona del diente no es sostenible, a menos que tales efectos actúen durante la diferenciación morfológica es decir en útero, o durante el primer año de vida, sin embargo, el tamaño y forma de raíz pueden alterarse por trastornos en períodos posteriores. El estudio clínico muestra que la erupción retardada que aparece en personas con hipopituitarismo e hipotiroidismo da como resultado una corona anatómica pequeña.

Las perturbaciones en la diferenciación morfológica pueden afectar la forma y el tamaño del diente sin disminuir la función de los ameloblastos.

tos, algunas partes nuevas pueden estar diferenciadas (cúspides o raíces supernumerarias), o pueden resultar una duplicación, o bien puede ocurrir la supresión de algunas partes (pérdidas de cúspides o raíces), o el resultado puede ser un diente mal formado, en el cual el esmalte y la dentina pueden tener estructura normal.

Aposición.- La aposición es el depósito de las estructuras dentales duras, el crecimiento apositivo del esmalte y la dentina en un depósito, como en capas de una matriz extracelular, por lo tanto este crecimiento es de tipo aditivo. Es la realización de los planes delineados en las etapas de diferenciación histológica y morfológica.

El crecimiento apositivo se caracteriza por el depósito regular y rítmico de material extracelular, incapaz de crecer más por sí mismo, durante este se alteran períodos de actividad y reposo a intervalos definidos. La matriz es depositada por las células una vez finalizada la diferenciación morfológica, determinando así las futuras uniones dentinoesmáltica y dentinocementaria, de acuerdo con un modelo preciso de actividad celular, común a todos los tipos y formas de los dientes.

ESMALTE.

El esmalte es una cubierta protectora, de espesor variable, sobre toda la superficie de la corona, sobre las cúspides de los molares y premolares humanos alcanza un espesor máximo de 2 a 2.5 mm., adelgazándose hacia el cuello hasta quedar como filo de cuchillo, La forma y el contorno de las

cúspides reciben su modelado final en el esmalte.

Debido a su alto contenido de sales minerales y su disposición cristalina, el esmalte es el tejido mineralizado más duro del cuerpo, la función específica del esmalte es formar una cubierta resistente para los dientes, haciendolos adecuados para la masticación.

La estructura específica y la dureza del esmalte lo vuelven quebradizo, hecho particularmente notable cuando pierde su cimiento de dentina sana.

Otra propiedad física del esmalte es su permeabilidad. Se ha descubierto con trazadores radiactivos, que el esmalte puede actuar en cierta forma como una membrana semipermeable, permitiendo el paso completo o parcial de ciertas moléculas; - C-urea, I, etc., lo mismo sucede con sustancias colorantes.

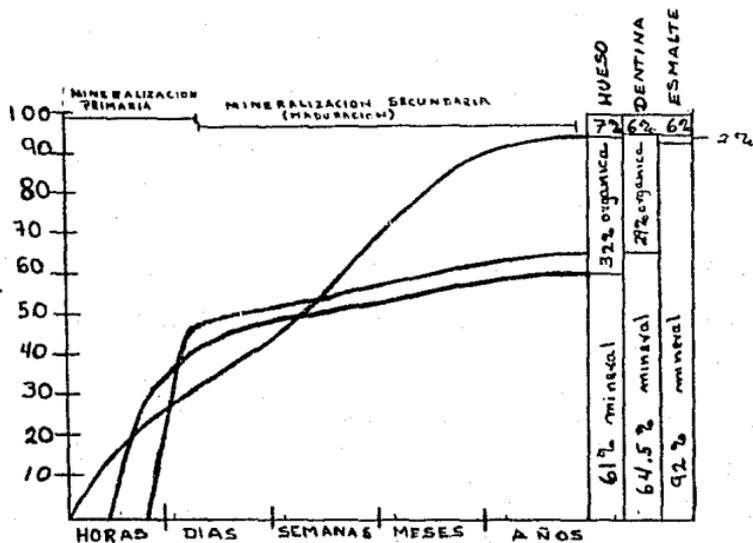
El color de la corona cubierta de esmalte varía desde blanco amarillento hasta blanco grisáceo, se ha sugerido que el color esta determinado por las diferencias en la traslucidez del esmalte, de tal modo que los dientes amarillentos tienen un esmalte traslucido y delgado a través del cual se ve el color amarillo de la dentina, y que los dientes grisáceos poseen esmalte más opaco. La traslucidez puede deberse a variaciones en el grado de la calcificación y la homogeneidad del esmalte, - los dientes grisáceos frecuentemente presentan color ligeramente amarillento a nivel de las zonas cervicales, debido probablemente a que la delgadez del esmalte permite llegar a la luz hacia la denti

na subyacente amarilla, y reflejarse, Las zonas incisivas pueden tener un tono azulado, donde el borde delgado está formado únicamente por una capa doble de esmalte. Existe relación estrecha entre color dentario o tono y el tono o color de la piel - del individuo.

Propiedades químicas.- El esmalte consiste principalmente de material inorgánico (96 por ciento) y sólo una pequeña cantidad de sustancia orgánica (2 por ciento) y agua (4 por ciento). El material - inorgánico es semejante a la apatita.

La siguiente gráfica indica la composición de los tejidos mineralizados, en los cuales las prolongaciones odontoblásticas han sido reemplazadas con dentina peritubular (dentina esclerótica), y una situación equivalente en el hueso en donde las lagunas de los osteocitos se han llenado con mineral).

Los orígenes mostrados a la izquierda de la gráfica reflejan que, en la matriz del esmalte la mineralización comienza inmediatamente después de que es secretada, y que el lapso en la mineralización después de la formación de la matriz es mayor en la dentina que en el hueso.



En el esmalte la mineralización primaria y secundaria (maduración) del esmalte, aumenta el contenido mineral mediante una curva relativamente suave, mientras que, tanto en hueso y dentina más de la mitad de mineral se acumula rápidamente (mineralización primaria), las curvas se aplanan después cuando aparece la mineralización secundaria.

La naturaleza de los elementos orgánicos del esmalte no se conoce completamente, durante su desarrollo y con las reacciones de tinciones histológicas, la matriz del esmalte se parece a la epidermis queratinizada. Métodos más específicos han revelado grupos sulfhidrílicos y otras reacciones que sugieren queratina. De modo parecido, los hidrolizados de matriz madura de esmalte han demostrado una relación de aminoácidos que sugiere queratina (histidina 1; lisina 3; agrinina-10). Los estudios con difracción a los rayos X revelan que la estructura molecular es típica del grupo de las queratinas llamadas queratinas -cruzadas. Además las reacciones histo-

químicas permiten suponer que las células formadoras del esmalte de los dientes en desarrollo contienen también un complejo de proteína-polisacárido y que un mucopolisacárido ácido entra en el esmalte mismo en el momento en que la calcificación es un hecho prominente.

Cambios con la edad.- El cambio más importante con la edad en el esmalte es la atrición, o desgaste - de las superficies oclusales y de las puntas proximales de contacto, como consecuencia de la masticación, se traduce por pérdida de la dimensión vertical de la corona y por aplanamiento del contorno proximal. Además de estos cambios macroscópicos, - las superficies externas del esmalte sufren alteraciones posteriores en la estructura, observadas a nivel microscópico, son resultado de influencias ambientales y se presentan en relación con la edad, o mal posición dentaria o tipos de disgnacias.

Las superficies de los dientes no erupcionados y recientemente erupcionados están cubiertas - por completo con extremidades pronunciadas del esmalte y periquimatos, en los puntos de contorno - más alto de las superficies pronto comienzan a desaparecer, esto es seguido por pérdida generalizada de los extremos de los prismas y por aplanamiento - mucho más lento de los periquimatos, finalmente desaparecen completamente los periquimatos, la proporción en que se pierde la estructura depende de la localización de la superficie sobre el diente y el sitio del diente en el interior de la boca, las superficies vestibular y lingual pierden sus estructuras más rápidamente que las proximales, y - los dientes anteriores más pronto que los posteriori

res.

Los cambios con la edad en el esmalte propio han sido difíciles de descubrir al microscopio. El hecho de que ocurren alteraciones se ha demostrado por análisis químicos, pero los cambios no se comprenden bien. Por ejemplo unos dicen que la cantidad de matriz orgánica aumenta, otros que se conserva sin cambios, y aún otros que disminuye. Sin embargo se ha descubierto aumento localizado de ciertos elementos como el nitrógeno y el flúor en las capas superficiales del esmalte de los dientes más antiguos, lo que sugiere una toma contigua, probablemente a partir del medio bucal durante el envejecimiento.

Como consecuencia de los cambios con la edad en la parte orgánica del esmalte, probablemente cerca de la superficie, los dientes se vuelven más oscuros y su resistencia a la caries puede aumentar. La permeabilidad a los líquidos, reducida considerablemente en los dientes más antiguos, sugiere también cambio debido a la edad, no se ha comprobado que el esmalte se vuelve más duro con la edad, pero sí más inmune a las caries con la misma.

Las fisuras profundas del esmalte predisponen a la caries, estos huecos profundos situados entre cúspides vecinas no pueden considerarse como patológicos, sin embargo proporcionan zonas o donde se retienen los agentes productores de la caries, estos penetran el piso de las fisuras rápidamente porque aquí el esmalte es muy delgado. Al llegar a la dentina el proceso destructor se difun

de a lo largo de la unión dentinoesméltica socavan do el esmalte, así una zona extensa de dentina se vuelve cariosa sin dar ningún signo de alerta al enfermo debido a que la entrada a la cavidad es pequeña en un gran número de casos.

DENTINA.

La dentina constituye la mayor parte del diente, esta compuesta de células especializadas, los odontoblastos y la sustancia intercelular. Aunque los cuerpos de los odontoblastos estén sobre la superficie pulpar de la dentina, toda célula se puede considerar tanto biológica como morfológicamente el elemento propio de la dentina. En sus propiedades físicas y químicas la dentina se parece mucho al hueso, la principal diferencia morfológica entre ellos es que algunos osteoblastos que forman al hueso están encerrados en la sustancia intercelular como osteocitos, mientras que la dentina contiene únicamente prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos.

En los dientes de los sujetos jóvenes la dentina tiene ordinariamente color amarillento claro a diferencia del esmalte que es muy duro y quebradizo, la dentina puede sufrir deformación ligera y es muy elástica, es algo más dura que el hueso pero considerablemente más blanda que el esmalte. El contenido menor de sales minerales hace a la dentina más radiolúcida que el esmalte.

La calcificación dentaria es más intensa en los caninos y en los dos primeros molares, y más en las razas negras y tribus carnívoras.

Su espesor es bastante uniforme, no es constante como en el esmalte y aumenta con la edad, - por actividad normal patológica del órgano pulpar, oscila de 1.5 mm. (vestibular y proximal en incisivos) hasta 4.5 mm. (incisal de canino superior y - cúspide palatina de molares).

Dentro del mismo diente es mayor a nivel de cúspide y o bordes incisales, en coincidencia con mayores espesores de esmalte.

Composición química.- La dentina esta formada por un 30% de materia orgánica y agua y un 70 por ciento de material inorgánico. La sustancia orgánica - consta de fibrillas colágenas y una sustancia fundamental de mucopolisacáridos, el compuesto inorgánico consiste en hidroxapatita como en el hueso, - cemento y esmalte.

La sustancia orgánica e inorgánica se puede separar mediante descalcificación o incineración; - en el proceso de descalcificación los constituyentes orgánicos pueden ser retenidos y mantener la - forma de la dentina, a diferencia que la incineración elimina los constituyentes orgánicos, así las sustancias inorgánicas se retraen pero conservan - la forma del órgano y se vuelven muy quebradizas y porosas.

CEMENTO.

Es el tejido dental duro que cubre las raíces anatómicas de los dientes humanos, el cemento - proporciona el medio para la unión de las fibras - que unen al diente con las estructuras que lo ro--

dean. Deben definirse como un tejido especializado, calcificado, mesodérmico, un tipo de hueso modificado que cubre la raíz anatómica de los dientes.

La dureza del cemento adulto o completamente formado, es menor que la de la dentina, este tejido presenta color amarillento y se diferencia fácilmente del esmalte por su falta de brillo y su tono más oscuro, es ligeramente mas claro que la dentina.

Presenta mayor espesor donde se ha de producir mayor presión es decir en los ápices, el espesor mínimo se halla en el cuello y el intermedio a nivel de tercio medios y los espacios interradiculares, se estima un espesor promedio entre 80 y - 120 micrones, las patologías del cemento en un 90% son propias de la edad avanzada y en estrecha relación con las parodontopatías existentes.

PULPA DENTARIA.

Ocupa la cavidad pulpar delimitada casi totalmente por dentina, la única porción donde falta dentina es a nivel de ápice. La cavidad dada en la corona es la cámara pulpar y aloja a la pulpa coronaria, el resto corresponde a los conductos que contienen los filetes radiculares.

Sus funciones son básicamente cuatro: formadora, nutritiva, sensorial, defensiva. * 6, 7

Fisiología de las estructuras dentarias:

El diente soporta los efectos de la masticación

ción, es a través del parodonto que pasa el reflejo, aquí permite equilibrar la presión que debe hacer el alimento sobre el diente y la acción muscular, en fin los elementos de sostén del diente se transforman bajo la influencia de la función; la inactividad (diente sin antagonista) introduce a una atrofia, la sobre carga bien compensada causa hiperplasia. * 22

III TIPOS DE VARIACION

Los huesos y los dientes del complejo craneofacial representan una constelación de rasgos, estas características distinguen a un individuo de otro y a una población de otra, el hecho de que los hijos tienden a parecerse a sus padres y a la población de estos sugiere la interacción de información genética y medio ambiente.

La expresión de los rasgos craneofaciales es en parte una función de tiempo, que se desenvuelve principalmente durante el período de crecimiento y desarrollo.

Para dilucidar el origen y evolución del ser humano, se tratan de desarrollar cursos filogenéticos basados estos en la antigüedad del ser.

-Filogenia.- (Philos; amante, amigo y Genia; origen, producción). Es la ciencia que estudia la evolución de la especie o grupo biológico desde su origen, sus pilares fundamentales son la Anatomía Comparada, la Paleontología y la Embriología.

-Ontogenia.- (Ontos; el ser y Genia; origen, producción). Estudia la formación y desarrollo del individuo, específicamente corresponde a la Ontogenia del Sistema Dentario estudiar los procesos evolutivos que conducen a la constitución de los tejidos de sostén y los dientes.

Admitiendo que "la naturaleza no da saltos" debe aceptarse también que los seres derivan unos de otros, pero no siempre se halla eslabón que una

a dos de ellos, es aquí donde encontramos a la Paleontología la cual se encarga de brindar ese eslabón mediante el hallazgo de fósiles de especies extinguidas.

La Filogenia del Sistema Dentario estudia, con el mismo criterio evolutivo, la relación de descendencia de la morfología, estructura, funcionalismo de los dientes en particular y del sistema dentario en general, a través de las sucesivas especies. * 18

1.-) MORFOLOGIA DENTARIA

De acuerdo con la forma de los dientes, los sujetos se clasifican en:

Homodontos; portadores de piezas homomorfas, es decir, todos los dientes son iguales (el delfín con cerca de 200 dientes).

Heterodontos; con dientes heteromorfos, es decir, desiguales (los mamíferos, con excepción de los cetáceos y los desdentados).

Esto implica la existencia de diferentes formas dentarias.

Hay varias teorías acerca de la formación del sistema dentario:

A) Todas las piezas dentarias de los mamíferos fueron en un principio multituberculadas; de--

biendose a simplificación o regresión las que ahora son más sencillas; tesis poco aceptada actualmente.

B) Por el contrario, cabe suponer que los dientes, simples al principio, se fusionaron más tarde para formar los dientes complicados o multiloculados, parece sin embargo que los hechos morfológicos no confirman esta tesis.

C) Para Cope, Osborn, Gregory y otros paleontólogos los dientes fueron en un principio sencillos; y su posterior complicación no se debe a la fusión de varios dientes simples, sino a la adición o gemación de partes nuevas, o sea la aparición de expansiones laterales, conforme a esto se establecen cuatro tipos evolutivos.

Haplodonte; diente simple, conforme

Bunodonte; señalando la adición de túberculos.

Pticodonte; con cúspides de arquitectura simple.

Leofodonte; con cúspides de arquitectura compleja.

La nomenclatura mas utilizada para molares:

Tipo protodonto: cada pieza está constituida por una sola punta cónica, llamada protocono.

Tipo tricodonto: piezas que contienen dos puntas más, resultado de una gemación; pero las tres cúspides en el mismo

plano (paracono, metacono, y protocono).

Cuando los tres conos del caso anterior se sitúan en planos distintos, se tiene tipo trituberculado.

La aparición de un nuevo cono, hipocono, - convierte el trituberculado en corona tetracúspide.

Esto se explica así en el desarrollo de la forma de molares: En el maxilar superior comienza con la aparición de un molariforme simple, es un haplodonte que se desarrolla hacia palatino y adquiere expansiones que se diferencian hacia vestibular; el primer cono, el de origen, se denomina Protocono y corresponde a la cúspide mesiopalatina del molar definitivo; de las dos vestibulares la mesial es llamada Paracono y la distal Metacono, - se forma así un molar tricocono; cuando se añade una cuarta cúspide, se sitúa en distopalatino y se denomina Hipocono.

En el maxilar inferior; el primer cono exagera el desarrollo hacia vestibular o las expansiones laterales se disponen sobre lingual, de tal forma que el Protocónido se sitúa en mesiovestibular, Paracónido y Metacónido en mesio y distolingual respectivamente. En el molar de cuatro cúspides el Hipoconido es distovestibular, con la aparición del molar de cinco cúspides pasa a ser centro vestibular y da lugar a que, en distovestibular se ubique el Hipoconúlido dando origen este a la maspequeña cúspide y al parecer de la última adquisición filogenética.

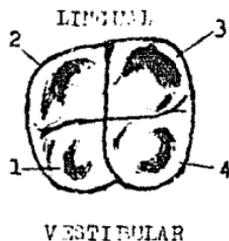
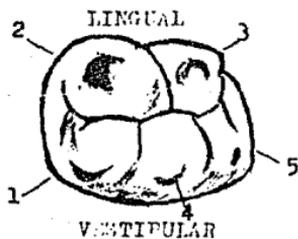
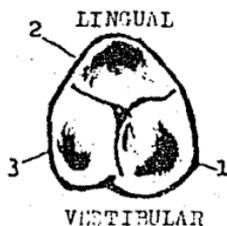
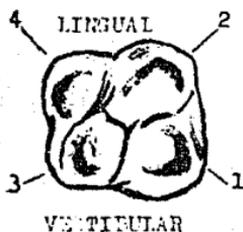
Observese que la descripción de la corona molar en maxilar es análoga en mandíbula, pero usando en esta la terminación "cónido", en vez de "cono"; protocónido, paracónido, metacónido e hipocónido.

- Tendríamos en maxilar superior:

- 1.- Protocono: cúspide mesiovestibular.
- 2.- Paracono: cúspide mesiopalatina.
- 3.- Metacono o entacono: cúspide distovestibular.
- 4.- Hipocono: cúspide distopalatina.

- En el maxilar inferior:

- 1.- Protocónido: cúspide mesiovestibular.
- 2.- Paracónido: cúspide mesiolingual.
- 3.- Metacónido o entacónido: cúspide distolingual.
- 4.- Hipocónido: cúspide distovestibular, en el molar tetracodonto.
- 5.- Hipoconúlido: cúspide centrovestibular, en el molar pentacodonto.

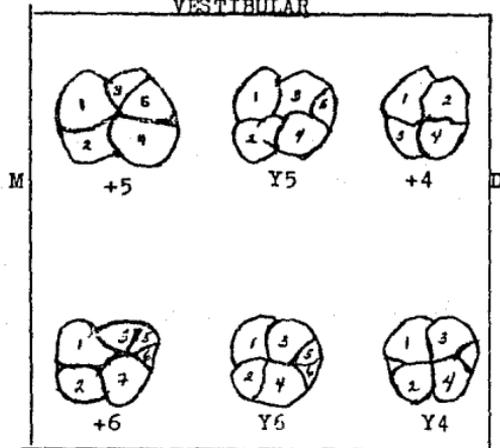


En los estudios de los distintos tipos de corona molar en los antropoides fósiles, particularmente el primer molar inferior (M₁ inferior), que es el más especializado, muestra que ha desaparecido el paracónido (cúspide ML) apareciendo así dos nuevas cúspides; enterocónido e hipocónido, o sea que resulta pentacúspide o prostilido, en cambio en los molares superiores se conserva el paracono y así el maxilar se mantiene con molares tipo tetracúspide.

Excepcionalmente es factible encontrar en los molares superiores dos nuevos conos; protocónulo y metacónulo, se trata entonces de molares exacúspides.

El molar inferior pentacúspide o prostilido, con depresiones que separan a estas se clasifica en varias modalidades de corona molar en relación con el número y situación de las cúspides y depresiones.

-Molares Inferiores-
VESTIBULAR



Tipos de molares en el hombre según Shuman y Brace.

M = Lado mesial

D = Lado distal

V = Lado vestibular

L = Lado lingual

1.- ProtocónidoMV

2.- ParacónidoML

3.- HipocónidoDV

4.- MetacónidoDL

6.- HipoconúlidoCV

LINGUAL

La corona Y5 es peculiar de los antropoides fósiles en contrados, se le conoce a esta como tipo driopitécido. Esta corona está considerada como el punto de partida inicial de las secuencias evolutiva de los demás tipos, hasta llegar a +4; pasando por +5, o por Y4, pero no por ambas etapas. La regresión se hace por pérdida del hipocónido que es la cúspi-

de filogenéticamente más reciente.

Primer Molar Inf.	{	Y5: 68.7% (indios de Texas) y 100% (chinos, mongoles y australianos)
		+5: 2% (europeos) y 30.6% (indios de Texas)
		Y4: 1% (negros africanos y 11% (europeos)
		+4: 0.6% (indios pecos) y 4% (europeos).

Segundo Molar Inf.	{	Y5: 1.5% (europeos) y 20.4% (esquimales)
		+5: 1.0% (europeos) y 69% (pimas)
		Y4: 1.0% (pimas) y 12% (negros africanos)
		+4: 20% (esquimales) y 94% (europeos)

Segundo Molar Inferior.	{	Y5: 4% (europeos) y 20% (esquimales)
		+5: 34% (europeos) y 77% (mongoles)
		Y4: 3% (negros africanos) y 11% (esquimales)
		+4: 10% (esquimales) y 62% (europeos).

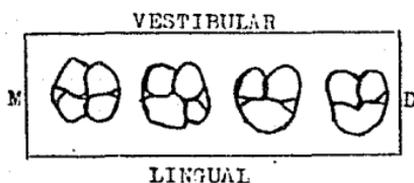
Dentro de cada uno de los cuatro grupos de piezas dentarias que se distinguen morfológicamente y evolutivamente (incisivos, canino, premolares y molares), no existe una pieza más estable, permanente en el sentido de conservar la conformación primitiva y presentar resistencia a las anomalías; los otros dientes del grupo son más variables al respecto.

Las consideradas como "estables" son incisivo central superior, incisivo lateral inferior, canino, primer premolar y primer molar (todos correspondientes a la dentición permanente); las piezas restantes son las "variantes" o menos "estables".

Con este esquema resulta fácil recordar que dientes de un campo dado mostrarán la mayor variación en cuanto a tamaño, forma, erupción y número, también es posible predecir que - - dientes se pierden primero en el curso de la evolución.

Teoría de campo: Esta teoría propuesta por Butler, considera también un diente "estable", esta teoría varía de la - arriba expuesta ya que propone que a cada lado del diente "estable" los dientes restantes del campo se hacen progresivamente menos estables. Considerando por separado el campo de los molares y premolares se tendría al primer molar como diente - clave o "estable", hacia distal del campo presentaría al segundo y tercer molar, y en extremo mesial el primero y segundo premolares. La teoría afirma que el tercer molar y el primer premolar serían los más variables en cuanto a forma y tamaño, la mayor parte de los clínicos aceptan la teoría en - - cuanto al tercer molar, pero no con respecto al primer premolar.

El tamaño de los molares va generalmente en sentido de creciente de M1 a M3.



Reducción de las cúspides de los molares superiores, según Dahlberg.

- 4 = presencia normal de cuatro cúspides
- 4- y 3+ = etapas de reducción paulatina del hipocono.
- 3 = desaparición total del hipocono.

Los molares superiores presentan como regla general corona tetracúspide, pero con tendencia a convertirse en tri-cúspide.

La clasificación dada en el dibujo de arriba nos permite observar su porcentaje de frecuencia.

	4 :	69% (niños norteamericanos) y 100% (esquimales)
Primer Molar Sup.	4-:	2% (melanesios) y 29% (niños norteamericanos)
	3+:	1% (indios pecos)
	3 :	2% (norteamericanos) y 4% (esquimales)
	4 :	9% (esquimales) y 66.1% (indios pecos)
Segundo Molar Sup.	4-:	14% (esquimales) y 55% (niños norteamericanos)
	3+:	23% (indios pimas) y 37% (esquimales)
	3-:	1.4% (indios pecos) y 42% (norteamericanos)
	4 :	8% (esquimales) y 36% (indios de Texas)
Tercer Molar Sup.	4-:	12% (indios pimas) y 44% (melanesios)
	3+:	8% (indios pecos) y 33% (esquimales)
	3 :	40% (melanesios) y 72% (indios pimas)

Se ve claramente la tendencia a perder el hipocono, que se intensifica en sentido anteroposterior, es decir, del Primer Molar al Tercer Molar.

Dos caracteres morfológicos comunes examinados en los estudios de población de la dentición son: el tubérculo de Carabelli y los incisivos en forma de pala, típicamente ambos caracteres existen o no existen, y si existen presentan expresión.

variable (pequeños medianos o grandes), además la expresión de los caracteres sigue la distribución enunciada anteriormente; donde el diente en sentido más mesial de una clase morfológica muestra la variación más grande, esto significa que el tubérculo de Carabelli, si existe, será más pronunciado y frecuente el primer molar y progresivamente menos pronunciado en el segundo y tercer molares.

El tubérculo de Carabelli es una cúspide accesoria que suele aparecer en la porción anterior de la superficie lingual en los molares superiores, este es un carácter de evolución reciente que no se encuentra en los homínidos fósiles.

Aparición del tubérculo de Carabelli en el primer molar superior en diversas poblaciones. - - (porcentaje de población con presencia de la cúspide).

-Americanos de raza blanca	56
-Americanos de raza negra	58
-Africanos	46
-Japoneses	40
-Indios americanos	63
-Melanesios	33

Observese que el tubérculo de Carabelli tiende a ser más frecuente en los grupos de raza blanca. Esto se afirma si tomamos la conclusión a la que se ha llegado por medio de las observaciones recopiladas por (Dietz'44 Dahlberg'51, Mene - dith y Hizon'54, Kenne 68, Resenzweing y Zilberman '67, Goose y Lee 71, Alvesalo'75) es que la cúspide de Carabelli sirve como un indicador de diferencia

cias raciales, mostrando la más alta frecuencia en problemas de las poblaciones europeas. La frecuencia intermedia fué recobrada por grupos africanos, (Shan'31, Shapiro'49, Dahlberg'51, Kans'51, Moorvees'57, Tsuji'58, Turner'67).

La frecuencia más baja de cúspides de Carabelli es - - exhibida por Oriente y gente aborigen de nuestro mundo.

Dientes en forma de pala.- (Shovel-Shaped) se conocen como "dientes en pala" a los incisivos que presentan en la superficie lingual una concavidad con reborde bien marcado; este rasgo, se observa sobre todo en los incisivos superiores, - medios y laterales, si bien hay hasta 21 por ciento, de casos de presencia en los incisivos inferiores, así mismo existe - considerable variación en la expresión de esos rasgos dentro de los diversos grupos raciales, por lo que las diferencias - raciales no pueden ser tan definidas como se señala en el siguiente cuadro.

Aparición de incisivos en forma de pala en diversas poblaciones.

Incisivo central superior en forma de pala (Porcentaje de distribución entre poblaciones).

	Falta de dientes en forma de pala	Indicios	Moderada	Marcada
-Americanos de raza blanca	66	25	8	2
-Americanos de raza negra	54	33	8	5
-Africanos	65	18	15	2
-Japoneses	5	22	29	44
-Indios americanos	0	4	0	96
-Melanesios	27	55	16	2

Similar a la presencia de cúspide de Carabelli, los in incisivos en forma de pala han sido utilizados para identificar Orientales y Indios Americanos en colecciones antropológicas - y forenses de denticiones (Lasker 45, Dahlberg y Mikkelson 47, Dahlberg 51, Carbonell 63, Bsnng y Hasund 72, Blanco y Chakraborty 76, Brewer-Caries 76).

El prostostílido de molares inferiores tiene una frecuencia relativamente alta en los indios americanos, mientras que los negros tienen frecuencias altas de primeros premolares inferiores de dos cúspides y segundos premolares inferiores de tres cúspides. * 6, 8

MAXILAR	MANDIBULA	CUSPIDES
Protocono	Protocónido	MV
Paracono	Paracónido	ML
Metacono	Metacónido	DL
Hipocono	Hipocónido	DV
-----	Hipoconúlido	CV

La presencia del prostílido o pentacuspideo es otro dato de interés antropológico que se utiliza para caracterizar poblaciones. Muchos de estos estudios están basados sobre colecciones craneales, desarrollándose así períodos de tiempo y áreas geográficas, o grupos de gente en base a la afiliación racial, el valor de comparaciones filogenéticas entre poblaciones basadas en morfología dental es un indicador de diferencias genéticas entre ellos, es evaluado considerando poblaciones en varios estados de diferenciación.

En una división de total variabilidad morfológica dental, variación entre y dentro de las poblaciones componentes, nosotros observamos algunas desviaciones desde "análisis genético similar, esta desviación puede ser debido a diferencias en el plano de proporción evolucionaria de divergencia para rasgos monogenéticos y poligenéticos. Pocos estudios se enfocan sobre poblaciones Mendelianas-

de conocido origen histórico y biológico, notables excepciones comprenden los estudios de Sofer 1972; Firedlaemder 75; Brewew-Carias 76; todos ellos utilizaron discretos rasgos dentales para establecer parentesco y afinidades de población, en suma estas investigaciones probaron la congruencia de los intervalos biológicos, basados sobre datos odontológicos y genéticos.

Las características morfológicas dentales - son útiles instrumentos para los estudios antropológicos, los dientes se consideran entre las partes mas durables del cuerpo y estas no cambian su forma y tamaño (excepto en casos de extrema atrición y abrasiones) durante la extensión de la vida de un individuo y sobre el tiempo.

La variabilidad dental proporciona información sobre estudios filogenéticos y ontogénicos para entender la variación con y entre las especies.

Tendencias semejantes como incisivos con aspecto de pala y tubérculo de Carabelli más alto, - son expresados en varios grados y diferentes frecuencias entre razas y puede por lo tanto ser usado para comparar y caracterizar poblaciones.

Además varios estudios en la literatura concuerdan a experimentos animales y humanos (Ludwing 57, Lundstrom 63, Osborne 69) establecieron que - las variaciones dentales morfológicas tienen considerables componentes genéticos en sus determinaciones. Por algunas de estas tendencias los autores proponen una simple transmisión Mendeliana, pero - esto es una fuerte indicación de una inherencia -

multifactorial.

Estas consideraciones pronto se investigaron para comparar forma y tamaño dentario de poblaciones diferentes, estos estudios dejaron establecida inequívoca congruencia de distancia morfológica, derivada de morfología dentaria e intervalo genético, basados en los otros marcadores genéticos.

Se estudian pocas tribus primitivas a varios niveles de diferenciación de las poblaciones—éstas son escasamente representadas en ellas.

A continuación una síntesis estadística de datos disponibles en morfogénesis de varias poblaciones, aquí se hace un esfuerzo por dividir la total variabilidad de poblaciones tomando en cuenta la variación morfológica dentaria entre los componentes de las poblaciones, basados en varios niveles de diversificación de éstas.

En el siguiente trabajo se comparan cuatro poblaciones Indígenas Mexicanas de parecido parentesco histórico, en la base de discretas características dentales; dos de estos cuatro grupos fueron trasladados hace 400 años en un medio ambiente claramente diferente al de su lugar de origen — "El Valle de Tlaxcala".

Las poblaciones trasladadas del Valle de Tlaxcala son: Cuanalan y Saltillo, dado este lapso de tiempo y separación geográfica de estas poblaciones observamos desde el patrón "truco gene" que estadísticamente significa divergencia morfológica. Sin embargo variando grados de mezcla con coloniza

dores Españoles y posiblemente Africanos, existe una complicada interpretación de resultados.

Setecientos casos dentales fueron analizados por la incidencia de discretos rasgos dentales, las cuatro poblaciones que se comprenden son las poblaciones de Cuanalan, San Pablo del Monte, Ciudad Tlaxcala y Saltillo.

San Pablo del Monte es una comunidad indígena localizada en las vertientes del volcán La Malinche en el sur del Estado de Tlaxcala. Esta es una villa agrícola rural de aproximadamente 10 000 habitantes que son étnicamente indígenas. Estas poblaciones fueron estudiadas demográfica, genética y morfológicamente.

La Ciudad de Tlaxcala situada al Este del Valle de México fue una población de aproximadamente 15 000 habitantes, un detallado análisis de sistemas protéinicos sanguíneos y otros marcadores genéticos en sangre, reveló que las poblaciones Tlaxcaltecas son un híbrido tri-racial. La mezcla estimada en los Tlaxcaltecas indica las siguientes proporciones étnicas; Indígenas 76%, Europeos 16%, Africanos 8%.

Recordando el censo de 1970, la comunidad agrícola de Cuanalan, fue una población de 2 040 habitantes, esta población está localizada en la región noreste de el Estado de México, a 45 Km. al noreste del centro del Distrito Federal. Cuanalan es un trasplantado Tlaxcalteca y un híbrido tri-racial.

La frecuencia de mezclas de esta comunidad-determinó ser: Indígenas 61%, Europeos 21%, Africanos 18%.

Saltillo es también un trasplantado Tlaxcalteca, localizada al sureste del Estado de Coahuila, al norte de México, con una población de aproximadamente 200 000 residentes. Crawford 1976 indica - que el truco genético fué de aproximadamente 62% - genes Indígenas, 22% genes Europeos y un pequeño - porcentaje de genes Africanos alrededor de 16%. De el ejemplo usado en este trabajo 80% fueron obtenidos en dos de los barrios de la ciudad; Laminita y Chamizal contienen respectivamente 250 y 2 000 residentes, el barrio de Chamizal ha mostrado tener una mezcla genética que es de 50% Indígena, 40% Española y 4% Africana.

Diez discretos rasgos dentales fueron estudiados en moldes dentales, encontrando diferentes grados de expresión de estos así mismo se recopiló el porcentaje de los rasgos observados, arrojando los siguientes resultados: 22.58% de el total de los individuos de las cuatro poblaciones, no exhibieron incisivos en forma de pala en ningún grado o forma.

En contraste a esto 93.18% de los individuos no presentan prostilidos (pentacuspideos) en ninguna de sus formas. La cúspide de Carabelli está también ausente en casi igual porcentaje dentro de los cuatro grupos.

62.72% de los individuos presentaron incisivos mandibulares que muestran extensión similar -

tanto para el central como para el lateral.

Así como para muchos de otros rasgos Cuanalan y Saltillo mostrarán frecuencias similares para los discretos rasgos dentales, en la misma forma sucedió a San Pablo y Tlaxcala.

Otro rasgo dental identificado aquí es la presencia de una arruga en la superficie lingual de los caninos e indica así similitud con el canino superior, por ejemplo Cuanalan y Saltillo mostrarán una mayor incidencia de ausencia de arruga que en San Pablo y Tlaxcala.

Las pruebas que consideran a dos de los rasgos (cúspides de Carabelli y número de cúspides de Segundos Molares) son significativamente diferentes cuando se consideran las cuatro poblaciones. En los incisivos en forma de pala se nota que cada comunidad comparada con otras, aparecen importantes diferencias solo cuando Saltillo está en comparación, esto hizo a Saltillo ser la comunidad significativamente más diferente desde las bases de los rasgos trasplantados.

La prueba sobre la presencia del prostilido (pentacuspideo) indica que Saltillo es significativamente diferente a San Pablo y Tlaxcala mientras que Cuanalan no difiere de ninguno de los grupos.

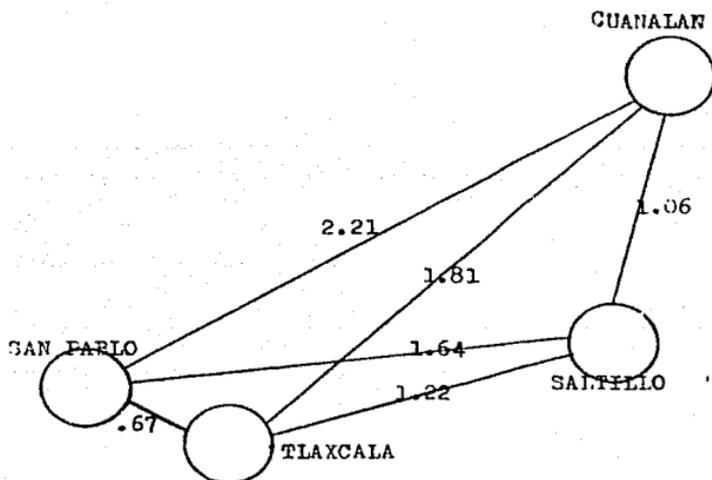
El segundo molar superior no muestra diferencias entre las poblaciones con respecto al número cuspideo.

Apareando comparaciones del número cuspideo

de primer molar mandibular y extensión incisal mandibular, indican que Cuanalan y Saltillo son similares, mientras que - - Tlaxcala y San Pablo tienen el mismo porcentaje.

En lo que se refiere al patrón cuspeideo de segundo molar solo Cuanalan y Saltillo no difieren significativamente.

Los autores de esta investigación fabricarán un modelo basado sobre las medidas obtenidas de todos los rasgos afines y la comparación entre las diferentes poblaciones.



Este modelo de distancia revela que, la distancia genética entre los ejemplos corresponden un poco a distancia geográfica entre ejemplos, y a la conocida distancia genética de los ejemplos basados en estudios de grupos sanguíneos. Por ejemplo San Pablo y Tlaxcala más cercanos en distancia genética, están aproximadamente 40 Km., apartados y geográficamente más próximos uno del otro, que de cualquier otra de las poblaciones, el modelo está lejos de ser perfecto, no obstante Saltillo está situado alrededor de 80 Km. al norte del Estado de Tlaxcala. En bases geográficas solo Cuanalan sería intermedia entre las dos comunidades indígenas y Saltillo, sin embargo el modelo de distancia genética muestra que Saltillo es el ejemplo intermedio.



MAPA MOSTRANDO LA LOCALIZACION DE LAS CUATRO POBLACIONES UTILIZADAS EN EL PRESENTE ESTUDIO

La divergencia de población ha sido obscurecida, no solo por factores históricos y demográficos, sino también por unos evolutivos, particularmente el flujo de genes. No hay evidencia cultural o biológica de que San Pablo halla experimentado - alguna importante mezcla con poblaciones Españolas (Halberstein 76 y Crawford 74) sin embargo las comunidades de Cuanalan, Saltillo y Tlaxcala, están sometidas a hibridación.

Helberstein (76) sugiere que el flujo de genes y hibridación son los más importantes procesos evolutivos en la ciudad.

La diferenciación morfológica dental existente esta examinada por características demográficas de las poblaciones y la distribución de los rasgos entre otros grupos raciales y geográficos. - Por ejemplo cerca del 40% de los ejemplos de Saltillo de este estudio viene de el barrio de Chamizal, este barrio tiene un componente genético Español - que es 40%, mas de dos veces que en Tlaxcala y Cuanalan. Por ejemplo Cuanalan y Saltillo tienen similar mezcla indigena, la baja incidencia de incisivos en forma de pala en Europeos, cuenta para más-baja frecuencia de su rasgo en ejemplo de Saltillo, esto también explica la particularidad de esta población, difiriendo así de las otras.

En lo que se refiere al primer molar mandibular no existen diferencias marcadas entre Saltillo y Cuanalan, así mismo Tlaxcala no es marcadamente diferente a San Pablo, sin embargo los dos primeros si son marcadamente diferentes a Tlaxcala y San Pablo, esto se debe a las características -

geográficas de cada una de las cuatro poblaciones. Si observamos estas dos últimas poblaciones contienen una más alta proporción de ancestros Indígenas (San Pablo 100% y los Tlaxcaltecas 75% de genes indígenas). Saltillo y Cuanalan mostrarán igual mezcla de genes Indígenas y Españoles, además se observa una similitud en el contenido de genes Africanos en estas dos poblaciones, estas proporciones son mucho más altas que las de Tlaxcala, por lo tanto se deduce que Saltillo y Cuanalan se asemeja.

En relación al segundo molar inferior el patrón de afinidades en las poblaciones es similar al del primer molar, las diferencias que se pueden observar entre los grupos de M1 y M2 es que el primer molar es mucho más estable en la evolución que el segundo molar (Comas 60),

La extensión del incisivo mandibular muestra una importante diferencia similar a los molares mandibulares, aunque esta no es evidencia para una relación genética entre los rasgos.

La arruga canina, produce resultados confusos, esta muestra casuales diferencias que no son congruentes con alguna de las conocidas relaciones genéticas demográfica o geográfica de los grupos.

Generalmente los rasgos dentales son conocidos por ser anatómicamente correlacionados y muchos de sus matices de correlación no son conocidas por cada población para sí mismas, este objetivo está cubierto para las cuatro poblaciones hasta aquí estudiadas, si bien esta no es una muestra lo suficientemente amplia para representar a la población Mexicana. * 11, 12

2.- TAMAÑO DENTAL

El tamaño dental es una continua variable - dependiendo predominantemente sobre factores poli- génicos (Krogman 67), importantes diferencias pueden ser comprendidas entre dimensiones del promedio dentario de diferentes grupos étnicos (Lunt - 69) el límite con que ellos reflejan genética o - factores del medio ambiente (Bowdwn y Coose 69) - también la genética y medio ambiente son componentes de variabilidad de tamaño dental.

Refiriendose al tamaño dental este es definido por el diámetro coronario MD y BL esto cae en controversia concerniente al control genético sobre el tamaño dental.

La información hasta ahora recopilada respecto a variación en el tamaño de los dientes primates humanos es escasa, se han emprendido estudios para comparar la correlación respecto a los diámetros coronarios Bucolingual y Mesiodistal, - del hombre y chimpance, dando dimensiones estrechamente asociadas una con otra, como una consecuencia la dentición es considerada probablemente como una entidad biológica antes que ser dientes como - unidades individuales.

La cercana correlación que presenta coeficientes similares entre diámetros dentales entre - hombre y chimpance, es estimado como criterio de - factores comunes genéticos y medio ambiente influyendo el tamaño dental, esto es confirmado - por la relación existente del prototipo interno para hombre y chimpance.

Tanto en hombre como en chimpance parece haber mayor correlación entre las dimensiones dentarias de los dientes anteriores que las dimensiones de los dientes posteriores, no obstante estos no son marcados contrastes entre las relaciones de inter-prototipo en el hombre o en chimpance.

El tamaño dental ha sido considerado a lo largo un útil marcador de intervalos genéticos entre las poblaciones (Garn 69), aquí el tamaño dental es sujeto en parte a X- inherencia conectada, (Lewis 67) y esa es evidencia que un parentesco entre dimorfismo sexual en hombre y chimpance pueden tener enmascarados algunos contrastes en la correlación de diámetros dentarios.

El tamaño de los dientes permanentes varían en las diversas razas provistas de macizos faciales muy amplios poseen dientes de gran tamaño con raíces bien desarrolladas, a la inversa de lo que ocurre en aquellas otras donde el desarrollo craneal predomina sobre el facial.

Flower ha establecido un "índice dental" para señalar el tamaño de los dientes, de acuerdo con las dimensiones de la cabeza ósea. Considera la distancia entre el centro del agujero occipital y la sutura frontonasal y la distancia entre mesial del primer premolar y distal del tercer molar superior.

$$\text{Índice dental} = \frac{\text{Longitud de los dientes} \times 100}{\text{Longitud del eje craneofacial}}$$

Este índice da cifras que hasta 42 corresponden a los "microdontos" (europeos, británicos, polinesios, egipcios); 43 corresponden a los "mesodontos" (chinos, indoamericanos, malayos y negros); por encima de 44 se encuentran los "macrodontos" - (melanesios, australianos).

Dicha clasificación debe admitirse solo referida al tamaño relativo de los dientes, en relación con el de la cabeza ósea, ello no impide que en lo que concierne al tamaño absoluto, el diente de un mesodonto pueda ser mayor que el de un macrodonto.

Dentro de una población los individuos altos no tienen necesariamente dientes de mayor tamaño; aún comparando poblaciones con grandes diferencias en tamaño corporal, no hay relación entre este y el tamaño de los dientes; por ejemplo los aborígenes australianos, de corta estatura, poseen dientes muy grandes comparados con los habitantes más altos del noroeste de Europa.

Sin embargo en un individuo las dimensiones dentarias guardan relación proporcional, no solamente con las medidas craneofaciales sino también con las de todo el cuerpo.

La correlación de estudios han redituado datos contradictorios respecto al tamaño dental, un estudio de dientes aborígenes revelo que los dientes anteriores fueron positivamente relacionados - uno con otro, pero negativamente relacionados con los dientes posteriores (Gabriel 55).

Otros estudios tienen no solo indicado que los diámetros coronarios Mesiodistal y Bucolingual son directamente - asociados uno con otro (Arya 74) pero también no más de la mi tad de la variante mestró esas dos dimensiones, esto es proba blemente determinado por factores comunes (Garn 1968).

La comparación entre poblaciones que poseen dientes - más grandes y más pequeños es impresionante, como se puede - apreciar en el siguiente cuadro, el diámetro mesiodistal del primer molar en el aborigen australiano es casi 10 por ciento mayor que el encontrado en los Lapps de Noruega. Generalmente el tamaño de los dientes está muy correlacionado, por lo que las poblaciones con los incisivos más grandes también poseen molares mas grandes, así como los caninos, etc. Este cuadro - también indica que existen diferencias raciales absolutas o - relativas de los dientes específicos; por ejemplo las pobla- ciones de ascendencia asiática presentan incisivos laterales superiores grandes si se les compara con los centrales, esto se observa en los grupos raciales estudiados.

Cuadro. Diámetros mesiodistales de los dientes permanentes superiores en hombres de diversas poblaciones.

	Aborígenes australianos	Japoneses	Americanos de Lapps de raza blanca	Noruega
Primer Incisivo	9.4	8.5	8.8	8.4
Segundo incisivo	7.7	7.1	6.6	6.8
Canino	8.3	7.8	8.0	7.7
Primer premolar	7.7	7.3	7.0	6.8
Segundo premolar	7.2	6.8	6.8	6.4
Primer molar	11.3	10.2	10.8	10.2
Segundo molar	10.7	9.8	10.4	9.3

Además de la variación en el tamaño de los dientes entre las diversas poblaciones, también existen otras diferencias dentro de éstas poblaciones. En relación con el sexo pueden anotarse algunas características especiales, aprovechables en determinadas circunstancias para efectuar una determi nación del sexo, por ejemplo; los diámetros mesiodistales de los incisivos centrales y laterales son más desproporcionados en la mujer que en el hombre. El índice de Aitchison que estu

dia esta relación es la siguiente:

$$\frac{\text{DIÁMETRO MD DEL INCISIVO CENTRAL SUP.}}{\text{DIÁMETRO MD DEL INCISIVO LATERAL SUP.}} \times 100$$

Su traducción numérica arroja valores más altos para la mujer que para hombre, se estima que en condiciones normales, las cifras por debajo de 150 corresponden al sexo masculino, y por encima al femenino. Ejemplo:

SEXO MASCULINO	SEXO FEMENINO
$\frac{10 \text{ mm}}{6.7 \text{ mm}} \times 100 = 149$	$\frac{9.2 \text{ mm}}{5.9 \text{ mm}} \times 100 = 155$

Por otro lado se observa que los dientes de individuos del sexo femenino son en general más pequeños y delicados que los del sexo opuesto, la principal diferencia se encuentra en los caninos que son en promedio un 6 por ciento mayores en los hombres, tanto para el diámetro mesiodistal como para el vestibulolingual. En los otros dientes permanentes solo hay una diferencia de uno a 4 por ciento y en dientes como terceros molares los de las mujeres suelen ser de igual tamaño o mayores que los de los hombres. * 6, 19

3.- AUSENCIA CONGENITA.

No tomando en cuenta el sexo la raza existen ciertos dientes permanentes que tienden a faltar congénitamente más que otros, estos son los

dientes distales en cada clase morfológica de dientes; así, el tercer molar, el segundo premolar y el primer incisivo inferior son los dientes que faltan con mayor frecuencia, la excepción obvia a la regla distal es el primer incisivo, que falta con mayor frecuencia que el segundo incisivo.

Dentro de una clase morfológica de dientes, es raro que se encuentre el diente más distal si falta congénitamente el diente mesial, en estos casos el diente mesial se perdió quizá debido a traumatismo, caries o algún otro motivo.

El tercer molar es claramente el diente que falta con mayor frecuencia, seguido de los segundos premolares, incisivos laterales superiores e incisivos centrales inferiores. Aunque los estudios han informado sobre diferentes valores en cuanto a la frecuencia con que faltan dientes específicos en las poblaciones originarias del noreste de Europa, se espera que en un 10 a 25 por ciento faltaran uno o más de los terceros molares, la falta congénita de los dientes restantes no suele ocurrir con frecuencia, y varía de 1 a 3 por ciento de la población para cualquier tipo de diente.

En las mandíbulas primitivas se le ha encontrado al tercer molar constantemente abrasado, lo cual indica que el arco era lo suficientemente grande como para que el tercer molar tomara participación activa en la masticación, en términos generales la función actual de los terceros molares está disminuida -sobre todo los inferiores son los responsables- ya que erupcionan frecuentemente en forma tal que no llegan a establecer una correcta-

oclusión, porque muchas veces quedan retenidos en el interior de los maxilares y aún porque no existen.

Adloff pronostica la futura desaparición - del tercer molar, entiende que la reducción de tamaño de los dientes se produce en función de la - disminución del trabajo masticatorio, esta menor - necesidad de trabajo explicaría la frecuencia de - la retención del tercer molar, del canino, del lateral y el segundo premolar, en orden de frecuencia observese que éstos son los últimos dientes de cada grupo.

Esto coincide con la reducción de número de cúspides ya comentada anteriormente.

Observando las fórmulas dentarias correspondientes a los simios se ve que la perteneciente a los monos platirrinos (grupo de simios habitantes del nuevo continente, que parecen ser los más antiguos) poseen un premolar más que los monos catirrinos (habitantes del viejo continente, aparentemente más modernos). Además la fórmula dentaria de los platirrinos coincide con la de los prosimios y la de los catirrinos es exactamente igual a la fórmula dentaria humana, esto sería un argumento más para aceptar la opinión de Adloff, cuyo fundamento acerca de la menor necesidad de trabajo es perfectamente aceptable, si recordamos el régimen alimenticio que practica el hombre civilizado.

S. Lerman investigando en aborígenes del norte argentino, han hallado casos de agenesia de terceros molares en número suficiente como para -

formular reparos a las ideas de Adloff acerca de la disminución del número de dientes, carácter que parecería ser privativo del hombre con mayor grado de civilización. En el mismo sentido se cita el caso del hombre de Mouster hallado en Vezère (Francia), el cual se calcula vivió hace más de 40 000-años y cuya mandíbula presenta el tercer molar retenido.

Para todos los dientes, salvo los incisivos laterales superiores, existe un alto grado de simetría en los dientes faltantes. Si falta el izquierdo, existe la posibilidad de que falte también el derecho. Los laterales superiores son un poco diferentes en que el lateral izquierdo es el diente que suele falta con mayor frecuencia.

En los últimos años, una serie de artículos ha señalado que cuando se presenta la agénesis, generalmente no se limita a un solo diente, por ejemplo; cuando falta un tercer molar, la probabilidad de agenesia en los dientes restantes es 13 veces mayor, por lo tanto pueden verse afectados dientes de las diferentes clases morfológicas (molares premolares e incisivos). Por lo tanto parece que la falta congénita del tercer molar es sintomática de una reducción numérica en toda la dentición permanente.

Esto sugiere que el dentista que descubra la falta congénita de por lo menos un diente, digamos el segundo incisivo superior, debiera sospechar inmediatamente la posibilidad de que falten también otros dientes, se presume que esto puede ser un factor importante en el plan de tratamiento.

Resulta difícil hacer afirmaciones definitivas sobre diferencias entre las diversas poblaciones con respecto a la agenesia dental, el problema es que pocos estudios utilizan las mismas normas - para valorar la presencia o ausencia de un diente, con esta limitación en la mente, el siguiente cuadro presenta estimaciones de agenesia de los terceros molares e incisivos laterales superiores en varios grupos raciales, la diferencia más evidente - es que los grupos de raza blanca presentan en porcentaje alto agenesia de tercer molar, comparado - con el de los africanos, fuera de esta diferencia, la mayor parte de los datos sobre los otros dientes son demasiado limitados para hacer más afirmaciones.

POBLACION	TERCEROS MOLARES	INCISIVO LATERAL
Americanos de raza blanca	16.3%	5.2%
Americanos de raza negra	27.0%	1.0%
Africanos orientales	1.9%	---
Suecos	25.0%	
Japoneses	----	0.6%

Grahnen realizó un estudio en el cual encontró que si cualquiera de los padres padecía la falta congénita de un diente, existía mayor probabilidad de que sus hijos también fueran afectados, esta relación familiar sugiere que los genes son importantes; la contribución relativa de los genes, - en comparación con los factores del medio ambiente, a la agenesia, aún es desconocida.

Aunque está claro que los genes afectan a -

la hipodondia, existe controversia con respecto al método de herencia, la mayor parte de los antropólogos dentales probablemente coinciden en que la falta de dientes en un individuo "normal" es un carácter poligénico, posiblemente sea difícil comprender como la presencia o ausencia de un diente puede considerarse poligénica, ya que tales características suelen presentar una distribución continua.

Varios investigadores han sugerido que la agenesia dental es ejemplo de un carácter "casi continuo".



Puede observarse que la falta congénita de dientes es una anomalía discontinua que tiende a existir cerca de los extremos de una variable continua, el tamaño de los dientes. O sea que el tamaño de los dientes se convierte en un carácter de todo o nada mediante un mecanismo de umbral, este umbral es afectado por muchos factores del medio ambiente o fisiológicos.

En los ratones la frecuencia de agenesia del tercer molar es particularmente sensible al medio ambiente intrauterino, así la dieta y la edad de la ratona embarazada y el tamaño y número de la camada, son factores que se han relacionado con la frecuencia de terceros molares faltantes.

Significativamente algunas razas de ratones son más susceptibles a un stress dado del medio ambiente que otro, esto significa que en agenesia el umbral depende tanto de la composición genética del ratón como de las circunstancias ambientales en que se haya criado.

No es sorprendente que los estudios en seres humanos también señalan las condiciones ambientales prenatales como factores importantes en la falta congénita de dientes.

Kenne ha informado que los reclutas navales con hipodoncia presentaban antecedentes de bajo peso al nacer, de ser los primeros nacidos en la familia y de tener madres de menos de 20 años de edad en el momento de nacer ellos. Directa o indirectamente todas estas asociaciones se relacionan con la calidad del medio ambiente intrauterino, que a su vez es determinado por el genotipo materno y el medio ambiente. Al igual que con la erupción y el tamaño de los dientes, los factores prenatales ejercen la mayor influencia sobre la agenesia dental.

4º ERUPCION

La palabra erupción es un término que se aplica al movimiento de los dientes desde los tejidos que los rodean hasta la cavidad bucal, este movimiento, en gran parte vertical, comienza dentro del hueso maxilar después de que se ha formado la corona del diente, de que ha madurado el esmalte y de que se ha iniciado la formación de la raíz.

La corona de un diente se desarrolla en el sitio particular en que se inició sin cambiar de posición en el espacio hasta que se completa su morfología general y se madura su esmalte, y hasta que se inicia la formación de su raíz.

Análoga a la erupción es la muda de los - - dientes primarios durante el período de dentición mixta. Poco después de que las raíces primarias es tán completamente formadas empieza su resorción, - este proceso progresa según el índice del creci- - miento esquelético y el índice de desarrollo de - los dientes en orden de sucesión, es importante - distinguir entre raíces incompletamente formadas y raíces resorbidas, esta tarea a veces es difícil.

Deben definirse aquí dos tipos de erupción dental, el primero se relaciona con observaciones esqueléticas, cuando el diente muestra -erupción - alveolar o erupción preclínica- que es la fase del movimiento vertical del diente, que ocurre dentro del hueso maxilar. El segundo tipo es la -erupción clínica- consiste en el movimiento vertical del - diente en la cavidad bucal, aquí el diente ha atra vesado las encías y avanza hacia oclusal, por lo - tanto la corona se va haciendo mas visible en la - cavidad bucal.

La edad en que hacen erupción los dientes - deciduos revela pocas variaciones en cuanto al sexo o raza, esto es valadero aunque se hagan comparaciones entre poblaciones con diferencias importantes en cuanto a la edad en que hacen erupción - los dientes permanentes. En la mayor parte de las poblaciones los incisivos inferiores deciduos comienzan a hacer erupción aproximadamente a los - - seis meses de edad, terminando este proceso a los - 30 meses, cuando han hecho erupción los segundos - molares deciduos.

Los datos de Hurme (ver cuadro) sobre el erupción de los dientes permanentes humanos implican un orden de sucesión en la erupción, no obstante la inspección más estrecha revela una amplia gama de variabilidad, estos datos se complican más por las definiciones de erupción clínicas y por las variaciones observadas. El tiempo de erupción clínica puede dividirse convenientemente en tres fases: la punta de una cúspide (borde incisal) que penetra en las encías; la corona que surge sin alcanzar el plano oclusal; y la superficie de oclusión (borde incisal) en contacto con su antagonista, los datos se complican más por el período que se requiere para lograr contacto oclusal después de haber penetrado las encías. Clínicamente los molares hacen erupción en el plano oclusal o cerca de él, al contrario los premolares hacen erupción clínicamente a una distancia mayor del plano oclusal y requieren un período más largo para lograr el contacto oclusal.

Es raro que la erupción del diente permanente sea bilateralmente simétrica en una mandíbula y existe variabilidad entre los arcos. Los incisivos permanentes inferiores pueden hacer erupción hasta un año antes que los dientes correspondientes del maxilar superior, dentro de ciertos límites, esta observación se aplica igualmente a los caninos permanentes y a los dientes por detrás de estos.

Dentro de las diversas poblaciones está bien establecido el dimorfismo sexual respecto al tiempo de erupción en la dentición permanente, las niñas tienden a mostrar desarrollo avanzado en comparación con los niños en todas las etapas de desarrollo.

rollo de los dientes permanentes, esto incluye -
calcificación dental y todas las etapas de erup- -
ción.

Las diferencias en el tiempo de erupción va-
rían en promedio de uno o dos meses hasta un año, -
dependiendo del tipo específico del diente, especí-
ficamente los dientes permanentes de las niñas de
raza blanca hacen erupción aproximadamente 0.45 -
años antes que los dientes de niños de la misma ra-
za, existen datos más específicos aún donde se -
muestra que el canino hace erupción de seis meses -
a un año antes en las mujeres, mientras que los in-
cisivos solamente presentan algunos meses de dife-
rencia. Las diferencias sexuales son máximas en la
dentición del maxilar inferior.

Puede haber dos razones básicas responsa- -
bles de esta diferencia con respecto al sexo, la -
primera es que las niñas se desarrollan más rápido
que los niños tanto sexual como esqueléticamente y
la erupción más temprana de los dientes permanen- -
tes en las mujeres es parte de esta maduración - -
avanzada. Una segunda razón de la erupción temprana
en las mujeres puede ser el hecho de que los dien-
tes más pequeños tardan menos en hacer erupción -
cuando comienza el proceso, se han encontrado prue-
bas de esto en los caninos.

Es digno de notarse que existe menos dife- -
rencia sexual en la erupción dentaria que en la ma-
duración sexual o esquelética, de hecho la erup- -
ción de los dientes no parece ser afectada por el
intenso crecimiento de pubertad.

Clinicamente, este dimorfismo sexual se torna importante cuando se considera el orden de la erupción, en general el canino inferior brota antes que los premolares en las mujeres y después que los premolares en los hombres.

Hay una amplia gama de variación en el tiempo de erupción entre diferentes poblaciones o diferentes países o entre ambos. Incluso dentro de una misma población hay variaciones en el tipo de erupción, los dientes hacen erupción antes en los niños de padres pudientes que en los de padres pobres, similarmente los niños de medios urbanos están más avanzados dentalmente comparando con los niños de medios rurales.

Aunque se han realizado pocos estudios sobre la erupción de los dientes permanentes, los datos existentes señalan que hay algunas diferencias importantes entre las poblaciones, por ejemplo, la erupción parece ocurrir antes en los países más cercanos al ecuador (más cálidos) que en los más alejados de este (más fríos), también existen variaciones en las velocidades de calcificación en climas cálidos, en contraposición a aquellos en climas fríos.

Si se observa el siguiente cuadro; encontramos por lo menos que grupos de personas del sur de Ecuador, los negros africanos y los melanesios (las Salomón) presentan una edad de erupción de los dientes permanentes considerablemente anterior a la de los blancos.

Al observar el grupo de los negros norteamericanos

ricanos los cuales llevan en su información genética una importante cantidad de genes blancos, manifiestan que sus dientes hacen erupción más pronto que los de los blancos, aunque después que los dientes de los negros africanos; como puede esperarse, se encuentran en un punto intermedio entre las dos poblaciones madres.

CUADRO Medianas de edades de erupción de los dientes permanentes en hombres de diversas poblaciones.

	Melanesios	Japoneses	Indios Pima	Australianos de raza blanca	Americanos de raza negra	Africanos
PRIMER INCISIVO	6.43	7.45	7.83	7.11	7.34	6.30
SEGUNDO INCISIVO	7.49	8.70	8.74	8.15	8.39	7.50
CANINO	9.52	11.20	11.66	11.32	11.29	10.40
PRIMER PREMOLAR	9.72	9.75	10.08	10.23	10.64	9.50
SEGUNDO PREMOLAR	10.57	10.60	11.33	10.96	11.21	10.50
PRIMER MOLAR	5.91	6.30	5.98	6.28	6.40	5.00
SEGUNDO MOLAR	11.31	12.75	11.67	12.12	12.44	10.90

El efecto del medio ambiente en la erupción dentaria ha recibido considerablemente más atención, existen motivos para pensar que el desarrollo de la dentición decidua y permanente no siempre es afectado por el medio ambiente adverso tanto como la maduración ósea, por ejemplo un estudio sobre niños africanos demostró que al nacer estos se encontraban más adelantados que los niños de raza blanca en cuanto a su desarrollo dental y esquelético, sin embargo a la edad de un año los niños africanos comenzaron a retrasarse con respecto a las normas esqueléticas de la raza blanca, se considera que esto se debe a la mala nutrición y a enfermedades, la erupción de los dientes deciduos no fué afectada y continuó siendo levemente acelerada en los niños africanos.

Estos resultados concuerdan con muchos datos publicados en el sentido de que la nutrición y la mayor parte de las enfermedades ejercen poco efecto en la erupción dentaria.

Ciertas enfermedades crónicas o genéticas o ambas pueden retardar la erupción de los dientes permanentes; el raquitismo latente y la avitaminosis cética pueden retardar el desarrollo dental, los trastornos endocrinos (hipotiroidismo) y ciertos trastornos genéticos (mongolismo, disostosis cleidocraneal, etc.) pueden demorar el tiempo de erupción.

Mientras que los factores ambientales posnatales no parecen afectar a la erupción dentaria, existen cada vez más pruebas de que algunos facto-

res prenatales si lo hacen. El bajo peso al nacimiento parece estar relacionado con un retraso en la erupción de los dientes permanentes, como el peso de un niño al nacer es determinado principalmente por el genotipo materno y el medio ambiente (solo el 19 por 100 de la variancia en el peso al nacer puede atribuirse al genotipo del niño), la relación entre el peso y el desarrollo dental posnatal puede atribuirse principalmente a factores maternos.

La retención prolongada de los dientes primarios puede retardar la erupción de los dientes permanentes subyacentes, la pérdida prematura de dientes primarios cariados puede demorar o acelerar la erupción de los dientes permanentes (la reacción depende del momento de la pérdida, el grado de resorción alveolar y de si se conserva el espacio). En tales casos no solo se altera el tiempo de erupción sino que el orden de sucesión de esta puede desviarse significativamente de lo normal, el orden de sucesión de la erupción de canino premolar y segundo molar permanente es altamente variable, debido a factores genéticos o ambientales.

Normalmente se espera un orden de erupción de primer premolar, segundo premolar, canino y segundo molar, las variaciones en este orden cuando no hay variables ambientales conocidas se llama; - polimorfismos. Este término implica una base genética para explicar las variaciones en el tiempo y orden de erupción.

El tercer molar no se menciona debido al alto grado de variabilidad que presenta en su erup--

ción, y por lo tanto se incluye en el tema de agenesis congénita. * 16, 18, 19

5º MICROESTRUCTURA COMPARATIVA DE LOS DIENTES PRIMITIVOS Y CONTEMPORANEOS

Pickerill fue uno de los primeros investigadores, si no es que el primero de ellos que investigó las diferencias entre los dientes primitivos y contemporáneos Europeos, a nivel microscópico, - él experimentó que las pequeñas depresiones semejantes a una taza observadas en las terminaciones superficiales del esmalte de los dientes de mala calidad (da como resultado una susceptibilidad a la caries), fueron indicativos de erupción previa a la terminación de la calcificación o alternativamente de atrofia prematura de los ameloblastos, él también menciona que las líneas horizontales o imbrincaciones de estas en la superficie primitiva del esmalte (canales y surcos, cada surco es aparentemente una terminación de las Estrias de Retzius) fueron finalmente contraídas y menos marcadas que en el hombre moderno.

Bodecker; quien estudio el diente del indio pre-Colombiano estableció que las fisuras del esmalte o defectos fueron tan comunes en estos dientes antiguos como en los dientes del hombre moderno.

Staz investigo microscópicamente el diente primitivo de los Bantu, la estructura básica del esmalte (que son, prismas calcificados y una substancia ineterprismática altamente calcificada), es establecido ser similar a la encontrada normalmente-

en el esmalte europeo de dientes contemporáneos, - había rastro de esmalte tubular. Técnicas de des-- calcificación enseñaron todas las características del patrón del esmalte contemporáneo, semejante a una aguja aguda, fibrilación y estriación cruzada de los prismas y puentes interprismáticos. La apariencia regional cruzada de los prismas del esmalte fue básicamente una forma hexagonal, modifica-- das ligeramente en una dirección circular y con - una ligera concavidad en algunas de las superfi-- cies; se dijo ser idéntico que el aspecto normal - del esmalte de los dientes Europeos.

Esto fue similarmente conformado en la es-- tructura orgánica del esmalte, las vainas prismáti-- cas fueron observadas y las laminillas del esmalte fueron también evidentes Recordando lo establecido por Staz, no parece ser que la presencia de las minillas este asociadas con caries dental.

La presencia de las Estrias de Retzius, - - crestas ahusadas de esmalte y bandas de Schreger - fueron confirmadas, estos últimos rasgos fuerón - muy numerosos y fuerón tomados como indicativos de una fuerte estructura del esmalte: variaciones en la coloración dieron un indicio de que en el esmalte primitivo las bandas eran debidas a la calcifi-- cación de las áreas, también como por un cambio di-- reccional en los prismas. La función amelodentinal tiene la apariencia normal festoneada. Esmalte mo-- teado fue notado en los dientes de esos indios Ban-- tu expuestos a un alto grado de fluoración en - - áreas endémicas.

La dentina del Bantú también mostro ser es-

trechamente semejante a la estructura de la dentina del diente civilizado, especial atención fue puesta a la ocurrencia de espacios interglobulares bajo la capa amelo-dentinal, recordando a través de varias escuelas estos espacios son creíbles por ser indicativos de pobre calcificación, en la dentina primaria sin embargo mostraron tener la misma apariencia y el mismo orden y frecuencia que los espacios interglobulares de la dentina europea. La presencia de la capa granular de Tomes en la dentina primaria fue confirmada y los túbulos dentinarios fueron encontrados para mostrar similares curvaturas primarias y secundarias, ramas y divisiones de la dentina del diente contemporáneo. Las vainas dentinales fueron reconocibles en la periferia de los túbulos, y la luz de los túbulos fue ocupada por una fibrilla dentinal típica.

La aparición de caries fue aparentemente muy similar en ambos grupos, aún para recurrencia de dentina secundaria (zonas translúcidas y tramos muertos) en avance de la lesión cariosa.

Sognaes y Moorrees en colaboración han estudiado las características histopatológicas de dientes Esquimales Aleutianos; cinco primeros molares permanentes sanos representativo de edades joven, mediana edad y madura.

Los Aleutianos fueron examinados por la apariencia general que muestra aumento de esmalte y dentina, la presencia, tamaño y número de espacios interglobulares y la naturaleza y presencia de formación de dentina secundaria.

Un fracaso en la fusión de glóbulos calcificados dando como resultado los espacios interglobulares fue notado en los dientes de individuos jóvenes; en un espécimen fueron notados de 25-30 espacios interglobulares en un campo singular de visión.

Un grupo de especímenes de mediana edad mostró acentuado incremento de líneas en esmalte y dentina, manifestando así un desorden en el metabolismo en la vida primitiva; 15-20 espacios interglobulares fueron observados en la área oclusal. Un diente de el grupo de edad más avanzada no mostró espacios interglobulares en la dentina, pero la presencia de leve granulación fue indicativa de dentina areolar, dentina secundaria fue también observada en la cámara pulpar, eso no fue una acentuación del incremento de líneas y los espacios interglobulares fueron ausentes desde el esmalte. Para Moorees esto muestra que el más viejo individuo Aleutiano tiene dientes estructuralmente superiores; su esmalte dental fue de matiz amarillo en contraste con el blanco amarillento de los dientes Esquimales más jóvenes.

Acordandose de Cran, los perikimatos son más pronunciados en dientes aborígenes Australianos que en especies Europeas, este rasgo es considerado como evidencia de defectos en la formación del esmalte.

Later, Cran han comentado sobre la familiaridad de "las dietas" de los aborígenes Australianos para la incidencia de caries y dieron reportes preliminares de un estudio histopatológico de 24 -

dientes aborígenes. La substancia interprismática fué mencionada por su buena evidencia, las fisuras fueron variables (algunas superficiales y otras profundas) las Estrias de Retzius prominentes, la pigmentación del esmalte normal y presentó en alto porcentaje de penachos y husos, por lo tanto los husos fueron mencionados por ser particularmente prominentes debajo de cúspides, con base en esto se concluyó que la baja incidencia de caries en el aborígen primitivo no fue debida a una diferencia intrínseca en la estructura dental. Una interesante observación fue la ausencia de neo-dentina tubular secundaria de dientes aborígenes, la dentina secundaria fue siempre de la variedad tubular.

Persen y Scott han realizado estudios obtenidos de las superficies dentales de Esquimales de Alaska, Esquimales del este de Groelandia y Americanos Blancos. Las superficies vestibular, lingual y proximal de gran número de dientes clasificados en tres grupos fueron examinados en relación al perikimata, fin de las varas del esmalte, fisuras y microfisetas. Dos fallas adicionales fueron descritas por primera vez, nombrando áreas laminadas y reticuladas, sumando sus resultados, estos autores notaron las mismas fallas microscópicas en las superficies dentarias de los tres grupos étnicos. Sus conclusiones muestran lo siguiente.

A.- Dientes de Esquimales de Alaska y Groelandia mostraron una mas alta incidencia de superficies irregulares macroscópicas (estas son fisuras y fisetas) que en Americanos blancos.

B.- El trayecto de el perikimata es marcadamente -

mas irregular en las superficies de los dientes de Esquimales de Alaska y Groelandia que en el grupo Americano.

- C.- La preva^lencia de áreas laminadas y reticulada es mucho más grande en los ejemplos de Alaska y Groelandia.
- D.- La desaparición de la estructura superficial (varas finales del esmalte y perinkimata) con edad avanzada progresó mucho, en el mismo grado en los tres grupos. Agrupando los ejemplos por edad y grado de atrición oclusal, se mostró que factores de desgaste oclusal no parecen contribuir apreciablemente, para aislar la estructura superficial perdida.
- E.- La alta proporción de irregularidades superficiales microscópicas y macroscópicas en los grupos Articos, probablemente resultado de influencias en la naturaleza con falta de genética durante la formación del diente.

Los más recientes estudios en la apariencia microscópica de dientes primitivos fueron los que Tollens llevo a cabo en dientes de indios Papuan, inicialmente fue observada una única laminación y reticulación en la superficie de esos dientes. En el nivel microscópico X30, Tollenes notó una variación geográfica en la incidencia de irregularidades en esmaltes superficial, mas irregularidades fueron notadas en las montañas que en áreas costera.

Los principales defectos observados fueron,

severa corrosión, fisuras profundas y características líneas que limitan entre esmalte, dentina y cemento, también fue notada laminación.

La deformación del esmalte (la llamamos "reticulación" de Pedersen y Scirr, esta no fue encontrada en los dientes Papuan, pero macro y microfotos fueron ocasionalmente vistos, la desaparición de fisuras superficiales fue asociada con edad - avanzada y no importantemente vinculada con los factores que causan atrición.

Los microtúbulos (dicen ser idénticas a los "micro-fisuras" de Pedersen y Scott) fueron también observados.

La alta proporción de irregularidades superficiales macrocópicas presentes en dientes Papuan, dicen venir como resultado de influencias de una naturaleza no genética, la cual ha tenido, presente durante la formación del diente e inmediatamente después de esta, esto parecería confirmar la opinión de Pederson y Scott, que la estructura microscópica del esmalte no pueda estar influenciada por factores genéticos. * 3, 16

Señalamos aquí la composición bioquímica del diente humano según los trabajos de French en 1939, analizaron aquí la composición química de 32 ejemplares de dientes precolombinos e hicieron la comparación con los dientes modernos cuyos resultados fueron.

Esmalte

	Moderno	Precolombino
Ca	36.10	37.7
P	17.3	17.9
Co2	3.05	2.02
Ca/P	2.09	12.12

Dentina

Ca	26.1	28.4
P	12.6	13.2
Co2	2.94	2.63
Ca/P	2.07	2.15

De lo anterior solo falta por conocer un elemento: el aglutinante o mejor dicho el líquido-emplastro que dio a la mezcla del polvo la resistencia a través de los años. * 16

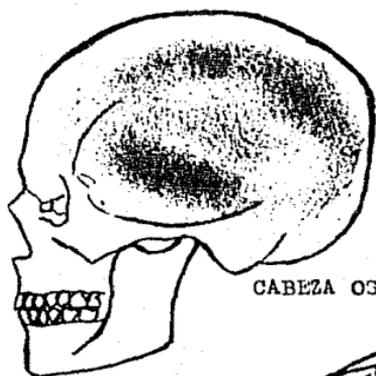
VARIACION EN TAMAÑO Y FORMA DE MAXILAR Y MANDIBULA.

Ameghino y Darwin son figuras que se dedican a estudiar la aparición y el origen del hombre.

El *Saimiris boliviensis* (primate comprendido entre los monos de nariz chata del Nuevo Mundo - el cual es localizable en el norte de Sudamérica) - es interpretado por Ameghino como el punto de partida de la determinación del antropoide y el hombre.

Si admitimos que a medida que se progresa en la evolución de la escala zoológica se produce una disminución en el tamaño de la porción facial -

-masticatoria- y un aumento de la craneana -cerebral-, debemos inclinarnos hacia Darwin, por cuanto a lo real es que en el antropoide existe un evidente predominio de la porción facial sobre la craneana, lo que determina un acentuado prognatismo. En el Saimiris hay un relativo equilibrio entre ambas porciones, y por fin en el hombre la porción cerebral adquiere mayor tamaño que la masticatoria, aunado a esto existe un estudio comparativo de las cabezas óseas de un lemúrido, un chimpance y un hombre actual estableciendo este idénticas conclusiones.



CABEZA OSEA DE HOMBRE



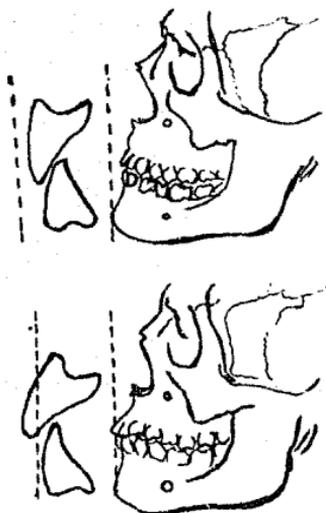
CABEZA OSEA DE CHIMPANCE



CABEZA OSEA DE LEMURIDO

El prognatismo y la altura de la bóveda palatina que - están en razón directa decrecen desde el antropoide hasta el - hombre y ello se aprecia también en la serie decreciente de - las razas humanas. El negro es más prognata que el amarillo y desaparece tal manifestación en el blanco.

El prognatismo en relación con el tamaño facial depen- de por otra parte de la posición de los dientes anteriores, - si colocando el sujeto con la cabeza en posición erguida se - traza un plano vertical que pase por la sínfisis mentoniana, - se apreciará que el plano de las caras vestibulares de los - dientes anteriores se encuentran por delante de la sínfisis - en los negros y por detrás en los blancos.



Este detalle se exagera por- la dirección de los ejes de im- plantación de los dientes supe- riores.

En el negro se observa que - mientras los dientes inferiores presentan una dirección bastan- te similar a la del hombre blan- co, los dientes anteriores supe- riores se implantan con sus - - ejes francamente dirigidos des- de vestibular e incisal hacia - apical y palatino, factor deci- sivo de esta característica es- el macromentonismo que aparece en esta raza, en una mandíbula - muy grande necesariamente los - incisivos inferiores se proyec- tan en un plano muy anterior y - ello obliga a que, para poder - establecer relación de oclusión, los dientes superiores se incli- nen fuertemente hacia vestibul- lar.

Godard en su trabajo "Influence des prémolaires sur le profil", comparados tipos de monos: uno platirrino y otro catirrino, de los cuales el último es el más moderno. Dejando establecido que existe semejanza en la talla y corpulencia, se registra una diferencia en el ángulo facial, por cuanto los incisivos de los cantirrininos son menos preminentes, la explicación se basa en que los platirrinos tienen un premolar más.

-Características de los arcos dentarios-.

El arco dentario se compone de elementos separables como son los procesos alveolares y los -dientes, estos a su vez deben estar armónicamente integrados con sus diversas características anatómicas para brindar al conjunto la suficiente normalidad como para permitir un correcto funcionamiento.

El arco dentario humano presenta tres características fundamentales directamente relacionadas entre sí que son:

- 1.- Altura equivalente de las coronas de todos los dientes, concepto que tiene vigencia para am--bas denticiones.
- 2.- Nivel homogéneo en la posición de los bordes -incisales y caras oclusales, carácter más notorio en los arcos temporarios que en los permanentes, por cuanto aquéllos carecen de curva -de compensación.
- 3.- Continuidad del arco, o de otra forma dicho es

la inexistencia de diastemas congénitos, aceptando que el arco temporario ha de ofrecer diastemas adquiridos por el crecimiento del maxilar.

En los monos el arco dentario es discontinuo ante la necesidad de brindar espacio, para alojar coronas dentarias del maxilar opuesto, en razón del exagerado desarrollo coronario de los caninos, que sobrepasan ampliamente el plano de oclusión de los restantes dientes, o sea que la presencia de estos diastemas es la única forma de que los maxilares se cierren, quedando así un espacio por detrás del canino inferior y por delante del superior.

La forma del arco evoluciona desde el tipo cuadrado - alargado, en U que se observa en las razas humanas inferiores, producida sobre todo por la gran saliencia hacia vestibular que presentan los dientes caninos, hasta las distintas formas del hombre blanco, parabólica, hiperbólica etc.... en función de la aparición de la curva frontal y del retroceso de los caninos.



Arcos dentarios de hombre y monos superiores en una vista de perfil; difieren en tamaño y forma de implantación.

La forma en V sería el tipo más evolucionado, aquí la curva frontal se transforma prácticamente en un ángulo agudo y los caninos han perdido su posición de dientes esquineros, esta modificación de la forma del arco está acompañada por variación en el tipo de bóveda palatina que es más plana en las especies primitivas y se va haciendo ojival a medida que se progresa en la escala.

La aparición de la curva frontal en el arco es una adquisición del hombre moderno, también lo es la curva de compensación. En el hombre paleolítico no existía curva sino que se hallaba un plano horizontal.

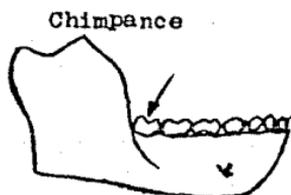
Por la interrelación que existe entre el crecimiento de las mandíbulas y la intensidad de las fuerzas que operan durante la masticación las cuales son transmitidas y absorbidas por el hueso, es necesario comprender que a mayor trabajo corresponde mayor tamaño mandibular. Por otra parte no debe olvidarse que, en la alimentación normal, a dietas de mayor tamaño corresponde mandíbulas más grandes.

En relación a la posición y ubicación de trabajo que cada maxilar encuentra como consecuencia de su ubicación en el macizo craneofacial, comparativamente la mandíbula inferior adquiere siempre mayor tamaño que la superior.

Es el maxilar inferior del hombre es el que aporta las mayores pruebas de que desde los antropoides al hombre, se produce una reducción de tamaño, no solamente de los dientes, sino de las mandíbulas, se considera que el tamaño de la mandíbula inferior del hombre de Heildelberg es notable por la existencia de un gran espacio entre el tercer molar y el borde anterior de la rama ascendente, comparese con la mandíbula del hombre contemporáneo, donde observando el maxilar lateralmente el borde de la rama oculta la porción distal del último molar.



Obsérvese la reducción del espacio retromolar.



En el *Homo neanderthalensis*, de quien se deduce la posición de pequeña talla, cuello ancho, extremidades superiores grandes, piernas cortas y frente estrecha, se observa una exagerada proyección de la mandíbula hacia adelante, tanto que se estima que en ese tipo de cráneo el entrecruzamiento de los incisivos era sumamente reducido, llegando a oponerse casi borde a borde.

En el hombre del período neolítico se aprecia una reducción del tamaño de los maxilares, sobre todo en el superior, donde las gacetas abrasionadas muestran la formación de un esbozo de curva de convexidad dirigida hacia abajo.

El estudio comparativo de tres fotos de piezas, pertenecientes a las mandíbulas inferiores del hombre de Heidelberg, chimpancé y hombre actual, respectivamente, permite llegar a algunas conclusiones interesantes, además del que se refiere al espacio retromolar anteriormente mencionado, es así que se explica gráficamente las razones por las cuales la eficiencia masticatoria del tercer molar ha sufrido una disminución desde el hombre de Heidelberg al actual.

Puede notarse también la diferencia de altura y agudeza de la apófisis coronoides, la concavidad de la escotadura-

sigmoidea y el relieve del cóndilo, por supuesto - es obvio mencionar la diferencia de tamaño de cada uno de los maxilares ya esquematizados anteriormente, de su atenta observación de estos se verificó lo siguiente.

- 1.- Que en los tres casos el diámetro vertical es menor que el anteroposterior, aunque la desproporción decrece a medida que se llega la hombre moderno, ello parece demostrar que el crecimiento de la porción facial se ha realizado principalmente en altura.
- 2.- Considerando el diámetro anteroposterior de la rama y el del cuerpo, ambos medidos a la altura de los planos oclusales, se observa que - siempre es menor el de la rama ascendente y - que la mayor desproporción corresponde al hombre actual.
- 3.- Analizando las proporciones de las dimensiones vertical y transversal de las ramas ascendentes, se nota que en los tres casos predomina la altura, sobre todo en el hombre moderno.

Conviene señalar que las conclusiones de los puntos y 2 y 3 conducen a comprobar la reducción del tamaño de la rama ascendente, parte del maxilar donde se insertan los potentes músculos del grupo superior de la masticación.

- 4.- Analizando las dimensiones del cuerpo de cada maxilar, se advierte que en todos los casos es mayor el diámetro anteroposterior.

-Articulación Temporomandibular-.

La topografía de la articulación temporomandibular está y estuvo siempre en directa relación con el tipo de alimentación del individuo.

En 1938 Curvier determina tales conceptos - describiendo ejemplares de mamíferos; Bertand 1894 se ocupa de estudiar articulaciones de gato, conejo y cordero, estableciendo los tres tipos fundamentales de regímenes masticatorios; carnívoros, roedores y rumiantes.

En los carnívoros se halla un cóndilo mandibular en forma de cilindro macizo, cuyo eje mayor es transversal y coincide con el otro lado, en el temporal la fosa glenoidea es de forma semicilíndrica hueca y corresponde en sus características - con el cóndilo que aloja, el movimiento es de apertura y cierre ascenso y descenso de la mandíbula.

En los rumiantes se encuentran cóndilos pequeños cuyos ejes horizontales son de dimensiones equivalentes, de los cuales el transversal está - orientado ligeramente hacia abajo y atrás, la cavidad glenoidea posee una extensión exagerada en relación con el tamaño del cóndilo que aloja, el movimiento predominante es el de lateralidad, combinado con apertura y cierre.

En los roedores los cóndilos mandibulares - son aplanados transversalmente y con gran diámetro anteroposterior, coincidiendo con la mayor extensión de la cavidad glenoidea, que es ligeramente - convexa desde atrás hacia adelante y francamente -

concava en el sentido transversal, todo ello conduce a facilitar movimiento de propulsión.

El hombre parece resumir todas estas características, puesto que también participa de los distintos regímenes alimenticios.

Trobo Hermosa 1927 deduce que al final del período terciario, de clima cálido y abundancia de frutas, es lógico suponer que el hombre se alimentaba con ellos y por lo tanto su articulación debía poseer características muy semejantes a la del mamífero y del roedor. Con el advenimiento del período paleolítico inferior de la era cuaternaria, período glacial en que la vegetación desaparece, comienza seguramente la alimentación carnívora y la adaptación de la articulación a ese nuevo tipo de función, allí se origina el "régimen omnívoro", que se acentúa en el paleolítico medio (*Homo neanderthalensis*), donde ya puede apreciarse la correspondiente configuración ósea de la articulación temporomandibular.

IV DEFECTOS HEREDITARIOS DE LAS ESTRUCTURAS DENTARIAS

El presente tema se refiere a las enfermedades genéticas que se manifiestan "únicamente como alteraciones de los dientes", todos los componentes mineralizados del diente pueden presentar anomalías de sus estructuras grandes o pequeñas o de la mineralización, estas anomalías aparecen sobre la materia axial, dentina y esmalte. Pueden ser consideradas como anomalías estructurales, pero también pueden modificar el tamaño, forma y color de los dientes.

Las causas de las anomalías estructurales son hereditarios o ambientales y en líneas generales se clasifican de acuerdo con este concepto. Los siguientes criterios pueden ser útiles:

- 1.- Las anomalías estructurales hereditarias generalmente afectan a las denticiones primaria y secundaria, mientras que las anomalías ambientales afectan a la dentición primaria o a la secundaria o solamente a dientes determinados.
- 2.- Las anomalías estructurales hereditarias generalmente afectan al esmalte o a la dentina, mientras que las "anomalías ambientales" afectan al esmalte y a la dentina.
- 3.- Las anomalías estructurales hereditarias suelen causar una orientación difusa o incluso vertical de las alteraciones, mientras que las anomalías estructurales ambientales están dirigidas sobre todo horizontalmente.

Estas alteraciones se manifiestan durante - el desarrollo embrionario de los dientes y específicamente durante la etapa de morfodiferenciación, aposición y calcificación.

- Trastornos durante la morfodiferenciación: da como resultado defectos que aparecen a nivel de la materia axial.

Taurodontismo

Lobodoncia

Dens evaginatus, dens invaginatus, - dens in dente.

- Trastornos en la etapa de aposición; que puede - dar alteraciones en la formación tanto de dentina como de esmalte:

Defectos en dentina

Dentina opalescente

Odontodisplasias

Dientes en cascara

Displasia dentinaria I, II, -

Fibrosa.

Defectos del esmalte: Hipoplasias

- El trastorno en la calcificación da como resultado defecto en la calcificación del esmalte.

Hipocalcificación

Hipomaduración.

-Taurodontismo-

El término taurodontismo (dientes a manera-

de toro) fue propuesto para describir una variación en la forma de los dientes multirradiculares encontrados frecuentemente en los restos del hombre de Neanderthal, una forma más leve de esta anomalía, el "hipotaurodontismo" fue observado en los esquimales de Groelandia y en los homínidos fósiles como el *Sinanthropus* y el hombre de Heidelberg.

Algunas veces aparecen molares hipotaurodonticos en el hombre moderno, pero la mayor parte de los hombres modernos presentan dientes similares al del perro, en los cuales las cámaras pulpares son pequeñas, situadas en la porción inferior de las coronas, y con una constricción en las cámaras pulpares a nivel de la unión del cemento y el esmalte.

Esta anomalía parece que se deba a un defecto cuya parogenia se deriva de la falta de invaginación de la vaina radicular epitelial para dar forma a las raíces o simplemente en un retraso en la transformación del órgano del esmalte en las diversas vainas de Hertwing.

Este defecto es ejemplo de variación en la forma de la cámara pulpar, que puede ser o no resultado del desarrollo anormal de la dentina, aunque algunos dientes examinados han demostrado tubulillos anormales cortos, dentina interglobular y falta de orientación de los odontoblastos en desarrollo.

Microscópicamente el taurodontismo se presenta en molares en forma prismática con grandes espacios pulpares, debido a esto la raíz se divide

entre el tercio medio (mesotaurodontismo) y apical o que no se divida (hipertaurodontismo).

Existen pruebas las cuales sugieren que algunas formas de taurodontismo estan relacionadas - con la mutación de un solo gen o herencia poligénica, mientras que otras formas estan relacionadas - con poliploidía del cromosoma X. Para ejemplificar estas diferentes formas de transmisión podemos mencionar los siguientes estudios realizados sobre individuos. Algunas familias presentan hermanos de - ambos sexos afectados, no estando afectados los padres, sugiriendo así la posibilidad de que exista una característica autosómica recesiva. Se ha encontrado que esta anomalía puede ser causada por - un solo gen autosómico dominante de expresividad - variable, esto se afirma ya que se describio esta característica en doce miembros de la misma familia. Este defecto de la materia axial se ha relacionado con aberraciones de las estructuras de los cromosomas como es la translocación, el ejemplo de esto es el caso de una niña con taurodontismo, oligofrenia y discondrosis. Por otra parte se ha informado que esta afección ha aparecido en combinación con displasia ectodérmica ligada al cromosoma X.

-Lobodoncia-

Lobodoncia (dientes en forma de lobo), la dentición se parece a la que se observa en los carnívoros, con cúspides a manera de colmillos, caninos y premolares, y cúspides anómalas en los molares. En muchos aspectos estos dientes se parecen a defectos múltiples de la materia axial. Algunos pa

cientes han padecido dens invaginatus (dens in dente) además de los defectos evaginados.

La afección es heredada como un rasgo autosómico dominante.

No se sabe si existe algún defecto morfológico o estructural de la dentina de estos dientes, ningún diente ha sido examinado histológicamente.

-Dens evaginatus-

El dens evaginatus se manifiesta como un cono que se proyecta desde la superficie oclusal de dientes multirradiculares o en la zona del ángulo de los dientes unirradiculares. Puede afectar un solo diente o a varios dientes en un solo paciente.

Clinicamente surge como un doblez hacia afuera del órgano de el esmalte, produciendo un cono cubierto por esmalte, con un centro de dentina y frecuentemente un cuerno pulpar unido a la cámara pulpar, estos conos se fracturan no se desgastan, provocando exposiciones pulpares. Se presenta con mayor frecuencia en personas de origen mongoloide.

-Dens invaginatus y dens in dente-

El dens invaginatus puede variar desde una foseta profunda ubicada en el ángulo o tubérculo, hasta dens in dente, en este caso los dientes pueden ser normales en su aspecto exterior o en forma de barril o de huso y solo se diagnostican mediante estudio radiográfico.

Esta alteración aparece en los incisivos laterales maxilares, y algunas veces en los incisivos centrales y caninos maxilares, clínicamente se observa un hoyuelo localizado inmediatamente por encima del tubérculo. Estos hoyuelos, llamados agujeros ciegos, son la invaginación o plegamiento del epitelio formador de esmalte, estas fositas ciegas varían de forma y tamaño, de manera que la forma de la corona puede cambiar.

Esta anomalía se presenta aproximadamente en 1 de cada 77 personas de raza blanca.

La forma de herencia como se transmite esta anomalía es desconocida; parece un rasgo dominante o un rasgo recesivo muy común.

Como tratamiento están indicadas las restauraciones profilácticas para fosetas profundas en el cingulo.

-Dentina opalescente hereditaria-

Clínicamente los dientes varían en color desde pardo azulado hasta pardo opalescente con un brillo translúcido, todos los dientes de ambas denticiones son afectados, los dientes deciduos son afectados más gravemente que los dientes secundarios y posteriormente los dientes secundarios en desarrollo estarán un poco mejor formados. Poco después de la erupción, el esmalte se fractura separándose de la dentina subyacente blanda y permitiendo el rápido desgaste de la corona, el esmalte fracturado puede dejar bordes cortantes en los lugares de la fractura, algunas veces se rompen cú-

pides enteras durante la masticación; esto origina una rápida abrasión de la dentina subyacente. Los dientes pueden desgastarse hasta el nivel del borde alveolar, lo que en los pacientes de edad avanzada pueden ser representado por una hiperplasia ósea y fibrosa.

Esta pérdida de sustancia dental no siempre ocurre, a veces solo se afectan intensamente algunos dientes, mientras que los demás parecen normales.

Las caries aparecen en los lugares usuales, pero el progreso es algo menos rápido, ya que faltan los conductos dentales, a menudo existe una notable resistencia contra la caries, lo cual tal vez se deba a la abrasión excesiva, las caries profundas no producen mucho dolor en los dientes y estos dientes no son sensibles durante los procedimientos de restauración.

En algunas familias, la abrasión es tan extensa que se puede sospechar ausencia de la formación de coronas, mientras que en otras familias la abrasión solo es moderada. La fractura de toda la corona o de gran parte de la misma durante la masticación ocurre solamente en algunas familias (Schulze), aunque en general solo hay fracturas del esmalte.

La mayor o menor gravedad de esta anomalía es diversa en los miembros de una misma familia, se incluyen aquí las variaciones en extensión y rapidez de la obliteración de la cavidad pulpar y en el grosor y resistencia del esmalte que también se

refleja en el color del diente. La mayor resistencia del esmalte encontrada en algunos pacientes - tal vez no refleje la calidad del esmalte, sino - que esta calidad depende mas bien del mayor grosor y densidad de la dentina. Finn, por ejemplo, sugirió que se debe a una capa gruesa de dentina del manto, sin embargo las observaciones actuales indican que el factor responsable es el de mayor espesor y resistencia del esmalte.

Macroscópicamente, los dientes extraídos - con frecuencia poseen raíces transparentes, el esmalte parece normal en la mayor parte de los casos, aunque una tercera parte de los dientes presentan áreas de falta de maduración del esmalte a nivel - histológico. La unión de dentina con esmalte puede demostrar festoneado reducido o anormal, la dentina de recubrimiento es el área de dentina de aspecto más normal, aunque no es de aspecto completamente normal. Existen pocas áreas de la dentina atravesadas por túbulos dentinarios de aspecto normal; si existen se encuentran bajo los vértices de las cúspides y bordes incisales. La mayor parte de la dentina presenta una matriz de aspecto amorfo, mostrando calcificaciones interglobulares y tubulillos cortos de formas anormales en un patrón desorganizado. Pueden encontrarse restos celulares de la dentina. La dentina posee un alto contenido de agua y material orgánico, y contiene gran cantidad de materiales capaces de teñirse con PAS. Los estudios actuales sugieren una abundancia de glucosaminoglicanas en la matriz.

Radiográficamente, los dientes tienden a tener coronas de forma bulbosa, raíces delgadas, fal

ta de cámaras pulpaes y conductos radiculares -- obliterados o delgados como hilos, existe también falta relativa de contraste radiográfico de los dientes debido a un aumento de su contenido en agua y disminución de las sustancias inorgánicas. Estas dos últimas observaciones radiográficas diferencian esta enfermedad de las otras displasias dentina e hipoplasias del esmalte. La obliteración ocurre durante la formación de la raíz y antes de la erupción, pero generalmente no está terminada -- después de la misma o incluso ausente en los dientes deciduos.

En ocasiones se observa una gran radiotransparencia periapical sin signos de caries dental.

Estos dientes no son buenos candidatos para coronas completas, muchos de ellos se fracturan a nivel de cuello, muchos poseen conexiones microscópicas vasculares interglobulares a lo largo de la raíz y hasta el conducto radicular filamentosos, -- presentando exposiciones pulpaes microscópicas -- con lesiones periapicales consecuentes. Si se elige corona como tratamiento es absolutamente indispensable que se verifique la estabilización posterior antes de colocar coronas en los dientes anteriores. Si los dientes anteriores inferiores están cubiertos, pero los anteriores superiores poseen corona, estarán contraindicadas las coronas de porcelana, ya que los dientes se desgastarán rápidamente. Estos dientes no constituyen buenos soportes para prótesis parciales, el pronóstico para las coronas es mejor en aquellos pacientes con dientes que se aproximan al tamaño normal en cuanto a su corona, raíz y forma, y en los que el des-

gaste normal indica que existe buena retención del esmalte.

La dentina opalescente hereditaria es una de las características debida a un gen autosómico dominante muy penetrante, esta dentina opalescente es una de las características más comunes en el hombre y afecta aproximadamente a una de cada 8 000 - personas. Esta alteración no salta generaciones y presenta un bajo índice de mutaciones.

En cuatro familias investigadas había 29 matrimonios con un progenitor afectado en cada una, 42 niños afectados y 34 no afectados. En total había 46 miembros afectados, 24 varones y 22 hembras, lo cual es compatible con la proporción esperada - de 1:1 en la transmisión dominante autosómica.

No sabemos cual es el defecto estructural - básico de las proteínas en esta enfermedad, tampoco se sabe cual es la relación exacta de la dentina opalescente con la osteogénesis imperfecta, aunque los estudios en la actualidad sugieren que químicamente se trata de trastornos diferentes.

-Odontodisplasia-

La odontodisplasia (odontogénesis imperfecta, dientes fantasmas) es una rara afección del desarrollo en la que todos los elementos de la estructura del diente son hipoplásicos, dando al diente el aspecto de fantasma, donde solo se visualiza el perfil externo en las radiografías. Esta lesión generalmente afecta a varios dientes adyacentes en un solo cuadrante, o a los dientes ante-

riores situados a los lados de la línea media, aunque se han mencionado excepciones. Puede estar afectada la dentición primaria o la dentición permanente, aunque en casi todos los casos cuando están afectados los dientes primarios también están afectados los dientes sucedaneos. El diente afectado con mayor frecuencia es el incisivo central (80%) estando afectados también los laterales y los caninos en más de la mitad de los casos.

Los dientes son pequeños, de color pardo moteado y cubiertos de esmalte hipoplásico con aspecto de tiza, los dientes son quebradizos, se fragmentan fácilmente y presentan un alto índice de exposiciones pulpares.

Histológicamente, los dientes muestran defectos en el esmalte, la dentina y la pulpa; el esmalte es hipoplásico, estructuralmente desorganizado e hipocalcificado; la dentina muestra gran calcificación interglobular, es delgada y presenta características similares a la predentina con una disminución del número de tubulillos, siendo estos anormales; la pulpa carece de una capa definida de odontoblastos, es fibrótica y contiene gran número de dentículos, cementículos y calcificaciones amorfas.

Esta afección no es hereditaria, no se han observado hermanos o padres afectados en los pacientes descritos. Se ha sugerido que esta afección constituye una mutación somática que afecta a una parte de las células de la lámina dentaria.

También se atribuyen como posibles factores

etiológicos; a la infección viral, un niño golpeado, un aporte sanguíneo anormal.

-Dientes en cascara de huevo y cámaras pulpares en forma de cardo o abrojo-

En las radiografías, los dientes con cámaras pulpares en forma de abrojo muestran profundas invaginaciones de la cámara pulpar hacia la porción radicular del diente, es significativa la ausencia de obliteración de la cavidad pulpar, por lo contrario solo encontramos que se forma y mineraliza una capa delgada periférica de dentina, de manera que una especie de cápsula rodeaba al diente consistente casi enteramente de pulpa.

Las personas afectadas presentan dientes primarios de color normal que no han mostrado ninguna otra anomalía radiográfica, tales como calcificaciones pulpares múltiples como las observadas en displasias pulpares y displasias de dentina coronaria (displasia dentinaria tipo II).

Los dientes en cascara son una anomalía descrita primero por Rushton en 1954, este describió los dientes de un paciente a los que llamo dientes en cascara de huevo, ya que radiográficamente daban esta imagen, y bien este trastorno puede tratarse de una variación de los dientes con cámaras en forma de abrojo.

Histológicamente el esmalte es normal, la dentina subyacente a la unión esmalte dentina revela la formación dentinaria normal hasta una distancia de 1 a 2 mm., a continuación se presenta un abrupto-

to cambio en el carácter de la dentina, con alteraciones en la dirección de los tubulillos dentinarios y la morfología dentinaria, así como cese de la deposición de dentina a partir de este punto.

La pulpa contenía prácticamente solo manojos gruesos de colágeno sin odontoblastos.

Rushton concluyó que dientes en cáscara representan simplemente una variación extrema de la dentina opalescente, recordando que muchas veces - las pulpas deciduas no están obliteradas en la dentina opalescente.

Los dientes en cáscara también difieren de los dientes con dentina opalescente por falta de defectos de esmalte, aflojamiento de dientes, factores hereditarios dudosos, zonas relativamente anchas de dentina normal debajo del esmalte y cambio brusco en la dentina de tipo fibroso que no ocurre en la dentina opalescente, por lo tanto se cree que los dientes en cáscara representan una anomalía estructural específica.

La pulpa en forma de cardo de los dientes - de estos pacientes es similar a la observada en los dientes en cáscara de huevo, a las displasias pulpares, displasias de la dentina coronaria. Lo que no se sabe es si los dientes con cámaras pulpares en forma de cardo o abrojo presentan defectos dentinarios (ningún diente ha sido observado históricamente) o si bien la familia del paciente inicial con cámaras en forma de cardo existen otros parientes con características de cualquier displasia pulpar, displasia de la dentina coronaria o -

dientes en cáscara de huevo. Lo que no se responde aún es si la cámara pulpar en forma de cardo es - una sola enfermedad genética o es una variante de alguna de las otras enfermedades pulpares.

**-Displasia de la dentina radicular-
(Displasia dentinaria tipo I)**

Las displasias dentinarias han sido descritas en la literatura bajo el nombre de dientes sin raíz, displasia dentinaria y dentina opalescente y no opalescente.

Tanto la dentición primaria como la secundaria son afectadas, todos los dientes en ambas denticiones son defectuosos, el color de los dientes puede encontrarse dentro de los límites de variación normal, aunque algunos pacientes presentan una pigmentación parda o azulada con un brillo opalescente en los dientes, los dientes con frecuencia se encuentran mal alineados y pueden exfoliarse - con traumatismos menores, parece existir una resistencia acentuada a la caries.

En las radiografías los dientes presentan - grandes distorsiones en la forma de la raíz, coronas de aspecto normal, las raíces suelen ser - cortas, romas, abultadas o faltantes. La formación radicular puede estar representada en la dentición primaria y aparecen como media luna o en forma de V invertida en los dientes permanentes, esto se observa con un deficiente contraste de densidad, hallazgos que pueden ocasionar una confusión con la dentina opalescente, sin embargo hay algunas diferencias claras.

En algunos dientes con esta afección pueden identificarse pequeñas masas individuales calcificadas en las radiografías, y en las radiografías, y en la mayor parte de los casos estas se encuentran fusionadas en una sola masa continua con la dentina de la raíz de un diente, suelen faltar los conductos radiculares, muchos dientes presentan zonas radiolúcidas alrededor de los ápices de las raíces de los dientes, estas pueden tener un tamaño variable y estar mal o bien definidas de manera que se semejan a la periodontitis apical crónica o a quistes radiculares, como los dientes afectados están generalmente intactos, se puede excluir fácilmente a los quistes o granulomas como factores etiológicos, probablemente intervienen productos finales alterados en el desarrollo de la dentina que influyen sobre las estructuras periapicales.

Histológicamente, el esmalte y la dentina de la corona del diente son normales, entre las capas normales y anormales de dentina, se desarrollan espacios cilíndricos que aparecen radiotransparentes, abajo de la dentina se aprecia un espacio a manera de hendidura, que presenta la media luna observada en radiografías y es la única señal de la existencia de la cámara pulpar. En sentido apical, de este resto de cámara pulpar se encuentran grandes masas calcificadas de dentina tubular y osteodentina fusionada con la dentina de aspecto normal en la raíz, estas masas están formadas por osteodentina atípica y osteodentina tubular, y parecen haberse originado en la papila en desarrollo. Al formarse posteriormente la dentina normal de la raíz, el odontoblasto de la dentina radicular tuvo necesidad de rodear estas calcificaciones

centrales.

Este rasgo parece tener una frecuencia de 1:100 000 y existen observaciones de una transmisión regular a través de varias generaciones que indican una herencia dominante autosómica.

--Displasia de la dentina coronaria--
(displasia dentinaria tipo II)

La displasia dentinaria de la corona fue diferenciada adecuadamente por primera vez de otros trastornos clínicos similares por Shields, Bixler y El-Kafrawy, recibe también el nombre de displasia dentinaria tipo II.

Los términos que se aplican a este trabajo sobre los diferentes tipos de displasias dentinarias (tipo I y II) sugieren puntos para el diagnóstico diferencial que ayudan al clínico.

Las características clínicas de esta afección se parecen a algunas de la dentina hereditaria opalescente, displasia dentinaria tipo I, y cámaras pulpares en forma de abrojo. Los dientes primarios presentan un color ambar translúcido, con obliteración de las cámaras pulpares por hipertrofia de la dentina amorfa, en las radiografías los dientes primarios se parecen mucho a los observados en la dentina opalescente hereditaria. En contraste con la dentina radicular (displasia dentinaria tipo I), las raíces son de forma normal en ambas denticiones. La obliteración de la cámara pulpar se presenta después de la erupción en la displasia dentinaria coronaria, mientras que en la

displasia de la dentina radicular puede suceder antes de la erupción. Los dientes permanentes poseen coloración normal, radiográficamente estos dientes presentan una extensión radicular de la cámara pulpar, impartiendo una forma de cardo o abrojo, estos dientes contienen diversos cálculos pulpares.

Histológicamente los dientes primarios poseen una pequeña capa de dentina coronaria normal, con una transición repentina a una dentina amorfa muy densa que contiene pocos tubulillos dispuestos en forma desorganizada. En los dientes secundarios, la dentina de la corona es casi normal, aunque el tercio pulpar muestra numerosas áreas de dentina interglobular. La dentina radicular es atubular y amorfa, aunque hipertrófica, reduciendo el conducto radicular, pueden existir dentículos falsos en cualquier porción de la cámara pulpar.

Esta afección ha sido observada en varias familias grandes segregándose como una afección autosómica dominante.

--Displasia fibrosa de la dentina--

Clinicamente en esta afección los dientes secundarios parecen más normales en cuanto a forma y color, radiográficamente los contornos generales de los dientes son normales.

En contraste con la obliteración completa de las cámaras pulpares y la mayor parte de los conductos radiculares observados en la dentina opalescente, aquí pueden observarse pequeños focos ocasionales de zonas radiolúcidas, tanto en las cáma-

ras como en los conductos, sin embargo en contraste con la displasia de la dentina radicular, no se han observado medias lunas definidas de los restos de la cámara pulpar y no se ha observado ditorciones en la forma de la raíz.

Histológicamente, toda la dentina es anormal, la dentina varía en su aspecto de una zona a otra, solo pueden encontrarse pequeñas zonas de dentina de aspecto normal bajo la cúspide.

La dentina anormal parece estar formada por haces muy grandes de colágena similar a la predentina combinados con numerosas lagunas, células - - atrapadas y zonas de deposición de sales de calcio en espacios carentes de matriz, estas lagunas son mayores que las fibras de Tomes, contienen eritrocitos y carecen de forma tubular. Algunas áreas de la dentina contienen restos nucleares que quizá re presentan odontoblastos atrapados. En toda la área radicular parece haber muchas lagunas grandes con restos degenerados de tejido pulpar con calcificación distrófica subsecuente, tales áreas se encuentran diseminadas a través de toda la dentina.

Esta afcción se hereda como una característica autosómica dominante.

No se sabe si la dentina primaria en estos pacientes fue afectada en forma similar, ya que to dos los pacientes examinados hasta entonces habían sido adultos.

-Anomalías estructurales del esmalte-

Weinmann dividió las hipoplasias del esmalte (amelogénesis imperfecta) en dos tipos; las que consisten en una reducción cuantitativa del esmalte con una mineralización normal (hipoplasia o - - aplasia del esmalte) y las que presentan anomalías cualitativas del esmalte caracterizados por una mineralización reducida (hipomineralización).

También se han observado grados de mineralización del esmalte menos graves que los descritos por Weimann, a este se le ha dado el término de hi pomaduración.

Todas estas afecciones son raras en la comunidad y se ha calculado que la amelogénesis imperfecta (entiendíenose por amelogénesis imperfecta a todas las afecciones anteriormente mencionadas) se presenta en la población en general, en una relación de 1:14000. La mas frecuente es la hipoclacificación autosómica dominante que se presenta - - aproximadamente en 1:20 000.

-Hipoplasia o aplasia-

La hipoplasia o aplasia del esmalte ocurre con menos frecuencia que los desórdenes de la hipo mineralización, aunque en este tipo de hipoplasia - hay alguna hipomineralización, el esmalte resiste los requisitos funcionales normales.

Existe variación en el aspecto y genotipo.

Tipo I Hipoplasia Autosómica Dominante del-

gada y lisa, con efecto pleitropico: Esta parece ser la forma más grave de hipoplasia hereditaria y frecuentemente se le asocia con otros defectos dentinarios. El esmalte es tan delgado y liso que los dientes parecen pequeños y separados dentro de la arcada, la curvatura normal de las coronas está alterada y faltan puntos de contacto. El esmalte superficial es duro y brillante, y pigmentado de color amarillo o pardoamarillento. Las radiografías intrabucales no muestran esmalte.

Histológicamente el esmalte es anormal, con aspecto de vidrio homogéneo, pocos indicios de formación de prismas y algunas líneas de incremento en sentido paralela a la superficie externa.

Una característica frecuente es un retardo asociado o falta de erupción, la retención dentaria afecta principalmente a los segundos y terceros molares y con menos frecuencia a los premolares y caninos, también se observa la resorción coronaria de los dientes incluidos, así mismo pueden encontrarse depósitos de cemento sobre las coronas de estos dientes incluidos.

Por otra parte pueden observarse en esta afección raíces cortas muy convergentes hacia el ápice con calcificación intrapulpar que puede ser generalizada y afecta a los dientes antes de su erupción. Se han encontrado dientes supernumerarios.

El índice de caries de estos individuos es muy bajo a diferencia que la atrición rápida es característica.

Esta anomalía parece que se trata de los - efectos de un gen autosómico específico con efecto pleiotrópico.

Tipo II.- Hipoplasia Autosómica Dominante - Delgada y Aspera: El esmalte en esta variante no - es tan delgado como en la anterior, aquí se pueden observar indicios del mismo en radiografías intra-bucales, la superficie del esmalte es dura y áspera debido a la presencia de pequeñas arrugas y fose- tas. Los dientes son de color pardo amarillento- y parecen aquí también pequeños, creando así espa- cios en la arcada. Sólo en raras ocasiones se en- cuentran asociados con esta enfermedad de los dien- tes incluídos.

Tipo III.- Hipoplasia Autosómica Dominante- con fisuras sin patrón fijo: En esta variedad el - esmalte es casi de grosor normal a diferencia de - las anteriores hipoplasias mencionadas, en esta - anomalía puede existir espacios entre los dientes, el color del esmalte es normal, encontramos que - aquí el esmalte cubre uniformemente a la corona y- solo contiene finas depresiones o fosetas del tama- ño de la cabeza de un alfiler distribuidas al azar sobre toda la superficie del esmalte, su presencia es resaltada por la deposición de manchas extrínsecas en ellas.

El grado de deficiencia del esmalte varía a menudo en los diferentes miembros de una familia - afectada, se han reportado variaciones histológi- cas y clínicas, estas variaciones indican que tal- vez no se trata de hipoplasias idénticas de esmalte con diferencias morfológicas, sino de diferen-

tes hipoplasias aunque el modo de herencia es - -
igual.

Tipo IV.- Hipoplasia Autosómica Dominante -
Localizada: Esta anomalía solo afecta a los dien--
tes primarios; los cambios se observan con mayor -
frecuencia en las superficies de los molares prima
rios. Los dientes permanentes de los individuos -
afectados muestran solamente defectos menores. Fo-
setas horizontales y fisuras, o una gran zona hipo
plásica afectando especialmente al tercio medio de
la corona.

-Hipomineralización-

Las hipoplasias del esmalte con hipomaduración no es fácil dividir las en diferentes subtipos por medios clínicos, genéticos, radiográficos, his
tológicos o químicos; aunque existen algunas dife-
rencias de color, forma y comportamiento clínico, -
no se ha establecido características diagnósticas-
comunes.

Características clínicas; al tener lugar la erupción, los dientes suelen tener una corona de -
forma normal encontramos en ellos una superficie -
de esmalte opaca, sin brillo, blanca opaca o color
miel o de color pardo claro, la alteración en el -
color aumenta al avanzar la edad de manera que, en
adultos los dientes son marrones oscuros, el defect
to del esmalte puede no estar distribuido equitativ
amente y algunos dientes pueden estar afectados -
que otros aunque la afección suele ser bilateral y
simétrica, la intensidad de color varía en los di-
ferentes dientes y algunos, especialmente los inci

sivos mandibulares quizás no presenten ningún cambio de color.

En los dientes más gravemente afectados el esmalte blando se desgasta dejando una superficie áspera pigmentada, y dentina muy sensible expuesta meses después de la erupción, la pérdida de esmalte ocurre después de diferentes períodos de tiempo y con una intensidad desigual que es causa de caries, como una abrasión mecánica o acciones químicas de la saliva y de los alimentos. Los defectos se presentan con mayor frecuencia en las superficies labiales de los dientes anteriores y en las cúspides molares, muchas veces hay un esmalte mas mineralizado en los cuellos de los dientes y por ende más resistente. La hipomineralización se observa más a menudo en el lado bucal que en el lingual, es sorprendente que la formación de caries en estos dientes no es muy intensa.

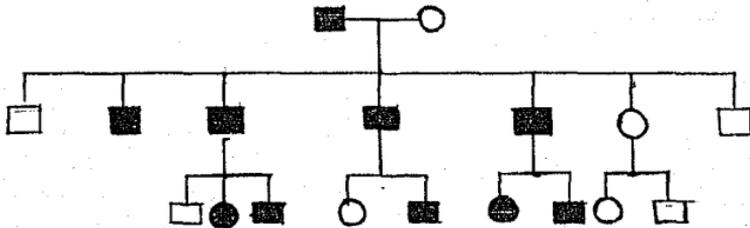
Las radiografías intrabucales no pueden distinguir entre el esmalte y dentina, debido a la falta de contraste radiográfico, pareciendo que los dientes han sido carcomidos por pérdida irregular de la superficie del esmalte, sin embargo la forma y tamaño de los dientes no están modificadas. Durante la erupción de los dientes tienen un contorno normal, pero luego desarrollan defectos en el esmalte.

Histológicamente la matriz orgánica parece normal, aunque se ha observado una capa homogénea de 0.04 mm de grosor, desprovista de estructura prismática. El contenido orgánico del esmalte es casi el doble de lo normal, habiendo sido calcula-

do como de 8,66 por 100.

El examen microradiográfico revela que el esmalte es menos radiopaco que la dentina, lo que distingue esta anomalía de los tipos de hipomaduración mejor calcificados que presentan aproximadamente la misma radiopacidad que la dentina.

Esta anomalía se transmite mediante un rasgo autosómico dominante, a continuación se presenta un árbol genealógico estudiado. Los dientes de los miembros de la familia variaban significativamente en aspecto, hallazgos clínicos y alteración histológica.



CARIES DENTAL

Se ha definido a la caries dental como un proceso patológico lento, continuo e irreversible que destruye los tejidos dentarios desmineralizándolos y disolviéndolos, esta alteración parece tener un fuerte componente de variación genética reconocible.

Puede decirse que la caries es tan antigua como la humanidad misma, la caries dental ha plagado al hombre durante toda la historia, acordándose de Neiburger en 1975, quien encontró dientes plagados en Australopithecus, así como en el Homo habilis y el hombre de Neanderthal, por otro lado la caries

dental era bien conocida entre los pueblos prehispánicos de México contra lo que erróneamente se cree, la comprobación de esto ofrecen los múltiples cráneos que han tenido la oportunidad de examinarse en el Museo Nacional de Antropología de México y que proceden de muy diversas fases arqueológicas, así como las referencias del Codice Badiano y los remedios que diferentes autores sugieren para mitigar el dolor.

Sin embargo el índice de frecuencia de caries en comparación con el actual es inferior, esto se atribuye a la defectuosa alimentación propia de nuestra época, permitiendo así la disminución de la función masticatoria, y con ello la reducción del tamaño y el número de piezas dentarias, el sistema genético que regula todas estas variaciones se explica más adelante en este mismo trabajo.

Como es natural el concepto que se tenía de este padecimiento estaba de acuerdo con la época, se consideraba que un gusano penetraba en la pieza dentaria y lentamente la destruía. Sahagun habla del "aguijon" de aquella enfermedad que ataca a los dientes "engrandolos y corroyendolos" y según Flores la caries dental era designada por el término nahuatl "tlanqualolixtli" conociéndose el gusano que la provocaba como "Tlanouiliin".

La genética de las enfermedades humanas (caries) puede ser abordada a nivel de la población. Los estudios de grupos de individuos con diferentes niveles de consanguinidad (p. Ejem. hijos de matrimonios entre primos) y a la inversa, estudios -

de población híbrida (hijos de matrimonios entre - personas de diferentes razas) ofrecen la oportuni- dad para realizar estudios genéticos.

En 1958 un estudio sobre niños de matrimo-- nios consaguíneos reportó, que no se encontraron - datos que indicaran el efecto del matrimonio consa- guíneo en la frecuencia de caries dental de estos- datos podemos concluir que cualquier factor genéti- co que afecte a la frecuencia de caries no es de - carácter recesivo o si los genes recesivos desempe ñan un papel en la susceptibilidad, a la caries - sus efectos son por las fuentes de variación am- - biental con controladas en este estudio. En otro - estudio posterior se examinaron 9,912 niños entre- 12 y 18 años de edad con diversos antecedentes raci- ales y mezclas consaguíneas, en el análisis de - los datos se controlaron edad sexo, orden del naci- miento, edad materna, ocupación de los padres, re- sidencia rural o urbana, servicio militar del pa- dre, número de dientes existentes, y estado de hi- giene bucal, después de tomar en consideración to- dos estos factores, se observaron diferencias sig- nificativas entre las razas con respecto a la ca- rries dental, no se presentaron efectos significati- vos que pudieran atribuirse a los factores mater- nos, hibridez racial o recombinación genética. La- frecuencia de la caries en hijos de matrimonios en- tre diferentes razas tendría a encontrarse a mitad del camino entre las dos razas de los padres, lo - que sugiere que cualquier causante de la caries - dental actúa en forma aditiva (o sea que no son do- minantes no recesivos, estos datos son perfectamen- te compatibles con el estudio de consaguinidad, - así como con los diversos estudios familiares y so

bre gemelos.

Debido a que la caries en una enfermedad - tan frecuente, resulta difícil investigar el papel que juega en la herencia, se han realizado varios estudios en gemelos, todos ellos señalan una mayor semejanza en la extensión de caries en gemelos que entre controles y en algunos casos más igualdad entre gemelos monocigotos que entre gemelos dicigóticos, aunque estos datos sugieren que los factores hereditarios probablemente contribuyen a la cariogenesis o ausencia de esta información total es todavía escasa.

Varias investigaciones han comparado la frecuencia de caries en padres o hijos o en todos - ellos, en individuos libres de caries y en individuos susceptibles a la caries. Entre los individuos libres de caries todos exhiben una tendencia menor a la misma, confirmando la característica familiar de esta enfermedad. Ninguno de los estudios ha sido capaz de demostrar patrones familiares de inmunidad a la caries que sugieran la existencia de un control hereditario simple o que muestre sin lugar a duda que las tendencias familiares que existen - no son simplemente resultado de los factores del medio ambiente.

Las comparaciones entre los gemelos idénticos y fraternos han sido hasta ahora el modelo genético más explotado para el estudio de la caries dental, como los gemelos idénticos poseen genotipos idénticos, mientras que los gemelos fraternos - comparten solo la mitad de sus genes, las diferencias entre los gemelos idénticos pueden atribuirse

completamente al medio ambiente, mientras que en el caso de gemelos fraternos tanto los factores ambientales como genéticos son causa de las diferencias.

Aunque los resultados de los diferentes estudios sobre gemelos varían un poco -quizá debido a la edad, muestreo y métodos de puntuación de la caries- existe un acuerdo general de que los factores genéticos desempeñan un papel significativo en la etiología de la caries dental.

La región de la boca, así como la superficie del diente afectado, son factores importantes en la frecuencia de caries que puede afectar a los cálculos respecto al papel de la herencia, sin embargo no existe un acuerdo claro en cuanto a los resultados que se han hecho sobre esta problemática.

Más importante sería la realización de mayor número de estudios diseñados para aclarar las bases bioquímicas, fisiológicas o anatómicas de las variaciones genéticas.

Numerosas publicaciones dan una excelente información en el sentido de que la frecuencia de las caries suele ser mayor en hembras que en varones de la misma edad, parece posible que esta relacionada con la maduración sexual de manera que los niños que maduran pronto muestran más caries (Masbridge).

Tanto el sexo como la maduración sexual influyen sobre la edad de erupción de los dientes y-

puede incluir en la frecuencia de caries, la variación en el tiempo de erupción pudiera influir en la frecuencia de caries mediante modificación del tiempo de exposición o agentes cariogénicos, adelantando o atrasando así el ataque por caries o pudiera causar una disminución en la susceptibilidad a la caries en el diente directamente relacionado con el retraso de erupción.

Los estudios que intentan descubrir la base del control genético de la resistencia o susceptibilidad se ha enfocado primordialmente en los individuos libres de caries, en teoría el control genético estriba en una o más de estas áreas generales; la estructura química o configuración anatómica del diente, la composición de la saliva o quizá indirectamente, las influencias genéticas en la preferencia de alimentos y hábitos de comer.

En la tendencia evolutiva de la reducción dental toman parte factores como agnesia del tercer molar, tamaño pequeño dentario, ausencia de hipoconulidad en primer molar permanente, a su vez cada una de estas lleva familiaridad diferente con la caries dental.

Las cinco cúspides originales del primer molar de monos prototipo y hombre primitivo se han modificado gradualmente a 4 cúspides en algunas razas humanas, entre ciertos humanos existe también tendencia hacia agnesis del tercer molar.

La pérdida de hipoconulidad del primer molar es relacionado con agnesis del tercer molar de acuerdo a Keene (1965) y Davies (68) pero esto no

es confirmado por Anderson (75).

El tamaño pequeño de los dientes es asociado con ausencia y hipoconulidad y agenesis de terceros molares, de ello se habla en capítulos anteriores en este mismo trabajo.

Van Reenen (66) Granger (66) y Greene (72) establecieron que los molares con fisuras simples son menos susceptibles a caries, pero no investigaron la susceptibilidad a la caries en otros dientes de las mismas bocas.

Los dientes libres de caries fueron pequeños en los estudios de Paylnter y Grainger (61) - Van (66) Hunter (67) y Keene (71), La hipótesis de Greene (72) que la sacuela de caries dental fue una amenaza a la sobrevivencia y responsable para la tendencia evolucionaria hacia la reducción de las estructuras dentarias, descansa en la hipótesis que la dentición reducida es más resistente a caries.

Anderson (78) reporta que si bien los dientes pequeños son más resistentes a la iniciación de caries no son tan resistentes a la extensión de esta una vez establecida, así mismo reporta que el número de cúspides y el tamaño del diente parece ser separadamente relacionado a la resistencia, fueron más pequeños que los de 5-cúspides, y esta reducción en tamaño como se dijo anteriormente, fué un factor en aumento de resistencia a la caries, sin embargo los pequeños molares de 5 cúspides fueron más resistentes a la caries que los grandes molares de 5 cúspides, pero menos resistentes

tes que los pequeños molares de 4 cúspides. Anderson encontró acumulación de los efectos por lo que los dientes con pequeño tamaño y reducción de cúspides mostraron mayor resistencia a caries, por lo tanto el patrón más simple de surcos y fisuras en molares favorece la resistencia a caries.

Parece existir mayor frecuencia de caries cuando hay agenesia de terceros molares (Anderson-77), hay otro hecho descrito por él mismo autor, en el que el tiempo de exposición de los dientes en niños con agenesia de terceros molares fué más corta, porque el tiempo de mineralización en estos dientes fué dilatada en estos niños, si se observa esto último es contrario a Hatton (57), el encontró que los primeros molares mandibulares fueron expuestos primero que los grandes molares, porque los grandes erupcionaron significativamente más tarde.

Hay acuerdo general en que la caries puede aparecer pronto después de la erupción de un diente y que la extensión promedio de caries se eleva rápidamente desde la erupción de los primeros dientes deciduos y continua elevándose durante toda la vida, existen datos indicativos de que se alcanza un alto nivel durante los primeros años de la segunda década o alrededor de la pubertad y que la frecuencia anual tiende a bajar después de este tiempo.

Por otro lado siguiendo a los individuos libres de caries se ha demostrado un mayor nivel de fluoruros en el esmalte de estos, no se sabe si esto se deba a la mayor ingestión de fluoruro por es-

tos individuos, o a que existe una variación en la capacidad para utilizar el fluoruro existente, una base genética para esta última probabilidad no es improbable. Esta cuestión se complica aún más por la variación en los hábitos alimentarios individuales, así como por el consumo total de agua por lo que no resulta novedosa. Como los niveles óptimos de fluoruro endógeno puede ser influidos por la - - constitución genética individual, puede ser importante hacer investigación sobre la genética del metabolismo del fluoruro.

Las secreciones salivales son modificadas - por factores nutricionales a absorbidos en tacto - alimenticio, hasta la fecha no han podido relacionarse convincentemente los componentes químicos u otras características de la saliva con la susceptibilidad a la caries.

Las pruebas preliminares que sugieren que - los factores genéticos relacionados con las preferencias dietéticas pueden ser causa de una parte - del componente hereditario de la variación en la - susceptibilidad a la caries se derivan de los estudios de Ching, el mostró que la capacidad de probar la feniltiocarbamida, que es una característica genética determinada por un solo locus, se encontraba relacionada positivamente con una reducción de la caries en los dientes deciduos, no pudo demostrarse reducción alguna en la caries de los - dientes permanentes. Otros estudios han demostrado un mayor umbral para percepción a la sacarosa en - individuos resistentes a la caries que en individuos susceptibles a la caries. Así la investigación de la sensibilidad gustativa a la susceptibilidad a la caries dental, merece mayor atención.

V ALTERACIONES OSEAS DE LOS MAXILARES

-Micrognatismo o micrognatia-

Es también llamado retrognatismo o atresia-maxilar. En sentido amplio significa disminución de tamaño de cualquiera de los maxilares, actualmente tiende a restringirse su uso para designar a la mandíbula hipodesarrollada.

Aunque los factores ambientales son responsables muchas veces, los factores genéticos juegan un papel importante. Se han publicado muchos árboles genealógicos de familias en las cuales la micrognatia puede ser heredada como carácter dominante autosómico. Por otra parte los estudios de los maxilares en gemelos, revelan la existencia de una mayor concordancia entre gemelos idénticos que entre gemelos fraternos.

La micrognatia puede ser un carácter familiar sin integrar ningún síndrome genético. Es mucho más fácil de diagnosticar en la mandíbula que en el maxilar.

Esta anomalía puede ser de origen congénito o adquirido. En el primer caso se integra como signo importante de gran número de síndromes. En el caso de ser un micrognatismo adquirido, este se debe a trauma, a infección o a artritis reumatoidea-juvenil. Casi siempre se acompaña de cierto grado de anquilosis por afectación mono o bilateral del centro de crecimiento condilar.

Cuando afecta a ambos lados se aprecia una-

severa cortedad del cuerpo mandibular con marcada - escotadura antagónica y desplazamiento posterior - del ángulo con respecto a las estructuras craneales. También suele agregarse microgenia (mentón pe queño). En estos casos el hipodesarrollo del ter-- cio inferior facial da a estos enfermos la llamada cara de pájaro o cara de Wolff.

Si afecta un solo lado, generalmente asocia da a anquilosis monolateral, la facies es asimétri ca con desviación hacia el lado hipodesarrollado y marcado aplanamiento del lado sano, dando el llama do signo Murphy.

Cualquiera que sea su causa, la gravedad de la micrognatia está en relación directa con el mo mento que ella actúa.

La micrognatia acarrea fatalmente maloclu-- sión. Los dientes mandibulares se ubican mas hacia atrás (Clase II de Angle)..

Tratamiento; corresponde a la cirugía y a - la ortodoncia actuando en colaboración.

-Prognatismo-

Es llamado prominentismo, macrogenia, mesio oclusión, oclusión clase II.

Es el crecimiento y avance desmedido de la mandíbula en sentido ventral.

Clinicamente se traduce por adelantamiento del mentón con respecto de la cara; inversión de -

la articulación dentaria, aumento del gonión que se hace mas a obtuso; borramiento del surco labio-mentoniano; y acentuación del surco labial superior. El paciente aparenta tener más edad dando una variable sensación de senilismo. Acorde con la gravedad de la inversión dentaria se producen trastornos funcionales masticatorios y síndrome temporomandibular uni o bilateral, no raramente el prognatismo se complica con laterognatismo y con mordida abierta.

Formas clínicas: El prognatismo puede ser absoluto o relativo, es decir, causado por un incremento excesivo de la mandíbula o por un incremento insuficiente del maxilar superior.

-Prognatismo absoluto o verdadero heredado. Esta forma esta caracterizada por un intenso crecimiento de la mandíbula, mordida cruzada de los dientes anteriores y posteriores; erupción prematura de los molares mandibulares, proyección del mentón y labio inferior y aplanamiento del ángulo mandibular.

La hipoplasia maxilar también forma parte del cuadro cuando no hay mordida cruzada anterior o cuando el prognatismo esta asociado con mordida abierta, de manera que queda eliminada la influencia funcional sobre el crecimiento del maxilar superior.

Korkhaus y Neumann señalaron que la hipoplasia del maxilar superior es tan común que puede considerarse tan características del prognatismo con la hiperplasia mandibular.

Solamente son progresivos alrededor de 40% al 50% de los casos de prognatismo hereditario. El prognatismo puede ser evidente al nacer, pero esto es bastante raro.

-Prognatismo Relativo o falso.- En esta forma de prognatismo, el maxilar está hipoplásico, mientras que la mandíbula es normal. Esto se altera rápidamente debido a influencias funcionales, de manera que la mordida cruzada anterior puede influir o estimular el crecimiento longitudinal de la mandíbula, lo mismo que el crecimiento longitudinal del maxilar superior puede ser detenido. Estas mismas circunstancias transforman la mordida cruzada anterior en otra forma clínica.

-Etiología.- El prognatismo mandibular reconoce varios factores etiológicos, uno de ellos es la herencia estarse hereda independientemente de la forma clínica.

Korkhaus estimó que la proporción entre casos de mordida anterior forzada no genética y casos de prognatismo heredado verdadero es de 5:1, según Gorlin cree que la proporción inversa estaría más cerca de la realidad.

Este trastorno puede transmitirse como un factor dominante, como un factor recesivo, que es mucho más común. En estas circunstancias siempre se trata de un prognatismo verdadero asociado o no a hipoplasia del complejo maxilar superior.

El prognatismo puede tener un origen hormonal tal como ocurre en la acromegalia. La acción -

muscular, principalmente de la lengua, actuando sobre la mandíbula en su etapa de crecimiento es capaz de producir el avance exagerado de la misma. - En tal sentido adquiere gran importancia la macroglosia porque el órgano no cabe adecuadamente en su cavidad natural obligando al paciente a entreabrir la boca y llevar la mandíbula hacia adelante.

CONCLUSIONES

Los huesos y los dientes del cráneo humano pueden revelar numerosos rasgos morfológicos - útiles para determinar la variación humana, y a la vez realizar una valoración de modelos genéticos, - debido a lo complejo del tema se sabe de antemano que existen huecos en nuestra información básica.

Este tema no se plantea únicamente en relación con los puntos extremos de medición, sino que también consideramos la pertinencia biológica de las mediciones, desde luego aquí se relaciona la genética de la dentición humana, no solo se aclara la forma de transmisión de los genes, sino como actúan estos para determinar características específicas como tamaño, forma, etc.

Así mismo se ha mencionado por que mecanismos genéticos se controlan las variaciones, y cual es la función del medio ambiente en esto.

De acuerdo a todo lo anterior es obligatoria la interpretación hábil de todos los datos expuesto para evitar ocasiones de error, no se puede interpretar la morfología de un rasgo sin entender su origen y su modo de crecimiento, como consecuencia las variaciones en morfología y cronología del crecimiento demandan precaución y detenimiento al leer este trabajo, las características dentales parecen sobrepasar las características óseas respecto a variabilidad.

Ninguna característica particular única es diagnóstica de origen étnico, sexo, edad, o evolu-

ción, sin embargo una constelación de rasgos adecuadamente interpretada es más reveladora, el problema para nosotros como cirujanos dentistas es la adquisición de datos pertinente, sintetizarlos en un todo significativo y entonces hacer un diagnóstico o identificación cuidadosa.

Los dentistas y los antropólogos tienden a considerar los diferentes tipos de variación dental como independientes entre sí, en realidad estos están muy relacionados, el modelo de relación entre el tamaño y la agenesia podemos resumirlo como una continuidad de tamaño, la agenesia y la erupción de los dientes también se encuentran asociados como ejemplo de esto podemos mencionar a Garn quien ha demostrado que se falta congénitamente un tercer molar, los molares y premolares dentro del mismo cuadrante se desarrollan tardamente.

Recordando a Soafer quien postuló un mecanismo interesante para explicar algunas de estas relaciones, sostiene que para que se desarrolle un diente en un espacio limitado, existe una interacción compensadora entre los folículos dentales durante el desarrollo.

Otra variante que se destaca de acuerdo con el tipo de alimentación actual es la extraordinaria susceptibilidad del esmalte del hombre actual en comparación con el de sus antecesores, aún con los que participaron de nuestro régimen omnívoro, pero que no hayan vivido en cautiverio.

El Homo Heidelbergensis (750 000 años) que añade los vegetales a su dieta, no muestra rastros

de haber padecido caries, pero unos años después, - el hombre Neanderthal y el Homo Rodhensis (40 000-años) muestran lesiones adamantinas que según Co--yer, se producen en todas las razas de pobre inmunidad cuando son trasplantadas a los medios civili--zados, y aún en las especies animales sometidas al cautiverio, sobre todo en la segunda generación.

Neumann y Di Salvo realizaron una simultá--nea investigación en indios de Peru, Guatemala y - México, encontrando que, pese a la ingestión de - dietas inadecuadas y una precaria higiene bucal; -- sus dientes sucios y con depósitos tartáricos carecen de caries, atribuyen esta condición a la masti--cación de alimentos duros, fibrosos, pan seco, nueces, etc. Realizarón así mismo una investigación -- acerca de la capacidad masticatoria de los indios--peruanos y mexicanos, hallando un promedio de 184--y 166 libras, respectivamente, que son cifras muy--superiores a las obtenidas en el conjunto de atleta--norteamericanos (127 libras).

S. Lerman estudiando aborígenes alteños y - jujuleños, observo que los primeros, cuyo régimen--dietético es más civilizado, presentan caries, ex--tracciones, parodontosis y escasas abrasiones.

Los jujuleños, habitantes de la punta (tie--rras frías y secas situadas en los Andes de una al--tura de 3 000 a 500 m. según la latitud), poseen --excelentes dientes, y las lesiones óseas y gingiva--les son poco frecuentes, se lo atribuye al elemen--to básico de su dieta, el maíz, y a la preponderan--te masticación de galletas y carne asada o en for--ma de charqui. Observo en ellos abrasiones de gran

magnitud, ocasionadas por el hábito de mascar hojas de cocoa.

Kokhaus a demostrado experimentalmente que niños alimentados con pan duro de centeno y pan integral hacían menos caries, aumentaban la actividad masticatoria y denotaban mejor desarrollo de los maxilares.

Un detalle importantísimo que muestra la evolución registrada entre el hombre primitivo y el actual es la disminución notable de la abrasión mecánica, ya que su presencia está en relación inversa con el perfeccionamiento culinario. (Siffre).

Otra observación mencionada con respecto a la morfología y tamaño es la encontrada en un estudio sobre niños Hawaianos, donde si el incisivo central es grande, el incisivo lateral adyacente tiende a faltar congénitamente, pero si el incisivo lateral presenta forma de huso, el incisivo central adyacente tiende a ser pequeño.

Para explicar estas asociaciones consultamos a Soafer, quien sugiere que hay agenesia cuando existe un primordio insuficiente para la iniciación del folículo dentario, y los laterales en forma de huso se forman cuando existe suficiente primordio, pero un medio ambiente negativo. Como el incisivo lateral se desarrolla después del incisivo central y del canino, su iniciación depende de lo que resta de cualquier requerimiento local, y una vez que se ha iniciado debiera competir con vecinos ya establecidos, así, cuando el primer incisivo es grande, el segundo incisivo carece de sufi

ciente primordio para su iniciación por lo que falta congénitamente. Para los laterales en forma de huso el medio ambiente local es teóricamente malo, por lo que aunque se inicia la formación del central y lateral incisivos, ambos son más pequeños, generalizando esta situación de los incisivos, de aquí deducimos que esta puede ser la razón para que el diente distal de cada clase morfológica de dientes sea más variable, también explica como las diferentes formas de variaciones dentales están relacionadas entre si.

Existen considerables variaciones entre las diversas poblaciones y dentro de ellas respecto al tamaño de los dientes, edad de erupción, dientes faltantes congénitamente y morfología coronaria, estas diferencias son un reflejo del proceso continuo de evolución, la base genética de esta variación se puede explicar mejor por un modelo de herencia poligénica (o genes múltiples), la cual tiende a una distribución normal de las características, la frecuencia de los caracteres en toda la población depende de la interacción de muchos genes que actúan entre si y con el medio ambiente. Aunque la morfología dentaria y la agenesia presentan distribuciones discontinuas generalmente prueba de transmisión mendeliana mediante un solo gen, también son caracteres poligénicos y ejemplos de características "casi continuas". Estos son los caracteres que exhiben una discontinuidad genotípica al final de una distribución continua. Es significativo mencionar que los rasgos poligénicos envuelven un mas bajo valor que los sistemas monogénicos, dando así menos susceptibilidad a fuerzas evolutivas.

Condiciones posnatales como la nutrición, - enfermedades clima parecen ejercer efecto en la variación dental normal, la mayor parte de los factores que afecta a la dentición se presentan durante el periodo prenatal, en general la calidad del ambiente intrauterino es determinada por el genotipo materno y el medio ambiente es muy importante, esto sugiere que la buena nutrición prenatal y la - atención médica son necesarias para una dentición-normal y saludable.

Es evidente que los alimentos cocidos, sumamente blandos eximen al sistema dentario del intenso trabajo que reclama la masticación de alimentos crudos, sobre todo del tipo fibroso, dando como resultado fórmulas y morfología dentaria mas sencilla a través del tiempo.

Greve entiende que la graduación del desgase denuncia una relación entre "el uso de la dentadura durante la masticación y la naturaleza del - alimento".

Estos son algunos de los fundamentos en que se basa la teoría de que el aparato dentario se encuentra en regresión, los hechos evidentes son: - disminución de la porción ósea facial, reducción y desaparición de prognatismos, pérdida de oblicuidad en la implantación de los dientes, evolución - de la forma del arco hacia tipos de diámetros menores, reducción de la altura de oclusión del canino, disminución del tamaño de las mandíbulas, todo - - ello como consecuencia de la reducción de la función masticatoria.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Alphonse R. Burdi and Jerome Superstine
Developmental Correlations of the Deciduous -
and Permanent Teeth During the Human Fetal Pe-
riod
Department of Anatomy (Medical School) and -
School of Dentistry, University of Michigan
J Dent Res 56 (12):1468; December 1977.
- 2.- Bals Ralph Leon
Genética Humana
Introducción a la Antropología 1968.
- 3.- Bothwell Don R
Dental Anthropology 1963
Págs. 256, 261, 244, 251.
- 4.- Burket Lester
Medicina Bucal Diagnóstico y Tratamiento
Ed. Interamericana 1954
118-122 143-149 152-158.
- 5.- C. L. B. Lavelle
Correlations Between Tooth Dimensions of Man-
and Apes
Department of Oral Biology, University of Ma-
nitoba, Winnipeg, Canada
Acta Anat 102:358-364 (1978)
- 6.- Clínicas Odontológicas de Norteamérica
Genética
Ed. Interamericana Enero 1977, México
Pág. 9-23 125-147 25-45.

- 7.- Clínicas Odontológicas de Norteamérica
Odontología Forense
Ed. Interamericana, Enero 1977, México
Pág. 167-173.
- 8.- Comas Juan
Genética
Manual de Antropología Física, 1966
UNAM México pág. 80 357-380.
- 9.- D. L. Anderson, G. W. Thompson and F. Popovich
Molar Polymorphisms and Body Growth
Faculty of Dentistry, University of Toronto,-
Canada
Growth, 1978, 42, 205-212.
- 10.- D. L. Anderson and F. Popovich
Dental Reductions and Dental Caries
Clinical Sciences División, Faculty of Deni-
stry, University of Toronto, Canada M5G 1G6.
AM. J. Phys Anthropol. 47:381-386 (1979).
- 11.- Hernan Palomino, Ranajit Chakraborty and Fran-
cisco
Rothhammer
Dental Morphology and Population Diversity
Human Biology, February 1977, Vol. 49, No. 1-
pp. 61-70
Wayne State University, 1977.

- 12.- Robert S. Corruccini and Avery M. Henderson
Constant Factors in Dental Growth and Shape
Division of Physical Anthropology, Smithsonian Institution, Washington, D.C. 20560, and
Department of Anthropology, University of Tennessee Knoxville, Tennessee 37916
J Dent Res June 1977 Vol. 56 No. 6.
- 13.- Populations
Laboratory of Biological Anthropology, University of Kansas, Lawrence.
AM. J. Phys. Anthropol. (1978) 49:351-360.
- 14.- Salman Zdenek
Genética
Anthropology pp. 69-66.
- 15.- Thompson James S.
Genética Médica
Ed. Salvat 1968.
- 16.- Fastlicht Samuel
La Odontología en el México Prehispánico
Rev. Asociación Dental Mexicana
Vol. 7 No. 2 1950.
- 17.- Somolinos Germán.
Lo Mexicano en la Medicina
Gaceta Médica de México XCL No. 2.
México 1961.
- 18.- Anatomía Dental con la Anatómica
Diamona Moses
pp. 49-50, 55, 56, 57.

- 19.- Anatomía Odontológica de
Aprila
1979.
- 20.- Grinspan
Medicina Bucal
1838-1855.
- 21.- Discrete Dental Traits su Four
Tlaxcaltecan Mexican Poulations
Robert M. Baume y Crawford
AM. J. Phis. Anthrop. 1978.
49:351-360.