

236

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FACTORES DE RIESGO EN LAS ANOMALÍAS  
DENTARIAS DEL DESARROLLO

T E S I S A  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
CIRUJANA DENTISTA  
P R E S E N T A

ERIKA GUADALUPE HERNÁNDEZ FONG

DIRECTORA: MTRA. MARISELA GARCÍA MARTÍNEZ  
ASESOR: C.D. RAFAEL ERNESTO HUERTA HERNÁNDEZ



MÉXICO, D.F.

ENERO 2001

U.Bo.  
A handwritten signature in black ink, enclosed within a hand-drawn oval border.



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.

## AGRADECIMIENTOS

A Dios, a quien le debo la vida y cada uno de mis triunfos y fracasos.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por ser el principio y el fin de esta meta

A mi querida Facultad de Odontología, por todo lo que en ella se me permitió aprender.

A mi Mamá y Abuelita por igual, a una por darme la vida y a la otra por criarme como hija, ya que sin su ayuda no hubiera llegado al final.

A mis hermanos: Karla, Memo e Iván; en especial a mi "hepata" por ser también mi amiga y estar conmigo siempre.

A "Beto", que dedica sus pensamientos hacia mi y llena de felicidad mi vida; por ser parte esencial de mi éxito al caminar junto a mí en todo momento y siempre estar conmigo cuando lo necesito.

A mis tíos: Toño, Alma Rosa, Paco y Norma; porque de una u otra forma contribuyeron para alcanzar mis objetivos.

A mis primos: Luis Fernando, Toño, Angélica, Gaby, Genarito (aunque ya no esté con nosotros), Luis, Rocio, Carlos, Paco y Miguel; porque a todos los quiero a pesar de cualquier adversidad.

A Martha, por brindarme su amistad y escucharme cuando más lo necesitaba, con cariño.

A mi amiguita Paty, a quien quiero y extraño mucho y aunque nos separen muchos metros de distancia, sé que siempre estará conmigo apoyándome en todo.

A mis profesores, por todas sus enseñanzas.

A mis pacientes, con respeto y agradecimiento.

Al Dr. Rafael Huerta, de manera muy especial, porque además de todo su tiempo y dedicación, me permitió conocerlo como asesor y amigo, y me siento muy afortunada de que así haya sucedido. Nunca podré darle un crédito real a todo su esfuerzo, pero espero que que mi trato y amistad logren remunerar aunque sea una pequeña parte de todo este contexto. Gracias por todo.

# ÍNDICE

## INTRODUCCIÓN

### I. GENERALIDADES EMBRIOLÓGICAS

Fecundación.....	1
Primera semana.....	2
Segunda semana.....	3
Tercera semana.....	3
Etapa embrionaria.....	5

### II. CONSIDERACIONES DE LA MORFOGÉNESIS DENTARIA IMPLICANDO LOS FACTORES DE RIESGO

Lámina dental o etapa de yema.....	12
Etapa o estadio de casquete.....	13
Etapa o estadio de campana.....	15
Etapa o estadio del folículo dentario.....	20
Desarrollo y formación de la raíz.....	23
Erupción dentaria	
Fase preeruptiva.....	25
Fase prefuncional.....	26
Fase funcional.....	26

### III. ANOMALÍAS DENTARIAS

Anomalías de número	
Anodoncia.....	28
Hipodoncia.....	30
Supernumerarios.....	31
Raíces supernumerarias.....	34
Anomalías de tamaño	
Macrodoncia.....	35
Microdoncia.....	37
Anomalías de forma	
Fusión.....	38
Geminación.....	40
Concrescencia.....	42

Diente invaginado .....	43
Diente evaginado.. . . . .	46
Dilaceración.....	49
Taurodontismo.....	50
Anomalías de estructura	
Amelogénesis imperfecta	
Tipo I Hipoplásico.....	54
Tipo II Hipomaduro.....	55
Tipo III Hipocalcificado.....	56
Alteraciones adquiridas	
Hipoplasia focal del esmalte.....	57
Hipoplasia generalizada del esmalte.....	58
Hipoplasia por sífilis.....	60
Hipoplasia por deficiencia de vit. D.....	61
Líneas natales y neonatales.....	61
Fluorosis.....	61
Dentinogénesis imperfecta	
Tipo I.....	63
Tipo II.....	64
Tipo III.....	65
Displasia dentinal	
Tipo I.....	67
Tipo II.....	69
Odontodisplasia regional.....	70
Anomalías de color	
Tetraciclinas.....	72
Enfermedades sistémicas	
Eritroblastosis fetal.....	73
Porfirina congénita.....	74
Fibrosis quística.....	75
Anomalías de erupción	
Dientes natales y neonatales.....	77

## INTRODUCCIÓN

Las anomalías dentarias propias del desarrollo surgen por cualquier alteración en alguna de las etapas de la odontogénesis. en la cual son muchos los factores de riesgo que pueden contribuir en la aparición de estas anomalías

Los factores de riesgo para su estudio se dividen en **genéticos** los cuales están determinados por la herencia y en **ambientales**

El diagnóstico y tratamiento de estas entidades constituye una de las áreas más importantes. ya que se manifiestan durante la infancia y a pesar de ello. son diagnosticadas erróneamente o quedan sin tratamiento debido a que se considera que el caso es difícil <sup>5</sup>

Stewart y Prescott estudian a las anomalías dentarias en términos de alteración en el: <sup>40</sup> **número, tamaño, forma, estructura, color y erupción.**

Aunque la **erupción** no pertenece propiamente al desarrollo dentario; algunos autores la consideran como parte de la serie ordenada de sucesos propios de la odontogénesis <sup>8</sup>

Se hará la revisión de cada una de las anomalías dentarias en base a la fase de la odontogénesis en que se presenten, dando la definición, etiología, frecuencia, localización, características clínicas, tratamiento y algunas ilustraciones representativas

## I. GENERALIDADES EMBRIOLÓGICAS

El paso preparatorio para la fecundación se da a través de lo que se conoce como **gametogénesis**.<sup>22</sup> Es un proceso de formación y desarrollo de las células germinativas especializadas llamadas **gametos**, las cuales experimentan una serie de cambios cromosómicos y morfológicos.<sup>27</sup>

El desarrollo de los espermatozoides y de los óvulos se realiza por medio de **meiosis** para obtener partes iguales del número de cromosomas que caracterizan a la especie. La **meiosis** es la división de células sexuales o la división de reducción para formar gametos haploides.<sup>22</sup>

Dentro de la gametogénesis existen dos hechos independientes:

a) La **ovogénesis** que se refiere a una serie de fenómenos que ocurren en la mujer en donde las células germinativas primitivas llamadas **ovogonias** se transforman en **óvulos**.<sup>27</sup>

b) La **espermatoogénesis** es una secuencia total de fenómenos que ocurren en el hombre en donde las células germinativas primitivas llamadas **espermatoogonias** se transforman en **espermatozoides**.<sup>27</sup>

### FECUNDACIÓN

El desarrollo humano se inicia en el momento en que se fusionan los gametos masculino y femenino.<sup>22</sup>

El sitio ideal para que se realice la fecundación es en la ampolla de la trompa uterina, en la porción más larga y ancha y dura aproximadamente 24 horas.<sup>27</sup> El óvulo fecundado recibe el nombre de **huevo** o **cigoto**, y es un embrión unicelular.<sup>22</sup>



## FASES DE LA FECUNDACIÓN

a) Penetración de la corona radiante.

b) Penetración de la zona pelúcida.

c) Fusión de las membranas celulares del óvulo y el espermatozoide <sup>22,27</sup>

La fecundación tiene la finalidad de tres eventos:

- Restaura el número diploide de cromosomas (46), 23 del gameto femenino y 23 del gameto masculino.
- Se determina el sexo.
- Desencadena los acontecimientos del desarrollo y morfogénesis.<sup>8</sup>

## PRIMERA SEMANA DE DESARROLLO

Se da la **segmentación** que es la serie repetida de divisiones mitóticas, que van a transformar al cigoto en una masa sólida de dos células hijas llamadas **blastómeras**. A la masa sólida se le llama **mórula** y consta de 16 células.<sup>5</sup> Cuando la mórula empieza a captar líquido nutritivo, se produce la formación de una cavidad llamada **blastocelo** o **cavidad del blastocito** <sup>8</sup> El blastocito se forma de: embrioblasto, trofoblasto y una cavidad blastocítica.<sup>12</sup> Al término de la primera semana se inicia la implantación del blastocito.<sup>22</sup>

## SEGUNDA SEMANA DE DESARROLLO

En el octavo día, el blastocito se encuentra parcialmente incluido en el estroma endometrial.<sup>22</sup> El trofoblasto se diferencia en: citotrofoblasto (capa interna) y sincitiotrofoblasto (capa externa).<sup>22</sup>

Se da la **placentación** y continua la implantación, aparece el primordio de la **cavidad amniótica**. Del epiblasto salen los **amnioblastos** que se organizan para formar el **amnios**. Simultáneamente el embrioblasto origina la formación del **disco embrionario bilaminar**. Éste es una placa aplanada de células, circular, y que presenta dos capas **epiblasto** e **hipoblasto**.<sup>27</sup> Después proliferan nuevas células que van por el espacio entre la masa celular interna y el trofoblasto; y se diferencian en lo que se conoce como **mesodermo extraembrionario**.<sup>7</sup> El mesodermo y las dos capas del trofoblasto se unen para formar el **corión**, que forma la pared del saco coriónico. El celoma extraembrionario es entonces lo que se denomina **cavidad coriónica**.<sup>27</sup> En el día 12 del desarrollo, el blastocito está sumergido totalmente en el estroma endometrial.<sup>8</sup> Este proceso permite la absorción de nutrientes a partir de los vasos y las glándulas del endometrio.<sup>7</sup>

## TERCERA SEMANA DE DESARROLLO

Se inicia la **gastrulación**, que es el proceso por el cual el disco embrionario bilaminar se convierte en trilaminar, y se establecen las tres capas germinativas en el embrión.<sup>2</sup> Se inicia la formación de la **línea o estría primitiva**, y en su extremo cefálico se encuentra el **nódulo primitivo** o de **Hensen**.<sup>22</sup> La proliferación continua de células por actividad mitótica del ectodermo da la formación del **surco primitivo**, y el **nodo primitivo** da

origen a la **prolongación notocordal**. La migración de las células mesenquimatosas es en sentido caudal, lateral y cefálica entre el epiblasto y el hipoblasto.<sup>8</sup> Cuando se inicia la producción de células, entonces la capa del epiblasto se conoce como **ectodermo** y la del hipoblasto como **endodermo**.<sup>27</sup> Las células mesenquimatosas van a dar origen al **mesodermo intraembrionario**, y las células de la estría primitiva migran a los extremos del disco embrionario, donde se unen al **mesodermo extraembrionario**.<sup>27</sup> La capa mesodérmica se extiende en todo el embrión, solo faltan tres zonas: la lámina procordal cefálica, que es la membrana bucofaríngea; la línea que ocupa la notocorda y la membrana cloacal.<sup>8</sup>

Posteriormente se da el proceso de **neurulación**, donde en la porción cefálica del nodo primitivo, el ectodermo se engrosa en la línea media para formar la **placa neural**, que va de la fosa primitiva a la membrana bucofaríngea. La proliferación continua de células permite la formación de los pliegues neurales y el surco neural.<sup>8</sup> Conforme se forman y fusionan los pliegues neurales, de manera ventrolateral migran células neuroectodérmicas para formar la **cresta neural** entre el ectodermo superficial y neural. La cresta neural después se va a dividir en dos porciones que dan origen a los nervios craneales y raquídeos.<sup>27</sup> La formación de las **somitas** se da a cada lado del notocordio donde se engruesa el mesodermo formando columnas de mesodermo paraaxil. Estas columnas se dividen en pares de somitas, las cuales son agregados compactos de células mesenquimatosas y forman vértebras, costillas y musculatura.<sup>27</sup> El **celoma intraembrionario** que es la cavidad del cuerpo, se observa como espacios aislados en el mesodermo lateral y el mesodermo cardígeno.<sup>27</sup> En la pared del saco vitelino aparecen

los **vasos sanguíneos** (sangre), alrededor del alantoides y en el corión; al poco tiempo se desarrollan en el embrión. Se forman islotes sanguíneos, dentro del mesénquima que se recubren con endotelio, y se da un **aparato cardiovascular primitivo**. Al final de la tercera semana, se fusionan los tubos cardíacos endoteliales y forman un corazón tubular, que se ha unido a vasos en el embrión, el saco vitelino, el corión y el tallo de conexión formando un **sistema cardiovascular primordial**.<sup>27</sup>

## ETAPA EMBRIONARIA

**CUARTA SEMANA.**- El embrión es casi recto y tiene de 4 a 12 somitas. Se forma el tubo neural entre somitas opuestas, pero se encuentra abierto entre los neuroporos rostral y caudal. Se observan los dos primeros arcos branquiales, el mandibular y el hioideo. El primero da origen a la mandíbula. La prominencia maxilar contribuye con el maxilar. El embrión ya se ve curvo por los pliegues de la cara. En el día 26, aparece el tercer par de arcos branquiales. Se observan: una elevación de la cabeza, las yemas del miembros superiores, los primordios de los oídos internos, las foveas óticas, las placodas de los cristalinos y se forma el tubo intestinal, el cual consta de tres porciones: anterior, media y posterior. Al final, se forma el cuarto par de arcos branquiales, las yemas de los miembros inferiores, una cola atenuada y el neuroporo caudal se cierra.<sup>8,27</sup>

**QUINTA SEMANA.**- Los cambios son mínimos, pero la cabeza excede su crecimiento con respecto a otras estructuras. La cara entra en contacto con la prominencia cardíaca. El segundo arco branquial crece de manera que sobrepasa al tercero y al cuarto, ya que forma una depresión ectodérmica

llamada **seno cervical**. Se observan los primordios de los riñones, los rebordes mesonéfricos.<sup>27</sup>

**SEXTA SEMANA.**- Los miembros superiores se diferencian conforme se desarrollan los codos y las palmas de las manos. Se observan los primordios de los dedos, los rayos digitales, primero extremidades superiores y posteriormente inferiores. Entre los dos primeros arcos branquiales se desarrollan los **montículos auriculares**, lo que será el **meato acústico externo**. Se forma la retina; la cabeza es más grande que el tronco y se recarga en la prominencia cardiaca; se ha observado que el embrión tiene reflejo al tacto.<sup>27</sup>

**SÉPTIMA SEMANA.**- Los miembros cambian notablemente; la comunicación entre el intestino primitivo y el saco vitelino se reduce en **tallo vitelino**. Se da el proceso de **herniación umbilical**. Se inicia la osificación de los miembros superiores.<sup>27</sup>

**OCTAVA SEMANA.**- Los dedos están definidos; aparece el plexo vascular del cuero cabelludo; la cabeza aún está desproporcionada con respecto al tronco. Se inicia la osificación en miembros inferiores. Se hacen obvios los párpados. Hay diferencias sexuales pero no se puede determinar el sexo.<sup>27</sup>

Al término de la etapa embrionaria, las tres capas germinativas se diferencian en diversos tejidos; por lo tanto, se establece el comienzo de los principales sistemas y órganos (Tab.1).<sup>22</sup>

**TABLA 1. DERIVADOS DE LAS HOJAS EMBRIONARIAS.**

	<b>ECTODERMO</b>	<b>MESODERMO</b>	<b>ENDODERMO</b>
<b>EPITELIO</b>	Cavidades nasales	Vasos sanguíneos	Tracto digestivo
	Epitelio de los senos	Vasos linfáticos	Faringe y laringe
	Boca	Cavidades celómicas	Traquea y pulmones
	Glándulas bucales	Riñones	Amígdalas y timo
	Esmalte	Uréteres	Tuba acústica
	Órganos de los sentidos	Gónadas y conductos	Tiroides y paratiroides
	Canal anal	Corteza suprarrenal Cavidades articulares	Vagina y vestíbulo Uretra y vejiga
<b>EPIDERMIS</b>	Glándulas cutáneas		
	Uñas		
	Pelo		
	Cristalino del ojo		
<b>TEJIDO NERVIOSO</b>	Neurohipófisis		Adenohipófisis
	Médula suprarrenal		
<b>MÚSCULO</b>		Esquelético	
		Liso	
		Cardíaco	
<b>TEJIDO CONECTIVO</b>		Cartílago, hueso y sangre	
		Médula ósea	
		Tejido Linfoide	

## II. CONSIDERACIONES DE LA MORFOGÉNESIS DENTARIA IMPLICANDO LOS FACTORES DE RIESGO

La etapa embrionaria es de suma importancia, ya que puede ser afectada por diferentes factores de riesgo que provocarían anomalías dentarias del desarrollo. Aunque el periodo embrionario es el más vulnerable, la etapa fetal también puede sufrir alteraciones.<sup>3</sup>

Las mujeres embarazadas deben poner especial atención ante cualquier factor de riesgo que pueda causar algún daño al producto. Algunos de estos factores pueden ser evitados, pero otros no dependen de ellas y se corre el riesgo de sufrírselos, de la misma forma, la herencia es un factor que predispone a sufrir alguna alteración.<sup>3</sup>

Los factores de riesgo se clasifican como:

- **GENÉTICOS.-** Que son determinados por los genes y se transmiten de padres a hijos principalmente.

### TIPOS DE HERENCIA

**Autosómica dominante.-** Un gen es dominante cuando produce un efecto en cualquier individuo que lo hereda independientemente del estado del otro alelo. **Todo individuo afectado tiene un progenitor afectado.** Si la esposa no está afectada (es sana), entonces los niños del individuo afectado tendrán cada uno una probabilidad de 1:1 de heredar el gen mutante y presentar la enfermedad; y la esposa tiene una probabilidad de 50:50 de tener hijos enfermos. Si se casan dos heterocigotos, el hijo puede recibir el alelo normal o el gen mutante de cada uno de los padres y será homocigoto normal (una probabilidad de cuatro), heterocigoto (dos de cuatro), un homocigoto mutante (una de cuatro); los mutantes heterocigotos y

homocigotos serán ambos afectados. Los parientes sanos de las personas afectadas no tendrán hijos enfermos.<sup>28</sup>

**Autosómica recesiva.**- Un gen recesivo deletéreo solamente produce enfermedad en el homocigoto; los individuos afectados deben recibir un gen mutante de cada uno de los padres. **Cada niño de dos padres heterocigotos para un gen mutante tiene una probabilidad en cuatro de ser homocigoto y presentar el fenotipo mutante** La enfermedad no aparece en los ancestros o en los parientes colaterales de los sujetos afectados. Los niños con una enfermedad recesiva tienen padres consanguíneos más frecuentemente que el promedio. Los hermanos de un niño afectado tienen una probabilidad de cuatro de estar afectados sin importar el sexo. En familias pequeñas habrá más casos esporádicos que familiares.<sup>28</sup>

**Recesiva ligada al cromosoma X.**- Los genes que se encuentran en el cromosoma X pueden ser dominantes o recesivos. Las mujeres tienen dos cromosomas X y los hombres solo un X y un Y, esto causa las diferentes características en los patrones familiares. En la mujer, las relaciones de dominancia entre los alelos mutantes y los normales son iguales a las de los genes autosómicos. El cromosoma Y, en su mayor parte, no es homólogo del X. Los genes en el cromosoma X se llaman **hemicigotos**. La enfermedad aparece casi siempre en hombres, cuyas madres son sanas pero portadoras heterocigotas del gen mutante. **Cada hijo varón de una mujer portadora tiene un riesgo de 1:1 de estar afectado**. Los hombres afectados nunca transmiten el gen a sus hijos varones, pero lo heredan todas sus hijas, que serán portadoras. Los hombres sanos nunca transmiten el gen.<sup>28</sup>



➤ **AMBIENTALES.**- Aunque el embrión se protege bien en el útero, existen agentes ambientales que se llaman **teratógenos**, los cuales causan alteraciones del desarrollo consecutivas a la exposición materna a los mismos. Un **teratógeno** es cualquier agente que produce una anomalía congénita o aumenta la frecuencia de una anomalía en la población.<sup>27</sup> Los efectos teratógenos dependen de la naturaleza del agente, de su intensidad y del periodo del desarrollo durante el cual el producto está expuesto a él.<sup>3</sup>

Se sabe que influyen diversos factores como son:

**Infección materna.** Causada por parásitos, bacterias, hongos y virus, los cuales atraviesan la barrera placentaria y provocan alguna alteración en el epitelio odontógeno del germen dentario en desarrollo, de igual forma afecta la fiebre alta como reacción ante algún microorganismo. Algunos ejemplos son la rubéola y la toxoplasmosis.<sup>20</sup>

**Medicación materna.** Por la necesidad de tomar ciertos medicamentos en algún padecimiento grave, aún prescrito por el médico. Los antibióticos, especialmente las tetraciclinas, atraviesan la membrana placentaria y se depositan en huesos y dientes de embriones, en sitios de calcificación activa;<sup>27</sup> otro ejemplo sería la talidomida. Tanto la automedicación como el diagnóstico y la prescripción erróneos son variables que también influyen.<sup>20</sup>

**Otros.** Los traumatismos, la radiación ionizante, la anoxemia, la malnutrición, el alcoholismo o la drogadicción materna asociados en cualquier etapa del embarazo, también pueden ser un factor de riesgo.<sup>3,27</sup>

Por lo tanto, es necesario comprender el proceso de la **odontogénesis** para poder relacionar estos factores de riesgo con las

diferentes etapas o estadios de formación del diente, los cuales predisponen a la aparición de las anomalías dentarias del desarrollo <sup>5</sup>

Existen diversos procesos de crecimiento fisiológico que participan en el desarrollo progresivo del diente. Estos procesos se superponen y otros son continuos; pero cada uno predomina más en una etapa que en otra.<sup>38</sup>

El proceso de la odontogénesis es continuo, por lo que no es posible realizar una separación precisa de las etapas; sin embargo, se divide en estadios de transición, ya que una etapa se transforma paulatinamente en otra.<sup>12</sup>

El proceso consta de las siguientes fases:<sup>4</sup>

- **INICIACIÓN.**- Es el comienzo de la formación del brote dentario del epitelio bucal.<sup>4</sup> Las células de la cresta neural (ectomesénquima) migran a los arcos branquiales. Se da la inducción del ectodermo oral por el ectomesénquima.<sup>5</sup>
- **PROLIFERACIÓN.**- Es la multiplicación de las células.
- **HISTODIFERENCIACIÓN.**- Es la especialización de las células.
- **MORFODIFERENCIACIÓN.**- Es el alineamiento de las células formativas en la unión amelodentinaria y en la dentinocementaria para dar el tamaño y forma de lo que será la corona y la raíz.
- **APOSICIÓN.**- Es el depósito de la matriz del esmalte y la dentina en capas incrementales (Mineralización primaria)
- **CALCIFICACIÓN.**- Es el endurecimiento de la matriz por precipitación de las sales de calcio (Mineralización secundaria).
- **MADURACIÓN.**- Comprende el crecimiento de cristales de mineral y la pérdida de agua y proteínas.<sup>5,39</sup>

## LÁMINA DENTARIA Y ETAPA DE YEMA

Se inicia en la sexta semana de vida intrauterina. La capa basal del epitelio oral prolifera rápidamente formando una estructura en "C", llamada **lámina dental**, que se encuentra en cada uno de los maxilares;<sup>14</sup> es un engrosamiento del epitelio bucal (ectodermo superficial) y se caracteriza por un aumento en el número de mitosis.<sup>8</sup>

La proliferación de células forma prominencias redondeadas u ovaladas que son los **esbozos dentarios**, y penetran en el mesénquima. Existen 10 esbozos de dientes en cada maxilar. Éstos se convierten en los dientes deciduos. Los esbozos de los dientes sucedáneos se observan en el feto a las 10 semanas, los cuales se desarrollan a partir de prolongaciones más profundas de la lámina dental.<sup>2</sup>

La lámina origina varias invaginaciones que se dirigen hacia el mesénquima subyacente formándose brotes o yemas;<sup>14</sup> por lo tanto, es durante esta etapa donde se inicia el desarrollo de los gérmenes dentarios y las células continúan proliferando más rápido que las células vecinas.<sup>38</sup> Las células que predominan en la etapa de brote o yema son las células periféricas cuboidales e internas poligonales.<sup>12</sup>

## ETAPA O ESTADIO DE CASQUETE

Se inicia en la novena semana de vida intrauterina.<sup>14</sup> La superficie profunda de las yemas dentarias se invagina, dando un aspecto de casquete.<sup>12</sup>

En esta etapa encontramos tres estructuras fundamentales:

- **Órgano del esmalte.**- Se origina del ectodermo.
  - **Epitelio externo.**- Presenta una sola capa de células cuboidales bajas, dispuestas en la convexidad y unidas a la lámina dental por el pedículo epitelial.
  - **Epitelio interno.**- Está dispuesto en la concavidad y se compone de un epitelio simple de células más o menos cilíndricas bajas, las cuales se diferencian en **ameloblastos**, por lo que se le llama **epitelio preameloblástico**.
  - **Retículo estrellado.**- Se forma entre los dos epitelios y está constituido por células estrelladas, las cuales se unen formando una especie de red celular continua.<sup>12</sup>

- **Esbozo de la papila dentaria**

Se origina del ectomesénquima.<sup>12</sup> El mesénquima invagina la superficie profunda de cada esbozo dentario ectodérmico formando la papila, lo que dará origen a la dentina y a la pulpa.<sup>2</sup>

- **Esbozo del saco dentario**

Se origina del ectomesénquima.<sup>12</sup>

Al formarse el órgano del esmalte y la papila, el mesénquima circundante se condensa en el saco dental, lo que formará el cemento y el ligamento periodontal.<sup>2</sup>

Por lo tanto, cualquier alteración en las fases de inicio y proliferación, va a producir las siguientes anomalías dentarias:<sup>5</sup>

- **Anodoncia e hipodoncia.**- Son de tipo genético, se asocian generalmente a un síndrome. Se ocasionan por la obstrucción o ruptura de la lámina dental.<sup>5</sup>
- **Dientes supernumerarios.**- Son de tipo genético, se causan por un gen autosómico dominante principalmente, pero también pueden causarse por la combinación de factores genéticos e influencias ambientales.<sup>37,42</sup>
- **Fusión.**- Puede ocasionarse por factores genéticos,<sup>23</sup> o por un traumatismo al contacto de dos gérmenes dentarios<sup>26</sup> Una investigación en ratas preñadas demostró que dosis altas de vitamina A causan anencefalia asociada con fusiones dentales.<sup>34</sup>
- **Geminación.**- Por factores genéticos, locales como traumatismos, y sistémicos.<sup>23,26</sup>

## ETAPA O ESTADIO DE CAMPANA

Se inicia de la 14<sup>a</sup> a la 18<sup>a</sup> semana de vida intrauterina. La invaginación del epitelio interno adquiere la forma de una **campana**.<sup>12</sup> Conforme avanza el desarrollo, el órgano del esmalte toma la forma de la corona del diente, al cual dará origen.<sup>14</sup> Esto resulta de la interacción entre el ectomesénquima de la papila dentaria y el epitelio interno del órgano del esmalte; y la influencia sobre el crecimiento del epitelio produce el contorno de la corona.<sup>39</sup> El tamaño y la forma del futuro diente se establece por la diferenciación morfológica que implica necesariamente a la proliferación.<sup>38</sup> Esto es, que se determina la morfología de la corona.<sup>8</sup> En esta etapa podemos encontrar dos fases: inicial y avanzada.

### FASE INICIAL

#### 1. Órgano del esmalte

- **Epitelio externo.**- Las células cúbicas se aplanaron formando un epitelio plano liso.
- **Retículo estrellado.**- Se da un aumento en el espesor por el líquido intercelular. Se depositan las primeras laminillas de dentina; se reduce la fuente de nutrientes cuando las células del epitelio interno están por segregar esmalte.
- **Estrato intermedio.**- Se encuentra entre el epitelio interno y el retículo estrellado; aparecen células planas en cuatro o cinco hileras con núcleos centrales alargados.
- **Epitelio interno.**- Se inicia la diferenciación de las células del epitelio interno o preameloblastos en ameloblastos jóvenes.<sup>12</sup>

**2. Papila dentaria.**- Sin diferenciación odontoblástica.

**3. Saco dentario.**- Las fibras colágenas y las precolágenas envuelven al germen dentario formando un saco. Se forma de dos capas: una capa interna o celulo-vascular y una externa o fibrilar (Tab.2).<sup>12</sup>

**TABLA 2. CAMBIOS EN LA FASE INICIAL DE CAMPANA.**<sup>12</sup>

ÓRGANO DEL ESMALTE	1	EPITELIO EXTERNO
(cuatro capas)	2.	RETÍCULO ESTRELLADO
	3	ESTRATO INTERMEDIO: Células planas
	4.	EPITELIO INTERNO O PREAMELOBLASTOS
PAPILA DENTARIA		Sin diferenciación odontoblástica
SACO DENTARIO		Presenta dos capas. una celulo-vascular y una fibrilar

**FASE AVANZADA**

**1. Órgano del esmalte**

- **Epitelio externo.**- Discontinuo por invasión de capilares del saco dentario, la cual es más evidente en la fase previa a la secreción del esmalte.
- **Retículo estrellado.**- Para satisfacer la demanda de nutrientes, se adelgaza el retículo permitiendo un flujo de las vasos sanguíneos del saco dentario a los ameloblastos. El retículo es más abundante en las partes laterales.
- **Estrato intermedio.**- Mayor número de capas celulares en lo que serán las cúspides o bordes incisales.
- **Epitelio interno.**- Los preameloblastos se diferencian en ameloblastos jóvenes, que son células cilíndricas con organoides no polarizados.<sup>12</sup>

Los cambios morfológicos que se incluyen en la diferenciación de los preameloblastos en ameloblastos son los siguientes:

- Los preameloblastos cilíndricos bajos se transforman en ameloblastos cilíndricos altos.
- El citoplasma de los ameloblastos se polariza. Migra el núcleo celular de su localización central hacia el estrato intermedio.<sup>8</sup>
- La formación de un retículo endoplásmico rugoso desarrollado y múltiples complejos de Golgi; hay acumulación de mitocondrias.<sup>8</sup>

**2.Papila dentaria.-** Diferenciación odontoblástica en la periferia de la papila, a partir de las células ectomesenquimáticas que se transforman primero en preodontoblastos, luego en odontoblastos jóvenes y por último, en odontoblastos maduros o secretores. Se forma predentina sin mineralizar, la cual va a dar origen a la dentina.<sup>12</sup> Los procesos de formación de los odontoblastos y los ameloblastos ocurren casi simultáneamente.<sup>8</sup>

**3.Saco dentario.-** Las dos capas están bien definidas. De la capa celular, constituida por células mesenquimáticas indiferenciadas, derivarán los tejidos de sostén del diente, y son: el cemento, el ligamento y el hueso alveolar (Tab.3).<sup>12</sup>



**TABLA 3. CAMBIOS EN LA FASE AVANZADA DE CAMPANA.<sup>12</sup>**

ORGANO DEL ESMALTE	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. EPITELIO EXTERNO. Discontinuo por invasión de capilares del saco</li> <li>2. RETÍCULO ESTRELLADO. Más abundantes partes laterales.</li> <li>3. ESTRATO INTERMEDIO. Mayor número de capas en cúspides o bordes incisales</li> <li>4. AMELOBLASTOS JÓVENES: Células cilíndricas con organoides no polarizados.</li> </ol>
PAPILA DENTARIA	Diferenciación odontoblástica en la perfea de la papila. Se forma predentina sin mineralizar, que después da origen a la dentina
SACO DENTARIO	Las dos capas están bien manifiestas

Cuando termina la etapa de campana, se inicia la histogénesis y aposición de la dentina y el esmalte; el estrato intermedio se une a los vasos sanguíneos del saco dentario y controla el paso del aporte de calcio, del medio extracelular al esmalte en formación, asegurando la vitalidad de los ameloblastos. Esto le da un papel importante al estrato intermedio en la secreción y mineralización del esmalte.<sup>12</sup>

Los mecanismos de inducción son procesos muy complejos que involucran cambios químicos, estructurales y ultraestructurales que tienen lugar antes, durante y después de la diferenciación y la especialización de los odontoblastos y ameloblastos. Resulta muy difícil determinar los mecanismos histofisiológicos de la morfogénesis coronaria y radicular. La siguiente tabla representa las líneas generales del mecanismo histofisiológico de inducción en los tejidos dentarios. (Tab.4).<sup>12</sup>

**TABLA 4. FACTORES, GENES Y MOLÉCULAS REGULADORES DE LA INDUCCIÓN DENTARIA.<sup>12</sup>**

	FACTORES	GENES	MOLÉCULAS
LÁMINA DENTARIA	BMP - 2	Msx - 1	Sindecán 1
	BMP - 4	Msx - 2	Tenascina
		Receptor Notch	
ESTADIO DE BROTE	BMP - 2	Msx - 1	Sindecán 1
	BMP - 4	Msx - 2	Tenascina
		Receptor Notch	
ESTADIO DE CASQUETE	TGF	Disminución de Notch	Sindecán 1
	FGF		Tenascina
	EGF		
ESTADIO DE CAMPANA	TGF	Disminución de Notch	Metaloproteínas
	FGF		
	EGF		

## FACTORES

**BMP-2/4.-** Proteínas morfogenéticas óseas.

**TGF.-** Factor transformador del crecimiento.

**FGF.-** Factor de crecimiento fibroblástico.

**EGF.-** Factor de crecimiento epidérmico.

## MOLÉCULAS

**Sindecán 1.-** Proteoglicano de la superficie celular.

**Tenascina.-** Glicoproteína de la matriz celular.

Por lo tanto, cualquier alteración en la fase de histodiferenciación, va a producir la siguiente anomalía:<sup>5</sup>

- **Odontodisplasia regional.-** Su etiología es desconocida, pero generalmente se encuentra asociada a traumatismos, infecciones locales, alteraciones metabólicas, radiación, deficiencias

nutricionales, defectos vasculares, enfermedades sistémicas; y es causada también por factores genéticos o mutaciones somáticas.<sup>1,11</sup>

Cualquier alteración en la fase de morfodirenciación, va a producir las siguientes anomalías de tamaño y forma:<sup>5</sup>

- **Macrodoncia y microdoncia.**- Generalmente asociadas a influencias genéticas, o a un síndrome.<sup>23</sup>
- **Dens evaginatus.**- Su etiología es desconocida pero se sugiere una causa hereditaria;<sup>18</sup> como resultado de una hiperplasia local del mesénquima de la papila dental primitiva.<sup>23</sup>
- **Dens in dente.**- Su etiología es desconocida pero puede ocasionarse por un traumatismo o por una infección;<sup>15,21</sup> por un incremento en la presión externa localizada.<sup>30</sup> Se sugiere que el epitelio interno del esmalte prolifera más rápido que las partes adyacentes e invade la papila dental.<sup>15,21</sup>

## ETAPA O ESTADIO DEL FOLÍCULO DENTARIO

Se inicia al quinto y sexto mes, cuando se deposita la matriz del esmalte sobre la dentina en lo que serán las cúspides o bordes incisales.

El crecimiento aposicional del esmalte y la dentina se produce por el depósito de capas sucesivas de una matriz extracelular en forma regular y rítmica. La elaboración de la matriz orgánica es seguida por la mineralización. En la formación de la corona se depositan laminillas de dentina y luego se forma una de esmalte. El proceso se inicia en las cúspides o bordes incisales y se extiende hacia cervical.<sup>12</sup>

Para esta etapa, la lámina dental se desintegró, pero el diente continúa su desarrollo separado del epitelio oral. La forma de la corona está determinada por el cese de las mitosis en la membrana amelodentinaria, y no queda definida hasta que se elaboren las sustancias duras del diente.<sup>2</sup>

## **FORMACIÓN DE DENTINA**

Al final de la diferenciación, los odontoblastos se retiran del ciclo celular y se polarizan. Se forma la predentina a partir de la superficie de células que se encuentra frente al órgano del esmalte,<sup>31</sup> y es la matriz no mineralizada de la dentina.<sup>39</sup> Los odontoblastos dejan de producir colágena tipo III y fibronectina, y elaboran colágena tipo I y otras moléculas que forman la matriz orgánica (tercera parte de la dentina). Los compuestos inorgánicos se depositan en la base orgánica, la primera capa se sitúa en la cara interna del esmalte, a partir de la corona del diente, y conforme los odontoblastos secretan dentina, la acumulación de su producto provoca que la capa odontoblástica vaya hacia atrás, alejándola del material depositado.<sup>31</sup>

## **FORMACIÓN DEL ESMALTE**

Las células que forman el esmalte, los ameloblastos, se diferencian dentro del epitelio dental interno como una parte del órgano dentario, en respuesta a la presencia de la predentina.<sup>39</sup> Los ameloblastos, cuando se retiran del ciclo celular, dejan de producir los componentes de la lámina basal para secretar amelogeninas y esmalinas, las cuales conforman a la matriz orgánica. El 5% es material orgánico, del cual el 90% son amelogeninas.<sup>31</sup>

El esmalte se engruesa por la aposición de las nuevas capas y esto ocasiona que los ameloblastos retrocedan hacia el retículo estrellado hasta

alcanzar el epitelio externo del esmalte. Estos tejidos constituyen los epitelios reducidos, que en conjunto con el epitelio oral, formarán los epitelios fusionados durante el proceso de la erupción dentaria.<sup>14</sup>

Por lo tanto, cualquier factor de riesgo de tipo **ambiental** o **genético** que cause una alteración en las fases de aposición, calcificación y maduración de la amelogénesis y de la dentinogénesis, va a producir las siguientes anomalías:

## 1. APOSICIÓN

### DENTINA

- **Dentinogénesis imperfecta.**- Factor genético.
- **Displasia dentinal.**- Factor genético.<sup>5</sup>

### ESMALTE

- **Amelogénesis imperfecta hipoplásica.**- Factor genético.<sup>5</sup>
- **Hipoplasia del esmalte.**- Defecto cuantitativo; puede ser causada por traumatismos,<sup>17</sup> deficiencias nutricionales,<sup>9</sup> medicamentos, infecciones y cuadros febriles.<sup>20</sup>

## 2. CALCIFICACIÓN

### ESMALTE

- **Amelogénesis imperfecta hipomineralizada o hipocalcificada.**- Factor genético <sup>5</sup>
- **Esmalte hipomineralizado.**- Defecto cualitativo ocasionado por una alta ingesta de fluoruros o por traumatismos, principalmente.<sup>17</sup>

- **Fluorosis dental (grave).**- Es una forma de hipoplasia del esmalte. Principalmente es ocasionada por medicamentos como la tetraciclina,<sup>27</sup> o por una alta ingesta de fluoruro.<sup>24,25,29</sup>

### 3. MADURACIÓN

#### ESMALTE

- **Amelogenesis imperfecta hipomineralizada o hipomadura.**- Factor genético.
- **Formas leves de fluorosis.**<sup>5</sup>

### DESARROLLO Y FORMACIÓN DE LA RAÍZ

La formación del patrón radicular se inicia cuando el depósito de dentina y esmalte ha llegado a la unión de los epitelios interno y externo del órgano del esmalte. La proliferación de estos epitelios va a formar una estructura bilaminar llamada **vaina epitelial de Hertwig**; la cual se ubica entre la papila y el saco dentario, y prolifera en sentido apical determinando la morfología de la raíz .<sup>3</sup>

La vaina de Hertwig consta de dos partes: la vaina que rodea a la raíz y el diafragma que se proyecta hacia la papila. Cuando la vaina prolifera, induce a la papila para que se diferencien en la superficie los odontoblastos radiculares, los cuales depositan capas de predentina y dentina la que se continua con la de la corona. Al depositarse la primera capa de dentina, la vaina se fragmenta y forma los **restos epiteliales de Malassez**, los cuales pueden provocar quistes. Las células mesenquimatosas del saco dentinario contactan con la dentina recién formada, y se diferencian en

**cementoblastos.** Estas células elaboran una capa de cemento y el resto del saco dentario da origen al ligamento periodontal y al hueso alveolar.<sup>12</sup>

En los dientes multirradiculares, la vaina emite dos o tres especies de lengüetas epiteliales o diafragmas en el cuello que se dirigen hacia el eje del diente para formar por fusión el piso de la cámara pulpar, y proliferan en *forma individual en cada una de las raíces.* Cuando termina la formación de la raíz, la vaina se curva para formar el diafragma. Esta estructura marca el límite distal de la raíz y envuelve el agujero apical primario; la papila entonces se ha transformado en la pulpa.<sup>12</sup>

Las alteraciones en la formación del patrón radicular en dientes multirradiculares, a la altura del agujero apical, ocasionan canales radiculares secundarios o accesorios y canales pulpoperiodontales.<sup>2</sup>

Por lo tanto, cualquier factor de riesgo que cause una alteración en el desarrollo de la raíz, va a producir las siguientes anomalías: raíces supernumerarias, concrescencia, dilaceración y taurodontismo.<sup>5</sup>

- **Raíces supernumerarias.**- Su etiología no es clara, pero puede atribuirse a un traumatismo en el momento de la formación de las raíces.<sup>36</sup>
- **Concrescencia .-** Su etiología es de tipo ambiental, como resultado de un traumatismo local, apiñamiento y localización ectópica de los gérmenes dentarios durante la formación radicular.<sup>23</sup>
- **Dilaceración.**- Es de tipo ambiental, asociada a un traumatismo en los dientes predecesores primarios durante el periodo de desarrollo de los dientes sucedáneos; y a radiación del área. Causada por un defecto en la vaina epitelial de Hertwig.<sup>23</sup>

- **Taurodontismo.**- Es de tipo genético, asociada a varios genes (poligénica), y a factores locales. Se causa por una falla en la vaina epitelial de Hertwig al invaginarse por debajo de la corona en el momento del desarrollo dentario.<sup>36</sup>

## ERUPCIÓN DENTARIA

Se da cuando se inicia la formación de la raíz. Cuando el diente erupciona comienza a moverse en dirección axial, hasta que toma su posición final en la arcada, dentro del plano de oclusión. La corona debe escapar de su cripta ósea y atravesar la mucosa de revestimiento de la cavidad bucal.<sup>39</sup>

Existen tres fases en el proceso eruptivo:<sup>40</sup>

### FASE PREERUPTIVA

Es la fase donde después de la calcificación de la corona, se inicia la formación de la raíz y tiene lugar la migración intralveolar hacia la superficie de la cavidad bucal. El germen dentario realiza pequeños movimientos de inclinación y giro.<sup>2</sup>

El primer esbozo de la corona dentro del germen dentario se calcifica y empieza a trasladarse desde su posición inicial intraósea. En un inicio, el folículo no se desplaza hacia la superficie, sino de manera lateral, desde la parte más interna del hueso maxilar o mandibular hacia la parte más externa. Simultáneamente con la formación radicular, el diente se traslada verticalmente hacia la superficie de la encía, y recorre un camino cuya longitud es igual al crecimiento de la raíz.<sup>40</sup>



El movimiento dental durante la erupción es complicado, y va en coordinación con el crecimiento. Cualquier interrupción puede afectar la dirección de los movimientos.<sup>38</sup>

### **FASE PREFUNCIONAL**

El diente ya se encuentra presente en la boca, pero no ha establecido contacto con el antagonista. Cuando se perfora la encía, la raíz tiene de longitud entre la mitad y dos tercios.<sup>2</sup>

Cuando el diente atraviesa totalmente el hueso, rompe la encía y hace su aparición en boca; el proceso eruptivo se acelera, de tal forma que en un periodo aproximado de tres meses, hará contacto con el antagonista.<sup>40</sup>

### **FASE FUNCIONAL**

*El diente hace contacto con el antagonista y establece la oclusión. Los movimientos de erupción duran toda la vida, ya que tratan de compensar el desgaste o la abrasión dentaria.*<sup>2</sup>

Cuando el diente contacta con el antagonista, se interrumpe el desplazamiento vertical, pero entra en una fase de búsqueda de la estabilidad oclusal adecuada con los dientes que se relaciona. La capacidad de erupción no se termina, ya que puede reanudarse en cualquier momento, si el individuo por causas externas pierde ese antagonista y se causa un desequilibrio oclusal.<sup>40</sup>

Los esbozos de los dientes sucedáneos aparecen al tercer mes de vida intrauterina en la cara lingual de los dientes primarios; pero permanecen inactivos hasta que inicia su desarrollo.<sup>40</sup>

Si en estas dos últimas fases de la erupción se presenta alguna alteración, se producen las siguientes anomalías dentarias:<sup>5</sup>

- **Dientes natales y neonatales.**- Su etiología se relaciona con la herencia principalmente; con hipovitaminosis, posición superficial del germen dentario y o asociación con síndromes como displasia condroectodérmica <sup>10</sup>
- **Anquilosis.**- Asociada con factores genéticos, metabólicos y ambientales, como un traumatismo local.<sup>23</sup> Puede estar relacionada con un proceso inflamatorio periapical y la reparación ósea subsiguiente. Con la pérdida local del ligamento periodontal, el cemento y el hueso se mezclan produciendo la unión del diente al hueso alveolar.<sup>35</sup>
- **Dientes retenidos o impactados e incluidos.**- Su etiología se relaciona con barreras físicas.<sup>38</sup>

Todas las piezas dentarias de la primera y segunda dentición se desarrollan de igual forma, pero no al mismo tiempo. Esto quiere decir, que la dentición primaria se inicia entre la sexta y la octava semana de desarrollo intrauterino,<sup>39</sup> y su calcificación inicia en la décimo cuarta semana para los incisivos centrales y para la de los segundos molares en la décimo octava semana.<sup>40</sup> La dentición sucedánea comienza su desarrollo entre la vigésima semana de vida intrauterina y el décimo mes después del nacimiento;<sup>39</sup> su calcificación se inicia con los primeros molares que va desde el nacimiento hasta los seis meses de edad y para los terceros molares entre los 8-11 años de vida.<sup>40</sup>

### III. ANOMALÍAS DENTARIAS

Una **anomalía** es la desviación de lo que habitualmente se considera normal;<sup>40</sup> por lo tanto, una **anomalía dentaria** se presenta cuando existe alguna alteración en el desarrollo dentario conocido como **odontogénesis**.

Retomando la propuesta por Stewart y Prescott se revisarán las anomalías dentales en términos de alteración en el<sup>40</sup>

- **Número**
- **Tamaño**
- **Forma**
- **Estructura**
- **Color**
- **Erupción**

De las cuales se dará su definición, etiología, características clínicas, incidencia, frecuencia y tratamiento.

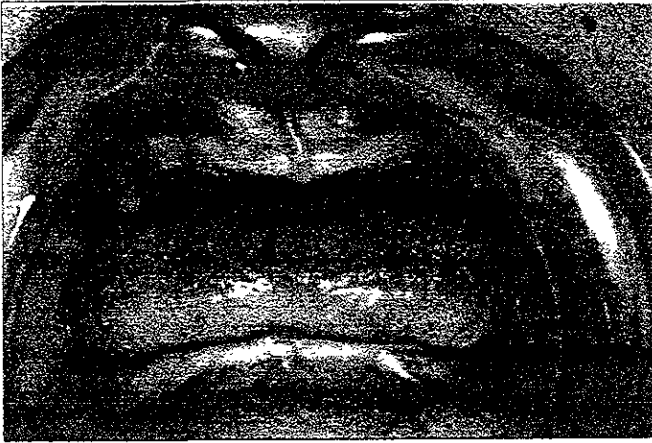
#### ANOMALÍAS DE NÚMERO

Son el resultado de la acción de varios factores etiológicos durante los estadios de iniciación y proliferación del desarrollo dentario<sup>5,23</sup>

#### ANODONCIA

##### DEFINICIÓN

Es una anomalía rara de tipo congénita, que se caracteriza por la ausencia clínica y radiográfica de todos los dientes en los arcos dentales, y que puede ocurrir tanto en dientes temporales como en dientes sucedáneos (Fig.1-A y B).<sup>23,40</sup>



**Fig.1-A Anodoncia verdadera. Aspecto clínico.**<sup>10</sup>



**Fig.1-B Anodoncia verdadera. Aspecto radiográfico.**<sup>10</sup>

## **ETIOLOGÍA**

La anodoncia es causada por factores genéticos, que son multigénicos, y por factores ambientales, locales o sistémicos. Resulta de la ruptura de la lámina dental.<sup>5,23</sup>

## **TRASTORNOS RELACIONADOS**

Puede estar asociada con displasia ectodérmica hereditaria, condroectodérmica, frontometafisial, craneofacial y con los siguientes

síndromes: Rieger, incontinencia pigmenti, Robinson, Seckel, orofaciodigital, hipoplasia dérmica focal, Hallermann-Streiff, oculodentodigital, Russell-Silver; entre otros.<sup>23</sup>

## TRATAMIENTO

El paciente necesita una rehabilitación con prótesis total.<sup>5</sup>

## HIPODONCIA

### DEFINICIÓN

Es una anomalía que se caracteriza por la ausencia congénita de algunos dientes (Fig.2).<sup>23</sup>

Cuando la ausencia es de más de la mitad del número de piezas dentales que fisiológicamente deberían existir, entonces se trata de una **oligodoncia**,<sup>40</sup> que es una hipodoncia severa.<sup>23</sup>



Fig.2 Hipodoncia de los laterales superiores.<sup>40</sup>

### FRECUENCIA

Los dientes más frecuentes son los últimos de cada serie, es decir; el incisivo lateral, el segundo premolar y el tercer molar.<sup>36</sup> Existe una correlación del 30% entre la ausencia de un diente primario y la del sucedáneo que corresponde.<sup>32</sup>

## INCIDENCIA

Afecta más a hombres que a mujeres.<sup>42</sup>

En dientes primarios es de. 0.1% - 0.7%.<sup>23</sup>

En dientes sucedáneos es de: 3.0% - 7-5%.<sup>23</sup>

3.7% - 9.0%.<sup>42</sup>

2.0% - 9.0%.<sup>5</sup>

## TRASTORNOS RELACIONADOS

Asociada con displasia ectodérmica y condroectodérmica, labio y paladar hendido, pichodisostosis, incontinencia pigmenti y con los siguientes síndromes: Down, Hurler, Witkop, diente y uña, Rieger, orofaciodigital tipo I y II; entre otros.<sup>5,13,23,32</sup>

## TRATAMIENTO

En dentición decidua se colocan mantenedores de espacio, pero en dentición sucedánea se rehabilita con prótesis parcial para reponer las piezas faltantes.<sup>2,5</sup>

## SUPERNUMERARIOS

### DEFINICIÓN

Son dientes adicionales en la serie normal de los arcos dentarios <sup>6,36</sup> Estos dientes pueden presentar características de un diente normal (Fig.3) o aparecer con alteraciones en su morfología y tamaño .<sup>23</sup>

### ETIOLOGÍA

Su etiología es multifactorial.<sup>23</sup> Resulta de la hiperactividad de las células epiteliales de la lámina dentaria, que inicia la formación de los gérmenes dentarios.<sup>23,30</sup> Pueden ser únicos o múltiples, y estar erupcionados o impactados.<sup>36</sup>



Fig.3 Diente supernumerario.<sup>36</sup>

### CLASIFICACIÓN

Se clasifican de acuerdo a su posición y morfología.

•**Posición.**- Incluye mesiodens, parapremolares, paramolares y distomolares.<sup>6,42</sup>

•**Morfología.**- Pueden ser cónicos o de forma tuberculada.<sup>6</sup>

### FRECUENCIA

Son más frecuentes en el maxilar (90%) que en la mandíbula (10%).<sup>6,36</sup>

El supernumerario más común es el que está designado como *mesiodens*, (Fig.4) que se localiza entre los incisivos centrales del maxilar, en la línea media.<sup>36,37</sup>



**Fig.4 Mesiodens. Derecha aspecto clínico. Izquierda aspecto radiográfico.<sup>36</sup>**

### **INCIDENCIA**

En dentición primaria: 0.3% - 0.6%

En dentición sucedánea: 1.0% - 3.5%

Un supernumerario en la dentición primaria puede dar otro en la dentición sucedánea en un 30 - 50% de los casos.

Afecta más a los hombres que a las mujeres.<sup>23</sup>

### **TRASTORNOS RELACIONADOS**

Disostosis o displasia cleidocraneal.<sup>6,36</sup>

### **TRATAMIENTO**

Lo ideal es extraerlos, para evitar problemas posteriores.<sup>5</sup>



## RAÍCES SUPERNUMERARIAS

### DEFINICIÓN

Son las raíces adicionales al número esperado.<sup>23,36</sup>

### FRECUENCIA

Es un fenómeno que se presenta con mayor frecuencia en los premolares y caninos de la mandíbula, y en terceros molares de ambos maxilares.<sup>36</sup>

Es importante detectar radiográficamente la presencia de raíces supernumerarias antes de la extracción dental para realizar una correcta intervención quirúrgica (Fig 5).<sup>36</sup>



**Fig.5 Raíces supernumerarias de un premolar.<sup>36</sup>**

### TRATAMIENTO

Mientras no presenten problemas periapicales, las piezas dentarias pueden permanecer en boca, de lo contrario, realizar el tratamiento de conductos resulta muy complejo.<sup>36</sup>

## ANOMALÍAS DE TAMAÑO

Son producto de varios factores etiológicos que actúan durante el período de morfodiferenciación dentaria.<sup>5,23</sup>

### MACRODONCIA

#### DEFINICIÓN

Es una anomalía que se caracteriza por un aumento en el tamaño clínico de los dientes por encima de los límites normales.<sup>40</sup>

Se debe obtener un correcto diagnóstico diferencial para no confundir esta anomalía con fusión o geminación.<sup>30</sup>

#### ETIOLOGÍA

Es multifactorial, se implican factores genéticos, ambientales y también es probable que se asocie con alteraciones vasculares y neurógenas.<sup>32</sup>

#### CLASIFICACIÓN

**Macrodoncia generalizada verdadera.**- Cuando todos los dientes tienen un tamaño mayor al normal, se observa en trastornos de tipo hipofisario como el gigantismo.<sup>36</sup>

**Macrodoncia generalizada relativa.**- Cuando los maxilares son de un tamaño menor al normal y parece que los dientes son grandes.<sup>36</sup>

**Macrodoncia regional o localizada.**- Se observa en un diente aislado, rara; hay que diferenciarla de una fusión (Fig.6).<sup>30,36</sup>



**Fig.6 Macrodoncia de los dientes superiores e inferiores.<sup>23</sup>**

#### **FRECUENCIA**

Los dientes más afectados son los terceros molares, segundos premolares inferiores e incisivos centrales superiores.<sup>23</sup>

#### **INCIDENCIA**

Rara en niños (1.1%) en dentición sucedánea.<sup>23</sup>

#### **TRASTORNOS RELACIONADOS**

Gigantismo hipofisiario o hiperpituitarismo e hipertrofia hemifacial.<sup>32,36,40</sup>

#### **TRATAMIENTO**

Incluye la reducción del tamaño del diente o extracción y sustitución protésica si solo está afectado un diente.<sup>5</sup>

## MICRODONCIA

### DEFINICIÓN

Es una anomalía que se presenta cuando uno o más dientes son de un tamaño menor al promedio.<sup>40</sup>

### ETIOLOGÍA

Su etiología es multifactorial, generalmente se asocia a un síndrome y puede desarrollarse por exposición a la radiación o por quimioterapia durante el desarrollo dentario.<sup>23</sup> Se produce por un hematoma de la arteria del estribo en la etapa embriológica.<sup>32</sup>

### CLASIFICACIÓN

**Microdoncia generalizada verdadera** - Todos los dientes presentan una forma normal, pero son de menor tamaño que los dientes normales. Se presenta en el enanismo hipofisiario.<sup>5</sup>

**Microdoncia generalizada relativa**.- Cuando los maxilares son de un tamaño mayor al normal y hacen parecer que los dientes son pequeños.<sup>36</sup>

**Microdoncia regional o localizada**.- Es más común, y es seguida por hipodoncia; se ha sugerido que estos defectos son controlados por diferentes mutaciones en el mismo gen (Fig.7).<sup>23</sup>



Fig.7 Microdoncia del lateral superior.<sup>36</sup>

## **FRECUENCIA**

Es más frecuente en los incisivos laterales superiores,<sup>32,36,40</sup> en terceros molares y segundos premolares.<sup>36,40</sup>

## **INCIDENCIA**

En niños es rara (menos del 1%) en dientes primarios.

Más común en dientes sucedáneos 2.5%

Afecta más a las niñas que a los niños.<sup>23</sup>

## **TRASTORNOS RELACIONADOS**

Síndrome de Down, displasia ectodérmica, hipopituitarismo congénito, y enanismo hipofisario <sup>5</sup>

## **TRATAMIENTO**

Lo ideal es aumentar el tamaño con coronas.<sup>5</sup>

## **ANOMALÍAS DE FORMA**

Son el resultado de varios factores etiológicos que actúan durante la iniciación, proliferación y estados de morfodiferenciación del desarrollo dentario.<sup>5,23</sup>

## **FUSIÓN**

### **DEFINICIÓN**

Es la unión embriológica de dos gérmenes dentarios, que normalmente se encuentran separados, y dan como resultado un diente único.<sup>26,36,40</sup> El criterio mínimo de fusión es que los dientes en cuestión presenten confluencia de la dentina.<sup>36</sup>

## ETIOLOGÍA

La etiología puede relacionarse con factores genéticos como la herencia autosómica dominante con penetración reducida; y locales como los traumatismos.<sup>23,26</sup> Este defecto es el resultado de la persistencia de la lámina interdental durante el desarrollo del órgano dentario.<sup>23</sup> Una teoría física sugiere que si existe un traumatismo cuando se encuentran en contacto dos gérmenes dentarios, esto produce necrosis de los tejidos, provocando la fusión del esmalte y la papila dental.<sup>26</sup>

## CLASIFICACIÓN

La fusión puede ser completa o incompleta, y su magnitud varía según la etapa del desarrollo que el diente haya alcanzado en el momento de la fusión.<sup>36</sup>

**Completa.**- Si la fusión se inicia antes de la calcificación, entonces la unión implicará todos los componentes del diente, incluyendo esmalte, dentina, cemento y pulpa; con una corona clínicamente larga.<sup>34,36</sup>

**Incompleta.**- Si la unión empieza en una etapa más tardía del diente, entonces los dientes afectados pueden tener coronas separadas y la fusión puede estar limitada a las raíces. Los conductos radiculares pueden estar fusionados o separados (Fig. 8).<sup>34,36</sup>

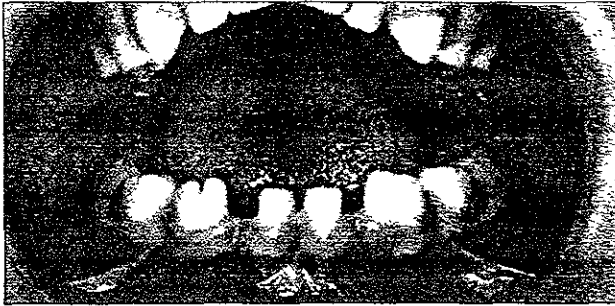
## INCIDENCIA

Esta alteración del desarrollo puede presentarse en la dentición primaria y sucedánea.<sup>36</sup>

En dentición primaria de: 0.5% - 1.6%.

En dentición sucedánea de: 0.1% - 0.2%.<sup>23</sup>

Del 30 al 50% de los casos en dientes primarios, son seguidos por defectos en los dientes sucedáneos.<sup>23</sup>



**Fig.8 Fusión de laterales superiores y caninos inferiores.**<sup>23</sup>

En caso de fusión, habrá un diente menos en la arcada dentaria.<sup>36</sup>

## **TRATAMIENTO**

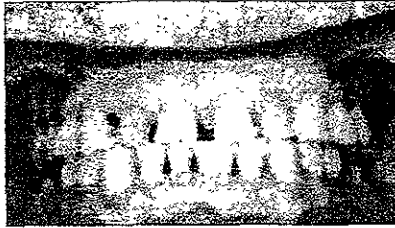
El surco es muy propenso a caries, por lo que es esencial sellar la fisura. En la dentición permanente es posible la separación quirúrgica con la posterior alineación ortodóncica y la restauración de las coronas.<sup>5</sup>

## **GEMINACIÓN**

### **DEFINICIÓN**

Es el intento para formar dos dientes a partir de un solo germen dental.<sup>34,35</sup> Clínicamente se observan dos coronas unidas o separadas por una pequeña ranura, con un canal radicular y una cámara pulpar que puede ser más grande de lo normal.<sup>34</sup> La fusión y la geminación son clínicamente y microscópicamente similares pero se deben a dos procesos de desarrollo diferente. La geminación se caracteriza por la división parcial o "desdoblamiento" de un solo primordio dental, produciéndose un diente que muestra dos coronas separadas parcialmente, una sola raíz y un solo conducto radicular.

La fusión puede diferenciarse de la geminación contando los dientes del área (Fig.9).<sup>36</sup>



**Fig.9 Geminación.** <sup>36</sup>

### **ETIOLOGÍA**

Su etiología implica factores locales, sistémicos y genéticos. Es el resultado de varios grados de invaginación del órgano dental en desarrollo.<sup>5,23</sup>

### **FRECUENCIA**

Los dientes más frecuentes son los incisivos superiores e inferiores.<sup>23</sup>

### **INCIDENCIA**

Esta alteración del desarrollo puede presentarse en la dentición primaria y sucedánea.<sup>36</sup>

En dentición primaria de: 0.5% - 1.6%.

En dentición sucedánea de: 0.1% - 0.2%.<sup>23</sup>

Afecta por igual a hombres que a mujeres.

Del 30 al 50% de los casos en dientes primarios, son seguidos por defectos en los dientes sucedáneos.<sup>23</sup>

### **TRATAMIENTO**

Normalmente es imposible remodelar o reducir un diente con un único conducto, y la extracción puede ser la única alternativa. Después se debe

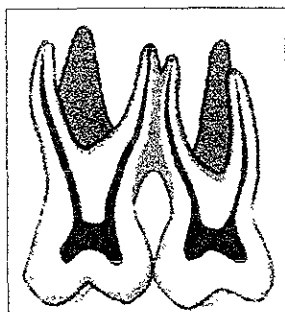


realizar tratamiento ortodóncico y protésico. Los implantes pueden ser una buena opción s

## CONCRESCENCIA

### DEFINICIÓN

Es la unión de las raíces de dos o más dientes normales causada por la confluencia de sus superficies cementarias. Las cámaras pulpares están totalmente separadas (Fig.10).<sup>36,40</sup>



**Fig.10 Concrescencia. Diagrama de la unión de dos molares que confluyen en el cemento.<sup>36</sup>**

### ETIOLOGÍA

Este defecto puede ocurrir antes o después de la erupción dentaria y más probable como resultado de un trauma local, apiñamiento dentario y localización ectópica de los gérmenes dentarios durante la formación de la raíz.<sup>23</sup>

### FRECUENCIA

La localización de esta anomalía es en los segundos y terceros molares.<sup>23</sup>

## TRATAMIENTO

No requieren tratamiento, si los dientes afectados están asintomáticos.<sup>23</sup> Las implicaciones clínicas de la concrescencia se relacionan principalmente con la importancia de su diagnóstico radiográfico antes de intentar la extracción dentaria. Si no se identifica su presencia, puede ocasionarse la extracción de dos dientes cuando se pretendía una única extracción.<sup>36</sup>

## DIENTE INVAGINADO

### DEFINICIÓN

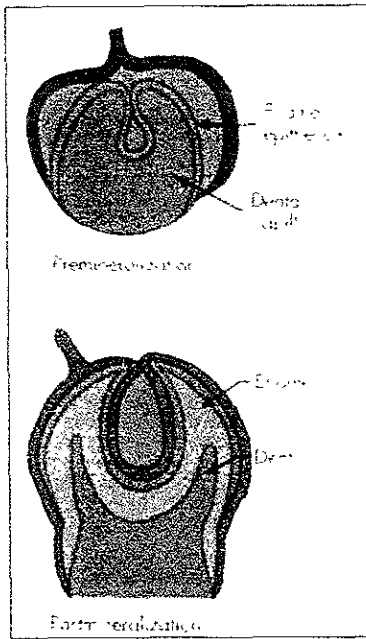
Es una anomalía del desarrollo en la cual el área focal de la corona de un diente sucedáneo está plegada hacia adentro (invaginada) en mayor o en menor grado (Fig.11).<sup>36</sup> A esta anomalía también se le conoce como *dens in dente* o *dens invaginatus*.<sup>23</sup>

### ETIOLOGÍA

Su etiología implica factores genéticos y locales. Puede ser el resultado de una invaginación temprana del epitelio del esmalte dentro de la papila dental de un germen dentario subyacente.<sup>23</sup>

### CLASIFICACIÓN

- Cuando la invaginación se encuentra dentro de la corona.
- Cuando invade la raíz únicamente.
- Cuando penetra a través de la raíz, pero invade apical y lateralmente el foramen.<sup>21,33</sup>



**Fig.11 Dens in dente. Diagrama donde se muestra la invaginación durante la premineralización.<sup>36</sup>**

Cuando es grave, se origina un diente en forma cónica con un pequeño orificio superficial que rápidamente se vuelve objeto de caries, pulpitis e inflamación periapical.<sup>30,33,36</sup>

Una forma leve de esta anomalía es relativamente frecuente y se caracteriza por la presencia de una fosita lingual profundamente invaginada que se extiende a distancias variables en la sustancia del diente durante el desarrollo.<sup>36</sup>

La magnitud de la invaginación no siempre es visible clínicamente, el orificio externo en la superficie lingual es a menudo insignificante a la exploración clínica, pero puede ser visible en una radiografía periapical (Fig.12 y 13).<sup>36</sup>



Fig. 12 Aspecto radiográfico de un *dens in dente*.<sup>36</sup>

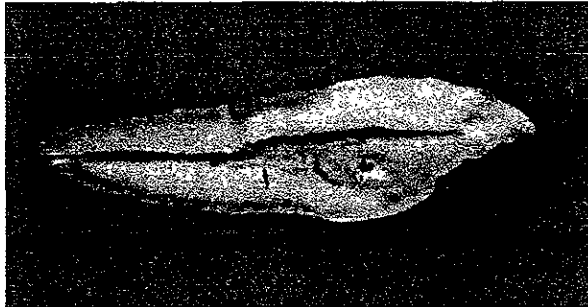


Fig.13 *Dens in dente* extraído por un absceso.<sup>23</sup>

## INCIDENCIA

Rara en la dentición primaria; el primer caso reportado fue en 1998, de un canino primario invaginado con un absceso dentoalveolar agudo.<sup>15</sup>

Es más común en dientes sucedáneos: (1% - 5%)<sup>23</sup> y (0.04% -10%).<sup>15</sup>

## FRECUENCIA

Se observa principalmente en incisivos laterales superiores, pero puede presentarse en dientes supernumerarios.<sup>30</sup>

## TRATAMIENTO

Estos dientes son objeto de caries, pulpitis e inflamación penapical; por lo tanto, si han erupcionado recientemente se debe sellar la fisura palatina; si el conducto es favorable, se realiza tratamiento de conductos, pero en algunos casos es muy complicado y se opta por la extracción.<sup>5,33,36</sup>

## DIENTE EVAGINADO

### DEFINICIÓN

Esta anomalía se ocasiona cuando el área focal de la corona se proyecta hacia fuera y produce lo que parece ser una cúspide adicional o de forma anormal respecto a las cúspides existentes.<sup>19,36</sup> Las evaginaciones contienen esmalte, dentina, y pulpa dentaria (Fig.14).<sup>23</sup> Esta anomalía también es conocida como *dens evaginatus*.<sup>36,40</sup>

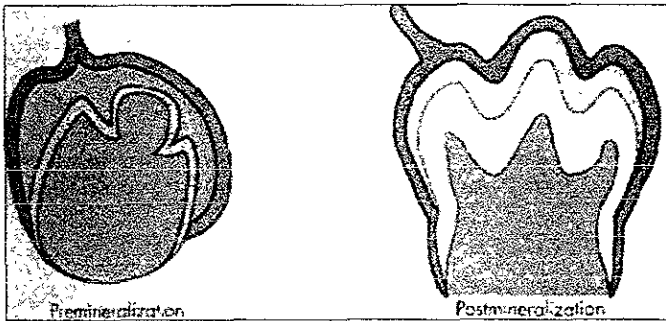


Fig.14 *Dens evaginatus*. Diagrama de las etapas de premineralización y postmineralización del desarrollo de la corona.<sup>36c</sup>

## ETIOLOGÍA

Dentro de la etiología se incluyen factores genéticos que actúan durante el periodo de desarrollo del diente que ha sido implicado. Es el resultado de una hiperplasia local del mesénquima de la papila dental primitiva.<sup>23</sup>

Dependiendo en que diente se localice esta cúspide supernumeraria y su forma, recibirá diferentes denominaciones. Si se encuentra en la cara lingual de los dientes anteriores se le llama *cúspide en garra* (Fig.15), *cúspide espolonada*, *cúspide en talón*,<sup>5</sup> o en forma de "T" (Fig16).<sup>18, 36</sup>

## FRECUENCIA

Se presenta con mayor frecuencia en los dientes anteriores, pero también puede presentarse en los premolares y en los molares (Fig.17). Esta anomalía usualmente es bilateral.<sup>23</sup>



Fig.15 Diente evaginado en laterales superiores con una "cúspide en garra".<sup>36</sup>



Fig.16 Diente evaginado en central superior con una cúspide en "T".<sup>5</sup>

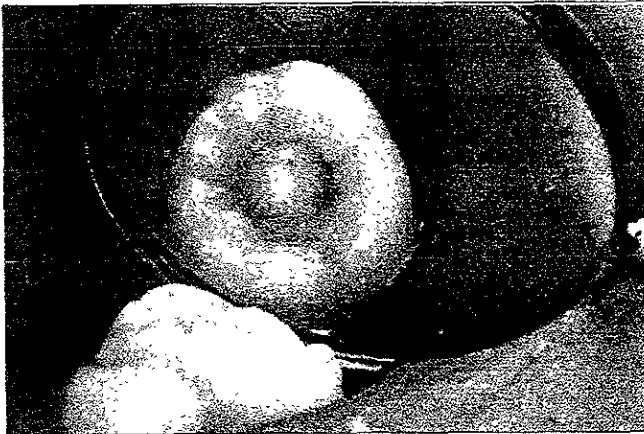


Fig. 17 Diente evaginado en molar inferior.<sup>23</sup>

### INCIDENCIA

Esta anomalía es rara, se presenta menos del 1% en japoneses, filipinos, nativos del norte, indio americanos, y en personas de raza blanca.<sup>36</sup> En la raza mongólica se presenta del 1% - 4%.<sup>5,23</sup>

Casi desconocido en dentición decidua.<sup>5</sup>

Posiblemente afecta más a mujeres.<sup>5</sup>

## **TRATAMIENTO**

El tubérculo puede fracturarse, entonces es necesario limarlo y aplicar un sellador. Antes de que el diente alcance la oclusión completa se puede remodelar la superficie oclusal para formar un reborde central. Si se llega a fracturar, queda expuesta la pulpa y lo mejor es extraerlo. Si se diagnostica precozmente, se puede realizar una pulpotomía de Cvek para permitir que se forme normalmente la raíz.<sup>5</sup>

La importancia clínica del diente evaginado consiste en que puede interferir en la erupción de dicho diente llevando a una erupción completa o desplazamiento del diente dado que esta cúspide adicional contiene un cuerno pulpar, el desgaste o la fractura pueden conducir a una exposición de la pulpa con una inflamación pulpar y sus secuelas.<sup>36</sup>

## **DILACERACIÓN**

### **DEFINICIÓN**

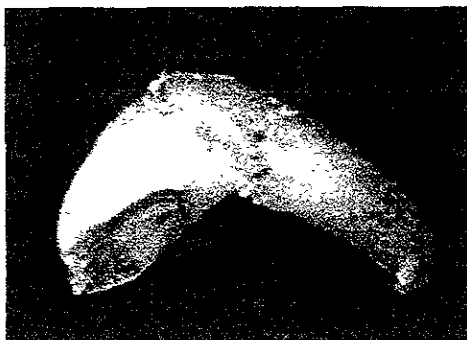
Es la angulación pronunciada de la porción radicular de un diente (Fig.18) <sup>36</sup>

### **ETIOLOGÍA**

La etiología está asociada con trauma de los dientes predecesores primarios durante el período de desarrollo del diente sucedáneo; y con radioterapia del área.<sup>2,23</sup>

Esta anomalía es el resultado de un trastorno de la vaina epitelial de Hertwig, debido a una localización ectópica excéntrica alrededor de la corona formada con relación al desarrollo de los tejidos blandos adyacentes.<sup>23</sup>





**Fig.18 Dilaceración de un diente central superior.<sup>36</sup>**

### **INCIDENCIA**

Rara en niños, el 3% de los dientes sucedáneos se observa en los casos de dientes traumatizados.<sup>23</sup>

### **TRATAMIENTO**

Si no presenta patología puede permanecer en la boca sin ningún tratamiento. En caso contrario, realizar la extracción. La dilaceración puede dificultar la extracción del diente, lo que subraya la importancia de obtener radiografías preoperatorias antes de extraer el diente.<sup>5,36</sup>

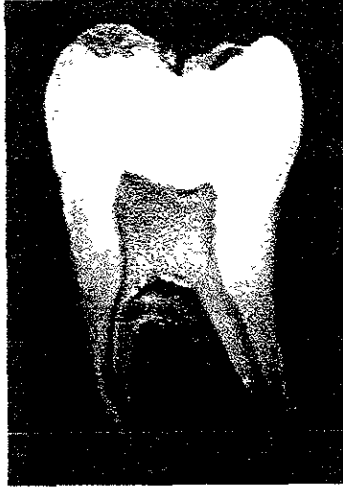
### **TAURODONTISMO**

#### **DEFINICIÓN**

*Taurodontismo* significa "dientes de toro",<sup>36</sup> y este término hace referencia a los dientes que poseen una cámara pulpar muy grande,<sup>5</sup> una corona muy larga y la furcación de las raíces localizada más apicalmente de lo normal, produciendo así una cámara pulpar alargada con un aumento de la longitud ocluso-apical (Fig. 19).<sup>36,40</sup>

## ETIOLOGÍA

Poligénica, con implicación adicional de factores locales. El defecto ha sido atribuido a la falla de la vaina epitelial de Hertwig, al invaginarse por debajo de la corona en el momento del desarrollo dentario.<sup>36</sup>



**Fig.19 Taurodontismo.**<sup>36</sup>

## CLASIFICACIÓN

Se han reconocido tres tipos de defectos: **hipotaurodontismo**, **mesotaurodontismo** e **hipertaurodontismo**; dependiendo de la extensión de la cámara pulpar en la raíz.<sup>13</sup>

Es de interés antropológico el hecho de que el taurodontismo es relativamente común en el hombre de Neandertal; por ello puede constituir una forma de atavismo (presentación de formas ancestrales).<sup>36</sup>

## TRASTORNOS ASOCIADOS

Esta anomalía se asocia con los siguientes síndromes: Klinefelter, tricotodontoóseo y con Down; con amelogénesis imperfecta.<sup>13</sup>

## **TRATAMIENTO**

El taurodontismo no requiere tratamiento, pero puede complicar los procedimientos que impliquen el conducto radicular.<sup>5,36</sup>

## **FRECUENCIA**

Se localiza principalmente en los primeros y segundos molares, y generalmente es bilateral.<sup>23</sup>

## **PREVALENCIA E INCIDENCIA**

Aunque es poco común, se notifica con prevalencia elevada en esquimales.

En la población del Medio Oriente se presenta en un 11%.<sup>35</sup>

Es rara en dientes primarios y más común en molares sucedáneos (6-10%).<sup>23</sup>

## **ANOMALÍAS DE ESTRUCTURA**

Los defectos de formación del esmalte y la dentina pueden ser hereditarios o adquiridos.<sup>5</sup>

Entre los defectos hereditarios del esmalte se encuentra la amelogénesis imperfecta; y los adquiridos incluyen a la hipoplasia focal, generalizada y a la fluorosis.<sup>23,36</sup>

Entre los defectos hereditarios de la dentina se encuentra la dentinogénesis imperfecta y la displasia dentinal; y los adquiridos que se causan por factores ambientales o sistémicos, que también tienden a afectar al esmalte.<sup>36</sup>

## ESMALTE

### AMELOGÉNESIS IMPERFECTA

#### DEFINICIÓN

El término *amelogénesis imperfecta*, caracteriza defectos aislados del esmalte, producto exclusivamente de la acción de factores genéticos, no asociados con trastornos genéticos generalizados, ni síndromes. Esta terminología ha sido cuestionada recientemente, desde el momento en que algunas anomalías locales se han relacionado con hallazgos en la amelogénesis imperfecta, tales como la mordida abierta esquelética anterior.<sup>23</sup>

La amelogénesis imperfecta es un grupo heterogéneo de trastornos hereditarios de la formación del esmalte que afecta a las denticiones primaria y sucedánea. Estos trastornos se limitan al esmalte, los demás componentes de los dientes son normales.<sup>36</sup>

La formación de esmalte evoluciona a través de 3 etapas:

- a) Formación de la matriz del esmalte (ameloblastos funcionales)
- b) Mineralización de la matriz del esmalte (mineralización primaria)
- c) Maduración del esmalte (mineralización secundaria).<sup>36</sup>

Existen tres tipos de amelogénesis imperfecta que se relacionan con defectos en estas etapas:

1) El tipo **hipoplásico** (focal o generalizado), el cual presenta una reducción de la formación de la matriz del esmalte causada por interferencia en la función de los ameloblastos

2) El tipo **hipocalcificado**, que constituye una forma gravemente defectuosa de mineralización de la matriz del esmalte.

3) El tipo con **hipomaduración**, que presentan una mineralización menos intensa con áreas focales o generalizadas de cristales de esmalte inmaduro.<sup>36</sup>

Recientemente se ha sugerido que esta anomalía es el producto de un defecto de la amelogenina y la enamelinina, proteínas de la matriz del esmalte. El gen de amelogenina ha sido localizado en la p22.1-22.3 región de un cromosoma X y la región pericentromérica del cromosoma Y. Los tipos de amelogénesis imperfecta relacionados al cromosoma X están asociados de manera arraigada con defectos moleculares en este lugar.<sup>23</sup>

Las amelogénesis imperfectas están clasificadas en muchos tipos, de acuerdo con las características clínicas y a su forma de transmisión hereditaria.<sup>23 36</sup>

### **TIPO I HIPOPLÁSICO**

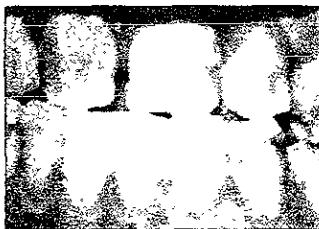
#### **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS**

El esmalte no tiene el espesor normal en las áreas focales o generalizadas (Fig 20).<sup>36</sup>

La radiodensidad del esmalte es mayor que la de la dentina.

Esmalte duro de color normal ligeramente amarillo-marrón.<sup>36</sup>

Frecuentes microfracturas del esmalte y posible atrición.<sup>23</sup>



**Fig.20 Amelogénesis imperfecta hipoplásica regional foveal.**<sup>36</sup>

## TRASMISIÓN HEREDITARIA

- la: Hipoplásico agujereado, autosómico dominante.
- lb: Hipoplásica local, autosómico dominante.
- lc: Hipoplásica local, autosómica recesiva.
- ld: Hipoplásico blando, autosómico dominante.
- le: Hipoplásico blando, dominante asociado al cromosoma X.
- lf: Hipoplásico rugoso, autosómico dominante.
- lg: Hipoplásico rugoso, (agénesis de esmalte), autosómico recesivo.<sup>23</sup>

## TIPO II HIPOMADURO

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Esmalte moteado opaco de espesor normal.

La radiodensidad del esmalte y la dentina es aproximadamente la misma.<sup>23,24</sup>

Esmalte relativamente blando con microfracturas frecuentes.<sup>23</sup>

El esmalte puede ser perforado con la punta de una sonda de exploración.<sup>36</sup>

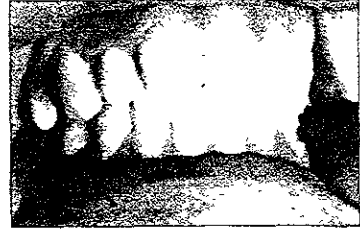
La forma leve tiene una dureza normal y presenta manchas blancas opacas en los bordes incisivos de los dientes ("dientes con gorro de nieve") (Fig.21 y 22).<sup>36</sup>

### TRASMISIÓN HEREDITARIA

- Ila. Esmalte inmaduro pigmentado, autosómico recesivo.
- Ilb. Esmalte inmaduro, asociado al cromosoma X recesivo.
- Ilc. Esmalte capa de nieve, autosómica dominante.<sup>23,36</sup>



**Fig.21 Amelogenesis imperfecta  
forma grave.<sup>36</sup>**



**Fig.22 Amelogenesis imperfecta  
forma leve.<sup>36</sup>**

### TIPO III HIPOCALCIFICADO

#### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Espesor del esmalte regular en el momento de erupción del diente.

Esmalte blando y fácil de remover (Fig. 23).<sup>23,36</sup>

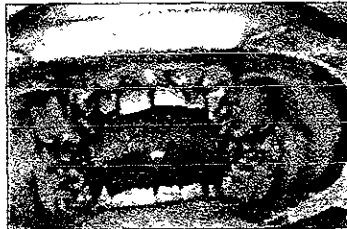
Reducción gradual del espesor producida por su fácil atrición.

Solo los remanentes de la dentina permanecen en los defectos severos.

Sensibilidad aumentada a los estímulos térmicos

Esmalte de color amarillo-marrón, con depósitos de pigmento.

Ocasionalmente asociada con mordida abierta anterior esquelética.<sup>23</sup>



**Fig.23 Amelogenesis imperfecta hipocalcificada donde el esmalte es  
blando y fácil de retirar.<sup>36</sup>**

## TRASMISIÓN HEREDITARIA

IIIa Esmalte Hipocalcificado, autosómico dominante

IIIb Esmalte Hipocalcificado, autosómico recesivo.<sup>23</sup>

## ALTERACIONES ADQUIRIDAS

Entre los factores ambientales están las infecciones bacterianas y virales (sífilis, escarlatina), inflamación, carencia de vitaminas como la A, C, D y calcio, lesiones químicas (fluoruros) y traumatismos. En función del factor etiológico, la alteración del esmalte puede ser en uno o dos dientes (focal) o puede afectar a todos los dientes (generalizada). La magnitud de la alteración del esmalte está relacionada por lo general con el factor etiológico específico, la duración de la agresión y la etapa de la formación del esmalte en el momento de la lesión. Los defectos del esmalte producidos por los factores ambientales suelen afectar a la dentición primaria o sucedánea, pero rara vez a ambas. A diferencia de los factores hereditarios que suelen afectar al esmalte o a la dentina, los factores ambientales lesionan a menudo ambos tipos de tejidos duros.<sup>36</sup>

## HIPOPLASIA FOCAL DEL ESMALTE

Esta lesión implica a uno o dos dientes y es relativamente frecuente, la etiología es idiopática. Una forma común de hipoplasia focal del esmalte es el *diente de Turner* (Fig.24), que es consecuencia de una inflamación o traumatismos localizados durante el desarrollo del diente. Otro ejemplo sería cuando un diente primario desarrolla un absceso por caries o traumatismos que lesionan al diente sucedáneo que se está desarrollando.





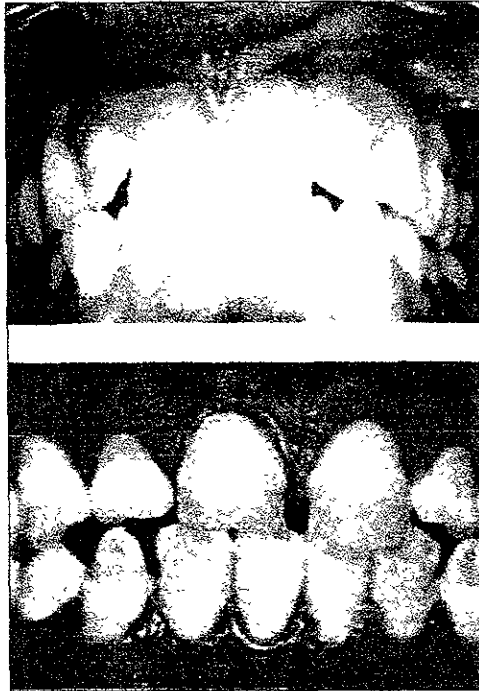
**Fig.24 Diente de Turner. Arriba aspecto radiográfico. Abajo aspecto macroscópico.<sup>36</sup>**

Según la gravedad de la lesión, la corona afectada puede tener un área de hipoplasia del esmalte relativamente lisa con áreas foveales o estar visiblemente deformada y presentar coloración amarillenta o marrón.<sup>2,36</sup>

### **HIPOPLASIA GENERALIZADA DEL ESMALTE**

Los factores ambientales sistémicos de duración breve inhiben a los ameloblastos funcionales en un período específico durante el desarrollo del diente y se manifiesta clínicamente como una línea horizontal de pequeñas fositas o surcos sobre la superficie del esmalte que corresponden a la etapa

del desarrollo y a la duración de la agresión. Si la duración de la agresión ambiental es corta, la línea de hipoplasia es estrecha, mientras que una agresión prolongada produce una zona de hipoplasia más ancha y que afecta a más dientes (Fig.25).



**Fig.25 Hipoplasia del esmalte adquirida. Arriba forma leve. Abajo forma grave.**<sup>36</sup>

Un conocimiento del orden cronológico del desarrollo del diente es útil para determinar el momento aproximado de la agresión lesiva. Los estudios clínicos señalan que la mayoría de los casos de hipoplasia ambiental generalizada afectan a dientes que se forman en los lactantes durante el

primer año de vida, por ello, los dientes que son afectados serán los dientes sucedáneos como los incisivos, caninos y los primeros molares. Los premolares, los segundos molares y los terceros molares rara vez se verán afectados porque su formación no empieza hasta que el niño tiene 3 o más años de edad.<sup>20,36</sup>

### HIPOPLASIA POR SÍFILIS

La hipoplasia del esmalte resultante de la sífilis congénita afecta los bordes incisales de los incisivos sucedáneos (Fig.26) y a las superficies masticatorias de los molares permanentes. Los incisivos con muescas, en forma de "tornillo", se denominan *incisivos de Hutchinson*, mientras que las superficies masticatorias de los primeros molares son lobulares y se denominan *molares en mora*. No todos los pacientes con sífilis congénita muestra los cambios hipoplásicos descritos anteriormente.

Además algunos pacientes que no tienen historia de sífilis congénita presentan cambios que son distinguibles de los "molares en mora" y de los incisivos de Hutchinson. El diagnóstico de sífilis congénita debería por tanto hacerse sólo si se dispone de una evidencia concluyente.<sup>20,36</sup>



Fig.26 Hipoplasia del esmalte adquirida por sífilis congénita.<sup>36</sup>

## **HIPOPLASIA POR DEFICIENCIA DE VITAMINA D**

La hipoplasia del esmalte que es una consecuencia de hipocalcemia secundaria a deficiencia de vitamina D y suele ser de tipo foveal. Clínicamente es distinguible de la hipoplasia del esmalte causada por enfermedades exantémicas tales como el sarampión, varicela, escarlatina y por deficiencia de las vitaminas A y C.<sup>35</sup>

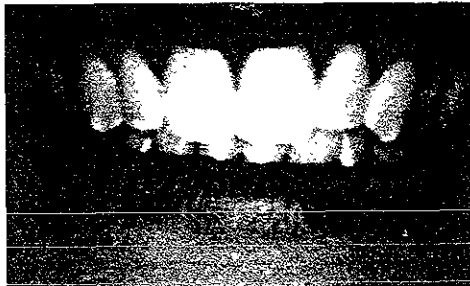
## **LÍNEAS NATALES Y NEONATALES**

Son las alteraciones del esmalte como resultado de una influencia anormal o trauma generalizado durante el desarrollo in útero (natal) o después del nacimiento (neonatal). La línea neonatal que se observa al microscopio en cortes transversales de los dientes primarios y de los primeros molares sucedáneos, puede considerarse una forma leve de hipoplasia del esmalte y es indicativa de agresión sistémica a los dientes durante el nacimiento. El grado puede variar desde una línea microscópica, hasta una línea macroscópica clínica de esmalte anormal. Los estudios clínicos señalan que la hipoplasia del esmalte es más frecuente en los niños nacidos prematuramente que en los nacidos a término.<sup>20,36</sup>

## **FLUOROSIS**

Es un tipo de hipoplasia generalizada del esmalte e inducida químicamente es la resultante de la ingestión de fluoruros. Aunque la ingesta total de fluoruros dependerá del consumo total de agua, la hipoplasia del esmalte inducida por los fluoruros (moteado de flúor), suele ser apenas visible en niveles inferiores a 1,0 ppm en el agua bebida.

Si el nivel de fluoruros es más elevado en el agua, entonces, la hipoplasia del esmalte se hace cada vez más evidente. El aumento de nivel de fluoruros interfiere con la función ameloblástica, lo cual afecta desfavorablemente tanto a la formación de la matriz del esmalte como a su calcificación. Clínicamente, el moteado mínimo por el fluoruro se manifiesta por una superficie del esmalte lisa con algunas manchas blanquecinas poco perceptibles (Fig 27); el moteado leve presenta una superficie del esmalte lisa con áreas blancas opacas, el moteado moderado a intenso muestra grados variables de formación de fositas evidentes y coloración marrón de la superficie del esmalte (Fig.28). En el moteado grave por fluoruros, el esmalte es considerablemente más blando y más débil que el normal; con un consiguiente desgaste excesivo y rotura de las superficies incisivas y masticatorias (Fig.29).<sup>20,24,25,29,36</sup>



**Fig.27 Fluorosis leve.**<sup>36</sup>



Fig.28 Fluorosis moderada.<sup>36</sup>



Fig.29 Fluorosis grave.<sup>36</sup>

## DENTINA

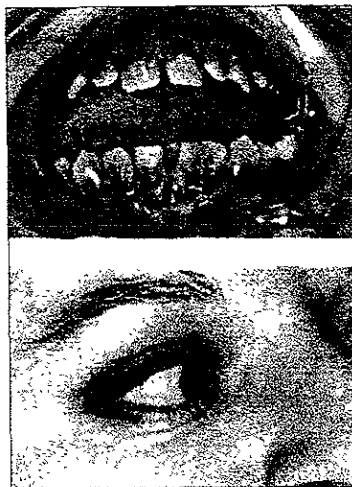
### DENTINOGENESIS IMPERFECTA

#### TIPO I

#### DEFINICIÓN

Se presenta en pacientes que sufren osteogénesis imperfecta(OI). aunque no todos los pacientes con OI presentan DI Este tipo de trastorno suele heredarse como rasgo autosómico dominante

Aunque los dientes tienen el mismo color opalescente que el tipo II, los pacientes presentan a menudo otras características de la osteogénesis imperfecta, como cierto tono azulado en la esclerótica de los ojos (Fig.30) <sup>36</sup>  
Han sido encontrados genes mutantes en el cromosoma 7q y 17q.4



**Fig.30 Dentinogénesis imperfecta asociada a osteogénesis imperfecta .  
Arriba dientes opalescentes. Abajo con esclerótica azul. <sup>36</sup>**

## TIPO II

### DEFINICIÓN

Dentinogénesis imperfecta que no esta asociada a osteogénesis imperfecta. El término común para este tipo de DI es dentina opalescente hereditaria (Fig.31) Es el tipo más frecuente heredado como rasgo autosómico dominante. La incidencia es aproximadamente de 1:8,000 personas.<sup>36</sup>

El gen responsable ha sido caracterizado en el cromosoma 4q.4<sup>36</sup>



**Fig. 31 Dentinogénesis imperfecta (dentinogénesis opalescente hereditaria). Derecha dientes con aspecto opalescente característico gris-azulado. Izquierda bordes incisales con descamación del esmalte.<sup>23</sup>**

### TIPO III

#### DEFINICIÓN

Dentinogénesis imperfecta (tipo Brandywine), que es rara y se hereda como rasgo autosómico dominante, que parece en un área racial aislada en el estado de Maryland. Clínicamente es la misma que el tipo I y II salvo que los pacientes presentan muchas exposiciones pulpares en la dentición primaria.<sup>36</sup>

#### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

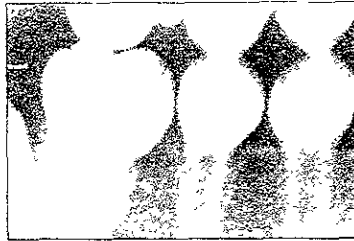
Clínicamente en los tres tipos afecta ambas denticiones y presenta un aspecto clínico variable. Los dientes son opalescentes, con un color que oscila desde gris azulado a amarillento, pasando por tonos pardos. La dentina es anormal, blanda, lo que proporciona un soporte funcional insuficiente al esmalte subyacente. Aunque el esmalte es normal, se rompe con facilidad exponiendo a la dentina oclusal e incisiva. La dentina blanda expuesta suele



sufrir un rápido e intenso desgaste funcional. A pesar de la exposición de la dentina, los dientes no son especialmente propensos a la caries dental.<sup>36</sup>

### **CARACTERÍSTICA RADIOGRÁFICAS**

En los estudios radiológicos en los tipos I y II los dientes son similares y muestran coronas en forma de bulbo, con uniones cemento esmalte estranguladas y raíces delgadas (Fig.32). Según la edad del paciente los dientes presentarán diversos grados de obliteración de las cámaras pulpares y radicular (Fig.33). El cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar de soporte tienen aspecto normal.<sup>36,40</sup>



**Fig.32 Dentinogénesis imperfecta aspecto radiográfico, con las coronas en forma de bulbo.<sup>36</sup>**



**Fig.33. Dentinogénesis imperfecta que muestra la obliteración de las cavidades pulpares.<sup>36</sup>**

Los dientes en la DI tipo III pueden ser similares a los que se observan en los tipos I y II o pueden presentar cámaras pulpares extremadamente grandes rodeadas por una fina capa de dentina.<sup>36</sup>

La incidencia en niños en el tipo I, uno por 2,500-5,000 (osteogénesis imperfecta) y en el tipo II, uno por 8,000.<sup>23</sup>

## **DISPLASIA DENTINAL**

### **DEFINICIÓN**

Este trastorno también es denominado *dientes sin raíces*, es un trastorno hereditario autosómico dominante caracterizado por la formación anormal de la dentina y de la pulpa. El trastorno se ha dividido en tipo I, displasia dentinaria radicular y tipo II displasia dentinaria coronal.<sup>36,41</sup>

### **ETIOLOGÍA**

El defecto es el producto de la invaginación de las células del órgano del esmalte en la papila dental, produciendo con esto la formación de dentina ectópica.<sup>23,41</sup>

### **TIPO I (Displasia dentinaria radicular)**

#### **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS**

Aunque ambos tipos de displasia de la dentina son raros, el tipo I es mucho más frecuente que el tipo II. Todos los dientes están afectados en ambas denticiones.

El color de los dientes suelen estar dentro del margen normal. En algunos casos las coronas de los dientes pueden presentar una ligera transparencia azulada o marrón en la región cervical. Los dientes suelen presentar un patrón de erupción normal, aunque a veces se ha descrito

erupción retardada. Los dientes afectados suelen presentar grados de movilidad y pueden exfoliarse prematuramente.<sup>35</sup>

### CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

Al estudio radiológico se puede observar que las raíces de los dientes son cortas, romas, abultadas, cónicas o ausentes. Los molares mandibulares tiene frecuentemente raíces características en forma de W.

En la dentición primaria, los dientes suelen presentar obliteración total de las cavidades y conductos radiculares (Fig.34).

Los dientes sucedáneos también pueden presentar obliteración pulpar en forma semilunar o de galón. En ausencia de caries dental pueden observarse radiotransparencias periapicales que presentan abscesos, granulomas o quistes.<sup>36</sup>



Fig.34 Displasia dentinaria. Aspecto radiográfico Tipo I <sup>23</sup>

## **TIPO II (Displasia dentinaria coronal)**

### **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS**

Tanto la dentición primaria como la sucedánea se afectan en este tipo de displasia; sin embargo, el aspecto clínico de los dientes primarios es diferente de los dientes sucedáneos. Clínicamente los dientes primarios muestran un color gris azulado, marrón o amarillento y tienen el mismo aspecto translúcido u opalescente que se observa en la dentinogénesis imperfecta. En contraste, los dientes sucedáneos tienen un aspecto normal.<sup>36</sup>

### **CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS**

Al estudio radiológico los dientes de la DD de tipo II muestran cámaras y canales pulpares obliterados que son similares a los que se observan en el tipo I y en la dentinogénesis imperfecta. La obliteración pulpar aparece después de la erupción del diente. Las raíces de los dientes temporales y sucedáneos son de forma y longitud normales. Las cámaras pulpares de los dientes sucedáneos son anormalmente grandes, en lugar de estar obliteradas, y muestran una extensión radicular que confiere una forma de cardo o de llama a la porción radicular de la pulpa. Pueden verse calcificaciones pulpares en la mayoría de las cámaras de la pulpa, y los canales de las pulpas son estrechos (Fig.35).<sup>36,41</sup>

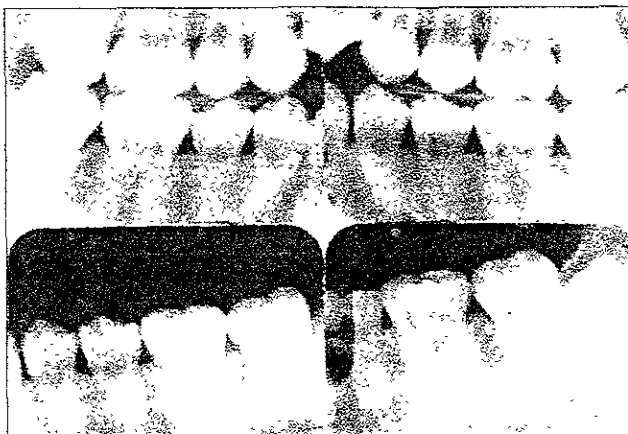


Fig.35 Displasia dentinaria aspecto radiográfico Tipo II.<sup>23</sup>

## ODONTODISPLASIA REGIONAL (Aplasia adamantina y dentinal)

### DEFINICIÓN

El término se refiere a un severo defecto que ocupa todos los tejidos del diente, los de origen ectodérmico y mesodérmico,<sup>23</sup> el esmalte y la dentina son delgados e irregulares y no alcanzan una mineralización suficiente; el tejido blando contiguo es hiperplásico y contiene acumulaciones focales de calcificaciones esféricas y residuos odontógenos.<sup>36</sup>

### ETIOLOGÍA

Hasta ahora desconocida, aunque se citan factores locales sistémicos y genéticos como responsables de esta patología. Recientemente, los reportes han sugerido que el defecto es causado por una deficiencia vascular local, como resultado de un defecto en el desarrollo anatómico local, tal como los nevos vasculares.<sup>1,4,11</sup>

El trastorno se presenta con mayor frecuencia en mujeres que en hombres,<sup>23</sup> y que afecta más al maxilar que a la mandíbula (2:1);<sup>23,36</sup> es

"regional" en el sentido de que suele afectar a varios dientes contiguos situados en un solo cuadrante que lo puede afectar de forma parcial o total (Fig.36). Éstos defectos cruzan la línea media en solo el 16% de los casos, afectando también a los dientes anteriores <sup>23</sup>

Esta anomalía afecta ambas denticiones, cuando hacen su erupción los dientes es retardada y dolorosa, abscesos frecuentes y agrandamiento gingival e inflamación, los dientes son de color pardo amarillento <sup>23,36</sup>

### CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

Los dientes se han descrito como "**dientes fantasma**" debido a la notable disminución de su radiodensidad,<sup>36</sup> raíces cortas con conductos radiculares amplios y ápices abiertos (Fig.37).<sup>23</sup>



Fig.36 Odontodisplasia regional de forma unilateral. <sup>40</sup>



Fig. 37 Odontodisplasia regional aspecto radiográfico.<sup>36</sup>

## ANOMALÍAS DE COLOR

La dentición primaria como la sucedánea pueden presentar cambios cromáticos importantes a partir de manchas extrínsecas e intrínsecas. Debido a su importancia en cuanto al desarrollo dental, sólo se considerarán las pigmentaciones intrínsecas <sup>2,32</sup>

Las pigmentaciones intrínsecas ocurren por pigmentos en la sangre, la administración de medicamentos y en enfermedades de hipoplasia e hipocalcificación. La sangre transporta pigmentos como la porfirina congénita; también se causan por los defectos de las vías biliares, las anemias y la hemólisis postransfusional.<sup>32</sup>

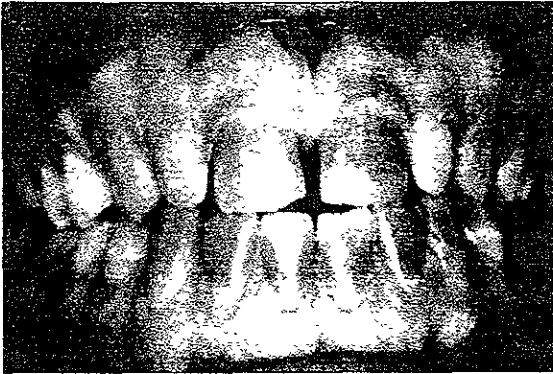
El periodo crítico para presentar anomalías de color en la dentición primaria es el intervalo entre los 4 meses de vida intrauterina hasta los 9 meses después del nacimiento; y para la dentición sucedánea, hasta los 7-8 años.<sup>2,32</sup>

### TETRACICLINAS

La pigmentación por tetraciclinas es una dicromía adquirida, que va afectar a todos los tejidos duros. En la fase de mineralización, las tetraciclinas se incorporan a la matriz del esmalte y la dentina, se combinan con el calcio y forman un complejo de ortofosfato de calcio-tetraciclina insoluble. Al erupcionar los dientes y estar expuestos a la luz ultravioleta, la cual produce pigmentos y mancha los tejidos duros <sup>2,32</sup>

La tetraciclina muestra pigmentos graves cuando se administra en concentraciones de 21 a 26 mg/kg o más durante periodos hasta de tres días, como ocurre con el clorhidrato de tetraciclina, el cual presentan un color gris marrón (Fig.38).<sup>2,32</sup>

La dimetil-tetraciclina y la oxitetraciclina tiñen al diente de color amarillo. En casos especiales, los dientes se tiñen de color marrón. La doxiciclina no produce alteraciones en el color.<sup>2</sup>



**Fig.38 Pigmentación por tetraciclinas.<sup>2</sup>**

## **ENFERMEDADES SISTÉMICAS**

### **ERITROBLASTOSIS FETAL (INCOMPATIBILIDAD Rh)**

Es la incorporación de la bilirrubina en la dentición en desarrollo. La tinción va desde un color amarillo-verdoso y azul, que se reduce con la edad del paciente. Es visible en los dientes anteriores.<sup>33</sup> Se menciona como origen de pigmentación endógena de los dientes primarios; debido a la hemólisis de eritrocitos fetales por los anticuerpos maternos, los productos de la desintegración de la sangre (bilirrubina) se depositan en los dientes primarios en desarrollo, los cuales tienen un color de verde a café.<sup>35</sup> Se caracteriza por la incompatibilidad de Rh materno-infantil o una transfusión previa de eritrocitos Rh-positivos. Este fenómeno sucede cuando una mujer Rh-negativa se embaraza de un hombre Rh-positivo, entonces los eritrocitos del



feto atraviesan la barrera placentaria y llegan a la madre inmunizándola; ésta responde con la producción de anticuerpos frente a los hematíes del niño, lo cual provoca que los anticuerpos de la madre destruyan a los eritrocitos del feto produciendo una anemia hemolítica con un exceso de eritrocitos nucleados en sangre periférica.<sup>2</sup> No requiere tratamiento ya que sólo afecta a los dientes primarios.<sup>35</sup>

### **PORFIRIA ERITROPOYÉTICA CONGÉNITA**

Puede ser congénita y es una alteración autosómica recesiva, en donde existen depósitos de uroporfirinógeno I. Los síntomas son: fotosensibilidad, lesiones cutáneas y en ocasiones anemias hemolíticas. Incluye la incorporación de porfirina en el desarrollo de la dentición.<sup>2,23</sup>

La orina presenta un color rojo típico (vino de oporto). La coloración varía desde un amarillo hasta un rojo o marrón; en ocasiones con un color rosa o púrpura (Fig.39).<sup>2</sup>



**Fig.39 Pigmentación por porfiria.<sup>2</sup>**

## FIBROSIS QUÍSTICA

Es un trastorno hereditario autosómico recesivo, multisistémico que puede llevar a la muerte por la disfunción de las glándulas exocrinas. El gen patológico está localizado en el cromosoma 7 y produce una proteína (CFTR) que causa un trastorno en el transporte del ión cloruro a través de la membrana celular. Las manifestaciones bucales incluyen agrandamiento o eritema de los labios, enrojecimiento de las encías y resequedad. Una característica tardía son los dedos en forma de palillos de tambor.<sup>23</sup>

Es relativamente común, aproximadamente uno por cada 2,000 nacimientos vivos o más.<sup>23</sup>

La pigmentación de las piezas dentales es causada por la misma enfermedad y por el tratamiento que incluye dosis altas de tetraciclinas. Los dientes se observan pardos, oscuros y grisáceos.

A continuación se presentan las siguientes tablas que resumen las pigmentaciones intrínsecas (Tab.5,6 y 7).

**TABLA 5. PIGMENTACIÓN INTRÍNSECA CON MANCHAS LOCALIZADAS EN UNO O VARIOS DIENTES.<sup>5</sup>**

ETIOLOGÍA	COLOR	COMENTARIOS
Defectos del desarrollo	Amarillo / pardo	Por traumatismos o infecciones.
Defectos del desarrollo	Blanco	Por descalcificación, por un trauma o infección
Reabsorción interna	Rosado	Antes de la exfoliación o por traumatismos.

**TABLA 6. PIGMENTACIÓN CRONOLÓGICA DE LA DENTICIÓN.<sup>5</sup>**

ETIOLOGÍA	COLOR	CARACTERÍSTICAS
Tetraciclina	Amarillo brillante	En los dientes recién erupcionados: fluoróforo sin oxidar
Tetraciclina	Amarillo / gris pardo	En los dientes erupcionados, fluoróforo oxidado (Iuv)
Enfermedades sistémicas	Amarillo / pardo	Defectos del desarrollo del esmalte, y afecta a todos los dientes en formación

**TABLA 7. PIGMENTACIÓN INTRÍNSECA GENERALIZADA.<sup>5</sup>**

ETIOLOGÍA	COLOR	CARACTERÍSTICAS
Desvitalización	Gris pardo	Por traumatismos
Ameiogénesis imperfecta	Amarillo pardo a oscuro	Afecta a ambas denticiones
Hiperbilirrubinemia	Verde azulado	En niños con hepatopatías en fase terminal y prematuros
Dentinogénesis imperfecta	Azul pardo (opalescente)	Afecta a todos los dientes y se asocia con Osteogénesis
Porfiria congénita	Rojo pardo	Afecta a todos los dientes
Fluorosis / no fluorótica	Blanco	Normalmente en dentición permanente.

## **ANOMALÍAS DE ERUPCIÓN**

El tiempo de erupción varía para los dientes primarios y sucedáneos en los seres humanos. Por ello es difícil valorar los tiempos de erupción en un individuo determinado. Sólo en el caso de que la duración o la secuencia de la erupción estén evidentemente fuera del margen normal, se puede considerar que existe una anomalía de la erupción.<sup>36</sup>

Estos defectos son el resultado de la acción de varios factores etiológicos durante la erupción y el desarrollo dentario.<sup>23</sup>

### **DIENTES NATALES Y NEONATALES**

#### **DIENTES NATALES**

Son aquellos dientes primarios que han hecho su erupción al nacimiento (Fig.40).<sup>36</sup>

#### **DIENTES NEONATALES**

Son aquellos dientes primarios que han hecho su erupción durante los primero 30 días de vida.<sup>36</sup>

Estos dos defectos representan usualmente dientes primarios regulares con raíces imperfectas, aunque algunas veces ellos son supernumerarios.<sup>23</sup> Contrario a lo anterior algunos autores mencionan que no son dientes supernumerarios y que deberían por ello ser conservados si es posible.<sup>36</sup>



**Fig. 40 Dientes natales.** 36

### **ETIOLOGÍA**

Su etiología se relaciona con orígenes familiares (herencia); hipovitaminosis, posición superficial del germen dentario y o asociación con síndromes como la displasia condroectodérmica.

### **INCIDENCIA**

Afecta aproximadamente uno de cada 2,000 nacidos.<sup>10,40</sup>

Afecta más a las niñas que a los niños (3:1).<sup>10</sup>

### **FRECUENCIA**

Los dientes más frecuentes son los incisivos centrales inferiores.<sup>40</sup>

Se presenta dientes de la serie normal (95%) y supernumerarios (5%).<sup>10</sup>

Estos dientes aparecen con una estructura normal o ligeramente hipoplásica y muestran cierta movilidad debido a la ausencia total de la raíz. Esta movilidad provoca molestias en la succión e implica riesgos de aspiración del diente, si este se exfolia inadvertidamente. Por otra parte, estos dientes a veces llegan a lesionar la base de la lengua del niño y dificultan la lactancia materna.<sup>40</sup>

## TRATAMIENTO

En realidad es preferible conservar estos dientes el mayor tiempo posible, sin embargo, la extracción dependerá del grado de movilidad o si están causando algún daño en la cavidad bucal del niño. Cabe mencionar que estos dientes están muy vascularizados y también por ello se evita la extracción. Si se opta por ésta, hay que vigilar posteriormente la encía del niño, ya que en ocasiones puede formarse un conglomerado de tejido duro correspondiente a una raíz aberrante.<sup>40</sup>

## DIENTES RETENIDOS O IMPACTADOS E INCLUIDOS

### DEFINICIÓN

Los dientes que no hacen erupción a causa del apiñamiento de la arcada dentaria, localización carente de vía de erupción, o que son obstaculizados por alguna barrera física, se denominan **dientes impactados**.

Los dientes aislados que no llegan a la erupción sin razón aparente se denominan **dientes incluidos**.<sup>36</sup>

### FRECUENCIA

Aunque virtualmente cualquier diente puede estar impactado, los dientes impactados más frecuentes son los terceros molares superiores e inferiores (Fig.41) y los caninos superiores, seguidos por los segundos premolares y los dientes supernumerarios superiores.<sup>36</sup>

En su lugar, todos los ejemplos de erupción retrasada se designan colectivamente como dientes impactados.<sup>36</sup>





**Fig. 41 Diente impactado.** 36

## **TRATAMIENTO**

El tratamiento es quirúrgico, extracción o cirugía. 5

## **ANQUILOSIS**

### **DEFINICIÓN**

Es la fusión de un diente con el hueso circunvecino, es otra causa de retención o intrusión.35

### **ETIOLOGÍA**

El defecto es causado por un traumatismo local, factores genéticos y metabólicos.23

Por otro lado algunos autores mencionan que su origen es desconocido pero parece estar en relación con el proceso inflamatorio periapical y la reparación ósea subsiguiente. Con la pérdida local del ligamento periodontal, el cemento y el hueso se mezclan y producen la unión o anquilosis propiamente, del diente al hueso alveolar.35

### **INCIDENCIA**

En los dientes primarios se presenta del 1.3% - 9.9%.

Coexistencia de la pérdida de dientes sucedáneos 11-20%.

Rara en dientes sucedáneos, al compararlos con los temporales (1:10)<sup>23</sup>

La anquilosis aparece clínicamente como un defecto de erupción, frecuentemente seguido por una oclusión irregular. Se caracteriza por la retención de la superficies oclusal de los dientes afectados, en el nivel de por lo menos 1 mm. o más respecto a los dientes adyacentes (Fig.42) Ausencia de movilidad regular.<sup>23</sup>



**Fig. 42 Anquilosis de un molar primario el cual se ve disminuido por lo menos 1 mm. o más con respecto a los dientes adyacentes.** <sup>40</sup>

Radiográficamente se observa una pérdida de la continuidad del espacio del ligamento alvéolo-dentario.<sup>23</sup>

## TRATAMIENTO

Dependiendo de la severidad se realiza un seguimiento de la tasa de resorción del diente; luxación mecánica; extracción y tratamiento de ortodoncia.<sup>23</sup>



## CONCLUSIONES

Para una mejor comprensión de las anomalías dentarias, no solo es necesario identificarlas clínicamente, sino integrar el conocimiento del proceso complejo de la odontogénesis con los factores de riesgo que la implican.

Los factores de riesgo de tipo genético han sido considerados en este trabajo, sin embargo, existen muchos otros que se desconocen o se asocian con algún síndrome.

Los factores de riesgo de tipo ambiental son más específicos y se relacionan con traumatismos, agentes teratógenos, malnutrición, etc. Si éstos se presentan durante el proceso de la odontogénesis, entonces van a repercutir en la formación y desarrollo de los dientes provocando anomalías dentarias del desarrollo.

Para poder reconocer alguna patología en las piezas dentales, es importante conocer primero los parámetros normales, para así poderla determinar.

Por lo tanto, se debe tener el conocimiento de cada una de las anomalías dentarias para poderlas diagnosticar oportunamente y darles un seguimiento y tratamiento adecuados.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ansari, G.; Reid, J. S., Fung, D. E., Creanor, S. L.; "Internacional Journal of Paediatric Dentistry", 1997; Vol.7; págs. 107-113.
2. Barbería, E.; "Odontopediatría"; Edit. Masson; Barcelona, 1995.
3. Braham, R. L.; "Odontología Pediátrica"; Edit. Médica Panamericana S.A.; Buenos Aires, 1984.
4. Brauer, J. C.; "Odontología para Niños"; Edit. Mundi S. R. L.; Buenos Aires.
5. Cameron A. y Widerman R.; "Manual de Odontología Pediátrica"; Edit. Harcourt Brace; Madrid, 1998.
6. Cho, S. I.; So, F. H. C.; Lee, C. K. y Chan, J. C. Y; "Internacional Journal of Paediatric Dentistry"; 2000; Vol. 10; págs. 335-340
7. Crouch, J., Mc. Clintic, R.; "Principios de Anatomía Humana"; Edit. Limusa; México, 1976.
8. Davis, W. L., B.S., M.S.; Ph.D.; "Histología y Embriología Bucal"; Edit. Interamericana Mc. Graw Hill; México, 1986 .
9. [Dentalw.com/papers/general/c01297.htm](http://Dentalw.com/papers/general/c01297.htm)
10. Fiquereido, L. R; Forelle, A., Issao, M.; "Odontología para el Bebé"; Edit. AMOLCA, 2000.
11. Fujiwara, T.; Nakano, K.; Sobue, S., Ooshima, T.; "Internacional Journal of Paediatric Dentistry", 2000; Vol.10; págs. 341-347
12. Gomez de Ferrari M. E., Campos M. A.; "Histología y Embriología Buco-dental"; Edit. Panamericana; México, 1999.
13. Gorlin, R. J.; Cohen, M. M., Levin, L. S.; "Syndromes of the Head and Neck"; Universidad de Oxford, 1990.
14. Gurgraft; "Atlas de Histología Bucal".
15. Holan, G.; "International Journal of Paediatric Dentistry", 1998; Vol.8; págs. 61-64.
16. Jablonsky, S.; "Diccionario Ilustrado de Odontología"; Edit. Médica Panamericana; Buenos aires, 1992.
17. Jalevik, B.; Noren, J. G.; "International Journal of Paediatric Dentistry", 2000; Vol. 10, págs. 273-289.

18. Jimenez, A., Segura, J. J.; "Revista Europea de Odontología", Marzo-Abril, 1999; Vol. XI; N° 2; págs. 111-116.
19. Ju, Y.; "The Journal of Clinical Pediatric Dentistry", 1991; Vol. 15; N° 4; págs. 247-248.
20. Koch, G.; Modéer; Poulsen, S. DDS; "Odontopediatría Enfoque Clínico"; Edit. Médica Panamericana; Buenos Aires, 1994.
21. Kupietzky, A., DMD; "American Academy of Pediatric Dentistry", 1999; Vol. 22; págs. 142-150.
22. Langman, Sadler T. W ; "Embriología Médica"; Edit. Panamericana, 7ª edición, México,1999.
23. Laskaris, G.; "Patologías de la Cavidad Bucal en Niños y Adolescentes"; Edit. AMOLCA, 2001.
24. Loyola y colabs.; "Asociación Dental Mexicana"; Nov-Dic.,1996; Vol. LIII; N° 6; págs 295-300.
25. Mascarenhas, A. K.; "American Academy of Pediatric Dentistry, 2000.
26. Milano, M. Et all colabs.; "Journal of Dentistry for Children"
27. Moore, K. L.; Persaud, T. V. N.; "Embriología Clínica"; Edit. Mc Graw-Hill; México, 1999.
28. Nora; "Genética Médica"; Edit. Prensa Médica Mexicana; México, 1980.
29. Ortiz, M. G, Et all colabs.; "Asociación Dental Mexicana"; Nov-Dic.,1996; Vol. LIII; págs. 289-294.
30. O' Sullivan, E. A.; "International Journal of Paediatric Dentistry", 2000; Vol. 10; págs. 63-66.
31. Patten; Carlson, B. M.; MD.; Ph. D.; "Embriología Básica"; Edit. Interamericana S. A. de C.V., 1990.
32. Pinkham, J. R.; BS; DDS.; MS.; "Odontología Pediátrica"; Edit. Interamericana", 1991.
33. Pitt, H. E.; "International Journal of Paediatric Dentistry", 1998; Vol. 8, págs. 283-286.
34. Puy, L.; Pizarro, C. y Navarro, F.; "The journal of Clinical Pediatric Dentistry", 1991; Vol. 15; N° 2.

35. Regezi, J. A., Sciubba, J.; "Patología Bucal"; Edit. Interamericana Mc. Graw Hill, 1995.
36. Sapp, J. P.; Eversole, L. R., Wysocki, G. P.; "Contemporary Oral and Maxilofacial Pathology"; Editi. Mosby, 1997.
37. Seddon, R. P.; Johnstone, S. C. y Smith, P. B.; "International Journal of Paediatric Dentistry", 1997; Vol. 7; págs. 177-184.
38. Sicher, H.; "Orban Histología y Embriología Bucal"; Edit. La Prensa Médica Mexicana; 4ª, 1981
39. Tencate, A. R.; "Histología Oral", 2ª edición; Edit. Médica Panamericana; Buenos aires, 1991.
40. Varela, M. M.; "Problemas Bucodentales en Pediatría"; Ediciones Ergon, S.A.; Madrid, 1999.
41. Vieira, A. R.; Modesta, A. y Grillo, M.; "Journal of Dentistry for Children", Marzo-Abril, 1998.
42. Zhu, J.; Crevoisier, R.; Henry, R. J., DDS, MS.; "American Academy of Paediatric Dentistry", 1996; Vol. 18; Nª 1.

## GLOSARIO

**ALELO.** Uno de dos o más genes situados en el mismo locus en cromosomas homólogos que determinan el carácter de la herencia.

**AMELOGENINA.** Proteína de la matriz del esmalte.

**ANOMALÍA.** Lo que difiere apreciablemente respecto a los estándares de normalidad.

**ANOMALÍA DENTARIA.** Alteración en uno o más dientes que difiere de los estándares normales de número, forma, tamaño, estructura, posición o color.

**ANOXEMIA.** Ausencia o falta de oxígeno en el sangre.

**AUTOSOMA.** Cualquier cromosoma que no es sexual.

**AUTOSÓMICO DOMINANTE.** Tipo de herencia en el todo individuo afectado tiene un progenitor afectado.

**AUTOSÓMICO RECESIVO.** Tipo de herencia en el cada niño de dos padres heterocigotos para un gen mutante, tiene una probabilidad de cuatro de ser homocigoto y presentar el fenotipo mutante.

**BLASTOCELE.** Cavidad llena de líquido de la masa de células (blastocito) producido por clivaje de un cigoto.

**BLASTÓMERA.** Una de las células producidas por división mitótica del cigoto durante el clivaje.

**CITOTROFOBLASTO.** Capa celular interna delgada situada junto a la cavidad del blastocito y formada por el trofoblasto de 7 a 11 días después de la fecundación.

**CONGÉNITO.** Presente al nacer, se dice de estados desarrollados en el útero, puede ser hereditario o depender de condicionamientos durante la gestación.

**CROMOSOMA.** Organelo bacilar formado por cromatina condensada dispuesta en filamentos espirales (cromátides).

**CUERPO POLAR.** Es el resultado de la división meiótica de la célula madre (ovogonia).

**DELETÉREO.** Nocivo, dañino.

**DIPLOIDE.** Que tiene dos juegos de cromosomas homólogos, uno materno y uno paterno.

**DISPLASIA.** Alteración de las células caracterizada por variaciones de su tamaño, forma y organización.

**ECTODERMO.** Capa más externa de las tres capas germinativas primarias del embrión.

**ECTÓPICO.** Situado fuera de su posición normal.

**EMBRIOGÉNESIS.** Proceso del desarrollo embrionario.

**ENAMELINA.** Proteína de la matriz del esmalte.

**ENDODERMO.** Capa más interna de las tres capas germinativas primarias del embrión.

**ESPERMÁTIDE.** Cualquiera de las cuatro células haploides que surgen de un espermatozoides secundario en la segunda división meiótica.

**ESPERMATOBLASTO.** Espermátide.

**ESPERMATOCITO PRIMARIO.** Deriva de un espermatogonio por mitosis y se divide por la primera división meiótica en dos.

**ESPERMATOCITO SECUNDARIO.** Cualquiera de las dos células que derivan del espermatozoides primario por la primera división meiótica y se dividen a su vez en la segunda división meiótica dando lugar a la espermátide.

**ESPERMATOGÉNESIS.** Es la producción de espermatozoides, la cual se inicia en los túbulos seminíferos.

**ESPERMATOGONIA.** Célula germinal masculina inmadura producida en los túbulos seminíferos.

**ETIOLOGÍA.** Estudio o suma de conocimientos con respecto a las causas de las enfermedades.

**GAMETO.** El elemento productor; una de las dos células, masculina y femenina, cuya unión es necesaria para la fecundación.

**GAMETOGÉNESIS.** Producción de gametos (espermatozoides y óvulos).

**GERMEN.** Sustancia viva que es capaz de formar por desarrollo órganos, partes u organismos enteros.

**HAPLOIDE.** Que tiene solo un juego de cromosomas, como es normal para un gameto, o un juego completo de cromosomas no homólogos

**HETEROCIGOTO.** Que tiene dos alelos diferentes en un locus dado sobre un par de cromosomas homólogos.

**HILURONIDASA.** Enzima que cataliza la hidrólisis del ácido hialurónico (mucopolisacárido).

**HOMOCIGOTO.** Un individuo con un par de alelos idénticos, en uno o más locus, en un par de cromosomas homólogos.

**IDIOPÁTICA.** De la naturaleza, autooriginado, de causa desconocida.

**LÁMINA DENTAL.** Es una capa horizontal de células que se proyecta perpendicularmente y se extiende hasta la sustancia de la encía primitiva tomando forma de herradura para adaptarse a los arcos dentarios.

**LOCUS.** Lugar, sitio, término anatómico general, aplicado a un sitio del cuerpo; posición de un gen en un cromosoma.

**MEIOSIS.** Tipo especial de división celular en la que se producen gametos, que ocurre en la maduración de células sexuales y por cuyo intermedio cada núcleo hijo recibe la mitad del número de cromosomas característico de las células somáticas de la especie.

**MESODERMO.** Capa intermedia de las tres capas germinativas primarias del embrión.

**MITOSIS.** Tipo de división indirecta de una célula, que es un conjunto de varios procesos por los cuales los dos núcleos hijos reciben normalmente idéntica cantidad de cromosomas característicos de las células somáticas de la especie.

**MORFODIFERENCIACIÓN.** Disposición de las células formativas en el desarrollo de tejidos que lleva a la producción de la forma definitiva de las estructuras.

**MÓRULA.** Racimo de blastómeros que se desarrolla por división mitótica del cigoto durante el tercer día después de la fecundación. Presenta aspecto de "mora".

**MUTACIÓN.** Cambio permanente hereditario del material genético, limitado generalmente a un solo gen pero a veces se usa para cualquier cambio cromosómico estructural.

**OVOGÉNESIS.** Proceso por el cual una célula madre (ovogonia) va a dar como resultado a una sola célula viable (óvulo).

**OVOGONIA.** Célula madre que se divide por mitosis para formar un ovocito primario; y pasa por la primera división meiótica para formar el ovocito secundario.

**PRIMORDIO.** Primera fase o etapa del desarrollo de un órgano o de una estructura; anclaje, rudimento o germen.

**PROLIFERACIÓN.** Difusión excesivamente rápida; reproducción o multiplicación de formas similares, células.

**SINCITIOTROFOBLASTO.** Capa sincial externa del trofoblasto, que se forma por actividad proliferativa y diferenciación de este último.

**SÍNDROME.** Conjunto de síntomas, generalmente tres o más, que se presentan al mismo tiempo, grupo de signos y síntomas característicos de un estado mórbido.

**VAINA EPITELIAL DE HERTWIG.** Extensión epitelial del asa cervical del órgano del esmalte, que consiste en el epitelio adamantino interno y externo, y que rige el número y el crecimiento morfológico de las raíces de cada diente.