

29
24



Escuela Nacional de Estudios Profesionales

ZARAGOZA U. N. A. M.

CARRERA DE ODONTOLOGIA

“ ALTERACIONES DENTALES DE
ETIOLOGIA GENETICA ”

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

CARDOSO BARRERA SANTOS RODOLFO
GORDILLO ROBLERO ELDA CRISTINA
HERNANDEZ RODRIGUEZ DAVID



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION.....	1
FUNDAMENTACION DEL TEMA.....	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
HIPOTESIS.....	4
OBJETIVOS.....	5
MATERIAL Y METODO.....	6
TABLA DE CONTENIDO.....	7

CAPITULO I

1.1. HISTORIA Y EVOLUCION DE LA GENETICA.....	11
1.2. CLASIFICACION DE LOS CROMOSOMAS.....	12
1.3. ALTERACIONES DE LOS CROMOSOMAS Y MECANISMOS DE SU OR GANIZACION.....	15
1.4. HERENCIA AUTOSOMICA DOMINANTE.....	21
1.5. HERENCIA RECESIVA AUTOSOMICA.....	22
1.6. HERENCIA LIGADA AL SEXO.....	23
BIBLIOGRAFIA.....	25

CAPITULO II

2.1. CONOCIMIENTOS BASICOS DE EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA DE DIENTE.....	26
2.2. CARACTERISTICAS NORMALES DE LOS DIENTES.....	41
2.3. INTERPRETACION RADIOGRAFICA Y SU IMPORTANCIA EN EL - DIAGNOSTICO DE LAS ALTERACIONES DE LOS DIENTES.....	47
BIBLIOGRAFIA.....	48

CAPITULO III

3.1. TAURODONTISMO.....	49
3.2. DIENTES EN CASCARA.....	52
3.3. DISPLASIA DENTINARIA.....	56
3.4. AMELOGENESIS IMPERFECTA.....	59
3.5. DENTINOGENESIS IMPERFECTA.....	70
3.6. ALTERACIONES DENTALES EN NUMERO.....	75
3.7. LOBODONCIA.....	88
BIBLIOGRAFIA.....	91
• RESULTADOS.....	93
CONCLUSIONES.....	95
ANALISIS.....	97
PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES.....	99
BIBLIOGRAFIA GENERAL.....	100
ANEXOS BIBLIOGRAFICOS.....	104

"ALTERACIONES DENTALES DE ETIOLOGIA GENETICA"

I N T R O D U C C I O N

El lugar que ocupa la genética dentro de la medicina nunca había sido tan claro como en la actualidad, y así mismo la importancia que tiene para la odontología conocer conceptos básicos de dicha disciplina es cada día mayor.

Los avances más grandes en genética se han hecho en estos últimos años, el hecho de que se otorgara un premio nobel al campo de la genética (J. Lederberg en mayo de 1959), pone de manifiesto el interés e inquietud que en estos momentos existe en todos los centros de investigación del mundo por esta rama de la medicina. (3)

La odontología como rama de la medicina se encuentra relacionada con la genética, puesto que ambas tienen algo en común, esta última por contener la caracterización de rasgos que formarán la constitución del individuo, así como la predisposición de anomalías que se puedan manifestar en diferentes sistemas u órganos, como es el caso de las alteraciones dentales de etiología genética, siendo necesario el estudio de esta ciencia para diferenciar y diagnosticar dichas alteraciones.

FUNDAMENTACION DEL TEMA

Las alteraciones en los dientes de origen genético, afectan -
considerablemente la anatomía de los dientes, mostrando una -
agresividad en su forma, tamaño, número, color, textura y es-
tructura, siendo necesario considerar con la importancia debi-
da este tipo de anomalías, ya que pueden presentarse tanto en-
la dentición temporal como en la permanente, llegando a afec-
tar tanto estéticamente como funcionalmente al aparato estoma-
tognático. (9)

Siendo de gran valor para el facultativo de práctica general -
el estar debidamente informado y actualizado de los adelantos-
que la odontología proporciona, conociendo los fenómenos esen-
ciales de la genética y embriología de los dientes, así como -
de sus consecuencias patológicas, para cimentar las bases indi-
cadas en cada caso, y dar solución adecuada y satisfactoria a-
los tratamientos que surjan en un momento dado. (3)

Siendo el propósito personal dar a conocer de forma sencilla -
y reciente las diferentes alteraciones de los dientes de etio-
logía genética, así como los fenómenos esenciales de la misma-
y embriología de los dientes, para que de esta manera el profe-
sional obtenga bases satisfactorias para la elaboración de un-
diagnóstico conciso, y llevar a cabo el tratamiento necesario.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Qué importancia tiene para el Cirujano Dentista el conocimiento y la información actualizada en las diferentes alteraciones dentales de etiología genética?

MARCO TEORICO

Las anomalías dentarias deben ser consideradas con la importancia debida, ya que pueden presentarse tanto en la dentición temporal, como en la permanente y llegar a interferir en la oclusión y/o en la salud general del paciente. Algunas de estas anomalías se deben a factores genéticos. (3)

Las múltiples manifestaciones orales que presentan algunas enfermedades genéticas, han sido objeto de constantes publicaciones no solo en revistas y libros odontológicos, sino también en toda la literatura médica mundial. (9)

Siendo de gran valor para el dentista de práctica general conocer las anomalías de etiología genética, para que de esta manera pueda efectuar un diagnóstico temprano y llevar a cabo el tratamiento necesario. (3)

HIPOTESIS

La importancia que tiene para el Cirujano Dentista el conocimiento y la información actualizada de las diferentes alteraciones dentarias de etiología genética, es para discrepar, valorar, diagnosticar y proporcionar el tratamiento necesario y oportuno a pacientes con este tipo de anomalías.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Realizar de manera sencilla y clara la elaboración y recopilación bibliográfica actualizada de un tratado que englobe las diferentes alteraciones de los dientes de etiología genética, así como los fenómenos esenciales de la genética y embriología de diente.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Mencionar conceptos básicos de genética.
- Mencionar conocimientos básicos de embriología de diente.
- Clasificar las alteraciones de los dientes de etiología genética.
- Explicar el cuadro clínico de cada una, así como su diagnóstico y tratamiento.
- Presentar análisis, resultados y conclusiones.

MATERIAL Y METODO

MATERIAL:

Bibliografía en español.

Bibliografía en inglés-español del CENIDS

Bibliografía de la ADM

MATERIAL GRAFICO:

METODO: Este se seguirá de la manera siguiente:

- 1.- Recopilación de documentación bibliográfica en español, revistas y documentos del CENIDS, revistas de la ADM.
- 2.- Traducción de documentos inglés-español.
- 3.- Seleccionar bibliografía actualizada del tema para analizarla, sacar conclusiones y posteriormente redactar resumen en forma clara y concisa.
- 4.- Elaboración de la tabla de contenido.
- 5.- Desarrollo del tema.
- 6.- La revisión y corrección del tema se llevará a cabo por capítulos, teniendo como propósito principal dominar el tema a nivel práctico.
- 7.- Criterios de análisis

TABLA DE CONTENIDO

- INTRODUCCION
- FUNDAMENTACION
- PLANTEAMIENTO
- OBJETIVOS
- HIPOTESIS
- MATERIAL Y METODO

CAPITULO I

CONCEPTOS BASICOS DE GENETICA.

- a) Historia y evolución de la genética.
- b) Clasificación de los cromosomas.
- c) Alteraciones de los cromosomas y mecanismos de su organización.
- d) Herencia autosómica dominante.
- e) Herencia autosómica recesiva.
- f) Herencia recesiva ligada al sexo.
- g) Herencia dominante ligada al sexo.

CAPITULO II

CONOCIMIENTOS BASICOS DE EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA DE DIENTE.

CARACTERISTICAS NORMALES DE LOS DIENTES.

INTERPRETACION RADIOGRAFICA Y SU IMPORTANCIA EN EL DIAGNOSTICO DE LAS ALTERACIONES DE LOS DIENTES DE ETIOLOGIA GENETICA.

CAPITULO III

CLASIFICACION DE LAS ALTERACIONES DE LOS DIENTES DE ETIOLOGIA- GENETICA.

- a) Taurodontismo
- b) Dientes quebradizos
- c) Displasia dentinaria.
- d) Amelogénesis imperfecta.
- e) Dentinogénesis imperfecta.
- f) Alteraciones en número (anodoncia y dientes supernumerarios)
- g) Lobodoncia.

CAPITULO IV

ANALISIS DE RESULTADOS.

CONCLUSIONES.

RECOMENDACIONES.

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

- 1.- Baume RM; Crawford MH.....
Discrete dental trait asymetry in Mexican and Belizean -
Groups.....
80 21764. AM J. Phys Antropol 52 (3): P,p. 315-21.
Mar, 1980.
- 2.- Fadhil M; Ghabra TA; Debb M; Der Kaloustian VM.....
Odontoonychodermal Dysplasia..... 83175767.....
Am. J. Med. Genet 14 (2): P,p. 335-46 Feb; 1983.
- 3.- Garces Rojo M. Antonio.....
Manifestaciones orales en enfermedades genéticas.....
Primera edición..... Hospital Infantil IMAN, 1978.
- 4.- Farreras Rozman..... Medicina Interna, tomo II,.....
Editorial Marín, P,p. 1081-1095,.... Edición 1978..
- 5.- Gorlm Robert J. Golman Henry M. Thoma.....
Patología Oral..... P,p. 117-551.....
Editorial Salvat..... Edición 1979.
- 6.- Jaspers MT; Witkop CJ. Jr.....
Taurodontism, an Isolated trait asociated with sindromes -
and X-chromosomal aneuploidy..... 80217488.....
Am. J. Hum Genet; 32 (3); P,p. 396-413,..... May. 1980.
- 7.- Jorgensen RJ.....
The conditions manifestings taurodontism..... 82227753..
Am. J. Med Genet; 11 (4): P,p. 435-42.... Apr. 1982.
- 8.- Langman Jan..... Embriología Médica.....Editorial Intera-
mericana.....Edición 1978.

- 9.- Llarena Del Rosario Ma. Eelena..... Anomalías de la -
Dentición..... Hospital del Niño DIF..... MEXICO, DF.
Abril de 1979.
- 10.- Orban..... Histología y Embriología Bucales.....
Editoria La Prensa Médica Mexicana..... Edición 1978.
- 11.- Vangham, 111, M.D.....
Editorial Salvat Mexicana,..... Edición 1981.
- 12.- Witkop, Carl J.....
Defectos Hereditarios de la Dentina. IN: Clínicas Odontoló
gicas de Norteamérica.....
México Editorial Interamericana,.... P,p. 25-44; 1979.
- 13.- Winter, G.B. y Brook, A.H.....
Hipoplasia del Esmalte y Anomalías del Esmalte.....
IN: Clínicas Odontológicas de Norteamérica.....
México Editorial Interamericana, 1979.

CAPITULO I

1.- CONCEPTOS BASICOS DE GENETICA:

1.1).- Historia y Evolución de la genética.

1.2).- Clasificación de los cromosomas.

1.3).- Alteraciones de los cromosomas y mecanismos de su organización:

1.3.1) Mutación.

1.3.2) Deficiencia o delección.

1.3.3) Duplicación.

1.3.4) Translocación.

1.3.5) Inversión.

1.3.6) Variación en el número de cromosomas.

1.3.7) Haploidia.

1.3.8) Poliploidia.

1.3.9) Aloploidia.

1.3.10) Aneuploidia.

1.4).- Herencia autosómica dominante:

1.4.1) Criterios para interpretar la herencia autosómica dominante.

1.5).- Herencia recesiva autosómica:

1.5.1) Criterios para interpretar la herencia autosómica recesiva.

1.6).- Herencia ligada al sexo:

1.6.1) Criterios para interpretar la herencia recesiva ligada al sexo.

1.6.2) Criterios para interpretar la herencia dominante ligada al sexo.

1.1 - HISTORIA Y EVOLUCION DE LA GENETICA -

El lugar que ocupa la genética dentro de la medicina nunca había sido tan clara como en la actualidad y así mismo la importancia que tiene para la odontología el conocer conceptos básicos de dicha disciplina es cada día mayor.

Históricamente los primeros estudios genéticos fueron realizados a mediados del siglo XIX por el botánico francés Naudín, - pero sus trabajos sobre los factores que gobiernan la herencia quedaron olvidados largos años, hasta que un monje agustino - austriaco Johann Gregor Méndel reinició estas investigaciones experimentando con chícharos y otras plantas a fin de determinar la transmisión de los caracteres hereditarios en los vegetales. De tales estudios Méndel dedujo que las leyes de la herencia regían tanto en las plantas como en los animales, pero - cosa interesante no se reconoció su valor hasta principios del siglo XX.

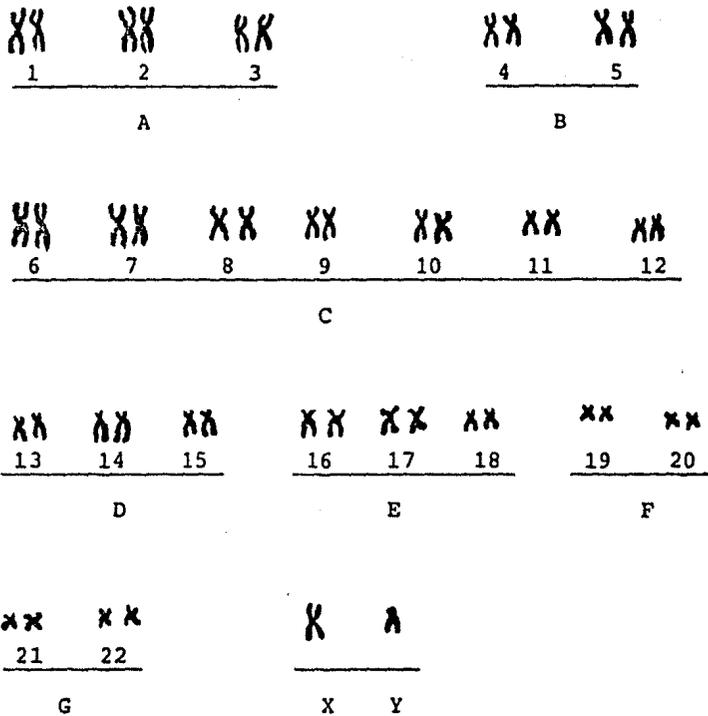
Los avances más grandes en genética se han hecho en estos últimos años, el hecho de que se otorgara un premio nobel al campo de la genética (J. Lederberg en mayo de 1959); pone de manifiesto el interés e inquietud que en estos momentos existe en todos los centros de investigación del mundo por esta rama de la medicina. (1) (2) (3)

1.2 - CLASIFICACION DE LOS CROMOSOMAS -

Antes del comienzo de este siglo muchos investigadores intentaron precisar el número de cromosomas en el hombre, pero dichas investigaciones fueron frenadas y limitadas por las técnicas inadecuadas. Sin embargo, en 1912 Winiwater llegó muy cerca de la solución al afirmar que en el hombre hay 47 cromosomas. En los comienzos del decenio de 1920, Painter expresó la idea de que había 48 cromosomas, misma que fue aceptada por más de 30 años, hasta que las investigaciones de Tjio y Levan en 1956 demostraron que no se ajustaba a la realidad. Estos investigadores introdujeron métodos notablemente mejorados para el estudio de cromosomas, que les permitieron demostrar con gran claridad que el número diploide de cromosomas en el hombre era 46. Los métodos que usaron con algunas modificaciones, se emplean en forma amplia en todos los laboratorios de citogénesis. (1)

Los cromosomas humanos se clasifican según su tamaño y posición del centrómero de acuerdo a un esquema adoptado en la reunión de Citogenicistas Humanos, celebrado en Chicago en 1956. A menudo es imposible clasificar los cromosomas en 23 pares exactos, y de ordinario, lo mejor es dividirlos en 7 grupos. Estos grupos serán identificados por las letras de la A a la G, se disponen de acuerdo a su longitud decreciente.

La serie de cromosomas ordenada de manera sistemática, se denomina CARIOTIPO. (1), (3).



Cariotipo de un varón normal. Fig. (1-1)

Los cromosomas en el hombre pueden clasificarse en 3 grupos, a tendiendo a la posición del centrómero y a la longitud de los brazos resultantes de esa posición o sea, la porción de los cromosomas que queda de cada lado del centrómero.

Las tres clases son:

- 1.- Medial o Metacéntrico.- En que el centrómero se encuentra a la mitad del cromosoma, cuyos brazos son de igual longitud.
- 2.- Submedial o Submetacéntrico.- Centrómero más próximo a un extremo de otro y consiguientemente brazos de desigual longitud.
- 3.- Acrocéntrico o de centrómero subterminal.- En el que el centrómero se encuentra cerca del extremo y por ello uno de los brazos es muy corto. (3).

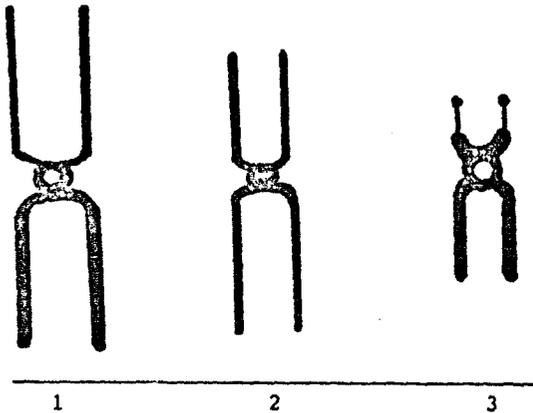


Fig. (1-2)

1.3 - ALTERACIONES DE LOS CROMOSOMAS Y MECANISMOS DE SU ORGANIZACION -

El funcionamiento normal del sistema genético de un organismo se mantiene en alineamiento y distribución por la constancia del material hereditario que se halla en los cromosomas.

En ocasiones, éstos presentan cambios espontáneos o producidos por accidentes experimentales que dan lugar a desarreglos en la estructura. Los conocimientos de estos cambios fueron favorecidos por métodos que aumentaron su frecuencia y suministraron medios valiosos para el análisis de la organización genética y estructural del cromosoma y del mecanismo de la mutación y evolución de los organismos. (1)

En el cromosoma, los cambios estructurales pueden ser:

- 1.- Submicroscópicos (a nivel molecular, por ejem., mutación de punto o genética).
- 2.- Microscópicos o aberraciones, evidencias con el microscopio óptico.

Las aberraciones comprenden:

- a)- Pérdida del segmento de un cromosoma, deficiencia o delación.
- b)- Adición de un segmento cromosómico.
- c)- Reordenamiento intercromosómico por interferencias por segmentos entre cromosomas no homólogos: translocación.
- d)- Reordenamiento intercromosómico por rotación de un segmento, invirtiendo el orden de los genes en el cromosoma: inversión.

1.3.1) MUTACION:

Aunque el gene es generalmente estable puede experimentar un cambio que se denomina mutación. Esta constituye una propiedad del material genético tan importante como la estabilidad. Tiene lugar en todos los seres vivos y es el origen de las variaciones hereditarias. El cambio o mutación de un gene ocurre espontáneamente, sin causa aparente y es luego incorporada a la especie y transmitida por reproducción sexual. Solamente será eliminada si el individuo desaparece o no puede reproducirse. Las mutaciones genéticas son cambios localizados en puntos definidos de los cromosomas y probablemente en genes individuales. La mutación se produce en organismos unicelulares y también en tejidos somáticos. La frecuencia de mutación es diferente para cada gene; existen alelos muy estables y otros que pueden mutar con gran frecuencia. Por ejemplo, el alelo normal del gen recesivo para la hemofilia en el hombre cambia una vez cada 31,000 individuos en cada generación.

1.3.2) DEFICIENCIA O DELECCION:

La deficiencia es una aberración, cromosómica en la que un segmento sea intersticial o terminal se halla ausente. El segmento deficiente no puede sobrevivir si carece de centrómero. En el caso de un centrómero difuso, el segmento deficiente sobrevive y es susceptible de incorporarse como un nuevo cromosoma. La deficiencia terminal resulta de la fractura de un cromosoma, la deficiencia intersticial se produce por dos fracturas seguidas de la reunión de los extremos fracturados.

Ambos tipos pueden observarse durante el estadio de paquinoma de la meiosis o en cromosoma polifénico. Se han descrito deficiencias terminales en el maíz pero son raras en la drosophila y en otros organismos. En una deficiencia heterocigótica, uno de los cromosomas es normal mientras que el homólogo lleva la deficiencia.

1.3.3) DUPLICACION:

La duplicación tiene lugar cuando un fragmento del cromosoma - está representado dos o más veces en él. Puede ser un fragmento libre con un centrómero o un segmento cromosómico del complemento normal. Si el fragmento incluye al centrómero, será incorporado como un cromosoma pequeño (cromosoma extra). Las duplicaciones permiten investigar los efectos de un complemento extra de genes en los correspondientes locus. En general, las duplicaciones son menos delatorias para el individuo que las deficiencias.

1.3.4) TRANSLOCACIONES:

Translocación es un reordenamiento cromosómico por el cual se intercambian porciones entre cromosomas no homólogos, o bien se transfiere una porción de un cromosoma a una parte distinta de éste o a otro cromosoma. La primera es una translocación recíproca, la segunda una translocación simple. Cuando un segmento intersticial pasa del brazo de un cromosoma a una posición diferente del mismo cromosoma, o a otro cromosoma, el reordenamiento se denomina Transferencia o Shift. Esta requiere la producción de 3 fracturas simultáneas. Las translocacio

nes recíprocas pueden ser homocigóticas o heterocigóticas.

1.3.5) INVERSION:

La inversión es una aberración cromosómica en la cual un segmento se invierte 180 grados respecto a un ordenamiento normal. Las inversiones se denominan pericéntricas cuando incluyen al centrómero y paracéntricas si éste se halla ubicado fuera del segmento invertido.

1.3.6) VARIACION EN EL NÚMERO DE CROMOSOMAS:

Los cambios en el número de cromosomas dan lugar:

- 1.- A organismos Euploides, en los cuales existe un juego haploide completo de cromosomas.
- 2.- A organismos aneuploides, en los que se ha producido la pérdida o ganancia de uno o más cromosomas en el juego y tienen, por tanto un número anormal de ellos.

1.3.7) HAPLOIDIA:

Ciertos vegetales y animales poseen un conjunto Monoploide de cromosomas con un solo Genomio. Estos organismos tienen una meiosis muy irregular debido a la ausencia de cromosomas homólogos para aparearse. Como resultado, se pueden producir gametos con un número variable de cromosomas.

1.3.8) POLIPLOIDIA:

Los vegetales o animales que presentan más de 2 juegos haploides de cromosomas se denominan poliploides. Este tipo de cambio es común en la naturaleza, especialmente en las plantas fa

nerógamas. En los organismos diploides existen 2 genomios similares, en la autotriploides tres, en los autotetraploides - cuatro, etc., etc.

Los autodiploides pueden originarse por duplicación del número de cromosomas en un tejido somático por supresión de la citocinesis, o bien por formación de gametos con un número no reducido de cromosomas.

1.3.9) ALOPOLIPLOIDIA:

Este tipo de variación cromosómica ocurre por el cruzamiento - entre 2 especies con distinto número de cromosomas. El híbrido resultante tiene diferente número de cromosomas que el de - los padres.

1.3.10) ANEUPLOIDIA:

Cuando se reduplican uno o más cromosomas, se dice que el organismo es Polisómico. Se trata de un tipo especial de aneuploidía por una falla en la separación de los cromosomas durante - el proceso meiótico. Uno de los cromosomas junto con su homólogo, pasa al mismo polo y se incorpora al mismo gameto. A este fenómeno también se le designa como no disyunción. El gameto así formado, al unirse con otro normal, dará origen a un individuo trisómico ($2 X + 1$). Este tipo de aberraciones es muy importante en el género humano, donde puede producir Mongolismo.

Desde el punto de vista genético los monosómicos son interesantes por tener genes sin pareja (a los genes les falta uno homólogo). Este permite seguir la distribución de genes recesivos

localizados en el elemento no apareado y determinar los valores de "ligamento" y de crossing-over en la descendencia.

(1), (3), (4), (5).

1.4 - HERENCIA AUTOSOMICA DOMINANTE -

Es la que se manifiesta en el heterocigoto y se transmite siempre por término medio a la mitad de los hijos. También puede manifestarse en el homocigoto y se transmite en todos los hijos. La aparición de una enfermedad hereditaria debida a un gen dominante autosómico, muestra la transmisión de un determinado - caracter hereditario a través de las generaciones; el transtorno no ataca a varones y mujeres.

Cada persona afectada, por lo regular tiene un progenitor afectado, aunque en ocasiones el trastorno aparece repentinamente en una generación sin que hubiese atacado a otros miembros de generaciones anteriores, por mutaciones de los genes.

1.4.1) CRITERIOS PARA INTERPRETAR LA HERENCIA AUTOSOMICA DOMINANTE:

- 1.- El carácter aparece en cada generación sin brincar ninguna de ellas. (excepto en casos de no penetrancia).
- 2.- El carácter es transmitido por una persona afectada a la - mitad de sus hijos (en término medio).
- 3.- Las personas no afectadas no transmiten el carácter de sus hijos.
- 4.- La aparición y transmisión de los caracteres no son influidos por el sexo; los machos y hembras tienen las mismas posibilidades de poseer y transmitir el carácter. (1), (3), (5).

1.5 - HERENCIA RECESIVA AUTOSOMICA -

Al igual que ocurre en los rasgos dominantes autosómicos, los de tipo recesivo autosómico atacan a uno y otro sexo. Sin embargo, este tipo de rasgos recesivos se manifiestan únicamente cuando el gen aparece en doble dosis, esto es, en personas homocigotas para ese gen mutante particular. Por lo regular los heterocigotos son perfectamente sanos y los hijos de una persona atacada son normales, salvo que la persona afectada case con otra heterocigota, pero con la rareza de muchos de los rasgos recesivos, ello sería muy poco probable. Por supuesto, si dos personas afectadas y homocigotas para el mismo gen casan, todos sus hijos mostrarán el trastorno, pero insistimos en que esta posibilidad es muy remota. En términos generales, los progenitores y los hijos de las personas homocigotas para un gen recesivo raro son perfectamente sanos.

1.5.1) CRITERIOS PARA INTERPRETAR LA HERENCIA AUTOSOMICA RECESIVA.

- 1.- Los rasgos típicos del carácter sólo se manifiestan en los hermanos, pero no en sus padres, progenie u otros familiares.
- 2.- Por término medio, una cuarta parte de los hermanos de propositus están afectados.
- 3.- Los padres del niño afectado pueden ser consanguíneos.
- 4.- Los hombres y mujeres tienen las mismas posibilidades de quedar afectados. (1), (3), (5).

1.6 - HERENCIA LIGADA AL SEXO -

Este tipo de herencia denota las características de los genes que están en uno y otro de los cromosomas sexuales.

El rasgo recesivo ligado al sexo (X), es el que depende de un gen que está en el cromosoma X y se manifiesta en la mujer sólo cuando existe una doble dosis de dicho gen en estado homocigoto.

Este rasgo se transmite del padre a todas sus hijas pero no a hijos y las mujeres transmiten un rasgo dominante ligado al sexo a la mitad de sus hijos varones y a la mitad de sus hijas.

En el cromosoma X se hallan los genes dominantes para un tipo de defecto del esmalte, ciertamente en las mujeres afectadas - heterocigotas, la enfermedad no es tan grave como en los hombres afectados, esta diferencia depende del hecho de que los hombres tienen sólo un cromosoma X con el gen anormal Y, en cambio las mujeres tienen un segundo cromosoma X con un alelo normal. (1), (3), (5).

1.6.1) CRITERIOS PARA INTERPRETAR LA HERENCIA RECESIVA LIGADA-
AL SEXO:

- 1.- La frecuencia de un carácter es mucho mayor en los varones que en las mujeres.
- 2.- El carácter es transmitido por un hombre afectado por intermedio de todas sus hijas, a la mitad de los hijos varones que estas últimas.
- 3.- El carácter no es transmitido nunca directamente del padre al hijo varón.
- 4.- El carácter puede ser transmitido a lo largo de toda una serie de mujeres portadoras y de ser así la relación del parentesco existente entre los varones afectados se establece por intermedio de mujeres.

1.6.2) CRITERIOS PARA INTERPRETAR LA HERENCIA DOMINANTE LIGADA
AL SEXO:

Los hombres afectados transmiten el carácter a todas sus hijas pero a ninguno de sus hijos varones. Las mujeres afectadas - que son heterocigotas, transmiten el estado a la mitad de sus hijos tanto de uno como de otro sexo. Las mujeres afectadas - que son homocigotas transmiten el carácter a todos sus hijos.- La transmisión por las mujeres sigue el mismo patrón que la herencia dominante, dicho con otras palabras, no se puede distinguir, según la progenie de las mujeres afectadas, la herencia dominante ligada al sexo de la herencia dominante autosómica;- para determinarla es necesario recurrir al estudio de la progenie de los hombres afectados. (1), (3), (5).

BIBLIOGRAFIA CAPITULO I

- 1.- Alan E. H. Emery..... Genética Médica..... Editorial Interamericana..... 4ta. Edición, Primera Edición Española-1978,..... P,p. 1-8, 42, 54, 55, 65, 90-103.
- 2.- Farreras Rozman..... Medicina Interna Tomo II..... Editorial Marín.....Edición 1978.
- 3.- Garces Rojo M. Antonio..... Manifestaciones orales de Enfermedades Genéticas..... Hospital Infantil IMAN..... Primera Edición 1978..... P,p. 7-22.
- 4.- Langman Jan..... Embriología Médica..... Editorial Interamericana..... 3ra. Edición 1976.
- 5.- Llarena del Rosario Ma. Elena..... Anomalías de la Dentición..... Hospital del Niño DIF México, D.F., -Abril de 1979..... P,p. 3-28.

CAPITULO II

2.1.- CONOCIMIENTOS BASICOS DE LA EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA DE DIENTE.

2.1.1.- Embriología Dental.

2.1.1.a).- Etapas de desarrollo:

- 1.- Lámina dentaria
- 2.- Etapa de yema
- 3.- Casquete
- 4.- Etapa de campana
- 5.- Etapa de desarrollo aposicional
- 6.- Erupción

2.1.1.b).- Etapas de la formación del esmalte:

- 1.- Formación de la matriz del esmalte
- 2.- Membrana dentinoesmalítica
- 3.- Desarrollo de las prolongaciones de Tomes
- 4.- Transformación de las prolongaciones de Tomes
- 5.- Mineralización y Maduración de la matriz del esmalte

2.1.1.c).- Etapas de la formación de la dentina:

2.1.1.d).- Formación de la predentina.

2.1.2.- Histología Dental

2.1.2.a).- Histología del esmalte:

- 1.- Prismas del esmalte
- 2.- Vainas de los prismas
- 3.- Estriaciones
- 4.- Sustancia interprismática
- 5.- Dirección de los prismas
- 6.- Bandas de Hunter-Schreger

- 7.- Líneas de incremento de Retzius
 - 8.- Cutícula del esmalte
 - 9.- Laminillas del esmalte
 - 10.- Penachos del esmalte
 - 11.- Unión dentinoesmáltica
 - 12.- Prolongaciones odontoblásticas y husos del esmalte.
- 2.12.b).- Histología de la Dentina:
- 1.- Túbulos dentinarios
 - 2.- Prolongaciones odontoblásticas
 - 3.- Dentina peritubular
 - 4.- Dentina intertubular
 - 5.- Líneas de incremento
 - 6.- Dentina interglobular

2.2.- CARACTERISTICAS NORMALES DE LOS DIENTES

- 2.2.1.a).- Denticiones
- 2.2.2.b).- Características generales
- 2.2.3.c).- Grupos de dientes
- 2.2.4.d).- Dientes anteriores
- 2.2.5.e).- Dientes posteriores
- 2.2.6.f).- Clasificación y registro
- 2.2.7.g).- Corona, cuello y raíz
- 2.2.8.h).- Esmalte, dentina, cemento y pulpa.

2.3.- INTERPRETACION RADIOGRAFICA Y SU IMPORTANCIA EN EL - DIAGNOSTICO DE LAS ALTERACIONES DE LOS DIENTES DE E- TIOLOGIA GENETICA.

2.1.- - CONOCIMIENTOS BASICOS DE EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA DE DIENTE -

2.1.1).- EMBRIOLOGIA DENTAL

2.1.1.a).- ETAPAS DE DESARROLLO:

A pesar del hecho obvio de que el desarrollo dentario (a semejanza del desarrollo de cualquier otro órgano), es un proceso continuo, no sólo es tradicional, sino también necesario desde el punto de vista didáctico, dividir el proceso de desarrollo del diente en varias etapas.

Se denominan de acuerdo con la forma de la parte epitelial del germen dentario. Puesto que el epitelio odontógeno no solamente produce esmalte, sino que también es indispensable para la iniciación de la formación de la dentina, los términos de órgano del esmalte y de epitelio del esmalte externo e interno son sustituidos por los de órgano dentario y epitelio dentario. (4)

1.- LAMINA DENTARIA

El primer signo de desarrollo dentario humano se observa durante la sexta semana de la vida embrionaria (embrión de 11 mm.). En esta etapa el epitelio bucal consiste de una capa basal de células cilíndricas y otra superficial de células planas. Las gotitas de glucógeno en su citoplasma se pierden durante la elaboración de preparaciones de rutina, lo cual les da aspecto vacío. El epitelio está separado del tejido conjuntivo por una membrana basal. Algunas células de la capa basal del epitelio bucal comienzan a proliferar a un ritmo más rápido que las

células adyacentes, se origina un engrosamiento epitelial en la región del futuro arco dentario y se extiende a lo largo de todo el borde libre de los maxilares. Es el esbozo de la porción ectodérmica del diente, conocido como lámina dentaria. (4)

2.- ETAPA DE YEMA (Esbozos de los dientes).

En forma simultánea con la diferenciación de la lámina dentaria se originan de ella, en cada maxilar, salientes redondas y ovoideas en diez puntos diferentes, que corresponden a la porción futura de los dientes deciduos y que son los esbozos de los órganos dentarios, o yemas dentarias. De esta manera se inicia el desarrollo de los gérmenes dentarios y las células continúan proliferando más aprisa que las células vecinas. La lámina dentaria es poco profunda y frecuentemente los cortes microscópicos muestran a las yemas muy cerca del epitelio buccal; ésto ocurre entre la 7a. y 8a. semana, que son los esbozos de los órganos dentarios. (4)

3.- CASQUETE

Conforme la yema dentaria continúa proliferando, no se expande uniformemente para transformarse en una esfera mayor. El crecimiento desigual en sus diversas partes da lugar a la formación de la etapa de casquete, caracterizada por una invaginación poco marcada en la superficie profunda de la yema.

Epitelio dentario externo e interno.

Las células periféricas de la etapa del casquete forman el epitelio dentario externo en la convexidad, que consiste en una -

sola hilera de células cuboideas y el epitelio dentario interno, situado en la concavidad, formado por una capa de células cilíndricas.

Retículo estrellado (pulpa del esmalte).

Las células del centro del órgano dentario epitelial, situadas entre los epitelios externo e interno, comienzan a separarse - por aumento de líquido intercelular y se disponen en una malla llamada retículo estrellado. Las células adquieren forma reticular ramificada. Sus espacios están llenos de un líquido mucoso, rico en albúmina, lo que imparte al retículo estrellado consistencia acojinada que después sostiene y protege a las delicadas células formadoras del esmalte. (4)

Las células del centro del órgano dentario se encuentran íntimamente dispuestas y forman el nódulo del esmalte. Este se proyecta parcialmente hacia la papila dentaria subyacente, de tal modo que el centro de la invaginación epitelial muestra un crecimiento ligero como botón, bordeado por los surcos del esmalte labial y lingual. Al mismo tiempo se origina en el órgano dentario, que ha estado creciendo en altura, una extensión vertical del nódulo del esmalte, llamada la cuerda del esmalte. Ambas son estructuras temporales que desaparecen antes de comenzar la formación del esmalte. (4)

Papila Dentaria.

El mesenquima, encerrado parcialmente por la porción invaginada del epitelio dentario interno, comienza a multiplicarse bajo la influencia organizadora del epitelio proliferante del ó

gano dentario. Se condensa para formar la papila dentaria, - que es el órgano formador de la dentina y del esbozo de la pulpa. Los cambios en la papila dentaria aparecen al mismo tiempo que el desarrollo del órgano dentario epitelial. Si bien - el epitelio ejerce una influencia dominante sobre el tejido -- conjuntivo vecino, la condensación de éste no debe considerarse como un amontonamiento pasivo provocado por el epitelio proliferante. La papila dentaria muestra gemación activa de capilares y mitosis, y sus células periféricas, contiguas al epitelio dentario interno, crecen y se diferencian después hacia - odontoblastos. (4)

Saco Dental.

Simultáneamente al desarrollo del órgano y la papila dentaria, sobreviene una condensación marginal en el mesénquima que los rodea. En esta zona se desarrolla gradualmente una capa más densa y más fibrosa, que es el saco dentario primitivo.

El órgano dentario epitelial, la papila dentaria y el saco dentario son los tejidos formadores de todo un diente y su ligamento periodontal. (4)

4.- ETAPA DE CAMPANA.

Con la continua actividad mitótica, el órgano del esmalte adquiere forma de campana la cual consta de cuatro capas:

Una capa de células internas del esmalte (preameloblastos).

Estas células se diferencian en células formadoras del esmalte que son los ameloblastos.

Estrato Intermedio

Está formado por células escamosas y se encuentra entre el epitelio dental interno y el retículo estrellado.

Retículo estrellado.

Está formado por células estrelladas fusiformes, que van a formar la masa o centro del órgano del esmalte.

Asa Cervical.

Es el extremo más profundo del órgano del esmalte y está constituido por las células internas del esmalte (4) (5).

5.- ETAPA DE DESARROLLO APOSISIONAL.

La etapa aposicional, es el período de producción del esmalte o amelogénico. Este crecimiento se hace por medio de capas de depósito regular y rítmico de material extracelular. El estrato intermedio permanece igual. Los ameloblastos adquieren altura máxima y los organelos se polarizan, es decir el núcleo - ocupa el tercio de las células cercano al estrato intermedio;- el aparato de Golgi y el retículo Endoplásmico ocupan la mayor parte del tercio medio de la célula y el tercio que queda frente a la papila se llena casi por completo de vesículas secretoras grandes. (4), (5).

6.- ERUPCION

Esta etapa comprende la erupción de los dientes temporales y permanentes.

2.1.1.b).- ETAPAS DE LA FORMACION DEL ESMALTE:

1.- FORMACION DE LA MATRIZ DEL ESMALTE.

Los ameloblastos, son células cilíndricas que elaboran el esmalte. Los primeros ameloblastos, se hallan cerca de la punta de la papila dental, teniendo una mayor diferenciación hacia la base de la corona, es entonces cuando las células del mesénquima de la papila dental se transforman en odontoblastos.

2.- MEMBRANA DENTINOESMALTICA

Una vez que los odontoblastos, han depositado la primera capa de dentina, los ameloblastos depositan la primera matriz del esmalte en una capa delgada a lo largo de la dentina denominada membrana dentinoesmalítica que es continua con la sustancia interprismática.

3.- DESARROLLO DE LAS PROLONGACIONES DE TOMES.

Después de formada la membrana dentinoesmalítica, se deposita matriz entre las extremidades de las células, formando las prolongaciones de Tomes, las cuales contienen numerosos gránulos.

4.- TRANSFORMACION DE LAS PROLONGACIONES DE TOMES.

Lo que sigue de la formación de matriz del esmalte, es el llenado de las extremidades distales de las prolongaciones de Tomes, para formar segmentos de prismas del esmalte. (4), (5), (6)

5.- MINERALIZACION Y MADURACION DE LA MATRIZ.

La mineralización se efectúa en dos etapas: la mineralización parcial inmediata, en los segmentos de matriz y sustancia interprismática. Y la maduración que es la mineralización gradual hasta el final.

2.1.1.c).- ETAPAS DE LA FORMACION DE LA DENTINA:

La dentina producida por los odontoblastos, es depositada primero en la punta de la papila.

Los odontoblastos, inicialmente están separados de los ameloblastos por una membrana basal, pero enseguida se deposita una capa de material rico en colágena, el cual comprende las Fibras de Korff, las cuales están entre los odontoblastos y van a formar la matriz para la primera dentina conociéndose como Capa Superficial de Dentina.

Conforme se deposita más dentina, las células se van retirando a lo largo de la superficie pulpar de la predentina más recientemente formada.

En la dentinogénesis, se elabora primero matriz orgánica (pre-dentina), y la mineralización comienza hasta que se ha depositado una banda amplia de predentina.

La formación y calcificación de la dentina comienza en las puntas de las cúspides y avanza hacia adentro por aposición rítmica de capas cónicas una dentro de otra. (4), (5), (6).

2.1.1.d).- FORMACION DE PREDENTINA:

Primero aparecen haces de fibrillas entre los odontoblastos. -
Cerca de la membrana basal las fibrillas adquieren forma de -
abanico. Estos haces se conocen como Fibras de Korff, que son
el constituyente más importante de la matriz formada primero.
Aparte de las Fibras de Korff, el resto del manto de predenti-
na está formado por fibrillas colágenas que forman una red en
las capas sucesivas de predentina circumpulpar.
Después de que se han depositado varias capas de predentina, -
comienza la mineralización de las capas más cercanas a la - -
unión dentinoesmalítica. (4), (5), (6).

2.1.2).- HISTOLOGIA DENTAL:

2.1.2.a).- HISTOLOGIA DEL ESMALTE.

1.- PRISMAS DEL ESMALTE.

El esmalte, está formado por prismas, vainas y sustancia interprismática. El número de prismas va desde 5 millones en los incisivos laterales inferiores hasta 12 millones en los primeros molares superiores.

Los prismas de las cúspides son más largos que los de la zona cervical. Su diámetro aproximada es de 4 u de promedio.

El aspecto de los prismas es cristalino claro, lo que permite pasar la luz a través de ellos. Su forma puede ser exagonal y a veces redondos y obales.

2.- VAINAS DE LOS PRISMAS.

Esta capa está menos calcificada y contiene más sustancia orgánica que el mismo prisma. Investigaciones recientes con el microscopio electrónico han demostrado que esta estructura a menudo es incompleta.

3.- ESTRIACIONES.

Cada prisma de esmalte está construido de segmentos separados por líneas oscuras que le dan aspecto estriado. Las estriaciones transversales separan segmentos de prismas y están más marcadas en el esmalte insuficientemente calcificado. En el hombre, estos segmentos parecen ser de longitud uniforme de 4 u.- aproximadamente.

4.- SUSTANCIA INTERPRISMÁTICA.

Los prismas del esmalte no están en contacto directo entre sí, sino pegados por la sustancia interprismática. Parece existir al mínimo o faltar en el esmalte de los dientes humanos.

5.- DIRECCION DE LOS PRISMAS.

Los prismas están orientados generalmente en ángulo recto respecto a la superficie de la dentina. En las partes cervical y central de la corona de un diente decíduo son más o menos horizontales. Cerca del borde incisivo o de las puntas de las cúspides, cambian hacia una dirección más oblicua hasta que son casi verticales en las puntas de las cúspides. Los prismas siguen su curso ondulado desde la dentina hasta la superficie del esmalte.

6.- BANDAS DE HUNTER-SCHREGER.

Se trata de fajas alternas oscuras y claras de anchuras variables que se originan en el límite dentinoesmalítico, siguiendo la superficie externa del esmalte, además son permeables.

7.- LINEAS DE INCREMENTO DE RETZIUS.

Aparecen como bandas cafés y forman el papel de incremento del esmalte o sea la aposición sucesiva de capas de la matriz del esmalte. En las partes cervicales de la corona son oblicuas y en cortes transversales se ven como círculos.

8.- CUTICULA DEL ESMALTE.

Cuando los ameloblastos han producido los prismas del esmalte-

elaboran una capa delgada llamada cutícula del esmalte la cual cubre la superficie de éste, por lo cual va a ser más resistente al ácido. A la masticación estas cutículas se desgastan principalmente en los bordes incisivos, superficies oclusales y zonas de contacto.

9.- LAMINILLAS DEL ESMALTE.

Estas se extienden desde la superficie del esmalte hasta la unión dentinoesmáltica.

Hay tres tipos de laminillas:

- a) Laminillas formadas por segmentos mal calcificados de los prismas.
- b) Laminillas formadas por células degeneradas.
- c) Laminillas originadas en dientes salidos.

Las laminillas se extienden en dirección longitudinal y radial en el diente, desde la punta de la corona hacia la región cervical; se supone que estas laminillas pueden ser la punta de entrada para las bacterias que inician la caries.

10.- PENACHOS DEL ESMALTE.

Se originan en la unión dentinoesmáltica y forman una tercera a quinta parte de espesor. Los penachos consisten en prismas hipocalcificados del esmalte y de sustancia interprismática.

11.- UNION DENTINOESMALTICA.

La unión dentinoesmáltica está dotada de depresiones y prefornada en la disposición de los ameloblastos y la membrana basal

de la papila dental antes del desarrollo de las sustancias duras.

12.- PROLONGACIONES ODONTOBLASTICAS Y HUSOS DEL ESMALTE.

Las prolongaciones odontoblásticas pasan a través de la unión dentinoesmalítica hasta el esmalte. Muchas están engrosadas en su extremidad por lo que se les denomina husos del esmalte. La dirección de éstas en el esmalte es un ángulo recto en relación a la superficie de la dentina.

2.1.2.b).- HISTOLOGIA DE LA DENTINA:

La dentina está compuesta por odontoblastos y sustancia intercelular; los odontoblastos son células especializadas que participan en la formación de la matriz de la dentina.

La sustancia orgánica de la dentina, consta de fibrillas colágenas y sustancia fundamental de mucopolisacáridos. El componente inorgánico está compuesto por hidroxapatita.

Toda la superficie interna de la dentina está limitada por los odontoblastos, encontrándose en ella los túbulos dentinales que es una prolongación que atravieza el espesor total de la dentina.

1.- TUBULOS DENTIARIOS.

Su forma semeja a una S, comenzando en ángulo recto a partir de la superficie pulpar dirigiéndose hacia el vértice del diente. En la raíz, bordes incisivos y cúspides, los túbulos son casi rectos y cerca de la cavidad pulpar son más anchos. El -

número por milímetro cuadrado varía entre 30 000 y 75 000.

2.- PROLONGACIONES ODONTOBLASTICAS.

Son extensiones citoplasmáticas de los odontoblastos, que se encuentran en la matriz de la dentina.

3.- DENTINA PERITUBULAR.

Es la zona transparente que forma la pared del túbulo dentinal y las regiones situadas fuera de ella se llama dentina intertubular.

4.- DENTINA INTERTUBULAR.

Es la masa principal de la dentina. Esta formada por matriz orgánica de fibrillas colágenas envueltas en una sustancia fundamental amorfa. Las fibrillas están dispuestas en forma de haces en ángulos rectos.

5.- LINEAS DE INCREMENTO.

Las líneas de incremento de Ebnor, aparecen como las líneas finas que corren en ángulos rectos en relación a los túbulos dentinales. El curso de estas líneas indica el modo de crecimiento de la dentina. Las líneas de contorno de Owen se acentúan en disturbios en el proceso de mineralización.

6.- DENTINA INTERGLOBULAR.

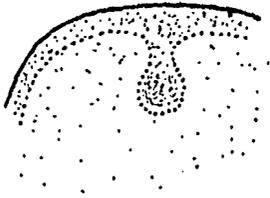
Cuando la mineralización de la dentina comienza en las zonas globulares pequeñas, normalmente se fusionan y forman una capa de dentina calcificada. Si la fusión no se hace, persisten zo

nas hipomineralizadas llamadas dentina interglobular, la cual se encuentra principalmente en la corona cerca de la unión dentinoesmáltica. (4), (5), (6).

Lámina Dental

Mesénquina del
Maxilar inferior

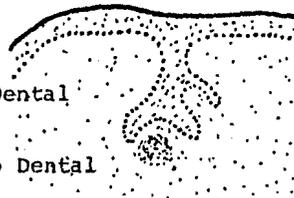
Epitelio Bucal



Yema o
Primodio
Dental

Papila Dental

Epitelio Dental



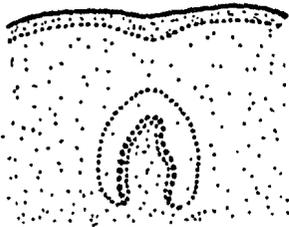
Germen del
Diente Per
manente.

Interno

Externo

A

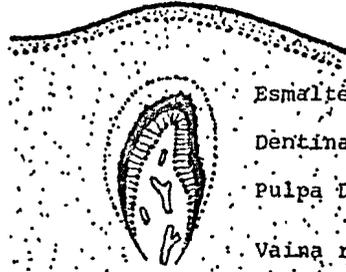
B



Reticulo
Estrellado

Ameloblastos

Odontoblastos

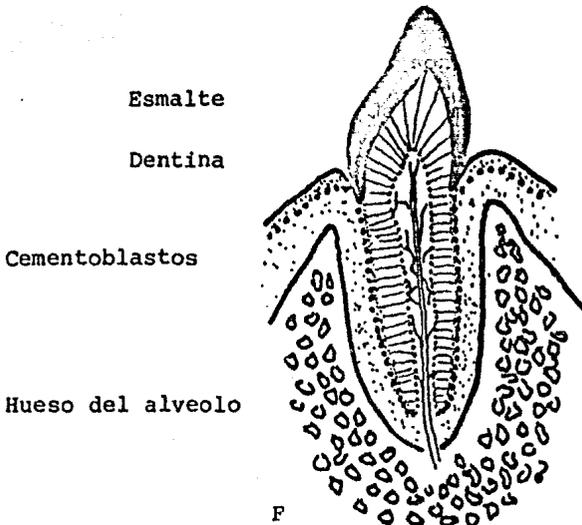
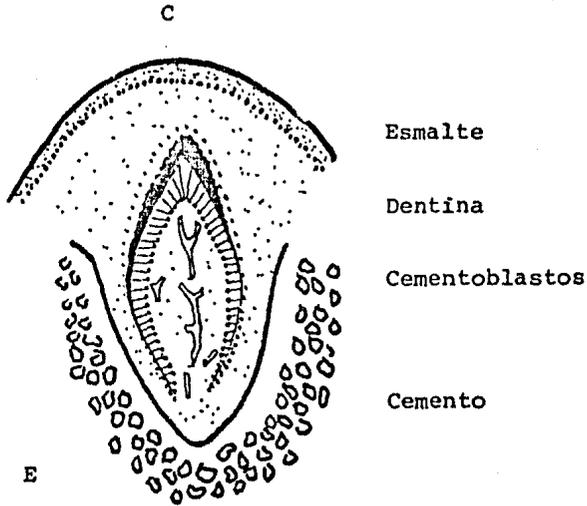


Esmalte.

Dentina.

Pulpa Dental

Vaina radicular



Esquemas de la formación de un diente en varias etapas de desarrollo. A, a las 8 semanas. B, a las 10 semanas. C, a los 3 meses. D, a los 6 meses. E, a los 8 meses. F, después de brotar.

Fig. (2-3)

2.2 - CARACTERISTICAS NORMALES DE LOS DIENTES -

2.2.1.a).- DENTICIONES

Dentición es el cúmulo de circunstancias que concurren para la formación, crecimiento y desarrollo de los dientes, en sus distintas etapas hasta su erupción, a fin de formar la dentadura. Existen dos denticiones en el hombre. La primera conforma la dentadura infantil, y consta de veinte dientes pequeños cuya forma y tamaño satisfacen las necesidades fisiológicas requeridas; a éstos se les llama dientes fundamentales o dientes infantiles. La segunda dentición es la que forma los dientes de adulto, los que sustituyen a los infantiles, en tiempo apropiado para cubrir necesidades mayores. (1), (6).

2.2.2.b).- CARACTERISTICAS GENERALES.

Al iniciar el estudio de las características constantes a todos los dientes, se les coloca en dos grupos, tomando en cuenta la posición que guardan en las arcadas. Estos son: dientes anteriores y dientes posteriores. (1)

2.2.3.c).- GRUPOS DE DIENTES.

Los dientes son unidades pares, de igual forma y tamaño, que, colocados en idéntica posición a ambos lados de la línea media

derecho e izquierdo, adaptan su morfología a estas circunstancias y forman dos grupos, según su situación correspondiente - en la arcada y éstos son: dientes anteriores y dientes posteriores. (1).

2.2.4.d).- DIENTES ANTERIORES.

Se consideran dos subgrupos: Incisivos y Caninos.

Incisivos: tienen forma adecuada para cortar o incidir, esto - los semeja entre si. Juegan un importante papel en la fonética y en la estética, lo cual alcanza la cifra de 90%.

Caninos: son dientes fuertes y poderosos que pueden servir para romper y desgarrar, aunque su función estética y fonética - es también muy importante, tiene en este sentido un 80%.

2.2.5.e).- DIENTES POSTERIORES.

Se subdividen a su vez en Premolares y Molares. Esto sucede - únicamente en la segunda dentición, en la primera no hay premolares. La principal función de estos dientes es triturar los alimentos; tienen la corona en forma cuboide, su volumen y diámetro son mayores, más gruesos en sus contornos y, además, poseen eminencias en forma de tubérculos y cúspides en la cara - masticatoria, que se intercalan con los antagonistas de la arcada opuesta, al efectuarse la oclusión o cierre de las arcadas. (1), (6).

2.2.6.f).- CLASIFICACION Y REGISTRO:

Clasificación.

El grupo incisivos está formado por ocho dientes en total, cuatro superiores y cuatro inferiores, dos en cada cuadrante o media arcada, un central y un lateral.

Caninos.

Grupo formado por un diente en cada cuadrante. Uno superior y otro inferior, uno del lado derecho y otro del lado izquierdo: en total cuatro dientes. (1), (6).

Premolares.

Grupo formado por ocho dientes en total, dos en cada cuadrante que son: el primer premolar y el segundo premolar, en el lado derecho como en el izquierdo, en la arcada superior como en la inferior. Estos dientes existen en la dentadura de adulto.

Molares.

Grupo formado en la dentadura infantil por ocho pequeños dientes que corresponden dos para cada cuadrante y se llaman primer molar y segundo molar,

En la dentadura de adulto, el grupo de molares está formado por doce dientes; corresponden tres a cada cuadrante, tanto del lado derecho como del izquierdo, en la arcada superior como en la inferior, y se llaman primer molar, segundo molar y tercer molar.

2.2.7.G).- CORONA, CUELLO Y RAIZ:

Corona.

Es la porción del diente que está visible fuera de la encía y trabaja directamente en el momento de la masticación; se le llama corona clínica o funcional. Si se considera el diente como unidad anatómica, la corona es la parte cubierta por esmalte, y en este caso se llama corona anatómica.

Cuello.

Cuello de un diente es el contorno que marca la unión entre corona y raíz. Puede ser considerado desde el punto de vista anatómico o clínico. Es el lugar por donde imaginariamente se hace pasar el plano cervical. El cuello anatómico está señalado por la línea de demarcación del esmalte.

Raíz.

La raíz del diente es la parte que le sirve de soporte. Se encuentra firmemente colocada dentro de la cavidad alveolar, en el espesor de la apófisis alveolar de los huesos maxilares y mandibular. La raíz está constituida por dentina y cubierta por cemento en el cual se insertan las fibras colágenas del ligamento parodontal que la sostiene y la fija al alveolo.

Los dientes pueden tener una sola raíz, o bien tenerla dividida en dos o tres cuerpos radiculares, o sean dos o tres raíces unidas por un solo tronco. Lo primero sucede en dientes anteriores y lo segundo en los posteriores. (1), (6).

2.2.8.h).- ESMALTE, DENTINA, CEMENTO Y PULPA:

Esmalte.

La sustancia adamantina o esmalte cubre y da forma exterior a la corona. Es el tejido más duro del organismo. De aspecto vítreo, superficie brillante y translúcida, su color depende del de la dentina que lo soporta; por dicho motivo subordina su apariencia externa que varía desde blanco azulado hasta amarillo opaco. Su dureza se debe a que es la estructura más mineralizada de todas cuantas forman el organismo; sólo contiene de 3 a 8% de materia orgánica y en el análisis por calcinación se ha logrado demostrar que la mitad de este porcentaje es humedad. Su espesor varía según el sito en que se encuentra, es mínimo en la región cervical, y llega hasta 2 y 2.5 mm. en la cima de las cúspides. Esto sucede en la dentadura de adulto.- En la dentadura infantil, el grueso del esmalte es uniforme, - de medio milímetro más o menos de espesor. (1), (6).

Dentina,

La dentina es el principal tejido formador del diente. Está cubierta por esmalte en la porción de la corona y por cemento en la raíz; normalmente no está en contacto con el exterior. - Es tejido intensamente calcificado, más duro que el hueso y tiene una sensibilidad exquisita a cualquier estímulo.

Cemento,

Tejido que cubre la totalidad de la raíz hasta el cuello anatómico del diente; de color amarillento, de consistencia más flexible y menos dura que la dentina; su calcificación es también

menor, y no es sensible o sensitivo como ésta.

Pulpa.

La pulpa es el órgano vital y sensible por excelencia, (1),(6).

- INTERPRETACION RADIOGRAFICA Y SU IMPORTANCIA EN EL DIAGNOSTICO DE LAS ALTERACIONES DE LOS DIENTES DE ETIOLOGIA GENETICA -

El valor diagnóstico que poseen las radiografías es de gran importancia, puesto que tienen aplicaciones extremadamente amplias en la práctica odontológica.

El papel de la radiografía muy a menudo se considera como solo un auxiliar del diagnóstico. No debe olvidarse el papel que desempeña en diferentes tratamientos, como lo son por ejemplo, en cirugías, endodoncias, en donde es inapreciable, y cuando se comprueba el estado del paciente como ocurren casos de fracturas, y en mantenimiento de registros. Básicamente la radiografía de cualquier área proporciona información sobre forma, tamaño, posición, densidad relativa y número de objetos presentes en el área, proporcionando con esto una gran utilidad en la diferenciación y comprobación de diagnósticos, resultando de esta manera de un valor incalculable para la realización de diagnósticos sobre las diferentes alteraciones de etiología genética, como lo son: Taurodontismo, Dientes Quebradizos, Displasia Dentinaria, Amelogénesis Imperfecta, Alteraciones en Número, Lobodoncia, etc. Al reunir esta información, la persona que realiza el diagnóstico deberá comprender las limitaciones de la radiografía.

BIBLIOGRAFIA CAPITULO II

- 1.- Esponda Vila Rafael..... Anatomía Dental.... Edit. UNAM.,
Edición, 1979..... P.p. 28-32, 59-70.
- 2.- Finn Sidney B..... Odontología Pediátrica..... Edito
rial Interamericana..... Cuarta Edición, 1978...P.p.543-
549.
- 3.- Langlais Robert P./Kasle Myron J.,.....Interpretación-
Radiológica Intrabucal..... Editorial El Manual Moderno,
S.A., 1981.... P.p. 4-63.
- 4.- Orban de..... Histología y Embriología Bucales.....
Editorial La prensa Mexicana..... Sexta Edición, 1978.
P.p. 95-152.
- 5.- Provenza D. Vicent..... Histología y Embriología Odontoló
gicas..... Editorial Interamericana..... Edición, 1978.
P.p. 22-40.
- 6.- S. Kraus Bertram..... Anatomía Dental y Oclusión.....
Editorial Interamericana..... 1978....P.p. 45-90.

3.- CLASIFICACION DE LAS ALTERACIONES DE LOS DIENTES DE ETIOLOGIA GENETICA.

3.1).- Taurodontismo

- 3.1.1) Características Clínicas.
- 3.1.2) Características Radiográficas.
- 3.1.3) Forma de Transmisión Genética. Etiología.
- 3.1.4) Diagnóstico.
- 3.1.5) Tratamiento.

3.2).- Dientes en Cáscara.

- 3.2.1) Características Clínicas.
- 3.2.2) Características Radiográficas.
- 3.2.3) Etiología.
- 3.2.4) Diagnóstico.
- 3.2.5) Diagnóstico Diferencial.
- 3.2.6) Pronóstico.
- 3.2.7) Tratamiento.

3.3).- Displasia Dentinaria.

- 3.3.1) Características Clínicas.
- 3.3.2) Características Radiográficas.
- 3.3.3) Etiología.
- 3.3.4) Diagnóstico.
- 3.3.5) Diagnostico Diferencial.
- 3.3.6) Pronóstico.
- 3.3.7) Tratamiento.

3.4).- Amelogénesis Imperfecta.

3.4.1) Hipoplasia del Esmalte Hereditaria.

3.4.2) Hipocalcificación Hereditaria del Esmalte.

3.4.3) Hipomaduración.

3.4.4) Diagnóstico de la Amelogénesis Imperfecta.

3.4.5) Diagnóstico Diferencial de la Amelogénesis Imperfecta.

3.4.6) Pronóstico.

3.4.7) Tratamiento.

3.5).- Dentinogénesis Imperfecta Hereditaria.

3.5.1) Características Clínicas.

3.5.2) Características Radiográficas.

3.5.3) Etiología.

3.5.4) Diagnóstico.

3.5.5) Diagnóstico Diferencial.

3.5.6) Pronóstico.

3.5.7) Tratamiento.

3.6).- Alteraciones en Número.

3.6.1) Dientes Supernumerarios.

3.6.1.1) Etiología.

3.6.1.2) Características Radiográficas.

3.6.1.3) Diagnóstico.

3.6.1.4) Diagnóstico Diferencial.

3.6.1.5) Pronóstico.

3.6.1.6) Tratamiento.

3.6.2).- Hipodoncia de la Primera y Segunda Dentición.

3.6.2.1) Etiología.

3.6.2.2) Características Clínicas.

3.6.2.3) Características Radiográficas.

3.6.2.4) Diagnóstico.

3.6.2.5) Diagnóstico Diferencial.

3.6.2.6) Pronóstico.

3.6.2.7) Tratamiento.

3.7).- Lobodoncia.

3.7.1) Etiología.

3.7.2) Características Clínicas.

3.7.3) Características Radiográficas.

3.7.4) Diagnóstico.

3.7.5) Pronóstico.

3.7.6) Tratamiento.

3.- CLASIFICACION DE LAS ALTERACIONES DE LOS DIENTES DE ETIOLOGIA GENETICA -

3.1 - TAURODONTISMO -

El término "Taurodontismo" (dientes a manera de toro) fue propuesto por Sir Arthur Keith en 1913 para describir una peculiar anomalía dental en la cual el cuerpo del diente está -- agrandada a expensas de las raíces. El término y su aplicación derivan de la similitud de estos dientes con los animales ungulados o rumiantes. Shaw amplió la clasificación de éstos a hipotaurodontismo, mesotaurodontismo e hipertaurodontismo; - el hipertaurodontismo corresponde a la forma extrema en que se presenta la bifurcación o la trifurcación cerca de los ápices radicales y el hipotaurodontismo, a la forma más leve.

Hammer y sus colaboradores opinan que el taurodontismo quizá - no sea un defecto intrínseco en la formación de la dentina, y parece que se debe a un defecto cuya patogenia se deriva de la falta de invaginación de la vaina radicular epitelial (vaina - epitelial de Hertwig) para dar forma a las raíces (no se invagina en el nivel horizontal adecuado).

Mangleon, enumera una serie de causas posibles como son:

- a) Un carácter especializado o retrógrado.
- b) Una pauta primitiva.
- c) Un rasgo mendeliano recesivo.
- d) Una característica atávica.

e) Una mutación derivada de la deficiencia odontoblástica durante la dentinogénesis de las raíces.

Esta anomalía reviste interés antropológico por cuanto fue encontrada en los restos del hombre de Neanderthal, con elevada prevalencia durante el período neolítico. En una época se pensó que se limitaba a estas poblaciones remotas, pero ahora se sabe que está difundido en muchas razas modernas.

Hammer y sus colaboradores estudiaron estas facetas antropológicas mientras Blumberg y sus colaboradores realizaron estudios biométricos de la anomalía. Crawford registró un caso de taurodontismo coincidente con amelogénesis imperfecta.

3.1.1) CARACTERISTICAS CLINICAS:

El taurodontismo aparece en dientes temporales y permanentes, siendo más común en dientes permanentes. Los dientes más comúnmente afectados son los molares, a veces uno solo, otras veces varios del mismo cuadrante. Puede ser unilateral o bilateral o presentar cualquier combinación en los cuadrantes. Los dientes propiamente dichos no tienen características clínicas-morfológicas desacostumbradas.

3.1.2) CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS:

Los dientes afectados tienden a tener forma rectangular y no afinarse hacia las raíces. La cámara pulpar es extremadamente

grande, con diámetro oclusoapical mucho mayor que el normal. -
Además, la pulpa dental carece de la construcción cervical y -
las raíces son cortas con bifurcación o trifurcación en los -
ápices.

3.1.3) FORMA DE TRANSMISION GENETICA. ETIOLOGIA:

Algunas formas de taurodontismo son producidas por mutaciones-
de un gen, por herencia poligénica o por poliploidia del cromo
sona X. En algunas familias con padres no afectados pero sí -
con hijos afectados se piensa en una característica autosómica
recesiva.

3.1.4) DIAGNOSTICO

El diagnóstico se hace en base a las características radiográ-
ficas, pudiéndose tomar en cuenta los antecedentes heredita- -
rios.

3.1.5) TRATAMIENTO:

No es necesario realizar tratamiento especial para esta anoma-
lía, pero si tomar consideraciones en tratamientos pulpares.

(5), (6), (7), (8), (9), (11).

3.2. - DIENTES EN CASCARA -

Los dientes en cáscara son una anomalía rara descrita primero por Rushton en 1954, que probablemente ocurre en dos formas diferentes, una de las cuales está asociada con la dentinogénesis imperfecta. En un caso único no asociado con la dentinogénesis imperfecta, Rushton observó dientes en cáscara sin la coloración parecida a ámbar y fracturas del esmalte en la dentición permanente. Más significativa fue la ausencia de obliteración de la cavidad pulpar. Por el contrario, solamente se había formado y mineralizado una capa delgada periférica de dentina, de manera que una especie de cápsula rodeaba al diente consistente casi enteramente de pulpa.

Histológicamente, el esmalte era normal. Aunque la delgada capa periférica de dentina estaba estructurada del modo normal, perdía abruptamente este carácter y se convertía en una capa de fibras gruesas que no se semejaba a la dentina esta formación era de 1-2 mm. de distancia entre la unión del esmalte y la dentina. La pulpa contenía prácticamente sólo manojos gruesos de colágeno sin odontoblastos.

Rushton concluyó que las pulpas deciduas no están muchas veces obliteradas en la dentina opalescente y que los dientes en cáscara representan simplemente una variación extrema de la dentina opalescente, dejando abierta la cuestión de si esto representaba una anomalía estructural específica de la dentina.

Más tarde, Witkop descubrió dientes en cáscara en la dentición decidua de un niño de 4 años de edad, que provenía de una familia con dentina opalescente, apoyando así, aunque no demostrando, la suposición de Rushton. Sin embargo, no se puede encontrar entre los cientos de pacientes que provienen de familias que presentan dentina opalescente un solo paciente que no exhiba en su dentición permanente obliteración de la cavidad pulpar o que presente paredes de dentina del tipo de cáscara.

En resumen, los dientes en cáscara es un trastorno dentinal - en el cual el esmalte del diente es esencialmente normal, mientras que la dentina es en extremo delgada y las cámaras pulpares son enormes. El gran tamaño de las cámaras pulpares no se debe a la resorción, sino a la insuficiente y defectuosa formación de dentina. Además, las raíces de los dientes son sumamente cortas.

3.2.1) CARACTERISTICAS CLINICAS:

El color y la forma de la corona son normales, siendo normales en todos los aspectos clínicos.

3.2.2) CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS:

En las radiografías, todos los dientes aparecen como conchas - de esmalte y dentina que rodean cámaras pulpares y conductos - radiculares extremadamente grandes. La mayoría de los dientes tienen raíces cortas, pero no hay pruebas de resorción radicular.

3.2.3) ETIOLOGIA:

Los dientes en cáscara no parecen ser hereditarios, así mientras unos investigadores clasifican ésto como dentinogénesis imperfecta, otros opinan que es una anomalía específica independiente.

3.2.4) DIAGNOSTICO:

El diagnóstico se hace principalmente con el apoyo estricto de un estudio clínico y radiográfico.

- 1.- Clínicamente el color y forma son normales.
- 2.- Presencia de formación de dentina muy fina.
- 3.- Cámaras pulpaes muy grandes rodeadas de dentina (muy fina) y esmalte, semejando así la cáscara de huevo.
- 4.- Raíces cortas. No habiendo pruebas de resorción radicular.

3.2.5) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Dentinogénesis imperfecta.- Los dientes en cáscara difieren de los dientes con dentina opalescente por la falta de defectos del esmalte, aflojamiento de los dientes, factores hereditarios dudosos, zonas relativamente anchas de dentina normal debajo del esmalte y cambio brusco en una dentina de tipo fibroso que no ocurre en la dentina opalescente.

3.2.6) PRONOSTICO:

Favorable.- Haciendo la detección oportuna, con ayuda del diagnóstico y así mismo elaborar el tratamiento preventivo para evitar posibles afecciones que puedan alterar aun más el estado del diente.

Desfavorable.- En la presencia de alguna afección que esté alterando aun más el estado del diente.

3.2.7) TRATAMIENTO:

No es necesario realizar tratamiento especial para esta anomalía, más que el preventivo como sería el de realizar aplicaciones de fluor y técnica de cepillado para evitar posibles afecciones que puedan alterar aun más el estado del diente.

(5), (9), (11).

3.3 - DISPLASIA DENTINARIA -

La displasia dentinaria llamada también "dientes sin raíz", - fue primero descrita por Ballshmeide en 1920, Rushton en 1939, Bernar en 1960, Logan en 1962, Elzay y Robinson en 1967 y - Brookreson y Miller en 1968. Es un transtorno raro de la formación dentinal que se caracteriza por tener esmalte normal, - dentina sumamente atípica con obliteración pulpar, formación - defectuosa de la raíz y una tendencia a la patología periapi-- cal sin causa obvia.

3.3.1) CARACTERISTICAS CLINICAS:

Los dientes de pacientes con displasia dentinal son de morfología y color normales. No hay indicios de la translucidez u - opalescencia hallada en la dentinogénesis imperfecta. Los - dientes suelen tener patrones de erupción normales, aunque en algunos casos la erupción puede ser retardada. Están afecta-- das las denticiones primaria y permanente. Los dientes se - aflojan y exfolian prematuramente en forma caracterfstica, al parecer como resultado de la conocida de las raíces y granulo - mas y quistes que se forman con frecuencia.

3.3.2) CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS:

Los dientes afectados de displasia dentinal tienen raíces en - extremo cortas. Además, las cámaras pulpares y conductos radi - culares están obliterados como en la dentinogénesis imperfecta.

Pero esta obliteración se produce mucho más temprano en la displasia dentinal que en la dentinogénesis imperfecta, y es evidente aún antes de la erupción dental. Además, las imágenes radiolúcidas son comunes en la displasia dentinal, pero no son características de la dentinogénesis imperfecta.

3.3.3) ETIOLOGIA:

La displasia dentinaria es una enfermedad hereditaria, transmitida como característica dominante autosómica. La patogenia de la enfermedad se relaciona con focos múltiples de degeneración de la papila dental que finalmente llevan a la reducción del crecimiento y obliteración de las papilas, con formación esporádica de dentina verdadera alrededor de los focos calcificados.

3.3.4) DIAGNOSTICO

El diagnóstico se hace en base a un estudio clínico y radiográfico, tomándose en cuenta los factores hereditarios.

- 1.- Afección de la dentición primaria y permanente.
- 2.- Aflojamiento y exfoliación prematura de los dientes en forma característica.
- 3.- Presencia de raíces cortas.
- 4.- Obliteración de las cámaras pulpares y conductos radiculares.
- 5.- Factores hereditarios.

3.3.5) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Dentinogénesis Imperfecta: a diferencia de la displasia dential en esta anomalía se observa un cambio de coloración que va del gris al violeta parduzco o pardo amarillento, presentando una tonalidad opalescente o translúcida poco común. Pudiendo desaparecer el esmalte tempranamente, por haberse fracturado.

3.3.6) PRONOSTICO:

El pronóstico depende de la presencia de lesiones periapicales que determinen la extracción del diente.

3.3.7) TRATAMIENTO:

No hay tratamiento para esta anomalía.

(2), (5), (9), (11)

3.4 - AMELOGENESIS IMPERFECTA -

Definición:

La amelogénesis imperfecta es una anomalía estructural hereditaria del esmalte, que se origina por alguna disfunción del órgano del esmalte, siendo un trastorno ectodérmico que afecta a los dos tipos de dentición. Además altera la formación y - calcificación de la matriz del esmalte, siendo normal la dentina. Debido a que el desarrollo del esmalte se hace en dos fases que son: formación de la matriz y maduración; cuando la lesión ocurre en la etapa formativa del desarrollo del esmalte - origina hipoplasia encontrando defecto del esmalte y si la maduración falta o es incompleta, se origina la hipocalcifica-ción del esmalte. Así tenemos que la Amelogénesis Imperfecta, puede ser por hipoplasia del esmalte o por hipocalcificación - del esmalte.

Todas estas afecciones son raras en la comunidad y se ha visto que la Amelogénesis Imperfecta se presenta en una relación de uno por cada 14,000-16,000 individuos, siendo la más común la hipocalcificación hereditaria del esmalte.

Su modo de transmisión en forma única o combinada es de tipo autosómico dominante, autosómico recesivo, dominante ligado al cromosoma X o recesivo ligado al cromosoma X.

3.4.1) HIPOPLASIA DEL ESMALTE HEREDITARIA:

En forma general, la formación del esmalte puede dividirse en dos períodos:

- 1.- Fase de depósito de la matriz.
- 2.- Fase de maduración o mineralización.

La fase de formación de la matriz es iniciada cuando los ameloblastos crecen y se separan de la membrana basal por una extensión de sus cuerpos celulares que reciben el nombre de prolongaciones o fibras de Tomes. La matriz está formada por un 70% de agua y matriz orgánica y un 30% de sales inorgánicas. - Cualquier perturbación que provoque una alteración en la formación de la matriz antes de su desarrollo total, producirá un esmalte más fino que el normal y de forma irregular.

Etiología.

Se debe a una agenesia o sea que no se formen los prismas del esmalte y se transmite con carácter autosómico dominante.

Características Clínicas.

El esmalte conserva su estructura normal pero posee un desarrollo incompleto o defectuoso de éste. Se presenta en ambas denticiones y existe una amplia variación en cuanto a su aspecto clínico. Clínicamente las coronas son amarillentas, lisas, brillantes y duras. Los dientes se ven amarillentos en las zonas en que el esmalte es extremadamente fino. Al quedar expuesta la dentina por el desgaste que sufre el esmalte, se tiene de un color que va del pardo oscuro al negro, y la dentina

toma entonces un aspecto esclerótico.

Características Radiográficas.

A los rayos X la cámara pulpar se observa totalmente obliterada y el conducto pulpar lo observamos parcialmente obliterado y ésto quizás se deba a la reacción del diente en respuesta a los estímulos a los que está expuesto. El esmalte es tan fino y/o deformado que a veces no es posible ser observado. Los prismas del esmalte no son observados ni aún con el microscopio electrónico.

La hipoplasia del esmalte hereditaria puede ir desde un pigmento en la superficie del esmalte hasta la presencia de una línea horizontal cruzando el esmalte en la corona. La actividad ameloblástica que ha sido interrumpida por largo período forma áreas irregulares o imperfectas durante la formación del esmalte que posee un espesor y que le confine a la corona una forma cónica o cilíndrica y dejando contactos abiertos entre los dientes.

Por el contenido inorgánico del esmalte, éste es soluble en el ácido de la misma manera que el esmalte de las piezas normales.

Por la delgadez del esmalte, como ya se ha dicho antes, las piezas se desgastan hasta el punto de nivelarse con la línea de la encía, por lo tanto es frecuente el hecho de no poder determinar por medio de la observación clínica si la distrofia existe en el esmalte o en la dentina. Ya que la dentina ex-

puesta desgastada y muy pigmentada con esmalte frágil puede estar presente o no en los alrededores de las fosas dentales, estado común en las anomalías de esmalte y dentina. Por lo tanto es necesario para poder establecer un diagnóstico preciso - contar con la ayuda de las radiografías y/o las secciones histológicas.

La variación genética radica en la formación defectuosa de la matriz del esmalte. Como la matriz se deposita periféricamente desde la unión del esmalte y dentina, el espesor del esmalte dependerá del período de crecimiento ameloblástico en que se manifieste el factor genético.

La hipoplasia se producirá sólo si se manifiesta el factor genético durante el período de desarrollo de los dientes más concretamente durante la etapa de formación del esmalte. Una vez calcificado el esmalte, no se podrá producir el defecto. Así, conociendo el desarrollo cronológico de la dentición primaria y secundaria, es posible determinar por la localización del defecto en los dientes cuál fue la época aproximada en que se produjo la lesión.

Si el defecto se localiza en el borde incisal de los dientes de la primera dentición nos indicará que la lesión fue a los 4-5 meses de vida intrauterina, si se localiza en el tercio medio nos indicará que es a los 7-8 meses de gestación y si es en el cuello nos indica que es al momento de nacer.

La cronología de la calcificación de los dientes es la siguiente:

- 1.- Período prenatal, de los cuatro a los seis meses de vida - intrauterina se inicia la calcificación de los dientes de la primera dentición, completándose la calcificación de las coronas en el momento del nacimiento y completándose la de las raíces entre año y medio y tres años de vida.

- 2.- Un período que va del nacimiento a los diez meses de vida, se calcifican los primeros molares permanentes, incisivos-centrales ya que los laterales y caninos se calcifican después de los diez meses.
La cúspide mesial del primer molar permanente se forma en el período prenatal.

- 3.- Período de los once a los treinta y cuatro meses, se ven afectados incisivos laterales superiores y premolares.

- 4.- Entre los treinta y cinco meses a los ochenta meses, se calcifican segundos molares.

Existe una clasificación de Rao y Witkop para la hipoplasia del esmalte hereditaria dividiéndose en cinco tipos:

Tipo I Hipoplasia autosómica dominante delgada y lisa.

Tipo II Hipoplasia autosómica dominante delgada y áspera.

Tipo III Hipoplasia autosómica dominante con fisuras sin patrón fijo.

Tipo IV Hipoplasia autosómica dominante localizada y,

Tipo V Hipoplasia áspera y dominante ligada al cromosoma X.

TIPO I

Representa la forma más grave de la hipoplasia hereditaria. El esmalte es delgado y liso y los dientes parecen pequeños y se encuentran separados dentro de la arcada. El esmalte superficial es duro y brillante y de un color amarillo a pardo amarillento. Histológicamente el esmalte es anormal de aspecto de vidrio homogéneo, existen pocos indicios de formación de prismas. El esmalte no es observado a los rayos X.

Se presenta con frecuencia un retardo o falta de erupción de los dientes, así como una resorción coronaria de los dientes incluidos. Las raíces son cortas o muy convergentes con calcificación pulpar generalizada. El índice de caries en los individuos afectados es muy bajo.

TIPO II

El esmalte no es tan delgado como el Tipo I y se observa algo de él a los rayos X. La superficie del esmalte es dura y áspera debido a la presencia de pequeñas arrugas y fosetas. Los dientes son de color amarillo o pardo amarillento y pequeños.

TIPO III

El esmalte presenta un grosor casi normal, de color también normal, se encuentran pequeñas fosetas distribuidas al azar en toda la corona del diente, siendo mejor observadas por la presencia de manchas extrínsecas en ellas.

TIPO IV

Solo afecta a los dientes de la primera dentición siendo más notable la afección en los molares. Se presentan fosetas horizontales o fisuras en una gran zona hipoplásica afectando el tercio medio de la corona.

TIPO V

La característica más importante es la diversidad que presenta el defecto entre el sexo. El hombre presenta un esmalte delgado, duro, granular y careciente de estructura prismática normal. En cambio, en las mujeres se observan bandas verticales alternadas de esmalte grueso normal y esmalte delgado hipoplásico y son pocas las afectadas en comparación con el hombre.

3.4.2) HIPOCALCIFICACION HEREDITARIA DEL ESMALTE:

Normalmente, después de la formación de la matriz, se produce la maduración o mineralización de ésta a expensas del contenido del agua. La calcificación de la matriz del esmalte se produce por un proceso de cristalización de las sales de calcio en estado coloidal sobre ella según autores como Diamond y Weinmann. Cualquier alteración puede causar una cesación prematura del proceso de maduración que producirá una capa de esmalte hipocalcificada. Esta anomalía que afecta a ambas denticiones es transmitida en forma autosómica dominante.

Características Clínicas.

Clínica e histológicamente es difícil distinguirla de la hipoplasia del esmalte hereditaria.

Al hacer erupción el diente presenta una superficie opaca, de color blanco opaco que fácilmente absorben las tinciones y pasan a ser de un color pardo oscuro, como resultado de la absorción de los pigmentos de los alimentos debido a su bajo contenido mineral y su alto contenido de agua.

El esmalte es de un espesor normal y las coronas son de forma normal. El esmalte sufre con facilidad de fenómenos de abrasión por lo que las coronas se desgastan rápidamente llegando en ocasiones hasta los márgenes de la encía así la dentina expuesta se tiñe fuertemente de pardo o negro.

El defecto del esmalte puede no estar distribuido equitativamente y así algunos dientes pueden estar más afectados que otros, aunque la afección suele ser bilateral y simétrica.

Características Radiográficas.

A los rayos X es difícil de distinguir el esmalte de la dentina

3.4.3) HIPOMADURACION

El término de hipomaduración se da a un tipo de amelogénesis imperfecta dada por Witkop al referirse a aquellos casos en que el grado de mineralización del esmalte no es tan grave.

La hipomaduración se ha dividido en tres tipos:

Tipo I. Hipomaduración recesiva ligada al cromosoma X.

Tipo II. Hipomaduración autosómica recesiva pigmentada.

Tipo III. Dientes con cubierta a manera de nieve.

Existiendo además otro tipo de hipomaduración con hipoplasia y taurodontismo.

TIPO I.

Afecta ambas denticiones, el esmalte de los dientes de la primera dentición es de color blanco opaco, en cambio el de los de la segunda dentición es moteado de color amarillo pardo y blanco. El esmalte posee un grosor normal y es muy blando por lo que fácilmente es atravesado por la punta de un explorador. A los rayos X no aparece contraste entre el esmalte y la dentina. Aparece una atricción marcada en las cúspides de los molares y premolares y en las superficies palatinas de los dientes anteriores superiores.

Las mujeres portadoras presentan rayas verticales de esmalte blanco opaco alternadas con bandas de esmalte normal, este fenómeno es atribuido al efecto de Lyon o sea, el mismo mecanismo causante de los defectos verticales en la hipoplasia dominante ligada al cromosoma X.

TIPO II.

Afecta de igual manera a ambas denticiones, el esmalte posee un grosor normal es moderadamente blando, con un color que va desde el lechoso brillante hasta pardo claro similar al agua -

del agar. No existe contraste radiográfico entre el esmalte y la dentina.

TIPO III.

La hipomineralización se concreta únicamente al esmalte incisal y oclusal. Las áreas afectadas parecen pequeñas manchas blancas opacas. Se puede presentar en uno o varios dientes, siendo más afectados los superiores que los inferiores. Aunque su patrón de herencia todavía no está establecido se cree que se transmite en una forma autosómica dominante.

3.4.4) DIAGNOSTICO DE LA AMELOGENESIS IMPERFECTA:

De etiología Hereditaria:

- a) Antecedentes familiares.
- b) Cambios de coloración en el esmalte.
- c) La descalcificación de los dientes.
- d) Afecta a los dos tipos de dentición.
- e) Causan una orientación difusa o vertical de las alteraciones.

De tipo Congénito:

- a) Cambios de color.
- b) Hipocalcificación del esmalte.
- c) Los no antecedentes hereditarios.
- d) Afecta a la dentición primaria o a la secundaria.
- e) Su orientación va dirigida horizontalmente.

3.4.5) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA AMELOGENESIS IMPERFECTA:

- a) Hereditaria.- Los antecedentes hereditarios afectan a los - dos tipos de dentición.
- b) Congénita.- Los no antecedentes hereditarios, afecta la den tición primaria o secundaria.
- c) Caries Rampante.- Por el hábito del biberón, o por desnutri ción.
- d) Raquitismo.- Aparte de presentar un problema óseo general - por la deficiencia de vitamina D y disminución de calcio y fósforo en la sangre, los dientes van a presentar hipopla- sia del esmalte.

3.4.6) PRONOSTICO:

Favorable.

Al hacer la detección oportuna de esta anomalía, asimismo esta blecer el tratamiento adecuado para mejorar el aspecto estéti co y funcional del paciente.

Desfavorable.

Por cuestión de estética, por presentar dolor, porque va a ser deficiente su masticación va a presentar desnutrición.

3.4.7) TRATAMIENTO:

El tratamiento de estos dientes se limita al mejoramiento esté tico y funcional, con las prótesis correspondientes.

(1), (2), (5), (8), (9), (10).

3.5 -DENTINOGENESIS IMPERFECTA HEREDITARIA-

La dentinogénesis imperfecta hereditaria ha sido nombrada de diferentes maneras como: dentina opalescente hereditaria, esmalte transparente, displasia o dientes de Capdepon, hipoplasia dentinaria hereditaria y dientes pardos hereditarios.

Es frecuente en el sexo masculino y femenino; afecta a los dos tipos de dentición y puede ir asociada a una Osteogénesis Imperfecta.

3.5.1) CARACTERISTICAS CLINICAS:

El aspecto clínico de esta anomalía es muy variable. El color de los dientes va de gris a violeta parduzco o pardo amarillento, presentando una transparencia opalescente púrpura o translúcida poco común; el color se observa inmediatamente al brotar el diente.

El esmalte puede desaparecer pronto por fractura principalmente en la superficies incisales y oclusales por anomalía en la unión amelodentinaria la cual es lisa faltándole el festoneado que tiene a trabar el esmalte y la dentina. Durante la masticación a veces se rompen cúspides completas originando una abrasión de la dentina, quedando a veces sólo los muñones gastados hasta la encía. Los dientes posteriores frecuentemente tiene coronas bulbosas en forma de campana, raíces cortas cónicas delgadas con poca longitud, algo extendidas y tienen color ámbar y translúcidas; cámaras pulpares pequeñas o ausentes con cana - - - .

les de raíz filiformes.

Estos dientes tienen poca susceptibilidad a la caries por la rápida atricción, pero cuando llegan a presentar tienden a expandirse lateralmente en vez de invadir la pulpa debido al patrón atípico de la dentina en el área circumpulpar; y cuando son caries profundas éstas no ocasionan mucho dolor por no ser sensibles estos dientes durante sus restauraciones.

En algunas personas la abrasión es tan extensa que se llega a sospechar ausencia en la formación de las coronas, siendo más moderada en otras. También por falta de los conductos dentales las caries no progresan rápido.

3.5.2) CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS:

Se observa una imagen desusada y patognomónica, además una marcada constricción en el cuello, raíces más cortas de lo normal, cónicas y a menudo formas atípicas.

Obliteración precoz, parcial o total de las cámaras pulpares y conductos radiculares por formación continua de dentina, lo observamos tanto en dientes temporales como permanentes, especialmente en anteriores.

Falta relativa de contraste radiográfico por aumento de su contenido en agua y disminución de sustancias inorgánicas. A veces se observa una radiotransparencia periapical sin caries sospechando una necrosis de los conductos expuestos en zonas

donde ha ocurrido una pérdida de esmalte.

El cemento, el esmalte y el hueso alveolar aparecen normales.- La membrana periodontal es de grosor normal, aunque no se ha -dejado de ver casos con membrana periodontal más gruesa. También puede haber fracturas en las raíces de varios dientes.

3.5.3) ETIOLOGIA:

La dentinogénesis imperfecta es una enfermedad hereditaria, es debida a un gen dominante autosómico muy penetrante. No se conoce esta anomalía en el estado homocigótico. Sin embargo, -Witkop publicó sobre un matrimonio con una pareja probablemente heterocigótica. Este matrimonio tuvo 2 niños afectados y 5 embarazos terminaron en aborto.

3.5.4) DIAGNOSTICO DE DENTINOGENESIS IMPERFECTA:

- 1.- Presencia de antecedentes hereditarios.
- 2.- Cambios de coloración, presentando una tonalidad translúcida u opalescente.
- 3.- Pérdida de dentina por atricción, por el alto contenido de agua y materia orgánica y bajo contenido inorgánico.
- 4.- Obliteración de cámaras pulpares y conductos radiculares.
- 5.- Afecta a los dos tipos de dentición.

3.5.5) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE DENTINOGENESIS IMPERFECTA:

- a) Dentinogénesis imperfecta con osteogénesis imperfecta; sien-
do sus principales manifestaciones: fragilidad ósea, escler-
rótica azul, osteoclerosis, sordera y dentinogénesis imper-
fecta.
- b) Caries rampante; por dieta inadecuada y mala nutrición.
- c) Abrasión y fracturas de los dientes; por falta de soporte -
dentinario.

3.5.6) PRONOSTICO:

Favorable.

Haciendo la detección oportuna, con ayuda del diagnóstico y -
así mismo elaborar un buen tratamiento para que el paciente -
pueda recuperar su estética y funcionamiento normal de sus --
dientes.

Desfavorable.

Por presentar coloración antiestética. Por la posibilidad de-
efectos psicológicos adversos.

3.5.7) TRATAMIENTO:

Este se basa principalmente en la producción de la pérdida del
esmalte y la consiguiente pérdida de la dentina por atricción.
En el tratamiento primario o en la dentición mixta se debe tomar
en cuenta:

- a) Mantener la dimensión vertical.
- b) Mantener la longitud del arco.
- c) Asegurar la integridad de los lientes en erupción.
- d) Hacer necesario las correcciones estéticas.

Para que el tratamiento sea exitoso, dependerá de:

- a) La detección temprana anterior al desgaste extenso.
- b) De la edad del niño y la cantidad de desgaste presente.
- c) En el recubrimiento temprano, se puede usar coronas metálicas, coladas de acero inoxidable en dientes posteriores para la mantención del espacio, y coronas veneer de oro en dientes anteriores al poco tiempo de salir, teniendo cuidado al tallado de los dientes por la abrasión y atricción considerables que se producen al ejercer los aparatos sobre los dientes, debido a que las raíces se pueden fracturar con facilidad por la blandura de la dentina.

Cuando el desgaste ya es muy extenso se hacen restauraciones con pinz y resina compuesta. Los adhesivos también pueden ser utilizados cuando hay un desgaste incisivo y decoloración generalizada, siempre y cuando haya el suficiente esmalte disponible.

Las extracciones se dificultan por un desmoronamiento a la menor presión. (1), (2), (4), (5), (8), (9), (11).

3.6 - ALTERACIONES DENTALES EN NUMERO -

3.6.1) DIENTES SUPERNUMERARIOS:

Se conocen también como tercera dentición, hiperplasia dentinaria, hiperodoncia, dientes aberrantes, dientes suplementarios, superdentición, polidontismo, dientes concidales y dientes accesorios.

La presencia de dientes supernumerarios se debe a una sobreactividad de la lámina dental, posiblemente asociada con hiperplasia de otras estructuras epiteliales, o sean de origen ectodérmico.

Un diente supernumerario puede asemejarse mucho a los dientes del grupo al cual pertenecen es decir molares, premolares o dientes anteriores, o pueden conservar poca similitud de tamaño o forma con los dientes a los cuales está asociado. Se ha sugerido que los dientes supernumerarios forman un tercer germen dental permanente, o posiblemente por la división del germen permanente propiamente dicho. Esta última teoría es algo improbable, puesto que los dientes permanentes asociados suelen ser normales en todo sentido.

Los dientes supernumerarios según Osburn (1912), es una especie de herencia a larga distancia. Aunque los dientes supernumerarios se pueden encontrar en cualquier región del arco dental, existen lugares donde ocurren con mayor frecuencia.

Uno de los lugares más comunes se localiza entre los incisivos centrales superiores. En esta posición, a la pieza supernumeraria se le denomina mesiodens. Otros lugares comunes se encuentran en la región de los incisivos centrales y los laterales, y en el área de los premolares.

Kronfeld sostiene que los dientes supernumerarios puede observarse en cualquier parte del arco dentario, dichos dientes pueden ser más pequeños como resultado de una hiperactividad atípica de la lámina dental.

Hiperodoncia de la Primera Dentición.

La hiperodoncia de la primera dentición es rara, pero no tanto como la hipodoncia, se presenta en un 0.2-1.9%, más en hombres, rara vez es bilateral y son más frecuentes en la región de incisivos superiores y en la región de caninos. Poseen una característica peculiar, si no se encuentran en la línea media - aparecen en el lado derecho ya sea en maxila o en mandíbula. - Unicamente se ha observado uno del lado izquierdo. Si se encuentran en la región central son cónicos y su forma rudimentaria generalmente localizados entre los incisivos centrales normales causando diastema o pudiendo hacer erupción o estar invertidos directamente entre las raíces de los centrales.

Hiperodoncia de la Segunda Dentición.

La hiperodoncia de la segunda dentición afecta más a hombres - que a mujeres, afecta a un solo diente no a dos como la hipodoncia, se encuentra con más frecuencia en la región anterior-

superior, región de molares superiores y región de premolares superiores. Rara vez presentan carácter dominante.

Los dientes supernumerarios al aumentar el número de dientes normales provocan alteraciones en la oclusión del paciente. Los dientes supernumerarios son más frecuentes como hemos dicho, en la región de anteriores superiores a estos dientes Bolk (1917) los nombró "mesiodens". Su presencia en dicha región se debe a un atavismo verdadero, ya que sabemos que nuestros predecesores poseían tres incisivos que fueron eliminados por el desarrollo de la especie humana a través de los siglos. El mesiodens puede ser único o doble, generalmente es rudimentario, cónico, pequeño y de raíz corta que con frecuencia causa un diastema medio con o sin hipertrofia del frenillo labial. Pueden hacer erupción, quedar retenidos causando torsoversión de los incisivos centrales y ocasionalmente está invertido.

Staffne (1931), explica que este tipo de dientes puede causar quistes dentígeros. En algunas ocasiones puede fusionarse con el incisivo central y formando así un incisivo ancho.

El cuarto molar superior es el segundo en más frecuencia de los dientes supernumerarios y está situado por distal del tercer molar. Puede hacer erupción o quedarse retenido en el hueso. Se le ha llamado distomolar.

En la región de premolares superiores se encuentran dientes supernumerarios, que corresponden a la teoría del atavismo. Pue-

den hacer erupción y estar o no alineados.

Los caninos supernumerarios son muy raros tanto en el maxilar superior como en la mandíbula. Su presencia contradice la teoría del atavismo.

Es interesante hacer notar que aproximadamente el 90% de los dientes supernumerarios aparecen en el maxilar superior sin que hasta ahora se halla explicado el porqué.

3.6.1.1) ETIOLOGIA

Región incisiva.

Según Politzer Y Weizenberg, los mesiodens tienen su origen en los restos de la lámina dental normal o en láminas accesorias que se desarrollan durante las primeras fases de la formación de los dientes.

Es posible que la herencia juegue un papel, ya que ha sido referida en varias ocasiones una mayor incidencia en algunas familias. Entre las comunicaciones citadas hubo dos casos de concordancia en gemelos homocigóticos y de aparición en varias generaciones.

Región Premolar y Molar Decidua.

Es desconocida la causa por la cual el tejido germinativo superfluo estimula la producción de premolares. El papel de factores hereditarios es dudoso, siendo la única comunicación sobre ocurrencia familiar de premolares supernumerarios la de Ginestet.

Dientes Supernumerarios Múltiples.

Hay siempre dientes supernumerarios múltiples en la disostosis cleidocraneal. Esta hiperodoncia consiste habitualmente en - dientes anteriores y premolares y se acompañan de desplazamiento y retención de dientes. Es raro observar dientes supernumerarios normales múltiples fuera de esta enfermedad. Su origen podría residir en un trastorno en la región de las láminas de los dientes permanentes. A pesar de los casos esporádicos, - hay que tener en cuenta el posible papel de factores hereditarios, aunque aún no puedan establecerse con seguridad.

3.6.1.2) CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS:

Radiográficamente se puede observar retención o enquistamiento de los dientes supernumerarios, provocando con ésto alteraciones de oclusión, diastema o molestia de tipo local.

3.6.1.3) DIAGNOSTICO:

El diagnóstico se hace en base a un examen clínico y radiográfico escrupuloso, pudiéndose tomar en cuenta los antecedentes hereditarios de la persona.

Criterios:

- 1.- Aumento en el número de las piezas dentales.
- 2.- Alteraciones en la oclusión, presencia de diastema, o molestias de tipo local, por la retención o enquistamiento de dientes supernumerarios

3.6.1.4) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Hipodoncia

A diferencia de la hiperodoncia aquí existe una disminución en el número de piezas dentales.

3.6.1.5) PRONOSTICO:

Favorable.

Al hacer un diagnóstico acertado y oportuno, estableciendo el tratamiento para mejorar el estado funcional y estético del paciente.

Desfavorable.

Por cuestiones de funcionalidad y estéticas.

(1), (2), (5), (8), (9).

3.6.1.6) TRATAMIENTO:

El tratamiento de la hiperodoncia puede ser de forma ligada en dientes supernumerarios retenidos que involucren la armonía de la oclusión y del arco dentario siendo este tratamiento de tipo quirúrgico y ortodóntico.

Los dientes supernumerarios según su ubicación son tratados ya sea quirúrgicamente y ortodónticamente, tratando de esta manera una armonía estética y funcional del paciente.

(1), (2), (5), (8), (9).

3.6.2) HIPODONCIA DE LA PRIMERA Y SEGUNDA DENTICION:

Se le conoce también como agenesis de dientes, anodoncia y oligodoncia.

La hipodoncia puede ser de dos tipos: parcial y total, este último recibe el nombre de anodoncia o aplasia de la dentición.- La anodoncia es una condición extremadamente rara; está asociada con enfermedades como la displasia ectodérmica anhidrótica - hereditaria. La cual es un síndrome específico caracterizado por una displasia congénita de una o más estructuras ectodérmicas sino también a algunos órganos de origen mesodérmico y endodérmico.

En la mayoría de los casos es heredable con un carácter mendeliano recesivo ligado al cromosoma X; afectando así a más hombres que a mujeres, se ha visto que esta anomalía puede ser transmitida también con carácter autosómico dominante o recesivo. Afecta a individuos de todas las razas.

La anodoncia parcial verdadera afecta uno o más dientes y es una anomalía más bien común. Aunque puede haber ausencia congénita de cualquier dientes, hay una tendencia a que ciertas piezas falten con mayor frecuencia que otros. Estudios realizados sobre la frecuencia de la ausencia de los terceros molares han indicado que este diente falta congénitamente en el 35% de la totalidad de las personas examinadas, con ausencia frecuente de los cuatro terceros molares en la misma persona.-

Otros estudios revelaron que es común que falten los incisivos laterales superiores y segundos premolares superiores e inferiores, con frecuencia en forma bilateral. En la anodoncia parcial severa, puede ser notoria la ausencia bilateral de dientes simétricos.

La ausencia congénita de dientes primarios no es común, pero cuando ocurre, suele afectar los incisivos laterales superiores. También pueden faltar los incisivos laterales inferiores y los caninos inferiores, según el estudio de Grahnén y Granath. Sus estudios comprobaron que hay una estrecha relación entre la falta congénita de los dientes primarios y sus sucesores permanentes, cosa que sugiere en algunos casos por lo menos un factor genético.

3.6.2.1) ETIOLOGIA:

En la displasia ectodérmica anhidrótica hereditaria, los dientes al igual que el pelo, glándulas sudoríparas, iris y uñas se forman del epitelio ectodérmico. Empiezan a desarrollarse después del segundo mes de vida intrauterina por lo tanto el factor etiológico que afecta a estas estructuras debe de ejercer su influencia en época muy temprana. Thadani (1921) demostró que en la India se transmitía con un carácter recesivo ligado al cromosoma X. Debe considerarse la existencia de un daño en el plasma germinativo con la consiguiente inhibición en el desarrollo y deficiencia del tejido ectodérmico, sin embargo, el carácter hereditario de la enfermedad parece excluir tal

incidencia, salvo que las enfermedades generales causen la mutación, que después será transmitida por la herencia.

En la anodocia parcial verdadera, aunque se desconoce la etiología de la ausencia aislada de dientes en muchos casos muestran una tendencia familiar. Algunos investigadores opinan que los casos de ausencia de los terceros molares es una evidencia de la tendencia evolutivo hacia una menor cantidad de dientes.

Terceros Molares.

La herencia probablemente desempeñe un papel decisivo. Lo más probable es la herencia poligénica en vista de la frecuencia de esta anomalía y de su variabilidad.

Anodoncia de Segundos Premolares.

Estudios efectuados en gemelos señalan que la base de la hipodoncia del segundo premolar es en gran parte genética, siendo la concordancia más frecuente en los gemelos idénticos que en los fraternos.

Anodoncia de Incisivos Laterales Maxilares.

El análisis de árboles genealógicos parece haber demostrado que la hipodoncia de los incisivos laterales maxilares se debe a un gen dominante autosómico con una elevada penetrancia y expresividad variable. En el mismo clan pueden ocurrir grandes variables de hipodoncia y coronas en forma de clavija, es decir, que el diente clavijiforme es una expresión incompleta del gen para la agenesia de dicho diente.

Por otra parte, los estudios de Mandeville y Grahnén, indican que este carácter pudiera ser poligénico. Posiblemente operan otros factores, ya que Downs informó que el 24% de 152 pacientes con trastornos endócrinos tenían formas clavijiformes o agenesia de los incisivos laterales maxilares. A menudo existe labio leporino-paladar hendido asociado con hipodoncia o formas clavijiformes de los incisivos laterales maxilares.

Anodoncia Incisivos Mandibulares.

La hipodoncia de los incisivos mandibulares frecuentemente ocurre junto con agenesia de otros dientes. Los estudios en gemelos tienen casos de pares cigóticos.

Oligodoncia y Anodoncia.

La oligodoncia se debe casi siempre a factores hereditarios. Esto lo comprueba su ocurrencia familiar. Algunas veces pueden ser responsables factores exógenos, como la infección con rubeola durante el embarazo. Probablemente hay diferentes tipos de herencia: dominante autosómica, poligénica y ligada al cromosoma X.

3.6.2.2) CARACTERISTICAS CLINICAS:

En la displasia ectodérmica anhidrótica hereditaria las manifestaciones orales son: resequedad y atrofia de la mucosa, las glándulas salivales tanto mayores como menores pueden sufrir hipoplasia como resultado de la xerostomía y de los labios prominentes que se presentan secos y partidos con formación de -

pseudoyágedes la bóveda palatina es alta, la apófisis alveolar puede o no desarrollarse como consecuencia de la característica más importante de este síndrome que es la ausencia dental - completa (anodoncia) o parcial (oligodoncia o hipodoncia).

La ausencia de dientes se observa como parte de la anulación - del desarrollo del tejido ectodérmico en general y como cesación del desarrollo del ectodermo dental en particular. Su - forma más grave es la aplasia total de la lámina dental y ausencia completa del desarrollo del diente.. Si el desarrollo ectodérmico se afecta en época avanzada de la vida intrauterina, puede haberse formado ya la lámina dental y ésta haber producido gérmenes para los órganos del esmalte de los dientes de la primera dentición. El organismo puede agotar su fuerza genética dental en la formación de los dientes de la primera dentición y de ello resultar que luego falta el primordio para los dientes de la segunda dentición. Hay casos en que la aplasia de la lámina dental es incompleta, de suerte que en diferentes puntos se forman dientes de la primera dentición, seguidos, si existe suficiente vigor en el tejido, del desarrollo de los - dientes de la segunda dentición.

Sin embargo, la función de la lámina dental puede estar debilitada a tal grado que sólo se forman unos cuantos gérmenes dentarios sin que se cumplan las reglas de simetría y disposición cronológica, y sin fuerza para desarrollar la forma anatómica-normal. Como se ve esta falta de dientes se presenta en ambas denticiones; los dientes existentes poseen una forma cónica -

con un relieve oclusal anormal, son frágiles de color blanquecino opaco y en ocasiones se ven muy oscuros. Los dientes existentes que generalmente son: incisivos, caninos y primeros molares se hayan completamente separados.

El número de piezas dentales presentes varía según el individuo. Los pacientes tienen una expresión senil que mejora considerablemente con el uso de prótesis.

3.6.2.3) CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS:

Radiográficamente en la hipodoncia se observa una ausencia total o parcial de estructuras dentales, así como la ausencia de gérmenes dentales de la segunda dentición en la retención prolongada de dientes temporales. El hueso de los maxilares se observa con su densidad y características normales.

3.6.2.4) DIAGNOSTICO:

El diagnóstico se hace en base en un examen clínico y radiográfico escrupuloso, pudiéndose tomar en cuenta los antecedentes hereditarios de la persona.

Criterios:

- 1.- Ausencia total o parcial de dientes congénitamente.
- 2.- Ausencia de estructuras dentales en los maxilares vistos radiográficamente.
- 3.- Retención prolongada de dientes temporales y ausencia de gérmenes dentales permanentes.

3.6.2.5) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL;

Hiperodoncia.

A diferencia de la hipodoncia aquí existe un aumento en el número de piezas dentales.

3.6.2.6) PRONOSTICO:

Favorable.

Al hacer un diagnóstico acertado oportuno, estableciendo un tratamiento adecuado para mejorar el estado funcional y estético del paciente.

Desfavorable.

Por cuestiones de funcionalidad y estética, comprometiendo el estado general del paciente.

3.6.2.7) TRATAMIENTO:

En la hipodoncia total, el tratamiento se limita al mejoramiento funcional y estético, con las prótesis correspondientes. En la hipodoncia parcial de dientes afectados individualmente o bilateralmente como lo son laterales superiores, segundos premolares, incisivos mandibulares, pueden realizarse prótesis correspondientes, siempre y cuando el espacio lo amerite, quedando esto a criterio del facultativo. (1), (2), (5), (8), (9).

3.7 - LOBODONCIA -

El término lobodoncia (dientes parecidos a los de los lobos) - eran proporcionados para la asociación de defectos. Esta enfermedad ha sido encontrada en un gran grupo familiar que reside en la porción norte de Estados Unidos de Norte América. La dentición se parece a la que se observa en los carnívoros. Con cúspides a manera de colmillos, caninos y premolares, y en los molares cúspides anómalas. Algunos pacientes han padecido - dens invaginatus (dens in dente), además de los defectos evaginados. No se sabe si existe algún defecto morfológico o estructural en la dentina de estos dientes. Ningún diente ha sido examinado histológicamente.

3.7.1) ETIOLOGIA:

Esta alteración es hereditaria, siendo la trasmisión de hombre a hombre. La afección es heredada como rasgo autosómico dominante.

3.7.2) CARACTERISTICAS CLINICAS:

La dentición se asemeja a la que se observa en los carnívoros. Con cúspides a manera de colmillos, caninos y premolares. Y - en los molares se observan cúspides anómalas.

3.7.3) CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS:

Radiográficamente se han observado algunos pacientes con dens-invaginatatus (dens in dente), además de los defectos evaginados. Sin temer más reportes radiográficos al respecto.

3.7.4) DIAGNOSTICO:

El diagnóstico se hace en base a un escrupuloso examen clínico pudiéndose tomar en cuenta los antecedentes hereditarios.

- 1.- Dentición con características morfológicas asemejadas a la dentición que se observa en los carnívoros (dientes semejantes a los de los lobos).
- 2.- Antecedentes hereditarios.

3.7.5) PRONOSTICO:

Favorable.

Al hacer la detección oportuna de esta anomalía, así mismo establecer el tratamiento adecuado para mejorar el aspecto estético y funcional del paciente.

Desfavorable.

Por cuestión de estética.

3.7.6) TRATAMIENTO:

El tratamiento de estos dientes se limita al mejoramiento esté

tico y funcional, con las restauraciones correspondientes. Esto quedará a criterio del profesional. (6), (10).

BIBLIOGRAFIA CAPITULO III

- 1.- Burket Lester, W..... Medicina Bucal, Diagnóstico y Tratamiento..... Editorial Interamericana..... 6a. Edición 1978, Pp. 252-261.
- 2.- Finn Sidney, B..... Odontología Pediátrica..... Editorial Interamericana..... 4a. Edición 1976..... P.p. 534--549.
- 3.- Garces Rojo M. Antonio..... Manifestaciones Orales y Enfermedades Genéticas..... Primera Edición..... Hospital - Infantil, IMAN... 1978.
- 4.- Garces Rojo M. Antonio,... Mendoza M. Yolanda..... Osteogénesis Imperfecta..... Revista ADM. Mayo-Junio, - 1977, P.p. 123-157.
- 5.- Gorlín Robert J., Goldman Henry M., Thoma,..... Patología Oral..... Editorial Salvat..... Edición 1979, P.p. 123--157.
- 6.- Jaspers MT; Witkop CJ. Jr..... Taurodontism, an Isolated Trait Associated With Síndromes and X-Chromosomal Aneuploidy.....80217488.... Am. J. Hum Genet; 32 (3); P.p. 396-413 May. 1980.
- 7.- Jorgenson RJ..... The Conditions Manifestings Taurodontism. 82227753...Am J. Med Genet; 11(4): P.p.435-42.. Apr. 1982.

- 8.- Llarena Del Rosario Ma. Elena..... Anomalias de la Denti-
ción..... Hospital del Niño DIF.... México, D.F., Abril-
de 1979..... P.p. 6-23.
- 9.- Shafer, William. G..... Tratado de Patología Bucal.....
Editorial Interamericana..... 3a. Edición, 1977.....
P.p. 40-61.
- 10.- Winter, G.B. y Brook. A.H..... Hipoplasia del Esmal-
te y Anomalias del Esmalte IN: Clínicas Odontológicas de -
Norte América..... México Editorial Interamericana 1979
P.p. 3-23.
- 11.- Witkop, Carl. J..... Defectos Hereditarios de la Denti-
na..... IN: Clínicas Odontológicas de Norte América.....
México. Editorial Interamericana, 1979.... P.p. 25-44.
- 12.- Zegarelli, Edward V..... Diagnóstico de Patología -
Oral..... Editorial Salvat, 1978... P.p. 90-93.

- R E S U L T A D O S -

El interés que tiene el dentista de práctica general o el estudiante de odontología en conocer los adelantos que la odontología proporciona, es uno de los motivos personales por haber elaborado el presente trabajo de tesis. Siendo de gran valor para el facultativo de práctica general el estar debidamente informado y actualizado de los adelantos que la odontología proporciona.

El conocer los fenómenos esenciales de la genética, para la comprensión de los diferentes trastornos hereditarios, es una de las consecuencias del capítulo en donde se habla de este tema, pues en la actualidad el odontólogo o el estudiante de odontología carece por lo general del conocimiento básico de lo que es esta ciencia, limitándolo en la ayuda que le pueda brindar al paciente para resolver los problemas existentes.

El proporcionar el conocimiento de embriología e histología de los dientes, así como de sus consecuencias patológicas es muy valioso, pues es aquí en donde el facultativo obtiene bases para discrepar y valorar entre un estado sano del diente y un estado patológico, dando como resultado la elaboración de diagnósticos concisos y tratamientos adecuados.

Los diferentes trastornos que afectan la estética y funcionalidad de la cavidad bucal requieren la máxima atención del dentista, siendo necesario tener presente los conocimientos firmes

y sólidos de las diferentes alteraciones dentales de etiología genética, existiendo una gran variedad de alteraciones que afectan considerablemente al diente en su forma, color, textura, estructura, número y tamaño, siendo necesario considerar con la importancia debida este tipo de anomalías. El presente trabajo hace mención de alteraciones de conocimiento común como lo es la Amelogénesis Imperfecta, la Dentinogénesis Imperfecta, alteraciones en número, taurodontismo, displasia dentinaria, y también como lo son alteraciones de rara mención como lo son, dientes quebradizos y lobodoncia.

El obtener conocimientos y el tratar de otorgar en el presente trabajo los elementos básicos de lo que es la genética, embriología e histología del diente, así como la clasificación de algunas alteraciones de etiología genética, para que de esta manera el profesional obtenga bases satisfactorias en la elaboración de diagnósticos concisos y dar con ésto el tratamiento adecuado a cada alteración o bien pueda contribuir de alguna manera al adelanto de la investigación biológica, remitiendo aquellas alteraciones en los que se sospeche pueda existir algún transtorno genético o metabólico, es el resultado principal en la elaboración del presente trabajo de tesis.

4.2 - CONCLUSIONES -

La genética representa en la actualidad un campo muy amplio - por explotar. Los facultativos y especialistas de todas las - áreas de la salud pública admiten el hecho cada vez más importante del papel que juega la genética, reconociendo a la vez - el desconocimiento parcial o total de las enfermedades dentarias de etiología genética. Por lo que se requiere de personal cada vez mejor capacitado en esta area, que sea capaz de - ofrecer un consejo genético aceptable para aquellos que así lo requieran.

- La genética dental requiere de todos los conocimientos que - posee el dentista ya que existen una gran cantidad de trastornos hereditarios que afectan la estética y funcionamiento de la cavidad bucal.
- La genética dental no ocupa el lugar tan importante que debería ocupar por dos razones principalmente; la primera por el hecho de que los trastornos que ocasionan las alteraciones dentarias de etiología genética con frecuencia no representan una amenaza para la vida del individuo en general, y en segundo lugar por falta de enseñanza genética en las escuelas dentales, dando por resultado una falta de facultativos dentales que carecen por completo de estos conocimientos genéticos.
- En el campo del diagnóstico, el especialista debe hacer un -

diagnóstico correcto y preciso del tipo de alteración que -- trata, siendo éste un punto de suma importancia para el curso que tomará el consejero genético.

- Una vez establecido el diagnóstico, el consejero genético deberá de explicar a la familia el significado correcto de la alteración en particular, el cual deberá poseer conocimientos firmes y sólidos de genética básica y sobre todo saberlos transmitir y lograr la comprensión y el entendimiento perfecto por parte de la familia. En este paso el especialista deberá ser muy hábil y deberá estar seguro de la forma en que fue comprendido por la familia.

- El odontólogo o el estudiante de odontología carece por lo general de lo básico en esta ciencia que es la genética humana, por lo cual se ve impedido a actuar como consejero genético. La relación que existe entre el paciente y el dentista es de gran ayuda para resolver los problemas existentes, ya que no le es difícil establecer la heredabilidad de las alteraciones de etiología genética.

4.1 - ANALISIS -

Sin duda alguna las diferentes alteraciones dentales de etiología genética marcan un interés especial para el cirujano dentista y el estudiante de odontología, pues la mayoría de las alteraciones afectan considerablemente las estructuras dentales exclusivamente, dando como resultado una inestabilidad a los diferentes componentes del aparato estomatognático, tanto en su funcionalidad como en su estética y como consecuencia involucran también el estado General del paciente.

Debido a que los dientes son únicos en el sentido que representan los puntos o etapas fundamentales del desarrollo y del metabolismo del individuo, desde época prenatal hasta la adolescencia, son muy valiosos como prueba histológica y química de los efectos de las enfermedades metabólicas y del desarrollo.

Los dientes de pacientes en los que se sospecha pueda existir algún trastorno genético o metabólico deberán ser remitidos, para su examen a un patólogo bucal competente, ya que es aquí donde el facultativo de práctica general puede hacer una contribución al adelanto de la investigación biológica.

Es por ello la necesidad de ampliar nuestro conocimiento con la elaboración del presente trabajo, tratando con esto de dar a conocer en forma sencilla y reciente las diferentes altera-

ciones de los dientes de etiología genética, así como los fenómenos esenciales de la misma y embriología dentaria, de tal forma que el cirujano dentista que encuentre tales afecciones sepa si este paciente en particular le ofrece alguna oportunidad especial de contribuir al aumento de nuestros conocimientos, aparte de esto, para que el profesional obtenga bases satisfactorias para la elaboración de un diagnóstico conciso, y llevar a cabo el tratamiento correspondiente a cada alteración.

- PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES -

- 1.- En cada escuela de odontología debe de existir un consejo genético para aquellas personas que así lo requieran.
- 2.- El odontólogo o el estudiante de odontología para establecer un diagnóstico correcto y preciso del tipo de afección que trata, deberá tener conocimientos generales básicos firmes y sólidos de lo que es la genética humana.
- 3.- Entre el odontólogo y el paciente debe de existir una relación que permita resolver los problemas que se presenten y de esta manera no será difícil establecer diagnósticos diferenciales y definitivos.
- 4.- Se recomienda al cirujano dentista la constante superación para adquirir nuevos conocimientos y técnicas que faciliten su labor al tratar enfermedades de tipo genético.

BIBLIOGRAFIA GENERAL

- 1.- Alan E. H. Emery.....Genética Médica.....Editorial Interamericana.....4ta. Edición, Primera Edición Español 1978,.....P.p. 1-8, 42, 54, 55, 65, 90-103.
- 2.- Farreras Rozman.....Medicina Interna Tomo II..... Editorial Marín.....Edición 1978. p.p. 1081-1095.
- 3.- Garces Rojo M. Antonio.....Manifestaciones orales de Enfermedades Genéticas.....Hospital Infantil IMAN..... Primera Edición 1978.....P.p. 7-22. 123-157.
- 4.- Langhman Jan.....Embriología Médica.....Editorial Interamericana.....3a. Edición 1976. P.p. 369-371.
- 5.- Llarena del Rosario Ma. Elena.....Anomalías de la Dentición..... Hospital del Niño del DIF México, D.F. - Abril de 1979.....P.p. 3-28-b-23
- 6.- Esponda Vila Rafael.....Anatomía Dental....Edit. UNAM. Edición, 1979.....P.p. 28-32 -59-70.
- 7.- Finn Sidney B.....Odontología Pediátrica.....Editorial Interamericana.....Cuarta Edición, 1978. 543-549.
- 8.- Langlais Robert P. Kasle Myron J.....Interpretación Radiológica Intrabucal.....Editorial El Manual Moderno, S.A., 1981. P.p. 4-63

- 9.- Orban de.....Histología y Embriología Bucales.....
Editorial La prensa Mexicana..... Sexta Edición, 1978
P.p. 95-152.
- 10.- Provenza D. Vincent. Histología y Embriología Odontológi--
cas.....Editorial Interamericana.....Edición, 1978.
P.p. 22-40.
- 11.- S. Kraus Bertram.....Anatomía Dental y Oclusión.....
Editorial Interamericana.....1978. P.p. 45-90.
- 12.- Burket Lester, W.....Medicina Bucal, Diagnóstico y-
tratamiento.....Editorial Interamericana.....6a. Edi
ción 1978, P.p. 252-261.
- 13.- Gorlin Robert J.; Goldman Henry M., Thoma.....Patología
Oral.....Editorial Salvat.....Edición 1979, P.p: 123--
157,117-551.
- 14.- Shafer, William. G.....Tratado de Patología Bucal.....
Editorial Interamericana.....3a. Edición, 1977.....
P.p. 40-61.
- 15.- Winter, G.B. y Brook. A.H.....Hipoplasia del Esmal-
te y Anomalías del Esmalte IN: Clínicas Odontológicas de --
Norte América.....México Editorial Interamericana -
1979. P.p. 3-23.
- 16.- Witkop, Carl. J.....Defectos Hereditarios de la Denti-
na.....IN: Clínicas Odontológicas de Norte América.....
México. Editorial Interamericana, 1979....P.p. 25-44.

- 17.- Zegarelli, Edward V.....Diagnóstico de Patología.
Oral.....Editorial Salvat, 1978....P.p. 90-93.

BIBLIOGRAFIA DEL C.E.N.I.D.S.

- 1.- Baume RM; Crawford MH. Discrete dental trait osimetry in Mexican and Belizean groups. 8021764. AM.J. Phys Antropol 52 (3): p.p. - 315-21. Mar; 1980.
- 2.- Fadhil M; Ghabra T.A.; Deeb M; Der Kaloustian VM. Odontoony cho-
dermal Dysplasia: previously apparently undescribed ectodermal -
dysplasia. 83175767. SM.J. Med Genet 14 (2): P.p. 335-46 Feb; --
1983.
- 3.- Jorgenson RJ. The conditions manifestings taurodontism. 82227753
AM.J. Med Genet; 11 (4): P.p. 435-42. Apr. 1982.
- 4.- Jaspers MT; Witkop CJ. Jr. Taurodontism, an Isolated Trait asso--
ciated with sindromes and x-chromosomal anenploidy. 80217488. AH
J. Hum genet; 32 (3); P.p.
396-413 May 1980.

- ANEXOS BIBLIOGRAFICOS -

FIG. 1-1. Alan E.H. Emery.....Genética Médica.....Editorial Interamericana.....4ta. Edición, Primera Edición en Español 1978.....Biblioteca ENEP Zaragoza UNAM..... P.p. 36.

FIG. 1-2. Garces Rojo M. Antonio.....Manifestaciones Orales de Enfermedades Genéticas.....Hospital Infantil IMAN. Primera Edición 1978.....Biblioteca IMAN...P.p. 12

FIG. 2-3. Langhman Jan.....Embriología Médica.....Editorial Interamericana.....3a. Edición 1976.....Biblioteca ENEP Zaragoza UNAM.....P.p. 369.